

№ 3

2017 г

ISSN 2219-4061 (print)
ISSN 2587-6554 (online)

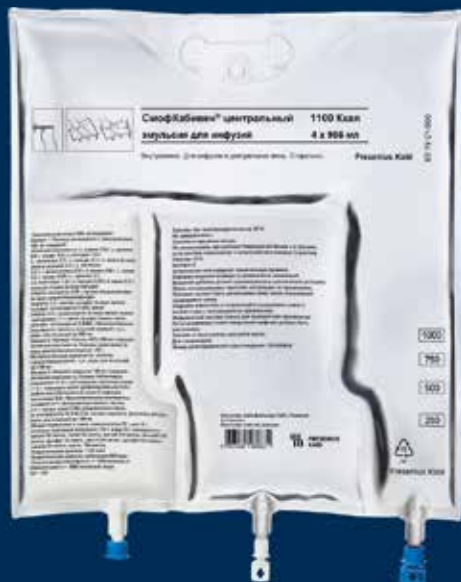
РОССИЙСКИЙ ВЕСТНИК

ДЕТСКОЙ ХИРУРГИИ
АНЕСТЕЗИОЛОГИИ
И РЕАНИМАТОЛОГИИ



RUSSIAN JOURNAL of Pediatric Surgery,
Anesthesia and Intensive Care

<http://ps-journal.elpub.ru>



 СМОФКАБИВЕН*

 ДИПЕПТИВЕН

 ВИТАМИНЫ И
МИКРОЭЛЕМЕНТЫ

СОЛУВИТ
ВИТАЛИПИД ДЕТСКИЙ
АДДАМЕЛЬ**

* разрешен к применению с 2-х лет

** разрешен к применению с 10 лет и массой тела более 15 кг

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



**FRESENIUS
KABI**

caring for life

РОССИЙСКИЙ ВЕСТНИК

ДЕТСКОЙ ХИРУРГИИ
АНЕСТЕЗИОЛОГИИ
И РЕАНИМАТОЛОГИИ

2017 Том VII № 3

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ



Официальное издание

РОССИЙСКОЙ АССОЦИАЦИИ ДЕТСКИХ ХИРУРГОВ

ОБЪЕДИНЕНИЕ ДЕТСКИХ АНЕСТЕЗИОЛОГОВ-РЕАНИМАТОЛОГОВ РОССИИ

Журнал включен в Российский индекс научного цитирования

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

ISSN 2219-4061

ROSSIJSKIY VESTNIK DETSKOI KHIRURGII, ANESTEZIOLOGII I REANIMATOLOGII

(Russian Journal of Pediatric Surgery, Anesthesia and Intensive Care)

A scientific practical journal

2017 Volume VII No 3

OFFICIAL JOURNAL OF RUSSIAN ASSOCIATION OF PAEDIATRIC SURGEONS

Editorial Board

Editor in Chief **V.M. Rozinov**, MD, Professor
Deputy of chief editor **S.N. Nikolaev**, MD, Professor
Deputy of chief editor **A.Uy. Razumovsky**, RAS correspondent member
Deputy of chief editor **A.U. Lekmanov**, MD, Professor
Scientific editor **V.I. Petlakh**, MD
Executive Secretary of **G.I. Kuzovleva**, PhD

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
V.G. Polyakov, RAS academician
S.M. Stepanenko, MD, Professor
T.A. Sharoyev, MD, Professor
D.Yu. Zinenko, MD

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

123001, Москва, ул. Садовая-Кудринская, д. 15, к. 3. Тел.: +7 (499) 254-29-17. <http://www.radh.ru>

- **Общероссийская общественная организация «Российская ассоциация детских хирургов»**
 - **Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего 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

Учредители

Издатель:
ИП СЫРОВА МАРИНА ВЛАДИМИРОВНА
123001, Москва, ул. Садовая-Кудринская, д. 15, к. 3
E-mail: syrova@gmail.com, authors@ps-journal.ru

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

Подписано в печать 30.08.2017.
Формат бумаги 70×100^{1/16}. Печать офсетная. Печ. листов 8.
Отпечатано: ООО «Морозовская типография»
123103, г. Москва, ул. Набережная Новикова-Прибоя, д. 14, к. 1

ISSN 2219-4061 (print)
ISSN 2587-6554 (online)

Тираж 1000 экз. Цена договорная.

РОССИЙСКИЙ ВЕСТНИК ДЕТСКОЙ ХИРУРГИИ, АНЕСТЕЗИОЛОГИИ И РЕАНИМАТОЛОГИИ

2017 Том VII №3

Ежеквартальный научно-практический журнал

ОФИЦИАЛЬНОЕ ИЗДАНИЕ ОБЩЕРОССИЙСКОЙ ОБЩЕСТВЕННОЙ
ОРГАНИЗАЦИИ «РОССИЙСКАЯ АССОЦИАЦИЯ ДЕТСКИХ ХИРУРГОВ»

Редакционная коллегия

С-Х.М. Батаев, д.м.н.
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. Ерпулёва, 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
В.Г. Поляков, академик РАН
И.А. Савин, д.м.н.
Ю.Ю. Соколов, д.м.н., профессор
С.М. Степаненко, д.м.н., профессор
Т.А. Шароев, д.м.н., профессор

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**, член-корр. РАН
Зам. гл. редактора **А.У. Лекманов**, д.м.н., профессор
Научный редактор **В.И. Петлах**, д.м.н.
Ответственный секретарь **Г.И. Кузовлева**, к.м.н.

