

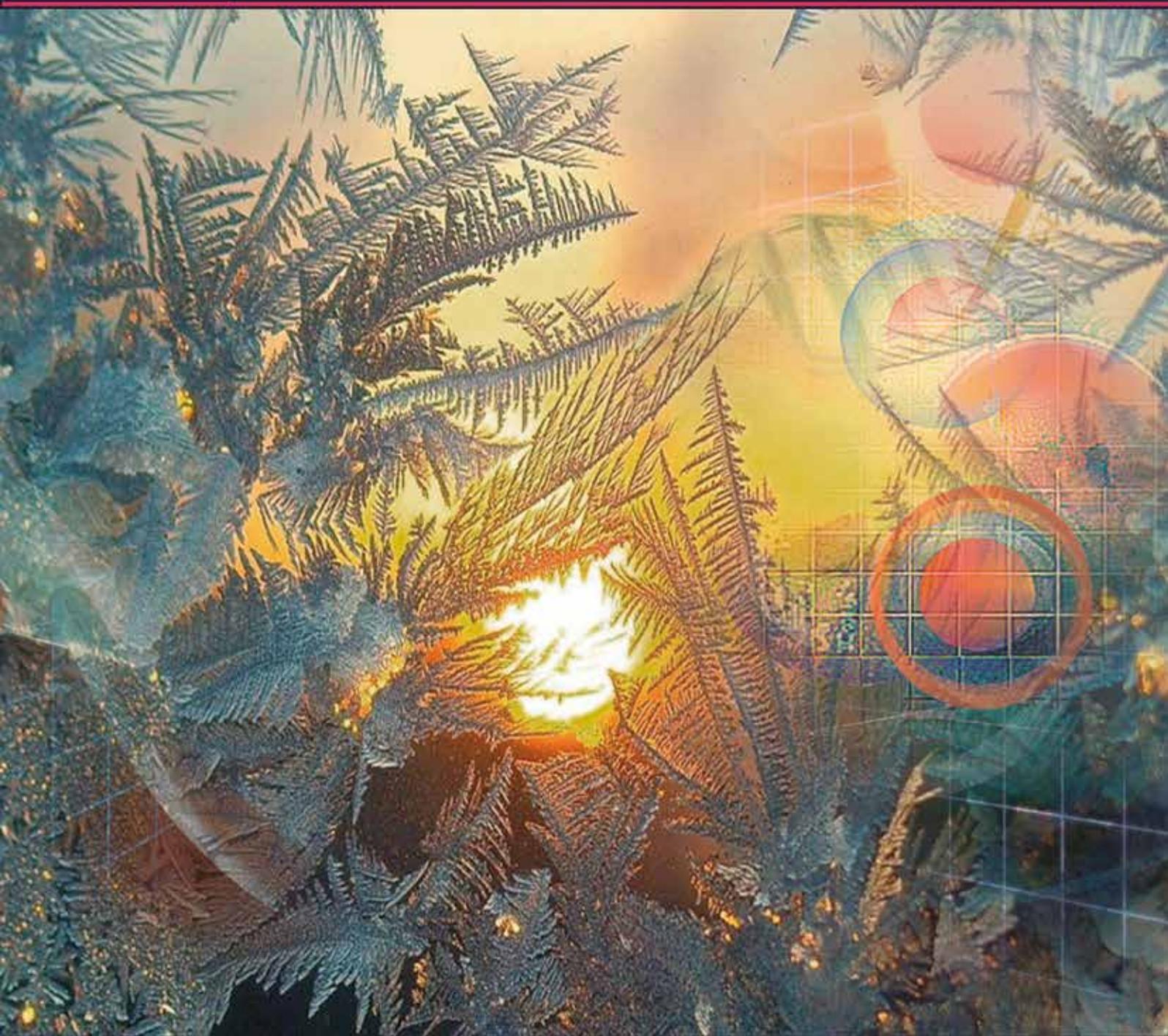
ISSN 2219-4061

РОССИЙСКИЙ ВЕСТНИК

ДЕТСКОЙ ХИРУРГИИ
АНЕСТЕЗИОЛОГИИ
И РЕАНИМАТОЛОГИИ

№4

2016 г



www.ps-journal.ru

СТЕРОФУНДИН ИЗОТОНИЧЕСКИЙ ГЕЛОФУЗИН

Препараты выбора для возмещения массивной кровопотери



Гелофузин

Коллоидный раствор на основе 4% жидкого (сукцинилированного) желатина

- обеспечивает контролируемый волемический эффект в течение 3–4 часов
- предоставляет возможность введения в максимальной суточной дозе до 200 мл/кг массы тела
- совместим с компонентами и препаратами крови

Стерофундин изотонический

Полностью сбалансированный электролитный раствор, содержащий ацетат и малат

- позволяет избежать гиперхлоремии и гипернатриемии
- стабилизирует кислотно-основной баланс пациента во время проведения инфузионной терапии
- обеспечивает минимальный расход кислорода в процессе отсроченной коррекции метаболического ацидоза

Надежная стабилизация гемодинамики

ООО «Б. Браун Медикал» | www.bbraun.ru

196128, Санкт-Петербург, а/я 34, e-mail: office.spb.ru@bbraun.com, тел.: +7 (812) 320 4004, факс: +7 (812) 320 5071
117246, Москва, Научный проезд, д. 17, оф. 10-30, тел.: +7 (495) 777 1272

www.vk.com/bbraunrussia www.fb.com/bbraunrussia

РОССИЙСКИЙ ВЕСТНИК

ДЕТСКОЙ ХИРУРГИИ
АНЕСТЕЗИОЛОГИИ
И РЕАНИМАТОЛОГИИ

2016 Том VI № 4

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 4

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
C-H.M. Batayev, MD

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
Yu.A. Kozlov MD, Professor
V.V. Lazarev, MD, Professor
V.N. Merkulov, MD, Professor

D.A. Morozov MD, Professor
I.A. Savin, MD, Professor
Yu.Yu. Sokolov, MD, Professor
I.V. Poddubnyj, MD, Professor
V.G. Polyakov, Academic
of Medical Sciences
S.M. Stepanenko, MD, Professor
L.E. Tshipin, 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@childsurgeon.ru

Учредители

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

Издатель:

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

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

Подписано в печать 29.12.2016.
Формат бумаги 70×100^{1/8}. Печать офсетная. Печ. листов 17.
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 №4

Ежеквартальный научно-практический журнал

ОФИЦИАЛЬНОЕ ИЗДАНИЕ ОБЩЕРОССИЙСКОЙ ОБЩЕСТВЕННОЙ
ОРГАНИЗАЦИИ «РОССИЙСКАЯ АССОЦИАЦИЯ ДЕТСКИХ ХИРУРГОВ»

Редакционная коллегия

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

В.Н. Меркулов, д.м.н., профессор
Д.А. Морозов, д.м.н., профессор
И.В. Поддубный, д.м.н., профессор
В.Г. Поляков, академик РАМН
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 **С-Х.М. Батаев**, д.м.н.

Редакционный совет

В.И. Аверин (Минск)
А.А. Азизов (Душанбе)
А.В. Акинѳев (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.

ORIGINAL ARTICLES

Rosinov V.M., Petlakh V.I. PROVISION OF EMERGENCY CARE TO CHILDREN	6
Babuch S., Tika K., Petrovich V., Sinitsina L., Zhalbe A., Negru I. STRUCTURAL CHANGES IN THE INTESTINAL WALL IN IMPLEMENTATION OF THE SYNDROME OF INTESTINAL DYSMOTILITY IN CHILDREN WITH GASTROSCHISIS	13
Pimenova E.S., Fomenko O.Yu., Morozov D.A., Starostina I.E. THE FIRST EXPERIENCE OF ANORECTAL MANOMETRY IN CHILDREN	20
Korovin S.A., Dzyadchik A.V., Allakhverdiev I.S., Zykin A.P., Sokolov Yu.Yu. EFFICACY OF LAPAROSCOPIC TECHNIQUES IN CHILDREN WITH DIVERTICULUM OF MECKEL	28
Otamuradov F.A., Ergashev N.Sh. PERSISTING CLOACA IN GIRLS. THE ISSUES OF DIAGNOSTICS AND SURGICAL CORRECTION	37
Akhmetshin R.Z., Mironov P.I. RISK FACTORS OF CHRONIC RENAL DISEASE PROGRESSION IN CHILDREN WITH CONGENITAL DEFECTS OF THE URINARY TRACT IN THE POSTOPERATIVE PERIOD	43
Severgina L.O., Menovschikova L.B., Korovin I.A. MODERN VIEW ON THE DEVELOPMENT AND TREATMENT OF HYPOSPADIA	50
Nasser M.M., Kucherov Yu.I., Zhirkova Yu.V. INTRAOPERATIVE GLYCEMIC PROFILE AND DEMAND IN GLUCOSE IN NEWBORNS	57

EXCHANGE OF EXPERIENCE

Savvina V.A., Tarasov A.Yu., Nikolayev V.N., Varfolomeev A.R., Petrova N.E., Sleptsov A.A. REMOTE RESULTS OF TREATMENT OF THE NEWBORNS WITH SACROCOCCYGEAL TERATOMAS	63
Adkina E.A., Lazarev V.V., Batysheva T.T., Diordiev A.V., Yakovleva E.S., Shagurin R.V. THE FIRST EXPERIENCE OF XENON ANESTHESIA IN PATIENTS WITH INFANTILE CEREBRAL PALSY	67

OBSERVATIONS FROM PRACTICE

Razumovsky A.Y., Galibin I.E., Feoktistov E.V., Smolyankin A.A., Tsygankov V.N., Gurevich A.I., Alkhasov A.B., Zadvernyuk A.S., Simakov M.V., Ushakov A.N. ENDOVASCULAR TRANSJUGULAR CLOSURE OF ARANTSIEVA FLOW VIA VASCULAR OCCLUDER	78
Sokolov Yu.Yu., Korovin S.A., Olkhova E.B., Akopyan M.N., M. E. Shuvalov, Stonogin S.V., Sidneva E.N. LAPAROSCOPIC SPLENOSCOPY IN CHILDREN WITH TORSION OF THE FLOATING SPLEEN	82
Kireeva N.B., Pivikov V.E., Novopoltsev E.A., Tumakova N.B., Plokharsky N.A., Biryukov Yu.P., Privalova L.P., Yaskovetz A.A., Novopoltseva E.G. CHYLOTHORAX AND CHYLOPERITONEUM IN NEWBORNS: 4 CASE REPORT	88
Morozov D.A., Raigorodskaya N.Yu., Pimenova E.S., Bolotova N.V., Airyan E.K. SURGICAL CORRECTION OF NONHORMONAL CLITOROMEGALY IN NEUROFIBROMATOSIS TYPE 1	92
Shurova L.V., Starostin O.I., Korsunsky A.A., Plotnikov N.A. SURGICAL TREATMENT OF A PATIENT WITH INHERITED EPIDERMOLYSIS BULLOSA COMPLICATED WITH DEFORMITY OF HANDS AND FEET	98

SCIENTIFIC REVIEWS

Kozlov Yu.A., Novozhilov V. A., Timofeev A. D. SPONTANEOUS PERFORATION OF THE INTESTINE IN PREMATURELY BORN CHILDREN	102
Matinyan N.V., Martynov L.A. MODERN IDEAS OF PERIOPERATION INFUSION THERAPY STRATEGIES	111

HISTORY OF SPECIALTY

Azovsky D.A., Lekmanov A.U., Pilyutik S.F. HISTORICAL CRONICLES OF INFUSION THERAPY OF BURN DAMAGES	118
RESULTS OF II CONGRESS OF CHILDREN SURGEONS OF RUSSIA	124
ANNIVERSARIES	126
SYMPOSIUM APRIL-2017	127
MEMORY MAHMUDJON AKHMEDOVICH AKHMEDOV	129
NECROLOGUE	132
SUBMISSION GUIDELINES	133

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Розинов В.М., Петлах В.И. ОРГАНИЗАЦИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ В ЧРЕЗВЫЧАЙНЫХ СИТУАЦИЯХ	6
Бабуч С., Тика К., Петрович В., Синицина Л., Жалбэ А., Негру И. СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ КИШЕЧНОЙ СТЕНКИ В РЕАЛИЗАЦИИ СИНДРОМА НАРУШЕНИЯ МОТОРИКИ КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ С ГАСТРОШИЗИСОМ	13
Пименова Е.С., Фоменко О.Ю., Морозов Д.А., Старостина И.Е. ПЕРВЫЙ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ АНОРЕКТАЛЬНОЙ МАНОМЕТРИИ У ДЕТЕЙ	20
Коровин С.А., Дзядчик А.В., Аллахвердиев И.С., Зыкин А.П., Соколов Ю.Ю. ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИХ ТЕХНОЛОГИЙ У ДЕТЕЙ С ДИВЕРТИКУЛОМ МЕККЕЛЯ	28
Отамурадов Ф.А., Эргашев Н.Ш. ПЕРСИСТИРУЮЩАЯ КЛОАКА У ДЕВОЧЕК. ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ И ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ	37
Ахметшин Р.З., Мионов П.И. ФАКТОРЫ РИСКА ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ РАЗВИТИЯ МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ В ПОСТОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ	43
Севергина Л.О., Меновщикова Л.Б., Коровин И.А. СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА РАЗВИТИЕ И ЛЕЧЕНИЕ ГИПОСПАДИИ	50
Нассер М.М., Кучеров Ю.И., Жиркова Ю.В. ИНТРАОПЕРАЦИОННЫЙ ГЛИКЕМИЧЕСКИЙ ПРОФИЛЬ И ПОТРЕБНОСТЬ В ГЛЮКОЗЕ У НОВОРОЖДЕННЫХ	57

ОБМЕН ОПЫТОМ

Саввина В.А., Тарасов А.Ю., Николаев В.Н., Варфоломеев А.Р., Петрова Н.Е., Слепцов А.А. ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ С ТЕРАТОМАМИ КРЕСТЦОВО-КОПЧИКОВОЙ ОБЛАСТИ	63
Адкина Е.А., Лазарев В.В., Батышева Т.Т., Диордиев А.В., Яковлева Е.С., Шагурин Р.В. ПЕРВЫЙ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ АНЕСТЕЗИИ КСЕНОНОМ У БОЛЬНЫХ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ	67

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

Разумовский А.Ю., Галибин И.Е., Феоктистова Е.В., Смолянкин А.А., Цыганков В.Н., Гуревич А.И., Алхасов А.Б., Задвернюк А.С., Симакова М.В., Ушаков А.Н. ЭНДОВАСКУЛЯРНОЕ ТРАНСЪЕМНОЕ ЗАКРЫТИЕ АРАНЦЕВИА ПРОТОКА С ПОМОЩЬЮ СОСУДИСТОГО ОККЛЮДЕРА	78
Соколов Ю.Ю., Коровин С.А., Ольхова Е.Б., Акопян М.Н., Шувалов М.Э., Стоногин С.В., Сиднева Е.Н. ЛАПАРОСКОПИЧЕСКАЯ СПЛЕНОПЕКСИЯ У ДЕТЕЙ С ПЕРЕКРУТОМ БЛУЖДАЮЩЕЙ СЕЛЕЗЕНКИ	82
Киреева Н.Б., Пивиков В.Е., Новопольцев Е.А., Тумакова Н.Б., Плохарский Н.А., Бирюков Ю.П., Привалова Л.П., Ясковец А.А., Новопольцева Е.Г. ХИЛОТОРАКС И ХИЛОПЕРИТОНЕУМ У НОВОРОЖДЕННЫХ: СООБЩЕНИЕ О ЧЕТЫРЕХ СЛУЧАЯХ	88
Морозов Д.А., Райгородская Н.Ю., Пименова Е.С., Болотова Н.В., Айрян Э.К. ХИРУРГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ НЕГОРМОНАЛЬНОЙ КЛИТОРОМЕГАЛИИ ПРИ НЕЙРОФИБРОМАТОЗЕ I ТИПА	92
Шурова Л.В., Старостин О.И., Корсунский А.А., Плотников Н.А. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНОГО С ВРОЖДЕННЫМ БУЛЛЕЗНЫМ ЭПИДЕРМОЛИЗОМ, ОСЛОЖНЕННЫМ РАЗВИТИЕМ ДЕФОРМАЦИЙ КИСТЕЙ И СТОП	98

НАУЧНЫЕ ОБОРЫ

Козлов Ю.А., Новожилов В.А., Тимофеев А.Д. СПОНТАННАЯ ПЕРФОРАЦИЯ КИШЕЧНИКА У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ	102
Матинян Н.В., Мартынов Л.А. СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О СТРАТЕГИЯХ ПЕРИОПЕРАЦИОННОЙ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ	111

ИСТОРИЯ СПЕЦИАЛЬНОСТИ

Азовский Д.А., Лекманов А.У., Пилюттик С.Ф. ИСТОРИЧЕСКИЕ ХРОНИКИ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ ОЖОГОВЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ	118
ИТОГИ II СЪЕЗДА ДЕТСКИХ ХИРУРГОВ РОССИИ	124
ЮБИЛЕИ	126
АПРЕЛЬСКИЙ СИМПОЗИУМ-2017	127
ПАМЯТИ МАХМУДЖОНА АХМЕДОВИЧА АХМЕДОВА	129
НЕКРОЛОГ	132
ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ СТАТЕЙ	133

Розинов В.М., Петлах В.И.

ОРГАНИЗАЦИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ В ЧРЕЗВЫЧАЙНЫХ СИТУАЦИЯХ

НИИ хирургии детского возраста РНИМУ им. Н.И. Пирогова;
ФГБУ «Всероссийский центр медицины катастроф «Защита»

Rosinov V.M., Petlakh V.I.

PROVISION OF EMERGENCY CARE TO CHILDREN

Pediatric Surgery Research Institute of N. I. Pirogov Russian National Research Medical University;
FSBI 'All-Russia Center for Emergency Medicine, Zashchita'

Резюме

Педиатрические аспекты деятельности национальных служб медицины катастроф ограничено представлены в специальной литературе. Доля детского населения среди пораженных при различных чрезвычайных ситуациях, анатомо-физиологические особенности ребенка, рациональный порядок оказания медицинской помощи детям в системе лечебно-эвакуационного обеспечения, необходимость и эффективность организационных форм привлечения врачей-специалистов на различных этапах медицинской эвакуации отражены в данной статье. Материал подготовлен с использованием терминологии современных директивных документов.

Ключевые слова: дети, чрезвычайные ситуации, лечебно-эвакуационное обеспечение

Abstract

There is limited representation of pediatric aspects of the activity produced by the national services of emergency medicine in specialized literature. The article reveals the amount of children among the affected ones under various emergency conditions, pediatric anatomy and physiology, a rational way to render medical care to children in the system of medical and evacuation support, necessity and effectiveness of organizational forms of doctors' involvement at different stages of medical evacuation. The data are prepared using the terms of modern directives.

Key words: children, emergency conditions, medical and evacuation support

Актуальной проблемой медицины катастроф является оказание медицинской помощи детям, пострадавшим в природных, техногенных катастрофах, вооруженных конфликтах и других чрезвычайных ситуациях (ЧС) [1].

Особенности оказания медицинской помощи данному контингенту определяются рядом факторов. Прежде всего необходимо учитывать возможность высокого удельного веса детей в структуре санитарных потерь при различных ЧС. Существенную роль играют возрастные анатомо-функциональные аспекты, определяющие своеобразие патогенеза, клинических проявлений и обоснования лечебной тактики у больных и пораженных детей [2]. Принципиальное значение имеет отечественная система организации здравоохранения,

в соответствии с которой основной объем медицинской помощи детям оказывается врачами педиатрического профиля в специализированных детских медицинских организациях.

Удельный вес пораженных детского возраста, как правило, соответствует их соотношению в популяции населения данной территории. Однако указанная закономерность более характерна для природных катастроф. Так, доля пострадавших детей при землетрясениях варьировалась от 20 до 33%. При техногенных катастрофах число пострадавших детей в значительной мере зависело от места, времени и характера происшествия. В частности, относительно высокий (24,3%) удельный вес детей среди пораженных при катастрофе на железной дороге в Башкирии (1989) определялся их массовым

перемещением к местам отдыха и обратно в период летних каникул [3]. При террористических актах удельный вес детей оценивался подавляющим большинством авторов в пределах 12%, однако опыт Беслана (2004) свидетельствовал, что данный показатель может достигать при теракте в детских, образовательных, медицинских учреждениях существенно более высоких значений [4].

В условиях локальных вооруженных конфликтов на территории РФ число детей, нуждавшихся в медицинской помощи, варьировалось в зависимости от зоны их пребывания и активности ведения боевых действий. В Чеченской Республике (1994–1995, 1999–2002) в полевых госпиталях ВЦМК «Защита» дети составляли 7–16% всех гражданских пациентов. Следует отметить, что в период активных боевых действий дети в общем потоке пораженных составляли не более 5%, а после возвращения беженцев к местам постоянного проживания их удельный вес возрастал до 45% [5].

Возрастные анатомо-физиологические особенности, определяющие дифференцированный подход в диагностике и оказанию экстренной медицинской помощи детям

Для того чтобы компетентно лечить ребенка с тяжелым заболеванием или травмой, требуется знание анатомических, физиологических и эмоциональных особенностей детей и умение учитывать их при оказании неотложной помощи.

Наиболее интенсивное изменение массы тела ребенка наблюдается на первом году жизни. Средняя масса тела, при рождении равная 3,5 кг, увеличивается до 10,3 кг к концу первого года жизни. После первого года жизни и до «скачка» в пубертатном периоде масса тела увеличивается медленнее. Поскольку доза большинства лекарственных препаратов рассчитывается на килограмм массы тела, важно уметь быстро приблизительно определить ее у ребенка.

В процессе роста и развития организма ребенка происходит ряд существенных изменений анатомо-топографических соотношений, морфофункционального состояния различных органов и систем (возрастные, анатомо-физиологические особенности), обуславливающих отличия в клинических проявлениях и течении травматической бо-

лезни. Наиболее выражены они у новорожденных и грудных детей, но имеют определенное значение в течение всего периода формирования растущего организма.

Относительная функциональная незрелость центральной нервной системы приводит к генерализованным реакциям (гипертермия, судороги, диспептические расстройства и т.д.), зачастую независимо от локализации и характера травмы. Несовершенством вегетативной и эндокринной регуляции при различных повреждениях обусловлены расстройства моторики желудочно-кишечного тракта, аллергические реакции, проявления надпочечниковой недостаточности.

В связи с относительно небольшим объемом циркулирующей крови дети тяжело переносят даже незначительную кровопотерю. Характерной для детского организма является способность длительно поддерживать нормальный уровень артериального давления даже в условиях выраженной гиповолемии, достигающей 35–40% дефицита должествующего объема циркулирующей крови. Срыв компенсаторных механизмов манифестирует резким (подчас необратимым) падением сердечно-сосудистой деятельности.

Вследствие ограниченных буферных резервов крови у детей младшей возрастной группы быстро развиваются нарушения кислотно-щелочного состояния и электролитного баланса.

Временная диспропорция развития головного мозга, костей и соединений черепа определяет наличие относительно больших резервных пространств полости черепа, что маскирует клинические проявления нарастающей внутричерепной гипертензии. Высокая гидрофильность мозговой ткани обуславливает быстрое развитие отека – набухания мозга в ответ на травму и другие повреждающие воздействия – гипоксию, интоксикацию и т.д.

Органы дыхания у детей отличаются ранимостью тканей, относительной узостью воздухоносных путей, слизистая оболочка которых богата лимфатическими и кровеносными сосудами. В связи с этим быстро возникающий отек слизистой приводит к нарушению проходимости дыхательных путей. В механизме внешнего дыхания у детей существенную роль играет экскурсия диафрагмы, поэтому при ее повреждениях или метеоризме резко уменьшается вентиляция

легких. Обильно васкуляризированная легочная ткань создает условия для развития ателектазов и пневмоний. Грудная стенка тонкая, эластичная за счет преобладания хрящевых и соединительно-тканых структур, поэтому при закрытой травме груди возможно возникновение ушибов и разрывов внутренних органов без повреждения костного каркаса.

Высокая эластичность брюшной стенки и слабость мышечного корсета в сочетании с относительно большой массой и размерами внутренних органов брюшной полости и забрюшинного пространства формируют условия для их повреждения при закрытой травме живота. Низкие пластические свойства брюшины, короткий сальник и тенденция к деструктивному характеру воспалительного процесса определяет неблагоприятное течение травм внутренних органов и высокую частоту развития внутрибрюшинных осложнений [6].

Особенности повреждения опорно-двигательного аппарата связаны с меньшей массой тела ребенка, высокой эластичностью костей и связочного аппарата скелета, что в совокупности уменьшает опасность возникновения переломов по сравнению со взрослыми. С наличием эпифизарных зон и механически прочной и эластичной надкостницы связан ряд типичных для детского возраста повреждений костей – поднадкостничные переломы, эпифизеолизы, остеоэпифизеолизы, апофизеолизы. Гибкость позвоночного столба, эластичность межпозвоночных дисков и связок объясняют относительную редкость осложненных переломов позвоночника, нестабильных его повреждений. В то же время у детей возможны значительные повреждения спинного мозга (вплоть до анатомического перерыва) без разрушения костных структур за счет смещения на уровне межпозвоночных дисков.

Эластичность соединительной ткани в детском возрасте предопределяет относительную редкость подкожных разрывов связочного аппарата и в то же время частоту «отрывных» переломов апофизов и костных кортикальных фрагментов соответственно местам прикрепления связок и мышц.

Высокая интенсивность течения тканевых обменных процессов в сочетании с относительно низкими прочностными (на «сжатие») характеристиками мягких тканей и их гидрофильностью

определяют предрасположенность к быстрому развитию при сдавлении субфасциального отека и нейроваскулярных расстройств.

Кроме знания возрастных норм массы тела, частоты дыхания, артериального давления, ЧСС, врач должен быть ориентирован в педиатрической фармакологии и технике выполнения различных манипуляций и оперативных вмешательств у детей.

Материально-техническое и кадровое обеспечение оказания экстренной медицинской помощи детям в ЧС

Численность детского (0–17 лет) населения России в современный период составляет порядка 27 миллионов человек. Для оказания медицинской помощи детям в ЧС здравоохранение располагает определенным опытом и соответствующей материальной базой. Во всех регионах на базе республиканских, краевых и областных детских больниц имеются центры детской хирургии, в том числе специализированные: торакальной хирургии, онкологии, новорожденных, урологии, травматологии и ортопедии, ожоговые центры и др. В системе Минздрава России находятся Российская детская клиническая больница и НИИ хирургии детского возраста РНИМУ им. Н.И. Пирогова, обладающие большим числом высококвалифицированных специалистов; кроме того, ряд федеральных учреждений имеют в своем составе профильные детские отделения, в крупных городах имеются хирургические отделения в структуре детских больниц, а на подстанциях «Скорой медицинской помощи» – специализированные педиатрические бригады, оснащенные аппаратурой для оказания экстренной медицинской помощи детям. Доля подготовки врачей педиатрического профиля составляет свыше 12% от всех обучаемых. Общее число специалистов детских хирургов – около 5000 [7]. В медицинских училищах ведется подготовка медсестер для работы в детских лечебно-профилактических учреждениях.

В настоящее время в составе полевого многопрофильного госпиталя (ПМГ) ВЦМК «Защита», оснащенного современной дыхательной и наркозной аппаратурой, предназначенной для оказания медицинской помощи детям, функционирует педиатрическое отделение, штатно-кадровая структура которого представлена детскими анестезиологами.

логами-реаниматологами, педиатрами, детскими хирургами.

В случае возникновения крупномасштабной ЧС с большим числом пораженных детей ПМГ трансформируется в полевой педиатрический госпиталь (ППГ) за счет врачей и медицинских сестер педиатрического профиля, работающих в федеральных и муниципальных учреждениях. В состав территориальных центров медицины катастроф также входят врачи анестезиологи-реаниматологи, прошедшие подготовку по программам оказания медицинской помощи детям.

В территориальных центрах медицины катастроф организуется педиатрическое отделение экстренной консультативной медицинской помощи и медицинской эвакуации (ЭКМП и МЭ). В состав отделения входят врачи педиатрического профиля (анестезиологи-реаниматологи, детский хирург, педиатр, неонатолог), фельдшера и медицинские сестры. Подобные отделения могут быть созданы и в других лечебно-профилактических медицинских организациях (ЛПМО). Работа педиатрического отделения ЭКМП и МЭ осуществляется круглосуточно в трех режимах:

- повседневной деятельности;
- повышенной готовности;
- чрезвычайной ситуации.

В режиме чрезвычайной ситуации персонал педиатрического отделения ЭКМП и МЭ действует в соответствии с инструкциями и распоряжениями руководства ТЦМК, исходя из условий обстановки.

Порядок организации и оказания медицинской помощи детям в чрезвычайных ситуациях

Медицинская помощь детям в ЧС оказывается в соответствии с нормативными документами ВЦМК «Защита» (Порядок организации и оказания Всероссийской службой медицины катастроф медицинской помощи при чрезвычайных ситуациях, в том числе осуществления медицинской эвакуации) и Минздрава России (Порядок оказания медицинской помощи по профилю «детская хирургия») [8, 9].

Планирование и организация медицинского обеспечения населения, в том числе детского, при массовых поражениях должны строиться из целесообразности в кратчайшие сроки обеспечить оказание адекватной медицинской помощи

всем нуждающимся. В этих условиях неизбежно возникает необходимость в медицинской эвакуации пострадавших с мест поражения в ближайшие лечебные учреждения, расположенные в непосредственной близости к району катастрофы или стихийного бедствия, а в последующем и в специализированные лечебные учреждения (отделения).

Медицинская помощь детям, пострадавшим в результате чрезвычайной ситуации, оказывается Всероссийской службой медицины катастроф в виде:

- скорой, в том числе скорой специализированной, медицинской помощи;
- первичной медико-санитарной помощи;
- специализированной медицинской помощи;
- паллиативной медицинской помощи.

Медицинская помощь пострадавшим при чрезвычайных ситуациях оказывается в следующих условиях:

вне медицинской организации – в очаге поражения, в зоне чрезвычайной ситуации, в пункте сбора пострадавших, а также в транспортном средстве при медицинской эвакуации;

амбулаторно – в условиях (не предусматривающих круглосуточного медицинского наблюдения и лечения) развернутого и функционирующего в зоне (вблизи зоны) чрезвычайной ситуации мобильного медицинского отряда или госпиталя Всероссийской службы медицины катастроф; лечебно-профилактической медицинской организации, на базе которой работает бригада экстренного реагирования или бригада специализированной медицинской помощи, мобильный медицинский отряд или госпиталь Всероссийской службы медицины катастроф; трассового медицинского пункта; эвакуационного приемника; медицинского пункта временного размещения населения, отселяемого из зоны чрезвычайной ситуации;

стационарно – в условиях (обеспечивающих круглосуточное медицинское наблюдение и лечение) развернутого и функционирующего госпиталя Всероссийской службы медицины катастроф, лечебно-профилактической медицинской организации, на базе которой работает мобильный медицинский отряд, госпиталь или бригада экстренного реагирования, бригада специализированной медицинской помощи Всероссийской службы медицины катастроф.

При организации и оказании медицинской помощи пострадавшим в результате чрезвычайной ситуации выделяется два периода:

догоспитальный – медицинская помощь оказывается медицинскими работниками медицинских формирований Всероссийской службы медицины катастроф (бригада экстренного реагирования, мобильный медицинский отряд, авиамедицинская или другая медицинская бригада, группа) в очаге (зоне) чрезвычайной ситуации, в пункте сбора пострадавших, в транспортном средстве при медицинской эвакуации, трассовом медицинском пункте, в медицинском пункте пункта временного размещения населения, отселяемого из зоны чрезвычайной ситуации, а также в мобильном медицинском отряде или госпитале Всероссийской службы медицины катастроф, когда не предусматривается круглосуточное медицинское наблюдение и лечение пострадавших; в догоспитальном периоде организация и оказание медицинской помощи выполняются на основе «Порядка организации и оказания Всероссийской службой медицины катастроф медицинской помощи при чрезвычайных ситуациях, в том числе осуществления медицинской эвакуации», клинических рекомендаций по медицине катастроф, стандартов оказания медицинской помощи на догоспитальном этапе [8, 10, 11];

госпитальный – медицинская помощь оказывается медицинскими работниками госпиталя Всероссийской службы медицины катастроф и лечебно-профилактической медицинской организации, привлекаемой для ликвидации последствий чрезвычайной ситуации, когда обеспечивается и осуществляется круглосуточное медицинское наблюдение и лечение пострадавших. В госпитальном периоде организация и оказание медицинской помощи детям выполняются на основе порядков оказания отдельных видов (по профилю) медицинской помощи и стандартов оказания медицинской помощи с учетом современного зарубежного опыта [12, 13].

Медицинская помощь детям, пострадавшим при чрезвычайных ситуациях, оказывается в следующих формах:

– *экстренной* – при травмах, отравлениях и других состояниях (поражениях), представляющих угрозу жизни пострадавшего, как правило, является основной формой оказания медицинской помощи;

– *неотложной* – при травмах, отравлениях и других состояниях (поражениях) без явных признаков угрозы жизни пострадавшего.

Конкретный вид медицинской помощи, оказываемой пострадавшим при чрезвычайных ситуациях, определяется местом оказания, подготовкой медицинских работников, ее оказывающих, и наличием соответствующего оснащения.

Оказание *экстренной консультативной медицинской помощи* может осуществляться с применением телемедицинских технологий. При организации и проведении телемедицинских консультаций используются ресурсы стационарных и мобильных телемедицинских комплексов Всероссийской службы медицины катастроф, взаимодействующих со стационарными телемедицинскими центрами и пунктами медицинских организаций, оперативных служб (дежурных) МЧС России, Минобороны России, МВД России, органов управления здравоохранением и центрами медицины катастроф регионов [14].

На первом этапе медицинской эвакуации в процессе медицинской сортировки выделяют три основные сортировочные группы:

- пораженные дети, нуждающиеся в симптоматической терапии и не подлежащие эвакуации на следующий этап;
- пораженные дети, нуждающиеся в экстренной медицинской (хирургической) помощи на данном этапе;
- пораженные дети, подлежащие незамедлительной эвакуации в лечебные учреждения второго этапа медицинской эвакуации.

Необходимо указать, что пострадавшие, отнесенные предварительно к той или иной сортировочной группе, в зависимости от динамики течения травматического процесса и складывающейся медико-тактической обстановки, могут быть переведены в другую сортировочную группу.

При отсутствии на первом этапе медицинской эвакуации необходимых специалистов педиатрического профиля, способных обеспечить оказание неотложной помощи детям в полном объеме, следует осуществить маневр детскими специалистами в пределах административной территории. Для этого прежде всего должны быть использованы детские бригады экстренной специализированной медицинской помощи соответствующего профиля.

Эвакуацию детей с первого этапа в профильные лечебные учреждения (отделения) необходимо осуществлять санитарным транспортом в первую очередь и в сопровождении медицинского персонала после устранения последствий поражения, непосредственно угрожающих жизни, стабилизации показателей гемодинамики, профилактики раневой инфекции.

Для обеспечения преемственности проводимых лечебно-профилактических мероприятий на первом этапе медицинской эвакуации на пораженных детей, которым оказана экстренная помощь, заполняется соответствующая медицинская документация (первичная медицинская карточка ГО, история болезни или аналогичный документ), направляемая вместе с пострадавшими на второй этап.

Паллиативная медицинская помощь пострадавшим в чрезвычайной ситуации представляет собой комплекс медицинских вмешательств, направленных на избавление от боли и облегчение других тяжелых травм, поражения (заболевания) у пострадавшего. При ликвидации медико-санитарных последствий чрезвычайной ситуации паллиативная медицинская помощь оказывается медицинскими работниками развернутых и функционирующих медицинских формирований и организаций Всероссийской службы медицины катастроф (мобильный медицинский отряд, госпиталь) и в лечебно-профилактических медицинских организациях, привлекаемых для ликвидации последствий чрезвычайной ситуации.

Заключение

Организация лечебно-эвакуационного обеспечения детей будет зависеть в первую очередь от масштаба катастрофы, а также от локальной медико-тактической обстановки с соблюдением следующих принципов:

- при малых катастрофах планирование медицинской помощи детям и оказание ее в полном объеме осуществляют территориальные центры медицины катастроф с учетом возможностей здравоохранения административной территории и обеспечивают ее на месте без привлечения дополнительных сил и средств соседних областей или республик;
- планирование и организация медицинской помощи детям при средних и больших катастрофах обеспечиваются в двухэтапной системе лечебно-эвакуационных мероприятий и эвакуацией пострадавших по назначению с управлением и привлечением специалистов ВЦМК «Защита» и отряда «Центроспас» МЧС России;
- при организации и оказании всех видов медицинской помощи приоритет в очередности ее получения принадлежит детям как наименее социально защищенным и перспективным для восполнения популяций;
- оказание медицинской помощи детям осуществляется подготовленными профильными медицинскими работниками с учетом анатомо-физиологических, возрастных особенностей детского организма, характера, локализации и тяжести поражения.

Литература

1. Федеральный закон Российской Федерации от 21 ноября 2011 г. № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» Статья 7,41 // Собрание законодательства РФ. 2011. №48. С. 15171–15237.
2. Особенности организации неотложной хирургической помощи детям в чрезвычайных ситуациях: Учебное пособие / Авитисов П.В., Будкевич Л.И., Гончаров С.Ф., Петлах В.И., Розинов В.М., Фокин Ю.Н. Новогорск: Академия гражданской защиты, 2006.
3. *Розинов В.М., Гончаров С.Ф., Петлах В.И.* Медицинская помощь детям в чрезвычайных ситуациях // Детская хирургия: национальное руководство. М.: Гэзтар, 2009. С. 1150–1158.
4. *Гончаров С.Ф., Крюков А.П., Крюков В.И., Шабанов В.Э.* Организация медицинского обеспечения при террористическом акте в г. Беслане // Медицина катастроф, 2004. №3–4 (47–48). С. 1–3.
5. *Гончаров С.Ф., Назарова И.А., Сахно И.И.* Организация работы полевых госпиталей медицины катастроф для оказания медицинской помощи вынужденным переселенцам (беженцам). М.: ВЦМК «Защита», 2004.
6. *Юрьев В.В., Симаходский А.С., Воронович Н.Н., Хомич М.М.* Рост и развитие ребенка. Изд. СПбГМПА, 1998.

7. *Розинов В.М., Ваганов Н.Н.* Хирургическая помощь детям России // Рос. вестник дет. хирургии, анестезиолог., реанимат., 2010. № 1. С. 7–14.
8. Порядок организации и оказания Всероссийской службой медицины катастроф медицинской помощи при чрезвычайных ситуациях, в том числе осуществления медицинской эвакуации. М.: ФГБУ ВЦМК «Защита», 2016. <http://www.vcmk.ru/docs/proekt%20porjadka%20ot%2013.01.2016%20g.pdf>.
9. Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации «Об утверждении порядка оказания медицинской помощи по профилю» от 31 октября 2012 г. № 562н // Российская газета, 2013. Спец. вып. № 6054. 11 апр.
10. Клинические рекомендации по оказанию медицинской помощи детям в чрезвычайных ситуациях // Розинов В.М., Лекманов А.У., Петлах В.И., Суворов С.Г. М.: ФГБУ ВЦМК «Защита», 2015. http://www.vcmk.ru/docs/prof_com/kr_deti_5.pdf.
11. Стандарты по оказанию скорой медицинской помощи детям на догоспитальном этапе / под редакцией А.Г. Мирошниченко, В.М. Шайтор. БХВ. Петербург: Невский Диалект, 2006.
12. Современная неотложная помощь при критических состояниях у детей. Практическое руководство / под ред. К. Макуэйя-Джонса, Э. Малинеукс, Б. Филлипс, С. Витески; пер. с англ.; под общ. ред. проф. Н.П. Шабалова. М.: МЕДпресс-информ, 2009.
13. Paediatric basic and advanced life support 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations / de Caen A.R., Kleinman M.E., Chameides L. et al. // Resuscitation. 2010. V8. p. 213–259.
14. Организация оказания экстренной консультативной медицинской помощи и проведения медицинской эвакуации: Методические рекомендации. М.: ФГБУ ВЦМК «Защита», 2014.

Авторы

**РОЗИНОВ
Владимир Михайлович**

Доктор медицинских наук, профессор, директор НИИ хирургии детского возраста РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России; rozinov@inbox.ru

**ПЕТЛАХ
Владимир Ильич**

Доктор медицинских наук, заведующий отделом неотложной хирургии и медицины катастроф НИИ хирургии детского возраста РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, гл. специалист учебно-методического центра ФГБУ «Всероссийский центр медицины катастроф «Защита»; vladimirip1@gmail.com

Бабуч С., Тика К., Петрович В., Синицина Л., Жалбэ А., Негру И.

СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ КИШЕЧНОЙ СТЕНКИ В РЕАЛИЗАЦИИ СИНДРОМА НАРУШЕНИЯ МОТОРИКИ КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ С ГАСТРОШИЗИСОМ

Государственный университет медицины и фармации им. Николая Тестемицану, г. Кишинев, Республика Молдова;
Университет «Овидиус», г. Констанца, Румыния;
Публичное медико-санитарное учреждение Институт матери и ребенка, г. Кишинев, Республика Молдова

Babuch S., Tika K., Petrovich V., Sinitsina L., Zhalbe A., Negru I.

STRUCTURAL CHANGES IN THE INTESTINAL WALL IN IMPLEMENTATION OF THE SYNDROME OF INTESTINAL DYSMOTILITY IN CHILDREN WITH GASTROSCHISIS

Nikolai Testemitsanu State University of Medicine & Pharmacy, Moldova; Ovidius University, Constanta, Romania;
Public Health Establishment the Institute of Mother and Child, Moldova

Резюме

Авторы представили результаты гистопатологического и иммуногистохимического исследований, проведенных на секционном материале (22 умерших от гастрошизиса новорожденных ребенка). Результаты исследования показали, что во всех случаях воспалительные процессы на уровне висцеро-париетальной брюшины были продуктивного, пролиферативного и фибропластического характера. В большинстве случаев было выявлено острое гнойное воспаление с образованием абсцессов, преимущественно на уровне эвисцерированных петель кишечника. В некоторых случаях острый воспалительный процесс проявлялся лейкоцитарными эрозивными и абсцедирующими воспалительными экссудативными фибринозными поражениями на уровне висцеро-париетальной брюшины с вовлечением в процесс всей стенки кишечника. Особенностью, обнаруженной в эвисцерированных петлях кишечника, является наличие в определенных зонах или сегментах только одного мышечного слоя, преимущественно циркулярного, при этом наружный мышечный слой был подвержен зональной гипоплазии или аплазии.

Результаты проведенного исследования позволили авторам выявить совокупность нейромускулярных структурных изменений эвисцерированных петель кишечника и указать на связь в реализации стойких нарушений моторики кишечника у новорожденных с гастрошизисом.

Ключевые слова: гастрошизис, дисфункция кишечника, морфопатология

Abstract

The authors presented the results of histopathological and immunohistochemical studies using autopsy material (22 newborns who died of gastroschisis). According to the results, in all the cases inflammation of the parietal and visceral peritoneum were of productive, proliferative and fibroplastic origin. In the majority of cases, an acute purulent inflammation with formation of abscesses at the level of the eviscerated intestinal loops was revealed.

In some cases the acute inflammation process was manifested through leukocytic erosive and abscessed inflammatory exudative fibrinous lesions at the level of the parietal and visceral peritoneum involving the entire intestinal wall in the process. The presence of only one mainly circular muscular layer was a peculiar feature found in the eviscerated intestinal loops with the external muscular layer undergoing regional hypoplasia or aplasia.

Results of the conducted study helped the authors to determine the combination of neuromuscular structural changes of the eviscerated intestinal loops and find the relation of the implementation of the intestinal motility stable disturbances in newborns with gastroschisis.

Key words: gastroschisis, intestinal dysfunction, morphopathology

Последние десятилетия ознаменовались значительными успехами в хирургическом лечении врожденных дефектов передней брюшной стенки. Однако гастрошизис по-прежнему остается одним из основных заболеваний, вызывающих высокий процент летальных исходов [1]. Степень воспаления эвисцерированных органов (перивисцерит), наличие сопутствующих врожденных аномалий кишечника (незавершенный поворот, заворот, атрезия), синдром короткой кишки являются патологическими признаками, отражающими тяжесть течения этой аномалии и прогноз [2, 3].

Тяжесть патологических изменений кишечной стенки обусловлена продолжительным химическим воздействием амниотической жидкости и механических факторов с развитием перивисцерита [2]. Визуальная оценка изменений эвисцерированных петель кишечника является субъективной для определения факторов прогноза течения заболевания. В этих случаях течение послеоперационного периода часто осложнено возникновением нарушений всасывания, моторных нарушений кишечника с развитием кишечной непроходимости, которые могут являться основной причиной в реализации летального исхода [4–6]. Несмотря на существование ряда экспериментальных исследований, посвященных этому вопросу, патофизиологические механизмы возникновения нарушений моторики кишечника у детей с гастрошизисом до сих пор остаются не выясненными [7–9]. Именно эти обстоятельства и послужили основанием для проведения нами специального исследования, посвященного оценке структурных изменений эвисцерированных петель кишечника у детей с гастрошизисом и их роли в патогенезе заболевания.

Материалы и методы

С 2002 по 2015 г. в патологоанатомическом отделении Публичного медико-санитарного учреждения Института матери и ребенка г. Кишинева (Республика Молдова) проведены вскрытие и морфологические исследования у 22 умерших новорожденных детей, которые были оперированы в первые 24 часа жизни по поводу гастрошизиса. Умершие дети были в возрасте от 5 до 12 дней. В основе татогенеза у всех детей преобладала клиническая картина нарушения моторики кишечника.

Материалом для гистологических и иммуногистохимических исследований послужили полнослойные тканевые блоки размерами 1×1×0,5 см,

изъятые в количестве 3 блоков из неизменной и 3 блоков из измененной стенки тонкой кишки, и подобное же количество блоков из толстого отдела кишечника. Таким образом, исследованию было подвергнуто 264 полнослойных блока.

Исследуемые материалы фиксировались в растворе буферного формалина (pH = 7,2–7,4) в течение 12–24 часов. Гистологическая обработка проводилась согласно принятой стандартной гистологической методике с использованием автоматического гистопроектора фирмы «Diapath» и автоматизированной системы окраски «Raffaello». Окраска материала для исследования проводилась с использованием гематоксилин-эозина и, выборочно, окраска по Ван Гизону.

Для иммуногистохимических исследований использовали моноклональные антитела Neurofilament Protein (NFP) и системы визуализации En Vizion TM. Оценка гистохимических препаратов осуществлялась на микроскопе «Micros» с использованием следующих увеличений – ×2,5, ×10, ×20, ×40, ×75, ×100. Оценка степени выраженности реакции осуществлялась по шкале от 0 до 3+, где 0 – отсутствие реакции, + – слабая реакция, ++ – умеренная реакция, +++ – выраженная реакция.

Результаты и обсуждение. Гистохимическое исследование тканевых проб, забранных из эвисцерированных петель тонкого и толстого кишечника, несмотря на то, что макроскопически они выглядели более объемно и с более толстыми стенками по сравнению с внутрибрюшным кишечником, выявило гипоплазию тонкого отдела кишечника в 9 случаях (15%) и толстого отдела кишечника в 13 случаях (25%).

Обнаруженные во всех случаях воспалительные процессы париетальной и висцеральной брюшины имели продуктивный, пролиферативный и фибропластический характер, в большинстве случаев с наличием признаков острого гнойного воспаления с образованием абсцессов, в частности на уровне эвисцерированных петель кишечника. Продуктивные воспалительные процессы, выявленные в 13 случаях, проявлялись наличием повреждений, характеризующихся организацией фибринозного экссудата, содержащего фибробласты, а также наличием клеточной лимфоплазмодитарной инфильтрации. На брюшинной поверхности кишечных петель, а в некоторых случаях и на брыжейке, была обнаружена сеть неоваскуляризации в виде неполных «футляров». В области так называемых фибропластических спаечных футляров были об-



Рис. 1. Перитонеальный фибропластический висцерит в виде футляра с чешуйчатыми кистами. Окраска гематоксилин-эозином × 50

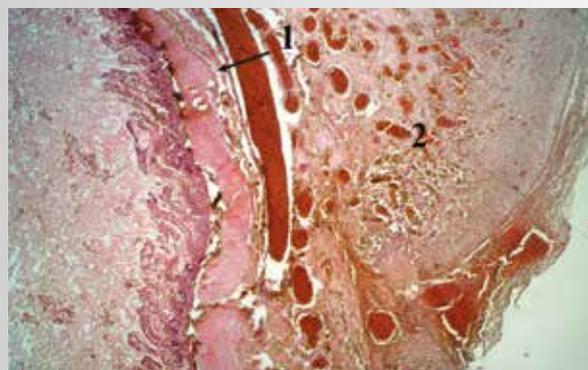


Рис. 4. Тонкий кишечник: 1 – мышечная оболочка (гипоплазия и аплазия (стрелка) наружного мышечного слоя); 2 – волокнисто-сосудистый висцеро-перитонеальный футляр. Окраска гематоксилин-эозином × 50

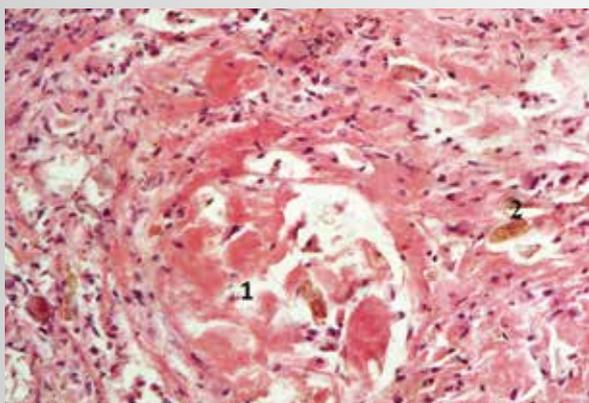


Рис. 2. Псевдогранулема с наличием гигантоклеточных симпластов (1) и мекониофагальной реакции (2). Окраска гематоксилин-эозином × 50

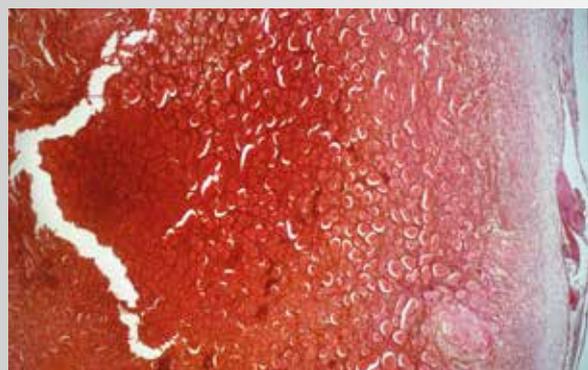


Рис. 5. Ангиоматозный вид серозной оболочки, волокнисто-сосудистого висцеро-перитонеального футляра. Окраска гематоксилин-эозином × 50

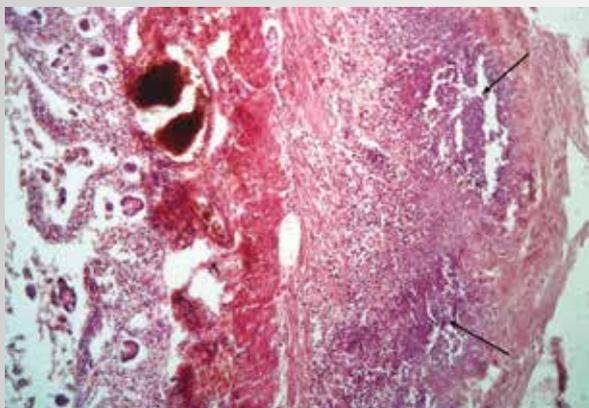


Рис. 3. Абсцедирующий перитонеальный висцерит – абсцессы в области висцерального футляра. Окраска гематоксилин-эозином × 50

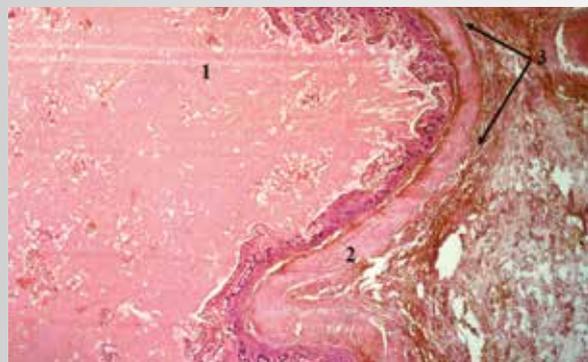


Рис. 6. Гистологический вид в разрезе расширенного звисцерированного тонкого кишечника. 1 – мекониальная пробка, 2 – внутренний мышечный слой, 3 – зона гипоплазии и аплазии наружного мышечного слоя. Окраска гематоксилин-эозином × 50

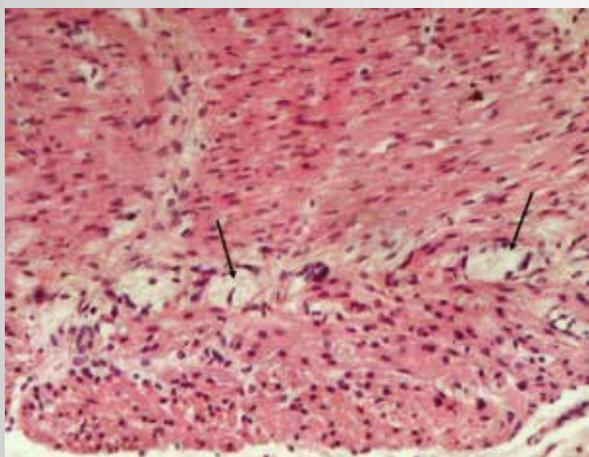


Рис. 7. Нейрон межмышечного ганглия с признаками гранулярной дистрофии на уровне толстого кишечника. Окраска гематоксилин-эозином × 50

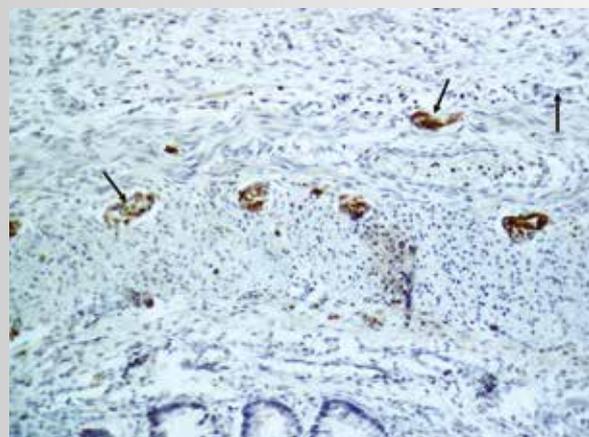


Рис. 9. Толстый кишечник. Выраженная NFP иммуногистохимическая реакция (3+) и ее отсутствие (0) в хаотично расположенных межмышечных нервных структурах кишечника × 75

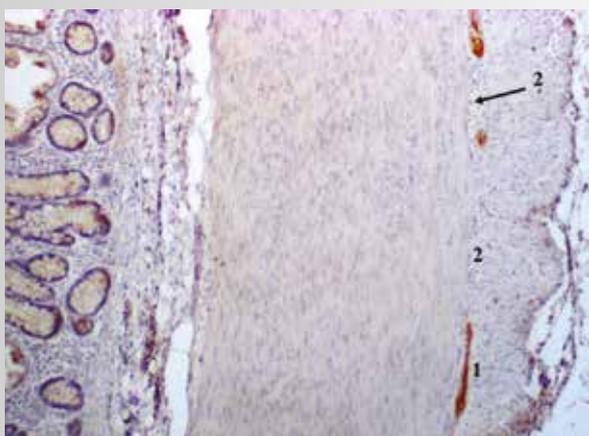


Рис. 8. Эвисцерированный тонкий кишечник. NFP иммуногистохимическая реакция различной степени выраженности: 1 – нейроны с выраженной реакцией (3+); 2 – нейроны с отсутствием реакции (0) в одном и том же ганглии × 25



Рис. 10. Лимфатическая киста общей брыжейки у пациента с гастрошизисом и общей брыжейкой: 1 – мезентериальная киста, 2 – тонкий кишечник, 3 – толстый кишечник. Окраска гематоксилин-эозином × 25

наружены ороговевающие чешуйчатые элементы в виде полостей, покрытых чешуйчатым эпителием, происходящие из амниотической жидкости. Данные чешуйчатые полостные кистозные образования были различных размеров – от микроскопических до 0,2–0,5 см, в некоторых областях, будучи плотно расположенными, без признаков острого воспаления, в виде чешуйчатых псевдокист (рис. 1).

Во всех 22 случаях было отмечено явление мекониофагии, характеризующееся наличием пропитанных меконием макрофагов, псевдогрануле-

матозной реакции с гигантоклеточными симпластами (рис. 2). Похожие реакции были обнаружены и на уровне париетальной брюшины.

В 9 случаях острый воспалительный процесс проявлялся экссудативно-фибринозными, лейкоцитарными эрозивными и абсцедирующими воспалительными реакциями с вовлечением всей стенки кишечника. В некоторых случаях было отмечено наличие межкишечных абсцессов (рис. 3). Также были обнаружены амниотические жидкостные элементы, в частности чешуйки и мекониальные элементы. Таким образом, острое воспаление

висцеро-париетальной брюшины носило смешанный характер, в некоторых случаях с вовлечением в процесс ганглионарных нервных структур.

Воспалительные продуктивные фибропластические процессы с наличием чешуйчатых псевдокист, как и острые воспалительные процессы, переходили на брыжеечную зону кишечника, приобретая в некоторых областях вид фибропластических пластов.

Также было обнаружено, что значительное утолщение стенки эвисцерированных петель кишечника является результатом пролиферативных продуктивных реакций в висцеро-перитонеальной серозной оболочке.

В 3 случаях серозная оболочка кишечника была сильно васкуляризирована, была отмечена богатая сеть сосудов, некоторые из которых синусоидально-ангиоматозного типа (рис. 4, 5), а также наличие гранулем с полинуклеарными симпластами по типу инородных тел, которые были обнаружены и в брыжейке.

На этом уровне кишечник содержал мекониальные пробки, в 4 случаях было обнаружено наличие явлений гиперсекреции слизи.

Другой особенностью, обнаруженной в эвисцерированном тонком кишечнике, являлось наличие в определенной зоне или сегменте только одного мышечного слоя, в частности внутреннего циркулярного, наружный мышечный слой был подвержен гипоплазии или аплазии (рис. 6), в некоторых случаях в виде разрозненных пучков с признаками умеренной гипертрофии.

Похожие структурные изменения были обнаружены и на уровне мышечной оболочки эвисцерированного толстого кишечника. В некоторых зонах отмечалось косое расположение мышечных волокон внутреннего слоя, а наружный мышечный слой состоял из разрозненных, окруженных соединительной тканью миоцитов.

В 5 случаях были обнаружены признаки гипертрофии внутреннего мышечного слоя по сравнению с наружным слоем, в том числе в стенке внутрибрюшных петель кишечника, и наличие разрозненных гипертрофированных миоцитов в обоих мышечных слоях. В этих случаях межмышечные ганглионарные нервные сплетения были незрелыми и характеризовались наличием нормального количества ганглионарных клеток, сморщенных и с маленькими ядрами. Похожее наблюдение описано в медицинской литературе под названием «ганглионарная незрелость» [10]. Следует отметить, что по-

нятие «ганглионарная незрелость» было впервые предложено Спенсером (Spencer) (1966); впоследствии была обнаружена связь между мекониальным илеусом и ганглионарной незрелостью [11].