Редакционный совет

В.И. Аверин (Минск)
Ю.С. Александрович (Санкт-Петербург)
А.Г. Баиндурашвили (Санкт-Петербург)
М.А. Барская (Самара)
В.Ф. Бландинский (Ярославль)
С.Н. Гисак (Воронеж)
С.Ф. Гончаров (Москва)
И.Н. Григович (Петрозаводск)
А.В. Губин (Курган)
А.А. Гумеров (Уфа)
И.Ш. Джелиев (Владикавказ)
И.А. Комиссаров (Санкт-Петербург)

Л.М. Миролюбов (Казань)
П.И. Миронов (Уфа)
Т.К. Немилова (Санкт-Петербург)
В.А. Новожилов (Иркутск)
В.В. Паршиков (Н. Новгород)
А.В. Писклаков (Омск)
В.И. Снисарь (Днепропетровск)
Ш.Р. Султонов (Душанбе)
Н.А. Цап (Екатеринбург)
Г.И. Чепурной (Ростов-на-Дону)
М.Б. Ярустовский (Москва)

V. Alexi-Meskishvili (Berlin, Germany)
K. Georgeson (Birmingham, USA)
Vessel Lucas Marie (Mannheim, Germany)

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 корреспонденции: syrova@gmail.com

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

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

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

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

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

ORIGINAL ARTICLES

Khasanov R.R., Gumerov A.A., Vessel L.M. THE CAUSES OF THE SHORT BOWEL SYNDROME	8
Yury Kozlov, Vladimir Novozhilov, Andrey Rasputin, Polina Baradieva, Denis Zvonkov, Andrey Timofeev, Chimit Ochirov, Natalya Rasputina, Galina Us, Nina Kuznetsova THORACOSCOPIC TREATMENT OF ESOPHAGEAL ATRESIA	13
Razumovsky A.Yu, Alkhasov A.B., Mitupov Z.B., Feoktistova E.V., Sitnikova M.I., Kollerov M.Yu., Nagornaya Yu.V. SURGICAL CORRECTION OF THE OPEN ARTERIAL DUCCT IN CHILDREN	24
Sultonov Sh.R., Makhmadjonov D.M., Boboev Z.A., Rakhmonov Sh.Dj. FEATURES OF OPERATIONAL TREATMENT OF CHILDREN WITH COMPLICATED NEPHROLYTHISIS	33
Pisklakov A.V., Vysotsky V.V., Dyrul A.K., Kologreev V.A. PROLONGED CAUDAL EPIDURAL BLOCK IN SURGICAL TREATMENT OF NEWBORNS WITH NECROTIZING ENTEROCOLITIS	39
Semenyuta A.A., Goldberg O.A., Lepekhova S.A., Novozhilov V.A., Stepanova N., Milyukova L.P. MORPHOLOGICAL FEATURES OF INTESTINAL ANASTOMOSIS EXPERIMENTAL FORMATION USING VARIOUS TYPES OF INTESTINAL SUTURE	46
Bykov M.V., Lazarev V.V., Madorsky K.S., Bagaev V.G., Bykova L.V. INJURE TO THE VAGUS NERVE IN THE PUNCTURE AND CATHETERIZATION OF THE INTERNAL JUGULAR VEIN	54

CRITICAL CONDITIONS IN CHILDREN'S SURGERY AND NEONATOLOGY

Tretyakov D.S. INTRA-ABDOMINAL HYPERTENSION AND TRANSPORT OF OXYGEN IN CHILDREN UNDER CRITICAL CONDITION: CLINICAL PARALLELS	64
Boronina I.V., Alexandrovich Y.S., Shmakov A.N., Oshanova L.S. THE POSSIBILITY TO USE THE ULTRASOUND MONITOR OF NON-INVASIVE CONTROL OF HEMODYNAMICS IN NEWBORNS	69
Minochkin P.I. PERSONIFICATION OF INTENSIVE THERAPY OF MULTIPLE ORGAN FAILURE IN NEWBORNS	75
Budarova K.V., Shmakov A.N., Sirota S.I. COMPARISON OF INFORMATION VALUE OF THE SCALE ESTIMATING MULTIPLE ORGAN FAILURE IN NEWBORNS WITH NECROTIZIN ENTEROCOLITIS	81
Kovalenko L.A., Dolginov D.M., Kovalchuk A.S., Afukov I.I. USING AN EXTERNAL ELECTRIC CARDIAC PACEMAKER IN COMPLEX TREATMENT OF CHILDREN WITH ACUTE POISONING WITH CALCIUM CHANNEL BLOCKERS	86

CLINICAL OBSERVATIONS

Konovalov A.K., Petlakh V.I., Konstantinova I.N., Ganiev SH.A., Savel'ev S.B. ACUTE INTESTINAL OBSTRUCTION AS A COMPLICATION OF PHYTOTRYHOBEZOAR	91
Razin M.P., Lapshin Vi., Semakin V.I., Smirnov A.V., Skobelev V.A., Nabieva G.G. CHRONIC POST-OPERATIVE ABSCESS OF THE ABDOMINAL CAVITY IN A 12-YEAR-OLD CHILD	95

REVIEW

Sukhotnik I.G. SHORT BOWEL SYNDROME IN CHILDREN	98
ANNIVERSARIES	116
NECROLOGUE	119

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

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Хасанов Р.Р., Гумеров А.А., Вессель Л.М. ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ СИНДРОМА КОРОТКОЙ КИШКИ	8
Козлов Ю.А., Новожилов В.А., Распутин А.А., Барадиева П.Ж., Звонков Д.А., Тимофеев А.Д., Очиров Ч.Б., Распутина Н.В., Ус Г.П., Кузнецова Н.Н. ТОРАКОСКОПИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ДЕТЕЙ С АТРЕЗИЕЙ ПИЩЕВОДА	13
Разумовский А.Ю., Алхасов А.Б., Митупов З.Б., Феоктистова Е.В., Ситникова М.И., Коллеров М.Ю., Нагорная Ю.В. ХИРУРГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ ОТКРЫТОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ПРОТОКА У ДЕТЕЙ	24
Султонов Ш.Р., Махмаджонов Д.М., Бобоев З.А., Рахмонов Ш.Дж. ОСОБЕННОСТИ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С ОСЛОЖНЕННЫМ НЕФРОЛИТИАЗОМ	33
Писклаков А.В., Высоцкий В.В., Дырул А.К., Кологреев В.А. ПРОДЛЕННАЯ КАУДАЛЬНАЯ ЭПИДУРАЛЬНАЯ БЛОКАДА ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ НЕКРОТИЗИРУЮЩЕГО ЭНТЕРОКОЛИТА У НОВОРОЖДЕННЫХ	39
Семенюта А.А., Гольдберг О.А., Лепехова С.А., Новожилов В.А., Степанова Н.М., Милюкова Л.П. МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ КИШЕЧНОГО АНАСТОМОЗА С ПОМОЩЬЮ РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ КИШЕЧНОГО ШВА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ	46
Быков М.В., Лазарев В.В., Багаев В.Г., Мадорский К.С., Быкова Л.В. ПОВРЕЖДЕНИЕ БЛУЖДАЮЩЕГО НЕРВА ПРИ ПУНКЦИИ И КАТЕТЕРИЗАЦИИ ВНУТРЕННЕЙ ЯРЕМНОЙ ВЕНЫ — ОДНО ИЗ РЕДКО ВЫЯВЛЯЕМЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ КАТЕТЕРИЗАЦИИ ЦЕНТРАЛЬНЫХ ВЕН	54

КРИТИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ В ДЕТСКОЙ ХИРУРГИИ И НЕОНАТОЛОГИИ

Третьяков Д.С. ИНТРААБДОМИНАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ И ТРАНСПОРТ КИСЛОРОДА У ДЕТЕЙ В КРИТИЧЕСКОМ СОСТОЯНИИ: КЛИНИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ	64
Боронина И.В., Александрович Ю.С., Шмаков А.Н., Ошанова Л.С. ВОЗМОЖНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ УЛЬТРАЗВУКОВОГО МОНИТОРА НЕИНВАЗИВНОГО КОНТРОЛЯ ГЕМОДИНАМИКИ У НОВОРОЖДЕННЫХ	69
Минович П.И. ПЕРСОНФИКАЦИЯ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У НОВОРОЖДЕННЫХ	75
Бударова К.В., Шмаков А.Н., Сирота С.И. СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ИНФОРМАТИВНОСТИ ШКАЛ ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У НОВОРОЖДЕННЫХ С НЕКРОТИЗИРУЮЩИМ ЭНТЕРОКОЛИТОМ	81
Коваленко Л.А., Долгинов Д.М., Ковальчук А.С., Афуков И.И. ПРИМЕНЕНИЕ ВНЕШНЕГО ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯТОРА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ДЕТЕЙ С ОСТРЫМ ОТРАВЛЕНИЕМ БЛОКАТОРАМИ КАЛЬЦИЕВЫХ КАНАЛОВ	86

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

Коновалов А.К., Петлах В.И., Константинова И.Н., Савельев С.Б., Ганиев Ш.А. ОСТРАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ КАК ОСЛОЖНЕНИЕ ФИТОТРИХОБЕЗОАРА	91
Разин М.П., Лапшин В.И., Семакин В.И., Смирнов А.В., Скобелев В.А., Набиева Г.Г. ХРОНИЧЕСКИЙ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ АБСЦЕСС БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ У РЕБЕНКА 12 ЛЕТ	95

ОБЗОР

Сухотник И.Г. СИНДРОМ КОРОТКОЙ КИШКИ У ДЕТЕЙ	98
ЮБИЛЕИ	116
НЕКРОЛОГ	119

ОБЩЕРОССИЙСКАЯ ОБЩЕСТВЕННАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ
«РОССИЙСКАЯ АССОЦИАЦИЯ ДЕТСКИХ ХИРУРГОВ»

Третий съезд детских хирургов



ГОСТИНИЧНЫЙ КОМПЛЕКС
«ИЗМАЙЛОВО», ГОСТИНИЦА
«BEST WESTERN VEGA Hotel»

congress2017.radh.ru

E-mail: congress2017@radh.ru

Москва
19–21 октября 2017 г.

Информационное письмо № 1

ГЛУБОКОУВАЖАЕМЫЕ КОЛЛЕГИ!

Третий съезд российских детских хирургов с международным участием будет проходить
19–21 октября 2017 года в Москве
в гостинице «BEST WESTERN VEGA Hotel» гостиничного комплекса «ИЗМАЙЛОВО»
(Измайловское шоссе, д. 71, зона 3В, станция метро «Партизанская».)

Для участия в Съезде необходимо оформить заявку на участие в Конгрессе и на публикацию тезисов на официальном сайте съезда: congress2017.radh.ru. Тезисы принимаются по всем разделам хирургических болезней детского возраста.

Крайний срок подачи тезисов 01 сентября 2017 г.

ВНИМАНИЕ!!! Решением Оргкомитета Съезда к печати принимаются только оплаченные тезисы. Материалы Съезда будут опубликованы в приложении к журналу «Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии».

Стоимость публикации тезисов – 300 рублей.

РЕКВИЗИТЫ ДЛЯ ОПЛАТЫ: ИП СЫРОВА МАРИНА ВЛАДИМИРОВНА; ИНН 772901061704; ОГРНИП 316774600462160; КПП 0; Тел.: 8 (925) 518-43-18; Банк АО «АЛЬФА-БАНК» г. Москва; БИК 044525593; п/с 40802810502870001357; к/с 30101810200000000593; в ГУ БАНКА РОССИИ ПО ЦФО

Тезисы будут приниматься в печать при наличии копии платежного поручения, присланной письмом, по факсу или по электронной почте.

ПРЕДВАРИТЕЛЬНАЯ ПРОГРАММА СЪЕЗДА

1. Синдром интраабдоминальной гипертензии.
2. Синдром «короткой кишки» у детей.
3. Диафрагмальные грыжи у новорожденных.
4. Вентральные грыжи у детей.
5. Редкие и осложненные формы инвагинации у детей.
6. Стомы в неотложной детской хирургии.
7. Хирургия селезенки у детей (не гематология).
8. Нейробластомы у детей.
9. Современные технологии в пластической и реконструктивной хирургии детского возраста.
10. Мультидисциплинарный подход в детской комбустиологии.
11. Актуальные вопросы хирургии головы и шеи у детей.
12. Эндоскопия в травматологии и ортопедии детского возраста.
13. Хирургия врожденной и приобретенной патологии верхней конечности у детей.
14. Видеосессия «Как я это делаю» (видеофрагмент – 3 мин. обсуждение – 2 мин.)
15. Реконструктивно-пластические операции в детской урологии-андрологии.
16. Сочетанная урологическая патология при аноректальных мальформациях.
17. Эндовезикоскопические манипуляции при пороках нижних мочевых путей.