В 6 случаях гистологическое исследование выявило снижение количества ганглионарных нервных клеток (1–2, реже 3–5 в одном ганглии), а также наличие различной степени дистрофических изменений ганглионарных нейронов, гранулярного или вакуолярного типа (рис. 7). Данные патоморфологические изменения соответствуют понятию гипогенезии ганглионарных клеток, описанному Мунаката К. (Munakata K.) и др. (1978). Другие авторы классифицируют эти изменения как гипоганглиоз [10].

Дистрофические изменения нейронов межмышечных нервных ганглиев были обнаружены как в случаях умеренного воспаления брюшины, так и в случаях выраженного воспаления, при котором воспалительный инфильтрат распространялся на межмышечные нервные структуры.

Путем иммуногистохимического исследования с использованием нейротропного моноклонального антитела (Neurofilament Protein – NFP) – одним из маркеров зрелости нейронов в 17 случаях были обнаружены неравномерные реакции в волокнистых и ганглионарных нервных структурах на уровне эвисцерированных петель кишечника. В данных случаях в межмышечных ганглиях обнаруживали наличие нейронов с выраженной реакцией (3+), а также нейронов с отсутствующей реакцией (0) (рис. 8). Похожие изменения обнаруживались и на уровне эвисцерированных петель толстого кишечника. В то же время на уровне внутрибрюшной толстой кишки в 6 случаях была выявлена нормальная анатомическая структура нервных элементов, в 11 случаях – хаотичное расположение эктопических нервных волокон и межмышечных ганглиев с различной степенью выраженности NFP иммуногистохимической реакцией (рис. 9).

В 5 случаях было выявлено бедное анатомическое распределение межмышечных нервных структур с NFP иммуногистохимической реакцией 3+.

Особый интерес представляют случаи гастропизиса с наличием в брыжейке многочисленных кистозных расширений мезентериальных лимфатических протоков с серозным содержимым (5 случаев) (рис. 10). В 2 случаях на уровне волокнисто-сосудистого ангиоматозного футляра висцеро-перитонеальной поверхности было выявлено наличие окклюзионных кист, лишенных эндотели-

альных элементов, которые содержали серозную жидкость и фибринозно-геморрагический экссудат. На периферии отмечались псевдогранулемы с амниотическими жидкостными элементами.

Моторная функция кишечника развивается на 16-й неделе беременности и, возможно, способствует установлению питательной функции кишечника перед родами [12]. Для появления и осуществления регуляции двигательной активности кишечника абсолютно необходимо наличие нормально функционирующих популяций клеток кишечной нервной системы, образованной межмышечным и подслизистыми сплетениями, состоящих из нейронов и глиальных клеток, происходящих из нервного гребня, интерстициальных клеток Кахаля, развивающихся из мезодермы, а также гладкомышечных клеток, являющихся конечными эффекторами [7].

Несмотря на то, что гастрошизис является врожденным пороком, развивающимся на 6-й неделе эмбриогенеза и являющимся, скорее всего, результатом внутриутробной окклюзии пупочно-брыжеечной артерии и возникновения инфаркта [13, 14], патогенез вторичных поражений кишечника до конца неясен [2]. Согласно некоторым исследованиям повреждение кишечника происходит в последнем триместре беременности, в период роста кишечника, и зависит от состава амниотической жидкости, которая изменяется в результате улучшения почечной функции и высвобождения желудочно-кишечных продуктов в амниотическую жидкость [15]. Податливость и пластичность гладкой мускулатуры являются важными качествами кишечника и играют значительную роль в обеспечении двигательной функции. Дети с гастрошизисом подвержены высокой заболеваемости, обусловленной нарушением моторики желудочно-кишечного тракта, пищевой непереносимостью, а также высокому риску возникновения кишечной недостаточности [16]. Гипертрофия гладкомышечного слоя кишечника, коллагеновые отложения и задержка развития гладкой мускулатуры

являются характерными признаками поражения кишечника при гастрошизисе. В результате некоторых исследований была выдвинута гипотеза, что данные патологические изменения обуславливают развитие активных механических нарушений, способствующих возникновению кишечной дисфункции [17]. Согласно другим авторам, задержка развития интерстициальных клеток Кахаля и межмышечного сплетения является важным фактором в развитии нарушений двигательной функции кишечника у новорожденных с гастрошизисом [7, 18, 19].

Таким образом, результаты проведенного нами исследования позволили сформулировать следующие выводы:

1. Фибропластические продуктивные воспалительные процессы, обусловленные воздействием элементов амниотической жидкости, оказывают значительное влияние на внутриутробное развитие кишечника и способствуют появлению серьезных осложнений, таких как сепсис, нарушения моторики и всасываемости кишечника, синдром короткой кишки, тяжесть которых определяет неблагоприятный прогноз заболевания.

2. Структурные изменения гладкой мускулатуры кишечника, выявляемые у новорожденных с гастрошизисом, непосредственно участвуют в возникновении нарушений перистальтической активности эвисцерированных петель кишечника; данные характеристики оказывают значительное влияние на качество активных механических движений кишечника.

3. Диспластические изменения кишечника, проявляющиеся незрелостью нервных ганглиев и кишечным дисганглиозом, воспалительные и дистрофические изменения, обнаруживаемые в петлях кишечника у новорожденных с гастрошизисом, в определенной степени объясняют наличие устойчивых нарушений перистальтической активности и транзита кишечника, а также развитие стойкой паралитической непроходимости, ухудшающих прогноз заболевания у оперированных детей.

Список литературы

1. *Islam S.* Clinical care outcomes in abdominal wall defects. *Curr. Opin. Pediatr.* 2008. 20 (3):305–10.
2. *de Buys Roessingh A.S., Damphousse A., Ballabeni P. et al.* Predictive factors at birth of the severity of gastroschisis. *World J. Gastrointest. Pathophysiol.* 2015. 6 (4):228–34.
3. *Henrich K., Huemmer H.P., Reingruber B., Weber P.G.* Gastroschisis and omphalocele: treatments and long-term outcomes. *Pediatr. Surg. Int.* 2008. 24:167–73.

4. *Correia-Pinto J., Tavares M.L., Baptista M.J. et al.* A new fetal rat model of gastroschisis: development and early characterization. *J. Pediatr. Surg.* 2001. 36:213–6.
5. *Lao O.B., Larison C., Garrison M.M. et al.* Outcomes in neonates with gastroschisis in U. S. children's hospitals. *Am.J. Perinatol.* 2010. 27:97–101.
6. *Page R., Ferraro Z.M., Moretti F., Fung K.F.* Gastroschisis: antenatal sonographic predictors of adverse neonatal outcome. *J. Pregnancy.* 2014:239406. DOI: 10.1155/2014/239406.
7. *Auber F., Danzer E., Noche-Monnery M.E. et al.* Enteric nervous system impairment in gastroschisis. *Eur.J. Pediatr. Surg.* 2013. 12:29–38.
8. *Correia-Pinto J., Tavares M.L., Baptista M.J. et al.* Meconium dependence of bowel damage in gastroschisis. *J. Pediatr. Surg.* 2002. 37 (1):31–5.
9. *Franca W.M., Langone F., de la Hoz C.L. et al.* Maturity of the myenteric plexus is decreased in the gastroschisis rat model. *Fetal Diagn. Ther.* 2008. 23 (1):60–8.
10. *Taguchi T., Masumoto K., Ieiri S. et al.* New classification of jypoganglionosis: congenital and acquired hypoganglionosis. *J. Pediatr. Surg.* 2006. 41:2046–51.
11. *Le Quesne G.W., Reilly B.J.* Functional immaturity of the large bowel in the newborn infant. *Radiol Clin North Am* 1975;13:331–42.
12. *Khen N., Jaubert F., Sauvat F. et al.* Fetal intestinal obstruction induces alteration of enteric nervous system development in human intestinal atresia. *Pediatr. Res.* 2004. 56:975–80.
13. *Feldkamp M.L., Carey J.C., Sadler T.W.* Development of gastroschisis: review of hypotheses, a novel hypothesis, and implications for research. *Am.J. Med. Genet. A.* 2007. 143:639–52.
14. *Ionescu S., Mocanu M., Andrei B. et al.* Differential diagnosis of abdominal wall defects – omphalocele versus gastroschisis. *Chirurgia.* 2014. 109:7–14.
15. *Roelofs L.A. J., Geutjes P.J., Hulsbergen-van de Kaa C.A. et al.* Prenatal coverage of experimental gastroschisis with a collagen scaffold to protect the bowel. *J. Pediatr. Surg.* 2013. 48:516–24.
16. *Shah S.K., Aroom K.R., Walker P.A. et al.* Effects of nonocclusive mesenteric hypertension on intestinal function: implications for gastroschisis-related intestinal dysfunction. *Pediatr. Res.* 2012. 71 (6):668–74.
17. *Moore-Olufemi S.D., Olsen A.B., Hook-Dufresne et al.* Transforming growth factor-beta 3 alters intestinal smooth muscle function: implications for gastroschisis-related intestinal dysfunction. *Dig. Dis. Sci.* 2015. 60:1206–14.
18. *Midrio P., Vannucchi M.G., Pieri L. et al.* Delayed development of interstitial cells of Cajal in the ileum of a human case of gastroschisis. *J. Cell.Mol. Med.* 2008. 12 (2):471–8.
19. *Zani-Ruttenstock E., Zani A., Paul A. et al.* Interstitial cells of Cajal are decreased in patients with gastroschisis associated intestinal dysmotility. *J. Pediatr. Surg.* 2015. 50:750–4.

Авторы

БАБУЧ Станислав Иванович	Доктор медицинских наук, доцент, ведущий научный сотрудник лаборатории «Хирургическая инфекция у детей» кафедры детской хирургии, ортопедии и анестезиологии Государственного университета медицины и фармации им. Николая Тестемицану; mail: babuci@newmail.ru
ТИКА Константин	Доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой детской хирургии Университета «Овидиус», г. Констанца, Румыния; e-mail: tica.constantin@yahoo.com
ПЕТРОВИЧ Виржил	Кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник, заведующий отделением патологической анатомии. г. Кишинев, Республика Молдова, МД2072. E-mail: petrovicivergil@yahoo.com
СИНИЦЫНА Лилия	Кандидат медицинских наук, доцент, зав. научного отдела морфопатологии. г. Кишинев, Республика Молдова, МД2072; e-mail: lily10feb@rambler.ru
ЖАЛБЭ Александр	Кандидат медицинских наук, доцент, кафедра детской хирургии, ортопедии и анестезиологии Государственного университета медицины и фармации им. Николая Тестемицану, г. Кишинев, Республика Молдова; e-mail: sandujalba@gmail.com
НЕГРУ Ион	Заведующий отделением гнойной хирургии, аспирант кафедры детской хирургии, ортопедии и анестезиологии Государственного университета медицины и фармации им. Николая Тестемицану. г. Кишинев, Республика Молдова; e-mail: ionnegru@yahoo.com

Пименова Е.С., Фоменко О.Ю., Морозов Д.А., Старостина И.Е.

ПЕРВЫЙ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ АНОРЕКТАЛЬНОЙ МАНОМЕТРИИ У ДЕТЕЙ

ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России, Москва;
ФГБУ «Государственный научный центр колопроктологии им. А.Н. Рыжих» Минздрава России, Москва

Pimenova E.S., Fomenko O.Yu., Morozov D.A., Starostina I.E.

THE FIRST EXPERIENCE OF ANORECTAL MANOMETRY IN CHILDREN

The First Moscow I. M. Sechenov State Medical University of the Ministry of Health of Russia;
'A. N. Ryzhykh State Research Center of Coloproctology' of the Ministry of Health of Russia.

Резюме

В статье представлены первые результаты применения у детей усовершенствованного метода функционального исследования толстой кишки и мышц тазового дна – аноректальной манометрии высокого разрешения. Всего обследовано 60 детей в возрасте от 7 месяцев до 17 лет (34 ребенка после различных операций на кишечнике и аноректальной области по поводу болезни Гиршпрунга, аноректальных мальформаций, 26 – неоперированные). Помимо аноректальной манометрии высокого разрешения детям были выполнены традиционные аноректальная профилометрия и сфинктерометрия; седация не применялась.

Авторами отмечено, что аноректальная манометрия высокого разрешения имеет более широкие возможности в диагностике нарушений дефекации у детей по сравнению с обычными методами. Применение функциональных методов исследования у детей в комплексе с клиническим и инструментальным обследованием позволило выявить состояния, требующие хирургической коррекции. Методика зарекомендовала себя в динамическом обследовании детей, проходящих курс реабилитации после операций на толстой кишке, так как появилась возможность объективизации эффективности проводимых процедур и манипуляций.

С помощью аноректальной манометрии высокого разрешения впервые были выявлены признаки обструктивной (диссинергической) дефекации у большого числа детей как после операций, так и неоперированных, что объясняет причины хронического запора у таких детей и требует принципиально нового подхода к их лечению.

Новая методика является перспективным направлением в комплексном обследовании детей

Abstract

The article presents the first results of using a modern method of functional examination of the large intestine and pelvic floor muscles in children or high-resolution anorectal manometry. 60 children aged 7 months to 17 years were examined in total (34 children had undergone different surgeries on the intestine and anorectal area due to Hirschsprung disease and anorectal malformations, 26 of them had not undergone any surgery). Apart from high-resolution anorectal manometry the children had routine anorectal profilometry and sphincterometry; no sedation was applied.

The authors noted that high-resolution anorectal manometry has wider possibilities in diagnostics of defecation disturbances in children as compared with routine methods. Usage of functional methods of the examination in children alongside with clinical and instrumental examination enables to reveal the condition requiring surgical correction. The method was proved effective in dynamic examination of children undergoing rehabilitation following intestinal surgery as the conducted procedures and manipulations could be conducted effectively.

High-resolution anorectal manometry was used for the first time to reveal the symptoms of obstructive (dyssynergic) defecation in many children both after the surgeries and in those not operated explaining the reasons for chronic constipation in the children and requiring a fundamentally new approach to their treatment.

The new method is a perspective trend in complex treatment of children with defecation

с нарушениями дефекации. Применение аноректальной манометрии высокого разрешения в детской колопроктологии позволит в будущем оптимизировать лечебно-диагностические схемы и реабилитационные программы для пациентов.

Ключевые слова: диссинергическая дефекация, функциональные методы исследования толстой кишки, аноректальная манометрия высокого разрешения у детей

Введение

Комплексный подход к реабилитации детей после колопроктологических операций позволяет добиться восстановления моторики кишечника и улучшить качество жизни пациентов [1, 2]. Функциональные исследования в детской колопроктологии помогают в диагностике различных патологических состояний, в выборе тактики лечения и программ реабилитации детей после операций. В последние годы в арсенале колопроктологов появилась усовершенствованная методика аноректальной манометрии – аноректальная манометрия высокого разрешения (АМВР) [3]. Увеличение количества сенсоров – трансдюсеров – на катетерах установки позволяет более точно регистрировать аноректальное давление. Зарубежными коллегами доказано, что «...АМВР является не просто новым медицинским гаджетом...», система используется для оценки нервно-мышечного комплекса аноректальной области, позволяет детальнее оценить топику и функцию мышц тазового дна. Компьютерная программа иллюстрирована контурной цветной графикой, позволяет построить 3D-модель анального канала. Методику отличает возможность дифференциальной диагностики типов диссинергической дефекации [4]. Мы не нашли информации в литературных источниках о применении АМВР у детей в нашей стране.

Цель

Оценка возможностей новой методики функционального исследования – аноректальной манометрии высокого разрешения применительно к детской колопроктологии.

disturbances. Use of high-resolution anorectal manometry in pediatric coloproctology will enable to optimize the therapeutic and diagnostic schemes and rehabilitation programs for patients in future.

Key words: dyssynergic defecation, functional methods of colonic examination, high-resolution anorectal manometry

Материалы и методы

Исследования проведены на базе кафедры детской хирургии и урологии-андрологии Первого МГМУ им. И.М. Сеченова.

Используемое оборудование – гастроэнтерологический комплекс Solar, MMS (Нидерланды).

Функциональные исследования выполнены 60 детям (69 исследований) с различными жалобами на нарушения дефекации (девочек – 20, мальчиков – 40). Возраст обследуемых от 7 месяцев до 17 лет. 34 пациента из 60 имели в анамнезе различные операции на брюшной полости и аноректальной области по поводу болезни Гиршпрунга, аноректальных мальформаций, синдрома Куррарино, некротического энтероколита. Все исследования проведены после информированного согласия пациентов и/или их родителей, седация не применялась.

Комплекс обследования включал:

- профилометрию (измерение давления в анальном канале путем протяжки через него тонкого открытого водно-перфузионного катетера – 61 исследование),
- сфинктерометрию (измерение давления в анальном канале с помощью неподвижного закрытого мягкотельного датчика водного наполнения – 39 исследований – методика по О.Ю. Фоменко с соавт. [5]),
- аноректальную манометрию высокого разрешения с водно-перфузионными катетерами (36 исследований).

В ходе исследований регистрировали параметры (табл. 1), утвержденные для проведения манометрии детям Американским обществом по нейрогастроэнтерологии и моторике (ANMS) [6].

Таблица 1. Параметры, регистрируемые у детей при проведении аноректальной манометрии

Параметр, регистрируемый в анальном канале	Методика выполнения теста
Давление покоя*	Заведение катетера в анальный канал. После расслабления пациента – регистрация давления в течение 10–20 секунд
Давление сжатия (волевого сокращения)	Пациента просят сжать анальное отверстие. Пробу повторяют дважды по 30 секунд с перерывом в 1 минуту
Кашлевой рефлекс (проба с повышением внутрибрюшного давления)	Пациента просят покашлять или надуть воздушный шарик. В норме отмечается сокращение наружного анального сфинктера, что отображается повышением внутрианального давления. Тест выполняют дважды
Выдавливание (выталкивание)	Пациенту заводят катетер в анальный канал и предлагают имитировать дефекацию. Оценивается реакция прямой кишки и анальных сфинктеров. В ходе теста возможна регистрация косвенных признаков диссинергии мышц тазового дна при дефекации. Пробу повторяют после 30 секундного перерыва
Ректоанальный ингибиторный рефлекс (РАИР). У ребенка положительным РАИР считается при снижении внутрианального давления на 5 и более мм рт.ст. от базового давления при быстром раздувании баллона в прямой кишке (не менее чем в трех пробах). Продолжительность снижения давления более 5 секунд*	Баллон, заведенный в прямую кишку, быстро заполняется 5–50 мл воздуха (в зависимости от возраста). Фиксируется наличие или отсутствие расслабления анального сфинктера. Если РАИР не регистрируется, тест повторяется с большим объемом баллона (максимальный объем для взрослого 250 мл)
Чувствительность прямой кишки	Баллон, заведенный в ампулу прямой кишки, постепенно заполняют воздухом. Во время исследования пациент озвучивает свои ощущения (первое ощущение, первый позыв на дефекацию, интенсивный позыв, максимально переносимый объем)
Тест на экспульсию баллона	Тест оценивает возможность пациента осуществить дефекацию. В прямую кишку заводится баллон на длину 4–5 см и заполняется 10–50 мл теплой воды (или воздуха). Пациенту предлагают испражниться. Если попытка дефекации неудачна, воду (воздух) из баллона эвакуируют, баллон извлекают

* Оценка параметра возможна у детей младшего возраста.

При проведении водно-перфузионной профилометрии были зарегистрированы данные о давлении покоя в анальном канале и давлении волевого сокращения. При выполнении комплексного сфинктерометрического исследования регистрировали давление покоя и волевого сокращения, сохранность кашлевого рефлекса, выносливость сокращения, тест на выдавливание. При проведении АМВР помимо указанных параметров оценивали чувствительность прямой кишки, РАИР и тест на экспульсию баллона. Данная работа является представлением первых результатов применения АМВР в детской колопроктологии.

Результаты и обсуждение

Были обследованы 13 пациентов в отдаленном периоде после хирургической коррекции болезни Гиршпрунга. Характер операций был разнообразен – трансанальное низведение, операция Джор-

джсона, Свенсона, Соаве – Ленюшкина; первично радикальное и поэтапное лечение через стомирование. Также присутствовали пациенты после множественных операций по поводу различных осложнений (несостоятельность анастомоза, спаечная болезнь, кишечные свищи, перитонит). У всех детей присутствовали те или иные жалобы (запор, метеоризм, недержание кала, вздутие живота). Функциональные методы исследования у таких детей входили в комплексное обследование для решения вопроса о необходимости хирургического лечения.

Измеренное при манометрии давление в анальном канале в покое характеризует тоническую активность анальных сфинктеров. У пациентов с болезнью Гиршпрунга нередко встречается гипертонус внутреннего анального сфинктера (ВАС), и нам представлялась важной оценка данного параметра у детей после оперативного лечения. Было выявлено, что у шести детей из 13 имело место значитель-

ное повышение внутрианального давления в покое. У части детей показатели превышали нормы взрослого человека в 4–5 раз. Причина данного состояния достоверно неизвестна, однако, на наш взгляд, подобный *locus minoris* может играть роль в obstructивной составляющей запора у ребенка. Аноректальная манометрия в подобных ситуациях обязательно должна быть дополнением к пальцевому ректальному исследованию и ирригографии. Иногда требуется расширение диагностических манипуляций. Характерен следующий клинический пример:

Мальчик М., 5,5 лет, поступил с жалобами на вздутие живота, нерегулярный жидкий стул, каломазание. Из анамнеза известно, что ребенок неоднократно был оперирован по поводу ректосигмоидной формы болезни Гиршпрунга и осложнений (колостомия, илеостомия, релапаротомия, вскрытие абсцесса брюшной полости, резекция нисходящей ободочной кишки, реконструкция колостомы, закрытие илеостомы, брюшно-промежностная резекция ректосигмоидного отдела по Соаве – Ленюшкину в возрасте одного года, закрытие колостомы).

При поступлении при пальцевом ректальном исследовании данных за стеноз анастомоза не было, однако при ирригографии отмечено стойкое сужение анального канала с расширением вышележащих отделов кишки (рис. 1А). Проведенная мезентериография (рис. 1Б) показала адекватное кровоснабжение дистальных отделов толстой кишки; вопрос об ишемическом стенозировании неоректум был снят. При проведении аноректальной манометрии было выявлено значительное повышение внутрианального давления в покое – 107 мм рт.ст. – среднее, 208 мм рт.ст. – максимальное, что могло быть обусловлено гипертонусом ВАС, а также сохраняющейся «манжетой» снаружи анального канала, учитывая вид операции. Манометрических данных за недостаточность анальных сфинктеров не было, что указывало на вторичный характер недержания кала на фоне нерегулярного стула, запора. Было принято решение о консервативном ведении пациента – пальцевой дилатации анального канала, назначении курса очистительных клизм. При повторном поступлении через 5 месяцев мама отметила, что стул у ребенка приобрел оформленный характер, вздутия живота не отмечалось, периодически начал отходить самостоятельный стул. При аноректальной манометрии отмечена положительная динамика в виде снижения внутрианального давления покоя.

Нам также представляется важным вопрос об исследовании ректоанального ингибиторного рефлекса (РАИР) у детей с болезнью Гиршпрунга. РАИР – расслабление внутреннего анального сфинктера в ответ на растяжение ампулы прямой кишки. Общеизвестно, что при болезни Гиршпрунга РАИР отсутствует. Вопрос о восстановлении рефлекса после коррекции порока до сих пор остается открытым. В нашем исследовании РАИР регистрировался у всех пациентов после лечения болезни Гиршпрунга, но рефлекс был непостоянным, процент релаксации анальных сфинктеров на фоне растяжения прямой кишки чаще был ниже 20%. Необходимо отметить, что у пятерых детей была значительно снижена чувствительность прямой кишки и РАИР регистрировался только на больших объемах баллона. На наш взгляд, данная ситуация могла играть роль в недержании кала у этих пациентов.

Детей после хирургической коррекции аноректальных мальформаций в нашем исследовании было 12. Все пациенты имели разнообразные жалобы (запор, отсутствие позыва на дефекацию, недержание стула и/или газов). Отдельно хотелось выделить трех пациентов, у которых аноректальная манометрия явилась первым шагом в установлении внесфинктерного низведения кишки. У таких детей отсутствовал прирост внутрианального давления при попытке волевого сокращения и при кашле, что указывало на отсутствие произвольной мускулатуры вокруг анального канала. После проведения электромиоидентификации диагноз внесфинктерное расположение ануса был подтвержден, назначено оперативное лечение.

У остальных детей в той или иной степени была выявлена недостаточность анальных сфинктеров. Необходимо подчеркнуть, что почти у всех детей при этом сохранялся удовлетворительный прирост давления при кашлевой пробе (сокращение наружного анального сфинктера при кашле), что косвенно могло свидетельствовать об определенной анатомической сохранности анальных сфинктеров. Данная информация важна для косвенной оценки потенциальной возможности реабилитации таких пациентов.

У восьми детей с аноректальными мальформациями возраст позволил исследовать чувствительность прямой кишки. У всех детей она была снижена, первое ощущение отмечено с объема баллона 40–70 мл. Как известно, чувствительность ректум наряду с нормальной работой анальных сфинктеров и толстой кишки являются основными механизмами держания кала [7]. На рисун-

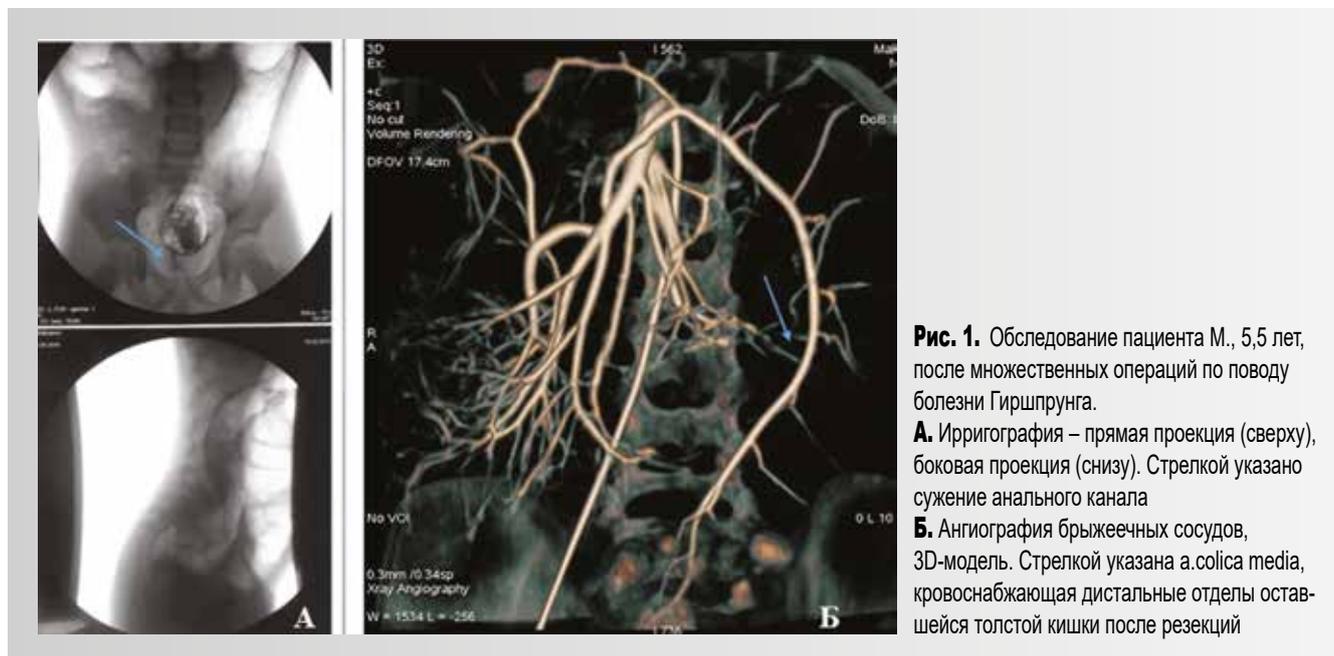


Рис. 1. Обследование пациента М., 5,5 лет, после множественных операций по поводу болезни Гиршпрунга.
А. Ирригография – прямая проекция (сверху), боковая проекция (снизу). Стрелкой указано сужение анального канала
Б. Ангиография брыжеечных сосудов, 3D-модель. Стрелкой указана a.colica media, кровоснабжающая дистальные отделы оставшейся толстой кишки после резекций

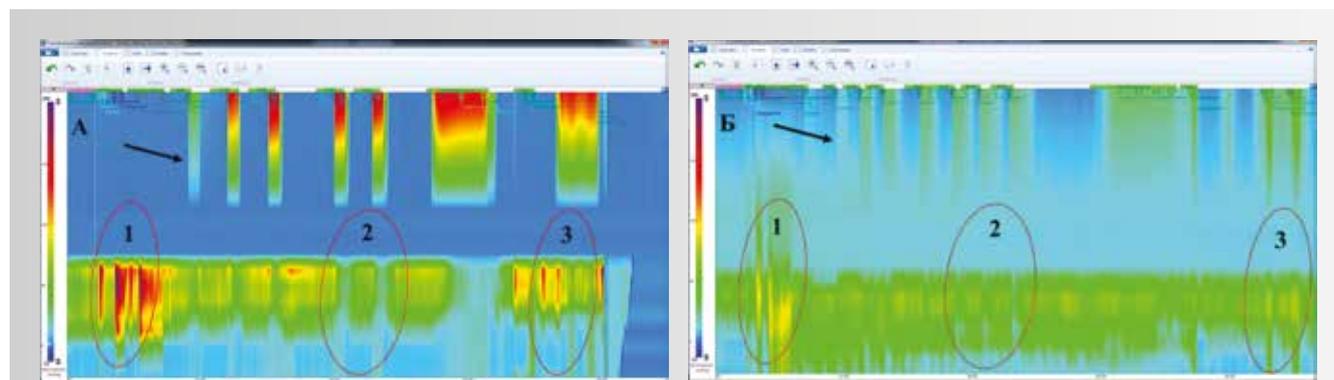


Рис. 2. Аноректальная манометрия высокого разрешения у двух пациентов (контурная графика). Стрелкой указана динамика давления в прямой кишке при выполнении различных тестов.

А – пациент А., 6 лет, с хроническим запором;

Б – пациент П., 16 лет, с запором и вторичным энкопрезом после перенесенной в младшем возрасте промежностной аноректопластики по поводу аноректальной мальформации.

1. Прирост давления в анальном канале при волевом сокращении
2. Снижение давления в анальном канале в ответ на раздувание ректального баллона (РАИР)
3. Повышение давления в анальном канале при попытке дефекации (признак диссинергической дефекации)

ке 2 для сравнения представлены графики АМВР при хроническом запоре у неоперированного ребенка и при недостаточности анального сфинктера у ребенка после аноректопластики. У детей с энкопрезом после аноректопластики почти всегда присутствовал хронический запор, и недержание кала отмечалось при переполнении дистальных отделов кишки. Мы согласны с И.А. Комиссаровым и соавт. [8], что у таких пациентов важна ранняя реабилита-

ция и «определенный настрой» родителей, стимулирование их к выполнению очистительных клизм, во избежание повторных операций – резекции мегаректум или петлевой пластики. В нашем исследовании дети, находящиеся в режиме контролируемого регулярного очищения кишки, не отмечали недержания кала (7 из 12).

Шестеро пациентов из 60 были ранее оперированы по поводу другой патологии. Четыре ребенка

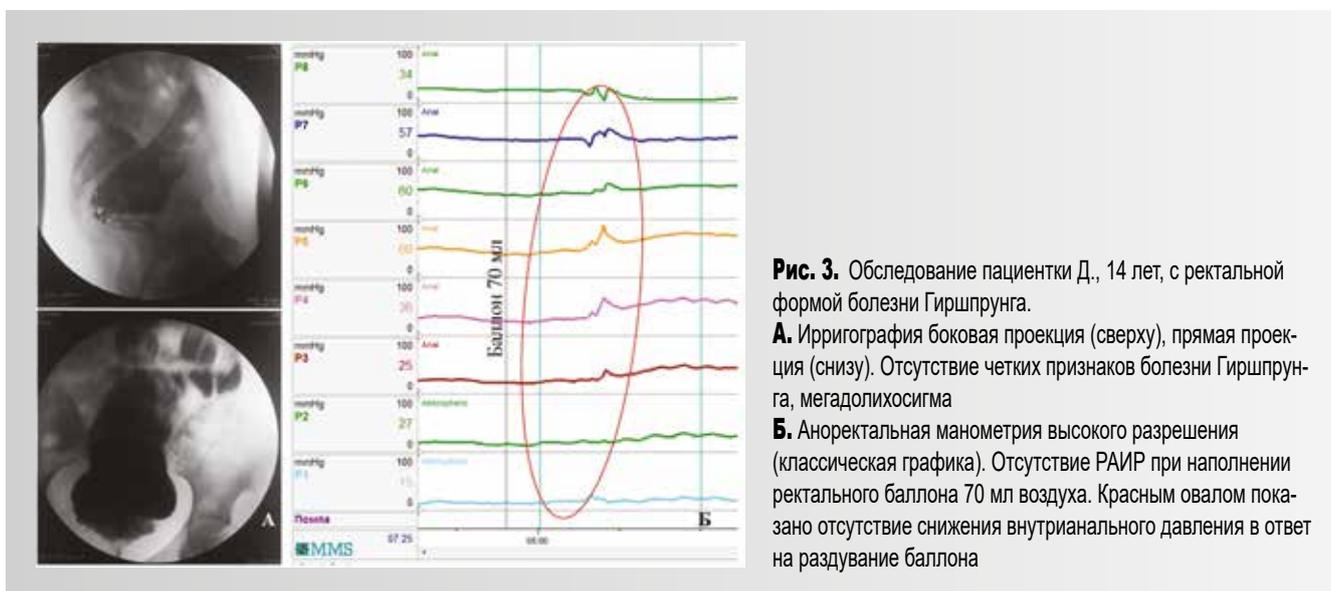


Рис. 3. Обследование пациентки Д., 14 лет, с ректальной формой болезни Гиршпрунга.

А. Ирригография боковая проекция (сверху), прямая проекция (снизу). Отсутствие четких признаков болезни Гиршпрунга, мегадолихосигма

Б. Аноректальная манометрия высокого разрешения (классическая графика). Отсутствие РАИР при наполнении ректального баллона 70 мл воздуха. Красным овалом показано отсутствие снижения внутрианального давления в ответ на раздувание баллона

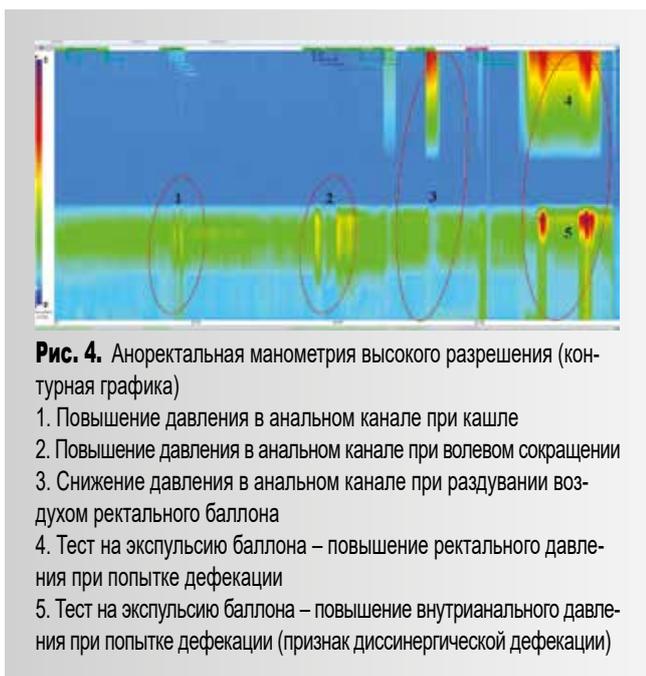


Рис. 4. Аноректальная манометрия высокого разрешения (контурная графика)

1. Повышение давления в анальном канале при кашле
2. Повышение давления в анальном канале при волевом сокращении
3. Снижение давления в анальном канале при раздувании воздухом ректального баллона
4. Тест на экспульсию баллона – повышение ректального давления при попытке дефекации
5. Тест на экспульсию баллона – повышение внутрианального давления при попытке дефекации (признак диссинергической дефекации)

обследованы с жалобами на недержание кала и газов после ранее выполненных различных операций на кишечнике (леваторопластика, рассечение внутреннего анального сфинктера, лапароскопическая неутонченная «мобилизация кишечника»). У всех детей отмечено снижение давления в анальном канале в покое и снижение ректальной чувствительности.

Два ребенка находились в стационаре с носительством илеостомы и обследованы перед операцией по закрытию стомы. У обоих в периоде новорожденности отмечался перфоративный некро-

тический энтероколит, ставился вопрос о болезни Гиршпрунга. При аноректальной манометрии выявлен положительный РАИР, при дистальной колонографии отмечено достаточное опорожнение толстой кишки, что позволило выполнить операцию по закрытию стомы, не прибегая к биопсии для исключения болезни Гиршпрунга. В подобных случаях, на наш взгляд, аноректальная манометрия является методом диагностического выбора. Ограничений по возрасту для оценки РАИР нет. Все исследования выполняли без седации.

26 детей, обследованных в хирургическом стационаре, не были ранее оперированы. Среди них были дети с длительными запорами, но не имеющие четких признаков болезни Гиршпрунга (с неоднозначными результатами ирригографии и/или данных биопсии толстой кишки). У половины пациентов отмечалось вторичное недержание кала. При исследовании было выявлено, что у двоих пациентов с длительным запором и неоднозначными результатами биопсии отсутствовал РАИР (рис. 3). Был поставлен диагноз ректальная форма болезни Гиршпрунга, назначена операция.

У 10 пациентов с жалобами на запор было отмечено повышение внутрианального давления в покое. Подобная ситуация может быть обусловлена гипертонусом ВАС (т.н. ахалазией внутреннего сфинктера или болезнью Гиршпрунга с ультракороткой зоной). Мы придерживаемся тактики консервативного ведения таких пациентов (анальная дилатация, очистительные клизмы курсами).

Повышение внутрианального давления в покое также может быть по причине спазма анальных сфинктеров на фоне анальной трещины или при наличии объемных образований в анальном канале (полипы, геморрой). В каждом случае необходим тщательный сбор анамнеза и сопоставление клинической ситуации с данными аноректальной манометрии.

Необходимо отметить важность применения АМВР при оценке динамики дефекации у ребенка. В норме дефекация осуществляется при достаточном дефекационном толчке и одновременном расслаблении мышц тазового дна и анальных сфинктеров. Причиной запора при диссинергической дефекации является нарушение координированной деятельности мышц, участвующих в эвакуации кала [9]. Этот вид расстройства недостаточно освещен в педиатрии. У семи пациентов при выполнении теста на экспульсию баллона в ходе АМВР были выявлены признаки диссинергической дефекации 1-го типа (рис. 4). У пятерых из них основной жалобой было недержание кала, однако при сфинктерометрии был отмечен хороший прирост давления в анальном канале при волевом сокращении, что исключило недостаточность анальных сфинктеров. Таким образом, было доказано, что у данных детей недержание кала было вторичным. Ведение пациентов с обструктивной (диссинергической) дефекацией предполагает терапевтические и реабилитационные мероприятия, прицельно направленные на восстановление акта дефекации, включая не только терапию по принципу биологической обратной связи, но и психологические аспекты вопроса. Подобных программ в детской колопроктологии не существует, что требует дальнейшей работы в этом направлении.

До настоящего времени не решены многие вопросы отдаленного периода хирургического лечения врожденных пороков развития толстой кишки и тазового дна: восстанавливается ли в достаточной степени функция внутреннего анального сфинктера, РАИР, работа проприорецепторов прямой кишки и мышц тазового дна у детей после коррекции болезни Гиршпрунга и аноректальных мальформаций [10, 11]; какие анатомические структуры в большей степени отвечают за держание у детей с врожденными пороками аноректальной области и толстой кишки, в том числе после хирургических коррекций пороков по различным методикам? И конечно, наиболее сложными вопросами являются аспекты нейрофизиологических нарушений у таких детей [12].

По нашему мнению, аноректальная манометрия высокого разрешения является перспективным направлением в комплексном обследовании детей с нарушениями дефекации различного генеза. Методика позволит в будущем оптимизировать лечебно-диагностические и реабилитационные программы для детей с колопроктологической патологией.

Выводы

1. Аноректальная манометрия высокого разрешения позволяет наиболее точно и быстро выявить различные нарушения работы прямой кишки и мышц тазового дна по сравнению с обычной аноректальной манометрией.

2. Аноректальная манометрия высокого разрешения позволяет провести всю совокупность манометрических тестов в одном исследовании.

3. Аноректальная манометрия высокого разрешения является единственным методом диагностики диссинергической дефекации и может быть применима для диагностики подобных нарушений у детей.

4. У большинства детей с запором и вторичным недержанием кала были выявлены признаки диссинергической дефекации, что диктует необходимость создания программ терапии обструктивной дефекации у детей.

5. Недостаточность анальных сфинктеров имела место во всех случаях после коррекции аноректальных мальформаций, однако жалобы на недержание кала присутствовали лишь у трети пациентов, не использовавших регулярные очистительные клизмы.

6. РАИР был зарегистрирован после оперативного лечения болезни Гиршпрунга и аноректальных мальформаций, однако зачастую он был непостоянным, процент релаксации был низким, отмечалась дискоординация деятельности ВАС (или мышцы, «взявшей на себя его роль»), что могло быть причиной расстройств дефекации.

7. При пробе с повышением внутрибрюшного давления (кашле) у большинства детей после коррекции аноректальных мальформаций отмечен удовлетворительный прирост внутрианального давления, при этом регистрировался низкий прирост давления при волевом сокращении, что может свидетельствовать об анатомической сохранности анальных сфинктеров, но невозможности такими детьми адекватно контролировать произвольную мускулатуру тазового дна.

Литература

1. *Холостова В.В.* Болезнь Гиршпрунга у детей (диагностика, лечение, реабилитация) // автореф. дис...-ра мед. наук. М., 2016.
2. *Аверин В.И., Ионов А.Л., Караваева С.А., Комиссаров И.А., Котин А.Н., Мокрушина О.Г., Морозов Д.А., Николаев В.В., Новожилов В.А., Поддубный И.В., Смирнов А.Н., Пименова Е.С., Окулов Е.А.* Аноректальные мальформации у детей (федеральные клинические рекомендации) // *Детская хирургия*, 2015. №4. С. 29–35.
3. *Трухманов А.С., Сторонова О.А., Ивашкин В.Т.* Клиническое значение исследования двигательной функции пищеварительной системы: прошлое, настоящее, будущее // *РЖГГК*, 2013. Т. 23. №5. С. 4–14.
4. *Lee Y.Y., Erdogan A., Rao S.S.* High resolution and high definition anorectal manometry and pressure topography: diagnostic advance or a new kid on the block? // *Curr. Gastroenterol. Rep.*, 2013;15:360.
5. *Шельгин Ю.А., Фоменко О.Ю., Веселов В.В., Белоусова С.В., Алешин Д.В., Вязьмин Д.О.* Нормативные показатели давления в анальном канале при неперфузионной манометрии // *Колопроктология*, 2015. №3 (53). С. 4–9.
6. *Di Lorenzo C., Hillemeier C., Human P., Loening-Baucke V., Nurko S., Rosenberg A., Tamini J.* Manometry studies in children: minimum standards for procedures // *Neurogastroenterol. Mot.* (2002) 14, 411–420.
7. *Levitt M.A., Peña A.* Fecal Incontinence and Constipation из *Ashcraft's Pediatric Surgery*, 2010. Ch. 37, 491–501.
8. *Комиссаров И.А., Колесникова Н.Г., Глушкова В.А.* Повторные оперативные вмешательства при анальном недержании у детей (лекция) // *Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии*, 2013. №4. Т.3. С. 92–97.
9. *Парфенов А.И.* Три варианта патогенеза и терапии хронического запора // *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*, 2013. №3. С. 7–19.
10. *Zhang S.C., Bai Y.Z., Wang W., Wang W.L.* Long-term outcome, colonic motility, and sphincter performance after Swenson's procedure for Hirschsprung's disease: a single-center 2-decade experience with 346 cases // *Am.J. Surg.* 2007. Jul;194 (1):40–7.
11. *Catto-Smith A.G., Trajanovska M., Taylor R.* Long Term Outcome After Surgery for Anorectal Malformation, Fecal Incontinence. Causes, Management and Outcome, 2014 DOI: 10.5772/57072.<http://www.intechopen.com/books/fecal-incontinence-causes-management-and-outcome/long-term-outcome-after-surgery-for-anorectal-malformation>.
12. *Wong K.K., Khong P.L., Lin S.C., Lam W.W., Lan L.C., Tam P.K.* Post-operative magnetic resonance evaluation of children after laparoscopic anorectoplasty for imperforate anus // *Int.J. Colorectal. Dis.* 2005. Jan; 20 (1):33–7. Epub 2004 Aug 20.

Авторы

ПИМЕНОВА Евгения Сергеевна	Доцент кафедры детской хирургии и урологии-андрологии Первого Московского ГМУ им. И.М. Сеченова, 119991, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2
ФОМЕНКО Оксана Юрьевна	Руководитель лаборатории клинической патофизиологии ФГБУ «Государственный научный центр колопроктологии им. А.Н. Рыжих» Минздрава России, 123423, Москва, ул. Саляма Адила, д. 2
МОРОЗОВ Дмитрий Анатольевич	Профессор, доктор медицинских наук, заведующий кафедрой детской хирургии и урологии-андрологии Первого Московского ГМУ им. И.М. Сеченова, 119991, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2
СТАРОСТИНА Ирина Евгеньевна	Студентка Первого Московского ГМУ им. И.М. Сеченова, 119991, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2

Коровин С.А., Дзядчик А.В., Аллахвердиев И.С., Зыкин А.П., Соколов Ю.Ю.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИХ ТЕХНОЛОГИЙ У ДЕТЕЙ С ДИВЕРТИКУЛОМ МЕККЕЛЯ

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

Korovin S.A., Dzyadchik A.V., Allahverdiev I.S., Zykin A.P., Sokolov Yu.Yu.

EFFICACY OF LAPAROSCOPIC TECHNIQUES IN CHILDREN WITH DIVERTICULUM OF MECKEL

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

Резюме

В статье представлен опыт применения лапароскопических вмешательств у 94 больных с дивертикулумом Меккеля (ДМ) в возрасте от 6 месяцев до 18 лет с 2005 по 2015 г. в клинике детской хирургии РМАПО. Показана информативность клинических, ультразвуковых, рентгенологических методов дооперационной диагностики при дивертикуле Меккеля. В ходе лапароскопии определялся объем и вид оперативного вмешательства. При воспалении ДМ, с кровоточащим ДМ и перекрутом ДМ (57) лапароскопическая дивертикулэктомия была выполнена у 48 больных, при кишечной непроходимости (26) лапароскопические технологии были успешными у 17 пациентов. Симультаные дивертикулэктомии в ходе плановых и экстренных оперативных вмешательств были выполнены в 9 наблюдениях. Ограничения для лапароскопических технологий (19) отмечены при разлитом перитоните (4), запущенных формах кишечной непроходимости (9), интенсивном кровотечении (1), оснащенности операционной и подготовленности специалистов (5) на этапах освоения методик.

Ключевые слова: дивертикул Меккеля, дети, лапароскопия

В последние годы отмечается широкое внедрение в практику работы детских стационаров лапароскопии, что повлияло на улучшение диагностики urgentных заболеваний и привело к сокращению сроков дооперационного наблюдения за больными [1–3].

Abstract

The article sums up the experience of laparoscopic interventions in 94 patients with diverticulum of Meckel (DM) aged 6 months to 18 years and observed from 2005 to 2015 at the clinic of pediatric surgery of the Russian Medical Academy of Postgraduate Education. Information value of clinical, ultrasound and X-ray methods of preoperative diagnostics in diverticulum of Meckel is shown. The surgery volume and type were determined during laparoscopy. In the inflammation of DM, bleeding DM and DM torsion (57) laparoscopic diverticulectomy was performed in 48 patients, in intestinal obstruction (26) laparoscopic techniques was successful in 17 patients.

During planned and urgent surgeries simultaneous diverticulectomy was performed in 9 observations. Limitations for laparoscopic techniques (19) were noted in diffuse peritonitis (4), advanced forms of bowel obstruction (9), intense bleeding (1), equipment of the operation room and competence of specialists (5) when developing the techniques.

Key words: diverticulum of Meckel, children, laparoscopy

Указанные положения в полной мере относятся к пациентам с осложненным дивертикулумом Меккеля (ДМ), формирующим понятие «острый живот» [3]. Отсутствие специфических клинических проявлений осложненного ДМ в большинстве наблюдений

требует интенсификации лечебно-диагностических мероприятий на дооперационном этапе, информативность которых не является высокой [4, 5].

Становится очевидным, что лапароскопия становится объективным методом установления диагноза и определения рациональной хирургической тактики. Благодаря технической оснащенности операционных, подготовленности специалистов в области лапароскопии эффективность мини-инвазивных технологий существенно возросла и в отдельных группах больных с ДМ достигает практически 100% [6, 7]. Вместе с тем остается ряд пациентов с осложненным течением ДМ, когда в ходе лапароскопии возникают ограничения для мини-инвазивных методик и необходимость в конверсии. Продолжает активно обсуждаться вопрос о необходимости симультанной дивертикулэктомии при плановых и экстренных оперативных вмешательствах [8].

Материалы и методы

За период с 2007 по 2015 г. в клинике было оперировано 94 больных с ДМ в возрасте от 6 месяцев до 18 лет. В соответствии с клиническими проявлениями ДМ пациенты были разделены на группы, формирующие симптомокомплексы (таблица 1).

Ультразвуковое исследование (УЗИ) брюшной полости было выполнено 91 больному при поступлении с болевым абдоминальным синдромом. Обзорная рентгенография брюшной полости потребовалась в 34 случаях при клинических проявлениях кишечной непроходимости, а пневмоирригоскопия с воздухом – в 8 случаях с кишечной инвагинаци-

ей. Радиоизотопное исследование (РИИ) брюшной полости выполнили 3 больным при рецидивирующих кровотечениях в ходе планового обследования. На заключительном этапе проводилась диагностическая лапароскопия, в ходе которой определялся объем и вид оперативного вмешательства.

У 57 больных с кровоточащим ДМ, воспалением ДМ и перекрутом ДМ оперативное вмешательство предполагало лапароскопическую дивертикулэктомию, по показаниям – санацию и дренирование брюшной полости.

У 26 больных с кишечной непроходимостью в виде странгуляционной непроходимости и кишечной инвагинации объем оперативного вмешательства был определен видом непроходимости. Так, при завороте подвздошной кишки вокруг фиксированного ДМ (11 больных) производили лапароскопическое устранение заворота тонкой кишки и резекцию ДМ.

При кишечной инвагинации (15 больных) выполняли лапароскопическую дезинвагинацию, резекцию ДМ (сегмента подвздошной кишки).

У 10 больных со «случайно» выявленным ДМ в ходе экстренных (8) и плановых (2) оперативных вмешательств после основного этапа оперативного вмешательства выполнялась симультанная дивертикулэктомия.

Лапароскопическая резекция ДМ

В левой подвздошной области в контрлатеральной точке Мак-Бурнея по кожной складке выполняли разрез кожи до 5 мм, через который с помощью иглы Вереша накладывали карбокси-

Таблица 1. Симптомокомплексы дивертикула Меккеля у детей

Симптомокомплекс	Число больных,	
	n	%
Кишечное кровотечение	28	29
Воспаление	27	29
Кишечная инвагинация	15	16
Странгуляционная кишечная непроходимость	11	12
Перекрыт дивертикула Меккеля	3	3
«Случайная находка» дивертикула Меккеля	10	11
ВСЕГО	94	100

перитонеум. В параумбиликальной области ниже пупка выполнялся разрез кожи до 5 мм, вводился 5-мм троакар и телескоп. При ревизии брюшной полости оценивалось положение иглы Вереша, игла удалялась, на место стояния иглы вводился 5-мм троакар с рабочим инструментом. Третий 5-мм троакар устанавливался над лоном. Альтернативными способами наложения пневмоперитонеума являлись «открытый» вариант введения 5-мм троакара в окологупочной области или использование тупоконечного 5-мм троакара. В ходе ревизии брюшной полости после выявления ДМ и определения показаний к удалению последнего определялся вариант резекции. Для аппаратной резекции ДМ в окологупочной области производили смену 5-мм троакара на 13,5-мм троакар. Мобилизация ДМ выполнялась путем обработки брыжейки моно- или биполярной коагуляцией до основания желточного протока пересечением последней ножницами. На основании ДМ в косо-поперечном направлении накладывался сшивающий аппарат Endo-Gia-30, производилась резекция ДМ. Резецированный ДМ извлекали из брюшной полости через 13,5-мм троакар в окологупочной области.

При выполнении лапароскопически-ассистированной резекции ДМ последний захватывался инструментом, введенным в брюшную полость в окологупочной области. Пневмоперитонеум устранялся. По кожной складке выполняли расширение окологупочного доступа порядка 2 см, через расширенный доступ выводили ДМ из брюшной полости. При необходимости экстраперитонизации сегмента подвздошной кишки с ДМ применяли держалку, проведенную через окно брыжейки подвздошной кишки. В дальнейшем оперативное вмешательство было аналогичным «открытой» дивертикулэктомии: на основании ДМ под углом 45 градусов накладывали 2 зажима Кохера, между которыми дивертикул отсекали скальпелем. Просвет ДМ под зажимом ушивали непрерывным однорядным швом нитью «викрил 3,4-0» с последующей герметизацией вторым рядом отдельных узловых швов. Альтернативным способом резекции ДМ после экстраперитонизации был аппаратный способ резекции с использованием сшивающих аппаратов. После контроля на герметичность и гемостаз участок подвздошной кишки погружали в брюшную полость, операционные доступы ушивали наглухо.

После устранения пневмоперитонеума операционную рану после 13,5-мм троакара в окологупочной области послойно ушивали с применением внутрикожных швов, закрытие ран после 5-мм троакаров осуществляли лейкопластырными швами.

Результаты

В структуре экстренных оперативных вмешательств пациенты с осложненным ДМ встретились в 1,7% случаев. Практически все больные были оперированы по экстренным и срочным показаниям. Результаты анализа клинико-anamnestических и инструментальных показателей дооперационного периода у детей с осложненным ДМ представлены в таблице 2.

При воспалении ДМ клинические проявления заболевания у 27 больных были переменными, зависели от формы развития внутрибрюшного процесса, что отражалось на времени догоспитального и дооперационного периодов. В большинстве случаев клинические проявления заболевания симулировали клинику острого аппендицита (18), а при формировании внутрибрюшных осложнений – отграниченного (2) и разлитого (2) перитонита, кишечной непроходимости (4) и перфорации полого органа (1).

УЗИ брюшной полости было информативным во всех 27 наблюдениях, когда на основании ультразвуковых показателей «ургентности» было дано заключение об острой хирургической патологии, однако предположения относительно ДМ как источника воспалительного процесса не было высказано ни в одном наблюдении.

Обзорная рентгенография брюшной полости потребовалась 5 больным при клинических проявлениях кишечной непроходимости и перфорации полого органа, что нашло подтверждение в виде соответствующей рентгенологической картины.

На основании клинико-инструментальных данных дооперационный диагноз был сформулирован как «острый и осложненный аппендицит» у 22, кишечная непроходимость – у 4, перфорация полого органа – у 1 больного соответственно. Вместе с тем, практически в половине наблюдений специалисты с высокой степенью вероятности предполагали ДМ источником воспаления на основании пальпируемого объемного образования под наркозом непосредственно перед операцией (14).

При кишечном кровотечении во всех 28 случаях дооперационный диагноз был сформулирован

Таблица 2. Клинико-инструментальные характеристики осложненного дивертикула Меккеля у детей

Характеристики	Симптомокомплекс осложненного дивертикула Меккеля				
	Воспаление (27)	Кровотечение (28)	Инвагинация (15)	Странгуляция (11)	Перекрут (3)
Возраст детей (лет), M±m	6±0,63	3,2±0,7	4,1±1,1	8±1,2	8,3±4,2
Догоспитальный период (часы), M±m	16,8±2,3	22,6±3,6	24±3,31	18±3,8	21±3,2
Дооперационный период (часы), M±m	13,6±7,8	7,8±1,7	6,33±3,5	4,6±0,3	4,4±0,6
Ультразвуковая визуализация: – дивертикула Меккеля – иных показателей «ургентности», n (%)	– 27 (100%)	– 4 (14%)	– 15 (100%)	– 11 (100%)	– 3 (100%)
Радиоизотопное исследование: – количество исследований – информативность, n (%)	– –	3 3 (100%)	– –	– –	– –
Обзорная рентгенография брюшной полости: – количество исследований – информативность, n (%)	5 5 (100%)	– –	15 6 (40%)	11 11 (100%)	2 2 (100%)
Информативность лапароскопии, n (%)	25 (93%)	27 (100%)	15 (100%)	10 (90%)	3 (100%)
Соответствие дооперационного / клинического диагнозов, n (%)	0 (0%)	28 (100%)	15 (100%)	11 (100%)	0 (0%)

как «кровооточащий ДМ». Совпадение дооперационного и клинического диагнозов было связано с «типичностью» клинико-anamnestических и лабораторных данных, что позволило с высокой вероятностью предположить ДМ источником кровотечения. Интенсивность кровотечения потребовала госпитализации 15 больных в отделение реанимации, где были проведены лечебно-диагностические мероприятия, что отразилось на времени дооперационного периода.

В ходе ультразвукового исследования брюшной полости ДМ не был визуализирован ни в одном случае, а в 4 наблюдениях были отмечены умеренно выраженные динамические нарушения кишечника.

Радиоизотопное исследование брюшной полости было выполнено избирательно у 3 больных при эпизодах рецидивирующего (2) и остановившегося (1) кишечного кровотечения и позволило сделать заключение о ДМ как источнике кровотечения. В остальных наблюдениях интенсивность кишечного кровотечения не позволила рассматривать радиоизотопное исследование как обязательный этап диагностики.

Группа из 25 больных с кишечной непроходимостью с позиции клинических проявлений и ре-

зультатов дооперационного обследования была наиболее вариабельной.

Так, пациенты с кишечной инвагинацией (15) были представлены больными с тонко-толстокишечной (9) и тонко-тонкокишечной (5) формами. Клинические проявления заболевания были типичными для данного вида непроходимости, что нашло свое отражение и в результатах ультразвукового исследования брюшной полости во всех наблюдениях. Вместе с тем, ни в одном случае ДМ как причина инвагинации в ходе ультразвукового исследования не был визуализирован.

Обзорная рентгенография брюшной полости, как обязательная в алгоритме обследования больных с кишечной непроходимостью, была выполнена всем больным, однако рентгенологические признаки непроходимости были отмечены в 6 наблюдениях при госпитализации в сроки свыше 24 часов от начала заболевания.

Пневмоирригоскопия с воздухом была выполнена 8 больным с тонко-толстокишечной инвагинацией при отсутствии клинических проявлений осложненного течения. В ходе исследования были выявлены значительные по протяженности инва-

гинаты, дальнейшее расправление которых было признано невозможным и опасным. Основанием для отказа пневмоирригоскопии в 7 наблюдениях стали тонко-тонкокишечная (6) и осложненное течение тонко-толстокишечной (1) инвагинаций.