Во избежание недоразумений просьба заведующим кафедрами, руководителям отделов, главным детским специалистам хирургического профиля распространить данную информацию среди сотрудников, желающих прислать тезисы на съезд и участвовать в работе съезда.

В РАМКАХ СЪЕЗДА БУДУТ ПРОВЕДЕНЫ:

а) 18 октября: VI Российский студенческий форум «Малоинвазивные технологии в детской хирургии. От теории к практике», посвященный памяти профессора А.В. Гераськина.
Место проведения: Москва, ул. Островитянова, д. 1, РНИМУ им. Н.И. Пирогова, УЦИМТ.

Срок подачи заявки: до 15 сентября 2017

Заявки подавать на электронный адрес: forum@dhir.ru. Конкурсная программа будет опубликована за месяц до мероприятия.

Для иногородних участников возможна организация размещения (по предварительной заявке).

б) 21 октября: Конкурс молодых врачей и ученых. Конкурс будет проходить в форме постерной сессии (размеры постера: 110 см x 80 см, ориентация вертикальная). К участию в конкурсе научных работ допускаются специалисты в возрасте до 35 лет и не более двух авторов в работе.

Место проведения: гостиница «BEST WESTERN VEGA Hotel» гостиничного комплекса «ИЗМАЙЛОВО»

Срок подачи заявки: до 15 сентября 2017 года.

Заявки присылать на официальный сайт конгресса: congress2017.radh.ru.

Форма заявки: Заявка должна включать следующие обязательные разделы: название, автор/авторы (не более двух), учреждение, научный руководитель, кратко: актуальность, цель, материалы и методы, результаты, выводы (не более 1500 знаков без пробелов).

ВНИМАНИЕ!!! Работы, присланные на конкурс до **20 июня 2017 года**, будут опубликованы в материалах съезда в полном объеме бесплатно, а лучшие работы будут рекомендованы для публикации в полном объеме в журнале «Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии»!!!

ПРОЖИВАНИЕ. По вопросам размещения участников съезда обращайтесь к менеджеру: Тел.: +7 (495) 933-78-78, доб. 119. E-mail: opa@msk.welt.ru. Павел Окаев.

По всем возникшим вопросам вы можете обратиться в Оргкомитет Съезда.

АДРЕСА ОРГКОМИТЕТА

123001, Москва, ул. Садовая-Кудринская, д. 15, ДГКБ №13 им. Н.Ф. Филатова
123317, Москва, Шмитовский проезд, д. 29, ДГКБ №9 им. Г.Н. Сперанского
E-mail: congress2017@radh.ru raps@telemednet.ru

С уважением,
ОРГКОМИТЕТ СЪЕЗДА

Уважаемые коллеги!
Дорогие наши авторы и читатели!



В канун III-его Съезда детских хирургов России, являющегося наиболее представительным форумом и «смотром сил» нашей специальности, считаю необходимым представить позицию редакционной коллегии, в части миссии журнала «Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии», обеспечивающего информационное сопровождение стратегии развития РАДХ.

Наиболее болезненной проблемой на пути интеграции представителей нашей специальности в мировое профессиональное сообщество является их ограниченное, фактически ничтожное, присутствие в высокорейтинговых (англоязычных) научных периодических изданиях.

Исторический публикационный изоляционизм советских и российских детских хирургов обусловлен рядом объективных причин, однако следует признать также отсутствие должной (соответствующей международным стандартам) культуры подготовки и представления рукописей.

Очевидный и приемлемый для нас вектор развития – принять в отечественной практике стандартные процедуры подготовки и публикации рукописей в формате авторитетных международных баз данных научного цитирования, таких как Scopus, Web of Science.

Содержательный и оформительский уровень публикации – интегральный камертон автора (научного коллектива), сотрудников редакционной коллегии и издательской группы.

Редакционная коллегия «Российского вестника детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии», выполняя рекомендации Международного комитета редакторов медицинских журналов (ICMJE) радикально изменила технологию работы с рукописями, направленными в адрес нашего журнала. Новый сайт журнала (<http://ps-journal.elpub.ru>) позволяет авторам интерактивно участвовать в процессе работы с рукописью, выполняя стандартные требования подготовки статьи и сохраняя собственный публикационный стиль.

Уверен, что традиционные авторы журнала и вновь обращенные адепты наукометрии с пониманием и поддержкой примут актуальные требования журнала, как принципиальное условие общих перспектив и успехов.

В.Розин

Хасанов Р.Р., Гумеров А.А., Вессель Л.М.

ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ СИНДРОМА КОРОТКОЙ КИШКИ

Кафедра детской хирургии с курсом ИДПО, Башкирский государственный медицинский университет;
Клиника детской хирургии, университетская клиника Маннгейм, Университет Гайдельберга, Германия

Khasanov R.R., Gumerov A.A., Vessel L.M.

THE CAUSES OF THE SHORT BOWEL SYNDROME

Department of pediatric surgery, Bashkir State Medical University;
Clinics of Pediatric Surgery, Mannheim University Clinics, Heidelberg University, Germany

Резюме

Синдром короткой кишки (СКК) – тяжелое заболевание, которое вызвано значительной потерей абсорбционных возможностей кишечника из-за его резекции и проявляется выраженной хронической кишечной недостаточностью. Целью данной работы явилось изучение причин развития СКК в разные периоды времени. Исследование проводилось совместно с кафедрой детской хирургии РДКБ и клиникой детской хирургии Маннгейм университета Гайдельберга (Германия). В детском возрасте наиболее частыми причинами развития СКК являются некротический энтероколит, гастрошизис, атрезия тонкой кишки, заворот кишки и др. По результатам наших исследований наиболее частой причиной СКК был гастрошизис. Второй по частоте причиной СКК был некротический энтероколит. На третьем и четвертом месте находились атрезия тонкой кишки и заворот кишки. Однако следует отметить, что доля пациентов с СКК после некротического энтероколита значительно возросла в последние годы.

Ключевые слова: синдром короткой кишки, кишечная недостаточность, дети

Введение

Синдром короткой кишки (СКК) – тяжелое заболевание, которое вызвано значительной потерей абсорбционных возможностей кишечника из-за его резекции и проявляется выраженной хронической кишечной недостаточностью [1]. Для того чтобы компенсировать кишечную недостаточность, таким пациентам жизненно важно получать парентеральное питание. Целью терапии таких пациентов является восстановление функции кишечника и переход пациентов на полное энтеральное питание. Наибо-

Abstract

The short bowel syndrome (SBS) is a severe disorder caused by a significant loss of absorption capacities of the intestine due to its resection manifested as pronounced chronic intestinal insufficiency. We aimed at the investigation of the SBS causes at different intervals. The study was conducted in collaboration with the department of pediatric surgery of the RCCH (Republican Children's Clinical Hospital) and Mannheim clinics of pediatric surgery at Heidelberg University (Germany). The most frequent causes of SBS in children are necrotizing enterocolitis, gastroschisis, small intestine atresia, twisted bowel, etc. According to our studies, gastroschisis was the most frequently occurred cause whereas necrotizing enterocolitis occupied the 2nd position on the list. Atresia and twisted bowel held the 3rd and 4th positions. However, it should be mentioned that the share of patients with SBS following necrotizing enterocolitis has increased considerably lately.

Key words: the short bowel syndrome, intestinal insufficiency, children

лее частой причиной развития СКК является массивная резекция тонкой кишки. В детском возрасте наиболее частыми заболеваниями, требующими массивной резекции тонкой кишки и ведущими к развитию СКК, являются атрезия тонкой кишки, некротический энтероколит и гастрошизис, заворот кишки и др. [2–5]. Доля каждого заболевания в структуре причин развития СКК в разных источниках различна. По мнению ряда авторов, некротический энтероколит занимает лидирующую роль среди причин СКК с частотой от 14 до 43% [6, 7].

Таблица 1

Заболевания	Количество пациентов	Доля пациентов (%)
Гастрошизис	22	31,43
Некротический энтероколит	16	22,86
Атрезия тонкой кишки	12	17,14
Заворот	9	12,86
Цильсер-Уильсон синдром	6	8,57
Другие	5	7,14
Всего	70	100,00

В то же время по данным других авторов наиболее частой причиной СКК является гастрошизис [8]. Знание актуальной эпидемиологической ситуации является важным, не только потому, что позволяет выявить патологию с повышенным риском развития СКК, но и потому, что первичная патология влияет на прогноз перехода пациента на энтеральное питание [9]. Одним из факторов, который может объяснить различия структуры причин СКК, может быть время, когда лечились пациенты. В связи с вышеизложенным целью данной работы явилось изучение изменения причин развития СКК в разные периоды времени.

Материалы и методы

Данное исследование является моноцентровым и ретроспективным. Произведен анализ историй болезни 70 пациентов с СКК, получавших лечение в клинике детской хирургии Маннгейм университета Гайдельберга (Германия). Исследовались пациенты, которым диагноз СКК был выставлен с 1989 до 2010 года. В данном исследовании изучались первичные диагнозы, которые явились причиной массивной резекции кишечника и приводили к развитию СКК. Данные анализировались совместно с кафедрой детской хирургии Башкирского государственного медицинского университета.

На первом этапе исследования была изучена структура причин развития СКК вне зависимости от даты постановки диагноза СКК. На втором этапе исследования нами было проведено сравнение причин развития СКК в 90-е годы (с 1989 по 2000) и в 2000-е годы (с 2001 по 2010).

Результаты

Из 70 исследованных пациентов было 45 мальчиков и 25 девочек.

Среди 70 пациентов наиболее частой причиной СКК был гастрошизис, который встречался у 22 пациентов, что составило 31,4% случаев (таблица 1). У 10 из 22 пациентов с гастрошизисом имелась сопутствующая абдоминальная патология: в 5 случаях гастрошизис сочетался с атрезией тонкой кишки, в 4 случаях с заворотом тонкой кишки. В одном случае гастрошизис сочетался с выраженным спаечным процессом в брюшной полости, что приводило к повторяющейся странгуляционной непроходимости кишечника с некрозами участков кишки и требовало многократных резекций кишечника.

Второй по частоте причиной СКК был некротический энтероколит, он встречался у 16 из 70 пациентов с СКК, что составило 22,9%. Третьей наиболее частой причиной развития СКК явилась атрезия тонкой кишки. Она встречалась у 12 пациентов, что составило 17,1%. В двух случаях атрезия тонкой кишки сочеталась с заворотом кишки. Заворот кишки как причина развития СКК встречалась у 9 пациентов (12,9%). В 6 случаях (8,6%) причиной развития СКК явилась болезнь Гиршпрунга, распространенная также и на тонкую кишку, так называемый Цильсер-Уильсон синдром. У 5 пациентов (7,1%) были другие причины развития синдрома короткой кишки (таблица 1).

На втором этапе исследования изучалась динамика изменения причин развития СКК среди пациентов, рожденных в период с 1989 по 2000 и в период с 2001 по 2010. В период с 1998 по 2000 годы было обследовано 16 пациентов с СКК, тогда

как в период с 2001 по 2010 годы проанализированы 54 пациента (рисунок 1).

На диаграмме видно, что как в 1990-е, так и в 2000-е годы основной причиной СКК является гастрошизис с частотой 31,3% и 31,5% соответственно. Следует отметить, что в группу пациентов с диагнозом гастрошизис входили как пациенты только с гастрошизисом, так и пациенты с сочетанием гастрошизиса и сопутствующей врожденной патологии. Структура остальных причин развития СКК отличается между 1990-ми и 2000-ми. Доля пациентов с СКК, перенесших некротический энтероколит, значительно увеличилась – с 6,3% в 1990-е до 27,8% в 2000-е годы, доля атрезии тонкого кишечника как причины развития СКК снизилась с 18,8% в 1990-е до 16,7% в 2000-е гг. Доля заворота кишки также уменьшилась с 18,8% в 1990-е до 11,1% в 2000-е гг.