При завороте подвздошной кишки вокруг фиксированного ДМ (11) в клинических проявлениях превалировал болевой абдоминальный синдром различной степени выраженности, преимущественно с локализацией в мезогастральной и правой подвздошной областях. Во всех случаях имело место острое начало заболевания, сопровождалось рефлекторной рвотой, в ряде наблюдений мы констатировали вынужденное положение больных, что требовало интенсификации лечебно-диагностических мероприятий.

Рентгенологическое исследование брюшной полости было информативным во всех 11 наблюдениях и характеризовалось рентгенологическими признаками кишечной непроходимости.

Ультразвуковое заключение о наличии кишечной непроходимости также было дано во всех наблюдениях, однако ДМ как анатомический субстрат непроходимости не был визуализирован в ходе исследований ни в одном случае.

Перекрут ДМ у 3 больных стал крайне редким наблюдением. В клинической картине экстренно госпитализированных пациентов превалировали признаки острого аппендицита (1), кишечной непроходимости (1) и разлитого перитонита (1). В ходе УЗИ брюшной полости во всех наблюдениях было дано заключение о деструктивном аппендиците. Обзорная рентгенография брюшной полости у 2 больных была выполнена при клинических проявлениях кишечной непроходимости на фоне инфильтрата (1) и разлитого перитонита (1).

В ходе лапароскопии был установлен или подтвержден диагноз, определены показания к применению лапароскопических технологий оперативно-го лечения или конверсии (таблица 2).

При воспалении ДМ у 27 больных лапароскопия была информативна в большинстве наблюдений (25). Интраоперационная верификация ДМ была невозможна при сформированном абсцессе (1) и затруднена при инфильтрате (1) брюшной полости, природа которого была неверно трактована в ходе лапароскопии.

При кишечном кровотечении у 28 больных в ходе лапароскопии ДМ был признан источником кровотечения во всех наблюдениях.

При кишечной инвагинации у 15 больных ДМ был выявлен после успешной лапароскопической дезинвагинации (7) и конверсий (8) из-за ограничений для лапароскопических технологий.

При странгуляционной кишечной непроходимости у 11 больных лапароскопия была эффективной в большинстве наблюдений (10), когда был выявлен фиксированный ДМ к передней брюшной стенке. Затрудненная визуализация ДМ (1) в ходе ревизии брюшной полости была обусловлена обширным заворотом и выраженными ишемическими нарушениями тонкой кишки.

При перекруте ДМ у 3 больных в ходе лапароскопии были выявлены перекрут ДМ (1) на узком основании на 360 градусов, перекрут и некроз ДМ (1) на широком основании на 720 с формированием инфильтрата в правой половине брюшной полости и кишечной непроходимости. Еще в 1 наблюдении в ходе лапароскопии были констатированы признаки разлитого перитонита, но установление источника воспаления было затруднено выраженным парезом кишечника.

При «случайно выявленном» ДМ у 10 больных в ходе лапароскопии по поводу деструктивного аппендицита (4), перфорации кишечника на фоне длительно стоящих магнитных инородных тел (2), острого мезоаденита (2), варикоцеле (1) и кистозного удвоения подвздошной кишки (1) макроскопических изменений ДМ отмечено не было. Все дивертикулы имели широкое основание, располагались по противобрыжечному краю подвздошной кишки на типичном расстоянии от илеоцекального угла. Варианты и объем оперативных вмешательств представлены в таблице 3.

При воспалении ДМ у 27 больных лапароскопические технологии были эффективны в большинстве наблюдений (23), когда были выполнены аппаратные (11) и лапароскопически-ассистированные (12) резекции ДМ. Предпочтение аппаратной резекции ДМ отдавали при интактном основании ДМ, локализации последнего по противобрыжечному краю подвздошной кишки, соответствующей оснащенности операционной и подготовленности специалистов. Лапароскопически-ассистированная резекция ДМ (в том числе и сегмента кишки) была выполнена при выраженных воспалительных изменениях и перфорациях основания ДМ, боковом расположении ДМ. Конверсия в 4 случаях была обусловлена разлитым перитонитом с кишечной

Таблица 3. Оперативные вмешательства у детей с дивертикулом Меккеля

Виды оперативных вмешательств	Симптомокомплекс дивертикула Меккеля						Итого	
	Воспале- ние	Крово- течение	Инваги- нация	Странгу- ляция	Перекрут	«Случайная находка»	n	%
I. Лапароскопические вмешательства	23	23	7	10	2	9	74	79
1. Лапароскопическая резекция ДМ	23	23	–	10	2	9	57	–
а) с аппаратной резекцией ДМ	11	17	–	–	1	8	37	–
б) лапароскопически–ассистированная резекция ДМ	12	6	–	–	1	1	20	–
2. Лапароскопическая дезинвагинация	–	–	7	–	–	–	7	–
а) с аппаратной резекцией ДМ	–	–	3	–	–	–	3	–
б) лапароскопически–ассистированная резекция ДМ	–	–	4	–	–	–	4	–
3. Лапароскопическое устранение СКН	–	–	–	10	–	–	10	–
а) с аппаратной резекцией ДМ	–	–	–	4	–	–	4	–
б) лапароскопически–ассистированная резекция ДМ	–	–	–	6	–	–	6	–
II. «Открытые» вмешательства	4	5	8	1	1	1*	20	21
ВСЕГО	27	28	15	11	3	10	94	100

Примечание: * – отказ от симультанной резекции ДМ

непроходимостью (3), недостаточной оснащенностью операционной и слабой подготовленностью специалистов на этапах освоения лапароскопии (1).

При кишечном кровотечении у 28 больных лапароскопическая дивертикулэктомия (23) была выполнена аппаратным (17) и лапароскопически-ассистированным (6) способами. Отсутствие воспалительных изменений основания ДМ позволило сделать аппаратную резекцию методом выбора, вместе с тем по вышеупомянутым причинам и лапароскопически-ассистированная резекция ДМ также не вызвала каких-либо технических сложностей выполнения. Конверсии у 5 больных были обусловлены человеческим фактором на этапах освоения методики (4), а также тяжестью состояния больного и интенсивностью кровотечения (1).

При кишечной инвагинации у 15 больных эффективность лапароскопических технологий зависела в первую очередь от возможности лапароскопической дезинвагинации, которая была успешной у 7 больных с тонко-толстокишечной (5) и тонко-тонкокишечной (2) формами. Аппаратная резекция ДМ (3) была выполнена при жизнеспособной под-

вздошной кишке, а лапароскопически-ассистированная резекция ДМ (4) (сегмента кишки) – при некрозе подвздошной кишки. Конверсии в 8 случаях были обусловлены невозможностью лапароскопической дезинвагинации при очевидных признаках некроза кишки в составе инвагинатов (7), а также запущенной формой тонко-тонкокишечной инвагинации у больной 1-го месяца жизни (1).

При странгуляционной кишечной непроходимости у 11 больных лапароскопическая ликвидация непроходимости была успешной в большинстве наблюдений (10), а оперативное вмешательство было завершено аппаратной (4) и видео-ассистированной (6) резекцией ДМ. Способ резекции ДМ также был определен оснащенностью операционной и предпочтениями специалиста. Переход на срединную лапаротомию у 1 больного был обусловлен анатомией заворота (обширностью поражения), когда в ходе лапароскопии создавалось впечатление о необходимости обширной резекции участка тонкой кишки.

При перекруте ДМ у 3 больных лапароскопические технологии были эффективны в 2 наблюде-

ниях, когда были выполнены аппаратная (1) и лапароскопически-ассистированная (1) резекции ДМ после разделения инфильтрата брюшной полости и устранения кишечной непроходимости. Переход на срединную лапаротомию (1) был обусловлен тяжестью состояния больного на фоне разлитого перитонита и кишечной непроходимости.

При «случайно» выявленном ДМ у 10 больных simultaneous дивертикулэктомии (9) были выполнены аппаратным (6) и лапароскопически-ассистированным (3) способами. С нашей точки зрения, аппаратная резекция ДМ может быть рекомендованной вследствие общепризнанной надежности аппаратного шва. Отказ от simultaneous дивертикулэктомии (1) при множественных перфорациях кишечника на фоне длительно стоящих магнитных инородных тел был определен разлитым перитонитом и тяжестью состояния больного.

Обсуждение

Патология желчного протока в практике детского хирурга представлена основными симптомокомплексами, формирующими понятие «острый живот». Частота встречаемости осложненного ДМ, по данным исследователей, составляет порядка 2–4% и коррелирует с полученными нами данными [1–3, 6–8, 15].

Клинические проявления осложненного течения ДМ в настоящее время хорошо изучены. Так, при воспалении ДМ заболевание может имитировать клинику острого аппендицита в начале заболевания. Локализация ДМ определяет несколько отличную от привычного восприятия специалистами «типичную» картину острого аппендицита, что приводит к удлинению дооперационного периода при невысокой информативности методов дооперационной диагностики, что нашло отражение в проведенном нами исследовании [8, 15].

Клинические проявления кровоточащего ДМ, в большинстве случаев «классические», с высокой степенью вероятности позволяют предположить ДМ источником кровотечения, о чем свидетельствует высокий уровень совпадения дооперационного и клинического диагнозов. В большинстве наблюдений интенсивность кровотечения не позволяет рассматривать РИИ в алгоритме обследования экстренно госпитализированных больных с продолжающимся кровотечением. Низкая информативность УЗИ брюшной полости относительно ДМ

как источника кровотечения, с нашей точки зрения, связана с отсутствием воспалительной трансформации желчного протока и вторичных эхографических признаков «ургентности», что подтверждается полученными данными [4, 5].

Группа больных с кишечной инвагинацией на фоне ДМ является потенциально «опасной» как с позиции эффективности консервативных мероприятий, так и возможных осложнений в ходе проведения последних. Ультразвуковое исследование брюшной полости по информативности приближается к 100% по возможности выявления и установления вида непроходимости, однако не позволяет достоверно сделать заключение относительно ДМ как органической причины инвагинации, а также о возможной эффективности тех или иных методов дезинвагинации [1–3].

Странгуляционная кишечная непроходимость на фоне ДМ вариабельна с позиции клинических проявлений, которые зависят от «анатомии заворота». Пациенты, находящиеся под нашим наблюдением, в большинстве случаев отмечали умеренно выраженный болевой абдоминальный синдром в начале заболевания, что позволило провести рентгеноконтрастное исследование брюшной полости в ходе динамического наблюдения. Ультразвуковое исследование брюшной полости было эффективным во всех случаях, когда были выявлены признаки кишечной непроходимости. Вместе с тем ни в одном исследовании ДМ как причина непроходимости не был доступен визуализации. С нашей точки зрения, последнее было связано с анатомией (обширностью) заворота подвздошной кишки вокруг фиксированного ДМ, что затрудняло ультразвуковую визуализацию при динамических изменениях тонкой кишки.

Крайне редкой группой больных стали пациенты с перекрутом ДМ. По срокам деструкции стенки дивертикула последние могут быть отнесены к симптомокомплексу «острой ишемии брюшной полости», что требует экстренной операции при клинических проявлениях «острого живота». Ни у одного больного в ходе кликоинструментального обследования перекрут ДМ не был заподозрен на дооперационном этапе, а диагноз был установлен в ходе экстренной лапароскопии [14].

Становится очевидным, что предположение о ДМ как причине «острого живота» в большин-

стве случаев основано исключительно на клинических проявлениях заболевания и уровне профессиональных компетенций специалиста, позволяющих предположить осложненное течение ДМ. Невысокая информативность общепринятых методов дооперационной диагностики в отдельных группах больных обусловлена объективными причинами, рассмотренными выше, что делает лапароскопию в плане установления диагноза и определения дальнейшей хирургической тактики наиболее информативным методом [7, 9–11, 14–15].

Частота «случайных находок» ДМ в ходе плановых и экстренных оперативных вмешательств в настоящее время также возрастает. Последнее связано с широким применением лапароскопии в практике работы стационаров, в связи с чем активно обсуждается вопрос о показаниях и ограничениях симультанных дивертикулэктомий.

Способы лапароскопической дивертикулэктомии в настоящее время широко обсуждаются [6–7, 10–15]. Становится очевидным, что при таких равных условиях, как оснащенность операционной и личный опыт специалистов, применение аппаратной или лапароскопически-ассистированной резекции ДМ будет зависеть от выраженности макроскопических изменений основания ДМ. Таким образом, аппаратные способы резекции ДМ могут быть широко использованы у пациентов с кровоточащим ДМ, дивертикулитом с интактным основанием [6, 9]. Лапароскопически-ассистированная резекция ДМ целесообразна при необходимости резекции сегмента подвздошной кишки (ДМ) и формирования анастомоза. Потребность в последнем наиболее часто отмечена при осложненном течении кишечной инвагинации с развитием некроза подвздошной кишки, а также при дивертикулите с перфорацией в области основания ДМ [1–12].

Отношение к симультанной дивертикулэктомии в большей степени зависит от личного профессионального опыта и оснащенности операционной. Так, длительное время в различных клиниках существовало мнение о том, что ДМ является потенциально опасным в плане реализации тех или иных осложнений. В ряде авторитетных изданий имеются данные о том, что у 4% населения, возможно, имелись клинические симптомы ДМ на протяжении жизни, однако пациенты не были подвергнуты оперативным вмешательствам, а факт наличия ДМ был установлен в ходе аутопсии [15]. Клини-

ческие проявления ДМ имеют совершенно определенный возрастной аспект, встречаясь в основном у пациентов младшего возраста. Нельзя было не учитывать и факт возможных осложнений после симультанных дивертикулэктомий. В настоящее время возможность аппаратной дивертикулэктомии и накопленный опыт специалистов позволяют рекомендовать симультанную дивертикулэктомию на завершающем этапе основного оперативного вмешательства.

Становится очевидным, что внедрение в практику работы детского хирурга лапароскопических технологий стало существенным прорывом в интенсификации лечебно-диагностических мероприятий, а также появления объективного метода, позволяющего аргументированно определять возможности и ограничения лапароскопии при осложненном ДМ.

Выводы

1. В структуре urgentных заболеваний брюшной полости у детей осложненный ДМ составляет 1,7% наблюдений.

2. Невысокая информативность неинвазивных методов дооперационной диагностики и отсутствие специфических клинических проявлений ДМ делают лапароскопию методом выбора уточнения диагноза и определения рационального варианта завершения оперативного вмешательства.

3. Эффективность лапароскопических технологий в диагностике и лечении детей с ДМ зависит от формы и тяжести внутрибрюшного процесса, формируемого осложненным течением ДМ, возраста больных, оснащенности операционной и подготовленности специалистов.

4. С учетом субъективных причин конверсий (опыт специалиста и оснащенность операционной) возможности лапароскопии у детей с ДМ могут достигать порядка 85%.

5. Способ и объем лапароскопической дивертикулэктомии определен характером и протяженностью макроскопических изменений основания ДМ (сегмента кишки).

6. Применение сшивающих аппаратов для лапароскопической резекции ДМ существенно расширяет возможности симультанной дивертикулэктомии, которая может быть рекомендованной при большинстве плановых и экстренных оперативных вмешательств.

Литература

1. Дронов А. Ф., Поддубный И. В., Котлобовский В. И. Эндоскопическая хирургия у детей / Под ред. Ю. Ф. Исакова, А. Ф. Дронова. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. 404 с.
2. Гераськин А. В., Смирнов А. Н., Дронов А. Ф. и др. Патология дивертикула Меккеля: современные подходы к диагностике и лечению // Анналы хирургии, 2007. № 2. С. 21–28.
3. Горемыкин И. В., Филиппов Ю. В., Турковский В. Б., Карпов С. А., Масевкин В. Г., Николаев А. В. 37-летний опыт лечения патологии желточного протока у детей // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии, 2014. № 1. С. 46–50.
4. Дмитриева Е. В., Буланов М. Н., Блинов И. А. и др. Ультразвуковая диагностика дивертикула Меккеля у детей // Ультразвуковая и функциональная диагностика, 2015. № 2. С. 68–84.
5. Дмитриева Е. В., Буланов М. Н., Блинов И. А. и др. Ультразвуковая диагностика дивертикула Меккеля у мальчика 11 лет (клиническое наблюдение) // Ультразвуковая и функциональная диагностика, 2015. № 3. С. 74.
6. Rangarajan M., Palanivelu C., Senthilkumar R., Madankumar M. V. Laparoscopic surgery for perforation of Meckel's diverticulum // Singapore Med. J. Case Report, 2007; 48 (4): e102.
7. Shalaby R. Y., Soliman S. M., Fawy M., Samaha A. Laparoscopic management of Meckel's diverticulum in children // J. Pediatr. Surg., 2005; 40:562–7.
8. Brian T. Kloss & Claire E. Broton & Anne Marie Sullivan. Perforated Meckel diverticulum // Int. J. Emerg. Med., (2010) 3:455–457.
9. H. Alemayehu, G. Stringel, I. J. Lo, J. Golden, S. Pandya, W. McBride, O. Muensterer. Laparoscopy and Complicated Meckel Diverticulum in Children // JSLS. July – September 2014. Volume 18. Issue 3:1–5.
10. Sai Prasad T. R., Chan Hon Chui, Anette Sundfor Jacobsen. Laparoscopic-Assisted Resection of Meckel's Diverticulum in Children // JSLS (2006) 10:310–316.
11. A. Papparella, F. Nino, C. Noviello, A. Marte, P. Parmeggiani, A. Martino, G. Cobellis. Laparoscopic approach to Meckel's diverticulum // World J. Gastroenterol, 2014. July 7; 20 (25): 8173–8178.
12. Kin Wai Edwin Chan, Kim Hung Lee, Hei Yi Vicky Wong, Siu Yan Bess Tsui, Yuen Shan Wong, Kit Yi Kristine Pang, Jennifer Wai Cheung Mou, Yuk Him Tam. Laparoscopic excision of Meckel's diverticulum in children: What is the current evidence? // World J. Gastroenterol, 2014. November 7; 20 (41): 15158–15162.
13. Shiqin Qi, He Huang, Decheng Wei, Chengchao Lu (??), Yong Yang. Diagnosis and minimally invasive surgical treatment of bleeding Meckel's diverticulum in children using double-balloon enteroscopy // Journal of Pediatric Surgery, 50 (2015), 1610–1612.
14. Satoko Nose, Hiroomi Okuyama, Takashi Sasaki, Mika Nishimura. Torsion of Meckel's Diverticulum in a Child // Cas. Rep. Gastroenterol, 2013;7:14–18.
15. Поддубный И. В., Дьяконова Е. Ю., Исмаилов И. У., Трунов В. О., Махаду А. Р., Ярустовский П. М., Бекин А. С., Толстов К. Н. Лапароскопические операции при патологии дивертикула Меккеля // Детская хирургия, 2015. № 5. С. 4–6.

Авторы

КОРОВИН Сергей Афанасьевич	Кандидат медицинских наук, доцент кафедры детской хирургии Российской медицинской академии последипломного образования. E-mail: korovinsa@mail.ru
ДЗЯДЧИК Александр Валерьевич	Ординатор отделения экстренной хирургии Детской городской клинической больницы им. З. А. Башляевой. 125373, г. Москва, ул. Героев Панфиловцев, 28
АЛАХВЕРДИЕВ Исраил Сатретдинович	Ординатор отделения абдоминальной хирургии Детской городской клинической больницы св. Владимира. 107014, г. Москва, ул. Рубцовско-Дворцовая, 1/3. Тел.: +7 (499) 268-89-14
ЗЫКИН Александр Павлович	Ординатор отделения абдоминальной хирургии Детской городской клинической больницы св. Владимира. 107014, г. Москва, ул. Рубцовско-Дворцовая, 1/3. Тел.: +7 (499) 268-89-14
СОКОЛОВ Юрий Юрьевич	Доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой детской хирургии Российской медицинской академии последипломного образования. 125373, г. Москва, ул. Героев Панфиловцев, 28. E-mail: sokolov@permlink.ru

Отамуратов Ф.А., Эргашев Н.Ш.

ПЕРСИСТИРУЮЩАЯ КЛОАКА У ДЕВОЧЕК. ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ И ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Otamuradov F.A., Ergashev N.Sh.

PERSISTING CLOACA IN GIRLS. THE ISSUES OF DIAGNOSTICS AND SURGICAL CORRECTION

Tashkent Pediatric Medical Institute, Uzbekistan, Tashkent

Резюме

В статье представлен краткий обзор литературных данных о персистирующей клоаке, а также результаты диагностики и лечения 16 девочек с указанной патологией в нашей клинике. ПК представляет собой многовариантное слияние анатомических структур с формированием общего канала или урогенитального синуса. Это обуславливает возникновение различных осложнений, требующих оперативного вмешательства. С протяженностью общего канала увеличивается число сопутствующих аномалий с выраженными анатомическими и функциональными нарушениями. В 4 наблюдениях оперативные вмешательства проведены без наложения колостомы, в 12 – с колостомой. Метод выбора хирургической коррекции – заднесагиттальная аноректоуретеровагинопластика. В трех наблюдениях дополнительно использован брюшно-промежностный доступ.

Ключевые слова: персистирующая клоака, анатомические формы, диагностика, лечение

Abstract

The article presents the summary of literature data on the persistent cloaca, results of diagnostics and treatment of 16 girls with the mentioned pathology at our clinic. The PC is a multivariant fusion of anatomical structures forming the common canal or urogenital sinus. This explains occurrence of different complications requiring surgeries. The number of concurrent abnormalities with pronounced anatomical and functional disturbances is increased alongside with the length of the common canal. In 4 observations surgeries were performed without colostomy and in 12 cases these were done applying colostomy. Posterior and sagittal anorecto-ureterovaginoplasty procedure was the method of choice for surgical correction. The abdominoperineal approach was used in 3 observations as an addition.

Key words: persistent cloaca, anatomical forms, diagnostics, treatment.

Введение

Персистирующая клоака (ПК) является относительно редким, разнообразным в плане анатомических вариантов и сложным в плане хирургической коррекции заболеванием среди аноректальных мальформаций (АРМ) у девочек. По данным различных авторов, ПК составляет 1 случай на 40000–50000 живых новорожденных [1,2,3]. Определение диагноза облегчается расширяющимися возможностями антенатальной диагностики [4,5,6,7,8]. Длина общего клоакального канала колеблется от 1 до 7 см. По данным большинства авторов, преобладает дли-

на до 3 см, при которой непосредственные и отдаленные результаты лечения наиболее благоприятны [9,10]. Многообразие вариантов слияния анатомических структур с формированием общего канала или урогенитального синуса, варианты аномалий влагалища и матки (удвоения, агенезия, гипоплазия, гематокольпос) обуславливают возникновение различных анатомических форм и осложнений ПК, требующих различных видов операций: заднесагиттальной аноректоуретеровагинопластики, тотальной урогенитальной мобилизации, трансабдоминальной урогенитальной мобилизации. С развитием эндоско-

пической хирургии отдельные этапы коррекции проводятся лапароскопическим способом [11,12]. Дифференцированный подход к выбору хирургической тактики обеспечивает лучшие результаты лечения [13,14,15,16,17,18]. К сожалению, в настоящее время наблюдаются диагностические ошибки и случаи позднего оперативного лечения на фоне возникших осложнений [19,20,21]. Высокое сочетание сопутствующих аномалий других органов и систем также определяет выбор тактики хирургической коррекции, влияющей на результаты лечения [22,23].

Цель исследования – анализ методов диагностики, хирургической коррекции и результатов лечения детей с персистирующей клоакой по материалам клиники.

Материалы и методы исследования. В клиникских базах кафедры госпитальной детской хирургии с курсом онкологии ТашПМИ в 2004–2015 гг. находились на обследовании и лечении 210 девочек в возрасте от 1 дня до 15 лет с аноректальными мальформациями (АРМ). Среди них у 16 (7,6%) установлена ПК. Варианты ПК и длина общего канала разделены с учетом рекомендаций Levvit M. A., Pena A. (2014) [9].

Из 16 больных 14 (87,5%) были первично госпитализированы в нашу клинику, 2 (12,5%) поступили из других лечебных учреждений после операций по поводу АРМ. Больным проводили клинические и специальные (клоакаскопия, фистулография) методы для оценки анатомо-функционального состояния промежности, характера и формы клоаки; комплексные инструментальные методы диагностики (УЗИ, контрастные рентгенологические, МСКТ) для выявления сопутствующих заболеваний других органов и систем. Отдаленные результаты лечения оценены у 11 (78,6%) из 14 (87,5%) выписанных пациенток.

Результаты и обсуждение. Основным методом диагностики клоаки – осмотр промежности, при котором определяются атрезия ануса и недоразвитие наружных органов гениталий. При разведении половых губ на месте должноствующего наружного отверстия уретры можно увидеть единственное отверстие общего канала различного диаметра. Гипертрофия клитора у 2 девочек при других местных изменениях ПК в неправильном диагнозе ошибочно расценена гермофродизмом. Несмотря на выраженные анатомические изменения, включая атрезию ануса при клоакальной аномалии у 13 (81,25%) больных, критические нарушения физиологических отправления (выделение

мочи и кишечного содержимого) не наблюдались. Поэтому в хирургический стационар больные были направлены с опозданием, что свидетельствует о недостаточной осведомленности педиатров и невнимательному отношению детских хирургов к полноценному клиническому осмотру и обследованию больных с аноректальными аномалиями.

Оптимальную тактику лечения при ПК необходимо определить в раннем неонатальном периоде: установить клинический диагноз, оценить риск развития осложнений, связанных с анатомическими особенностями порока. К ним относятся прогрессирование уретерогидронефроза, нарушения акта мочеиспускания из-за деформации и сдавления мочевого пузыря в области треугольника Льюто при прогрессирующем гидрокольпосе. При рождении ребенка с АРМ обязателен осмотр хирургом-неонатологом. Правильная интерпретация объективных и данных УЗИ определяет план дальнейшей диагностической и лечебной тактики. На данном этапе важно определить показания к наложению колостомы, в редких случаях – дренированию мочевых путей или гидрокольпоса. При ПК за исключением легких форм (протяженность общего канала до 1 см) требуется наложение колостомы. Выбор места наложения стомы необходимо определять с учетом анатомии порока и необходимости создания неовагины из оставленного дистального отдела стомы на этапе корригирующей операции. Этим требованиям отвечает наложение стомы в пределах терминальной части нисходящей и начального отдела сигмовидной кишки. При выборе места и уровня наложения необходимо ориентироваться на данные контрастной ирригографии.

При ПК обязательна клоакаскопия при помощи цистоскопа, позволяющая оценить высоту соустья анатомических структур. При этом не всегда можно получить исчерпывающую информацию о состоянии анатомических структур, образующих клоаку. Дополнительные сведения можно получить, используя рентгеноконтрастные и ультразвуковые исследования. Более ценными являются данные ирригограммы через стому или общий канал с водорастворимыми контрастными веществами для определения анатомии и планирования предстоящей операции: отделение прямой кишки от общего канала с последующим ее низведением; использование части толстой кишки в качестве материала для наращения влагилица при его гипо- или аплазиях.

УЗИ при ПК высокоинформативно для выявления нередко наблюдаемого гидрокольпоса и сочетанных урологических аномалий. Однако УЗИ и магнитно-резонансная томография (МРТ) органов малого таза для определения размеров и структур внутренних половых органов в наших наблюдениях были малоинформативны, что связано с малыми размерами органов у детей раннего возраста.

Диагностические возможности компьютерной томографии усиливаются на фоне экскреторной урографии или дополнительного контрастирования общего клоакального канала (рис. 1).

Следует подчеркнуть необходимость комплексных взаимно дополняющих методов обследования данных больных с высокой вероятностью сочетанных пороков развития, структурных и функциональных нарушений других органов и систем (табл.1).

Как видно из таблицы, у 8 (50%) больных длина общего канала составила до 3 см, у 8 – больше 3 см (до 5 см – 4–25%, более 5 см – 4–25%). У 10 (62,5%) из 16 детей с ПК наблюдались 24 сочетанные аномалии с преобладанием множественных – 23 (95,8%). Среди них преобладали аномалии костно-мышечной системы в виде патологии позвоночника (11) и мочеполовой системы (8), желудочно-кишечного тракта – 4 (мегаэктум – 2; долихоколон – 2). Представленные данные указывают, что с увеличением протяженности общего канала увеличивается число сопутствующих аномалий с выраженными анатомическими и функциональными нарушениями, усложняющими хирургическую коррекцию и снижающими эффективность лечения. Наиболее выраженными и тяжелыми были аномалии опорно-двигательной системы, включая вертебральные с нарушением тазового кольца (незаращение дужек позвонков (4), дисплазия крестцовых позвонков (3), агенезия копчика и полупозвонок (2), аномалия верхних (1) и нижних конечностей (1)) (рис. 2).

Данные дооперационных исследований (клоакография, контрастирование общего канала, УЗИ) и интраоперационные находки свидетельствуют, что при ПК более выраженные изменения наблюдаются со стороны влагалища. В связи с этим усложняются его разделение от уретры, вагинопластика и восстановление сообщения с маткой. Из 16 больных гипоплазия влагалища констатирована у 1, аплазия – у 4 девочек, во всех этих наблюдениях размеры матки не соответствовали возрастным па-



Рис.1 а,б. МСКТ с экскреторной урографией в различных позициях; определяются анатомические структуры, образующие клоаку; общий канал и правосторонний уретерогидронефроз.

раметрам. Кистозное поражение яичников наблюдалось преимущественно с двух сторон.

Хирургическая коррекция при ПК представляет значительные сложности из-за особенностей строения при высоких слияниях и длинном общем канале, уродинамических и инфекционных осложнений, возникающих вследствие обструкции вы-

Таблица 1. Сочетание АРА с пороками развития других органов и систем (n = 16)

Длина общего канала	Число сочетанных и множественных аномалий	Больные с сочетанными аномалиями органов				Множественные аномалии
		Желудочно-кишечного тракта	Мочеполовой системы	Опорно-двигательной системы и позвоночника	Сердечно-сосудистой системы	
До 3 см (n-8)	/3	/2	/2	/4		8
От 3 до 5 см (n-4)	/3	/1	/3	/4		8
Больше 5 см (n-4)	1/3	/1	/3	/3	1/	7
Всего	1/9	/4	/8	/11	1/	1/23

Примечание: в числителе – изолированные аномалии; в знаменателе – аномалии в составе множественной патологии.

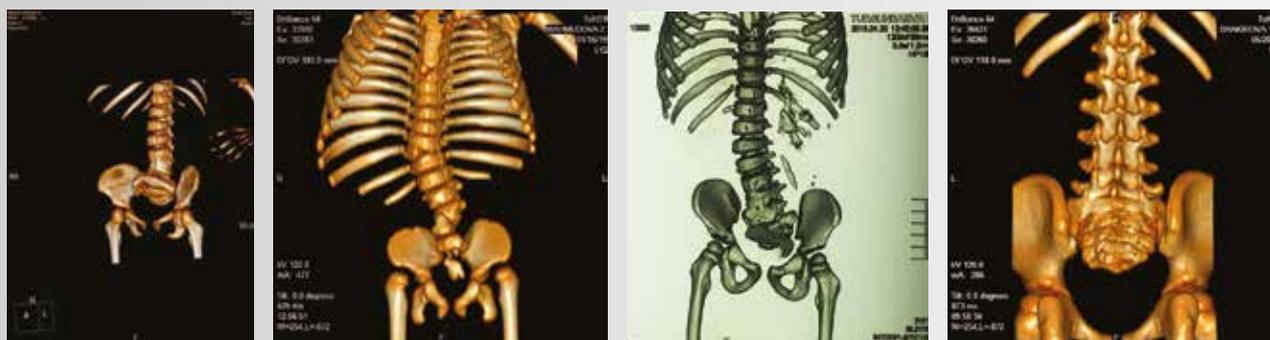


Рис.2. МСКТ, варианты аномалий позвоночника и строения тазового кольца у больных с ПК: а) гемисакрум, нарушение формы тазового кольца; б) полупозвонок в грудном и поясничном отделах, аплазия крестца, дисплазия тазобедренных суставов; в) деформация крестцовых позвонков, позвоночника и тазового кольца, гемисакрум; г) деформация крестцовых позвонков, агенезия копчика.

ходного отдела мочевого пузыря, сочетанных аномалий других органов и систем.

Стандартных ситуаций при ПК нет. Хирург в каждом отдельном случае сталкивается с непредвиденными анатомическими обстоятельствами, различными сопутствующими пороками развития, требующими индивидуального подхода. Хирург должен владеть техникой реконструктивно-корректирующих проктологических, урологических и абдоминальных операций. Хирургическая коррекция клоакальной аномалии предполагает не только обеспечение нормального или близкого к нормальному анатомического вида при разделении анатомических структур, входящих в ее состав, но и максимальный контроль мочеиспускания и акта аноректального удержания, возможности сексуальной и репродуктивной функции.

У четырех больных из 16 (25%) при длине общего канала < 3 см коррекция ПК проведена заднесагитальной аноректовагинопластикой (3), брюшно-промежностным доступом с низведением прямой кишки и вагинопластикой (1) без наложения защитной колостомы. В трех наблюдениях прямая кишка впадала в урогенитальный синус длиной 1–1,5 см. Разделение и восстановление анатомических структур компонентов клоаки, их размещение в естественных местах удалось без технических трудностей. У одной девочки при сообщении недоразвитой прямой кишки с вершиной общего канала длиной 1,5 см и шириной 1,8 см удалось разобщить урогенитальный синус уретеровагинопластикой. Однако из заднесагитального доступа не удалось низвести прямую кишку без натяжения на промежность несмотря на максимальную ее мобилизацию. Данное обстоя-

тельство стало показанием к переходу на лапаротомию, мобилизацию, свободное низведение и фиксацию прямой кишки в виде висячей культи длиной 2,0 см от уровня кожи промежности. Данный подход предпринят для предупреждения ретракции низведенной прямой кишки, снижения риска инфицирования и несостоятельности уретеровагинопластики.

В остальных 8 (50%) наблюдениях корригирующие операции выполнены заднесагиттальным доступом после наложения превентивной колостомы.

Как свидетельствует наш опыт хирургической коррекции ПК, технические сложности, возможности и исходы корригирующих операций зависят не только от места впадения прямой кишки в урөгентальный синус, длины общего канала, но и диаметра, состояния стенки клоаки или урөгитального синуса на их протяжении. В 2 наблюдениях при ширине общего канала более 2 см, протяженности до 3 см без склеротических изменений стенки удалось отделить уретру от вагины, сформировать эти структуры после разделения общего канала на две части с отдельным низведением прямой кишки в промежность в виде уретеровагино-ректоаноластики. Во всех случаях оперативной коррекции клоаки произведена катетеризация мочевого пузыря на 8–10 дней. Формирование уретры двурядными швами (Викрил 4,0) проводили на мочевом катетере (нелатон) №8–12. В 1 наблюдении общий канал диаметром 0,5–0,7 см, длиной до 3 см удалось отделить от влагалища и прямой кишки и оставить в виде мочеиспускательного канала. Дистальную часть вагины создали из местных тканей с низведением прямой кишки в положенное место. У 2 девочек с общим каналом длиной больше 3 см промежностный этап при заднесагиттальном доступе заключался в его разделении и формировании уретры и влагалища, низведении прямой кишки в промежность с ликвидацией стомы. 3 больным с гипо- и аплазией влагалища по ходу операции заднесагиттальным доступом произведено разделение общего канала на уретру и прямую кишку, с расчетом формирования неовагины из тонкой кишки, оставленного на последующий этап операции.

Из 16 оперированных 2 новорожденных детей (12,5%) умерли в послеоперационном периоде на этапе наложения колостомы. Причиной смерти стало тяжелое общее состояние детей, обусловленное сложными сочетанными аномалиями и осложнениями сопутствующих соматических заболеваний. Течение раннего послеоперационного периода у больных с наложением и без наложения колостомы было в основном благополучным. Лишь в 6 наблюдениях из 12 после наложения колостомы отмечены признаки инфицирования раны промежности с вторичным натяжением без выраженных анатомических нарушений со стороны «заинтересованных органов» и косметических нарушений в промежности. При повторных осмотрах через 2–3 мес. у 2 из 3 девочек, которым дистальную часть влагалища сформировали из местных тканей, отмечено рубцовое сужение неовагины.

Отдаленные результаты в сроки от 1 года до 5 лет оценены у 11 из 14 выписанных детей. У 3 (27,3%) отмечены хороший косметический и функциональный результаты; у 3 (27,3%) – удовлетворительные. У 5 (45,4%) пациенток с выраженными сочетанными аномалиями при удовлетворительном косметическом результате остались нарушения функции тазовых органов в виде недержания мочи и расстройства акта дефекации.

В заключение можно отметить, что вопросы хирургической коррекции ПК остаются до конца неразрешенными. В наших наблюдениях преобладала клоака с общим каналом длиной до 3 см. Результаты лечения при благоприятных анатомических вариантах удовлетворительны. При тяжелых формах наблюдаются выраженные функциональные нарушения со стороны тазовых органов, возникает необходимость повторного оперативного вмешательства для созданию неовагины у 18,7% пациенток. Хирургическую коррекцию ПК следует проводить в специализированных учреждениях, располагающих опытом лечения детей с тяжелыми формами аноректальных аномалий.

Литература

1. *Fernando M.A., Creighton S.V., Wood D.* The long-term management and outcomes of cloacal anomalies// *Pediatr Nephrol.* 2015. Vol. 30. – pp.759–765.
2. *Hendren W.H.* Cloaca, the most severe degree of imperforate anus// *Ann Surg* 1998. – vol. 228, N 3. – pp. 331–346.
3. *Krstic ZD, Lukac M, Lukac R, et al.* Surgical treatment of cloacal anomalies// *Pediatr Surg Int.* 2001. – vol. 17. – pp. 329–333.

4. *Bischoff A., Levitt M.A., Lim F.Y., Guimaraes C., Alberto P.* Prenatal diagnosis of cloacal malformations// J. Pediatric Surgery Int., 2010. – Vol. 26. – pp. 1071–1075.
5. *Bischoff A., Calvo-Garcia M.A., Baregamian N., Levitt M.A., Lim F.Y., et al.* Prenatal counseling for cloaca and cloacal exstrophy-challenges faced by pediatric surgeons// J. Pediatr Surg. Int., 2012. – Vol.28. – pp.781–788.
6. *Chitrit Y., Vuillard E., Khung S., Belarbi N., Guimiot F. et al.* Cloaca in Discordant Monoamniotic Twins: Prenatal Diagnosis and Consequence for Fetal Lung Development //Am J Perinatol Rep. 2014. Vol.4. – pp. 33–36.
7. *Livingston JC, Elicevik M, Breech L, Crombleholme TM, Peña A, Levitt MA.* Persistent cloaca: a 10-year review of prenatal diagnosis// J Ultrasound Med. 2012. – vol. 31, N 3. – pp. 403–407.
8. *Warne S.A., Hiorns M.P., Curry J., Mushtaq I.* Understanding cloacal anomalies// Arch Dis Child. 2011. – pp.1–5.
9. *Levitt M.A., Pena A.* В кн.: Ashcraft's Pediatric Surgery 6th Edition. George W. Holcomb III. 2014, pp. 492–514.
10. *Versteegh H.P., Sloots C.E.J., de Jong J.R., et al.* Early versus late reconstruction of cloacal malformation: The effects on postoperative complications and long-term colorectal outcome// J. Pediatric Surgery, 2013. –Vol. 48, N 11. – pp. 556–559
11. *Кургузов И.В., Шушукин И.А., Шахтарин А.В., Анросимов М.Н.* Хирургическое лечение персистирующей клоаки у детей// Колопроктология. 2014. – №2. – С.21–23.
12. *Nguyen T.L., Tran A.Q.* Laparoscopic rectal pull-through for persistent cloaca: an easier approach for a complex anomaly// J. Pediatric Surgery, 2012. – Vol. 47, N 4. – pp. 815–818
13. *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.
14. *Begum A., Sheikh A., Mirza B.* Reconstructive Surgery in a Patient with Persistent Cloaca// APSP J Case Rep 2011; 2. p 23.
15. *Gupta A., Bischoff A., Peña A., Runck L.A., Guasch G.* The Great Divide: Understanding Cloacal Septation, Malformation, and Implications for Surgeons// Pediatr Surg Int. 2014. – Vol. 30, N.11. – pp. 1089–1095.
16. *Levitt MA, Bischoff A, Peña A.* Pitfalls and Challenges of Cloaca Repair; How to Reduce the Need for Reoperations // J Pediatr Surg, 2011. – Vol.46, N 6. – pp. 1250–1255.
17. *Versteegh H.P., Iris A.L. M. R., Levitt MA., Sloots C.E. J., Wijnen R. M. H., de Blaauw I.* Long-term follow-up of functional outcome in patients with a cloacal malformation: A systematic review// J. Pediatric Surgery, 2013. – Vol. 48, N 11. – pp. 2343–235
18. *Versteegh H.P., Sutcliffe J.R., Sloots C.E. J., Wijnen R.M. H., de Blaauw I.* Postoperative complications after reconstructive surgery for cloacal malformations: a systematic review// Tech Coloproctol, 2015. – Vol.19. – pp. 201–207.
19. *Адамян Л.В., Даренков С.П., Шельгин Ю.А., Глыбина Т.М., Уварова Е.Г. и др.* Клиническое наблюдение врожденной аномалии тазовых органов клоакального типа// Акушерство и гинекология. 2012. – №8–1. – С. 60–63.
20. *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
21. *Чуплак И.И., Лёнюшкин А.И.* О клоакальных формах аноректальных аномалий у девочек//Вопросы современной педиатрии.2002.№2, с.71–74.
22. *Levitt M.A., Pena A.* cloacal malformations: Lessons learned from 490 cases. Seminars in Pediatric Surgery, 2010. – Vol.19, N2. – pp.128–38.
23. *Pena A., Bischoff A., Lesley B., Emily L., Levitt M.A.* Posterior cloaca – further experience and guidelines for the treatment of an unusual anorectal malformation// J. Pediatric Surgery, 2010. – Vol. 45, N 6. – pp. 1234–1240.

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

Ахметшин Р.З., Миронов П.И.

ФАКТОРЫ РИСКА ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ РАЗВИТИЯ МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ В ПОСТОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет» МЗ РФ, г. Уфа, Российская Федерация

Akhmetshin R.Z., Mironov P.I.

RISK FACTORS OF CHRONIC RENAL DISEASE PROGRESSION IN CHILDREN WITH CONGENITAL DEFECTS OF THE URINARY TRACT IN THE POSTOPERATIVE PERIOD

Bashkortostan State Medical University, Ufa, Russia

Резюме

Цель исследования – выявление независимых и атрибутивных предикторов прогрессирования хронической болезни почек (ХБП) у детей, оперированных по поводу врожденных пороков развития мочевых путей.

Методы. Дизайн исследования – ретроспективное, обсервационное, когортное. Критерии включения – врожденные аномалии почек и мочевыводящих путей, скорость клубочковой фильтрации (СКФ) <90 мл/мин/1,73 м², возраст моложе 18 лет. В исследование включено 297 пациентов. Статистическая обработка осуществлялась при помощи пакета программ Statistica 6.0 и MedCalc (MedCalcSoftware, Belgium).

Результаты. Нами выявлено, что только скорость клубочковой фильтрации на этапе первичной госпитализации (ОР=9,40) и артериальная гипертензия (ОШ=4,40) были независимыми предикторами прогрессирования ХБП. Комбинация этих двух вариант продемонстрировала площадь под ROC-кривой (0,756), достоверно ($p<0,005$) выше, чем изолированная ценность этих симптомов.

Выводы. Атрибутивным фактором риска прогрессирования ХБП у детей, оперированных по поводу врожденных пороков развития мочевыводящих путей, является артериальная гипертензия (АГ). Независимые факторы риска СКФ и АГ. Их комбинация достоверно увеличивает риск ($p<0,005$) прогрессирования хронической почечной недостаточности.

Ключевые слова: пороки развития мочевыводящих путей; хроническая болезнь почек; дети; факторы риска; послеоперационный период

Abstract

The **purpose** of the study was to find independent and attributive predictors of progression of chronic renal disease (CRD) in children who underwent a surgery for congenital defects of the urinary tracts.

Methods. It was a retrospective, observational and cohort study. The inclusion criteria were congenital abnormality of the kidneys and urinary tracts, glomerular filtration rate (GFR) <90 ml/min/1.73 m², patients less than 18 years old. 297 patients were included in the study. The data were statistically processed using «Statistica 6.0» and MedCalc (MedCalcSoftware, Belgium).

Results. We found out that the glomerular filtration rate at the stage of primary hospitalization (RR = 9.40) and arterial hypertension (OR = 4.40) were the only independent predictors of the CRD progression. The combination of the two types were shown using the area under ROC-curve (0.756) which was significantly ($p<0.005$) higher than the isolated value of the symptoms.

Conclusions. The attributive risk factor of CRD progression in children who had a surgery for congenital defects of the urinary tracts is arterial hypertension (AH). The independent risk factor are GFR and AH. Their combination significantly increases the risk ($p<0.005$) of chronic renal disease progression.

Key words: defects of the urinary tracts; chronic renal disease; children; risk factors; post-operative period

Одним из важнейших мероприятий, ограничивающих динамику развития хронической болезни почек (ХБП) у детей с врожденными пороками развития почек и мочевых путей, является своевременное оперативное лечение [1]. Однако даже при соблюдении этого условия у данного контингента больных отдаленный послеоперационный период зачастую осложняется развитием и прогрессированием хронической почечной недостаточности (ХПН) [2]. Причем темпы развития данного осложнения характеризуются чрезвычайной вариабельностью [2, 3].

В этой связи среди детских урологов как выбор сроков оперативного вмешательства, так и характеристика детерминант, способных внести вклад в прогрессирование ХБП в послеоперационном периоде, при врожденных пороках развития мочевой системы остается предметом дискуссии [1, 2].

Прогнозирование траектории течения хронической болезни почек и соответственно идентификация наиболее оптимальной тактики лечения у каждого конкретного пациента до настоящего времени остается сложной проблемой. При этом знание врачом соответствующих предикторов риска адверсивного течения заболевания имеет решающее значение для принятия адекватного клинического решения. А понимание важности раннего прогнозирования отдаленных результатов лечения определяет высокий спрос на поисковые исследования, выявляющие возможные подходы для решения этой насущной проблемы [3–5]. Независимо от того, является ли некий фактор причиной заболевания или служит добавочным (атрибутивным) предиктором, его присутствие позволяет прогнозировать характер течения болезни. В то же время наличие атрибутивного фактора риска требует включения дополнительных терапевтических опций в тактику лечения пациента.

Целью нашего исследования являлось выявление независимых и атрибутивных предикторов прогрессирования ХБП у детей, оперированных по поводу врожденных пороков развития мочевых путей.

Материал и методы

Дизайн исследования – ретроспективное, обсервационное, когортное. Мы провели ретроспективное исследование историй болезни стационарных пациентов в возрасте от 1 года до 18 лет, включенных в базу данных отделения урологии в период обращения за медицинской помощью с 1 мая 1993 года по 1 декабря 2015 года.

Критерии включения – врожденные аномалии почек и мочевыводящих путей, скорость клубочковой фильтрации (СКФ) <90 мл/мин/1,73 м², возраст моложе 18 лет. В исследование включено 297 пациентов.

Стадии ХБП были классифицированы с использованием Clinical Practice Guidelines of the National Kidney Foundation's Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (KDOQI guidelines) [6].

Хроническое заболевание почек было определено как повреждение почек или снижение скорости клубочковой фильтрации <90 мл/мин/1,73 м² в течение 3 и более месяцев, а повреждение почек было определено как патологическая аномалия или маркеры повреждения в моче, крови или при визуализации [6].

Терминальную ХПН определяли при СКФ <15 мл/мин/1,73 м², потребности в диализе, дебюте диализа или смерти от почечной недостаточности у пациентов с хроническими заболеваниями почек [6].

Прогрессирование ХПН было определено как снижение СКФ на 50% или прогрессирование до терминальной стадии заболевания почек (скорость клубочковой фильтрации <15 мл/мин/1,73 м² или начало заместительной почечной терапии).

Врожденные аномалии почек включали гипоплазию/дисплазию почек и кистозные болезни почек, подтвержденные при биопсии почек. Диагноз обструктивной нефропатии был обоснован при наличии гидронефроза и ассоциированной обструкции мочевыводящих путей. Пациенты с гипо- и дисплазией почек и хронической инфекцией мочевыводящих путей были определены при наличии симптомов инфекции мочевыводящих путей, значительной бактериурии (>100 000 бактерий/мл), лихорадке $>38,5^{\circ}$ С и уровне С-реактивного белка >20 мг/л. Вид порока развития мочевыделительной системы верифицировали с помощью ультразвукографии у 55 детей, рентгенконтрастной урографии у 8 детей, цистуретерографии у 9 детей, биопсии почек у 25 детей.

За исследуемый период умерли 9 (3,0%) пациентов. Статистическая обработка результатов исследования осуществлялась при помощи пакета программ Statistica 6.0 и MedCalc (MedCalc Software, Belgium), оценка распределения количественных признаков осуществлялась на основании критерия Колмогорова-Смирнова, достоверность различий количественных показателей определялась по критерию Манна-Уитни, определялось отношение рисков (ОР) события в одной группе к событию в другой группе. Значение ОШ от 0 до 1 соответствует снижению риска, более

1 – его увеличению, равное 1 означает отсутствие эффекта. Определялся добавочный (атрибутивный) риск (AR). Прогностическую ценность моделей оценивали путем дискриминации с помощью сравнения площадей под кривыми операционных характеристик (AUC ROC). Для сравнения диагностических моделей были выбраны следующие операционные характеристики: чувствительность, специфичность, положительная прогностическая ценность (ППЦ), отрицательная прогностическая ценность (ОПЦ), прогностическая эффективность (ПЭ).

Результаты и их обсуждение

Исходно нами было рассчитано отношение шансов и их достоверность по прогрессированию хронической болезни почек у детей в послеоперационном периоде. Всего нами было проанализировано более 30 демографических и клинических признаков – возраст, пол, вес, рост, площадь поверхности тела, индекс массы тела, окружность головы (у детей до 3 лет), остаточный азот мочевины крови, мочевины и креатинин сыворотки крови, клиренс креатинина, СКФ, систолическое, диастолическое и среднее АД, гематокрит, гемоглобин, кальций сыворотки крови, диагноз, вид оперативного вмешательства, стадия ХБП, осложнения, включая артериальную гипертензию, анемию, электролитные нарушения и исходы лечения.

В таблице 1 представлены выявленные нами наиболее значимые предикторы прогрессирования ХБП в послеоперационном периоде у детей с врожденными пороками мочевых путей исходя из проведенного анализа отношения шансов.

Несколько ковариант были ассоциированы с повышенным общим риском прогрессирования ХБП. Прежде всего это пациенты с гипоплазией почек либо дети с частыми обострениями пиелонефрита и бактериурией в послеоперационном периоде. У них чаще отмечалось более выраженное снижение значения клиренса креатинина, уровня гемоглобина и более высокое артериальное давление, чем у пациентов со стабильным течением заболевания. Переменная, которая была наиболее существенно ассоциирована с прогрессированием к терминальной ХПН, – низкая скорость клубочковой фильтрации на этапе включения в исследование/первичной госпитализации (ОР=9,40; $p<0,001$).

Однако показатель отношения шансов, оценивая степень вероятности прогрессирования хронической

почечной недостаточности, в сущности определяет лишь возможный потенциал конкретного патологического состояния в развитии данного осложнения. Для более реальной оценки вероятности наступления события нам необходимо представлять информационную ценность этого события. В этой связи нами осуществлена оценка площади под характеристической кривой для каждого из представленных в таблице 1 признаков. Результаты исследования представлены в таблице 2. Данные таблицы 2 указывают, что площадь под ROC-кривой была приемлемой величины (более 60%) для следующих параметров – скорости клубочковой фильтрации, наличия пиелонефрита, частых обострений пиелонефрита и артериальной гипертензии. То есть при наличии данных признаков наиболее вероятно возможность реализации шансов прогрессирования ХБП.

Однако вышеперечисленные детерминанты могут являться как типичными проявлениями основного заболевания и соответственно могут корригироваться адекватной лекарственной терапией заболевания, так и могут быть не связанными с наличием врожденного порока развития мочевых путей, то есть являться добавочными (атрибутивными) предикторами прогрессирования хронической почечной недостаточности.

Для идентификации добавочных (атрибутивных) предикторов, среди выявленных нами факторов прогрессирования ХБП по данным таблицы 2, мы провели многофакторный регрессионный анализ их взаимосвязи с прогрессированием хронической болезни почек.

При проведении многофакторного регрессионного анализа нами выявлено, что только скорость клубочковой фильтрации на этапе включения в исследование/первичной госпитализации и артериальная гипертензия были независимыми предикторами прогрессирования ХБП (табл. 3).

Причем очевиден тот факт, что скорость клубочковой фильтрации у пациентов с ХБП по определению является связанной с основным заболеванием предиктором исхода. Наличие артериальной гипертензии не является облигатным симптомом пороков развития мочевыводящих путей у детей. Вычисление разницы рисков (AR) позволило получить ее величину, равную 0,027. Это добавочный фактор риска прогрессирования ХБП у детей с пороками развития мочевыводящих путей в послеоперационном периоде.

Таблица 1. Анализ прогрессирования ХБП у исследуемых больных

Варианта	n	Отношение рисков	95% доверительный интервал	Уровень p
Стадия диагностики ХПН				
1	6/158	1,00	–	1,000
2	11/72	4,02	1,55–10,4	0,004
3	15/42	9,40	3,89–22,7	<0,001
4	2/7	7,52	1,84–30,8	0,005
Диагноз				
Аномалии положения почек	1/84	1,00	–	1,000
Аплазия, гипоплазия	7/25	23,5	3,04–182	0,002
Поликистоз почек	5/45	9,33	1,12–77,5	0,038
Обструктивная уропатия	21/125	14,1	1,93–103	0,009
Частые обострения пиелонефрита				
Нет	9/191	1,00	–	1,000
Да	25/88	6,03	2,94–12,4	<0,001
Бактериурия				
Нет	26/246	1,00	–	1,000
Да	8/33	2,29	1,13–4,63	0,021
Гематурия				
Нет	30/258	1,00	–	1,000
Да	4/21	1,64	0,64–4,21	0,305
Лейкоцитурия				
Нет	19/179	1,00	–	1,000
Да	15/100	1,41	0,75–2,65	0,283
Артериальная гипертензия				
Нет	26/263	1,00	–	1,000
Да	8/16	4,40	2,39–8,09	<0,001

Таблица 2. Характеристики ROC-кривых и диагностическая ценность статистически значимых факторов риска прогрессирования ХБП

Варианта	Площадь под ROC-кривой	95% доверительный интервал	Уровень р	Точка разделения	Чувствительность, %	Специфичность, %	Положительное отношение правдоподобия	Отрицательное отношение правдоподобия	Положительная прогностическая ценность	Отрицательная прогностическая ценность
Возраст (лет)	0,584	0,490–0,672	0,186	>6,6	71,4	50,5	1,44	0,57	30,3	85,5
СКФ первичная (мл/мин/1,73 м ²)	0,713	0,623–0,791	<0,001	<39,3	82,1	66,7	2,46	0,27	42,6	92,5
ХПН первичная (степень)	0,627	0,535–0,714	0,042	>2	60,7	65,6	1,76	0,60	34,7	84,7
Гипопазия	0,582	0,489–0,671	0,195	>0	25,0	91,4	2,91	0,82	46,7	80,2
Обструктивная нефропатия	0,528	0,435–0,619	0,661	>0	57,1	48,4	1,11	0,89	25,0	78,9
Пиелонефрит	0,626	0,534–0,712	0,044	>0	60,7	64,5	1,71	0,61	34,0	84,5
Частые обострения пиелонефрита	0,698	0,607–0,778	0,001	>0	75,0	64,5	2,11	0,39	38,9	89,6
Артериальная гипертензия	0,596	0,503–0,685	0,127	>0	21,4	97,8	9,96	0,80	75,0	80,5
Сопутствующие заболевания/состояния	0,593	0,499–0,681	0,142	>0	35,7	82,8	2,08	0,78	38,5	81,1

Таблица 3. Характеристики многофакторного регрессионного анализа статистически значимых факторов риска прогрессирования ХБП

Варианта	Коэффициент	Стандартная ошибка	Критерий t	Уровень p	Коэффициент корреляции
Возраст (лет)	0,0120	0,0089	1,350	0,178	0,124
СКФ первичная (мл/мин/1,73 м ²)	0	0,0014	-3,051	0,003	-0,306
ХПН первичная (степень)	0,0003	0,0665	0,005	0,996	0,196
Гипоплазия	-0,1352	0,0000	-	-	0,210
Обструктивная нефропатия	-0,3633	0,0000	-	-	0,046
Пиелонефрит	0,1403	0,0876	1,600	0,112	0,216
Частые обострения пиелонефрита	0,1181	0,0886	1,332	0,185	0,335
Артериальная гипертензия	0,4402	0,1551	2,837	0,005	0,327
Сопутствующие заболевания	-0,0138	0,0962	-0,144	0,885	0,190

Таблица 4. Коэффициенты и стандартные ошибки (вариант модели логистической регрессии)

Варианта	Коэффициент	Стандартная ошибка	Уровень p
Артериальная гипертензия	2,649	0,905	0,003
СКФ первичная (мл/мин/1,73 м ²)	-0,028	0,009	0,001

Логистический регрессионный анализ, построенный нами с учетом комбинации этих двух вариантов (скорость клубочковой фильтрации на этапе включения в исследование/первичной госпитализации и артериальная гипертензия), продемонстрировал 80,99% корректно классифицированных случаев и 0,756 (95%, доверительный интервал 0,670–0,830) площадь под ROC-кривой. Это достоверно ($p < 0,005$) выше, чем изолированная прогностическая ценность каждого из этих симптомов (табл. 2).

При этом наличие артериальной гипертензии увеличивало риск прогрессирования ХПН более чем в 2,5 раза, а каждый 1 мл/мин/1,73 м² снижения исходной СКФ увеличивал риск прогрессирования почти на 3% (табл. 4).

Таким образом, согласно нашим исследованиям у детей, оперированных по поводу врожденных пороков развития мочевыводящих путей, чрезвычайно актуальным представляется своевременная коррекция артериальной гипертензии и проведение мониторинга скорости клубочковой фильтрации.

В этом отношении наши данные соответствуют результатам, полученным в работе Ross S. с соавторами [7], выполненной на популяции детей ранне-

го возраста, и данным Dupius D. с соавторами [8] при исследовании взрослых.

Причем крайне важными эти рекомендации являются прежде всего для практикующих врачей поликлинического звена.

Выводы

1. Независимыми факторами риска прогрессирования хронической болезни почек у детей, оперированных по поводу врожденных пороков развития мочевых путей, является скорость клубочковой фильтрации на этапе включения в исследование (OR=9,40) и артериальная гипертензия (OR=4,40).

2. Атрибутивным фактором риска прогрессирования хронической болезни почек у детей, оперированных по поводу врожденных пороков развития мочевыводящих путей, является артериальная гипертензия (AR = 0,027).

3. Комбинация артериальной гипертензии со снижением скорости клубочковой фильтрации у детей, оперированных по поводу врожденных пороков развития мочевыводящих путей, достоверно ($p < 0,005$) увеличивает риск прогрессирования хронической почечной недостаточности.