Обсуждение

Синдром короткой кишки является тяжелым заболеванием, вызванным массивной потерей тонкой кишки и сопровождающимся хронической кишечной недостаточностью. Большинство патологий, ведущих к массивной потере кишечника у новорожденных, закладываются во внутриутробном периоде, а массивная резекция кишечника приводит к значительной заболеваемости и смертности этих детей [10]. В нашем исследовании основными причинами СКК у детей явились гастрошизис, некротический энтероколит, интестинальная атрезия и заворот, что коррелирует с данными литературы [3].

Знание структуры причин развития СКК является важным для оценки прогноза перехода пациента на энтеральное питание. Известно, что некротический энтероколит и атрезия тонкой кишки не являются благоприятными факторами перехода пациента на энтеральное питание в течение первого года после установки диагноза СКК, однако Demehri с соавторами показали, что у пациентов с СКК, находящихся на парентеральном питании более года, эти заболевания являются прогностически благоприятными. Авторы считают, что кишечник, оставшийся после некротического энтероколита и атрезии, имеет больший потенциал к кишечной адаптации, чем кишечник после резекции при других заболеваниях [11]. Гастрошизис, наоборот, является негативным прогностическим фактором для пациентов

с СКК. В публикации из детской клиники Сиэтла описывается, что 5 пациентов из 6 с СКК, развившегося после первичного диагноза гастрошизис, остались на парентеральном питании, тогда как пациенты с другими первичными диагнозами были успешно переведены на энтеральное питание [9]. Подтверждением вышеизложенного является исследование моторики кишечника, которое показывает, что наличие гастрошизиса при рождении ассоциируется с плохой кишечной моторикой, что может отрицательно влиять на переход с парентерального на энтеральное питание [12]. Другое исследование показало, что ухудшение кишечной моторики у пациентов с СКК может ухудшить результаты последовательной поперечной энтероластики (STEP) [13], хотя не все авторы согласны с подобными заявлениями [14].

Нами проведено исследование 70 пациентов с СКК с 1989 по 2000 год. Самой частой причиной СКК являлся гастрошизис (31,43%), на втором месте по частоте был некротический энтероколит (22,86%), на третьем месте атрезия тонкой кишки (17,14%) и на четвертом месте заворот кишки (12,86%) (таблица 1). В литературе встречаются различные данные о структуре первичных диагнозов при СКК. В обзоре литературы, опубликованном Sulkowski с соавторами в 2014 году (численность пациентов – 689 детей), самым частым заболеванием, приводящим к СКК, является не гастрошизис, а некротический энтероколит (26%), тогда как гастрошизис (21%) был на втором месте. Необходимо упомянуть, что среди детей с СКК встречаются пациенты, у которых причиной развития СКК было сочетание 2 абдоминальных патологий. В нашем исследовании сочетание двух патологий брюшной полости наиболее часто наблюдалось у пациентов с гастрошизисом – у 10 из 22 пациентов. Во всей совокупности больных в нашем исследовании в среднем каждый 6-й пациент имел сочетанную патологию. Demehri с соавторами проанализировали 171 пациента с СКК, по его данным, каждый третий пациент с СКК имел первично сочетанную абдоминальную патологию [11].

В данной работе мы исследовали, как со временем изменилась структура заболеваний, ведущих к развитию СКК. По датам постановки диагноза мы разделили всех пациентов две группы: первая группа – 1990-е годы (диагноз СКК был выставлен с 1989 по 2000 год), вторая группа – 2000-е годы

(диагноз СКК был выставлен с 2001 по 2010 год) (рисунок 1). При анализе групп видно, что в 2000-е годы значительно выросла доля пациентов с некротическим энтероколитом. Другие авторы также отмечают, что если ранее важную роль в развитии СКК играли заворот и атрезия тонкой кишки, то в настоящее время большую роль приобрел некротический энтероколит [15]. Известно, что риск развития кишечной недостаточности у пациентов с некротическим энтероколитом очень высокий (42%) [16]. Некротический энтероколит у новорожденных с очень низкой и экстремальной массой тела в 96% случаев является причиной развития СКК [15,17].

Группу пациентов, у которых СКК развился в 2000-е годы, мы сравнили с другими исследованиями, в которых описывались причины развития СКК в схожем временном промежутке. В двух публикациях с количеством больных 111 пациентов [8] и 51 пациент [14], которым выполняли СТЕР, гастрошизис был самой частой причиной развития СКК и встречался с частотой 50 и 55% соответственно. Второй по частоте причиной являлась атрезия тонкой кишки. Однако в двух других исследованиях с меньшим количеством пациентов, которым тоже была проведена операция СТЕР, атрезия тонкой кишки являлась самой частой причиной СКК [18, 19]. В исследовании, где удлиняющие кишеч-

ник операции были проведены менее чем у половины пациентов, основной причиной развития СКК был некротический энтероколит (45% пациентов), на втором месте по частоте был заворот кишки (24% пациентов) [20]. Полученные данные показали, что за двадцать лет структура причин СКК изменилась. Однако существуют и другие факторы, влияющие на структуру причин СКК, выявление которых требует дальнейших исследований.

Выводы

Знание структуры причин развития СКК у детей является важным не только потому, что позволяет заострить внимание врачей на определенной патологии как патологии повышенного риска развития СКК, но и потому, что первичное заболевание влияет на прогноз перехода на энтеральное питание таких пациентов. В настоящее время основными причинами развития СКК у детей являются 4 патологии: гастрошизис, некротический энтероколит, атрезия тонкой кишки и заворот кишки. Данные о структуре причин СКК различны в разных исследованиях. Эти данные зависят от многих факторов, в том числе и от времени, когда обследовались пациенты. В нашем исследовании наиболее частой причиной является гастрошизис, хотя доля пациентов с СКК после некротического энтероколита значительно возросла в последние годы.