References, список литературы

1. Urology. The national guidance / ed. Lopatkina. M.: GEOTAR-Media, 2009 (in Russian)
Урология. Национальное руководство / под ред. Н.А. Лопаткина. М.: GEOTAR-Media, 2009.
2. Nephrology children's age / Under the editorship of V.A. Tabolina, S.V. Belmer, I.M. Osmanov. M.: Medpraktika, 2005 (in Russian)
Нефрология детского возраста / под ред. В.А. Таболина, С.В. Бельмера, И.М. Османова. М.: Медпрактика, 2005.
3. *Chiu H.L., Tangri N., Djurdiev O., et al.* Perceptions of prognostic risks in chronic kidney disease: a national survey // Canadian J of Kidney health and disease 2015 2: 53.
4. *Heinlen J.E., Manatt C.S., Bright B.C., et al.* Operative versus nonoperative management of ureteropelvic junction obstruction in children // Urology 2009 Mar;73 (3):521e5. discussion 525. [Epub 2008 Dec 18].
5. *Shahinian V.B., Hedgeman E., Gillespie B.W., et al.* Estimating prevalence of CKD stages 3–5 using health system data // Am J Kidney Dis. 2013;61 (6):930–8.
6. KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. Kidney International suppl. 2013; 1: 163p.
7. *Ross S.S., Kordos S., Krill A., et al.* Observation of infant with SFU Grades 3–4 hydronephrosis: Worsening drainage with serial diuresis renography indicates surgical intervention and help prevent loss renal function // J Pediatric Urology 2011, 7. 266–271.
8. *Dupius D., Ducllet G., Roy L.* Retrospective analysis of the predictive factors of renal functions loss after uninephrectomy in patients with chronic kidney disease G3 to G5 // Canadian J of Kidney health and disease 2015, 2: 52.

Авторы**АХМЕТШИН
Рустэм Закиевич**

Кандидат медицинских наук, зав. кафедрой педиатрии ИДПО БГМУ

**МИРОНОВ
Петр Иванович**

Доктор медицинских наук, профессор кафедры детской хирургии с курсом ИДПО Башкирского государственного медицинского университета Министерства здравоохранения РФ, E-mail: mironovpi@mail.ru

Севергина Л.О., Меновщикова Л.Б., Коровин И.А.

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА РАЗВИТИЕ И ЛЕЧЕНИЕ ГИПОСПАДИИ

Первый Московский государственный университет им. И.М. Сеченова;
Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова

Severgina L.O., Menovschikova L.B., Korovin I.A.

MODERN VIEW ON THE DEVELOPMENT AND TREATMENT OF HYPOSPADIA

I. M. Sechenov First Moscow State University; N. I. Pirogov Russian National Research Medical University of the Ministry of Health of Russia

Резюме

Гипоспадия представляет собой мальформацию полового члена, при которой наблюдается неполное слияние уретеральных складок с эктопией выходного отверстия уретры; в зависимости от его расположения по классификации Barcat выделяют «переднюю», «среднюю» и «заднюю» форму гипоспадии. Основными причинами развития гипоспадии считаются генетические нарушения и гормональные сдвиги – низкий уровень тестостерона. Особенностью кровоснабжения кожи препуция при гипоспадии является неправильный, рассыпной, тип ветвления сосудов и недостаточная васкуляризация кожи препуция, что указывает на сопряженность нарушений мальформации полового члена и процесса дизангиогенеза. Степень васкуляризации дермы кожи крайней плоти, различная при трех формах гипоспадии, также существенно влияет на благоприятное течение послеоперационного периода. Как избыточное, так и слабое ее кровоснабжение способно осложнять течение послеоперационного периода, вызывая образование уретральных свищей. Наличие воспалительного компонента, стимулирующего патологический ангиогенез, рассматривается как отягчающий фактор. Достаточное кровоснабжение кожи препуция при отсутствии выраженной воспалительной реакции является важным критерием благоприятного исхода послеоперационного периода.

Ключевые слова: гипоспадия, дизангиогенез, препуций, фертильность

Abstract

Hypospadias is a malformation of the penis when incomplete fusion of ureteral folds and the ectopy of the ureteral outlet are observed; depending on its position according to Barcat there are anterior, medium and posterior forms of hypospadias. The main reasons for hypospadias development are genetic disturbances and hormonal shifts such as a low level of testosterone. Peculiarities of the prepuce skin blood supply in hypospadias are irregular and diffuse type of vascular branching and insufficient prepuce skin vascularization pointing at the conjugation of penis malformation disturbances and dysangiogenesis. The degree of vascularization of prepuce skin derma varies in three forms of hypospadias also produces a significant effect on the favourable course of the postoperative period. Both its excessive and weak blood supply can complicate the course of the postoperative period forming ureteral fistulas. An inflammatory component stimulating the pathological angiogenesis is considered as the aggravating factor. Sufficient blood supply of the prepuce skin in the lack of a pronounced inflammatory reaction is an important criterion of favourable outcome of the postoperative period.

Key words: dias, dysangiogenesis, prepuce, fertility

Гипоспадия представляет собой мальформацию полового члена, при которой наблюдается неполное слияние уретеральных складок с эктопией выходного отверстия уретры, что сопряжено с ук-

рочением и деформацией органа. Эта патология встречается достаточно редко: ей страдают от 0,3% до 4,5% новорожденных мальчиков, однако она является одной из самых распространенных анома-

лий гениталий у мужчин, кроме того, в последнее время наблюдается стойкая тенденция к увеличению частоты гипоспадии. Если в 80–90-е годы прошлого столетия частота ее развития у новорожденных мальчиков составляла 1:400–500, то в настоящее время это соотношение составляет уже 1:125–150 случаев. Таким образом, можно говорить о более чем трехкратном увеличении частоты развития этого заболевания за последние 30–40 лет [1, 3, 4, 5, 8, 10, 12].

Выраженность изменений при гипоспадии может варьировать от минимальных – незначительно-го смещения отверстия мочеиспускательного канала на головке полового члена и до тяжелой степени с тяжелой деформацией полового члена и локализацией уретры в области промежности. Отверстие уретры может открываться на вентральной поверхности полового члена, когда крайняя плоть недостаточно развита и имеет вид «колпачка» или «клапана» на дорзальной поверхности. Клинически степень гипоспадии определяется расположением выходного отверстия уретры, когда меат открывается в области головки полового члена (I степень), его ствола (II степень), в мошоночной или промежностно-мошоночной области (III степень). В настоящее время большинство клиницистов используют классификацию гипоспадии по Bagcat (1973), согласно которой локализация наружного отверстия уретры определяется после ликвидации искривления полового члена. Согласно данной классификации выделяются: «передняя» гипоспадия, включающая головчатую, венечную и передне-стволовую формы; «средняя» или средне-стволовая гипоспадия; наиболее тяжелая «задняя» гипоспадия с задне-стволовой, стволо-мошоночной, мошоночной и промежностной формами.

Следует отметить, что часто после проведения корригирующей операции по поводу ликвидации искривления полового члена положение меата становится более проксимальным, то есть происходит «сдвиг» гипоспадии к более тяжелым, задним, формам.

В настоящее время предполагается мультифакторный механизм развития данного порока развития. Среди этиологических факторов отмечаются генетические нарушения, гормональные сдвиги, прежде всего низкий уровень тестостерона, а также влияние факторов окружающей среды. Одной из ключевых причин развития гипоспадии

считается генетическая – в частности, дефекты таких генов, как BMP4 и BMP7, FGFs. BMP 4 и BMP 7, принимают участие в целом каскаде сигналов, контролирующего формирование уретры в эмбриогенезе, и играют одну из центральных ролей в этом процессе. Нормальное развитие гениталий связано с формированием уретральной эпителиальной пластинки, что контролируется эпителиально-мезенхимальными взаимодействиями, нарушение которых и приводит к гипоспадии [9]. Согласно проведенному статистическому анализу генетического статуса показано, что если в семье рождается мальчик с гипоспадией, то риск рождения второго ребенка мужского пола с этим же пороком составляет 12%, при наличии гипоспадии у двух рожденных ранее мальчиков частота ее развития у третьего ребенка составляет уже 19%. Если же гипоспадией страдали отец и один рожденный ранее ребенок, то риск рождения второго сына с тем же пороком развития возрастает уже до 26%. Гипоспадия может быть одним из проявлений большого количества генетических синдромов. В частности, это синдром телеканта-гипоспадии, включающий гипоспадию, крипторхизм, гипертеларизм, телекант, умственную отсталость, незаращение губы и неба, асимметрию черепа, врожденный порок сердца, а также и синдром Рейфенштейна, для которого характерно развитие тяжелой формы гипоспадии (промежностно-мошоночной), гипоплазию яичек, гинекомастию, отсутствие вторичных половых признаков. Гипоспадия рассматривается как одно из проявлений синдрома «недомускулинизации», который включает также гинекомастию и нарушение фертильности. Развитие данного синдрома связано с многократными повторениями фрагмента CAG AR-гена (ген андрогеновых рецепторов); так, у мальчика с тяжелой формой гипоспадии при проведении генетического анализа было выявлено 42 повторения фрагмента CAG. Кроме того, повторение этого же фрагмента связано с развитием спинальной и бульбарной мышечной атрофии, которая может сочетаться с гипоспадией [14]. В последних работах, посвященных эпидемиологии гипоспадии, внимание уделяется и этническому фактору, так, синдром общей низкой фертильности, включающий крипторхизм, рак яичек, гипоспадию, низкий уровень тестостерона, проблемы с формированием вторичных половых признаков, неполноцен-

ную сперму, чаще встречается у афроамериканцев и у испанцев [17]. Согласно данным, полученным в ходе ретроспективного анализа частоты встречаемости гипоспадии за 1910–2013 годы (архивные материалы), можно говорить о значительном превалировании этого порока развития на североамериканском континенте – в среднем 34,2 случая и в Европе – в среднем 19,9 случаев на 10 000 живорожденных мальчиков [18].

Большое значение в развитии гипоспадии придается и гормональному статусу. Формирование наружных половых органов из эмбриональных зачатков требует достаточного уровня андрогенов. Под их влиянием половой бугорок трансформируется в половой член, а половые складки – в мошонку. Влияние гормонов наиболее важно на 7–15-й неделе эмбрионального развития, когда и происходит эмбриогенез уретры. Что касается непосредственно гипоспадии, то следует отметить, что формирование мужской уретры также происходит под влиянием тестостерона после его трансформации в активный метаболит дигидротестостерон при помощи фермента 5 α -редуктазы в коже крайней плоти, который, соединяясь с андрогенными рецепторами, обеспечивает правильное формирование органов и тканей этой зоны [11]. Интенсивность метаболической трансформации тестостерона в дигидротестостерон объясняет различный уровень влияния тестостерона на разные ткани организма. Она гораздо эффективнее в коже мошонки (целевая ткань), чем в других органах. Для реализации целевого эффекта андрогенного характера необходим более низкий уровень тестостерона, чем для обеспечения общего проанаболического эффекта. Общие эффекты тестостерона оказывают влияние и на состояние васкуляризации препуция – процессы ангио- и васкулогенеза в коже крайней плоти. Увеличение их числа или высокая аффинность рецепторов тестостерона в тканях-мишенях может вызвать более высокую концентрацию гормона и соответственно его большую активность и стимуляцию, в том числе функции эндотелиальных клеток [13, 19]. Локализация и количество андрогеновых рецепторов у плодов мужского пола отличается на разных сроках эмбрионального развития. На 12–14-й неделе эти рецепторы локализируются в эпителии уретеральной площадки, сформированного уретерального желоба, а также и в стромальной ткани вокруг эпителия. На более поздних

сроках (16–20 недель беременности) плотность андрогеновых рецепторов повышается в эпителии формирующейся уретры и становится ниже в стромальной ткани. Кроме непосредственного действия тестостерона на кожу препуция как целевую андроген-зависимую ткань, количество сосудов в дерме кожи крайней плоти может определяться и количеством и сродством рецепторов к тестостерону. Таким образом, более ранний срок гестации является ключевым для корректной закладки половых органов, поскольку развитие как стромальных сосудов, так и кавернозных тел происходит под патронажем тестостерона. Подтверждением этой концепции служит синдром тестикулярной феминизации, так называемая неполная его форма, когда имеет место мутация гена андрогеновых рецепторов или AR-ген (q1-12). В этом случае пениальная или мошоночная гипоспадия сочетается с недоразвитием кавернозных тел полового члена. В данном случае речь идет о комбинации структурных нарушений пениса и сосудистой мальформации, что указывает на сопряженность данных патологических состояний в процессе эмбриогенеза. Вообще абсолютный или относительный дефицит андрогенов и/или их рецепторов приводит к незавершенному формированию уретры; одной из основных причин развития гипоспадии является нарушение синтеза тестостерона – этот феномен назван синдромом тестикулярного дизгенеза (СТГ).

Формирование половых органов происходит в первой половине эмбрионального развития плода. Уже на 4–5-й неделе развития плода в области первичной почки появляется гребневидное утолщение – половой валик (будущие гонады). Затем из области первичного появления (краниальная зона зародышевого щитка) сюда по кровеносным сосудам с током крови мигрируют первые половые клетки. Очевидно, что недостаточно и/или порочно развитая сосудистая сеть в этот период времени может приводить к серьезным нарушениям формирования органов половой сферы. В последующем от полового бугорка отходит уретральная бороздка, ограниченная половыми складками, по бокам которых формируются половые валики. Половые складки и уретральная щель образуют мужскую уретру и губчатое тело полового члена, а половые валики формируют мошонку.

Последовательные стадии развития мочеиспускательного канала, когда имеет место задержка

формирования уретры, по срокам развития сопоставимы с различными формами гипоспадии. Заддержка развития каудального конца плода на 7-й неделе приводит к развитию проксимальных форм гипоспадии, после 10–13-й недели возникают дистальные формы заболевания.

При изолированной гипоспадии достаточно часто констатируются ее идиопатические формы, когда исключается влияние генетических и гормональных нарушений, а также и действие факторов окружающей среды. Можно предположить, что именно у этих пациентов сосудистая мальформация или дизангиогенез играет существенную роль в формировании данного порока развития. Следует обратить внимание на то, что половой бугорок – будущий половой член – образуется именно из индифферентных закладок мезенхимы, как и кровеносные сосуды, которые в составе стромального компонента также дифференцируются из мезенхимального остова полового валика. Составными элементами развивающихся гонад являются не только половые клетки (сперматогонии), производные целомического эпителия, а также и мезенхимальная ткань [2].

Одной из особенностей кровоснабжения кожи препуция при гипоспадии является неправильный, рассыпной, тип ветвления сосудов (в норме он древовидный), что указывает на сопряженность нарушений мальформации полового члена и процесса дизангиогенеза [20]. Кровоснабжение образующихся половых органов происходит из брюшной аорты, когда образуются две подвздошные артерии, а затем глубокая и дорсальная артерии, дающие начало внутренней половой артерии. Кожа полового члена кровоснабжается из наружной половой артерии. Безусловно, среди причин развития гипоспадии необходимо отметить влияние недостаточной васкуляризации препуция, на что указывают некоторые авторы [16], однако нельзя исключить и суммацию эффектов нескольких факторов, включая гормональные. Тестостерон стимулирует процесс ангиогенеза в крайней плоти за счет прямого действия на эндотелиальные клетки, усиления их пролиферации и стимуляции экспрессии VEGF. Кроме того, высокий уровень тестостерона вызывает новообразование капилляроподобных тубулярных структур и препятствует фиброзу [13, 19]. Терапия андрогенами при низком уровне тестостерона при гипоспадии усиливает васкуляризацию крайней плоти,

что подчеркивает его активную роль в этом процессе. Для улучшения микроциркуляции и повышения метаболизма в препуции в клинике перед проведением корригирующих операций применяют аппликацию препаратов тестостерона (местная терапия), так как ткани мошонки и полового члена чувствительны к половым гормонам [7].

Однако только в единичных работах отмечена роль сосудов препуция в развитии гипоспадии. Изучению влияния степени васкуляризации кожи крайней плоти на формирование гипоспадии, а также на течение послеоперационного периода после проведенных корригирующих операций было посвящено одно из наших исследований [6]. На базе отделения детской урологии ДГКБ №13 им. Н.Ф. Филатова были исследованы биоптаты кожи крайней плоти 20 мальчиков в возрасте от 1 года до 15 лет с различными формами гипоспадии: «передней», «средней» и «задней» по классификации Bagcat (с учетом локализации выходного отверстия уретры). Сопоставление степени васкуляризации в слоях дермы «передней» и «средней» форм гипоспадии позволило отметить некоторое снижение числа сосудов в сетчатом слое, а также и неравномерность их распределения в сосочковом слое по сравнению с контролем. Что же касается степени васкуляризации дермы, то при этих формах она отличается незначительно, однако обращает на себя внимание более компактное расположение структурных элементов соединительной ткани, прежде всего коллагеновых волокон при «средней» форме.

Опираясь на полученные нами данные морфологического исследования, дети с «задней» формой гипоспадии были разделены на две группы. Так, у двух детей определялась богатая васкуляризация на фоне воспалительной инфильтрации дермы. В этом случае обилие мелких полнокровных сосудов может быть напрямую связано с наличием воспаления в препуции, поскольку большинство провоспалительных цитокинов обладают ангиостимулирующим эффектом. Однако более интенсивное кровоснабжение препуция при «задней» форме отнюдь не определяет положительный исход хирургического лечения. У детей этой группы наблюдалось не только более длительное послеоперационное заживление, но и частое развитие различных осложнений. В другой группе детей с «задней» формой гипоспадии выявлена крайне

слабая васкуляризация дермы в сочетании с менее выраженными фокусами воспалительной инфильтрации.

Таким образом, на благоприятное течение послеоперационного периода существенно влияет васкуляризация дермы; сделанные нами выводы согласуются с данными других авторов [15, 16]. Можно говорить о том, что оба этих процесса – как избыточная, так и недостаточная васкуляризация – способны осложнять послеоперационное течение, вызывая образование уретральных свищей, что требовало более длительного послеоперационного заживления. Степень васкуляризации тканей вносит коррекцию в процесс заживления послеоперационной раны; достаточная васкуляризация препуция, но лишь при отсутствии выраженной воспалительной реакции, является одним из критериев благоприятного исхода послеоперационного периода. Таким образом, наличие воспалительного компонента, стимулирующего патологический ангиогенез, рассматривается как отягчающий фактор, вызывающий развитие осложнений. Негативная роль воспаления в препуции подтверждается быстрым заживлением послеоперационной раны у детей с «передней» формой гипоспадии, когда недостаточная по сравнению с группой контроля васкуляризация дермы не оказала существенного отрицательного эффекта на этот процесс; при этом воспалительная инфильтрация в биоптатах практически отсутствовала.

У части детей с «задней» формой гипоспадии наблюдалось выраженное недоразвитие кожи крайней плоти и ствола полового члена, и им был проведен месячный предоперационный курс аппликации препаратами андрогенов: дигидротестостероновым гелем или смесью эфиров тестостерона – омнадреном. Согласно полученным результатам, применение андрогенов в предоперационном периоде у этих детей привело к увеличению размеров полового члена: его длина в среднем возросла на 1,2 см, а крайней плоти – на 0,8 см, что позволило устранить дефицит пластического материала и облегчить проведение операции. По сравнению с детьми с «задней» формой гипоспадии, не получавшими местную гормональную терапию в предоперационном периоде, частота развития кожно-уретральных свищей в этой группе пациентов была ниже почти на 15%. Это можно объяснить тем, что местное применение андрогенов стимулировало процесс

ангиогенеза и васкуляризацию дермы кожи полового члена за счет анаболического эффекта тестостерона, экспрессии VEGF и прямого воздействия на эндотелиальные клетки [19], то есть способствовало улучшению репарации тканей в послеоперационном периоде.

Исследование гормонального профиля на основании теста с хорионическим гонадотропином человека дает возможность определения базальных и стимулированных сывороточных уровней андрогенов (тестостерона). Анализ данных, полученных после морфологического исследования, и последующее сравнение их с показателями стимулированного тестостерона дал возможность отметить слабую положительную корреляцию между степенью васкуляризации кожи препуция и уровнем стимулированного тестостерона.

У детей с «передней» формой гипоспадии значимых отклонений в уровне стимулированного тестостерона не обнаружено, таким образом дефекты биосинтеза тестостерона и его клеточного метаболизма в данной группе могут быть исключены. Однако отсутствие стабильной взаимосвязи количественных характеристик в виде диаметра сосудов и суммарной площади просвета артерий с показателями стимулированного тестостерона, приближенных к контрольным, дает возможность предположить, что нарушение ангиогенеза кожи препуция может носить и автономный характер.

Анализ результатов гормонального исследования при «средней» форме гипоспадии показал снижение по сравнению с передней формой уровня стимулированного тестостерона. При «задней» форме его показатель достигал максимально низких значений. Следовательно, данные гормонального обследования показывают, что «задняя» форма гипоспадии сопровождается гормональными нарушениями, которые могут не только сопутствовать процессу дизангиогенеза, но и усугублять его. В целом известно два направления действия тестостерона. Прежде всего это его так называемое целевое действие, направленное на ткани половых органов и их кожу, то есть на ткани-мишени. Для реализации целевого эффекта андрогенного характера необходимо меньшее количество тестостерона, чем для общего, проанаболического, воздействия, включающего и непрямой ангиогенный эффект. В тканях-мишенях он

проникает в цитоплазму клеток и под влиянием 5 α -редуктазы превращается в дегидротестостерон. Отмечена разница в действии тестостерона в разных тканях, так, метаболическая его трансформация гораздо эффективнее в коже мошонки, чем в коже других участков тела. Следовательно, действие тестостерона носит индивидуальный характер и определяется как уровнем его синтеза клетками Лейдига, так и количеством рецепторов в клетках-мишенях.

Целевой тканью для тестостерона является и кожа препуция, которая контролируется им и его метаболитами. В препуции у пациентов с гипоспадией так же, как и в норме, имеются андрогенные рецепторы, которые способны взаимодействовать с тестостероном, а так называемый «общий эффект» тестостерона обуславливает усиление ангиогенеза в крайней плоти за счет активации эндотелиальных клеток и усиления экспрессии VEGF [19]. Есть данные о том, что высокий уровень тестостерона усиливает пролифе-

рацию эндотелиальных клеток, а также оказывает стимулирующее действие на формирование капиллярноподобных структур [13]. Хотя большинство исследователей отмечают количественное снижение продукции тестостерона у больных гипоспадией, следует отметить, что гипоспадия может трактоваться как андроген-независимый синдром, который характеризуется отсутствием реакции целевой ткани на действие стероидов. Таким образом, нарушение рецепторного механизма приводит к «псевдодефициту» тестостерона, проявляющемуся резистентностью к андрогенам. Отсюда и снижение васкуляризации кожи препуция по сравнению с контролем [20].

Можно говорить о том, что отсутствие прямой коррелятивной зависимости между уровнем тестостерона и степенью васкуляризации кожи препуция у пациентов с гипоспадией позволяет наряду с нарушениями генетического характера отвести значительную роль и процессу дизангиогенеза при развитии данной патологии.

Список литературы

1. Ашкрафт К.У., Холдер Т.М. Детская хирургия. Т. III. Санкт-Петербург, 1999. С. 28–50, 79–105.
2. Волкова О.В., Пекарский М.И. Эмбриогенез и возрастная гистология внутренних органов человека. Москва, 1976.
3. Лопаткин Н.А., Пугачев А.Г. Детская урология: Руководство. Москва, 1986. С. 217–242.
4. Лялюк А.В. Хирургическая андрология. Москва, 2005. С. 159–212.
5. Савченко Н.Е. Гипоспадия и гермафродитизм. Минск, 1974.
6. Севергина Л.О. Роль дизангиогенеза в пороках развития мочеполовой системы // Автореферат дисс. Москва, 2014.
7. Ташиулатов Б.К. Оценка гормонального статуса у детей с гипоспадией // Автореферат дисс. Москва, 2009.
8. Baskin L.S., Himes K., Colborn T. Hypospadias and endocrine disruption: is there a connection? // Environ. Health Perspect., 2011, Nov.109 (11), pp.1175–1183.
9. Beleza-Meireles A., Lundberg F. FGFR2, FGF10 and BMP7 as candidate genes for hypospadias // Eur. J. Genet, 2007, Apr15 (4), P405–410
10. Duckett J.W. Advances in hypospadias repair // Postgrad. Med. J., 1990, 66 Suppl.1, pp.62–71.
11. Holmes N.M., Miller W.L., Baskin L.S. Lack of defects in androgen production in children with hypospadias // J. Clin. Endocrinol. Metab, 2004, Jun89 (6), pp.2811–2816.
12. Leung A.K., Robson W.L. Hypospadias: an update. Asian J. Androl, 2007, Jan. 9 (1), pp.16–22.
13. Lissbrant I.F., Lissbrant E., Persson A., Damber J.E., Bergh A. Endothelial cell proliferation in male reproductive organs of adult rats is high and regulated by testicular factors // Biol. Reprod. 2003, Apr, 68 (4), pp.1107–1111.
14. Nordenvall A.S., Paucar M., Almqvist C. Hypospadias as a novel feature of spinal bulbar muscle atrophy // J. Neurol. 2016, Apr. 263 (4), pp.703–6.
15. Perovic S.V., Radojicic Z.I. Vasculatisation of the hypospadiac prepuce and its impact on hypospadiac repair // J. Urol. 2003, Mar, 169 (3), pp.1098–1001.
16. Radojicic Z.I., Perovic S.V. Classification of prepuce in hypospadias according to morphological abnormalities and their impact on hypospadias repair // J. Urol. 2004 Jul, 172 (1), pp.301–304.

17. *Skakkebaek N.E., Rajpert-De Meyts E., Buck Louis G.M.* Male Reproductive Disorders and Fertility Trends: Influences of Environmental and Genetic Susceptibility // *Physiol. Rev.* 2016, Jan, 96 (1), pp.55–97.
18. *Springer A., van den Heijkant M., Baumann S.* Worldwide prevalence of hypospadias // *J. pediatr. Urology.* 2015, Dec, 12, pp.1477–85.
19. *Stern J.M., Chen J., Peters S.B., Stahl P.J., El-Chaar M., Falsen D., Poppas D.P.* Testosterone treatment of human foreskin in a novel transplant model // *Urology,* 2004, May, 63 (5), pp.999–1003.
20. *Yucel S., Guntekin E., Kukul E., Ciftcioglu A., Melocoglu M., Baykara M.* Comparison of hypospadiac and normal preputial vascular anatomy // *J. Urol.* 2004 Nov, 172 (5 Pt 1), pp.1973–1976.

Авторы

СЕВЕРГИНА Любовь Олеговна	Доктор медицинских наук, профессор кафедры патологической анатомии лечебного факультета имени академика А.И. Струкова Первого МГМУ имени И.М. Сеченова
МЕНОВЩИКОВА Людмила Борисовна	Доктор медицинских наук, профессор кафедры детской хирургии РНИМУ им. Н.И. Пирогова
КОРОВИН Игорь Андреевич	Студент 3-го курса лечебного факультета Первого МГМУ имени И.М. Сеченова

Нассер М.М., Кучеров Ю.И., Жиркова Ю.В.

ИНТРАОПЕРАЦИОННЫЙ ГЛИКЕМИЧЕСКИЙ ПРОФИЛЬ И ПОТРЕБНОСТЬ В ГЛЮКОЗЕ У НОВОРОЖДЕННЫХ

Научный центр здоровья детей МЗ России;
Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова Минздрава России (Москва)

Nasser M.M., Kucherov Yu.I., Zhirkova Yu.V.

INTRAOPERATIVE GLYCEMIC PROFILE AND DEMAND IN GLUCOSE IN NEWBORNS

Scientific Health Center for Children of the Ministry of Health of Russia;
N. I. Pirogov Russian National Research Medical University of the Ministry of Health of Russia

Резюме

В статье приведены данные исследования интраоперационного гликемического статуса у 30 новорожденных с врожденными пороками развития. Возраст на момент операции составил Me 72 [48; 168] часов жизни, длительность операции 72,5 [60; 90] минут. Всем детям проводилась общая анестезия (севофлуран+фентанил), интраоперационная инфузионная терапия состояла из солевых растворов. Уровень сахара в крови оценивали до операции, во время операции каждые 30 минут и в конце хирургического вмешательства, при необходимости проводили коррекцию. Выявлена высокая частота встречаемости не-эугликемических состояний, особенно на этапах интубации трахеи и разреза кожи. В большинстве случаев у детей наблюдалась гипогликемия (66,7%), требующая коррекции. В ходе операции уровень сахара крови нормализовывался и оставался в пределах референтных значений. Т.о., интраоперационная гликемия у новорожденных является нестабильным показателем и требует проведения мониторинга для адекватной инфузии глюкозосодержащих растворов с целью избежания гипо- и гипергликемии.

Ключевые слова: анестезия, интраоперационная инфузионная терапия, новорожденные, гликемия, гипогликемия

Abstract

The article sums up the data of the study examining the intraoperative glycemic status in 30 newborns with congenital abnormalities. Median age at the operation amounted to 72 [48; 168] years of life, duration of surgery was 72.5 [60; 90] minutes. All children used general anesthesia (Sevofluran+ Phentanyl), intraoperative infusion therapy consisted of saline solutions. The level of glucose in blood was estimated before the surgery, every 30 minutes during the surgery and at the end of the surgery; correction was performed when needed. High frequency of non-euglycemic conditions was revealed especially at the stages of tracheal intubation and skin incision. In the majority of cases the children had hypoglycemia (66.7%) requiring correction. During the surgery, the blood glucose level was normalized and remained within the reference range. Thus, intraoperative glycemia in newborns is an unstable indicator; it requires monitoring for adequate infusion of glucose-containing solutions to avoid hypo- and hyperglycemia.

Key words: anesthesia, intraoperative infusion therapy, newborns, glycaemia, hypoglycemia

Значительный прогресс в неонатальной хирургии и анестезиологии за несколько последних десятилетий в настоящее время позволяет проводить сложные операции на любых органах даже у глубоко недоношенных новорожденных первых

дней жизни с хорошими результатами. Ввиду незрелости физиологических процессов, гормонального и метаболического ответа анестезиологическое обеспечение у этих детей является особенно сложной задачей. Между тем интраоперационная

инфузионная терапия остается открытым вопросом в неонатальной анестезиологии, особенно у недоношенных детей ввиду нестабильности нейрогуморальной системы, водно-электролитного состава и метаболических реакций. Одним из важных факторов адекватности анестезиологического обеспечения является обеспечение эугликемического состояния. Большинство авторов считает очевидным введение глюкозосодержащих растворов у новорожденных [1, 2]. Однако однозначных рекомендаций по данному вопросу нет.

Целью нашего исследования стала оценка гликемического профиля во время анестезии у новорожденных и определение интраоперационной потребности в введении глюкозосодержащих растворов.

Материалы и методы

Проведено проспективное одноцентровое исследование у 30 новорожденных. Из них 8 детей (26,7%) недоношенных с гестационным возрастом от 24 до 35 недель гестации. Масса при рождении детей $M \pm m$ 3137 [2547; 3500] г. Возраст на момент операций составил $M \pm m$ 72 [48; 168] часов жизни. Хирургические заболевания: атрезия пищевода с трахеопищеводным свищом ($n=3$), диафрагмальная грыжа ($n=3$), объемные образования различных локализаций ($n=6$), синдром Пьера-Робена ($n=1$), расщелины губы ($n=3$), атрезия ануса ($n=3$), высокая кишечная непроходимость ($n=4$), некротический энтероколит ($n=2$), гидронефроз ($n=1$), спинномозговая грыжа ($n=2$), омфалоцеле ($n=1$), аденоматоз легкого ($n=1$).

У всех детей имелась сопутствующая патология по другим органам систем: ООС 93,2% детей, ОАП у 34,2%, у всех детей имелась церебральная ишемия разной степени, легочная гипертензия 13,3%, недоношенность 26,7%.

Исследование проводилось на следующих этапах: 1-й этап – непосредственно до операции, 2-й этап – интубация трахеи, 3-й этап – разрез, 4-й этап – каждые 30 минут во время операции, 5-й этап – конец операции. Уровень гликемии также фиксировали в течение суток до и после операции.

Целевым уровнем сахара считали от 2,9 до 8,2 ммоль/л. Гипогликемией считали уровень сахара ниже 2,9 ммоль/л (< 55 мг/дл). Сахар крови свыше 8,2 ммоль/л (> 150 мг/дл) расценивался как гипергликемия. При гликемии ниже

2,6 ммоль/л в до-, интра- и послеоперационном периодах проводилась коррекция внутривенным болюсным введением 10% глюкозы в дозе 2 мл/кг. Гипергликемию интраоперационно расценивали как стрессовую реакцию на оперативное вмешательство и углубляли анестезию, коррекция инсулином не проводилась. В до- и послеоперационном периоде гипергликемию выше 13,3 ммоль/л корригировали путем снижения дотации углеводов до 6 г/кг/сут, при неэффективности вводили инсулин внутривенно 0,02 ЕД/кг с последующим титрованием 0,01 ЕД/кг/час.

Во время операции проводили мониторинг жизненно важных функций – ЭКГ, ЧД, ЧСС, АД, SpO_2 , учет диуреза. Оценивали кислотно-основное состояние ребенка непосредственно до и после операции.

Исследовали уровень кортизола в до- и послеоперационном периоде.

Анестезиологическое обеспечение: комбинированная эндотрахеальная анестезия (ингаляционный анестетик, фентанил, миорелаксант). У 3 (10%) детей дополнительно проводили местную анестезию с введением ропивакаина в дозе 2 мг/кг. Интраоперационная инфузионная терапия проводилась только солевыми растворами без введения глюкозосодержащих средств, 10% глюкозу использовали при гипогликемии менее 2,6 ммоль/л внутривенно, болюсно 2 мл/кг.

Интраоперационное измерение глюкозы крови проводилось на глюкометре ЭЛТА Сателлит (Россия). Всего у 30 детей проведено 278 оценок глюкозы крови. Оценивали КОС и электролитный состав венозной крови у детей на аппарате ABL800-Flex компании Radiometer Medical (Дания).

Статическая обработка проведена с использованием пакета прикладных программ Statistica – 6. Данные обрабатывали общепринятыми методами вариационной статистики и выражали в виде медианы (M), интерквартильного ранга (Q_1, Q_2). Оценку достоверности различий осуществляли с помощью непараметрических критериев. Для определения различий использовали критерий Вилкоксона, используемый для независимых выборок. Различия считали статистически достоверными при $p < 0,05$.

Результаты

Оценка уровня сахара в процессе предоперационной подготовки (в течение 24 часов до операции)

проводилась несколько раз, и в среднем гликемия составила 4,6 [3,8; 6,0] ммоль/л. За сутки до операции частота не-эугликемических состояний составила 36,7% (11 эпизодов у 11 детей). Из них 5 детей были недоношенными. Гипогликемия отмечалась в 16,7% случаев (5 эпизода у 5 детей), гипергликемия в 20% случаев (6 эпизодов у 6 детей) с проведением соответствующей коррекции.

Средние значения сахара крови непосредственно до операции (1-й этап) составили 4,9 [3,6; 6,5] ммоль/л (таблица). Однако у 2 детей отмечена гипогликемия, у 3 детей – гипергликемия. У остальных детей (83,3%) сахар крови оставался в пределах нормальных значений.

Оценка уровня сахара крови в течение операции показала, что у только 8 детей (26,7%) сохранялся нормальный гликемический профиль на исследуемых этапах. У 6,6% детей зафиксирована гипергликемия (2 эпизода у 2 детей), в 66,7% случаев – гипогликемия (40 эпизодов у 20 детей).

Изучение уровня сахара на 2-м этапе (интубация трахеи) выявило достоверно значимое

снижение уровня глюкозы крови до 2,8 [1,9; 3,7] ммоль/л по сравнению с дооперационным уровнем ($p=0,009$). Аналогичные изменения отмечены на этапе разреза – 3,0 [2,0; 4,0] ммоль/л (критерий Вилкоксона, $p=0,0017$). Через 30 минут после операции уровень гликемии, как правило, оставался стабильным и в среднем составил 3,0 [2,8; 4,5] ммоль/л ($p=0,0010$). Глюкоза крови через час и 90 минут после начала операции несколько увеличивалась, при этом средние значения были в пределах нормы ($p=0,527$).

На этапе сразу после операции средние значения гликемии составили 5,2 [4,2; 6,9] ммоль/л. При этом только у 3 детей выявлены нарушения уровня глюкозы: 1 эпизод гипогликемии и 2 эпизода повышенного сахара крови.

Наиболее часто изменения уровня сахара крови отмечались на этапах интубации трахеи и разреза кожи. Выявлено, что данные этапы операции достоверно чаще сопровождались гипогликемией (29 эпизодов у 20 детей), требующей коррекции при уровне сахара менее 2,6 ммоль/л у 17 ново-

Таблица. Динамика сахара крови в периоперационном периоде у новорожденных (ммоль/л)

	До операции (n=30)	Интубация (n=30)	Разрез (n=30)	30' (n=3)	60' (n=14)	90' (n=5)	120' (n=1)	150' (n=1)	После операции (n=30)
Min	2,3	1,8	1,8	2,0	1,8	3,4			1,9
Max	10,2	5,2	13,2	13,2	6,8	5,0			10,1
Me	4,9	2,8	3,0	3,3	4,7	3,8			5,2
Mo	4,8	1,8	1,8	3,0	4,7	3,5			5,0
Ср. зн.	5,1	3,0	3,7	4,0	4,3	4,0	5,0	1,9	5,5
Ср. откл.	1,5	1,1	2,7	2,4	1,4	0,6			1,9
Q1	3,9	2,0	2,2	2,9	3,8	3,7			4,2
Q2	6,5	3,5	3,9	4,4	4,8	4,3			6,9

рожденных (27 эпизодов). В ходе операции через 30 и 60 минут, как правило, сахар крови нормализовывался и оставался в пределах референтных значений.

Средние значения гликемии в первые послеоперационные сутки составили 5,2 [4,5; 7,6]. Гипогликемия зафиксирована в 13,3% случаев (6 эпизодов у 6 детей), гипергликемия – в 33,3% случаев (14 эпизодов у 10 новорожденных). Такое значимое повышение частоты встречаемости гипергликемии в первые сутки после операции в сравнении с дооперационным мониторингом, вероятнее всего, связано с активацией катехоламинового стресса либо с запуском контринсулярных механизмов, приводящих к повышению сахара крови (постгипогликемическая гипергликемия).

При выявлении гипогликемии менее 2,6 ммоль/л проводили коррекцию введением 10% раствора глюкозы внутривенно болюсно 2 мл/кг. Интраоперационное введение раствора глюкозы потребовалось 17 детям. Т.е., в среднем одному ребенку потребовалось 3,4 мл/кг 10% раствора глюкозы для коррекции гипогликемии интраоперационно (4,7 мг/кг/мин) или 1,7 мл/кг 10% глюкозы крови в пересчете на всех детей (2,3 мг/кг/мин).

Корреляции между дооперационным уровнем сахара крови и интраоперационной гликемией установить не удалось. Т.е. не все дети, имеющие интраоперационно не-эугликемические состояния, имели нарушения углеводного обмена на до- и послеоперационном этапах исследования.

У 6 из 8 недоношенных детей с гестационным возрастом от 24 до 34 недель отмечены не-эугликемические состояния за сутки до операции – 4 эпизода гипергликемии и 3 эпизода гипогликемии – и во время операции (1 и 17 эпизодов соответственно). У 5 из них сохраняется нестабильный уровень сахара крови в первые послеоперационные сутки (5 эпизодов гипергликемии и 2 гипогликемии).

Также отмечается средняя корреляция частоты встречаемости не-эугликемических состояний во время и в раннем послеоперационном периоде с недоношенностью ($r=0,76$), проведением открытых высокотравматичных операций ($r=0,81$) и с использованием инотропных препаратов ($r=0,67$).

Для оценки периоперационного стресса изучали кортизол венозной крови. До операции составил 158,4 [61,2; 517,7] нмоль/л, после операции

129,6 [15,0; 304,4] нмоль/л ($p=0,027$). Значения кортизола оставались в пределах референтных и статистически достоверно снижались, что говорит о нормальной адаптационной способности детей и адекватности анестезиологического обеспечения [3].

Обсуждение

По данным разных источников литературы, нормальные значения глюкозы крови у новорожденных разного гестационного и постнатального возраста существенно отличаются. На сегодняшний день принято считать гипогликемией глюкозу крови менее 45–50 мг/дл (2,5–2,7 ммоль/л) в первые 24 часа и менее 50–60 мг/дл (2,7–3,3 ммоль/л) в последующие дни. Гипергликемией считают уровень сахара 140–150 мг/дл (7,7–8,2 ммоль/л) в крови. Минимальной поддерживающей дозой углеводов в интенсивной терапии новорожденных принято считать 5–7 мг/кг/мин [4]. Однако данные, касающиеся интраоперационной потребности в глюкозе, неоднозначны. Ограничение запасов гликогена и неадекватность инсулинового ответа делают поддержание эугликемии достаточно трудным процессом в периоде новорожденности [5]. Операционный стресс, метаболические эффекты анестетиков и анальгетических средств в сочетании с более высоким уровнем гормональной перестройки [6] увеличивают риск развития не-эугликемических состояний, которые могут привести к различным осложнениям. Доказано, что новорожденные, у которых были частые гипо- или гипергликемии, имеют более неблагоприятные исходы заболеваний, чем другие дети [4,6].

В периоперационном периоде гипергликемия является часто встречающимся осложнением ввиду преобладания эффектов контринсулярных гормонов, снижения инсулинзависимого усвоения глюкозы, использования глюкозосодержащих инфузионных сред. Гипергликемия приводит к возрастанию риска развития ВЖК, осмотического диуреза, усугублению дегидратации, повышению риска развития некротического энтероколита и сепсиса [4, 5, 7]. Некоторые авторы связывают данное состояние с повышением смертности и снижением выживаемости пациентов [1].

В свою очередь низкий уровень сахара крови у новорожденных и особенно у недоношенных детей наряду с гипотензией и длительной гипокап-

нией у новорожденных сопровождается риском развития энцефалопатии, что в последующем приводит к судорогам, отставанию в психомоторном развитии и к задержке роста [2, 5, 8].

Таким образом, гомеостаз глюкозы у новорожденных является очень сложным процессом ввиду высокого метаболизма и энергетических потребностей, особенно при врожденных пороках развития и оперативном вмешательстве.

Напряженность всех систем организма во время операции в совокупности с нейрогуморальной незрелостью новорожденного ребенка делает особенно трудной задачей выбор препаратов для интраоперационной инфузии. По данным зарубежной литературы, наиболее часто встречаются сведения об использовании глюкозосодержащих растворов с целью избежания развития гипогликемии [8, 9]. Чаще применяются 1% растворы глюкозы, реже 2,5% в сочетании с изотоническими солевыми растворами, что обеспечивает электролитный и метаболический баланс [9, 10, 11]. Хотя некоторые авторы предпочитают использовать лишь корректирующую терапию при возникновении гипогликемии, контролируя уровень глюкозы крови интраоперационно [5]. Встречаются и противоположные сведения о применении растворов глюкозы у новорожденных при абдоминальной хирургии, в которых показано развитие гипергликемии при использовании 5,5% глюкозы [12] и стабильный уровень сахара крови при использовании 1% глюкозы [11, 13]. Таким образом, четкая потребность и необходимость в интраоперационной инфузии глюкозы не определена, необходимо мониторировать уровень гликемии для оценки потребности инфузии глюкозосодержащих растворов.

В нашем исследовании выявлено, что в 66,7% случаев новорожденные имели гипогликемию во время оперативных вмешательств и требовали введения глюкозы. Во время операции инфузионную терапию проводили только солевыми растворами, 10% глюкозу вводили при возникновении гипогликемии: 2 мл/кг болюсно внутривенно, в соответствии с рекомендациями по коррекции гипогликемии у новорожденных [4]. Отмечается значимая закономерность снижения глюкозы крови на этапах интубации и разреза кожи, что согласуется с данными зарубежного исследования, где гипогликемия встречалась у новорожденных менее 48 часов жизни только в течение первого часа анестезии

при использовании глюкозосодержащих растворов и чаще регистрировалась при использовании только солевых растворов [14]. По-видимому, это можно связать либо с воздействием наркотических анальгетиков, либо с особенностью стрессового ответа (повышенной утилизацией глюкозы в основном обмене) у новорожденных. При этом снижение сахара крови происходит до таких низких концентраций, при которых не исключается повреждение головного мозга, особенно у недоношенных детей, что потребовало ее коррекции. Однако через час после начала операции гликемия стабилизируется и после окончания оперативного вмешательства приходит к исходным значениям.

В нашей работе гипергликемия интраоперационно зафиксирована у 6,6% детей (2 эпизода у 2 детей), уровень гипергликемии не требовал введения инсулина. Снизить дотацию углеводов не представлялось возможным, так как инфузию растворов глюкозы во время операции не проводили. Гипергликемию считали стрессовой реакцией и углубляли анестезию с положительным эффектом: уровень глюкозы к следующему этапу исследования снижался до нормальных значений. В литературе мы не встретили данных о интраоперационной коррекции гипергликемии с использованием инсулина у новорожденных.

Почти у половины детей (46,7%) в раннем послеоперационном периоде отмечались нестабильность глюкозы крови при одинаковой дотации углеводов в инфузионной терапии. У 33,3% отмечались гипергликемические состояния, у остальных детей имели место гипогликемии. Корреляции между дооперационным уровнем сахара крови и интраоперационной гликемией установить не удалось. Однако выявлена связь не-эугликемических состояний во время и в раннем послеоперационном периоде с недоношенностью, проведением открытых высокотравматичных операций и с использованием инотропных препаратов.

Заключение

Интраоперационный уровень гликемии у новорожденных является нестабильным показателем, особенно у недоношенных детей. Для корректного проведения инфузионной терапии необходим интраоперационный мониторинг гликемического статуса и индивидуальный подбор дотации глюкозосодержащих растворов.

Литература

1. *McCann M. E., Schouten A. N.* Infantile postoperative encephalopathy: perioperative factors as a cause for concern // *Pediatrics*. 2014. – Vol.133. – №3. – P. 751–757.
2. *Evans C.H., Lee J.* Optimal glucose management in the perioperative period // *SurgClinNorthAm*. 2015. – Vol. 95. – №2. – P.337–354.
3. *Колесникова Л.И., Попова А.С.* Содержание кортизола в пуповинной крови при различных нарушениях адаптации новорожденных // *Вестник РАМН*, 2013. №12. С. 41–43.
4. *Zulay H. Ritrosky.* Prevalance of and risk factors for intraoperative non-euglycemiaevenys in premature neonates < 2500 grams // A doctoral thesis submitted in partial fulfillment of the requirements for the degree of Doctor of Nursing Practice. – 2010 – P.3–25.
5. *Karen W.* Neonatal anaesthesia 2: Anaesthesia for neonates with abdominal wall defects // *Anaesthesia UK – 2007*- P.6.
6. *Yang W., Wei L.* Hyperglycemia and its association with clinical outcomes in postsurgical neonates and small infants in the intensive care unit // *Journal of Pediatric Surgery*. – 2016 – Vol.10. – P. 10–16.
7. *Tricia L. Gomella.* Neonatology: Management, Procedures, On-Call Problems, Diseases, and Drugs // Copyright. Sixth Edition. – 2009 – P. 301–304.
8. *Москаленко С.В., Сушков Н.Т.* Инфузионная терапия в периоперационном периоде у детей // *Здоровье ребенка*, 2008. №3. С. 12.
9. *Strauss J., Sümpelmann R.* Perioperative fluid guideline in preterms, newborns, toddlers and infants // *AnesthesiolIntensivmedNotfallmedSchmerzther*. – 2007. –Vol. 42, №9. – P. 634–641.
10. *Bito K., Higuchi S.* Hypotonic Versus Isotonic Electrolyte Solution for Perioperative Fluid Therapy in Infants // *Masui*. – 2015 – Vol. 64, №3. – P. 294–300.
11. *Strauß J.M., Sümpelmann R.* Perioperative fluid management in infants and toddlers // *AnesthesiolIntensivmedNotfallmedSchmerzther*. – 2013 – Vol. 48, №4. – P. 264–271.
12. *Fösel T.H., Uth M.* Comparison of two solutions with different glucose concentrations for infusion therapy during laparotomies in infants // *InfusionstherTransfusionsmed*. – 1996 – Vol. 23 – №2. – P. 80–84.
13. *Sümpelmann R., Mader T.* A novel isotonic-balanced electrolyte solution with 1% glucose for intraoperative fluid therapy in children: results of a prospective multicentre observational post-authorization safety study (PASS). – 2010-Vol. 20, №11. – P.977–981.
14. *Larsson L., Nilsson K.* Influence of fluid regimens on perioperative blood-glucose concentrations in neonates // *Br J Anaesth*. – 1990 – Vol. 64 – №4. – P. 419–424.

Авторы

КУЧЕРОВ
Юрий Иванович

Доктор медицинских наук, заведующий отделением хирургии и реанимации новорожденных Научного центра здоровья детей МЗ России, профессор кафедры детской хирургии РНИМУ им. Н.И. Пирогова.

ЖИРКОВА
Юлия Викторовна

Доктор медицинских наук, главный научный сотрудник отделения хирургии и реанимации новорожденных Научного центра здоровья детей МЗ России, профессор кафедры детской анестезиологии и интенсивной терапии РНИМУ им. Н.И. Пирогова.

НАССЕР
Марианна Мохаммед Абдул Маджид

Клинический ординатор по специальности анестезиология–реаниматология отделения хирургии и реанимации Научного центра здоровья детей МЗ России, врач-педиатр.

Саввина В.А., Тарасов А.Ю., Николаев В.Н., Варфоломеев А.Р., Петрова Н.Е., Слепцов А.А.

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ С ТЕРАТОМАМИ КРЕСТЦОВО-КОПЧИКОВОЙ ОБЛАСТИ

Хирургическое отделение Педиатрического центра РБ №1 НЦМ, кафедра педиатрии и детской хирургии МИ СВФУ им. М.К. Аммосова, г. Якутск, Республика Саха (Якутия)

Savvina V.A., Tarasov A.Yu., Nikolayev V.N., Varfolomeev A.R., Petrova N.E., Sleptsov A.A.

REMOTE RESULTS OF TREATMENT OF THE NEWBORNS WITH SACROCOCCYGEAL TERATOMAS

Surgical department of the Pediatric Center of No. 1 Republic Hospital, the National Center of Medicine, department of pediatrics and pediatric surgery of M. K. Ammosov Medical Institute of the North-East Federal University, Yakutsk, the Sakha Republic, Yakutia

Резюме

В статье представлены результаты лечения крестцово-копчиковых тератом у новорожденных за период с 2001 по 2015 год. Оперировано 10 новорожденных, у 8 из них патология выявлена антенатально. В 2 случаях наблюдались осложнения в раннем послеоперационном периоде. При гистологическом исследовании удаленной опухоли незрелая тератома установлена только у 1 больного. В 2 случаях озлокачествление выявлено в отдаленном периоде, у этих больных были высокие цифры АФП при контрольном исследовании. Таким образом, в нашем исследовании в 30% случаев имеет место злокачественное течение крестцово-копчиковой тератомы.

Ключевые слова: тератома, озлокачествление

Abstract

The article presents the results of treatment of sacrococcygeal teratomas in newborns from 2001 to 2015. 10 newborns were operated in total; 8 of them had antenatal pathology. Complications in the early postoperative period were observed in 2 cases. Only 1 patient had an immature teratoma found during a histological examination of the removed tumor. In 2 cases the malignization was found in the remote period, the patients had high AFP values at control. Thus, during our study the malignant course of sacrococcygeal teratoma was revealed in 30% of cases.

Key words: teratoma, malignization

Тератомы крестцово-копчиковой области являются одним из частых пороков развития, чаще выявляются в периоде новорожденности или антенатально. При тератомах больших размеров проводится пренатальный консилиум для определения способа родоразрешения. Тератомы преимущественно забрюшинного расположения могут проявиться позже клиникой сдавления прямой кишки или дизурическими симптомами. В большинстве случаев диагностика крестцово-копчиковых тератом не вызывает затруднений, как правило, выполняется раннее оперативное вмешательство [1, 2]. Дальнейшая тактика определяется по результатам гистологического исследования удаленной опухоли. Но констатация доброкачественного варианта

опухоли не исключает тщательного наблюдения за ребенком, так как встречаются случаи выявления рецидивной опухоли или отдаленных метастазов с возрастом.

Цель исследования: изучить отдаленные результаты лечения крестцово-копчиковых тератом у новорожденных.

Материалы и методы исследования

За 15 лет (2001–2015 гг.) в хирургическом отделении Педиатрического центра Республиканской больницы №1 Национального центра медицины оперировано 10 новорожденных по поводу тератомы крестцово-копчиковой области. Новорожденные поступили в возрасте 1–5 суток жизни:



Рис. 1. Гигантская тератома крестцово-копчиковой области

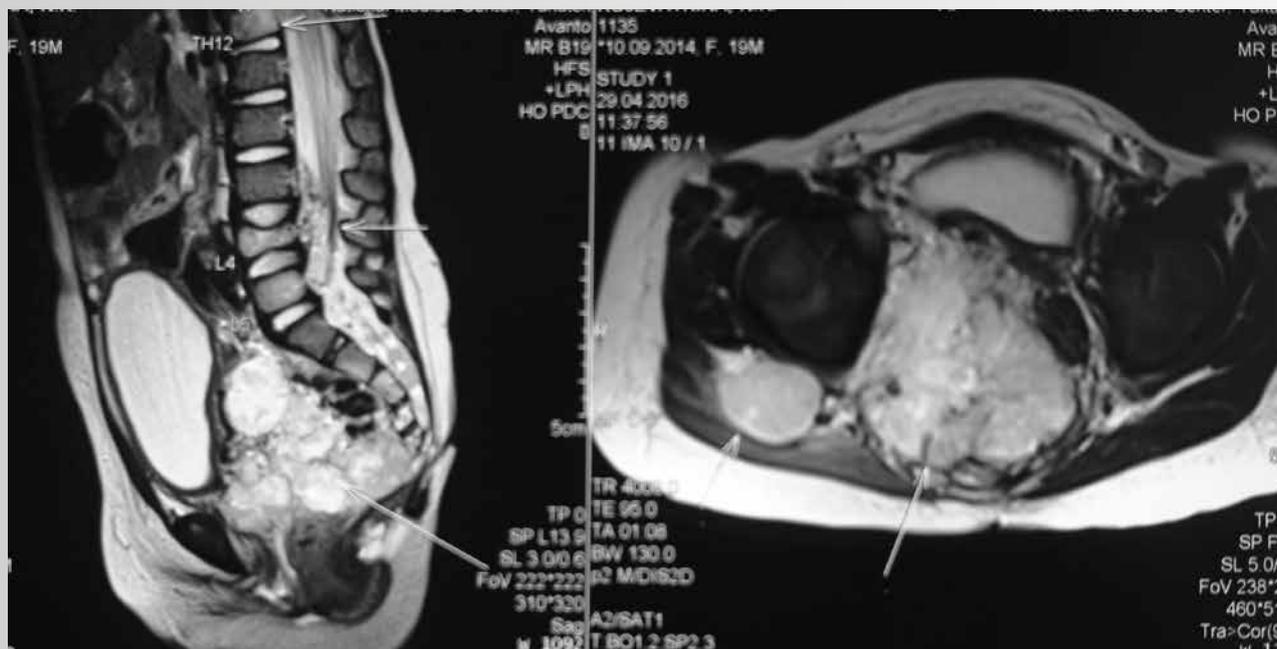


Рис. 2. Рецидивная опухоль малого таза и промежности

9 из роддомов г. Якутска, 1 – транспортирован из районной больницы. При поступлении всем новорожденным проведены УЗИ опухоли, малого таза, МРТ крестцово-копчиковой области, взят анализ на уровень АФП. 40% тератом были кистозные, смешанные – 40%, солидная структура выявлена в 20% случаев. По классификации отмечались варианты:

I типа – 10%, II типа – 50%, III типа – 40%, IV тип не выявлен. В 1 случае тератома крестцово-копчиковой области выявлена антенатально у девочки из тройни, в связи с незрелостью и низким весом ребенка удаление опухоли выполнено в возрасте 3 недель, остальные новорожденные оперированы на первой неделе жизни. В 1 случае на этапе ЦРБ ати-

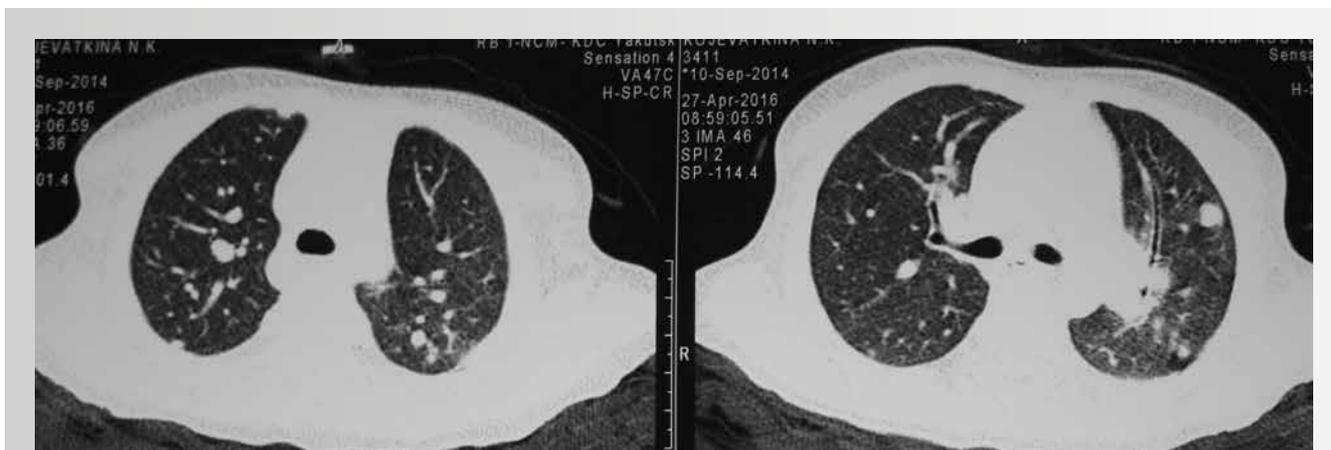


Рис. 3. Отдаленные метастазы в легкие у ребенка 1,5 лет

пичное расположение тератомы средних размеров в ягодичной области новорожденной было расценено как постинъекционный абсцесс и выполнено вскрытие полости опухоли. Девочка по санавиации доставлена в Педиатрический центр, оперирована на 3-и сутки жизни после дообследования.

Результаты

У всех детей уровень АФП был повышен и составил в среднем 1500 МЕ. Операции выполнены сакральным поперечным доступом с обязательной резекцией копчика. По экстренным показаниям на 1-е сутки жизни оперирован ребенок с гигантской тератомой крестцово-копчиковой области (рис. 1), опухоль удалена с резекцией копчика без технических сложностей, гистологически установлена зрелая тератома.