Литература

1. Kelly D. G., Tappenden K. A., Winkler M. F. Short bowel syndrome: highlights of patient management, quality of life, and survival. *JPEN Journal of parenteral and enteral nutrition* 2014; 38: 427–437.
2. Goulet O., Ruemmele F. Causes and management of intestinal failure in children. *Gastroenterology* 2006; 130: S16-S28.
3. Pakarinen M. P. Autologous intestinal reconstruction surgery as part of comprehensive management of intestinal failure. *Pediatric surgery international* 2015; 31: 453–464.
4. Шишкина Т.Н., Кургизов И.В., Шишкин И.А., Шахтарин А.В. Результаты хирургического лечения детей с атрезиями тонкой кишки, приведшими к развитию синдрома короткой кишки. *Детская хирургия*, 2014; Том 20: 19–21. [Shishkina T.N., Kirgizov I.V., Shishkin I.A., Shahtarin A.V. The results of surgical treatment of children with small intestinal atresia, which led to the development short bowel syndrome. *Detskaya hirurgiya*, 2014; Том 20: №1: S.19–21]
5. Хасанов Р.Р., Гумеров А.А., Хагель К.И., Вессель Л.М. Современный взгляд на синдром короткой кишки у детей. *Детская хирургия*, 2016; Том 20: №1: С.40–44 [Hasanov R.R., Gumerov A.A., Hagel K.I., Vessel L.M. Modern view of the short bowel syndrome in children. *Detskaya hirurgiya*, 2016; Том 20: №1: S.40–44]
6. Weih S., Kessler M., Fonouni H. et al. Current practice and future perspectives in the treatment of short bowel syndrome in children – a systematic review. *Langenbeck's archives of surgery / Deutsche Gesellschaft fur Chirurgie* 2012; 397: 1043–1051.
7. Goulet O., Sauvat F. Short bowel syndrome and intestinal transplantation in children. *Current opinion in clinical nutrition and metabolic care* 2006; 9: 304–313.

8. Jones B.A., Hull M.A., Potanos K.M. et al. Report of 111 consecutive patients enrolled in the International Serial Transverse Enteroplasty (STEP) Data Registry: a retrospective observational study. *Journal of the American College of Surgeons* 2013; 216: 438–446.
9. Javid P. J., Sanchez S.E., Horslen S.P. et al. Intestinal lengthening and nutritional outcomes in children with short bowel syndrome. *American journal of surgery* 2013; 205: 576–580.
10. Coletta R., Khalil B.A., Morabito A. Short bowel syndrome in children: surgical and medical perspectives. *Seminars in pediatric surgery* 2014; 23: 291–297.
11. Demehri F.R., Stephens L., Herrman E. et al. Enteral autonomy in pediatric short bowel syndrome: predictive factors one year after diagnosis. *Journal of pediatric surgery* 2015; 50: 131–135.
12. Auber F., Danzer E., Noche-Monnelly M.E. et al. Enteric nervous system impairment in gastroschisis. *European journal of pediatric surgery: official journal of Austrian Association of Pediatric Surgery [et al] = Zeitschrift fur Kinderchirurgie* 2013; 23: 29–38.
13. Sommovilla J., Warner B.W. Surgical options to enhance intestinal function in patients with short bowel syndrome. *Current opinion in pediatrics* 2014; 26: 350–355.
14. Mercer D.F., Hobson B.D., Gerhardt B.K. et al. Serial transverse enteroplasty allows children with short bowel to wean from parenteral nutrition. *The Journal of pediatrics* 2014; 164: 93–98.
15. Sulkowski J.P., Minneci P.C. Management of short bowel syndrome. *Pathophysiology: the official journal of the International Society for Pathophysiology / ISP* 2014; 21: 111–118.
16. Duro D., Kalish L.A., Johnston P. et al. Risk factors for intestinal failure in infants with necrotizing enterocolitis: a Glaser Pediatric Research Network study. *The Journal of pediatrics* 2010; 157: 203–208 e201.
17. Cole C.R., Hansen N.I., Higgins R.D. et al. Very low birth weight preterm infants with surgical short bowel syndrome: incidence, morbidity and mortality, and growth outcomes at 18 to 22 months. *Pediatrics* 2008; 122: e573–582.
18. Oliveira C., de Silva N., Wales P.W. Five-year outcomes after serial transverse enteroplasty in children with short bowel syndrome. *Journal of pediatric surgery* 2012; 47: 931–937.
19. Wester T., Borg H., Naji H. et al. Serial transverse enteroplasty to facilitate enteral autonomy in selected children with short bowel syndrome. *The British journal of surgery* 2014, DOI: 10.1002/bjs.9583.
20. Pakarinen M.P., Pakkasjarvi N., Merras-Salmio L. et al. Intestinal rehabilitation of infantile onset very short bowel syndrome. *Journal of pediatric surgery* 2015; 50: 289–292.

Авторы

ХАСАНОВ Расуль Риантович	Кандидат медицинских наук, доцент кафедры детской хирургии с курсом ИПО Башкирского государственного медицинского университета, Уфа, Россия; научный сотрудник клиники детской хирургии университетской клиники Маннгейм университета Гайдельберга, Германия. E-mail: khasanovrasul@gmail.com
ГУМЕРОВ Айтбай Ахметович	Доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой детской хирургии с курсом ИДПО Башкирского государственного медицинского университета, Уфа, Россия, 450015, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: pedsurg@bk.ru
ВЕССЕЛЬ Лукас Мариа	Доктор медицинских наук, профессор, директор клиники детской хирургии университетской клиники Маннгейм университета Гайдельберга, Германия. E-mail: lucas.wessel@umm.de

Принята к печати: 25.08.2017 г. ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ Не указан. КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ Авторы статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить. FINANCING SOURCE Not specified. CONFLICT OF INTERESTS Not declared

Козлов Ю.А., Новожилов В.А., Распутин А.А., Барадиева П.Ж., Звонков Д.А., Тимофеев А.Д., Очиров Ч.Б.,
Распутина Н.В., Ус Г.П., Кузнецова Н.Н.

ТОРАКОСКОПИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ДЕТЕЙ С АТРЕЗИЕЙ ПИЩЕВОДА

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

Yury Kozlov, Vladimir Novozhilov, Andrey Rasputin, Polina Baradieva, Denis Zvonkov, Andrey Timofeev, Chimit Ochirov, Natalya Rasputina,
Galina Us, Nina Kuznetsova

THORACOSCOPIC TREATMENT OF ESOPHAGEAL ATRESIA

Irkutsk Municipal Pediatric Clinical Hospital; Irkutsk State Medical Academy of Continuing Education; Irkutsk State Medical University Russia

Резюме

Введение. Представлены сравнительные результаты лечения детей с атрезией пищевода, основанные на использовании открытой хирургии и эндоскопической технологии. Цель исследования – оценка эффективности минимально инвазивной хирургии в лечении данного порока развития.