Послеоперационные осложнения наблюдались в двух случаях. В первом случае произошло подслизистое ранение уретры при установке металлического уретрального катетера, в дальнейшем отказались от подобных катетеризаций. В другом случае в раннем послеоперационном периоде открылся свищ прямой кишки по послеоперационной ране, во время оперативного вмешательства ранение кишки не установлено. Больной наложена превентивная колостома, свищ прямой кишки закрылся на фоне консервативных мероприятий, через 6 мес после контрольного МРТ крестцово-копчиковой области, контрастирования прямой кишки колостома ликвидирована.

В 1 случае гистологически выявлена незрелая тератома, ребенку проведена полихимиотерапия,

девочка наблюдается у онколога. У больного после удаления гигантской тератомы крестцово-копчиковой области в отдаленном периоде появился рецидив опухоли. Ребенок наблюдался после операции: каждые 6 мес проводился осмотр хирурга, онколога, пальцевое ректальное исследование, УЗИ промежности и забрюшинного пространства. Мальчик поступил в хирургическое отделение в возрасте 2 лет с клиникой рецидивирующей низкой кишечной непроходимости, выявлена опухоль малого таза, сдавливающая прямую кишку, оперирован. Гистологически установлена опухоль желточного мешка, перенес курсы полихимиотерапии с летальным исходом.

Представляем клинический случай тератомы крестцово-копчиковой области: девочка оперирована в периоде новорожденности по поводу тератомы II типа, опухоль удалена с резекцией копчика, радикально, гистологическое заключение – зрелая тератома, уровень АФП до операции был умеренно повышен, после операции отмечено стойкое снижение уровня АФП. Ребенок наблюдался у детского хирурга, проведено стационарное обследование в хирургическом отделении через 6 мес после операции: выполнена МРТ промежности и забрюшинного пространства, выявлено небольших размеров 1,5×1,0 см образование по рубцу, онкомаркеры в пределах возрастной нормы. В возрасте 1,5 лет при очередной госпитализации уровень АФП – 46 105 МЕ/мл, жалобы на запоры, дизурические явления. При обследовании диагностирован рецидив опухоли в полости малого таза с прорастанием в просвет нижней полой вены, метастазы в легкие,

печень, мягкие ткани правой ягодичной области (рис. 2, 3).

Таким образом, процент малигнизации в нашем исследовании составил 30%, в 2/3 случаях из которых озлокачествление выявлено в отдаленном периоде. Учитывая высокий риск рецидивирования и метастазирования опухоли в послеоперационном периоде несмотря на констатацию доброкачественного варианта образования, больные после операции должны в обязательном порядке наблюдаться у детского онколога. В нашем исследовании все дети в послеоперационном периоде были под контролем детского хирурга, 1 раз в 6 мес проводили скрининг АФП, осмотр хирурга, УЗИ промежности и забрюшинного пространства, а в первые 6 мес после операции – МРТ под общей седацией стационарно.

Выводы

1. Тератомы крестцово-копчиковой области в большинстве случаев диагностируются антенатально (80% по данным исследования).

2. Уровень АФП в периоде новорожденности не является диагностическим критерием малигнизации, но может служить скрининговым методом в послеоперационном периоде.

3. В послеоперационном периоде больные должны наблюдаться у детского онколога при любом гистологическом заключении, так как высока вероятность малигнизации и рецидивирования опухоли в последующем.

4. В 30% случаев в нашем исследовании тератома крестцово-копчиковой области дала озлокачествление.

Литература

1. *Ашкрафт К.У., Холдер Т.М.* Детская хирургия. СПб.: ООО «Раритет- М», 1999. Т 3. Глава 68. Тератомы. С. 193–208 (*Ashcraft K.U., Holder T.M.* Pediatric Surgery. St. Petersburg: Ltd. “Raritet- M”, 1999. Т. 3. Chapter 68. Teratomy. S. 193–208).
2. *Lakhoo K.* Neonatal teratomas // Early Hum. Dev. 2010. Oct. 86 (10). P. 643-7.

Авторы

САВВИНА Валентина Алексеевна	Доктор медицинских наук, доцент кафедры педиатрии и детской хирургии МИ СВФУ им. М.К. Аммосова, главный внештатный детский хирург МЗ РС(Я), адрес: 677000, Республика Саха (Якутия), г. Якутск, Сергеляхское шоссе, 4, Национальный центр медицины, тел. моб.: 8-914-225-30-94, e-mail: SavvinaVA@mail.ru
ТАРАСОВ Антон Юрьевич	Заведующий хирургическим отделением РБ №1 НЦМ
НИКОЛАЕВ Валентин Николаевич	Доцент кафедры педиатрии и детской хирургии МИ СВФУ им. М.К. Аммосова
ВАРФОЛОМЕЕВ Ахмед Романович	Доктор медицинских наук, профессор кафедры педиатрии и детской хирургии МИ СВФУ им. М.К. Аммосова
ПЕТРОВА Наталья Ермаковна	Врач детский хирург хирургического отделения РБ №1 НЦМ
СЛЕПЦОВ Александр Александрович	Заведующий отделением гнойной хирургии РБ №1 НЦМ, аспирант кафедры педиатрии и детской хирургии МИ СВФУ им. М.К. Аммосова

Адкина Е.А., Лазарев В.В., Батышева Т.Т., Диордиев А.В., Яковлева Е.С., Шагурин Р.В.

ПЕРВЫЙ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ АНЕСТЕЗИИ КСЕНОНОМ У БОЛЬНЫХ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ

Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова Минздрава России; НПЦ детской психоневрологии Департамента здравоохранения г. Москвы

Adkina E.A., Lazarev V.V., Batsheva T.T., Diordiev A.V., Yakovleva E.S., Shagurin R.V.

THE FIRST EXPERIENCE OF XENON ANESTHESIA IN PATIENTS WITH INFANTILE CEREBRAL PALSY

National Budgetary Healthcare Institution of Scientific and Practical Centre for Pediatric Psychoneurology of the Health Department of Moscow; Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education N. I. Pirogov Russian National Research Medical University of the Ministry of Health of Russia

Резюме

Введение. Проанализирован опыт применения анестезии ксеноном в сочетании с эпидуральной блокадой у детей с церебральным параличом и спастической диплегией при операциях на нижних конечностях.

Материалы и методы. В исследование были включены 15 детей, у которых оценивались параметры центральной гемодинамики, особенности течения анестезии и ближайшего послеоперационного периода. Полученные данные сравнивались с результатами ретроспективного исследования в группе детей, получавших анестезию с использованием пропофола и нейроаксиальной блокады.

Результаты. Наше исследование показало, что анестезия с использованием ксенона сопровождается значительным увеличением ударного и сердечного индексов, что компенсировало депрессивное влияние нейроаксиальной блокады на гемодинамику. После прекращения подачи ксенона в дыхательный контур происходило быстрое восстановление самостоятельного дыхания и сознания.

Заключение. Анестезия с использованием ксенона характеризуется стабильным гемодинамическим профилем и быстрым комфортным пробуждением, что делает возможным ее использование у детей с церебральным параличом.

Ключевые слова: анестезия, ксенон, дети, церебральный паралич, центральная гемодинамика

Abstract

Introduction. The article analyzes the experience of using xenon anesthesia combined with epidural block in children with cerebral palsy and spastic dysplasia when performing the lower extremity surgeries.

Materials and methods. The study included 15 children for whom the central hemodynamic parameters, peculiarities of anesthesia and the course of early postoperative period were determined. The obtained data were compared with the results of retrospective studies in the group of children obtaining anesthesia using propofol and neuroaxial blockade.

Results. Our study showed that xenon anesthesia was accompanied by a considerable increase of stroke volume and cardiac index compensating for the depressive influence of neuroaxial blockade on hemodynamics. After xenon is failed to be delivered to the breathing circuit, fast restoration of spontaneous respiration and consciousness occurred.

Conclusion. Xenon anesthesia is characterized by a stable hemodynamic profile and fast comfort awakening which makes it possible to use it in children with cerebral palsy.

Key words: anesthesia, xenon, children, cerebral palsy, central hemodynamics

За годы изучения инертного газа ксенона (Xe) как анестетика накопилось достаточно данных, говорящих о его безопасности и эффективности в качестве компонента общей анестезии. В кли-

нических и экспериментальных исследованиях ксенон показал себя как эффективный анестетик, обеспечивающий стабильное течение и хорошую управляемость общей анестезии, отсутствие кар-

диодепрессивного эффекта, быстрое комфортное предсказуемое пробуждение пациентов [1, 2].

Ксенон не обладает токсичностью, мутагенными, тератогенными, канцерогенными и эмбриотоксическими свойствами, не вступает в биохимические реакции и не подвергается биотрансформации [3]. Этот газ известен как анестетик, не оказывающий угнетающего влияния на гемодинамику на всех этапах оперативного вмешательства. Имеются данные о прямом стимулирующем воздействии ксенона на миокард, что способствует повышению сердечного выброса [4, 5]. Большинство ингаляционных и неингаляционных анестетиков, напротив, обладают депрессивным воздействием на сердечный выброс и периферический сосудистый тонус [6], поэтому появление анестетика, обеспечивающего гемодинамическую стабильность, открывает широкие перспективы его применения в различных группах пациентов, в том числе у детей с церебральным параличом. Для пациентов с детским церебральным параличом (ДЦП) характерны функциональные изменения сердечно-сосудистой системы, которые нельзя не учитывать при проведении анестезиологического пособия. Функциональные резервы системы кровообращения у детей с церебральным параличом ограничены, так как даже в покое она работает на пределе своих возможностей [7, 8]. Это обусловлено повышенной потребностью спазмированных мышц в кислороде, которая продиктована гиперметаболизмом мышечной ткани. Общая анестезия и центральные регионарные блокады вызывают у пациентов с церебральным параличом выраженную депрессию основных показателей центральной гемодинамики. Для поддержания адекватного центрального и периферического кровообращения больным с ДЦП требуется повышенная волевическая нагрузка и подчас кардиотоническая поддержка.

Многообещающе выглядят данные об отсутствии нейротоксичности и о нейропротективных свойствах ксенона [9, 10]. В экспериментах, посвященных влиянию иных ингаляционных и неингаляционных анестетиков на развивающийся мозг животных, показана их способность вызывать нейроапоптоз и нарушать синаптогенез [11, 12]. В клинических исследованиях обнаружено неблагоприятное воздействие ингаляционных анестетиков на когнитивные функции у пациентов разного возраста, в том числе у детей [13, 14]. В отдельных

исследованиях о влиянии ксенона на мозг новорожденных животных также показана его способность вызывать нейроапоптоз, но в дозах, превышающих минимальную альвеолярную концентрацию при длительности ингаляции более четырех часов [15]. При концентрациях ксенона в дыхательной смеси, не превышающих 75%, нейротоксического воздействия обнаружено не было [16]. Работы отечественных исследователей показывают снижение уровня маркеров повреждения нервной ткани при проведении ксеноновой анестезии, что свидетельствует об отсутствии нейротоксичности и нейропротективных свойствах ксенона [9, 17].

Проблема послеоперационных когнитивных нарушений особенно актуальна для пациентов с ДЦП, у которых исходно снижены познавательные способности. Применение препаратов для ингаляционной и неингаляционной анестезии вызывает усугубление интеллектуального дефицита у таких больных [18]. Учитывая данные, говорящие об отсутствии отрицательного влияния ксенона на центральную нервную систему, применение ксенона у детей с церебральным параличом представляется перспективным в отношении сохранения когнитивных функций.

Целью нашего исследования явилось изучение особенностей течения комбинированной анестезии с использованием ксенона у детей с церебральным параличом.

Материалы и методы. Нами проанализирован первый опыт применения общей анестезии ксеноном в сочетании с эпидуральной блокадой при плановых костных и мышечно-сухожильных операциях на нижних конечностях у детей с диагнозом ДЦП, спастическая диплегия.

Всего в исследовании участвовали 15 пациентов в возрасте от 4 до 17 лет, из них 10 мальчиков и 5 девочек. Больные были поделены на 2 группы по возрасту: от 4 до 8 лет и от 9 до 17 лет. В младшую группу вошли 8 детей, средний возраст в группе составил $5,7 \pm 0,6$ лет, вес $19,6 \pm 1,9$ кг. Во вторую группу вошли 7 детей, чей средний возраст $11,6 \pm 1,2$ года, вес $34,7 \pm 5,4$ кг.

Для проведения анестезии нами использовался медицинский ксенон – лекарственное средство КсеМед®. Все операции проводились в условиях искусственной вентиляции легких (ИВЛ) через эндотрахеальную трубку. Использовался наркозно-дыхательный аппарат (НДА) GEMedicalSystems

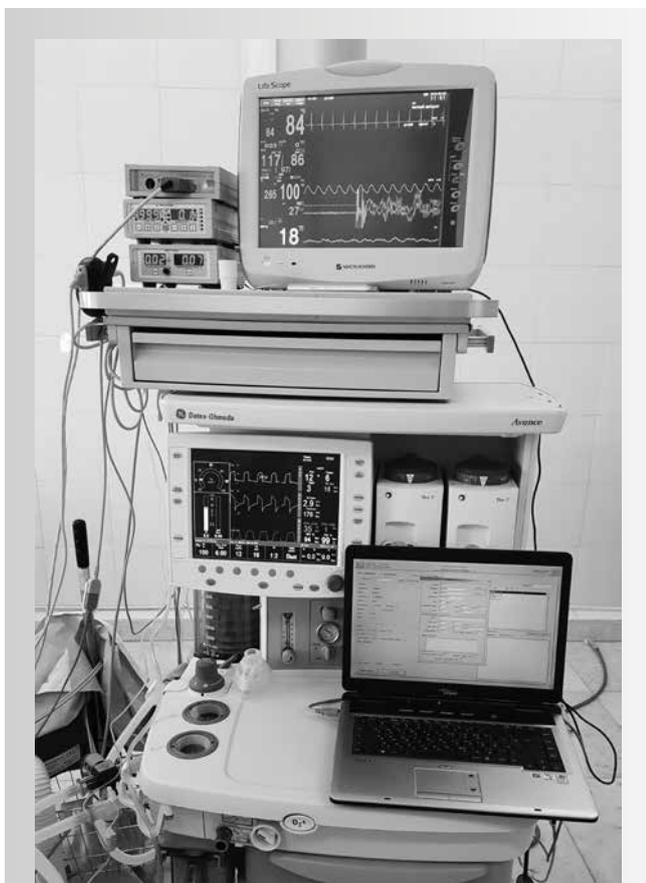


Рис. 1. Наркозно-дыхательный аппарат GEMedicalSystemsDatexOhmedaS5 Avance, в контур которого интегрирована ксененовая наркозная приставка КНП-01.

DatexOhmedaS5 Avance, в контур которого была интегрирована ксененовая наркозная приставка КНП-01. С ее помощью регулировали поток ксенона. Контролировали концентрацию ксенона в дыхательной смеси с помощью газоанализатора ГКМ-03 (рис. 1). В патрубок сброса отработанной наркозно-дыхательной смеси наркозного аппарата AGSS также был подключен газовый анализатор ГКМ-03 для контроля утечки ксенона из дыхательного контура в атмосферу операционной. Утечка была незначительной – составляла в среднем 0,01 л/час и не могла значимо влиять на расход ксенона.

Регистрировали следующие показатели: частоту сердечных сокращений (ЧСС), среднее артериальное давление (АДср), насыщение капиллярной крови O_2 (SpO_2), индекс перфузии (ИП), биспектральный индекс (BIS) при помощи монитора NihonKohdenLifeScore. Дыхательный объем (ДО), давление на входе (P_{insp}), фракционные

концентрации кислорода (FiO_2) и ксенона ($FiXe$) во вдыхаемом воздухе, парциальное давление CO_2 ($EtCO_2$) в выдыхаемом воздухе определялись монитором НДА. Параметры центральной гемодинамики: ударный индекс (УИ), сердечный индекс (СИ), общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС) измерялись методом импедансной реографии реоанализатором «Диамант-М». Изменения показателей фиксировались на следующих этапах анестезии: после премедикации, индукция, окончание этапа насыщения ксеноном, кожный разрез, травматичный этап оперативного вмешательства, завершение анестезии.

Для сравнения параметров центральной гемодинамики была взята исследованная ранее группа пациентов с ДЦП, которым также проводились ортопедические операции на нижних конечностях с использованием комбинированной анестезии на основе пропофола и эпидуральной блокады. В нее вошли 48 детей в возрасте от 3 до 17 лет, которые также были разделены по возрасту на 2 подгруппы – от 3 до 8 лет и от 9 до 17 лет. По возрастно-половому составу группы исследования и сравнения были сопоставимы.

Премедикация включала в себя атропин 0,01 мг/кг, мидазолам $0,21 \pm 0,02$ мг/кг; дексаметазон $0,13 \pm 0,01$ мг/кг. Индукция анестезии проводилась по следующей схеме: пропофол в дозе $3,5 \pm 0,21$ мг/кг, рокуроний $0,64 \pm 0,01$ мг/кг, фентанил $4,79 \pm 0,29$ мкг/кг внутривенно болюсно. После интубации и перевода больных на ИВЛ проводилась эпидуральная блокада на уровне $L_{III}-L_{IV}$ или $L_{IV}-L_{V}$. Эпидурально вводили 0,375% ропивакаин в дозе $2,1 \pm 0,07$ мг/кг. Параллельно проводилась денитрогенизация по стандартной методике – ИВЛ 100% кислородом потоком 6–8 л/мин по полуоткрытому контуру до достижения концентрации кислорода на выдохе (EtO_2) 95–96%. Одновременное проведение нейроаксиальной блокады и денитрогенизации позволяло сократить время начала оперативного вмешательства. Поддержание анестезии до начала подачи ксенона в контур осуществляли болюсным введением пропофола по потребности, ориентируясь на показатели BIS. Насыщение ксеноном и поддержание анестезии проводилось по закрытому контуру с минимальным газотоком. Поток ксенона на этапе насыщения составлял 1 л/мин до достижения его концентрации в дыхательной смеси 45%, после чего снижался до 0,45–0,5 л/мин. После достижения про-

центного соотношения $\text{Xe}:\text{O}_2$ в дыхательной смеси 58–62% : 30–33% переходили на поддержание анестезии. Поток ксенона для поддержания его целевой концентрации 58–62% составлял 0,08–0,13 л/мин.

В группе сравнения искусственная вентиляция легких осуществлялась по закрытому контуру (LowFlow) с потоком свежего газа не более 1 л/мин. Поддержание гипнотического компонента анестезии проводилось пропофолом в режиме постоянной инфузии в дозе $6,9 \pm 0,6$ мг/кг/час у больных младшей группы и $5,02 \pm 0,7$ мг/кг/час у больных старшей группы. Общий расход фентанила при анестезии ксеноном в сочетании с эпидуральной блокадой составил $2,25 \pm 0,2$ мкг/кг/час, при анестезии на основе пропофола фентанил вводился однократно на этапе индукции. Поэтому расход фентанила за время анестезии был ниже, чем в исследуемой группе, и составил $1,25 \pm 0,15$ мкг/кг/час.

Для поддержания анальгетического эффекта эпидуральной анестезии применялся ропивакаин 0,2%. Для коррекции волемического статуса использовались растворы кристаллоидов Йоностерил 1/1Э и Трисоль.

Пробуждение больных осуществлялось на этапе наложения гипсовой повязки. Отключали подачу ксенона, при этом увеличивая поток свежего газа до 6–8 л/мин. При снижении концентрации ксенона во вдыхаемой смеси ниже 10% и появлении самостоятельного дыхания больного экстубировали при показателях BIS, соответствующих поверхностной седации (70–75), не дожидаясь признаков ясного сознания. Скорость пробуждения оценивалась по шкале Aldrete.

Накануне операции и в первые сутки после анестезии клиническим психологом были оценены свойства памяти и внимания у троих больных. Свойства внимания оценивались при помощи таблиц Шульте, детского варианта корректурной пробы, детского варианта перепутанных линий, отыскивания одинаковых картинок по Н.И. Рычковой. Виды памяти изучались с использованием методик запоминания 8/10 слов, опосредованного запоминания по А.Н. Леонтьеву, запоминания зрительных образов и парных картинок.

В послеоперационном периоде все больные получали продленное обезболивание постоянной эпидуральной инфузией ропивакаина 0,2%.

Статистический анализ данных проводился с использованием программы анализа данных

Excel 2010. Выполняли расчет среднего значения выборки (M) и стандартной ошибки среднего (m). Для оценки достоверности различий при сравнении связанных групп данных использовался критерий Уилкоксона, при сравнении независимых групп – критерий Манна-Уитни. Различия признавались достоверными при вероятности ошибки (p) не более 0,05. Результаты представлены в формате $M \pm m$.

Результаты и их обсуждение. Расход ксенона на этапе насыщения составил 258 ± 20 мл/кг, на поддержание анестезии – 281 ± 27 мл/кг/час. В среднем на насыщение ксеноном расходовалось $5,75 \pm 0,1$ л, на поддержание анестезии – $15,63 \pm 2,0$ л при средней длительности анестезии 152 ± 24 мин. Общий расход ксенона на операцию составил в среднем $8,55 \pm 0,76$ л/час. В нашем исследовании расход ксенона на всех этапах анестезии оказался выше, чем в других исследованиях [19, 20]. Увеличение расхода ксенона, по нашему мнению, связано с устройством наркозно-дыхательного аппарата GE MedicalSystemsDatexOhmedaS\5Avance. Заводские настройки аппарата не позволяют снизить поток свежего газа менее 150 мл/мин, что значительно выше метаболических потребностей большинства наших пациентов и в связи с чем требуется увеличение потока ксенона. Объем дыхательного меха составляет 1500 мл, и в случае полного спадания его на низких потоках свежего газа для расправления также требуется увеличить поток ксенона. На этапе поддержания анестезии расход ксенона составил 100 ± 6 мл/мин.

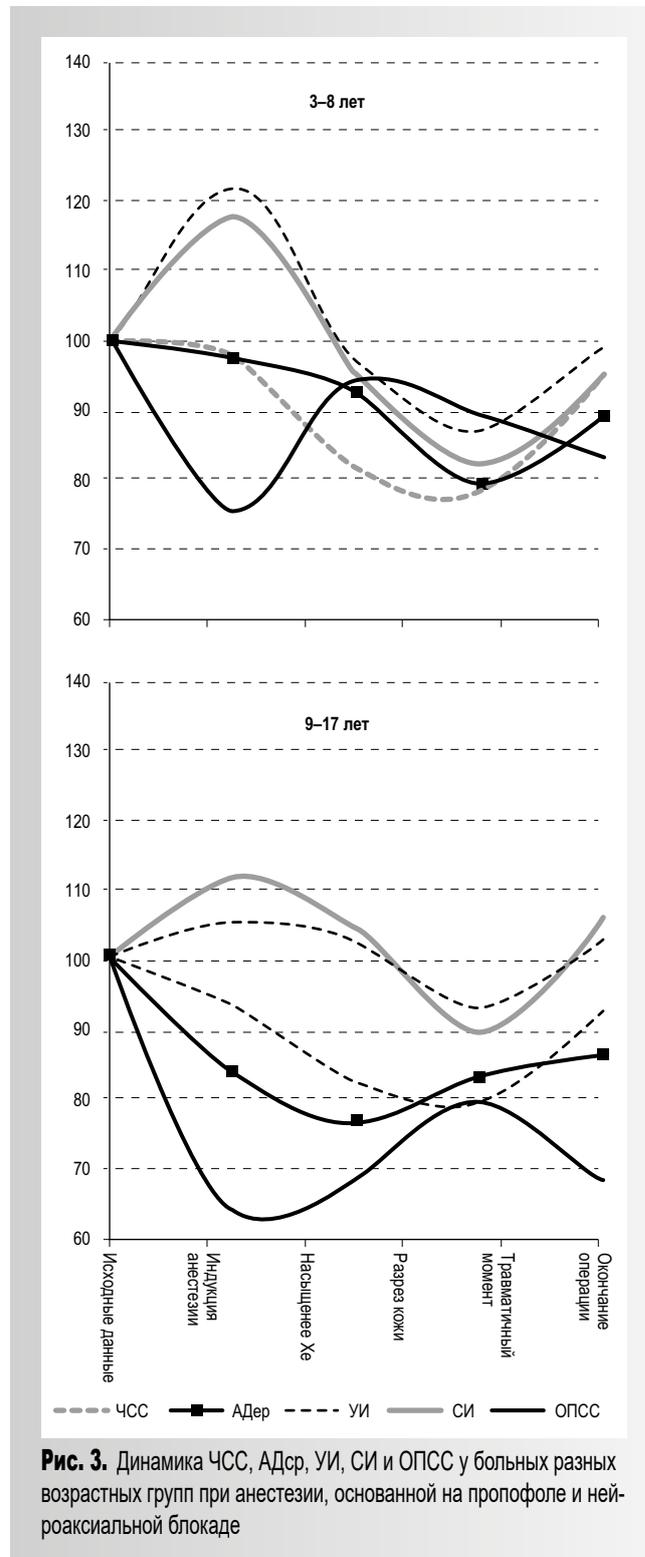
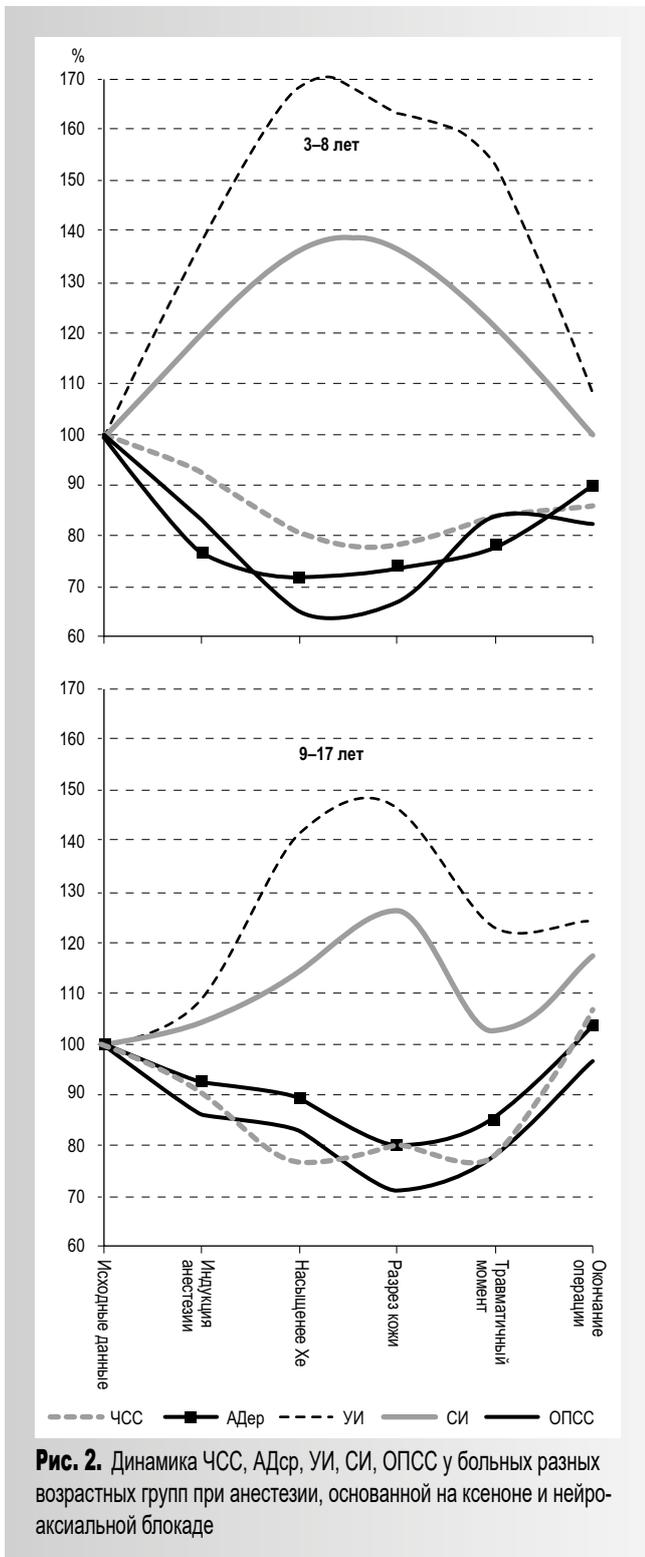
Оценка гемодинамики при анестезии ксеноном. Параметры гемодинамики представлены в таб. 1 и на рис. 2, 3. Поскольку премедикация и индукция анестезии в обеих группах проводились по единой методике, изменения гемодинамики на данных этапах были однотипны. Исходно у больных обеих групп отмечалась склонность к тахикардии, что явилось следствием относительной гиповолемии и холинолитического эффекта атропина. В группе анестезии ксеноном измерялся индекс перфузии, он был исходно снижен, что свидетельствует о периферическом вазоспазме. Индукция анестезии сопровождалась снижением ЧСС, АДср и ОПСС, и при этом компенсаторным повышением УИ и СИ, особенно в младших возрастных группах. Увеличение УИ и СИ позволило поддерживать адекватную гемодинамику несмотря на вазопле-

Таблица 1. Изменения гемодинамики на основных этапах анестезии ($M \pm m$)

Параметры гемодинамики	Вид анестезии	Этапы исследования					
		До анестезии	Индукция	Насыщение ксеноном	Кожный разрез	Основной этап	Окончание анестезии
ЧСС	Xe _{мл}	136,83±7,83	126±10,01	110±2,86 [#]	106,66±4,52 [#]	114,16±4,06 [#]	117±10,96
	Xe _{ст}	109,2±3,05	99,6±4,78	83,4±9,4 [#]	85,6±6,58 [#]	87,8±8,86 [#]	117±9,94
	Propf _{мл}	126 ± 9,2	122,1 ± 5,8	–	102,6 ± 5	98,8 ± 5,1	120 ± 9,6
	Propf _{ст}	107,5 ± 7,5	100,5 ± 5,6	–	88,7 ± 4,6	85,1 ± 3,8	99,5 ± 8,4
АДср	Xe _{мл}	83,33±3,26	64±5,75	59,85±3,82 [#]	61,5±5,43 [#]	65±5,28 [#]	74,86±2,67
	Xe _{ст}	84,6±3,69	78,4±7,15	75,4±5,32	67,6±4,77 [#]	72±2,14 [#]	87,8±4,17
	Propf _{мл}	81±2,8	78,9±5,75	–	75±4,7	64,6±4,7	71,9±5,2
	Propf _{ст}	82,7±2,9	69,1±5,1	–	63,1±6,4	68,6±3,9	71,4±5,1
УИ	Xe _{мл}	37,96±4,12	51,96±2,03 [#]	64±2,24 [#]	62,12±3,46 ^{#*}	58,1±7,06 ^{#*}	43,18±2,78
	Xe _{ст}	51±9,44	57,74±5,96 [#]	72,38±10,04 [#]	74,86±9,25 ^{#*}	62,78±8,23 ^{#*}	63,66±20,07 ^{#*}
	Propf _{мл}	41,3±5,7	50,4±7,7	–	40±5,4	36±4	41,1±6,8
	Propf _{ст}	44,4±6,7	46,7±6,2	–	45,5±7,3	41,3±5,8	45,8±6,4
СИ	Xe _{мл}	4,85±0,68	5,80±0,36	6,62±0,64 [#]	6,67±0,52 ^{#*}	5,86±0,60 ^{#*}	5,02±0,18
	Xe _{ст}	4,97±0,77	5,2±0,44	5,69±0,51	6,25±0,61 ^{#*}	5,12±0,80 ^{#*}	5,82±1,16 ^{#*}
	Propf _{мл}	4,5 ± 0,5	5,3 ± 0,6	–	4,3 ± 0,7	3,7 ± 0,5	4,3 ± 0,6
	Propf _{ст}	4,03 ± 0,5	4,5 ± 0,5	–	4,2 ± 0,7	3,6 ± 0,4	4,7 ± 0,8
ОПСС	Xe _{мл}	1397±185	1167±183	917±129 [#]	940±87 ^{#*}	1162±150 ^{#*}	1153±184 [*]
	Xe _{ст}	1244±222	1083±120	1032±175	882±106 ^{#*}	970±133 ^{#*}	1202±226
	Propf _{мл}	2356 ± 348	1777 ± 260	–	2225 ± 343	2097 ± 287	1964 ± 245
	Propf _{ст}	1802 ± 441	1153 ± 173	–	1243 ± 232	1434 ± 210	1231 ± 215
ИП	Xe _{мл}	2,29±0,93	3,98±1,62 [#]	5,96±2,43 [#]	6,89±2,81 [#]	4,49±1,83 [#]	2,23±0,91
	Xe _{ст}	1,34±0,26	4,0±1,09 [#]	5,58±0,94 [#]	7,47±0,67 [#]	7,04±0,79 [#]	2,58±0,98 [#]

Примечание. Xe_{мл} и Xe_{ст} – младшая и старшая возрастные группы с применением ксеноновой анестезии; Propf_{мл} и Propf_{ст} – младшая и старшая возрастные группы с применением пропофола (группа сравнения);

* – p < 0,05 между группами; # – p < 0,05 между этапами



гический и отрицательный инотропный эффекты пропофола и фентанила. Индекс перфузии в группе

ксеноновой анестезии значительно вырос по сравнению с исходными значениями.

На этапе насыщения ксеноном происходило дальнейшее снижение ЧСС от исходных значений. При этом АДср имело тенденцию к снижению в старшей возрастной группе и достоверно снизилось в младшей возрастной группе. На данном этапе мы наблюдали значительное возрастание УИ в обеих возрастных группах. СИ также достоверно повысился, однако, учитывая урежение ЧСС, эти изменения были не столь выраженными, как повышение УИ. ОПСС заметно снизилось, особенно у детей младшей группы. Мы считаем, что снижение ОПСС связано с вазоплегическим действием эпидуральной блокады. Снижение ОПСС, сопровождаемое увеличенным сердечным выбросом, привело к улучшению микроциркуляции на данном этапе исследования, и это нашло отражение в повышении ИП.

Этап кожного разреза охарактеризовался незначительным повышением ЧСС в обеих возрастных группах, но относительно исходных данных ЧСС оставалась достоверно сниженной. При этом значения ЧСС в исследуемой группе были практически идентичны таковым в группе сравнения. АДср менялось незначительно, и, в свою очередь, статистически значимых различий АДср между исследуемой группой и группой сравнения не было. Показатели УИ и СИ оставались на уровне предыдущего этапа, однако были достоверно выше исходных показателей и показателей в группе сравнения. У старших детей УИ превышал на 64% показатели в группе сравнения, у младших – на 55%. СИ в старшей возрастной группе при ксеноновой анестезии был выше на 49%, чем аналогичный показатель в группе сравнения, у младших детей – на 54%. ОПСС продолжило снижаться относительно исходных значений. Индекс перфузии на этапе кожного разреза продолжал расти.

На травматичном этапе операции отмечалась стабилизация ЧСС и АДср в обеих возрастных группах при анестезии ксеноном. Происходил незначительный рост этих показателей, однако относительно исходных данных они оставались сниженными, отличия от показателей группы сравнения были незначительными. Значения УИ и СИ умеренно снизились относительно значений предыдущего этапа, но оставались достоверно выше показателей группы сравнения. В старшей группе УИ превышал показатели группы сравнения на 52%, СИ на 42%. В младшей группе – на 61% и 58% соответственно.

ОПСС возросло в сравнении с предыдущим этапом, но было по-прежнему значительно ниже показателей группы сравнения в обеих возрастных группах. ИП снизился относительно предыдущего этапа, но по-прежнему значительно превышал исходные значения и оставался в пределах нормы, что свидетельствует об адекватной микроциркуляции.

Этап окончания операции сопровождался повышением ЧСС и АДср в группах больных, получавших ксенон. У больных младшей группы эти показатели не достигли исходных значений, в старшей возрастной группе – незначительно превысили их. УИ снизился по сравнению с предыдущим этапом, но превышал исходные показатели в обеих возрастных группах. СИ также снизился по сравнению с основным этапом операции, в старшей возрастной группе он оставался выше исходных значений, в младшей группе почти сравнивался с ними. В старшей возрастной группе измеряемые индексы достоверно превышали показатели в группе сравнения – УИ на 39%, СИ на 28,8%. ОПСС в младшей группе практически не изменилось и оставалось значительно ниже показателей в группе сравнения, в старшей группе несколько выросло и практически сравнивалось с ОПСС в группе сравнения. ИП значительно снизился, и в младшей возрастной группе был немного ниже исходных значений. В старшей возрастной группе этот показатель, несмотря на значительное снижение, все же превышал исходные значения.

Стабильные показатели гемодинамики у больных из групп ксенон + эпидуральная блокада на протяжении всего оперативного вмешательства позволили снизить волевическую нагрузку по сравнению с группами сбалансированной анестезии пропофол + эпидуральная блокада. Объем инфузии составил $16,36 \pm 0,6$ мл/кг/час в старшей возрастной группе и $19,44 \pm 1,2$ мл/кг/час в младшей. В группе сравнения объемы инфузионной поддержки были выше на 17,8% ($19,8 \pm 1,7$ мл/кг/час) у больных старшего возраста и на 32,7% ($28,9 \pm 2,1$ мл/кг/час) у больных младшего возраста.

Таким образом, гемодинамический профиль анестезии, основанной на инертном газе ксеноне и нейроаксиальной блокаде у пациентов с ДЦП, характеризуется отсутствием депрессивного влияния анестезии на показатели сердечного выброса. Более того, сочетание ингаляции ксенона и эпидуральной анестезии у пациентов с церебраль-

ным параличом позволило нивелировать нежелательные эффекты симпатолитизиса, характерного для центральных регионарных блокад и проявившегося в группах анестезии пропофол + эпидуральная блокада. Положительное влияние ксенона связано с прямым стимулирующим воздействием его на сократительную способность миокарда, что способствовало повышению сердечного выброса даже в условиях острого увеличения емкости сосудистого русла.

Оценка анестетического эффекта ксенона.

В исследованиях, посвященных применению ксенона в виде моноанестезии, а также в инструкции по применению лекарственного препарата Ксе-Мед, указана величина минимальной альвеолярной концентрации (МАК) ксенона в кислородно-ксеноновой смеси 71 об.%. Снижение МАК ингаляционного анестетика возможно под воздействием различных фармакологических факторов (опиоиды, гипнотики, миорелаксанты, местные анестетики). Уровень угнетения сознания, согласно показателям BIS, составлял $48,9 \pm 5,6\%$, не было клинических признаков неадекватности анестезии, а концентрация ксенона в газонаркотической смеси была 58–62%. Уменьшение концентрации ксенона в дыхательной смеси на 12–18% не позволяет судить о величине МАК конкретно в нашем исследовании.

Однако в отличие от комбинированной анестезии на основе пропофола и нейроксиальной блокады, при анестезии, когда в качестве гипнотического компонента анестезии использовался ксенон, мы отмечали эпизоды артериальной гипертензии, не связанные с усилением хирургической агрессии либо с изменением положения тела пациента на операционном столе. Прессорная реакция эффективно купировалась однократным введением фентанила в дозе $1,5 \pm 0,23$ мкг/кг. На наш взгляд, данная реакция связана с уменьшением симпатолитического эффекта эпидуральной блокады и стимулирующим воздействием ксенона на миокард и сосудистый тонус.

Потребность в миорелаксантах была примерно одинаковой в группах исследования и сравнения. Расход рокурония во время основного этапа операции составил $0,39 \pm 0,06$ мг/кг/час. Эти данные подтверждают отсутствие у ксенона миорелаксирующих свойств и способности потенцировать действие миорелаксантов.

Влияние на параметры дыхания во время анестезии. Всем больным проводилась ИВЛ в режиме PressureControlled Ventilation (PCV). Параметры ИВЛ подбирались индивидуально для обеспечения нормовентиляции. Однако при начале подачи ксенона мы столкнулись со значительным увеличением ДО. В среднем ДО составлял $13,35 \pm 0,6$ мл/кг. Изменения дыхательных функций возникали лишь в группе анестезии ксеноном. В группе сравнения ИВЛ проводилась в аналогичном режиме, подобных изменений не возникало и для поддержания нормокапнии было достаточно дыхательного объема 8–10 мл/кг. При попытках снизить дыхательный объем до физиологических показателей 8–10 мл/кг в группе анестезии ксеноном возникала гиперкапния. В среднем EtCO_2 было $48,3 \pm 2,2$ мм рт.ст., повышение этого параметра было более выраженным у пациентов с низкой массой тела и при положении пациента на животе. Это связано с физическими свойствами этого газа – его высокой плотностью (плотность ксенона в 5 раз превышает плотность воздуха) и текучестью, которые существенно изменяют свойства дыхательной смеси. В результате возникают проблемы, которые приводят к ошибкам мониторинга дыхательных объемов и требуют в первую очередь технического решения [21].

С учетом этих данных на этапе денитрогенизации параметры ИВЛ нами подбирались таким образом, чтобы EtCO_2 была на нижней границе нормы – 35–37 мм Нг. При последующем введении ксенона в газовую смесь увеличение ДО мы считали недостоверным и давление на вдохе намеренно не снижали. Соотношение вдоха и выдоха мы меняли в сторону укорочения вдоха и увеличения экспираторной паузы с целью предупреждения аутоПДКВ. При такой тактике EtCO_2 , хоть и повышалось на 7–10 мм рт.ст., оставалось в пределах физиологических значений.

Оценка восстановительного периода. После отключения подачи ксенона в дыхательный контур происходило быстрое восстановление самостоятельного дыхания. Время от прекращения подачи ксенона до экстубации составило $3,2 \pm 0,23$ мин, что на 51% быстрее, чем у пациентов из группы пропофола. Пробуждение до уровня 8 баллов по Aldrete в исследуемой группе происходило через $8,6 \pm 1,2$ мин.

У большинства больных ранний послеоперационный период протекал гладко, жалобы на боли

отсутствовали. Из нежелательных явлений в восстановительный и ближайший посленаркозный периоды была отмечена однократная рвота у двух больных (13%), ларингоспазм при экстубации у одного больного (6%), замедленное восстановление сознания, дезориентация – у двух больных (13%) и ажитация у одного больного (6%).

Когнитивные функции были исследованы нами в течение первых суток после операции лишь у троих больных. По столь малочисленной выборке затруднительно делать какие-либо выводы, однако у двоих исследуемых больных параметры внимания оказались на дооперационном уровне, у одного оказались ниже предоперационного уровня. Память у двоих исследуемых больных была на дооперационном уровне, а у одного больного даже несколько превышала его.

Выводы. Анализ полученных нами данных позволяет заключить, что эндотрахеальная анестезия с использованием ксенона в сочетании с нейроаксиальной блокадой характеризуется гладким течением, достаточным уровнем угнетения сознания и стабильной гемодинамикой. Несмотря на уменьшение ЧСС, АДср, ОПСС, значительное повышение ударного и сердечного индексов

под действием ксенона компенсирует депрессивное влияние нейроаксиальной блокады на гемодинамику. Это позволяет снизить объем инфузионной поддержки по сравнению с анестезией с использованием пропофола у больных с ДЦП. Ксенон не пролонгирует действие миорелаксантов и не угнетает дыхание, что позволяет провести активизацию и экстубацию больного сразу же после окончания операции.

По предварительным данным, анестезиологическое пособие с использованием ксенона не угнетает когнитивные функции, однако исследования необходимо продолжить.

Использованная нами в исследовании приставка для анестезии ксеноном КНП-01 проста в эксплуатации и позволяет точно дозировать и учитывать расход газа. Однако при интеграции ее в наркозно-дыхательный аппарат, не приспособленный к работе с инертными газами, увеличивается расход ксенона, что приводит к повышению стоимости анестезии. Поэтому для максимального повышения эффективности и экономичности анестезии необходимо использовать наркозно-дыхательные аппараты, специально разработанные для анестезии ксеноном.

References. Литература

1. *Preckel B., Weber N. C., Sanders R. D., Maze M., Schlack W.* Molecular mechanisms transducing the anesthetic, analgesic, and organ-protective actions of xenon // *Anesthesiology*. 2006 Jul;105 (1):187–97.
2. *Буров Н.Е.* Применение ксенона в медицине. Ксенон и инертные газы в медицине. В кн.: Материалы конференции анестезиологов-реаниматологов медицинских учреждений МО РФ. Москва, 24 апреля 2008 г. С. 10–28.
Burov N. E. The use of xenon in medicine. In: Xenon and inert gases in medicine. Materialy konferencii anesteziologov-reanimatologov medicinskih uchrezhdenij MO RF. Moscow, 24 apr 2008: 10–28 (in Russian).
3. *Derwall M., Coburn M., Rex S., Hein M., Rossaint R., Fries M.* Xenon: recent developments and future perspectives // *Minerva Anesthesiol* 2009;75:37–45.
4. *Быков М.В., Багаев В.Г., Амчславский В.Г.* Гемодинамические эффекты при анестезии ксеноном у детей // *Педиатрическая фармакология*. 2014; 11 (3): 42–47.
Bykov M. V., Bagaev V. G., Amchslavskiy V. G. Hemodynamic effects of xenon anesthesia in children // *Pediatricheskaya farmakologiya*. 2014; 11 (3): 42–47 (in Russian).
5. *Куликов А.Ю., Кулешов О.В., Лебединский К.М.* Влияние анестезии ксеноном на гемодинамику: что нам известно к 2015 году // *Анестезиология и реаниматология*. 2015; 60 (6): 10–13.
Kulikov A. Yu., Kuleshov O. V., Lebedinskiy K. M. Effects of xenon anesthesia on hemodynamics: what do we know until 2015 // *Anesteziologiya i reanimatologiya*. 2015;60 (6): 10–13 (in Russian).
6. Влияние анестезии и операции на кровообращение. В кн.: Кровообращение и анестезия. Под ред. Лебединского К.М. Спб.: Человек, 2015: 445–479.

- Lebedinskiy K.M.* Impact of anesthesia and surgery on hemodynamics. In: *Lebedinskiy K.M.*, ed. *Circulation and Anaesthesia*. St. Petersburg: Chelovek; 2015: 445–479 (in Russian).
7. *Diordiev A.V., Ayzenberg V.L.* Correction of hemodynamic in children with CSIP, operated under general and combined epidural anesthesia // *Anesteziologiya i reanimatologiya*. 2012; 1: 10–13 (in Russian).
8. *Айзенберг В.Л., Диордиев А.В., Салмаси К.Ж.* Реакции центральной гемодинамики на физическую нагрузку больных с детским церебральным параличом как возможность выбора способа анестезии и прогнозирования ее течения // *Анестезиология и реаниматология*. 2009; 1: 14–17.
Ayzenberg V.L., Diordiev A.V., Salmasi K.Zh. The central hemodynamic responses to physical load in patients with CSIP as an opportunity to select the method and prediction of course of anesthesia // *Anesteziologiya i reanimatologiya*. 2009; 1: 14–17 (in Russian).
9. *Багаев В.Г., Арсеньева Е.Н., Лукьянов В.И., Быков М.В., Сабинина Т.С., Амчславский В.Г., Пинелис В.Г.* Изменения маркеров нейронального повреждения при анестезиях ксеноном и севофлураном у детей // *Российский педиатрический журнал*. 2015; 18 (1): 25–29.
Bagaev V.G., Arsen'eva E. N., Luk'yanov V. I., Bykov M. V., Sabinina T.S., Amcheslavskiy V.G., Pinelis V.G. Changes in markers of neuronal damage during anesthesia with xenon and sevoflurane in children // *Rossiiskii pediatricheskii Zhurnal*. 2015; 18 (1): 25–29 (in Russian).
10. *Рылова А.В., Лубнин А.Ю.* Ксеноновая анестезия в нейроанестезиологии // *Клиническая анестезиология и реаниматология*. 2007; 4 (5): 54–60.
Rylova A.V., Lubnin A.Yu. Xenon anesthesia in neuroanesthesiology // *Klinicheskaya anesteziologiya i reanimatologiya*. 2007; 4: 54–60 (in Russian).
11. *Lei X., Guo Q., Zhang J.* Mechanistic insights into neurotoxicity induced by anesthetics in the developing brain // *IntJMolSci*. 2012; 13 (6): 6772–99.
12. *Коттрелл Д.Е.* Этот хрупкий мозг – очень юный и старый // *Анестезиология и реаниматология*. 2012; 4: 5–12.
Cottrell D.E. This fragile brain – very young and old // *Brooklyn, NY* // *Anesteziologiya i reanimatologiya*. 2012; (4): 5–12 (in Russian).
13. *Flick R.P., Colligan R.C., Wilder R.T., Voigt R.G., Olson M.D., Sprung J., Weaver A.L., Schroeder D.R., Warner D.O.* Cognitive and behavioral outcomes after early exposure to anesthesia and surgery // *Pediatrics*. 2011 Nov; 128 (5): e1053–61.
14. *Ward C.G., Eckenhoff R.G.* Neurocognitive Adverse Effects of Anesthesia in Adults and Children: Gaps in Knowledge // *Drug Safety*. 2016 Jul; 39 (7): 613–26.
15. *Cattano D., Williamson P., Fukui K., Avidan M., Evers A.S., Olney J.W., Young C.* Potential of xenon to induce or to protect against neuroapoptosis in the developing mouse brain // *Can J Anaesth*. 2008, 55.
16. *Ma D., Williamson P., Januszewski A., Nogaro M.C., Hossain M., Ong L.P., Shu Y., Franks N.P., Maze M.* Xenon mitigates isoflurane-induced neuronal apoptosis in the developing rodent brain // *Anesthesiology*. 2007; 106: 746–753.
17. *Петросян Л.Г., Вяткин А.А., Мизиков В.М., Самохина Л.О., Винницкий Л.И.* Динамика уровней маркеров церебрального повреждения при удалении объемных образований головного мозга в зависимости от методик анестезии // *Вестник анестезиологии и реаниматологии*. 2013; 10 (4): 3–9.
Petrosyan L.G., Vyatkin A.A., Mizikov V.M., Samokhina L.O., Vinnitsky L.I. Time course of changes in markers for cerebral injuries when removing spaceoccupying lesions of the brain in relation to anesthesia procedures // *Vestnik anesteziologii i reanimatologii*. 2013; 10 (4): 3–9 (in Russian).
18. *Айзенберг В.Л., Загубера А.В., Диордиев А.В., Филиппова Н.Е.* Нарушения когнитивных функций у детей с церебральным параличом, оперированных под сбалансированной регионарной анестезией // *Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии*. 2013; 2: 98–102.
Ayzenberg V.L., Zagubera A.V., Diordiev A.V., Filippova N.E. Impaired cognitive function in children with cerebral palsy, operated by balanced regional anesthesia // *Rossiiskiy vestnik detskoj khirurgii, anesteziologii i reanimatologii*. 2013; 3 (2): 98–102 (in Russian).

19. Багаев В.Г., Девайкин Е.В., Амчславский В.Г., Потанов В.Н., Боярский С.Н. Различные виды анестезий с использованием ксенона у детей // Педиатрическая фармакология. 2012; 9 (1): 72–76.
Bagaev V.G., Devajkin E.V., Amchslavskiy V.G., Potapov V.N., Bojarskiy S.N. Various types of anaesthesia with xenon in children // *Pediatricheskaya farmakologiya*. 2012; 9 (1): 72–76 (in Russian).
20. Девайкин Е.В., Подоляк А.Л. Анестезия лекарственным средством КсеМед® при различных хирургических вмешательствах у детей. В кн.: Ксенон и инертные газы в медицине. Материалы 3-й конференции анестезиологов-реаниматологов медицинских учреждений МО РФ. М.; 2012: 32–6.
Devajkin E.V., Podolyak A.L. Anesthesia by XeMed® drug for different surgical procedures in children. In: Xenon and inert gases in medicine // *Materialy 3 konferencii anesteziologov-reanimatologov medicinskih uchrezhdeniy MO RF*. М.; 2012: 32–6 (in Russian).
21. Замятин М.Н., Теплых Б.А., Ушаков И.Л., Неговский А.В., Сидякина И.В. Применение анестезии ксеноном в многопрофильном стационаре. <http://www.akela.ru/science/library/article/91>.
Zamyatin M.N., Teplyh B.A., Ushakov I.L., Negovskiy A.V., Sidyakina I.V. The use of xenon anesthesia in a multidisciplinary hospital. <http://www.akela.ru/science/library/article/91> (in Russian).

Авторы

АДКИНА Елена Александровна	Врач анестезиолог-реаниматолог ГБУЗ НПЦ детской психоневрологии Департамента здравоохранения г. Москвы. E-mail: ad_el@rambler.ru
ЛАЗАРЕВ Владимир Викторович	Доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой детской анестезиологии и интенсивной терапии ФДПО ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России
БАТЫШЕВА Татьяна Тимофеевна	Доктор медицинских наук, профессор, директор ГБУЗ НПЦ детской психоневрологии Департамента здравоохранения г. Москвы
ДИОРДИЕВ Андрей Викторович	Доктор медицинских наук, профессор, заведующий отделением анестезиологии-реаниматологии ГБУЗ НПЦ детской психоневрологии Департамента здравоохранения г. Москвы
ЯКОВЛЕВА Екатерина Сергеевна	Врач анестезиолог-реаниматолог ГБУЗ НПЦ детской психоневрологии Департамента здравоохранения г. Москвы
ШАГУРИН Роман Валерьевич	Врач анестезиолог-реаниматолог ГБУЗ НПЦ детской психоневрологии Департамента здравоохранения г. Москвы

Разумовский А.Ю., Галибин И.Е., Феоктистова Е.В., Смолянкин А.А., Цыганков В.Н., Гуревич А.И., Алхасов А.Б.,
Задвернюк А.С., Симакова М.В., Ушаков А.Н.

ЭНДОВАСКУЛЯРНОЕ ТРАНСЖЕГУЛЯРНОЕ ЗАКРЫТИЕ АРАНЦИЕВА ПРОТОКА С ПОМОЩЬЮ СОСУДИСТОГО ОККЛЮДЕРА

Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова, кафедра детской хирургии;
Детская городская больница №13 им. Н.Ф. Филатова;
Институт хирургии им. А.В. Вишневского

Razumovsky A.Y., Galibin I.E., Feoktistov E.V., Smolyankin A.A., Tsygankov V.N., Gurevich A.I., Alkhasov A.B., Zadvernyuk A.S., Simakov M.V., Ushakov A.N.

ENDOVASCULAR TRANSJUGULAR CLOSURE OF ARANTSIEVA FLOW VIA VASCULAR OCCLUDER

N.I. Pirogov Russian National Research Medical University of the Ministry of Health of Russia;
G. N. Speransky Children's Municipal Hospital No. 9, Moscow; A.V. Vishnevsky Institute of Surgery.

Резюме

В описании клинического случая авторы приводят пример успешной эндоваскулярной окклюзии открытого венозного протока у ребенка с признаками портосистемной энцефалопатии. Показан один из методов диагностики и лечения сосудистого порока печени с помощью интервенционной радиологии.

Ключевые слова: венозный проток, Аранциев проток, эндоваскулярная окклюзия у детей

Abstract

In the description of a clinical case the authors cite the example of a successful endovascular occlusion of open ductus venosus in a child with signs of portosystemic encephalopathy. It shows one of the methods of diagnosis and treatment of vascular defect of the liver with the help of Interventional Radiology.

Key words: ductus venosus, arantsiev duct, endovascular occlusion in children

Венозный (Аранциев) проток является фетальной венозной коммуникацией, которая позволяет оксигенированной крови пройти от пупочной вены в обход печени. В норме проток должен самопроизвольно закрыться через 3–7 дней после рождения, оставляя после себя венозную связку. Когда это спонтанное закрытие не происходит, портосистемное шунтирование крови приводит к азотемии и энцефалопатии. При выраженной симптоматике проток может быть закрыт с использованием технологий интервенционной радиологии. По данным литературы, персистирующий венозный проток является очень редкой патологией. Выраженные признаки открытого венозного протока у ребенка могут отсутствовать, поэтому диагностика осуществляется либо при скрининговом УЗИ печени, либо при обследовании по по-

воду иной патологии. Основными жалобами при обращении к врачу у детей школьного возраста являются психоневрологический статус, нарушение поведения, эмоциональная лабильность, дефицит внимания, боли в животе [1, 2, 3, 4].

Мальчик 7 лет обследовался по месту жительства по поводу портальной гипертензии. Госпитализирован в ДГКБ №13 им. Н.Ф. Филатова в плановом порядке для дообследования. При УЗИ с доплерографией печени выявлен аномальный крупный сосуд диаметром 13 мм, соединяющий левую долевую ветвь воротной вены с левой печеночной веной, что соответствует расположению персистирующего венозного протока. Скорость кровотока по патологическому сосуду составила 53 см/с. Печеночная артерия расширена до 7,5 мм, также отмечалось расширение сосудов артериаль-

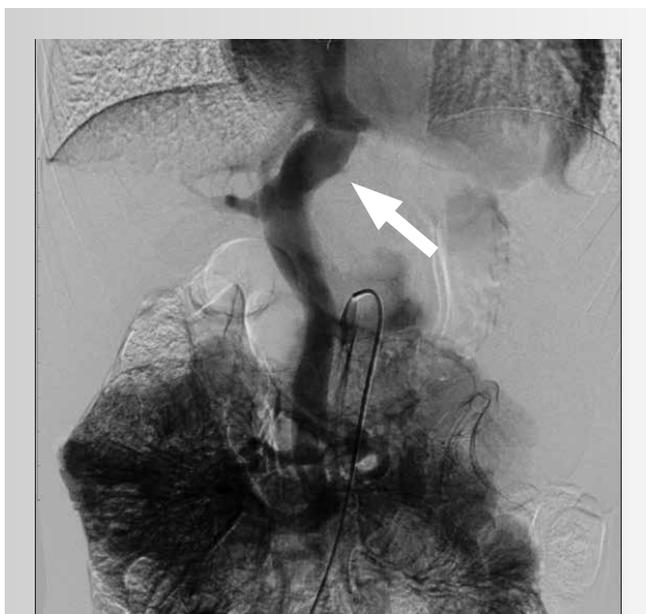


Рис. 1. Цифровая субтракционная ангиография. Мезентерикография до установки окклюдера. Венозная фаза. Стрелкой указан венозный проток.



Рис. 3. Мезентерикография спустя 9 месяцев после окклюзии. Венозная фаза. Стрелкой показаны внутрипеченочные сосуды, открывшиеся после окклюзии венозного протока.

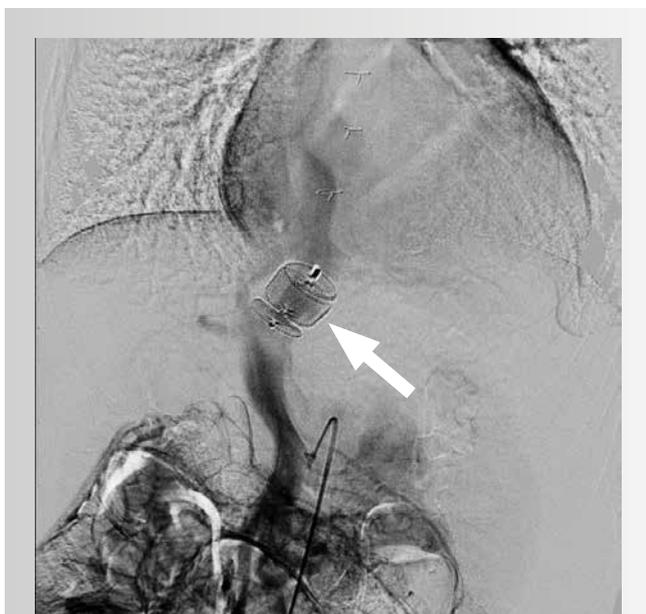


Рис. 2. Мезентерикография после установки окклюдера. Венозная фаза. Стрелкой указан установленный окклюдер.

ной сети печени до подкапсулярной зоны. Состояние печеночной паренхимы без видимой ультразвуковой патологии.

Также отмечалось значительное нарушение психоэмоциональной сферы у ребенка. Он был

плаксив, эмоционально неустойчив, возбужден, не контактен.

В биохимическом анализе крови уровень билирубина составил 1,4 мг/дл (норма <1,2 мг/дл). Также был отмечен повышенный уровень содержания аммиака в крови 57 mmol/l (норма <32 mmol/l).

Это привело к развитию печеночной энцефалопатии и явилось причиной развития неврологической симптоматики у пациента.

Была выполнена МРТ головного мозга с протонной спектроскопией. Без видимых изменений. По данным литературы, на МРТ у больных с персистирующим венозным протоком можно обнаружить высокую интенсивность сигнала бледного шара и черной субстанции (*globuspallidus et substantia nigra*) на T1-взвешенных изображениях [1, 4, 5, 6].

Была выполнена диагностическая ангиография – мезентерикография, на которой в венозную фазу контрастировалась воротная вена с отходящим от нее венозным протоком, несущим кровь в нижнюю полую вену в обход портальной системы печени. Паренхима печени в портальную фазу практически не контрастировалась (рис. 1).

Была выполнена пункция правой внутренней яремной вены и катетеризация Аранциева протока. Проток был закрыт путем установки эндоваскулярного сосудистого окклюдера диаметром 20 мм Amplatzer Vascular PlugII. Эндоваскулярная окклюзия была проведена без технических сложностей. Сразу после установки выполнена диагностическая мезентерикография, на которой визуализируется окклюзия венозного протока и умеренное раскрытие сосудов паренхимы печени (рис. 2). После закрытия неврологическое состояние пациента значительно улучшилось, он стал спокойнее и менее возбужденным.

УЗИ и ангиография через 9 месяцев после окклюзии подтвердили полную обструкцию венозно-

го протока, отсутствие миграции окклюдера и восстановление перфузии крови в печени (рис. 3).

По заключению психолого-медико-педагогической комиссии в октябре 2016 года по месту жительства у ребенка отмечается лишь легкая степень умственной отсталости. Посещает курсы дошкольной подготовки, стал более усидчивым, способным к обучению, изучает алфавит, собирает конструкторы, пазлы, контактирует со сверстниками.

Таким образом малоинвазивные интервенционные технологии позволили не только выяснить диагностические нюансы порока развития сосудов печени, но и выполнить успешное лечение врожденного портосистемного шунта [7, 8, 9, 10].

Литература:

1. *Stringer M.D.* (2008). The clinical anatomy of congenital portosystemic venous shunts. *ClinAnat* 21 (2):147–157.
2. *Yoshimoto Y., Shimizu R., Saeki T., Harada T., Sugio Y., Nomura S., Tanaka H.* (2004). Patent ductus venosus in children: a case report and review of the literature. *J PediatrSurg* 39 (1):E1 – E5.
3. *Murray C.P., Yoo S.J., Babyn P.S.* (2003). Congenital extrahepatic portosystemic shunts. *PediatrRadiol* 33 (9):614–620.
4. *Ikeda S., Yamaguchi Y., Sera Y., Ohshiro H., Uchino S., Ogawa M.* (1999). Surgical correction of patent ductus venosus in three brothers. *Dig Dis Sci* 44 (3):582–589.
5. *Uchino T., Matsuda I., Endo F.* (1999). The long-term prognosis of congenital portosystemic venous shunt. *J Pediatr* 135 (2 Pt 1): 254–256.
6. *Yagi H., Takada Y., Fujimoto Y., Ogura Y., Kozaki K., Ueda M., Tanaka K.* (2004). Successful surgical ligation under intraoperative portal vein pressure monitoring of a large portosystemic shunt presenting as an intrapulmonary shunt: report of a case. *Surg Today* 34 (12):1049–1052.
7. *Loberant N., Barak M., Gaitini D., Herskovits M., Ben-Elisha M., Roguin N.* (1992). Closure of the ductus venosus in neonates: findings on real-time gray-scale, color-flow Doppler, and duplex Doppler sonography. *AJR Am J Roentgenol* 159 (5):1083–1085.
8. *Jacob S., Farr G., De Vun D., Takiff H., Mason A.* (1999). Hepatic manifestations of familial patent ductus venosus in adults. *Gut* 45 (3):442–445.
9. *Arana E., Marti-Bonmati L., Martinez V., Hoyos M., Montes H.* (1997). Portal vein absence and nodular regenerative hyperplasia of the liver with giant inferior mesenteric vein. *Abdom Imaging* 22 (5):506–508.
10. *Matsubara T., Sumazaki R., Saitoh H., Imai H., Nakayama J., Takita H.* (1996). Patent ductus venosus associated with tumor-like lesions of the liver in a young girl. *J Pediatr Gastroentero Nutr* 22 (1):107–111.

Авторы

РАЗУМОВСКИЙ Александр Юрьевич	Доктор медицинских наук, проф. зав. кафедрой детской хирургии РНИМУ им. Пирогова, заведующий отделением торакальной хирургии ДГКБ № 13 им. Н.Ф. Филатова
АЛХАСОВ Абдуманап Басирович	Доктор медицинских наук, проф., врач – торакальный хирург, ДГКБ № 13 им. Н.Ф. Филатова
ГАЛИБИН Илья Евгеньевич	Кандидат медицинских наук, врач – эндоваскулярный хирург, заведующий отделением рентгенохирургических методов диагностики и лечения ДГКБ № 13 им. Н.Ф. Филатова
ФЕОКТИСТОВА Елена Владимировна	Доктор медицинских наук, врач – функциональный диагност ДГКБ № 13 им. Н.Ф. Филатова
СМОЛЯНКИН Александр Анатольевич	Врач – эндоваскулярный хирург, ДГКБ № 13 им. Н.Ф. Филатова
ЦЫГАНКОВ Владимир Николаевич	Кандидат медицинских наук, врач – эндоваскулярный хирург, заведующий отделением рентгенохирургических методов диагностики и лечения Института хирургии им. А.В. Вишневского
ГУРЕВИЧ Анжелика Иосифовна	Доктор медицинских наук, проф., заведующая отделением функциональной диагностики ДГКБ № 13 им. Н.Ф. Филатова
ЗАДВЕРНЮК Александр Сергеевич	Кандидат медицинских наук, врач – торакальный хирург, ДГКБ № 13 им. Н.Ф. Филатова
СИМАКОВА Марина Владимировна	Врач-анестезиолог, ДГКБ № 13 им. Н.Ф. Филатова
УШАКОВ Алексей Николаевич	Врач-анестезиолог, ДГКБ № 13 им. Н.Ф. Филатова

Соколов Ю.Ю., Коровин С.А., Ольхова Е.Б., Акопян М.Н., Шувалов М.Э., Стоногин С.В., Сиднева Е.Н.

ЛАПАРОСКОПИЧЕСКАЯ СПЛЕНОПЕКСИЯ У ДЕТЕЙ С ПЕРЕКРУТОМ БЛУЖДАЮЩЕЙ СЕЛЕЗЕНКИ

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

Sokolov Yu.Yu., Korovin S.A., Olkhova E.B., Akopyan M.N., M. E. Shuvalov, Stonogin S.V., Sidneva E.N.

LAPAROSCOPIC SPLEENOSCOPY IN CHILDREN WITH TORSION OF THE FLOATING SPLEEN

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

Резюме

Представлены два чрезвычайно редких клинических наблюдения перекрута блуждающей селезенки у детей 7 и 14 лет. Настороженность в отношении данного патологического состояния, использование УЗИ, СКТ и лапароскопии позволили выполнить в обоих случаях мини-инвазивные органосохраняющие вмешательства.

Ключевые слова: блуждающая селезенка, перекрут, лапароскопия, дети

Abstract

Two extremely rare clinical cases of the floating spleen torsion in children aged 7 and 14 are presented. Concern of the pathology, use of US examination, SCT and laparoscopy enabled to perform minimally invasive organ preserving interventions in both cases.

Key words: floating spleen, torsion, laparoscopy, children

Блуждающая селезенка (wandering spleen) – редкая патология, при которой вследствие нарушения в эмбриональном периоде развития дорсальной брыжейки отсутствует полноценный связочный аппарат селезенки [1, 2, 3].

Приводим два клинических наблюдения перекрута блуждающей селезенки у детей, при которых удалось выполнить органосберегающие вмешательства – лапароскопическую деторзию селезенки и спленопексию.

Клиническое наблюдение № 1

Мальчик М., 7 лет, госпитализирован с жалобами на боль в животе, рвоту, диарею. При осмотре живот мягкий, безболезненный, над лоном пальпируется край подвижного объемного образования тугоэластической консистенции. Общий и биохимический анализы крови в пределах нормы. При УЗИ: селезенка занимает практически всю левую половину брюшной полости, контуры ров-

ные, размеры резко увеличены, 150×70 мм, структура средней эхогенности, однородная. Отмечается извитость селезеночной вены, диаметр которой 7 мм; диаметр воротной вены – 9 мм. Спиральная компьютерная томография брюшной полости с болюсным введением контрастного вещества «Ультравист 300»: селезенка увеличена, 148×59×55 мм, контуры ее ровные, четкие, структура и плотность паренхимы не изменены. Отмечается смещение селезенки в каудальном направлении. В артериальную фазу отсутствует типичная картина накопления контрастного вещества паренхимой селезенки. Отмечается извитой ход селезеночной артерии, которая спиралевидно оплетает селезеночную вену, что не позволяет исключить явления компрессии последней. Заключение: спленомегалия, тазовая дистопия селезенки. Аномалия хода селезеночной артерии. Расширение воротной и селезеночной вен. Нельзя исключить наличие портальной гипертензии. С предполагаемым диагнозом блуждающей

селезенки выставлены показания к диагностической лапароскопии, в ходе которой в типичном месте в левом подреберье селезенка не обнаружена. Увеличенная до 14×6×5 см селезенка определяется в средних отделах брюшной полости. Связочный аппарат селезенки отсутствует. Имеется перекрут селезенки вокруг селезеночных сосудов на 180 градусов, при этом верхний полюс селезенки располагается над входом в малый таз. Сосудистая ножка селезенки перекручена, имеется расширение и извитость селезеночной вены. Признаков нарушения кровообращения селезенки не отмечено (рис. 1). Произведена деторзия селезенки, последняя легко смещается по брюшной полости. Продольно рассечен листок брюшины по левому боковому каналу, листки брюшины мобилизованы. В созданный в забрюшинном пространстве карман уложена селезенка (рис. 2). Листки брюшины сшиты над селезенкой отдельными узловыми экстракорпоральными швами нитями пролен 4–0 (рис. 3). Для профилактики сдавления селезеночных сосудов листок брюшины над сосудистой ножкой поперечно рассечен.

Послеоперационный период без осложнений. Мальчик выписан на 10-е сутки. При осмотре через 6 месяцев состояние удовлетворительное. Край селезенки пальпируется в левом верхнем квадранте. При УЗИ селезенка расположена в забрюшинном пространстве слева. Линейные размеры ее уменьшились на 3 см.

Клиническое наблюдение № 2

Девочка Ш., 13 лет, госпитализирована в стационар для обследования по поводу увеличения селезенки, выявленного при УЗИ по месту жительства. На момент осмотра жалоб нет. Больная ведет активный образ жизни (занимается акробатическими танцами). В ходе УЗИ обнаружена увеличенная до 183×70 мм селезенка, расположенная в нижних отделах брюшной полости. Нижний полюс селезенки доходит до дна матки и мочевого пузыря, селезенка ротирована воротами к позвоночнику. Определяется массивный конгломерат извитых до 15 мм в диаметре сосудов селезенки, при этом прослеживается «whirlpool-sign», сформированный извитыми сосудами с кровотоком преимущественно венозного характера. Выполнена спиральная компьютерная томография с болюсным введением контрастного вещества: селезенка увеличена в размерах (42×23×12 мм), расположена сразу за передней

брюшной стенкой от уровня тела первого поясничного позвонка до уровня тела матки (4-й крестцовый позвонок), где дислоцирует матку кзади. Контуры селезенки четкие, внутренняя структура однородная. Селезеночная артерия начинается в типичном месте от чревного ствола, значительно удлинена, ширина ее на всем протяжении от 4 до 5 мм, направляется вниз и влево, имеет извитой, спиралевидный ход (рис. 4). Селезеночная вена шириной до 12 мм, значительно удлинена, имеет извитой ход, делает несколько изгибов, впадает в портальную вену в типичном месте (рис. 5). Заключение: дистопия селезенки с удлинением и умеренным расширением сосудов селезенки. По срочным показаниям ребенку выполнена лапароскопия, в ходе которой выявлена значительно увеличенная до 29×14×10 см селезенка, расположенная в средних отделах брюшной полости над входом в малый таз. Связочный аппарат селезенки отсутствует. Имеется перекрут селезенки на три оборота. Отмечается выраженное расширение селезеночной вены. Признаков нарушения кровообращения селезенки нет. С техническими трудностями выполнена деторзия селезенки на два оборота. Учитывая спленомегалию и угрозу разрыва селезенки в ходе деторзии, решено предварительно выполнить резекцию селезенки. Нижнеполюсные сосуды селезенки коагулированы и пересечены. Сосудистая ножка селезенки временно пережата браншами аппарата Autosuter 60, введенным через расширенный до 12 мм окологруничный троакарный доступ. С помощью электрокоагулятора Martin выполнена поперечная резекция нижней 1/2 селезенки (рис. 6). Гемостаз среза культи аргоновой и монополярной коагуляцией. Аппарат с сосудистой ножки снят, кровоснабжение культи селезенки восстановилось. Дополнительная деторсия селезенки на один оборот. Продольно рассечен листок брюшины по левому боковому каналу, листки брюшины мобилизованы. В созданный в забрюшинном пространстве карман уложена резецированная селезенка. Листки брюшины сшиты над селезенкой отдельными узловыми экстракорпоральными швами нитями пролен 4–0 (рис. 3). Резецированный фрагмент селезенки удален из брюшной полости в эндopakете. Дренажирование брюшной полости однопросветным страховым дренажем.

Послеоперационный период протекал гладко. Страховой дренаж из брюшной полости удален на 4-е сутки. Явления гиперспленизма купирова-



Рис. 1. Интраоперационное фото. Связочный аппарат селезенки отсутствует. Имеется перекрут селезенки на 180 градусов, расширение и извитость селезеночной вены

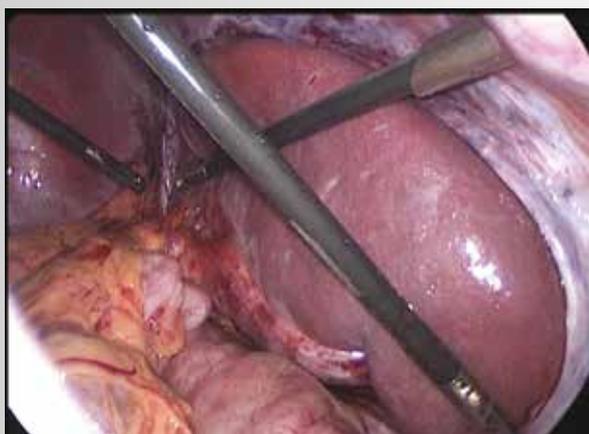


Рис. 2. Интраоперационное фото. Селезенка уложена в брюшинное пространство

лись. На контрольном УЗИ размеры сохраненного фрагмента селезенки 142×72 мм, селезенка расположена ниже и медиальнее обычного с признаками васкуляризации оставленного сегмента, сохраняется дилатация до 9 мм и извитость вен в области ворот селезенки.

Обсуждение

Впервые блуждающая селезенка была описана голландским клиницистом Van Horne в 1667 г. [4]. В 1854 г. польский хирург Jozef Dietl впервые наблюдал блуждающую селезенку у ребенка. Немецкий врач А. Мартин выполнил первую спленэктомию в 1877 г. К настоящему времени в мировой

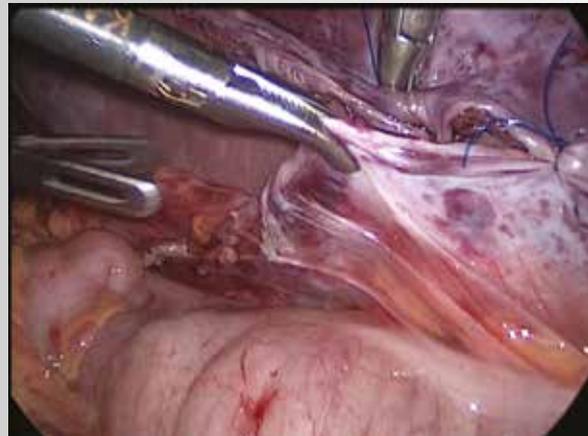


Рис. 3. Интраоперационное фото. Листки париетальной брюшины шиты над селезенкой отдельными узловыми швами

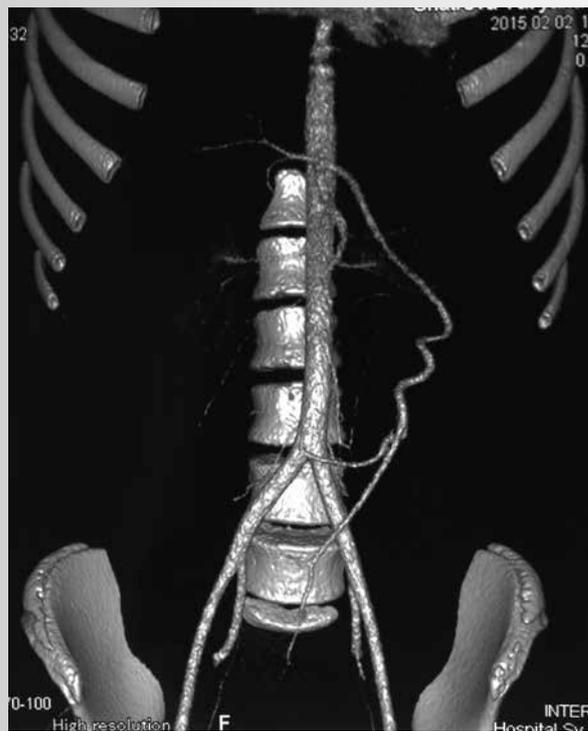


Рис. 4. Компьютерная томография. Селезеночная артерия значительно удлинена. Направляется вниз и влево, имеет извитой ход

литературе описано около 500 случаев блуждающей селезенки у детей и взрослых. Возраст больных от 3 месяцев до 82 лет. Среди детей до 1 года эта патология чаще встречалась у мальчиков (2,5: 1) [5].

Бессимптомное течение заболевания до первого эпизода перекрута селезенки отмечается в 70%



Рис. 5. Компьютерная томография. Селезеночная вена шириной до 12 мм, значительно удлинена, имеет извитой, спиралевидный ход

случаев. Ранняя диагностика чрезвычайно сложна [1, 2]. Половина пациентов поступают с острой болью в животе [6]. Описана триада симптомов, определяемых у больных с блуждающей селезенкой, к ним относят: 1) пальпируемое овальной формы объемное образование в левой половине живота, 2) в левой половине смещение его безболезненное, 3) при перкуссии отсутствие селезенки в левом верхнем квадранте. Описаны явления диспепсии и дизурии [6]. При блуждающей селезенке может развиваться также синдром гиперспленизма, спленомегалия, а также синдром внепеченочной портальной гипертензии [8].

К основным серьезным осложнениям блуждающей селезенки относятся: перекрут, инфаркт, некроз и разрыв селезенки с развитием гемоперитонеума [7]. Реже встречаются такие, как кишечная непроходимость, острый панкреатит, перитонит. В наших наблюдениях отсутствовали какие-либо специфические симптомы, один из пациентов вообще был госпитализирован исходно в инфекционное отделение.

У больных с блуждающей селезенкой при пальпации живота может выявляться объемное, легко



Рис. 6. Интраоперационное фото. С помощью электрокоагулятора Martin выполнена поперечная резекция нижней 1/2 селезенки

смещаемое в область левого подреберья образование в брюшной полости. Важное значение имеет УЗИ с определением кровотока в сосудах селезенки [1, 2, 6]. Спиральная компьютерная томография с контрастированием, а также МРТ позволяют визуализировать извитые сосуды ворот селезенки [5]. В обоих наших наблюдениях заподозрить перекрут блуждающей селезенки удалось при УЗИ. Наиболее характерным симптомом при спиральной компьютерной томографии, наряду с аномальным положением органа, был контрастируемый спиралевидный ход селезеночных артерии и вены.

Выбор метода хирургического лечения определяется сроками выявления аномалии и развившимися осложнениями. До недавнего времени при блуждающей селезенке спленэктомия была операцией выбора. Var-Maog J. A., Sweed Y. 1989 et al. впервые выполнили лапаротомию, деторзию, спленопексию и ретроперитонизацию селезенки [9]. Были предложены и другие методы: фиксация селезенки за сосудистую ножку, создание «гамака» из марли и дексона с подшиванием к диафрагме, интерпозиция селезенки, подшивание сальника. В 1998 г. у двухлетней девочки впервые выполнена лапароскопическая спленопексия с использованием петли из марли с подшиванием к диафрагме. В 2003 г. описана лапароскопическая спленопексия с использованием дексоновой сетки [3]. В 2005 г. Hedeshian et al. выполнили лапароскопическую ретроперитонизацию селезенки [10, 11]. Нами был выбран способ лапароскопической ретроперитонизации селезенки, так как эта операция нам по-

казалась менее травматичной и не требующей использования синтетических материалов. Впервые в ходе выполнения деторзии и спленопексии нам пришлось при выраженной спленомегалии выполнить резекцию селезенки. В ходе вмешательства сосудистая ножка селезенки была временно пережата браншами сшивающего аппарата, что позволило значительно уменьшить интраоперационную кровопотерю. Кровоток в оставленном сегменте селезенки был восстановлен только после обработки среза культи аргоновой и монополярной коагуляцией. Подобных описаний в доступной нам литературе мы не встретили.

Следует особо подчеркнуть, что из-за высокого риска развития серьезных осложнений хирургическое вмешательство показано даже у детей

с бессимптомным течением данного заболевания. В наших наблюдениях мы предполагали наличие блуждающей селезенки, а в обоих случаях столкнулись с перекрутом блуждающей селезенки. Предпочтение следует отдавать органосохраняющим операциям, так как частота постспленэктомического сепсиса у детей достигает 4%, а смертность при нем колеблется от 50 до 80% [12, 13, 14].

Таким образом, представлены два редких клинических наблюдения перекрута блуждающей селезенки у детей. Ранняя диагностика и осторожность в отношении данного патологического состояния позволили до развития грозных осложнений выполнить в обоих случаях органосохраняющие вмешательства, используя лапароскопический доступ.

Литература

1. Олхова Е.Б., Соколов Ю.Ю., Шувалов М.Э., Акопян М.К., Крылова Е.М., Кирсанов А.С. «Блуждающая» селезенка у ребенка (клиническое наблюдение)». Радиология-Практика, 2015. №5 (53). С. 82–85.
2. (Ol'khova E. B., Sokolov Yu. Yu., Shivalov M. Eh., Akopyan M. K., Krylova E. M., Kirsanov A. S. «Wandering» spleen in a child (clinical case)». Radiologiya-Praktika, 2015. №5 (53). P. 82–85.)
3. Поляев Ю.А., Гарбузов Р.В., Сухов М.Н., Степанов А.Э., Ашманов К.Ю., Барыбина Ю.А., Беляева А.В. «Блуждающая» селезенка (два клинических наблюдения). Детская больница, 2015. №3. С. 14–17.
4. (Polyaev Yu. A., Garbuzov R. V., Sukhov M. N., Stepanov A. Eh., Ashmanov K. Yu., Barybina Yu. A., Belyaeva A. V. «Wandering» spleen (two clinical case). Detskaya bol'nitsa, 2015. №3. P. 14–17.)
5. Kim S., Lee S.L., Waldhausen J.H. T. et al. Laparoscopic Splenopexy for the Wandering Spleen Syndrome // Pediatric Endosurgery & Innovative Techniques, 2003. Vol. 7. №3. P. 237–41.
6. Dahiya N., Karthikeyan D., Vijay S. et al. Wandering spleen: unusual presentation and course of events // Indian J. Radiol. Imaging., 2002. Vol. 12. №3. P. 359–62.
7. Fiquet-Francois C., Belouadah M., Ludot H. et al. Wandering spleen in children: multicenter retrospective study // Journal of Pediatric Surgery, 2010. Vol. 45. №7. P. 1519–24.
8. Schlesinger F., Hayek I., Jaeschke U. et al. The technique of laparoscopic retroperitoneal splenopexy for symptomatic wandering spleen in childhood // Journal of Pediatric Surgery, 2005. Vol. (какой номер???) P. 575–7.
9. Fernandez L.E. M., Gonzalez A.I., Malagon M.A. et al. An unusual case of hemoperitoneum owing to acute splenic torsion in a child with immunoglobulin deficiency // J. Postgrad. Med., 2006; Vol. 52. №1. P. 42–2
10. Zarroug A.E., Hashim Y., E-Youssef M. et al. Wandering spleen as a cause of mesenteric and portal varices: A new etiology? // Journal of Pediatric Surgery, 2013. Vol. 48. №3. P. 1–4.
11. Bar-Maor J.A., Sweed Y. Treatment of intermittent splenic torsion in polysplenia syndrome and wandering spleen by splenopexy // Pediatr. Surg., 1989. №4. P. 130–3.
12. Hedeshian M.H., Hirsh M.P., Danielson P.D. Laparoscopic splenopexy of a pediatric wandering spleen by creation of a retroperitoneal pocket // Laparoendosc. Adv. Surg. Tech., 2005; Vol. 15. №6. P. 670–2.
13. Martinez-Ferro M., Elmo G. et al. Laparoscopic pocket splenopexy for wandering spleen a case report // J. Pediatr. Surg., 2005. Vol. 40. №5. P. 882–4.
14. Fukuzawa H., Urushihara N., Ogura K. et al. Laparoscopic splenopexy for wandering spleen: extraperitoneal pocket splenopexy // Pediatr. Surg. Ini., 2006. Vol. 22. №11. P. 931–4.

15. *Peitgen K., Majetschak M., Walz M.K.* Laparoscopic splenopexy by peritoneal and omental pouch construction for intermittent splenic torsion («wandering spleen») // *Surg. Endosc.*, 2001; Vol. 15. №4. P. 413.
16. *Schaarschmidt K., Lempe M., Kolberg-Schwerdt A. et al.* The technique of laparoscopic retroperitoneal splenopexy for symptomatic wandering spleen in childhood // *Journal of Pediatric Surgery*, 2005. Vol. 40. P. 575–7.

Авторы

СОКОЛОВ Юрий Юрьевич	Доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой детской хирургии РМАПО, sokolov@permlink.ru. 125373, г. Москва, ул. Героев Панфиловцев, 28
КОРОВИН Сергей Афанасьевич	Кандидат медицинских наук, доцент кафедры детской хирургии РМАПО, 125373, г. Москва, ул. Героев Панфиловцев, 28
ОЛЬХОВА Елена Борисовна	Доктор медицинских наук, профессор кафедры лучевой диагностики ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Минздрава России, заведующая отделением лучевой диагностики ГБУЗ «Детская городская клиническая больница св. Владимира» ДЗ г. Москвы. Адрес: 127206, г. Москва, ул. Вучетича, 9а. Тел.: +7 (495) 611-01-77. Электронная почта: elena-olchova@bk.ru
АКОПЯН Манвел Карапетович	Врач-хирург отделения абдоминальной хирургии ГБУЗ «Детская городская клиническая больница Св. Владимира» Департамента здравоохранения г. Москвы. Адрес: 107014, г. Москва, ул. Рубцовско-Дворцовая, 1/3. Тел.: +7 (499) 268-89-14
ШУВАЛОВ Михаил Эдуардович	Заведующий отделением абдоминальной хирургии ГБУЗ «Детская городская клиническая больница Св. Владимира» Департамента здравоохранения г. Москвы. Адрес: 107014, г. Москва, ул. Рубцовско-Дворцовая, 1/3. Тел.: +7 (499) 268-89-14
СТОНОГИН Сергей Васильевич	Кандидат медицинских наук, врач-хирург 1-го хирургического отделения ГБУЗ ДГКБ имени З.А. Башляевой ДЗ г. Москвы, svas70@mail.ru, 125373, г. Москва, ул. Героев Панфиловцев, 28
СИДНЕВА Елена Николаевна	Врач отделения лучевой диагностики ГБУЗ ДГКБ имени З.А. Башляевой ДЗ г. Москвы, 125373, г. Москва, ул. Героев Панфиловцев, 28

Киреева Н. Б., Пивиков В. Е., Новопольцев Е. А., Тумакова Н. Б., Плохарский Н. А., Бiryukov Ю. П., Привалова Л. П., Ясковец А. А., Новопольцева Е. Г.

ХИЛОТОРАКС И ХИЛОПЕРИТОНЕУМ У НОВОРОЖДЕННЫХ: СООБЩЕНИЕ О ЧЕТЫРЕХ СЛУЧАЯХ

Нижегородская медицинская академия (НижГМА);
Нижегородская областная детская клиническая больница, г. Нижний Новгород

Kireeva N.B., Pivikov V.E., Novopoltsev E.A., Tumakova N.B., Plokharsky N.A., Biryukov Yu.P., Privalova L.P., Yaskovetz A.A., Novopoltseva E.G.

CHYLOTHORAX AND CHYLOPERITONEUM IN NEWBORNS: 4 CASE REPORT

Medical Academy of Nizhny Novgorod; Regional Children's Clinical Hospital of Nizhny Novgorod, Nizhny Novgorod

Резюме

Хилоторакс (ХТ) и хилоперитонеум (ХП) – патологические состояния, связанные с накоплением лимфатической жидкости в плевральной или брюшной полости, обусловленные пороками развития лимфатических протоков, травмой при хирургических вмешательствах. В сообщении представлено описание 3 случаев ХТ и одного ХП. В лечении использовали дренирование плевральной или брюшной полости, полное парентеральное питание, синтетический аналог соматостатина – октреотид. 2 детей выздоровели, у 2 наблюдали летальный исход.

Ключевые слова: хилоторакс, хилоперитонеум, октреотид, дренирование

Abstract

Chylothorax (CT) and chyloperitoneum (CP) are pathological conditions associated with the accumulation of lymphatic fluid in the pleural or abdominal abdomen caused by malformations of the lymphatic ducts and a trauma in surgical interventions. The report describes 3 cases of CT and 1 case of CP. The treatment included drainage of the pleural or abdominal abdomen, complete parenteral nutrition, and use of octreotide as a synthetic analog of somatostatin. 2 children were doing well, 2 others died.

Key words: chylothorax, chyloperitoneum, octreotide, drainage

Хилоторакс (ХТ) и хилоперитонеум (ХП) – это патологические состояния, связанные с накоплением лимфатической жидкости в плевральной или брюшной полости, обусловленные пороками развития лимфатических протоков, травмой при хирургических вмешательствах на органах грудной полости, пункции центральных вен, в родах. Летальность от ХТ и ХП, по данным отечественных и зарубежных авторов, составляет 30–50% [1, 2]. Целью терапии является снижение выработки хилуса, осушение плевральной полости, восполнение потерь жидкости и питательных веществ, профилактика инфекций. Для декомпрессии плевральной полости, эвакуации хилезной жидкости устанавливаются плевральные дренажи. Уменьшение выработки хилуса достигается путем назначения

полного парентерального питания. Быстрому рассасыванию выпота способствует введение синтетического аналога соматостатина – октреотида в дозе от 3,5 до 12 мкг/кг/ч внутривенно [2–4].

Цель нашего сообщения – описание 4 случаев консервативного лечения хилоторакса и хилоперитонеума у новорожденных.

На базе ГБУЗ «НОДКБ» в 2009–2012 гг. находились на лечении 3 больных с ХТ и ребенок с ХП. Все пациенты – мальчики. У 2 детей имела место врожденная патология лимфатических сосудов, у 2 больных ХТ развился после операций на грудной клетке, выполненных по поводу атрезии пищевода и истинной диафрагмальной грыжи. У 2 детей был правосторонний ХТ, у одного – левосторонний. Во всех случаях отмечался отягощенный аку-

шерский анамнез (беременность на фоне анемии, гипертонии, кольпита, хламидиоза, уреоплазмоза, угрозы прерывания, многоводия).

У новорожденного Б. антенатально был констатирован правосторонний гидроторакс. Сразу после рождения ребенок переведен на ИВЛ и на 2-е сутки доставлен из родильного дома в стационар. На рентгенограмме грудной клетки выявлено тотальное затемнение правой плевральной полости. Выполнен торакоцентез, удалено одномоментно 200 мл хилезной жидкости. Анализ плеврального содержимого: белок – 6,2–10,5 г/л, удельный вес – 1025, сахар – 5,5 моль/л, Le – 35–45 в п/зр.; Eг – 1–2 в п/зр., триглицериды – 2,04 ммоль/л. Цитограмма окрашенного препарата: с/я – 1%, м – 1%, л – 98%. Ребенок находился на полном парентеральном питании. С первых суток установления диагноза ХТ проводилась инфузия октреотида в дозе 6,0–7,5 мкг/кг/час. Потеря лимфы уменьшилась на 6-й день и полностью прекратилась на 8-й день после дренирования плевральной полости. Выписан с выздоровлением.

Новорожденный Р. родился в тяжелом состоянии. После рождения установлена атрезия пищевода с дистальным трахеопищеводным свищом. Оперирован на 3-и сутки жизни: выполнена торакотомия, наложен прямой эзофагоэзофагоанастомоз. На 10-е сутки после операции появилась клиника правостороннего гидроторакса, при дренировании плевральной полости получено хилезное содержимое в объеме 80 мл. Биохимический анализ плевральной жидкости: белок – 11,5 г/л, сахар – 4,2 ммоль/л, лимфоциты – 94%, триглицериды – 2,98 ммоль/л. Ребенок находился на парентеральном питании по гипералиментарному варианту, получал антибактериальное, противогрибковое лечение, иммунотерапию. После установления диагноза ХТ получал октреотид в дозе 6,5 мкг/кг/час в течение 9 суток до купирования явлений ХТ. На фоне проводимой терапии отток хилуса по дренажной системе ежедневно уменьшался, на 9-е сутки явления ХТ купированы. Выписан домой на 29-е сутки жизни с выздоровлением.

Новорожденный К. оперирован по поводу истинной диафрагмальной грыжи слева, диагностированной антенатально в первые сутки жизни. Выполнены лапаротомия, иссечение грыжевого мешка (в нем находились левая доля печени, селезенка, желудок и часть петель тонкого кишечника), френи-

копластика. С первых суток после операции развилась клиника левостороннего ХТ (объем хилезного экссудата достигал 140 мл/сут.). Анализ плевральной жидкости: белок – 7,5 г/л, сахар – 3,2 ммоль/л, лимфоциты – 90%, триглицериды – 3,98 ммоль/л. Ребенок находился на ИВЛ, проводились полное парентеральное питание, антибактериальная, симптоматическая терапия. Получал октреотид в дозе 5–10 мкг/кг/час. Потеря лимфы уменьшилась до 20–40 мл/сут., однако на фоне тяжелой сопутствующей патологии (выраженная морфо-функциональная незрелость, двусторонняя полисегментарная пневмония, открытый артериальный проток) развилась полиорганная недостаточность, наступил летальный исход на 35-е сутки жизни. На аутопсии установлены врожденные лимфоангиоэктазии левого легкого.

Мальчик Д. поступил в клинику в возрасте месяца. На 3-й неделе жизни отмечалось резкое увеличение объема живота. При УЗИ брюшной полости выявлен асцит с экстраорганным скоплением жидкости. При лапароцентезе одномоментно удалено 200 мл хилезной жидкости. Анализ содержимого: белок – 24,6 г/л, лимфоциты – 82%, нейтрофилы – 18%, триглицериды – 3,2 ммоль/л. Ребенок переведен на полное парентеральное питание в гипералиментарном режиме. Получал лечение октреотидом в дозе 5 мкг/кг/час. В связи с сохраняющимся истечением лимфы по дренажу и для исключения лимфангиомы была выполнена диагностическая лапаротомия. При ревизии брюшной полости выявлены явления лимфостаза в области брыжейки кишечника. Установлен диагноз: аномалия развития лимфатической системы, хилезный асцит. Продолжено дренирование брюшной полости, доза октреотида увеличена до 8 мкг/кг/час. Ежедневная потеря лимфы составила 200–350 мл/сут., и на 27-й день на фоне развития полиорганной недостаточности наступил летальный исход. На аутопсии установлен диагноз первичной кишечной лимфангиоэктазии (болезни Вальдмана) с наличием в подслизистом слое кишечника и брыжейки клубков кавернозно расширенных лимфатических и кровеносных сосудов.

Таким образом, причинами развития ХТ и ХП в описанных случаях были врожденные пороки развития лимфатических сосудов и операционная травма. Консервативное лечение с использованием октреотида оказалось эффективным у 50% пациентов.

Список литературы:

1. *Ашкрафт К. У., Холдер Т. М.* Детская хирургия. Т. I. СПб., 1996.
2. *Баландина Н. А., Беляева И. Д., Степаненко С. М., Жиркова Ю. В., Цветков И. О.* Хилоторакс у новорожденных // Русский анестезиологический сервер; <http://www.rusanesth.com/intter/st5.htm>.
3. *Андреев Д. А., Вербин О. И.* Хилоторакс у детей // Бюллетень Волгоградского научного центра РАМН, 2009. №4. С. 55–58.
4. *Онницыв И. Е.* Диагностика и лечение хилоперитонеума: диссертация кандидата медицинских наук. Санкт-Петербург, 2009.

Авторы

КИРЕЕВА Надежда Борисовна	Доктор медицинских наук, доцент кафедры детской хирургии НижГМА. E-mail: www.KireevaNB@yandex.ru
ПИВИКОВ Виктор Евгеньевич	Заведующий отделением реанимации и интенсивной терапии новорожденных ГБУЗ НО «НОДКБ». E-mail: www.mazay8888@mail.ru
НОВОПОЛЬЦЕВ Евгений Александрович	Врач-реаниматолог отделения реанимации и интенсивной терапии новорожденных ГБУЗ НО «НОДКБ». E-mail: www.novopole@mail.ru
ТУМАКОВА Нина Борисовна	Врач-неонатолог хирургического отделения ГБУЗ НО «НОДКБ». Тел.: 8-910-886-11-97
НОВОПОЛЬЦЕВА Екатерина Геннадьевна	Кандидат медицинских наук, ассистент кафедры педиатрии и неонатологии НижГМА. E-mail: www.eknovopol@mail.ru
ПЛОХАРСКИЙ Николай Анатольевич	Хирург-неонатолог хирургического отделения ГБУЗ НО «НОДКБ»
БИРЮКОВ Юрий Павлович	Заведующий хирургическим отделением ГБУЗ НО «НОДКБ»
ПРИВАЛОВА Людмила Павловна	Заведующая отделением онкологии ГБУЗ НО «НОДКБ»
ЯСКОВЕЦ Александр Андреевич	Заведующий отделением реанимации и интенсивной терапии ГБУЗ НО «НОДКБ»

Набор для чрескожной эндоскопической гастростомии **Freka® PEG**

Оптимальный выбор для длительного
проведения энтерального питания



*Развитие в течение
более 20 лет*

- Позволяет избежать проблем, связанных с длительным использованием назогастральных зондов
- Безопасная установка
- Комфорт для пациента
- Удобный уход
- Высокая надежность

ЭНТЕРАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ

ООО «Фрезениус Каби»
125167, Москва, Ленинградский пр-т, д. 37, к. 9
Тел.: (495) 988-45-78
Факс: (495) 988-45-79
E-mail: freka@fresenius-kabi.ru
www.fresenius-kabi.ru



**FRESENIUS
KABI**

caring for life

Морозов Д.А., Райгородская Н.Ю., Пименова Е.С., Болотова Н.В., Айрян Э.К.

ХИРУРГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ НЕГОРМОНАЛЬНОЙ КЛИТОРОМЕГАЛИИ ПРИ НЕЙРОФИБРОМАТОЗЕ I ТИПА

Первый Московский государственный университет им. И.М. Сеченова;
Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского

Morozov D.A., Raigorodskaya N.Yu., Pimenova E.S., Bolotova N.V., Airyan E.K.

SURGICAL CORRECTION OF NONHORMONAL CLITOROMEGALY IN NEUROFIBROMATOSIS TYPE 1

I.M. Sechenov First Moscow State University; V. I. Razumovsky Saratov State Medical University

Резюме

Нейрофиброматоз I типа (НФ1, болезнь Реклинггаузена) – моногенное заболевание, обусловленное мутацией NF1 гена (локализован на 17q хромосоме) и имеющее аутосомно-доминантный тип наследования. Заболевание встречается у 1 на 2500–3000 новорожденных детей. Поражение урогенитального тракта при нейрофиброматозе встречается редко. В статье представлен клинический пример обследования, верификации диагноза и оперативного лечения девочки 12 лет, обратившейся с жалобами на увеличение клитора, с отягощенным генеалогическим анамнезом (дядя болен нейрофиброматозом I типа). Ребенок обследован эндокринологом, исключен диагноз нарушение формирования пола. Проведена феминизирующая пластика наружных половых органов с удалением узловых образований нейрофиброматоза, имитировавших вирилизацию наружных гениталий, резекция кавернозных тел, лабиопластика из кожно-слизистых лоскутов. Косметический результат непосредственно после операции расценен как удовлетворительный.

Ключевые слова: нейрофиброматоз I типа, клиторомегалия, хирургическое лечение

Abstract

Neurofibromatosis 1 type (NF1, Recklinghausen disease) is caused by mutations in the NF1 gene (localized to chromosome 17q) and is an autosomal dominant genetic syndrome. The disease occurs in 1 of every 2500–3000 births. In neurofibromatosis the urogenital tract is affected rarely. The article presents the clinical case of examination, diagnosis verification and surgery of a 12-year-old girl complaining of an increased clitoris with the aggravated genealogical anamnesis (her uncle suffers from neurofibromatosis type 1). The child examined by an endocrinologist, removed diagnosis violation forming the floor. Spend plastic feminized external genitalia with the removal of nodules neurofibromatosis imitating virilization of the external genitalia, resection of the corpora cavernosa, labiaplasty of mucocutaneous grafts. Cosmetic outcome immediately after the operation is regarded as satisfactory.

Key words: neurofibromatosis type 1, clitoromegaly, surgical treatment

Нейрофиброматоз I типа (НФ1, болезнь Реклинггаузена) – моногенное заболевание, обусловленное мутацией NF1 гена (локализован на 17q хромосоме) и имеющее аутосомно-доминантный тип наследования. Заболевание встречается у 1 на 2500–3000 новорожденных детей [1,2]. Клиническими критериями НФ1 являются: наличие 6 или более пятен цвета «кофе с молоком» размером

более 0,5 см у детей и более 1,5 см у подростков и взрослых; две и более кожные/подкожные нейрофибромы либо наличие одной плексиформной нейрофибромы; наличие аксиллярных и/или паховых «веснушек»; глиома зрительных нервов; узелки Лиша – гамартомы радужной оболочки глаза; костные изменения – дисплазия клиновидной кости черепа, искривление длинных трубчатых ко-

стей, псевдоартрозы, дистрофические сколиозы. Для постановки диагноза достаточно двух из перечисленных критериев, либо одного – при наличии родственников первой степени родства с установленным нейрофиброматозом 1 типа [1]. Помимо основных, наиболее характерных клинических проявлений, пациенты с НФ1 могут иметь множество полиорганных изменений.

Поражение урогенитального тракта при нейрофиброматозе является редким. Нейрофибромы наружных гениталий чаще описаны у девочек, частота такой локализации, по данным различных авторов, составляет 0,02–0,65% [2,3]. Диагностика не всегда бывает своевременной, требует исключения нарушения половой дифференцировки в условиях специализированных стационаров [4], решения вопроса о проведении хирургического лечения. Мы приводим клиническое описание девочки препубертатного возраста с клиторомегалией на фоне НФ 1 типа.

Описание пациента:

Девочка 12 лет обратилась в отделение детской эндокринологии с жалобами на увеличение клитора. Из анамнеза известно, что родилась от 1 беременности, 1 срочных родов с массой 3850 г и ростом 51 см. При рождении обратили на себя внимание кофейные пятна на коже, мышечная гипотония, угнетение безусловных рефлексов. Неправильное строение наружных половых органов: гипертрофия и пигментация больших половых губ, увеличение клитора. Из родильного дома была переведена в больницу для новорожденных, где на основании клинических данных и генеалогического анамнеза был поставлен диагноз: нейрофиброматоз 1 типа. Известно, что отец девочки и двоюродный брат отца страдают нейрофиброматозом. На первом году жизни отставала в нервно-психическом развитии.

В возрасте 2 лет мама заметила появление у девочки нейрофиброматозных узлов в области голеностопного сустава, в ягодичной области; появились жалобы на нарушение осанки, деформацию грудной клетки. При ортопедическом осмотре выявлен сколиоз, прогрессирующая деформация позвоночника. При обследовании в педиатрическом отделении обнаружены фиброматозные узлы в полости малого таза с прорастанием стенки мочевого пузыря, прямой кишки; в белом веществе головного мозга, левом полушарии мозжечка, моста – на основании данных МРТ головного мозга.

В возрасте 3 лет впервые осмотрена детским хирургом и эндокринологом по поводу клиторомегалии. Для дифференциальной диагностики нарушений половой дифференцировки проведено карiotипирование – 46, XX; при УЗИ органов малого таза визуализирована матка, гонады не обнаружены, было рекомендовано проведение лапароскопии с последующей пластикой наружных половых органов. От проведения данных манипуляций родители отказались по причине сопутствующих патологических изменений со стороны нервной системы, костных деформаций. В возрасте 12 лет поступила в клинику детской эндокринологии с целью исключения опухолей эндокринной системы, ассоциированных с нейрофиброматозом, выяснения причины клиторомегалии.

При осмотре самочувствие девочки удовлетворительное, кожа сухая, подкожная клетчатка развита достаточно. Обращают на себя внимание множественные пятна цвета «кофе с молоком» по всей поверхности кожи, от 1 до 12 см, неправильной формы, не возвышающиеся над поверхностью кожи. В подкожной клетчатке пальпируются множественные объемные образования – фиброматозные узлы диаметром от 5 мм до 15 см, локализованные в области правой щеки, по задней поверхности шеи, в области бедер, промежности, в области ануса на 20–22 часах, в подколенной ямке, в области голеностопных суставов. При пальпации образования плотно-эластической консистенции, слегка болезненные.

Грудная клетка асимметрична, сколиоз. На коже спины послеоперационный рубец – проведена хирургическая коррекция системой LSZ. Щитовидная железа не увеличена, при пальпации мягко-эластической консистенции, однородная, безболезненна. ЧСС 82 в 1 мин, АД 115/70 мм рт.ст.

При осмотре наружных половых органов клитор увеличен в размерах 7×3 см, не напряжен. Большие половые губы гипертрофированы, малые половые губы отсутствуют. В области лобка и больших половых губ избыточное развитие рыхлой подкожной клетчатки. Вход во влагалище в обычном месте, отверстие уретры – на промежности выше входа во влагалище. Половое развитие Ма²Р1 по Таннер.

Данные дополнительного обследования:

УЗИ внутренних гениталий. Тело матки смещено вправо, контуры ровные, форма грушевидная. Размеры матки 26×15,7×21,3 мм (норма), угол меж-



Рис. 1. Внешний вид наружных гениталий – гипертрофированный клитор и большие половые губы, малых половых губ нет, вход во влагалище и меатус расположены под клитором



Рис. 4. Внешний вид наружных гениталий непосредственно после феминизирующей пластики, мочевого пузыря дренирован уретральным катетером Фолея



Рис. 2. Внешний вид наружных гениталий и промежности, в области ануса фиброматозные узлы диаметром 5–10 мм



Рис. 5. Внешний вид наружных гениталий через 2 года после феминизирующей пластики

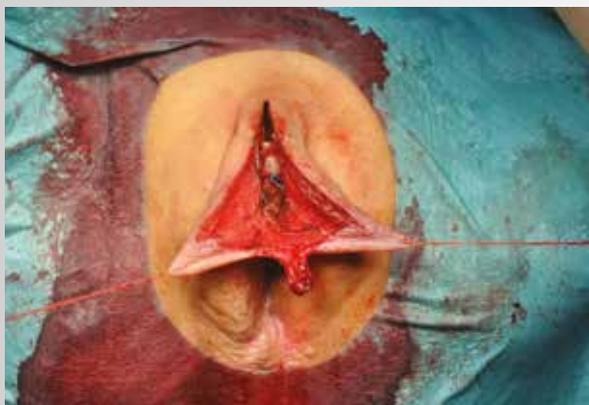


Рис. 3. Интраоперационная картина после удаления избыточно развитых кавернозных тел

ду телом и шейкой выражен достаточно. Передний контур шейки матки и влагалища четко не дифференцируется – возможны, технические трудности за счет артефактов от объемных образований, возможно прорастание фиброматозных очагов. Пещера матки линейная, не деформирована, не расширена, эндометрий 0,5 мм.

Правый яичник 16,2×11,4×14,4 мм, объем 1,4 куб. см, структура обычная, фолликулы не дифференцируются. Левый яичник расположен обычно. Размеры: 21,4×17,1×17,6 мм, объем 3,4 куб. см, структура обычная, визуализируются два фолликула 4,0 и 4,7 мм. Визуализация затруд-

нена за счет множественных объемных образований в малом тазу.

Заключение: УЗ признаки, соответствующие возрастной норме, объемные образования в малом тазу.

УЗИ наружных половых органов. Большие половые губы имеют все структурные элементы, характерные для данных образований. Клитор по средней линии, в структуре клитора определяются два рудиментарных кавернозных тела и соединительно-тканый элемент, кавернозные тела склерозированы. Артерии, кровоснабжающие клитор, отходят от лобковой артерии. Уретра линейна, сформирована по женскому типу, имеет протяженность до 1,2 см, диаметр 0,36 см. В полости малого таза определяются матка, придатки, влагалище визуализируется на всем протяжении.

Результаты гормонального обследования в возрасте 12 лет:

T4 – 20 нмоль/л, ТТГ – 2,8 мкМЕ/мл

ФСГ – 7,1 мЕ/л, ЛГ – 0,9 мЕ/л, эстрадиол – 37 пг/мл, тестостерон – 1,1 нмоль/л, паратгормон – 24,3 пг/мл.

Проведена операция: феминизирующая пластика наружных гениталий. При выполнении линейного разреза кожи по дорзальной поверхности гомолога полового члена сразу визуализировались множественные узлы разного размера в клетчатке и белочной оболочке. Преимущественно острым путем с коагуляцией сосудов осуществлено выделение кавернозных тел и узловых образований нейрофиброматоза, имитировавших вирилизацию наружных гениталий. Выполнена резекция кавернозных тел у лонных костей, лигирование с прошиванием (рис. 3). Сведены бульбокавернозные мышцы, после чего путем выкраивания кожно-слизистых лоскутов и их перемещения осуществлена пластика наружных гениталий с сохранением области ладьевидной ямки и формированием половых губ

(рис. 4). Косметический результат непосредственно после операции расценен как удовлетворительный.

Продолжено наблюдение педиатром и эндокринологом по месту жительства. При осмотре через 2 года (рис. 5) – косметический результат хороший, признаков локального рецидива нейрофиброматозного процесса нет.

Обсуждение:

Нейрофиброма уrogenитального тракта впервые описана в 1936 г. у 37-летнего мужчины, была обнаружена нейрофиброма мочевого пузыря, предстательной железы, семенных пузырьков, полового члена, уретры [5]. Нейрофибромы наружных гениталий чаще встречаются у пациенток женского пола. В 1995 г. Sutphen R. с соавторами описали десятилетний клинический опыт наблюдения 236 семей с нейрофиброматозом. У трех пациенток была обнаружена клиторомегалия, у четырех нейрофибромы локализовались в области больших половых губ и в области лобка [2]. Большинство пациентов с клиторомегалией имеют солитарные или плексиформные нейрофибромы. Однако их необходимо дифференцировать со злокачественной шваномой клитора. В 1989 г. Thomas W.J. с соавторами описали пациентку 1 года с клиторомегалией и нейрофиброматозом 1 типа. После радикальной клиторэктомии по результатам гистологического исследования была установлена малигнизирующая шванома [6].

Таким образом, хирургическое лечение клиторомегалии необходимо не только для решения косметических проблем пациента, но также для дифференциальной диагностики опухолей, ассоциированных с нейрофиброматозом 1 типа. Солитарные нейрофибромы полового члена требуют только хирургического удаления. Плексиформные нейрофибромы, ассоциированные с обструкцией мочевых путей, требуют также восстановления проходимости уrogenитального тракта.

Список литературы:

1. Ferner R.E., Huson S.M., Thomas N., Moss C., Willshaw H., Evans D.G., Upadhyaya M., Towers R., Gleeson M., Steiger C., Kirby A. Guidelines for the diagnosis and management of individuals with neurofibromatosis 1 // J Med Genet. 2007;44 (2):81–8.
2. Sutphen R., Galán-Gómez E., Kousseff B.G. Clitoromegaly in neurofibromatosis // Am J Med Genet. 1995.55 (3):325–30.
3. Pascual-Castroviejo I., Lopez-Pereira P., Savasta S. Neurofibromatosis type 1 with external genitalia involvement: Presentation of 4 patients // J of Pediatric Surgery. 2008.43:1998–2003.

4. *Болотова Н.В., Морозов Д.А., Райгородская Н.Ю., Жарков Д.А., Григорьева М.М., Цмокалюк Е.Н.* Критерии клинической диагностики и выбор лечебной тактики у пациентов с неопределенностью пола // Саратовский научно-медицинский журнал. 2010. Т.6. № 1. С. 178–182.
Bolotov N.V., Morozov D.A., Raigorodskaya N.Y., Zharkov D.A., Grigoriev M.M., Tsmokalyuk E.N. Criterias for clinical diagnosis and choice of treatment strategy in patients with gender uncertainty // Saratov Journal of Medical Science. 2010 V.6. № 1. Pp 178–182.
5. *McDonnell C.* Neurofibromatosis of bladder and prostate // Am J Surg 1936; 34: 90–3.
6. *Thomas W.J., Bevan H.E., Hooper D.G., Downey E.J.* Malignant schwannoma of the clitoris in a 1-year-old child // Cancer. 1989 Jun 1;63 (11):2216–9.

Авторы

МОРОЗОВ Дмитрий Анатольевич	Доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой детской хирургии и урологии-андрологии Первого МГМУ им. И.М. Сеченова (Москва); адрес для корреспонденции: damorozov@list.ru
РАЙГОРОДСКАЯ Надежда Юрьевна	Доктор медицинских наук, доцент кафедры пропедевтики детских болезней, детской эндокринологии и диабетологии Саратовского ГМУ им. В.И. Разумовского (Саратов); адрес для корреспонденции: praygorodskaya@gmail.com
ПИМЕНОВА Евгения Сергеевна	Кандидат медицинских наук, доцент кафедры детской хирургии и урологии-андрологии Первого МГМУ им. И.М. Сеченова (Москва)
БОЛОТОВА Нина Викторовна	Доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой пропедевтики детских болезней, детской эндокринологии и диабетологии Саратовского ГМУ им. В.И. Разумовского (Саратов)
АЙРЯН Эдуард Каренович	Врач – детский хирург, аспирант кафедры детской хирургии и урологии-андрологии Первого МГМУ им. И.М. Сеченова (Москва)

ПолиПран®



Описание повязки
ПолиПран – стерильная пленочная повязка нового поколения.

Модификации

- Антимикробная - с диоксидином
- Обезболивающая - с лидокаином

Показания к применению

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

Размеры: 10x15см

ГелеПран®



Описание покрытия
ГелеПран – стерильное прозрачное гидрогелевое покрытие.

Модификации

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

Мирамистин® – зарегистрированный товарный знак Megalapharm GmbH

Показания к применению
Применять только на "очищенную" рану (без раневого отделяемого)

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

Размеры: 5x7,5см; 7,5x10см

Сорбционные повязки

Описание повязок
ВоскоСорб® – двухслойная сорбционная стерильная повязка с впитывающей способностью 14г/г
МедиСорб® – многослойная сорбционная стерильная повязка с повышенным объемом сорбции – 50 г/г
ГемоСорб® – гемостатическая сорбционная стерильная повязка, пропитанная хлоридом кальция.

Показания к применению

- Мокнущие раны
- Раны с обильным отделяемым
- Кровоточащие раны

Размеры: 10x10см; 15x15см



ДокаПласт®



Описание повязки
ДокаПласт – стерильная антимикробная адгезивная повязка.

Модификации

- ДокаПласт различается формой, размерами и областью применения

1,5 x 4 см	0,8 x 3,8 см	8,0 x 10 см	8,0 x 15 см	5,0 x 8,5 см	5,0 x 7,0 см	5,0 x 7,0 см
1,5 x 5,7 см	5,0 x 7,0 см	8,0 x 20 см	10 x 20 см	5,0 x 8,7 см	5,0 x 12 см	8 x 12 см
1,5 x 7,2 см	6,0 x 10 см	10 x 25 см	10 x 35 см			

Показания к применению

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

ВоскоПран®



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

Модификации

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

Показания к применению

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

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

ПараПран®



Описание повязки
ПараПран – сетчатая атрауматическая стерильная повязка, пропитанная мягким парафином и лекарственными средствами.

Модификации

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

Показания к применению

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

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

ХитоПран®



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

Показания к применению

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

Размеры: 10x10см

РолеПласт®



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

Модификации

- РолеПласт различается только размерами

2,5x1000см	5x1000см	10x1000см	15x1000см	15x5000см	20x1000см
		10x5000см	25x1000см	30x1000см	

Показания к применению

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

Дополнительные размеры производятся по заказу

Шурова Л.В., Старостин О.И., Корсунский А.А., Плотников Н.А.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНОГО С ВРОЖДЕННЫМ БУЛЛЕЗНЫМ ЭПИДЕРМОЛИЗОМ, ОСЛОЖНЕННЫМ РАЗВИТИЕМ ДЕФОРМАЦИЙ КИСТЕЙ И СТОП

НИИ хирургии детского возраста «РНМУ им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва;
Детская городская больница №9 им. Г.Н. Сперанского, Москва

Shurova L.V., Starostin O.I., Korsunsky A.A., Plotnikov N.A.

SURGICAL TREATMENT OF A PATIENT WITH INHERITED EPIDERMOLYSIS BULLOSA COMPLICATED WITH DEFORMITY OF HANDS AND FEET

Pediatric Surgery Research Institute 'N. I. Pirogov Russian National Research Medical University' of the Ministry of Health of Russia, Moscow;
G. N. Speransky Children's Municipal Hospital No. 9, Moscow

Резюме

Цель данного сообщения – демонстрация результатов хирургического лечения больного с редким генетическим заболеванием – врожденным буллезным эпидермолизом, осложненным развитием деформаций кистей и стоп.

Ключевые слова: врожденный буллезный эпидермолиз, деформации кистей и стоп, хирургическое лечение

Abstract

The purpose of the message is to demonstrate the results of surgical treatment of a patient with a rare genetic disorder i.e. inherited epidermolysis bullosa complicated with deformity of hands and feet.

Key words: inherited epidermolysis bullosa, deformity of hands and feet, surgical treatment

Буллезный эпидермолиз – группа редких наследственных генетически и клинически гетерогенных заболеваний, характеризующихся образованием на коже и слизистых оболочках пузырей и эрозий в результате малейших травм. Это происходит вследствие повышенной ранимости кожи даже от соприкосновения с одеждой или избыточного растяжения ее при активных движениях в области суставов без какого-либо механического воздействия [1, 2, 3].

Причина формирования данных деформаций заключается в том, что при эпителизации раны происходит контракция ее, в результате чего медленно и постепенно формируются сгибательные контрактуры пальцев и псевдосиндактилии [4].

Традиционно в зарубежной практике при хирургическом устранении деформаций пальцев кистей у больных с буллезным эпидермолизом обязательным является закрытие раневых поверхностей

кожными аутодермотрансплантатами [5]. В нашем примере для эпителизации ран пластическое их закрытие не используется. Это достигается благодаря тому, что производится щадящее разделение сросшихся пальцев в пределах соединительно-тканного прослоек. Образовавшиеся после этого раневые поверхности спонтанно эпителизируются. Большое значение для достижения данного эффекта имеет использование для закрытия ран современных атравматичных сетчатых покрытий и мазей.

Цель данного сообщения – демонстрация результатов хирургического лечения больного с буллезным эпидермолизом, осложненным развитием деформаций кистей и стоп.

Клиническое наблюдение

Пациент Н., 6 лет, страдает дистрофической формой врожденного буллезного эпидермолиза. С периода новорожденности находился на стац-



Рис. 1. Вид левой кисти до операции – сгибательные контрактуры II–V пальцев



Рис. 2. Вид левой кисти через 2 недели после операции – сгибательные контрактуры II–V пальцев и межпальцевые синдактилии устранены, раны в области кисти зажили, повязки «Воскопрана» в области пальцев не сняты, так как на данных участках имеются мелкие остаточные ранки с активной эпителизацией



А



Б



В

Рис. 3. Вид кистей через 6 месяцев после операции – сгибательные контрактуры II–V пальцев и межпальцевые синдактилии устранены:

А – тыльная поверхность кистей,
Б – боковая поверхность кистей,
В – ладонная поверхность кистей.



Рис. 4. Вид левой стопы до операции



Рис. 5. Вид левой стопы через 2 недели после операции – деформации пальцев устранены, рана в области тыла стопы сократилась в 2 раза, повязки «Воскопран» в области пальцев не сняты в связи наличием ран на данных участках

онарном лечении по месту жительства по поводу длительно незаживающих ран в области туловища и ягодиц, конечностей. Ребенку проводилось комплексное лечение (антибактериальная и симптоматическая терапия, лечебное питание), гормональное лечение и гемотрансфузии. В связи с формированием деформаций пальцев кистей и стоп с января 2015 г. наблюдается в ДКБ №9 им. Г.Н. Сперанского, где были проведены следующие оперативные вмешательства.

22.04.16 г. «Устранение сгибательных контрактур и межпальцевых синдактилий I–V пальцев правой кисти» (рис. 1).



Рис. 6. Вид левой стопы через 1 месяц после операции – деформации II–V пальцев устранены

Кисть фиксировали пароассально иглами и гипсовой повязкой. Перевязки до первичного слоя «Воскопран» выполняли один раз в 7 дней до полной спонтанной эпителизации ран (рис. 2).

Через месяц (26.05.16 г.) мальчику выполнена аналогичная операция в области правой кисти «Устранение сгибательных контрактур и межпальцевых синдактилий II–V пальцев правой кисти».

Эффект после операции – достижение удовлетворительной функции кистей (рис. 3).

Через 6 месяцев (ноябрь 2016 г.) у данного больного была выполнена операция в области левой стопы «Устранение деформаций I–V пальцев левой стопы» (рис. 4).

После операции для закрытия раневых поверхностей были использованы сетчатые повязки «Воскопран», поверх которых наносили мазь «Левосил». Стопу фиксировали гипсовой лонгетой. Перевязки до первичной повязки («Воскопран») выполняли один раз в 7 дней до полной спонтанной эпителизации раны (рис. 5).

Эпителизация ран в области пальцев достигнута через 3 недели после операции, рана на тыль-

ной поверхности стопы сократилась в размерах с 15×8 см до 2×3 см.

Эффект после операции – достижение полного устранения деформации пальцев левой стопы (рис. 6).

Выписан домой с улучшением в местном статусе.

Данный пример демонстрирует возможность хирургического лечения без пластического закрытия ран у больного с редким генетическим заболеванием – врожденным буллезным эпидермолизом, осложненным развитием деформаций кистей и стоп.

Список литературы

1. *Fine J.D., Johnson L.B., Suchindran C.M.* The National Epidermolysis Bullosa Registry // *J. Invest. Dermatol.* 1994. Vol. 102. P. 54S – 56S.
2. *Fine J.D.* Rare disease registries – lessons learned from the National Epidermolysis Bullosa Registry // *J. Rare Dis.* 1996. Vol. 2. P. 5–14.
3. *Fine J.D., Bauer E.A., McGuire J., Moshell A.* Epidermolysis bullosa: clinical, epidemiologic, and laboratory advances, and the findings of the National Epidermolysis Bullosa Registry. Baltimore: Johns Hopkins University Press, 1999.
4. *Fine J.D., Hintner H.* Life with Epidermolysis Bullosa (EB): Etiology, Diagnosis, Multidisciplinary Care and Therapy. Wien; New York: Springer-Verlag, 2009.
5. *Pope E., Lara-Corrales I., Mellerio J.E., Martinez A.E., Schultz G., Burrell R., Goodman L., Coutts P., Wagner J., Allen U., Lee M., Tolar J., Sibbald R.G.* A Consensus Approach to Wound Care in Epidermolysis Bullosa // *An Expert Panel Report 2011.* P.24.

Авторы

ШУРОВА Лидия Витальевна	Ведущий научный сотрудник отдела комбустиологии, ран и раневых инфекций НИИ хирургии детского возраста ГБОУ ВПО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва, детский хирург ГБУЗ «Детская городская больница №9 им. Г.Н. Сперанского», Москва
СТАРОСТИН Олег Игоревич	Кандидат медицинских наук, заведующий ожоговым отделением старшего возраста ГБУЗ «Детская городская больница №9 им. Г.Н. Сперанского», Москва
КОРСУНСКИЙ Анатолий Александрович	Профессор, доктор медицинских наук, главный врач ГБУЗ «Детская городская больница №9 им. Г.Н. Сперанского», Москва
ПЛОТНИКОВ Николай Александрович	Врач отделения анестезиологии ГБУЗ «Детская городская больница №9 им. Г.Н. Сперанского», Москва

Козлов Ю.А., Новожилов В.А., Тимофеев А.Д.

СПОНТАННАЯ ПЕРФОРАЦИЯ КИШЕЧНИКА У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ

Городская Ивано-Матренинская детская клиническая больница, Иркутск;
Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования;
Иркутский государственный медицинский университет

Kozlov Yu.A., Novozhilov V. A., Timofeev A. D.

SPONTANEOUS PERFORATION OF THE INTESTINE IN PREMATURELY BORN CHILDREN

Ivan-Matryona Municipal Children's Clinical Hospital, Irkutsk; Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate Education;
Irkutsk State Medical University.

Резюме

Перфорация кишечника является наиболее частой причиной абдоминальной катастрофы у недоношенных младенцев. Этиология неонатальной перфорации кишечной трубки обычно связана с некротическим энтероколитом (НЭК). Однако другой причиной пневмоперитонеума у недоношенных и доношенных новорожденных является изолированная перфорация кишечника (ИПК), также известная как спонтанная перфорация кишечника (СПК). В исследовании представлены новые современные сведения, которые подтверждают и закрепляют результаты большого количества научных работ и демонстрируют изменения, которые произошли в последние годы и затронули разнообразные стороны СПК, касающиеся ее эпидемиологии, профилактики, лечения и прогнозирования исходов. В настоящем исследовании мы стремились представить новые знания о спонтанной перфорации кишечника, познакомить читателей с современными хирургическими технологиями и поднять вопросы лечения этого заболевания, которые до сих пор не находили ответов.

Ключевые слова: спонтанная перфорация кишечника, изолированная перфорация кишечника, новорожденные, недоношенные

Введение

Доля младенцев с очень низкой массой тела при рождении (ОНМТ), которые в настоящее время выживают за счет быстрого прогресса в интенсивной терапии новорожденных, растет. Тем не менее перфорация кишечника новорожденных является одним

Abstract

Intestinal perforation is the most frequent cause of abdominal catastrophe in premature infants. Perforation of the intestine is the most frequent reason for abdominal troubles in premature infants. Etiology of neonatal perforation of the intestinal tube is usually associated with the necrotic enterocolitis (NEC). However, the other reason for pneumoperitoneum in premature and mature newborns is an isolated perforation of the intestine (IPI) which is also known as the spontaneous perforation of the intestine (SPI). The study presents new modern data which confirm the results from many research papers and demonstrate the changes that occurred recently and affected various aspects of the SPI concerning its epidemiology, prevention, treatment and outcome prediction. In the present study we strived to present new knowledge of spontaneous perforation of the intestine, familiarize readers with novel surgical techniques and raise issues of treatment of the disease that remained unclear till now.

Key words: spontaneous perforation of the intestine, isolated perforation of the intestine, newborns, premature

из самых серьезных факторов, влияющих на выживание недоношенных детей с ОНМТ. Некротический энтероколит (НЭК) является наиболее распространенным заболеванием, которое приводит к перфорации кишечника и возникновению перитонита. Во время лапаротомии при подозрении на НЭК, хирург может

обнаружить любую степень поражения кишечника – от локальной, представленной изолированной перфорацией, до тотальной, сопровождающейся инфарктом всего кишечника. Среди многообразия морфологических форм перфорации кишечной трубки у новорожденных необходимо выделить спонтанную перфорацию кишечника (СПК), также известную как изолированная перфорация кишечника (ИПК), которая проявляется избирательной, фокусной перфорацией кишечника и характеризуется нормального строения тканями, окружающими место прободения кишечной стенки [1, 2]. С недавних пор спонтанная перфорация кишечника была признана в качестве самостоятельного заболевания.

По некоторым данным, СПК встречается у 1 из 5000 младенцев, появившихся на свет живыми [3–8]. Встречаются две формы клинического течения СПК. Они описываются в зависимости от возраста пациентов, в котором проявляются симптомы болезни: ранняя – первые 72 часа жизни; поздняя – после 72 часов от рождения. Средний возраст больных находится обычно между 7-м и 10-м днями жизни [9]. Хотя этиология СПК остается неясной, все же существует определенный набор факторов риска, которые могут рассматриваться в качестве ключевых в возникновении этого заболевания. Некоторые внешние и внутренние причины способствуют появлению СПК, в том числе использование глюкокортикоидов и ингибиторов циклооксигеназы (ибупрофен и индометацин), а также врожденное отсутствие или гипоплазия мышечного слоя кишечной стенки в месте прободения [3–8, 10].

Научные сообщения о спонтанной перфорации кишечника появились относительно недавно. Было установлено, что это заболевание сопровождается отсутствием клинических и гистологических признаков некротического энтероколита [11–14]. СПК имеет собственные клинические особенности, отличающие ее от НЭК. Пациенты с изолированной перфорацией кишечника, как правило, имеют более низкий вес при рождении и менее склонны к развитию тяжелых проявлений болезни в виде полиорганного нарушения [15, 16]. В то время как любые формы НЭК протекают гораздо сложнее и сопровождаются мультивисцеральными расстройствами – артериальной гипотензией, метаболическим ацидозом, гипонатриемией, нейтропенией, тромбоцитопенией. Если СПК демонстрирует на обзорных рентгенограммах только свободный воздух,

то НЭК сопровождается появлением кишечного пневматоза, который всегда отсутствует при изолированной перфорации. Несмотря на эти различия диагноз СПК может быть неясным до тех пор, пока не будет выполнена лапаротомия. Исследования, которые включают небольшое число пациентов, предполагают, что СПК может иметь лучший прогноз, чем НЭК [17]. Однако до настоящего времени не было опубликовано никаких масштабных количественных исследований, которые были бы в состоянии предсказать хирургию исход заболевания.

Эпидемиология

Истинное распространение заболевания среди недоношенных новорожденных до недавнего времени оставалось неизвестным. База данных Vermont Oxford Network Database, которая охватывает более 80% новорожденных, родившихся с очень низкой массой тела в США за пятилетний период [18], установила, что СПК встречается у 1,1% недоношенных младенцев, и продемонстрировала рост заболеваемости СПК среди пациентов с ОНМТ. Итоги этого большого научного исследования также показали, что изолированная перфорация кишечника сопровождается 19%-ной летальностью, что значительно выше, чем смертность детей без СПК и НЭК (5%, $P = 0,003$), но в 2 раза ниже, чем летальность при НЭК (38%, $p < 0,0001$). Эта взаимосвязь наблюдалась во всех весовых категориях пациентов от 400 г до 1500 г ($P < 0,0001$). Полученные знания должны позволить хирургу прогнозировать результаты лечения новорожденных с СПК. Другие, меньшие по количеству участников научные работы представили исследования, в которых летальность пациентов в результате СПК составляла от 12% до 57% [2, 4, 13, 17, 19, 20, 21]. Еще одна публикация исследования большой группы, состоящей из 156 новорожденных (вес при рождении < 1000 г), из Национального института детского здоровья и развития человека (NICHD), обнаружила смертность, связанную с СПК, которая составила 22% и была также значительно ниже, чем у больных с НЭК [22]. Особенностью данных о летальности при СПК является парадоксально низкая смертность новорожденных в сравнении с НЭК. Отсутствие тяжелых реакций организма (системный воспалительный ответ и синдром полиорганного расстройства) у больных с изолированной перфорацией кишечника объясняет этот вывод. Младенцы этой клинической группы

бывают достаточно стабильными при выполнении лапаротомии, чем их сверстники с НЭК.

Исследователи сообщают, что большинство спонтанных перфораций происходят в тонкой кишке, с преимущественным поражением подвздошной кишки, на долю которой приходится 64% всех наблюдений [23]. Все пациенты в изучаемой группе были недоношенными, гестационный возраст которых находился в диапазоне от 25 до 33 недель. В литературе указывается, что изолированная перфорация кишечника происходит в основном у детей гестационного возраста, начиная от 25 недель и заканчивая полным сроком беременности, встречаясь во всех отделах желудочно-кишечного тракта, но чаще всего наблюдается в подвздошной кишке [2, 8, 24–26]. В соответствии с классификацией, разработанной J. Attridge [27], различают раннюю и позднюю формы заболевания. У большинства пациентов СПК возникает в отдаленные сроки после рождения, то есть после 72 часов жизни, указывая на вероятные ассоциации с послеродовыми факторами риска.

Патогенез

Основное патогенетическое звено СПК – нарушение регионарного мезентериального кровотока. Гемодинамические нарушения в брыжеечных сосудах младенца связаны с высокой скоростью послеродовой адаптации кишечника в первые дни появления на свет к новым условиям жизни. Эти изменения могут поддерживаться внешними факторами. Некоторые препараты из групп нестероидных противовоспалительных средств (НПВС) – индометацин и ибупрофен, а также гормоны – дексаметазон, как известно, могут приводить к селективным нарушениям циркуляции крови в различных органах новорожденного – кишечнике, головном мозге, легких, магистральных сосудах.

Ишемия кишечника может также произойти под воздействием немедикаментозных факторов и возникает до или во время родов, способствуя развитию СПК [13]. Что касается материнских факторов, то сообщается о том, что в группе СПК чаще выявлялась инфекция плаценты в виде хориоамнионита [28], олигогидрамнион [29] и асфиксия плода [8]. Дородовые факторы могут вызвать преходящие эмбриональные гипоксически-ишемические кризы, не столь серьезные, чтобы вызвать смерть плода, но достаточные, чтобы избирательно повредить незрелые области кишечника и головного мозга. Было

показано, что временная окклюзия сосудов пуповины плода способствует выбросу тканевых медиаторов, в основном свободных радикалов кислорода, которые приводят к реперфузионным повреждениям кишечника [30, 31]. Похожие сосудистые расстройства возникают при назначении вазопрессорных препаратов у недоношенных, находящихся в критическом состоянии. Спазм артерий, возникающий при инфузии вазоактивных медикаментов, вызывает мезентериальную ишемию.

Несколько исследований демонстрируют фокусный дефицит и истончение мышечного слоя в области перфорации по сравнению с соседними участками кишечной трубки, имеющими нормальное строение [3–8, 10]. На основании гистологического исследования было предположено, что эти патологические изменения, скорее всего, вызваны гипоплазией гладких мышечных клеток и не связаны с некротическим воспалением, васкулитом или миопатией [23]. Нарушение строения мышечного слоя кишки приводит также к вторичной ишемии, возникающей в результате фокусной дилатации сегмента кишечной трубки [4, 32].

Возможно, что физиологические расстройства в период беременности, инфекции и лекарства могут иметь общий путь их влияния на развитие мышц. Несмотря на это, послеродовые факторы (стероиды, НПВС, раннее питание и СРАР) вряд ли могут вызвать мышечное истончение. Их роль, очевидно, ограничивается альтерацией локальной стрессовой реакции в месте ослабления мышечной оболочки кишки, что приводит к увеличению риска перфорации в пораженном сегменте. Риск СПК уменьшается с возрастом, вероятно, из-за замещения дефицита мышечной ткани в результате процесса гиперплазии мышечных волокон или фиброзного перерождения тканей [33].

Таким образом, этиология СПК может быть связана с изменениями в работе системы кровообращения младенцев с ОНМТ в период перехода адаптации организма от внутриутробной жизни к новым условиям существования, которые усиливаются под воздействием ангиогенных (медикаменты, инфекция, гипоксия) и местных (аномалия мышечного слоя кишки) факторов.

Факторы риска

В отсутствие отчетливых данных происхождения СПК необходима тщательная оценка факторов

риска возникновения изолированной перфорации кишечника. Ряд исследований предложили рассматривать возможные причины появления СПК, включающие антенатальные и постнатальные обстоятельства. Несколько научных работ были посвящены изучению дородовых факторов риска появления СПК [8, 13, 34, 35]. Рассматриваются пренатальные анатомические аномалии (низкий вес ребенка при рождении, врожденные дивертикулы, остатки омфаломезентериального протока, инвагинация), физиологические расстройства (асфиксия плода), инфекции (хориоамнионит), использование некоторых лекарственных средств до родов (НПВС, стероиды) [2, 27, 28, 36–39].

В ряде научных исследований также были представлены послеродовые факторы риска возникновения СПК. Прежде всего это раннее использование некоторых лекарственных препаратов (НПВС и стероидов), особенно при использовании этих медикаментов в комбинации [29, 40–46]. В качестве постнатальных факторов риска СПК также рассматриваются катетеризация пупочной артерии [3], бактериальная инфекция желудочно-кишечного тракта [24], сердечно-сосудистая недостаточность у недоношенных детей [13], раннее энтеральное питание [9, 28, 47].

Антенатальное применение НПВС широко используется в качестве первой линии терапии для обеспечения токолизиса (индометацин), а также для обезболивания у беременных женщин (кеторолак, ибупрофен), в то время как стероиды применяются у матерей для ускорения созревания легких плода и снижения смертности от респираторного дистресс-синдрома [48, 49]. С увеличением использования этих препаратов до родов было проведено несколько исследований, чтобы изучить возможные негативные ассоциации с появлением СПК, однако консенсус не был достигнут [46, 50].

Препараты группы нестероидных противовоспалительных средств, индометацин и ибупрофен, включены в список потенциальных постнатальных причин СПК [17, 20, 51, 52]. Известно, что применение индометацина снижает риск возникновения внутрижелудочкового кровоизлияния (ВЖК), но может увеличить риск спонтанной перфорации кишечника у детей с очень низкой массой тела – все зависит от режима дозирования и целей терапии – профилактической или лечебной.

Одно рандомизированное контролируемое исследование показало, что индометацин, применяв-

шийся для профилактики внутрижелудочкового кровоизлияния, не был связан с дополнительным риском появления СПК [45]. Другое ретроспективное исследование, которое изучало пациентов, получавших индометацин для лечения открытого артериального протока (ОАП), и больных, принимавших его для профилактики ВЖК, установило значительно более высокие темпы возникновения СПК в группе лечения ОАП [46].

Постнатальное применение индометацина и ибупрофена является эффективным для закрытия открытого артериального протока. Эти медикаменты до сих пор более широко используются по сравнению с хирургической перевязкой ОАП благодаря рискам, существующим при проведении операции, несмотря на ассоциацию с возникновением СПК [53–55].

Некоторые данные подтверждают связь между назначением дексаметазона и возникновением изолированной перфорации кишечника. Одно рандомизированное исследование и два Cochrane мета-анализа использования дексаметазона для лечения бронхолегочной дисплазии (БЛД) показали повышенные показатели СПК у пациентов после гормональной терапии хронической болезни легких [41, 56, 57]. В другой научной работе [58] установлен более высокий процент появления СПК (21%) среди пациентов, которые получали стероиды при БЛД, чем возникновения НЭК (16%) у этих же новорожденных ($P < 0,001$). Кроме того, сообщалось о синергическом эффекте постнатального приема стероидов и нестероидных противовоспалительных средств, ведущих к развитию СПК [44]. К счастью, широкое применение послеродовых стероидов несколько уменьшилось в последнее время и некоторые исследователи больше не рекомендуют их использование в лечении новорожденных с хроническими заболеваниями легких из-за возможных повреждений других органов [59].

Вазопрессоры (адреналин, норадреналин, дофамин) также могут способствовать развитию СПК, но они до сих пор продолжают использоваться, учитывая необходимость и безальтернативность инотропных препаратов в поддержке гемодинамики у критически больных пациентов с ОНМТ [9].

Некоторые авторы допустили, что использование режима респираторной поддержки СРАР может привести к СПК, однако это не было поддержано другими источниками [9, 60].

В дополнение к этому было предположено, что заболеваемость НЭК зависит от времени старта энтерального питания и скорости введения питательной формулы в желудочно-кишечный тракт. В попытке оценить этот гипотетический факт окончательно несколько исследований опубликовали результаты влияния раннего и отсроченного питания на развитие НЭК и СПК [61, 62]. Хотя оба исследования продемонстрировали тенденцию к снижению заболеваемости НЭК и СПК у пациентов с задержкой энтерального питания, статистически значимый эффект не был установлен. Современные исследования не поддерживают значение задержки или медленного введения энтерального питания для предотвращения НЭК [63]. Однако в научной работе R. Clyman [64] было установлено, что раннее энтеральное питание улучшает результаты нутритивной поддержки пациентов с ОНМТ, но может увеличить риск появления СПК.

Интересно отметить, что значительная часть больных не имеет каких-либо из уже упоминавшихся причин. Основные факторы риска появления СПК, в том числе послеродовые стероиды, НПВС и вазопрессоры, отсутствовали у половины обследованных больных [60]. Это позволяет предположить, что перечисленные факторы риска не являются абсолютными для развития СПК, а выступают в качестве обстоятельств, которые увеличивают вероятность перфорации кишки в месте врожденной недостаточности строения мышечной стенки.

Лечение

Ряд исследований сравнивали перитонеальный дренаж (ПД) и лапаротомию для лечения НЭК, включая два рандомизированных контролируемых исследования [65, 66]. Основываясь на этих двух научных работах, Cochrane обзор не нашел никаких существенных преимуществ или вреда перитонеального дренажа по сравнению с лапаротомией [67]. Аналогичных сравнений у пациентов с СПК не проводилось, поскольку исследования прошлых лет не дифференцировали между собой диагнозы СПК и НЭК. Непреднамеренное отсутствие разделения этих различных нозологических форм при рассмотрении эффективности операций могло привести к неправильной интерпретации многих эффектов операций и искажению их результатов. В существующих исследованиях диагноз в группе лапаротомии подтверждался путем визуального ос-

мотра кишечника, в то время как в группе перитонеального дренажа, вероятно, содержалось неизвестное количество пациентов с истинным диагнозом СПК. СПК и НЭК могут быть дифференцированы клинически только в некоторых случаях [21, 68]. Визуальный осмотр кишечника при выполнении лапаротомии, вероятно, дает более точный диагноз. Будущие рандомизированные контролируемые исследования могут извлечь выгоду из дифференциации этих двух диагнозов.

У пациентов, которым установлена перитонеальная трубка, смертность достигает 49%, в то время как летальность при использовании лапаротомии составляет 19% [54]. Несмотря на эти впечатляющие сведения, считается, что перитонеальный дренаж необходимо использовать как первую линию лечения у нестабильных пациентов, которые считаются слишком тяжелыми и рискованными для лапаротомии, и у тех, кто являются достаточно стабильными и имеют минимальные проявления болезни, заключающиеся только в виде свободного воздуха в брюшной полости [69–71]. В настоящее время установка ПД может быть рекомендована в обстановке палаты интенсивной терапии, особенно у нестабильных новорожденных, позволяя им нормализовать кардиореспираторной статус, и используется как мера выжидательного лечения перед предстоящей лапаротомией, которая должна рассматриваться как главная линия хирургического лечения СПК.

При выполнении лапаротомии производится резекция кишечника, а не ушивание перфоративного отверстия. У одной половины больных становится возможным первичный анастомоз, у другой – энтеростомия [23]. Ни один из пациентов, которым был выполнен первичный анастомоз, не пострадал в результате утечки кишечного соустья [23]. Это говорит о том, что первичная реконструкция просвета кишечника при СПК является подходящим вариантом лечения. Такой подход может уменьшить необходимость в формировании энтеростом и сократить количество повторных операций, предназначенных для их закрытия К сожалению, у большинства пациентов в ходе операций невозможно оценить толщину кишечной стенки выше и ниже перфорации, и таким образом хирург не в состоянии определить какой-либо корреляции с толщиной мышц, измеряемой с помощью микроскопа. Тем не менее минимальная резекция с первичным анастомозом

или энтеростомой является достаточной и гарантирует, что в этой области больше не возникнет перфорация.

Заключение

Несмотря на возросшее количество научных данных о СПК, остается неудовлетворенность знаниями об этом заболевании, которая поддерживается ограниченными сведениями о его происхождении и мерах профилактики. В настоящем исследовании мы стремились представить новые данные об СПК, познакомить читателей с хирургическими технологиями лечения этого состояния и поднять вопросы

его предупреждения, которые до сих пор не находили ответов. Некоторые исследования, упоминаемые в этом обзоре, позволили приблизить нас к пониманию происхождения спонтанной перфорации кишечника у новорожденных. Поиск причин СПК, на основании которых могут быть изменены стратегии лечения, привел к констатации фактов воздействия системных и местных факторов на мезентериальный кровоток незрелого организма недоношенного ребенка. Становится очевидным, что требуются еще большие усилия для того, чтобы появились какие-либо реальные достижения в области лечения и профилактики СПК у недоношенных детей.

References

1. Vermont Oxford Network Database Manual of Operations for Infants born in 2006 Vermont Oxford Network Releases 9.0–13.2. Available from: <http://www.vtoxford.org/tools/ManualofOperationsPart2.pdf>.
2. *Pumberger W., Mayr M., Kohlhauser C., et al.* Spontaneous localized intestinal perforation in very-low-birth-weight infants: a distinct clinical entity different from necrotizing enterocolitis. *J Am Coll Surg* 2002;195:796–803.
3. *Mintz A.C., Applebaum H.* Focal gastrointestinal perforations not associated with necrotizing enterocolitis in very low birth weight neonates. *J Pediatr Surg* 1993;28 (6):857–60.
4. *Huang S.F., Vacanti J., Kozakewich H.* Segmental defect of the intestinal musculature of a newborn: evidence of acquired pathogenesis. *J Pediatr Surg* 1996;31:721–5.
5. *Tatekawa Y., Muraji T., Imai Y., et al.* The mechanism of focal intestinal perforations in neonates with low birth weight. *Pediatr Surg Int* 1999;15:549–52.
6. *Miserez M., Barten S., Geboes K., et al.* Surgical therapy and histological abnormalities in functional isolated small bowel obstruction and idiopathic gastrointestinal perforation in the very low birth weight infant. *World J Surg* 2003;27:350–5.
7. *Hwang H., Murphy J.J., Gow K.W., et al.* Are localized intestinal perforations distinct from necrotizing enterocolitis? *J Pediatr Surg* 2003;38:763–7.
8. *Holland A.J., Shun A., Martin H.C., et al.* Small bowel perforation in the premature neonate: congenital or acquired? *Pediatr Surg Int* 2003;19:489–94.
9. *Attridge J.T., Clark R., Walker M.W., et al.* New insights into spontaneous intestinal perforation using a national data set: (2) two populations of patients with perforations. *J Perinatol* 2006;26:185–8.
10. *Steiner D.H., Maxwell J.G., Rasmussen B.L., et al.* Segmental absence of intestinal musculature. An unusual cause of intestinal obstruction in the neonate. *Am J Surg* 1969;118:964–7.
11. *Adesanya O.A., O’Shea T.M., Turner C.S., Amoroso R.M., Morgan T.M., Aschner J.L.* Intestinal perforation in very low birth weight infants: growth and neurodevelopment at 1 year of age. *J Perinatol* 2005;25:583–9.
12. *Boston V.E.* Necrotising enterocolitis and localised intestinal perforation: different diseases or ends of a spectrum of pathology. *Pediatr Surg Int* 2006;22:477–84.
13. *Koshinaga T., Gotoh H., Sugito K., Ikeda T., Hagiwara N., Tomita R.* Spontaneous localized intestinal perforation and intestinal dilatation in very-low-birthweight infants. *Acta Paediatr.* 2006;95:1381–8.
14. *Kubota A., Yamanaka H., Okuyama H., Shiraishi J., Kawahara H., Hasegawa T., et al.* Focal intestinal perforation in extremely-low-birth-weight neonates: etiological consideration from histological findings. *Pediatr Surg Int.* 2007;23:997–1000.
15. *Tepas J.J., 3rd, Sharma R., Hudak M.L., et al.* Coming full circle: an evidence-based definition of the timing and type of surgical management of very low-birth-weight (<1000 g) infants with signs of acute intestinal perforation. *J Pediatr Surg* 2006;41:418–422.

16. *Nguyen H., Lund C.H.* Exploratory laparotomy or peritoneal drain? Management of bowel perforation in the neonatal intensive care unit. *J Perinat Neonatal Nurs* 2007;21:50–60.
17. *Aschner J.L., Deluga K.S., Metlay L.A., et al.* Spontaneous focal gastrointestinal perforation in very low birth weight infants. *J Pediatr* 1988;113:364–367.
18. *Horbar J.D., Carpenter J.H., Badger G.J., et al.* Mortality and neonatal morbidity among infants 501 to 1500 grams from 2000 to 2009. *Pediatrics* 2012;129:1019–1026.
19. *Grosfeld J.L., Molinari F., Chaet M., et al.* Gastrointestinal perforation and peritonitis in infants and children: experience with 179 cases over ten years. *Surgery* 1996;120:650–655; discussion 655–656.
20. *Attridge J.T., Clark R., Walker M.W., et al.* New insights into spontaneous intestinal perforation using a national data set: (1) SIP is associated with early indomethacin exposure. *J Perinatol* 2006;26:93–99.
21. *Blakely M.L., Tyson J.E., Lally K.P., et al.* Laparotomy versus peritoneal drainage for necrotizing enterocolitis or isolated intestinal perforation in extremely low birth weight infants: outcomes through 18 months adjusted age. *Pediatrics* 2006;117:680–687.
22. *Blakely ML, Lally KP, McDonald S, et al.* Postoperative outcomes of extremely low birth-weight infants with necrotizing enterocolitis or isolated intestinal perforation: a prospective cohort study by the NICHD Neonatal Research Network. *Ann Surg* 2005;241:984–989; discussion 989–994
23. *Lai S., Yu W., Wallace I., Sigalet D.* Intestinal muscularis propria increases in thickness with corrected gestational age and is focally attenuated in patients with isolated intestinal perforations. *J Pediatr Surg* 49;2014:114–119.
24. *Meyer C.L., Payne N.R., Roback S.A.* Spontaneous, isolated intestinal perforations in neonates with birth weight less than 1,000 g not associated with necrotizing enterocolitis. *J Pediatr Surg.* 1991;26:714–7.
25. *Drewett M.S., Burge D.M.* Recurrent neonatal gastro-intestinal problems after spontaneous intestinal perforation. *Pediatr Surg Int* 2007;23:1081–4.
26. *Stephens D., Arensman R., Pillai S. et al.* Congenital absence of intestinal smooth muscle: a case report and review of the literature. *J Pediatr Surg* 2009;44: 2211–5.
27. *Attridge J.T., Clark R., Gordon P.V.* New insights into spontaneous intestinal perforation using a national data set (3): antenatal steroids have no adverse association with spontaneous intestinal perforation. *J Perinatol* 2006;26: 667–70.
28. *Ragouilliaux C.J., Keeney S.E., Hawkins H.K., Rowen J.L.* Maternal factors in extremely low birth weight infants who develop spontaneous intestinal perforation. *Pediatrics.* 2007; 120:1458–64.
29. *Vanhaesebrouk P., Theiry M., Leroy J.G., et al.* Oligohydramnions, renal insufficiency and ileal perforation in preterm infants after intrauterine exposure to indomethacin. *J Pediatr* 1988;113:738–43.
30. *Rogers M.S., Murray H.G., Wang C.C., Pennell C.E., Turner A., Yan P., et al.* Oxidative stress in the fetal lamb brain following intermittent umbilical cord occlusion: a path analysis. *Br J Obstet Gynaecol.* 2001;108:1283–90.
31. *Quaedackers J.S., Roelfsema V., Heineman E., Gunn A.J., Bennet L.* The role of the sympathetic nervous system in postasphyxial intestinal hypoperfusion in the pre-term sheep fetus. *J Physiol.* 2004;557:1033–44.
32. *Ratcliffe J.F., Lisle D.* Re: Idiopathic localized dilatation of the ileum. *Am J Roentgenol.* 1996;166:465–6.
33. *Gray S.W., Skandalakis J.E.* Embryology for surgeons. Philadelphia: WB Saunders; 1972. p. 129–33.
34. *Kai K., Sameshima H., Ikeda T., Ikenoue T.* Severe variable deceleration is associated with intestinal perforation in infants born at 22–27 weeks' gestation. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2009;22:259–64.
35. *Nakajima Y., Masaoka N., Yamamoto T.* Obstetrical risk factors for focal intestinal perforation in very low birth weight infants. *J Perinat. Med* 2011;39:179–184.
36. *Carrol Jr.R. L.* Absence of musculature of the distal ileum as a cause of neonatal intestinal obstruction. *J Pediatr Surg* 1973;8:29–31.
37. *Tibboel D., Gaillard J.L., Molenaar J.C.* The importance of mesenteric vascular insufficiency in meconium peritonitis. *Hum Pathol* 1986;17:411–6.
38. *Alawadhi A., Chou S., Carpenter B.* Segmental agenesis of intestinal muscularis: a case report. *J Pediatr Surg* 1989;24:1089–90.
39. *Gordon P.V.* Understanding intestinal vulnerability to perforation in the extremely low birth weight infant. *Pediatr Res* 2009;65:138–44.

40. Gordon P.V., Young M.L., Marshall D.D. Focal small bowel perforation: an adverse effect of early postnatal dexamethasone therapy in extremely low birth weight infants. *J Perinatol* 2001;21:156–60.
41. Stark A.R., Carlo W.A., Tyson J.E., Papile L.A., Wright L.L., Shankaran S., et al. Adverse effects of early dexamethasone in extremely-low-birth-weight infants. *N Engl J Med* 2001;344: 95–101.
42. Schmidt B., Davis P., Moddemann D., et al. Trial of Indomethacin Prophylaxis in Preterms Investigators. Long-term effects of indomethacin prophylaxis in extremely- low-birth-weight infants. *N Engl J Med*. 2001;344:1966–1972.
43. Watterberg K.L., Gerdes J.S., Cole C.H., et al. Prophylaxis of early adrenal insufficiency to prevent bronchopulmonary dysplasia: a multicenter trial. *Pediatrics* 2004;114:1649–57.
44. Paquette L., Friedlich P., Ramanathan R., Seri I. Concurrent use of indomethacin and dexamethasone increases the risk of spontaneous intestinal perforation in very low birth weight neonates. *J Perinatol* 2006;26:486–92.
45. Fowlie P.W., Davis P.G., McGuire W. Prophylactic intravenous indomethacin for preventing mortality and morbidity in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;7 CD000174.
46. Wadhawan R., Oh W., Vohr B.R., et al. Spontaneous intestinal perforation in extremely low birth weight infants: association with indometacin therapy and effects on Jones and Fisher 6 neurodevelopmental outcomes at 18–22 months corrected age. *Arch Dis Child* 2013;98:127–132.
47. Gordon P.V., Attridge J.T. Understanding clinical literature relevant to spontaneous intestinal perforations. *Am J Perinatol* 2009;26:309–16.
48. Roberts D., Dalziel S. Antenatal corticosteroids for accelerating fetal lung maturation for women at risk of preterm birth. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;3 CD004454.
49. Haas D.M., Imperiale T.F., Kirkpatrick P.R., et al. Tocolytic therapy: a meta-analysis and decision analysis. *Obstetrics & Gynecology* 2009;113:585–94.
50. Kawase Y., Ishii T., Arai H., et al. Gastrointestinal perforation in very low- birthweight infants. *Pediatr Int* 2006;48:599–603.
51. Nagaraj H.S., Sandhu A.S., Cook L.N., et al. Gastrointestinal perforation following indomethacin therapy in very low birth weight infants. *J Pediatr Surg* 1981;16:1003–1007.
52. Alpan G., Eyal F., Vinograd I., et al. Localized intestinal perforations after enteral administration of indomethacin in premature infants. *J Pediatr* 1985;106:277–281.
53. Clyman R.I. Ibuprofen and patent ductus arteriosus. *N Engl J Med* 2000;343: 728–30.
54. Jones L.J., Craven P.D., Attia J., et al. Network meta-analysis of indomethacin versus ibuprofen versus placebo for PDA in preterm infants. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2011;96:45–52.
55. van der Lugt N.M., Lopriore E., Bokenkamp R., et al. Repeated courses of ibuprofen are effective in closure of a patent ductus arteriosus. *Eur J Pediatr* 2012;171: 1673–7.
56. Garland J.S., Alex C.P., Pauly T.H., et al. A three-day course of dexamethasone therapy to prevent chronic lung disease in ventilated neonates: a randomized trial. *Pediatrics* 1999;104:91–99.
57. Halliday H.L., Ehrenkranz R.A., Doyle L.W. Early (< 8 days) postnatal corticosteroids for preventing chronic lung disease in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2010; CD001146.
58. Halliday H.L., Ehrenkranz R.A., Doyle L.W. Late (>7 days) postnatal corticosteroids for chronic lung disease in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2009; CD001145.
59. Anonymous. Postnatal corticosteroids to treat or prevent chronic lung disease in preterm infants. *Paediatrics & Child Health* 2002;7:20–46.
60. Kelleher J., Salas A., Bhat B., et al. Prophylactic Indomethacin and Intestinal Perforation in Extremely Low Birth Weight Infants. *Pediatrics* 2014;134:1369–77.
61. Karagianni P., Briana D.D., Mitsiakos G., et al. Early versus delayed minimal enteral feeding and risk for necrotizing enterocolitis in preterm growth-restricted infants with abnormal antenatal Doppler results. *Am J Perinatol*. 2010;27:367–373.
62. Leaf A., Dorling J., Kempley S., et al. Early or delayed enteral feeding for preterm growth-restricted infants: a randomized trial. *Pediatrics*. 2012;129:1260–1268.
63. Raval M., Hall N., Pierro A., Moss R.L. Evidence-based prevention and surgical treatment of necrotizing enterocolitis – A review of randomized controlled trials. *Seminars in Pediatric Surgery* 2013;22: 117–121.

64. *Clyman R., Wickremasinghe A., Jhaveri N., et al.* Enteral feeding during indomethacin and ibuprofen treatment of a patent ductus arteriosus. *J Pediatr.* 2013;163:406–411.
65. *Moss R.L., Dimmitt R.A., Barnhart D.C., et al.* Laparotomy versus peritoneal drainage for necrotizing enterocolitis and perforation. *N Engl J Med* 2006;354:2225–2234.
66. *Rees C.M., Eaton S., Kiely E.M., et al.* Peritoneal drainage or laparotomy for neonatal bowel perforation? A randomized controlled trial. *Ann Surg* 2008;248:44–51.
67. *Rao S.C., Basani L., Simmer K., et al.* Peritoneal drainage versus laparotomy as initial surgical treatment for perforated necrotizing enterocolitis or spontaneous intestinal perforation in preterm low birth weight infants. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011; (6):CD006182.
68. *Gordon P.V., Swanson J.R., Attridge J.T., et al.* Emerging trends in acquired neonatal intestinal disease: is it time to abandon Bell's criteria? *J Perinatol* 2007;27:661–671.
69. *Cheu H.W., Sukarochana K., Lloyd D.A.* Peritoneal drainage for necrotizing enterocolitis. *J Pediatr Surg* 1988;23:557–561.
70. *Ein S.H., Shandling B., Wesson D., et al.* A 13-year experience with peritoneal drainage under local anesthesia for necrotizing enterocolitis perforation. *J Pediatr Surg* 1990;25:1034–1036; discussion 1036–1037.
71. *Cass D.L., Brandt M.L., Patel D.L., et al.* Peritoneal drainage as definitive treatment for neonates with isolated intestinal perforation. *J Pediatr Surg* 2000;35:1531–1536.

Авторы

КОЗЛОВ Юрий Андреевич	Заведующий отделением хирургии новорожденных Ивано-Матренинской детской клинической больницы г. Иркутска, профессор кафедры детской хирургии Иркутского государственного медицинского университета, профессор кафедры Иркутской государственной медицинской академии последипломного образования, г. Иркутск, Россия
НОВОЖИЛОВ Владимир Александрович	Доктор медицинских наук, заведующий кафедрой детской хирургии, Иркутского государственного медицинского университета; главный врач Ивано-Матренинской детской клинической больницы; профессор кафедры детской хирургии Иркутской государственной медицинской академии последипломного образования, Иркутск, Россия
ТИМОФЕЕВ Андрей Дмитриевич	Ординатор курса детской хирургии факультета повышения квалификации специалистов Иркутского государственного медицинского университета

Матинян Н.В., Мартынов Л.А.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О СТРАТЕГИЯХ ПЕРИОПЕРАЦИОННОЙ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ

НИИ детской онкологии и гематологии;
«Российский онкологический научный центр им. Н.Н. Блохина» Минздрава России;
Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова Минздрава России
(Москва), Россия

Matinyan N.V., Martynov L.A.

MODERN IDEAS OF PERIOPERATION INFUSION THERAPY STRATEGIES

Research Institute of Pediatric Oncology and Hematology; N. N. Blokhin Russian Oncological Scientific Center of the Ministry of Health of the RF; N.I. Pirogov Russian National Research Medical University of the Ministry of Health of Russia (Moscow), Russia

Резюме

Исход оперативного вмешательства, риск развития послеоперационных осложнений во многом зависят от адекватной стратегии периоперационной инфузионной терапии. Противопоставление роли и места коллоидных и кристаллоидных растворов в инфузионной терапии, слабая осведомленность о составе и свойствах различных растворов у врачей, в том числе анестезиологов-реаниматологов, в течение десятилетий вызывает существенные проблемы в проведении инфузионной терапии, проистекающие из неадекватного толкования концепций объемного и жидкостного замещения.

Ключевые слова: инфузионная терапия, коллоиды, сбалансированные кристаллоиды, эндотелиальный гликокаликс

Abstract

The outcome of surgery, risk of postoperative complications largely depend on the adequate strategy of perioperative infusion therapy. Opposing the role and position of colloid and crystalloid solutions in infusion therapy and low awareness of the composition and properties of various solutions among doctors including intensivists have been causing significant problems in the administration of infusion therapy originating from inadequate interpretation of the concepts of volume and liquid substitution for decades.

Key words: infusion therapy, colloids, balanced crystalloid, endothelial glycocalyx.

Краткая хронология главных событий применения инфузионной терапии:

- 1830-е гг. – рождение инфузионной терапии: первая внутривенная инфузия жидкости (сода), проведенная с целью лечения холеры (Latta);
- 1881 г. – успешная внутривенная инфузия физиологического раствора поваренной соли (Landerer);
- 1915 г. – официальный день рождения коллоидов: клинически использован первый коллоидный кровезаменитель на основе желатина (Hogan);
- 1944 г. – появление декстранов;
- 1962 г. – появление препаратов ГЭК.

Жидкость составляет около 46–79% от общего веса организма в зависимости от возраста и пола и находится как во внутриклеточном, так и во внеклеточном пространствах. Внеклеточное пространство состоит из трех пространств. Первое, внутрисосудистое пространство, представлено плазмой крови. Второе, интерстициальное пространство, состоит из межклеточной жидкости. Третье, «трансклеточное» пространство, включает желудочно-кишечные соки, желчь, спинномозговую жидкость, мочу в мочевыводящих путях, внутриглазную, брюшинную, плевральную, перикардальную и синовиальную жидкости. Движение жидкости с рас-

творенными в ней веществами между различными водными пространствами организма происходит по законам осмоса и под действием осмотического, гидростатического и онкотического давлений.

Инфузионная терапия необходима при тяжелых повреждениях, гиповолемическом шоке, заболеваниях, сопровождающихся лихорадкой, рвотой, диареей, обильным потоотделением, при нарушениях водного и электролитного равновесия, а также при невозможности использования энтерального пути усвоения воды и питательных веществ. Таким образом, показаниями к инфузионной терапии являются: дефицит объема жидкости, возникающий при потерях воды и электролитов, плазмы и крови; изменения осмолярности, дефицит или избыток отдельных компонентов объема плазмы.

В зависимости от цели инфузионной терапии различают базисную и корригирующую инфузионную терапию. Задачей базисной инфузионной терапии является обеспечение физиологической потребности организма в воде или электролитах. Корригирующая инфузионная терапия направлена на коррекцию изменений водного, электролитного, белкового баланса и крови путем восполнения недостающих компонентов объема (внеклеточной и клеточной жидкости), нормализации нарушенного состава и осмолярности водных пространств, уровня гемоглобина и коллоидно-осмотического давления плазмы.

В периоперационный период инфузионная терапия направлена на объемное замещение, которое восполняет потери внутрисосудистой жидкости и корректирует гиповолемию с целью поддержания гемодинамических показателей организма на должном уровне (адекватный сердечный выброс и нормальная микроциркуляция), а также возмещение патологических потерь через желудочно-кишечный тракт, почки, легкие, хирургические дренажи [1]. В этой ситуации состав и применение жидкостей для внутривенной инфузионной терапии должны диктоваться только *целевым* значением, требующим восполнения или коррекции в периоперационный период.

Инфузионные растворы подразделяются на кристаллоидные и коллоидные. К кристаллоидным относятся растворы сахаров (глюкозы, фруктозы) и электролитов. Они могут быть изотоническими, гипотоническими и гипертоническими по отношению к величине нормальной ос-

молярности плазмы, равной 280–290 мосмоль/л. Как известно, осмотическая активность растворов определяется осмолярностью и осмоляльностью растворов. Осмотическая концентрация является суммарной концентрацией растворенных частиц. Осмолярность раствора определяется количеством растворенных в воде частиц на литр раствора. Осмоляльность раствора определяется количеством растворенных в воде частиц, но по отношению на 1 кг воды-растворителя.

Тактика цель-ориентированной инфузионной терапии – это избегание как гиповолемии, так и перегрузки жидкостью [2, 3]. Признаки центральной гиповолемии следующие: кровопотеря или патологические потери, тахикардия, гипотензия, холодные конечности, низкое центральное венозное давление (ЦВД), пониженный сердечный выброс, низкий ударный объем, пониженная сатурация венозной крови, повышенный лактат.

Метаанализ, проведенный Cochrane с соавт. для определения стратегии периоперационной инфузионной терапии, включал в себя сведения о 3861 пациенте с «целенаправленной» («goal-directed») инфузионной терапией и 1160 пациенте с «либеральной» («liberal») тактикой инфузионной терапии при больших хирургических вмешательствах. Получены следующие результаты: у больных из «либеральной» группы имеются повышенный риск возникновения пневмонии, отека легких, увеличения «койко-дней», а также увеличения времени восстановления моторики кишечника по сравнению с группой с «целенаправленной» инфузионной терапией [4].

Рутинное использование гипоосмолярных растворов в педиатрической анестезиологии категорически противопоказано, так как влечет за собой высокий риск развития гипонатриемии и отека головного мозга [5].

Для проведения инфузионной терапии в интраоперационный период целесообразно использовать изоосмолярные сбалансированные кристаллоидные растворы, скорость введения которых в среднем должна составлять 5 мл/кг/ч, однако может зависеть от возраста (6–8 мл/кг/ч для детей до года, 4–6 мл/кг/ч для детей до 2 лет и 2–4 мл/кг/ч для детей до 11 лет).

Во время операции важно поддерживать нормоволемию и стабильную гемодинамику, доказана опасность гиповолемии, длительной артериальной

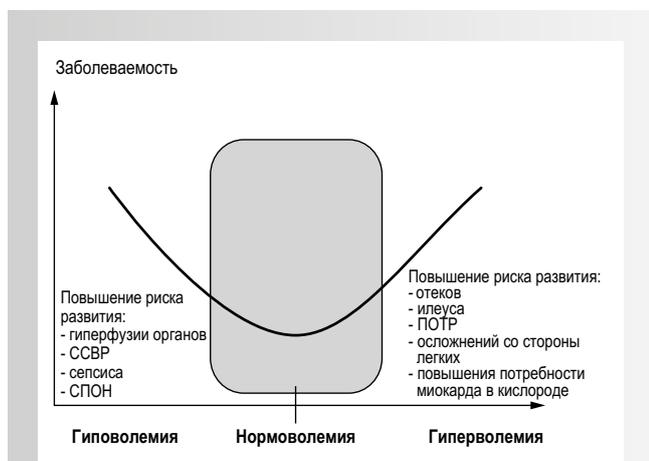


Рис. 1. Зависимость периоперационной инфузии жидкостью и осложнений, по Bundgaard-Nielsen M. (2009) с соавт. [6]

гипотензии, гипоперфузии тканей [7]. Целевыми показателями при «цель-ориентированной» инфузионной терапии являются уровень лактата, сатурация венозной крови кислородом ($ScvO_2$) и темп диуреза [8]. При появлении признаков гиповолемии необходимо корректировать ее не только переливанием коллоидных растворов, но и разумным использованием вазопрессоров, наилучшим из которых считается норадrenalин [1].

Кристаллоидные растворы подразделяют на базисные (физиологические, сбалансированные) и корректирующие. Первый в истории медицины солевой раствор NaCl 0,9% (первое упоминание – 1831 г. при пандемии холеры в Европе) незаслуженно продолжает носить название «физиологического раствора». Раствор NaCl 0,9% является изотоническим раствором поваренной соли и не отвечает современному определению физиологического раствора – раствора, по своему ионному составу максимально приближенному к составу плазмы крови [9]. Современный истинный физиологический раствор должен содержать так называемый «носитель резервной щелочности». Так как 0,9%-ный NaCl содержит избыточное количество ионов Na^+ и Cl^- , то его применение показано только при гипонатриемии или гипохлоремии (при упорной рвоте), этот раствор является корректирующим (таблица 1). Увеличение концентрации хлора на 12 ммоль/л выше нормы приводит к снижению гломерулярной фильтрации на 20%, снижению диуреза и может быть причиной гипотензии вследствие снижения концентрации ренина [10].

Инфузионные жидкости, не содержащие физиологическое буферное основание – бикарбонат, создают дилуционный ацидоз, поскольку инфузия подобного раствора уменьшает концентрацию HCO_3^- (буферного основания) во всем внеклеточном пространстве, тогда как парциальное давление CO_2 (буферной кислоты) остается постоянным. Разбавление может быть изоволемическим (нормоволемическим), т.е. HCO_3^- теряется вместе с кровью, а восстановление крови или внеклеточного жидкостного объема до нормального происходит путем добавления раствора, не содержащего HCO_3^- , или гиперволемическим, когда внеклеточный жидкостный объем расширяется с помощью раствора без бикарбоната с возникновением гиперволемии. Резюмируя вышесказанное, дилуционный ацидоз предсказуем и определяется как ятрогенное нарушение, вызываемое разбавлением бикарбоната во всем внеклеточном пространстве, которое может быть связано с гиперхлоремией или гипохлоремией в зависимости от того, была ли гемодилуция вызвана вливанием гиперхлоремического или гипохлоремического раствора. Поскольку бикарбонат с трудом можно поддерживать в стабильном состоянии в обычных инфузионных растворах или хранить во флаконах, в большинстве растворов он был заменен так называемыми предшественниками бикарбоната. Кроме того, бикарбонат натрия нельзя использовать в инфузионных растворах, содержащих кальций, или смешивать с ними, поскольку быстро образуется осадок карбоната кальция.

Дилуционный ацидоз можно предотвратить, используя растворы носителей резервной щелочности (адекватные концентрации предшественников бикарбоната – метаболизируемых анионов для замещения HCO_3^-). В качестве метаболизируемых оснований (носителей резервной щелочности) могут использоваться следующие анионы органических кислот: ацетат (уксусная кислота), лактат (молочная кислота), глюконат (глюкуроновая кислота), малат (яблочная кислота) и цитрат (лимонная кислота).

Если инфузионная жидкость содержит метаболизируемые анионы в концентрациях, превышающих недостаток бикарбоната, вероятным последствием будет инфузионно-индуцированный алкалоз, называемый реактивным алкалозом. Метаболический алкалоз всегда ятрогенный. Алкалоз является достаточно частым нарушением кис-

лотно-основного баланса: 66% всех нарушений кислотно-основного баланса представляют собой метаболический или сочетание метаболического и респираторного ятрогенного алкалоза.

Резюмируя вышесказанное, учитывая данные таблицы 1, единственным сбалансированным кристаллоидным раствором на данном этапе развития фармакологической индустрии из представленных является стерофундин изотонический, так как характеризуется изогидричностью ($pH=7,38-7,42$), изоионичностью (поддержание концентраций катионов и анионов) и изотоничностью (285–295 мосм/л) по отношению к плазме крови.

Что стоит запомнить!

- Любая инфузионная жидкость, не содержащая физиологического буферного основания HCO_3^- , при введении будет создавать дилуционный ацидоз.
- Инфузия 0,9% NaCl ведет к снижению концентрации HCO_3^- и снижению pH .
- Уровень pH при этом объясняется не только наличием лактата, но и ятрогенным гиперхлоремическим ацидозом.
- Сбалансированный – значит изотоничный, изоионный, изогидричный.

К коллоидным растворам относят декстраны, желатин, крахмал, а также альбумин, протеин, плазму. Коллоиды имеют большую молекулярную массу, чем кристаллоиды, что обеспечивает их более длительное нахождение в сосудистом русле. Коллоидные растворы быстрее, чем кристаллоидные, восстанавливают плазменный объем, в связи с чем их называют плазмозаменителями. По своему гемодинамическому эффекту растворы декстрана и крахмала значительно превосходят кристаллоидные растворы. Для получения противошокового эффекта требуется значительно меньшее количество этих сред по сравнению с растворами глюкозы или электролитов. При потерях жидкостного объема, особенно при крово- и плазмопотере, эти растворы быстро увеличивают венозный приток к сердцу, наполнение полостей сердца, минутный объем сердца и стабилизируют артериальное давление. Однако коллоидные растворы быстрее, чем кристаллоидные, могут вызвать перегрузку кровообращения. В случаях острой гиповолемии и шока коллоидные растворы применяют как среды, быстро восстанавливающие внутрисосудистый объем.

Острое снижение концентрации альбумина плазмы при массивной кровопотере, сепсисе, обширных ожогах, после плазмафереза и при других состояниях приводит к уменьшению коллоидно-осмотического давления и объема плазмы. Для коррекции уровня белков плазмы применяют раствор альбумина. Растворы альбумина доступны в различных концентрациях. Недавно было изучено влияние на микроциркуляцию скелетной мускулатуры при инфузии 4% или 20% растворов альбумина по сравнению с инфузией 0,9% раствора NaCl. При введении альбумина в обеих концентрациях значительно улучшилась микрососудистая перфузия по сравнению с применением 0,9% раствора NaCl, при этом не было обнаружено никаких существенных различий между использованием 4% и 20% растворов альбумина [11].

Желатин является денатурированным белком, полученным из коллагенсодержащих тканей крупного рогатого скота после ступенчатой тепловой и химической переработки. На данный момент выделяют три основных типа продукции инфузионных сред на основе желатина (средняя молекулярная масса большинства препаратов колеблется в пределах 30 000–35 000 Да):

1. Растворы на основе оксиполижелатина – Helifundol, Helofusol;
2. Растворы на основе сукцинированного желатина – Gelofusine, Plasmion;
3. Растворы на основе желатина, приготовленного из мочевины, – Haemaccel.

Высокая аллергогенность некоторых из препаратов желатина обусловлена их недостаточной обработкой. Оптимальным считается метод «сукцинизации» препарата, то есть обработка ангидридом янтарной кислоты, при которой препарат желатина сохраняет объемный плато-эффект не менее 4 часов ОЦК при минимальной аллергогенности. Именно таким образом производится препарат желатина Гелофузин.

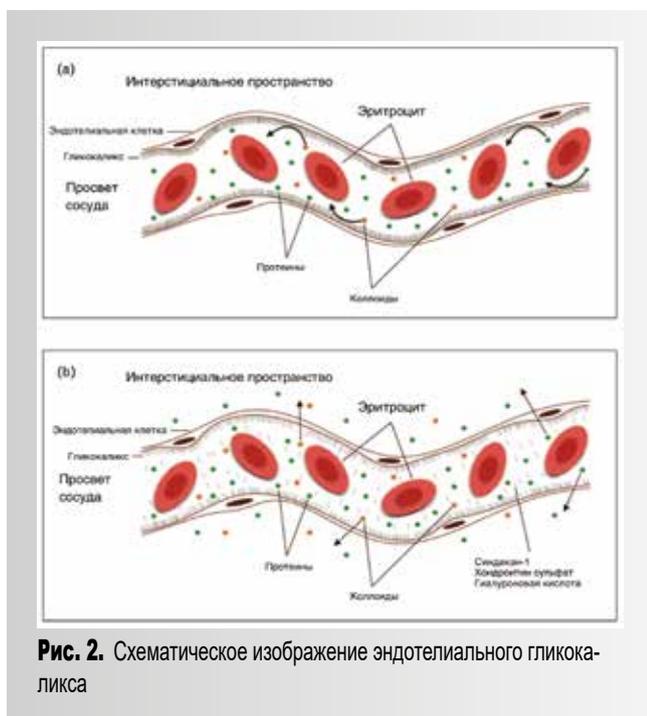
Отношение к гидоксиэтилкрахмалам (ГЭК) на современном этапе определяется решением Европейского медицинского агентства 2013 года о полном запрете препаратов ГЭК в странах, входящих в Евросоюз. Через несколько месяцев, учитывая возражение авторитетных экспертов, Европейское медицинское агентство допустило применение этого класса препаратов у пациентов с острой кровопотерей. Министерство здравоохранения Рос-

Таблица 1. Состав некоторых кристаллоидных растворов

Параметр	Внеклеточное пространство		Раствор					
	Интерстициальная жидкость	Плазма крови	Стерофундин изотонический	Рингер	Рингерлактат	Стерофундин Г-5	Нормофундин Г-5	NaCl 0,9%
Na ммоль/л	145	135–145	145	147	130	140	100	154
K ммоль/л	4	3.5–5.5	4	4	5	4	18	–
Ca ммоль/л	2.5	2.38–2.52	2.5	2.25	1	2.5	2	–
Mg ммоль/л	1	0.75–1.1	1	1	1	1	3	–
Cl ммоль/л	116	96–105	127	156	12	141	90	154
HCO ₃ ммоль/л	29	24	–	–	–	–	–	–
Лактат ммоль/л	–	1–1.1	–	–	27	–	–	–
Ацетат ммоль/л	–	–	24	–	–	–	38	–
Малат ммоль/л	–	–	5	–	–	10	–	–
Глюконат ммоль/л	–	–	–	–	–	–	–	–
Глюкоза г/л	–	1	–	–	–	50	50	–
Осмолярность мОсм/л	300	300	304	309	276	299+277	253+277	308
Потенциальный избыток оснований ВЕ ммоль/л	–	– 3/+2.5	0	–24	+3	–	–	–
Расход O ₂ (O ₂ /л)	–	–	1.4	0	1.8	–	–	–

сии в 2014 году, также пересмотрев свои позиции по этому вопросу, принял решение о том, что препараты ГЭК применимы при острой кровопотере, если применение кристаллоидов является недостаточным [1]. Нужно учитывать тот факт, что обычно сбалансированные кристаллоиды создают 100% волемиический эффект первые 20–40 мин, но период полувыведения может продлеваться до 80 мин

при периоперационном стрессе, дегидратации, кровопотере, беременности, а также при операциях в условиях общей анестезии с искусственной вентиляцией легких. Механизм продления периода выведения кристаллоидов частично известен: вовлечение в процесс адренергических рецепторов, увеличение концентрации ренина и выброса альдостерона. В послеоперационный период время



полувыведения кристаллоидных растворов составляет 15–20 мин. Для коллоидных растворов период полувыведения составляет от 2 до 3 часов [12]. Не нужно забывать, что переливание коллоидных растворов эффективно при гиповолемии и далеко не безобидно при ее отсутствии. Существует достаточно много исследований, демонстрирующих, что при нормоволемии и гиперволемии переливание коллоидных растворов приводит к повреждению эндотелиального гликокаликса, повреждению барьерной функции эндотелия сосудов, при этом внушительная часть коллоидов уходит в интерстиций, тянет за собой жидкость, что способствует развитию отеочного синдрома. Волемиический эффект такого переливания составляет 40% [13, 14].

На люминальной поверхности эндотелия кровеносных сосудов располагается сложная и многокомпонентная, в основном углевод-белковая система, называемая гликокаликсом. Согласно концепции «двойного защитного слоя» сосудистой стенки гликокаликс предстает первым барьером, стоящим на ее защите. Благодаря своей многокомпонентности и расположению на границе системы циркуляции крови гликокаликс участвует в поддержании сосудистого гомеостаза. Осмотический градиент, формируемый гликокаликсом, регулирует транспорт воды и солей внутрь стенки сосуда.

Гликокаликс может участвовать в регуляции тонуса сосудов и кровоснабжения органов и тканей. Таким образом, гликокаликс является важной частью васкулярного барьера.

Схематическое изображение эндотелиального гликокаликса в нормальном (а) и патологическом (б) состояниях. Внутрисосудистые белки и экзогенные коллоидные растворы остаются в пределах внутрисосудистого отсека. При некоторых патологических состояниях, таких как травма, сепсис, воспаление, хирургический стресс и диабет, состояние эндотелиального гликокаликса нарушается (б), что отражается увеличением плазматических уровней Синдкана-1, хондроитина сульфата и гиалуроновой кислоты. В таких ситуациях молекулы эндогенных протеинов и экзогенных коллоидных растворов мигрируют в интерстициальное пространство, что приводит к увеличению объема распределения [11].

В настоящее время не разработан метод динамической оценки функционального состояния эндотелиального гликокаликса, соответственно невозможно определить наилучший способ защиты поверхностного слоя гликокаликса. Разрабатывается неинвазивная методика изучения функции сублингвального гликокаликса, которая находится в процессе клинических испытаний. Однако данные, накопленные по этому вопросу, указывают на то, что повреждения гликокаликса можно избежать, предотвращая гиповолемию и гипергликемию, а также достижением физиологических концентраций плазменных белков, особенно альбумина. Другие периоперационные вмешательства с целью защиты гликокаликса, такие как антиоксидантная терапия, применение статинов и кортикостероидов, требуют дальнейших исследований [15, 16].

Таким образом, грамотно выстроенная тактика инфузионной терапии предусматривает применение сбалансированных кристаллоидов и при необходимости коллоидных растворов, основываясь на данных мониторинга (сатурация венозной крови кислородом, лактат, темп диуреза, сердечный выброс). Такая «целенаправленная» инфузия позволяет поддерживать адекватную доставку кислорода тканям и органам, обладает протективным действием в отношении эндотелиального гликокаликса и обеспечивает режим нормоволемии в периоперационный период.

Литература

1. *Горобец Е.С.* Периоперационная инфузионная терапия: модернизация подходов, спорные вопросы и новые проблемы // Вестник интенсивной терапии, 2014; №4: 30–39.
2. *Mythen M.G., Swart M., Acheson N., Crawford R.* Perioperative fluid management: Consensus statement from the enhanced recovery partnership // Perioperative Medicine, 2012, 1:2.
3. *Shepherd S.J., Pearse R.M.* Role of central and mixed venous oxygen saturation measurement in perioperative care // Anesthesiology, 2009, 111: 649–656.
4. *Corcoran T., Rhodes J.E., Clarke S., Myles P.S., Ho K.M.* Perioperative fluid management strategies in major surgery: a stratified meta-analysis // Anesth Analg. 2012 Mar;114 (3):640–51.
5. Анестезия в педиатрии. Пособие для врачей / Ю.С. Александрович, К.В. Пшениснов, В.И. Гордеев. Санкт-Петербург: ЭЛБИ-СПб., 2013.
6. *Bundgaard-Nielsen M., Secher N.H., Kehlet H.* «Liberal» vs. «restrictive» perioperative fluid therapy – a critical assesment of the evidence // Acta Anaesthesiol Scand 53: 843–851.
7. *Bijler J.B., van Klei W.A., Vergouwe Y., et al.* Intraoperative hypotension and 1-year mortality after noncardiac surgery // Anesthesiology 2009; 111: 1217–1226.
8. *Mayer K., Trzeciak S., Puri N.K.* Assessment of the adequacy of oxygen delivery // Curr Opin Crit Care. 2016 Oct; 22 (5):437–43.
9. *Latta T.* Relative to the treatment of the cholera by the copious injection of aqueous and saline fluids into the veins // Lancet 2, 1831, pp. 274–27.
10. *Wilcox C.S., Peart W.S.* Release of renin and angiotensin II into plasma and lymph during hyperchloremia // Am J PhysiolRenalPhysiol. 1987;253: F734 – F741.
11. *Zazzeron L., Gattinoni L., Caironi P.* Role of albumin, starches and gelatins versus crystalloids in volume resuscitation of critically ill patients // Curr Opin Crit Care. 2016 Oct;22 (5):428–36. doi: 10.1097/MCC.0000000000000341.
12. *Hahn R.G., Lyons G.* The half-life of infusion fluids // Eur J Anaesthesiol 2016; 33: 475–482.
13. *Jacob M., Rehm M., Orth V.* Exact measurement of the volume effect of 6% hydroxyethyl starch 130/0,4 during acute preoperative normovolemichemodilution // Anesthesist 2003; 52: 896–904.
14. *Chappell D., Jacob M., Becker B.F., et al.* Expedition glyocalyx. A newly discovered «Great Barrier Reef» // Anaesthesist. 2008 Oct; 57 (10): 959–969.
15. *Becker B.F., Chappell D., Bruegger D., Annecke T., Jacob M.* Therapeutic strategies targeting the endothelial glyocalyx: acute deficits, but great potential // Cardiovascular Research 2010; 87:300–10.
16. *Максименко А.В., Турашев А.Д.* Эндотелиальный гликокаликс системы кровообращения // Биоорганическая химия, 2014. Том 40. №2. С. 131–141.

Авторы

**МАТИНЯН
Нуне Вануниевна**

Доктор медицинских наук, профессор, ведущий научный сотрудник отделения анестезиологии и реанимации НИИ детской онкологии и гематологии ФГБУ «РОНЦ им. Н.Н. Блохина» Минздрава России; кафедра детской анестезиологии и интенсивной терапии, Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова, Минздрава России

**МАРТЫНОВ
Леонид Александрович**

Врач анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии и реанимации НИИ детской онкологии и гематологии ФГБУ «РОНЦ им. Н.Н. Блохина» Минздрава России

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

ИСТОРИЧЕСКИЕ ХРОНИКИ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ ОЖОГОВЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ

Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова Минздрава России;
Детская городская клиническая больница № 9 им. Г.Н. Сперанского

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

HISTORICAL CRONICLES OF INFUSION THERAPY OF BURN DAMAGES

N.I. Pirogov Russian National Research Medical University of the Ministry of Health of Russia;
G.N. Speransky Children's Municipal Hospital No. 9, Moscow

Резюме

В обзоре литературы представлена эволюция вопроса инфузионной терапии у пациентов с ожоговым повреждением с середины XIX до середины XX века.

Ключевые слова: ожоги, история, инфузионная терапия

Abstract

The literature review presents the evolution of the issue of infusion therapy in patients with burn damages from the middle of the 19th century to the middle of the 20th century.

Key words: burns, history, infusion therapy

Восполнение жидкости остается одной из обсуждаемых проблем в остром периоде ожоговой травмы. Адекватная инфузионная терапия имеет решающее значение для лечения ожогового шока и других состояний, сопровождающих термическое повреждение, и в конечном результате может определять результат лечения ожогового пациента [1].

В одной из предыдущих работ [2] авторы обращались к вопросам инфузионной терапии при ожоговом повреждении с середины XX века до настоящего времени. Погружение в историю вопроса оказалось не менее интересным и познавательным.

Возможно, самыми ранними задокументированными работами, в которых сообщается о необходимости введения жидкости пациентам с ожогами, являются опубликованные в 1830-е годы наблюдения Барона Guillaume Dupuytren (1777–1835). Французский хирург и патолог Dupuytren был известен прежде всего своим описанием и лечением контрактуры пальцев кисти, вызванной поражением ладонного апоневроза, названной впоследствии его именем; однако Dupuytren имел достаточно большой опыт в лечении пациентов с ожогами. Dupuytren первым предложил систему классификации, представленную шестью степенями ожогов, опубликовал результаты исследований пятидесяти

пациентов с термическими повреждениями, проходивших лечение в Hôtel-Dieu, одной из старейших больниц во Франции [3]. Был проведен анализ пострадавших на основе их возраста, пола и степени ожогового повреждения. При проведении аутопсий после ожогового повреждения Dupuytren одним из первых сравнил результаты с данными пациентов, умерших от холеры, и выдвинул гипотезу о необходимости введения жидкости пациентам с ожогами по аналогии с лечением холеры, предложенным ирландским врачом William O'Shaughnessy (1809–1889) [4], но идея не получила клинического воплощения. Заслуги барона Guillaume Dupuytren были по достоинству оценены в том числе и в России. Царь Александр I наградил великого французского хирурга медалью ордена Святого Владимира [5].

В 1854 Ludwig von Buhl (1816–1880), немецкий патолог, сравнивая результаты аутопсий у пациентов с холерой во время эпидемии в Мюнхене и пациентов с ожогами и пришел к выводу, что изменения в органах, особенно в почках, имеют схожие проявления. Было выдвинуто предположение, что при ожогах, как и при холере, присутствует потеря жидкости. Аналогичное сравнительное исследование в 1893 году провел доктор Нокк из Вены,

который также предположил, что плазма, покидая сосудистое русло, скапливается в ожоговых пузырях и поврежденных тканях [6].

Однако не все идеи были прогрессивными. Так, известный британский хирург, член Королевского хирургического общества John Eric Erichsen (1818–1896) при аутопсии обращал внимание на отеки и полнокровие органов и предположил, что лечение пострадавших с ожогами необходимо проводить с помощью мочегонных препаратов и кровопусканий [7].

В 1862 году Varaduc в своей работе сообщил, что у пострадавших с ожогами присутствует сгущение крови, и высказал предположение о необходимости введения жидкости таким пациентам [8].

Санкт-Петербург, 1882 год, при Военно-медицинской академии Алексей Алексеевич Троянов (1848–1916), в будущем основоположник российской флебологии, защищает докторскую диссертацию «О влиянии обширных ожогов кожи на животный организм», в которой высказывает мнение, что причиной смерти у пострадавших с ожогами является внезапная потеря плазмы на обожженных участках, вследствие чего кровь до такой степени сгущается, что не в состоянии переходить из артерий в вены [9].

В 1905 году доктор Haldor Sneve (1865–1924) опубликовал статью по лечению ожогов в Журнале американской медицинской ассоциации (JAMA) [10]. Sneve предложил восполнять потери жидкости пациентам с обширными ожогами путем введения солевых растворов через рот, подкожно, ректально, а также внутривенно. Впервые в научном журнале были подняты вопросы использования кожных ксенотрансплантатов от собак, кроликов, морских свинок и кур, проблема гиперметаболического синдрома, патофизиологии шока при ожоговом повреждении, где основополагающую роль автор отдавал вазоплегии, приводящий к депонированию крови в сосудах внутренних органов и лишаящих периферическую сосудистую сеть соответствующего объема жидкости. При лечении шока Sneve рекомендовал введение адреналина для терапии вазоплегии и введение бо́льших, чем обычно, объемов жидкостей для обеспечения адекватной гемодинамики. К моменту опубликования статьи доктору Sneve было 40 лет, хирург из США своими исследованиями более чем на 50 лет опередил свое время, и только с течением времени мы понимаем

гениальность сделанных доктором Sneve открытий [11]. К сожалению, рекомендации не были приняты медицинским сообществом и не использовались еще в течении многих лет [12].

До опубликования работы Sneve, врачи из Италии Tommasoli и Parascandolo, из Франции Besson [13, 14] сообщали о лечении ожоговых больных физиологическим раствором, но начало терапии было отложенным и были использованы незначительные объемы.

В 1919 году врачи армии США Fautleroy и Hoagland сообщили о девяти (28%) из 32 пациентов с обширными ожоговыми травмами, кому использовали непрерывное капельное введение физиологического раствора ректально, к которому был добавлен бикарбонат натрия. Только один пациент из данной группы скончался [15].

В работе Davidson и Matthew авторы продемонстрировали снижение общего белка и альбумина у пострадавших с ожоговой травмой, однако авторы не связывали данный факт с нарушением проницаемости капилляров и не рекомендовали введение плазмы или переливание крови [16].

В 1927–1930 годах Frank Underhill (1887–1932), профессор фармакологии и токсикологии университета Yale, представил свои наблюдения за пациентами, пострадавшими в театре Rialto в Нью-Хейвене (США). В первой работе 1927 года доктор Underhill писал: «При лечении ожогов основным компонентом терапии является необходимость поддержания гемоконцентрации на величинах, близких к нормальным, и восстановления функционирования кожных кровеносных капилляров, поврежденных высокими температурами, и вновь стали способными удерживать жидкость» [17]. В последующих работах автор развивал идею, что шок у пострадавших с обширными ожогами связан со значительной потерей жидкости, вторым по важности заключением было понимание того, что потери жидкости при ожогах – это фактически потери плазмы [18].

В опубликованной в 1930 году монографии, посвященной лечению ожогов [19], Pack GT and Davis АН сообщали, что внутривенное введение солевых растворов и глюкозы позволяет снизить гемоконцентрацию, обеспечить удовлетворительное кровоснабжение почек.

В 1933 году Monroe McIver публикует работу, в которой автор исследует содержимое ожоговых пузырей и сообщает, что содержащаяся в них жид-

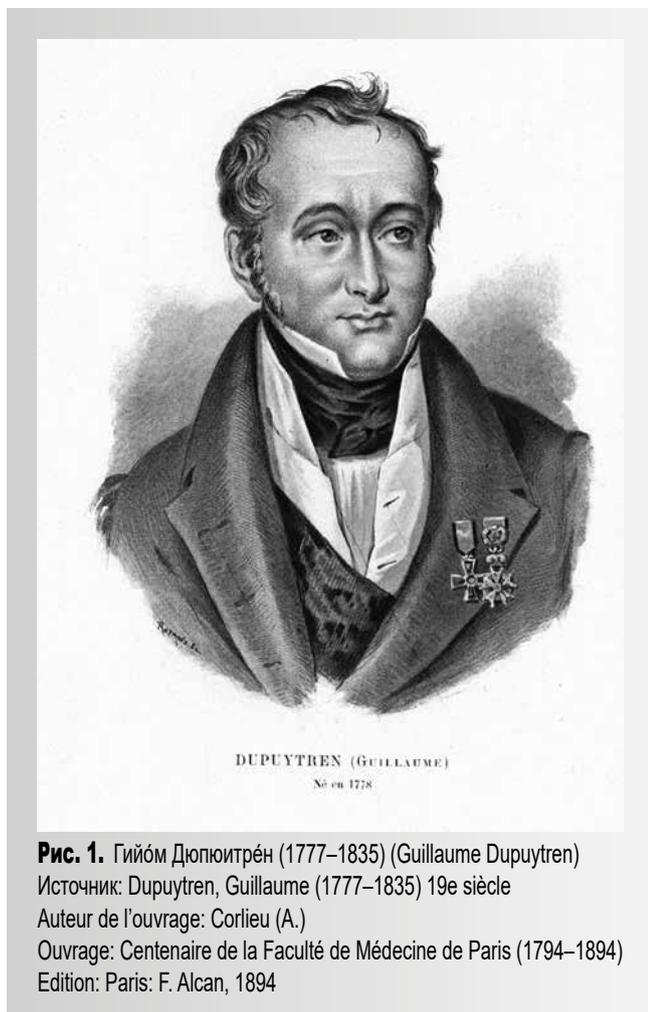


Рис. 1. Гийом Дюпюитрэн (1777–1835) (Guillaume Dupuytren)
 Источник: Dupuytren, Guillaume (1777–1835) 19e siècle
 Auteur de l'ouvrage: Corlieu (A.)
 Ouvrage: Centenaire de la Faculté de Médecine de Paris (1794–1894)
 Edition: Paris: F. Alcan, 1894

кость очень похожа на плазму и содержит белок в концентрации 3,7%, однако не упоминает переливание плазмы как компонент терапии ожогового повреждения [20].

Alfred Blalock (1899–1964), величайший кардиохирург, с 1925 по 1941 год работая в Университете Vanderbilt (США), показал в своих работах, что травматический шок обусловлен главным образом потерей крови, и рекомендовал использование плазмы или цельной крови как основной компонент терапии шокового состояния. В 1931 году публикует экспериментальную работу на собаках, когда после смерти, обусловленной ожогом на 30% ОПТТ на одной половине тела животного, Blalock сравнивал массу ткани на стороне ожога с массой ткани на неповрежденной стороне. Автор проводил последовательные разрезы в тканях на стороне ожога, что показывало прогрессивное увеличение отека

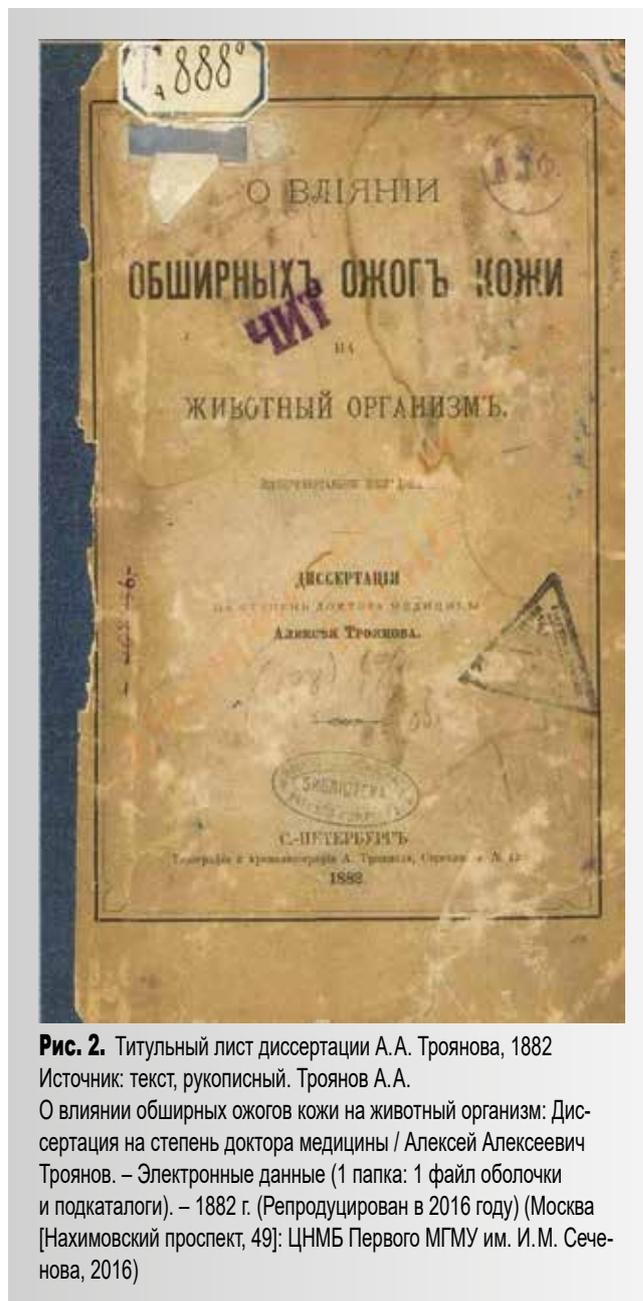


Рис. 2. Титульный лист диссертации А.А. Троянова, 1882
 Источник: текст, рукописный. Троянов А.А.
 О влиянии обширных ожогов кожи на животный организм: Диссертация на степень доктора медицины / Алексей Алексеевич Троянов. – Электронные данные (1 папка: 1 файл оболочки и подкаталоги). – 1882 г. (Репродуцирован в 2016 году) (Москва [Нахимовский проспект, 49]: ЦНМБ Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, 2016)

тканей. Различие в весе тканей составляло 3,34% от начального веса тела, что может составлять до 1/2 объема циркулирующей плазмы. Blalock пришел к заключению, что отечная жидкость содержит белковые фракции наподобии плазмы, а в сосудистом русле значительно повышается концентрация гемоглобина [21].

Экспериментальные исследования Blalock получили подтверждение и в клинической практике. В 1936 году в работе Weiner et al. из Сент-Луиса



Рис. 3. Альфред Блэлок (1899–1964) в годы работы в Университете Vanderbilt (Alfred Blalock)
Источник: Anonymus, «Alfred Blalock,» 1937, VUMC Through Time

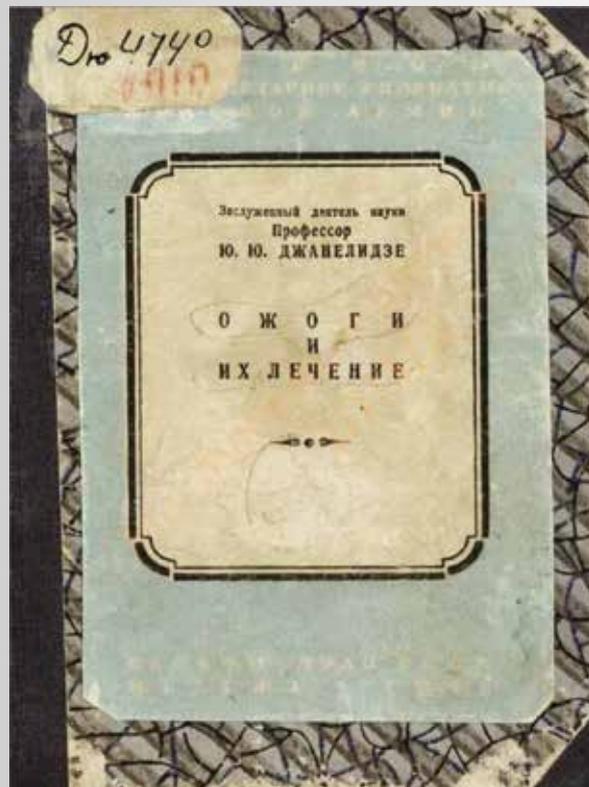


Рис. 4. Титульный лист монографии Ю.Ю. Джанелидзе
Источник: Книга. Монография (цифровая копия). Идентификатор записи: RUCML-BIBL-0001438454. Джанелидзе Ю.Ю. Ожоги и их лечение (Библиотека войскового врача. 6): ЦНМБ Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, 2016

(США) подчеркивается необходимость введения плазмы в первые часы после ожога и использование высокобелковой диеты. Авторы продемонстрировали значительное снижение уровня общего белка у 40 пациентов с ожоговым повреждением и указывали на то, что переливание больших объемов глюкозы и физиологического раствора могут быть даже вредны, приводя к общему отечному синдрому [22].

В СССР работы Frank Underhill и Alfred Blalock горячо поддерживает Юстин Юлианович Джанелидзе (1883–1950), называя исследования зарубежных коллег остроумными опытами, и приводит их результаты в своей монографии [23].

В ноябре 1940 году доктор Black из Великобритании, основываясь на обследовании восьми пациентов с ожогами, анализируя клинические наблюдения с гематологическими и биохимическими результатами, приходит к заключению, что у паци-

ентов с термическими повреждениями прогрессирует гемоконцентрация, снижается объем циркулирующей плазмы, снижается общая концентрация белка в плазме, потери составляют до 25% общего содержания уже через несколько часов после повреждения, концентрация хлоридов в плазме повышается, бикарбоната снижается, при нормальном показателе мочевины, уровень натрия в первые часы снижается, а уровень калия несколько повышается. Немаловажным заключением было предположение автора, что перегрузка жидкостью так же опасна для пострадавшего, как и недостаточные объемы инфузии [24].

В 1941 году Robert Elman в журнале JAMA приводит клинический случай успешного лечения мальчика 3,5 лет, весом 15 кг, с ожогом пламенем на общей площади 40%. Ребенок поступил в Детскую больницу Сент-Луиса 12 сентября 1938 года, через один час после ожога. Ребенку с целью обе-



Рис. 5. Френсис Мур (Francis Daniels Moore (1913–2001)
 Источник: National Academy of Sciences. Biographical Memoirs:
 Volume 88. Washington, DC: The National Academies Press, 2006,
 page 268

зболевания был введен морфий, ожоговые раны перевязаны. Пациенту было проведено переливания 300 мл цитратной крови из расчета 20 мл/кг. Также проводилось переливание физиологического раствора. К сожалению, автор не указал объема переливаемых кристаллоидов. Продолжая описание клинической ситуации, сообщают, что на следующий день состояние пациента было хорошим, но через 20 часов состояние ухудшилось, появились судороги. Ребенку провели второе переливание 300 мл крови и были введены гормональные препараты. Ребенок был возбужден, а затем потерял сознание. На третьи сутки лечения провели переливание еще 300 мл крови, после которого ребенок стал адекватным и мог принимать жидкость через рот. На четвертые сутки перелито дополнительно 300 мл крови, и на этом парентеральные введения были прекращены, мальчик получал только энтеральную нагрузку и был выписан без ос-

ложнений и оперативных вмешательств 14 октября 1938 года. В данной статье автор также демонстрирует еще 2 случая лечения взрослых пациентов, сопровождавшихся летальным исходом, кто получал только кристаллоиды, и 2 случая успешного лечения у пациентов, в терапию которых была включена плазма [25].

Доктор Henry Harkins (1905–1967), основываясь на опыте оказания помощи пострадавшим с ожогами в годы Второй мировой войны, обозначает основные постулаты инфузионной терапии ожогового повреждения. Выводы заключались в следующем: необходимо переливание адекватных доз плазмы крови для профилактики шока, анемия должна быть скорректирована переливанием крови [26].

Фундаментальная работа Oliver Cope (1902–1994) и Francis Moore (1913–2001), опубликованная в 1947 году в журнале *Annals of Surgery*, предостерегает врачей от чрезмерного увлечением инфузионной терапией у пациентов с ожогами, указывая на тот факт, что перегрузка жидкостью увеличивает опасность летального исхода. Авторы исходили из того, что цель инфузионной терапии в первые часы после ожога – предотвращение сердечной недостаточности и обезвоживания, а к 48 часам после повреждения введение жидкости необходимо сократить, чтобы избежать развития отека легких. В качестве критерия адекватности инфузионной терапии было рекомендовано измерение темпа почасового диуреза [27].

В СССР, обобщая опыт советской медицины во время Великой Отечественной войны, Ю.Ю. Джанелидзе и Б.Н. Постников констатируют тот факт, что борьба с дегидратацией при обширных ожогах преследует быстрое замещение острого недостатка плазмы для обеспечения нормального объема крови, восстановление и поддержание на определенном уровне гемоглобина и протеинов плазмы крови, предупреждение нарушений солевого баланса и ацидоза, восстановление и поддержание на определенном уровне количества мочи [28].

Таким образом, к середине XX произошло окончательное признание факта, что ожоговое повреждение сопровождается перемещением внутрисосудистой жидкости в интерстициальное пространство и данные потери должны быть восполнены с помощью адекватной инфузионной терапии.

Список литературы

1. *Cartotto R.* Fluid Resuscitation of the Thermally Injured Patient // *Clin Plast Surg.* 2009;36 (4):569–581.
2. *Лекманов А. У., Азовский Д. К., Пилютик С. Ф.* «Старые и новые» проблемы инфузионной терапии у пациентов в остром периоде тяжелой ожоговой травмы // *Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии.* 2016. Т. 6. №. 1. С. 74–81.
3. *Jay V.* Baron Guillaume Dupuytren. // *Arch Pathol Lab Med.* 2000 Jul;124 (7):955–6.
4. *O'Shaughnessy W.B.* Proposal of a new method of treating the blue epidemic cholera by the injection of highly-oxygenised salts into the venous system: Read before the Westminster Medical Society, Saturday, Dec. 3rd // *Lancet.* 1831;17 (432):366–371.
5. *Wylock P.* «The Life and Times of Guillaume Dupuytren, 1777–1835», Asp / Vubpress / Ура, 2010, p.9.
6. *Hansen S.L.* From cholera to «fluid creep»: a historical review of fluid resuscitation of the burn trauma patient // *Wounds a Compend Clin Res Pract.* 2008;20 (7):206–213.
7. *Erichsen John E., Esq.* On the Pathology of Burns. London, 1843, p.13.
8. *Bardauc H.* Des Causes de la Mort 'a la suite des Brulures Superficielles, de Moyens de l'eviter. Paris, 1862.
9. *Троянов А. А.* О влиянии обширных ожогов кожи на животный организм. Дис. СПб МХА, 1882;310.
10. *Sneve H.* The treatment of burns and skin grafting // *JAMA. J Am Med Assoc.* 1905; XLV (1):1.
11. *Wilson W.C., Grande C.M., Hoyt D.B.* Trauma: Resuscitation, Perioperative Management, and Critical Care // *Informa Healthcare;* 2007. ch.34, p.646.
12. *Pruitt B.A., Jr.* Centennial changes in surgical care and research // *Ann Surg.* 2000;232 (3):287–301.
13. *Klasen H.J.* History of burns. Rotterdam: Erasmus Publishing; 2004. p. 106–107.
14. *Monafo W.W.* The treatment of burns. St. Louis (MO): Warren H Green, Inc; 1971. p. 23–24.
15. *Fauntleroy A.M., Hoagland A.W.* The treatment of burns // *Ann Surg* 1919; 69:589–95.
16. *Davidson E.C., Matthew C.W.* Plasma proteins in cutaneous burns // *Arch Surg.* 1927;15 (2):265–274.
17. *Underhill F.P.* Changes in blood concentration with special reference to the treatment of extensive superficial burns // *Ann Surg.* 1927;86 (6):840–849.
18. *Underhill F.P.* The significance of anhydremia in extensive surface burn // *JAMA J Am Med Assoc.* 1930;95 (12):852.
19. *Pack G. T. and Davis A.H.* Burns. Philadelphia, J.B. Lippincott Company, 1930, p. 115.
20. *McIver M.A.* A Study in Extensive Cutaneous Burns // *Ann Surg.* 1933;97 (5):670–682.
21. *Blalock A.* Experimental shock. The importance of the local loss of fluid in the production of the low blood pressure after burn // *Arch Surg.* 1931; 22: 610–616.
22. *Weiner D. O., Rowlette A.P., Elman R.* Significance of Loss of Serum Protein in Therapy of Severe Burns // *Exp Biol Med.* 1936;34 (4):484–486.
23. *Джанелидзе Ю. Ю.* Ожоги и их лечение; Глав. воен.-сан. упр. Красной Армии. 1941 г. Стр. 32–33.
24. *Black D.A. K.* Treatment of Burn Shock with Plasma and Serum // *British Medical Journal.* 1940;2 (4168):693–697.
25. *Elman R., McClure R. D., Buhl, et al.* The therapeutic significance of plasma protein replacement in severe burns // *JAMA J Am Med Assoc.* 1941;116 (3):213.
26. *Harkins H.N., Weiner D. O., et al.* The problem of thermal burns: 1944 // *J Am Med Assoc.* 1944;125 (8):533.
27. *Cope O., Moore F.D.* The Redistribution of Body Water and the Fluid Therapy of the Burned Patient // *Ann Surg.* 1947 Dec;126 (6):1010–45.
28. *Джанелидзе Ю. Ю., Постников Б. Н.* Ожоги // *Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941–1945 гг. М.: Медгиз, 1951. Т. 1. Стр. 369.*

Авторы

АЗОВСКИЙ Дмитрий Кириллович	Кандидат медицинских наук, врач анестезиолог-реаниматолог, ГБУЗ «ДГКБ №9 им. Г.Н. Сперанского ДЗМ», 123317, Москва, Россия
ЛЕКМАНОВ Андрей Устинович	Доктор медицинских наук, профессор, НИИ хирургии детского возраста ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, 117997, Москва, Россия
ПИЛЮТИК Сергей Федорович	Заведующий отделением реанимации и интенсивной терапии, ГБУЗ «ДГКБ №9 им. Г.Н. Сперанского ДЗМ», 123317, Москва, Россия



ИТОГИ II СЪЕЗДА ДЕТСКИХ ХИРУРГОВ РОССИИ

Москва, 21–23 октября 2016 г.

Розинов В.М., Горбачев О.С.



Открытие Съезда состоялось 21.10.2016 г. в гостиничном комплексе «Измайлово»

С приветствием к делегатам съезда обратились:

- Директор НИИ хирургии детского возраста Российского национального исследовательского медицинского университета имени Н.И. Пирогова профессор В.М. Розинов;
 - Председатель Президиума Российской ассоциации детских хирургов, профессор А.Ю. Разумовский;
 - проректор Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова, член-корреспондент РАН Х.П. Тахчиди;
 - заместитель руководителя Департамента здравоохранения города Москвы А.В. Старшинин;
 - Председатель Комитета Государственной Думы Федерального собрания Российской Федерации по охране здоровья Д.А. Морозов;
 - Президент Российского общества хирургов, академик РАН И.И. Затевахин;
 - Генеральный секретарь Российского общества хирургов, профессор А.В. Федоров;
 - Председатель Правления Ассоциации детских больниц, профессор Н.Н. Ваганов;
- Программа Пленарного заседания Съезда включала два доклада:

«Хирургия верхних дыхательных путей»

– А.Ю. Разумовский;

«Сепсис: новые дефиниции 2016»

– А. У. Лекманов, С.М. Степаненко.

В рамках Пленарного заседания состоялось вручение Премии имени

С.Д. Терновского «За большой вклад в развитие отечественной детской хирургии» профессору Дронову Анатолию Федоровичу.

Премию вручил Председатель Президиума Российской ассоциации детских хирургов профессор А.Ю. Разумовский. Лауреат Премии 2016 г. Дронов А.Ф. выступил с актовой речью «Эндоскопическая хирургия у детей: истоки, достижения и перспективы».

Таблица 1. Распределение делегатов Съезда в зависимости от страны проживания

Страна	Число делегатов
Россия	550
Азербайджан	3
Армения	2
Белоруссия	2
Израиль	1
Казахстан	7
Мавритания	1
Молдавия	11
Таджикистан	3
Узбекистан	5
Украина	1
Всего: 11	586



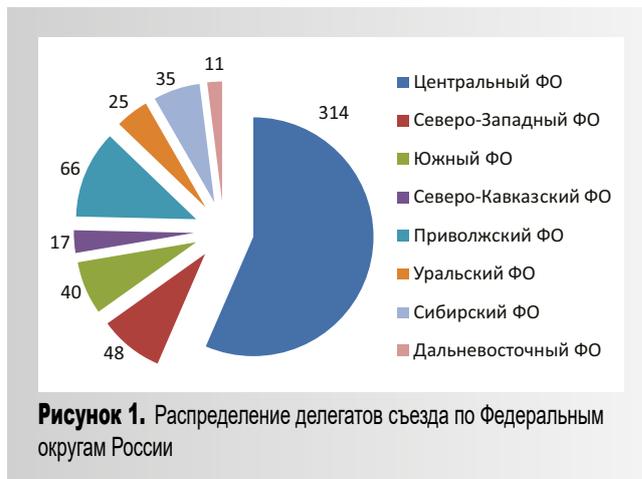
Научная программа съезда включала 18 различных по формату мероприятий (симпозиумы, круглые столы, видеосессию), на которых был представлен 161 доклад, в том числе пленарное заседание (2 доклада) и видеосессию (11 демонстраций).

В работе Съезда приняли участие детские хирурги из 11 стран, при этом было зарегистрировано 586 делегатов съезда (в 2015 г. – 525 участников) (табл. 1)

Необходимо отметить, что фактическое число участников научно-практического форума было существенно выше, а 82 детских хирурга были приняты в члены Российской ассоциации детских хирургов.

Уважаемые коллеги!

Президиум Российской ассоциации детских хирургов и организационный комитет съезда будут чрезвычайно признательны за объективную критику прошедшего форума и конструктивные предложения по совершенствованию формата и содержания предстоящих встреч.



Делегаты съезда представляли все федеральные округа и 80 субъектов Российской Федерации (в 2015 г. – 65 регионов) (рис. 1).

В конкурсе молодых учёных было представлено 9 работ. Победителем конкурса с вручением Премии имени В.М. Державина явился Клюев Сергей Александрович, аспирант кафедры детской хирургии Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова. II-е место, по решению конкурсной комиссии, присуждено аспиранту НИИ хирургии детского возраста Российского национального исследовательского медицинского университета имени Н.И. Пирогова Зайцевой Татьяне Вадимовне. III-е место разделили работы Павловой Дарьи Дмитриевны (РНМУ имени Н.И. Пирогова) и Тибилова Артура Зурабовича (НижГМА).

Президиум Российской ассоциации детских хирургов
и редакция журнала сердечно поздравляют с:

С 85-летием

КОРОСТЫЛЁВУ Ирину Семёновну – детского ортопеда-травматолога Московской областной детской ортопедо-хирургической больницы, старшего научного сотрудника, к.м.н.

С 65-летием

БАЛАЕВА Валентина Балаевича – заведующего отделением урологии ДРКБ, г. Махачкала.

МУХТАРОВА Рината Султановича – детского хирурга, г. Салехард, Ямало-Ненецкий автономный округ.

С 60-летием

КУЛИКОВА Станислава Владимировича – заведующего отделением НПЦ МПД, д.м.н., г. Москва.

ЛЕБЕДЬКО Анну Михайловну – главного врача ОДКБ им. Ю.Ф. Горячева, заслуженного врача РФ, г. Ульяновск.



МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РФ
 ООО «РОССИЙСКАЯ АССОЦИАЦИЯ ДЕТСКИХ ХИРУРГОВ»
 МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОСТОВСКОЙ ОБЛАСТИ
 ФГБОУ ВО «РОСТОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

ГЛУБОКОУВАЖАЕМЫЕ КОЛЛЕГИ!

Организационный комитет приглашает детских хирургов и студентов научных кружков кафедр детской хирургии медицинских вузов (факультетов) России и СНГ принять участие в работе Российского симпозиума детских хирургов «Хирургия пищевода у детей» и XXIV (57-й) Российской научной студенческой конференции «Актуальные вопросы хирургии, анестезиологии и реаниматологии детского возраста», которые пройдут с 20 по 23 апреля 2017 года в г. Ростове-на-Дону.

Дата проведения симпозиума – 20 апреля.

В программе симпозиума:

- вопросы современных способов хирургического лечения детей с различной патологией пищевода – атрезия, химические ожоги, бужирование, эзофагопластика, доброкачественные опухоли, дивертикулы, инородные тела, гастро-эзофагеальная рефлюксная болезнь;
- рабочее совещание главных детских специалистов хирургов совместно с заведующими кафедрами детской хирургии.

Тезисы на симпозиум направлять с **14 ноября 2016 года** по 15 февраля **2017 года!!!** на сайт sympoz2017.radh.ru и только по теме «Хирургия пищевода у детей».

Проживание участников симпозиума: отель «Дон-Плаза». Стоимость одноместного номера – 4900 рублей, двухместного – по 2800 рублей с человека, в стоимость проживания включен завтрак. Оплата: наличные или банковская карта. Бронирование можно осуществить по тел.: 8 (863) 263-90-65.

Ориентировочные расходы для участников симпозиума:

- организационный взнос – 2500 руб. (портфель участника симпозиума: программа, флэшка с материалами симпозиума, монография «Однорядный шов в брюшных анастомозах у детей», именной бейджик, сертификат участника, ручка, блокнот);
- экскурсии – «Обзорная экскурсия по Ростову», «По святым местам Русского православия», экскурсия по «Старому Ростову».

Дата проведения научной студенческой конференции – 21–23 апреля.

Ориентировочные расходы для участников студенческой конференции:

- организационный взнос – 1500 руб. (портфель участника конференции: программа, флэшка материалов конференции, именной бейджик, монография «Однорядный шов в брюшных анастомозах у детей», сертификат участника, ручка, блокнот);
- экскурсия «Вечерний Ростов»,
- 21 апреля – вечер знакомств и развлекательно-танцевальная программа для студентов (бесплатно).
- 22 апреля – торжественный ужин – бар-ресторан «Дворец пионеров» (500 руб).

Требования к докладам: официальный язык – русский, приветствия студентов на открытии конференции – не более 3 мин. Фиксированный доклад – 5 мин., вопросы по докладу – 2 мин.; постерные доклады: размеры – 90х60 см., ориентация – книжная или альбомная.

По вопросам бронирования номеров для участников студенческой конференции связывайтесь с Чепурным Михаилом Геннадьевичем – chepur@ Rambler.ru или по телефону +7 (904) 4484444.

В рамках конференции проводится выставка медицинского оборудования, расходного материала, фармацевтической продукции.

Прием тезисов на сайте conf2017.radh.ru с **14 ноября 2016 года** по 15 февраля **2017 года!!!**

Адрес места проведения симпозиума и студенческой конференции:

Ростов-на-Дону, пер. Нахичеванский, 29. Учебно-лабораторный корпус медицинского университета. В фойе этого корпуса с 19 апреля будет проводиться регистрация участников симпозиума и конференции. Оргкомитет организует встречу делегаций в аэропорту, на ж/д вокзале и проезд до отеля.

Председатель Президиума
Российской ассоциации детских хирургов,
Член-корр РАН, профессор А. Ю. Разумовский

Главный детский специалист
эксперт-хирург Минздрава России, профессор И. В. Поддубный

Заведующий кафедрой
детской хирургии и ортопедии РостГМУ профессор Г. И. Чепурной

ПАМЯТИ МАХМУДЖОНА АХМЕДОВИЧА АХМЕДОВА

Выдающийся детский хирург Республики Узбекистан, ученый, выпускник Самаркандского государственного медицинского института, профессор кафедры факультетской детской хирургии Самаркандского медицинского института, доктор медицинских наук, заслуженный деятель науки, заслуженный работник здравоохранения Узбекистана, почетный член Ассоциации детских хирургов России Махмуджон Ахмедович Ахмедов родился 27 декабря 1926 года.

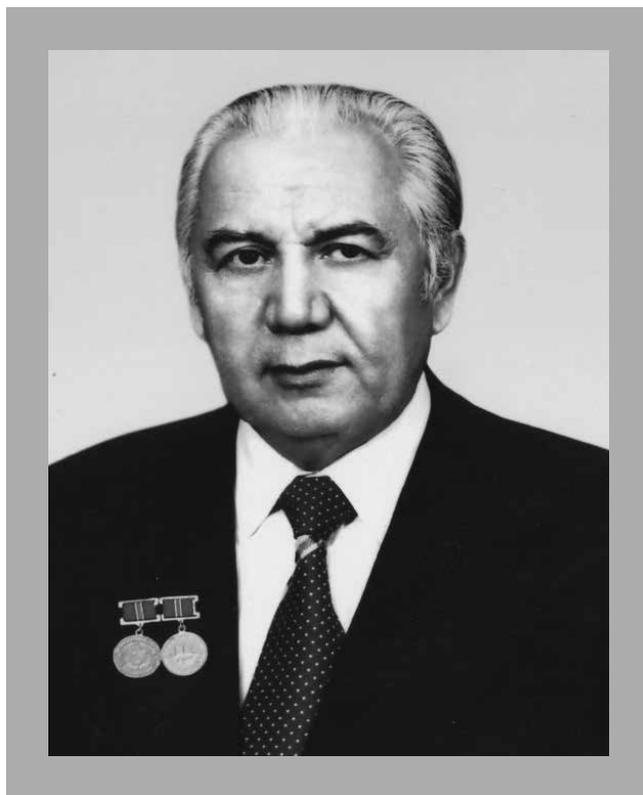
М.А. Ахмедов является основоположником детской хирургии в Зарафшанской долине Узбекистана. Уроженец Китабского района Кашкадарьинской области Узбекистана, после окончания средней школы с золотой медалью, в 1946 году поступил в Самаркандский медицинский институт. Завершив учебу в институте, в 1952 году поступил в клиническую ординатуру, далее, в 1955 году, был зачислен в аспирантуру на кафедру факультетской хирургии этого же института.

С самого начала своей научной деятельности М.А. Ахмедов работал под руководством патриарха хирургии Узбекистана, ученика А.Д. Сперанского, заведующего кафедрой общей хирургии СамМИ проф. Ф.М. Голубя, и всю последующую жизнь он находился под влиянием этого замечательного ученого и человека и стремился быть достойным своего учителя.

Через 5 лет после окончания института, в 1957 году, проведя серию кропотливых экспериментов, он блестяще защищает кандидатскую диссертацию «Регенерация поврежденного нерва при применении дийодированного кетгута и нового гемостатического средства лагохилуса».

В 1956 году М.А. Ахмедов избирается ассистентом, а в 1964 году проходит по конкурсу на должность доцента кафедры факультетской хирургии СамМИ. В 1966 году, под руководством ректора СамМИ, заслуженного врача Узбекистана доцента М.Н. Хайтова и своего учителя, заслуженного деятеля науки Узбекистана проф. Ф.М. Голубя, впервые организывает курс детской хирургии, который в 1970 году сформировался в полноценную самостоятельную кафедру. Бесменным руководителем с начала курса, а затем кафедры детской хирургии (одной из первых в Республике после Ташкента) в течение почти 30 лет являлся проф. М.А. Ахмедов.

Его докторская диссертация на тему «Восстановление поврежденного нерва при алло- и ксе-



нопластике его дефекта в условиях радиационного поражения», выполненная под руководством заслуженного деятеля науки Узбекистана проф. Ф.М. Голубя, академика У.А. Арипова, заслуженного деятеля науки РСФСР Рязанского медицинского института проф. Л.С. Сутулова, защищенная в 1971 г., является актуальной и сейчас, когда радиация входит в нашу повседневную жизнь, и эта научная работа является примером научной прозорливости его учителей. Доказательством важности проводимых исследований являлись выступления М.А. Ахмедова на международных, всесоюзных и республиканских конференциях в Одессе (1961 г.), Саратове (1963 г.), Ленинграде (1964 г.), Братиславе (1965 г.), Тбилиси (1966 г.), Чебоксарах (1976 г.), Москве (1981 г.), Ташкенте (1986 г.). С момента избрания заведующим кафедрой детской хирургии, особенно ярко проявляется его талант исследователя, хирурга, педагога и воспитателя, организатора здравоохранения. Колоссальная работоспособность, неиссякаемая энергия, целеустремленность, настойчивость в достижении поставленной цели, умение сплотить коллектив во имя идеи воплощается в докторские и кандидатские диссертации. Зрелый хирург, опытный организатор, он весь свой опыт и знания направ-

ляет на улучшение учебного процесса, заботливо воспитывает подрастающие кадры, готовит научных работников и педагогов. За короткий период, наладив научные связи с кафедрами и центрами детской хирургии в Ташкенте, Душанбе, Алма-Ате, Ростове-на-Дону, Ленинграде с академиком Г.А. Баировым и особенно в Москве с академиком Ю.Ф. Исаковым, Э.А. Степановым и В.А. Гераскиным, он создает Самаркандскую школу детских хирургов. В период заведования кафедрой, в течение 30 лет, благодаря усилиям М.А. Ахмедова защищено 10 докторских и 19 кандидатских диссертаций. Под его непосредственным руководством защищено 6 докторских и 10 кандидатских диссертаций.

Будучи хирургом от бога, М.А. Ахмедов впервые в Зарафшанской долине блестяще проводил сложные хирургические вмешательства на органы грудной клетки (легких, магистральных сосудов), брюшной полости (печени, поджелудочной железы, кишках) и реконструктивно-пластические операции мочевыводящей системы (почках, мочеточниках, мочевом пузыре) у детей, в результате чего был признан среди коллег профессионалом своего дела. Идя по тернистому пути науки, М.А. Ахмедов проложил дорогу для своих учеников. Создал Самаркандскую школу детских хирургов и воспитал высококвалифицированных специалистов в области хирургических болезней детского возраста.

Одним из первых в республике М.А. Ахмедов начал разрабатывать вопросы лазерной хирургии у детей, использование этого вида излучения в диагностике и лечении различных заболеваний. По его инициативе на базе ОДММЦ был создан «Центр лазерной хирургии». В результате плодотворной работы центра под руководством проф. М.А. Ахмедова были защищены 1 докторская и 2 кандидатские диссертации, посвященные актуальным вопросам лазерной хирургии в хирургии детского возраста.

Им было опубликовано около 500 научных работ, в том числе 308 журнальных статей, 17 учебно-методических пособий, 10 учебно-методических статей, 7 изобретений, 14 рационализаторских предложений, 7 публицистических работ, посвященных актуальным проблемам детской хирургии. Являлся редактором 6 сборников научных трудов.

Профессор М.А. Ахмедов являлся известным педагогом, внесшим существенный вклад в организацию учебного процесса СамМИ. Организация ка-

федры, составление и внедрение адаптированных учебных программ по детской хирургии, формирование творческого педагогического коллектива, создание благожелательной и требовательной атмосферы, наряду с высокой культурой и сохранением мудрых традиций Востока снискали глубокое уважение к кафедре, сотрудникам со стороны коллектива института и студентов. Будучи заместителем декана педиатрического факультета, в период с 1972 по 1980 год М.А. Ахмедов многое сделал для укрепления дисциплины, оптимизации учебного процесса, внедрения эффективных технологий преподавания. Студенты всегда любили и любят профессора М.А. Ахмедова за его справедливость, открытость, доступность, светлый ум и неутомимую энергию.

Созданный им на кафедре студенческий научный кружок привлекает студентов своей неординарностью, возможностью участия в проведении серьезных научных разработок, опубликования результатов исследований в сборниках. Работы студентов кружка многократно включались в программы Всесоюзных и Республиканских научных конференций СНО и были удостоены наград: 4 золотые, 4 серебряные, 4 бронзовые медали и дипломы оргкомитетов Всесоюзных конференций, что является итогом кропотливой селекционной работы среди студентов, бережного и серьезного отношения профессора к их работе.

Будучи главным детским хирургом, с 1966 по 1987 годы профессор М.А. Ахмедов внес неоценимый вклад в организацию детской хирургической службы в Самаркандской области и во всей Зарафшанской долине. Создав первую клинику детской хирургии, он энергично берется за подготовку кадров детских хирургов, добивается субординатуры и интернатуры по детской хирургии, проводит научно-практические семинары в областях и районах, разъясняет необходимость дифференцированного подхода и знания особенностей хирургического лечения детей. В каждом хирургическом отделении требует выделения врача, ответственного за лечение детей, и приглашает этих врачей в свою клинику для усвоения необходимых знаний по детской хирургии. Большинство врачей – детских хирургов Самаркандской, Навоинской, Бухарской, Кашкадарьинской и других областей считают себя учениками профессора М.А. Ахмедова.

За плодотворный труд профессор М.А. Ахмедов в 1964 году был награжден медалью «Отличник здравоохранения». В апреле 1970 года

был награжден медалью «За доблестный труд», в 1980 году ему было присвоено почетное звание «Заслуженный работник здравоохранения Узбекистана», в 1985 году награжден медалью «Ветеран труда». В 1990 году присвоено почетное звание «Заслуженный деятель науки Республики Узбекистан». В 1996 году избран членом Ассоциации детских хирургов России. В 2007 году за большие заслуги в развитии детской хирургии награжден званием «Почетный член Российской ассоциации детской хирургии».

М. А. Ахмедов был хорошим семьянином, воспитал четверых детей. Он был человеком высочайшей культуры, огромной доброй души, как ученый,

педагог и многоплановый хирург известен не только в Центральной Азии, но и в государствах СНГ и дальнего зарубежья. Огромен авторитет М. А. Ахмедова не только среди детских хирургов, но и всех хирургов Узбекистана.

18 декабря 2010 года перестало биться сердце Махмуджона Ахмедовича Ахмедова, он похоронен на кладбище Шахи-Зинда в Самарканде. Светлая память о выдающемся детском хирурге, ученом, замечательном человеке, нашем друге и учителе навсегда сохранится в наших сердцах. Его не забудут и те, кто еще многие годы будет учиться на его примере и по его трудам сложной, но прекрасной профессии – детской хирургии.

*Ассоциация детских хирургов
Друзья и ученики*



ПАМЯТИ НАЙЛИ АБДРАХМАНОВНЫ АХМЕТЖАНОВОЙ

Президиум Российской ассоциации детских хирургов с прискорбием сообщает о скоропостижной кончине 28 октября 2016 года на 64-м году жизни главного бухгалтера Найли Абдрахмановны Ахметжановой.

Найля Абдрахмановна была с нами 23 года, со дня основания Ассоциации. Материальное благополучие Ассоциации было возможно благодаря честному и добросовестному отношению Найли Абдрахмановны к своим обязанностям. Она была верным другом, помощником и пользовалась заслуженным уважением и авторитетом.

*Президиум Российской ассоциации детских хирургов
выражает сердечные соболезнования
родственникам и близким Найли Абдрахмановны.*

Светлая память сохранится в наших сердцах

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 место (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 (не обязательно); • 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.
- С целью повышения цитирования авторов в журнале проводится транслитерация русскоязычных источников с использованием официальных кодеров в следующем порядке: авторы и название журнала транслитерируются при помощи кодеров, а название статьи – в переводе на английский язык. Для удобства транслитерации возможно использование онлайн-сервисов: <http://www.translit.ru> Все русскоязычные источники литературы должны быть представлены в транслитерованном варианте.
- 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, не

- обходимо 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.
13. 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.
 14. 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.
 15. Описание процедуры статистического анализа включает полный перечень всех использованных статистических методов. При обработке материала используется система единиц СИ.
 16. Представление в редакцию ранее опубликованных статей не допускается.
 17. Редакция оставляет за собой право редактирования статей, а также изменения стиля оформления, не оказывающих влияния на содержание.
 18. Редакция не несет ответственности за достоверность информации, приводимой авторами.
 19. Авторы гарантируют наличие у них исключительных прав на использование переданных редакции материалов.
 20. 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.
 21. Статьи принимаются к печати бесплатно.
 22. 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: vestnik@childdoctor.ru и syrova@gmail.com
одновременно

Приложение

ОБРАЗЕЦ СОПРОВОДИТЕЛЬНОГО ПИСЬМА

СОПРОВОДИТЕЛЬНОЕ ПИСЬМО

(журнал «Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии»)

Название статьи «---»

Авторы (полностью имя, отчество, фамилия) –

Автор, ответственный за переписку с редактором:

ФИО (полностью):

Подробный адрес:

Телефон/факс:

E-mail:

Настоящим автор (ы) подтверждаю (ем), что:

- Представленная на рассмотрение редколлегии статья ранее не была опубликована или не находится на рассмотрении в других научных журналах.
- Все содержание данной работы известно всем соавторам и они выразили свое согласие на ее публикацию.
- При отправке рукописи для публикации в журнале «Неонатология: новости, мнения, обучение» вместе с иллюстрациями и таблицами, автор (ы) согласен (ы) бесплатно передать авторское право Издателю, допускающее публикацию и распространение материалов, во всех доступных формах и сферах эксплуатации без ограничения территории распространения и языка публикации (при условии, что данный материал принят для публикации). В то же время автор (ы) подтверждает (ют), что данная работа не будет опубликована где бы то ни было, ни на одном из языков без предварительного получения письменного разрешения владельца авторских прав, т. е. Издателя.
- В случае одобрения статьи автор (ы) согласны на внесение необходимых редакторских правок, если таковые требуются.
- Авторы отразили все источники финансирования представленной работы, а также имеющийся конфликт интересов, включая гранты, гонорары за лекции и консультации и другие возможные формы.
- Статья была подготовлена в соответствии с «Требованиями для публикации в журнале «Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии»
- Протокол исследования был одобрен локальным этическим комитетом.
- Пациенты, включенные в исследование, давали на то письменное (устное) информированное согласие.

Дата Подпись (с расшифровкой)

ПОЛНОЦЕННОЕ ПАРЕНТЕРАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ В НЕОНАТОЛОГИИ



СМОФЛИПИД



АМИНОВЕН ИНФАНТ



ДИПЕПТИВЕН



ВИТАМИНЫ

СОЛУВИТ

ВИТАЛИПИД ДЕТСКИЙ

ООО «Фрезениус Каби»
125167, Москва, Ленинградский пр-т, д. 37, к. 9
Тел.: (495) 988-45-78
Факс: (495) 988-45-79
E-mail: freka@fresenius-kabi.ru
www.fresenius-kabi.ru



**FRESENIUS
KABI**

caring for life



МОБИЛЬНАЯ МЕДИЦИНА

ЭВАКУАЦИЯ ПАЦИЕНТОВ ПО СТРАНЕ И МИРУ

+7 495 2552 003

www.neotlojka.ru

03@neotlojka.ru

- Организация медицинской эвакуации пациентов по России и миру
- Транспортировка пациентов лежа на носилках специальным медицинским самолетом или регулярными рейсами авиакомпаний
- Эвакуация медицинским вертолетом
- Транспортировка пациентов на реанимобилях между городами и странами
- Организация сопровождения пациента профессиональной медицинской бригадой на всем пути «от постели до постели»
- Помощь в расчете логистики перевозки пациентов на большие расстояния, координация взаимодействия организаций при подготовке сложных транспортировок
- Организация лечения и курации пациентов в России и за рубежом - Германия, Израиль
- Мы работаем в ассоциации с ООО «Медаэро-сервис» - профессионалами в сфере медицинских эвакуаций