Материал и методы. Обобщены результаты обследования 114 новорожденных, включая подвергнутых стандартной торакотомии (44 пациента – группа I) и видеоассистированной торакоскопической хирургии (70 пациентов – группа II) при выполнении эзофагеального анастомоза. Произведено сравнение демографических, интраоперационных и послеоперационных параметров.

Результаты. Сравнимые группы имели одинаковые демографические и прочие преоперативные параметры. Установлены значимые ($p < 0,05$) различия в длительности операции между открытыми и торакоскопическими процедурами (111,14 мин и 77,00 мин соответственно). Продолжительность пребывания в отделении интенсивной терапии (8,13 суток) и длительность госпитализации (22,81 суток) были меньше в группе II, чем у детей после торакотомии, соответственно 12,39 и 31,80 суток. Количество ранних послеоперационных осложнений было статистически ниже в группе торакоскопии (36,36% против 11,43%; $p < 0,05$). Число поздних осложнений доминировало в группе торакотомии (20,45% против 0%).

Заключение. Торакоскопическое наложение эзофагеального анастомоза у новорожденных характеризуется лучшими результатами лечения, чем открытая хирургия.

Ключевые слова: торакоскопия, атрезия пищевода, новорожденные

Abstract

Background. In this study we reported our experience with repair of esophageal atresia using open surgery and thoracoscopy. The aim of scientific work was to evaluate the effect of minimally invasive surgery for treatment of this congenital disease.

Methods. We reported the data of 114 neonates who underwent standard thoracotomy (44 patients – Group I) and video-assisted thoracoscopic surgery for esophageal atresia repair (70 patients – Group II). The two groups were compared for patients demographics, operative report and postoperative parameters.

Results. The compared groups were similar in terms of demographics and preoperative parameters. There was significant difference in mean operative time between open and thoracoscopic procedure (111,14 min vs 77,00 min; $p < 0,05$). Duration of care in neonatal intensive unit and length of hospital stay were significantly shorter in the Group II (12,39 d vs 8,13 d; $p < 0,05$ and 31,80 d vs 22,81 d; $p < 0,05$). Rates of early complications were different between groups (36,36% – group I vs 11,43% – group II; $p < 0,05$). Rate of long-term complications was dominated in the thoracotomy group (20,45% vs 0%; $p < 0,05$).

Conclusion. Thoracoscopic repair of the esophageal atresia gave results better than open surgery.

Key words: thoracoscopy, esophageal atresia, neonates

Традиционно в хирургии детского возраста результаты лечения новорожденных с атрезией пищевода рассматриваются, как базовый индикатор качества медицинской помощи. Первая успешный анастомоз пищевода при его атрезии с помощью торакотомии был выполнен Cameron Haight [1] более семидесяти лет назад. Прогресс хирургических технологий, успехи в неонатальной интенсивной терапии позволили радикально улучшить результаты лечения этого заболевания настолько, что летальность при данной аномалии развития сократилась, несмотря на частую ассоциацию с другими мальформациями.

На протяжении длительного времени операции по поводу атрезии пищевода считались лучшей проверкой мастерства детского хирурга и его мануальных навыков. В 1959 г. Виллис Поттс (Willis Potts) писал [2]: «Чтобы соединить два конца пищевода новорожденного, хирург должен быть так же деликатен и точен, как профессиональный часовщик. Никакая другая операция не дает столько возможностей для проявления его технического мастерства».

Революционным шагом в лечении пациентов с атрезией пищевода стал минимально инвазивный подход, предпринятый впервые Tom Lobe и Steven Rothenberg в 1999 г. [3], позволивший формировать пищеводный анастомоз торакоскопическим доступом. Инновационная концепция эндохирургической коррекции эзофагеального порока развития обеспечила минимальную травму пациентов, предоставив возможность быстрого послеоперационного восстановления больных и сокращения сроков их пребывания в хирургическом госпитале.

Цель настоящего исследования – сопоставление результатов торакоскопического способа наложения анастомоза пищевода и итогов открытой торакотомии при лечении детей с эзофагеальной атрезией.

Материал и методы

В период январь 2002 г. – декабрь 2016 г. оперировано 114 пациентов с атрезией пищевода. Больные были распределены в две группы: группа I – 44 больных, которым эзофагеальный анастомоз выполнен с помощью торакотомии; группа II – 70 пациентов, которым пищеводное соустье произведено с использованием торакоскопии.

Техника анастомоза пищевода с использованием торакотомии

Технология открытого лечения атрезии пищевода заключалась в выполнении боковой торакотомии в 3 межреберья. Кожный разрез длиной около 3 см наносился в подмышечной ямке, где отсутствуют массивы мышц. Производились препаровка париетальной плевры и внеплевральный доступ в заднее средостение. Непарная вена перевязывалась и пересекалась. Выполнялись лигирование фистулы и диссекция сегментов пищевода до их полной аппроксимации. Техника наложения анастомоза заключалась в формировании соустья «конец-в-конец» отдельными нитями 6/0 MonoPlus (B. Braun Melsungen AG) или PDS-II (Ethicon Endo-Surgery). В заключении хирургического вмешательства производилось дренирование заднего средостения и ушивание слоев грудной клетки.

Техника анастомоза пищевода с использованием торакоскопии

Хирург располагался с левой стороны от пациента, ассистент – у ножного конца операционного стола. Видеомонитор размещался с правой стороны больного. Три торакопорта позиционировались V-образно по отношению к углу правой лопатки или, при малых размерах тела ребенка, в ряд. Создавался карботоракс с давлением 4–5 мм рт.ст. и потоком 0,5 л/мин. Всегда был необходим период адаптации газообмена и легочной гемодинамики пациента к изменившимся условиям. Стабилизация наступала через непродолжительное время и позволяла начать хирургическую процедуру. Для поддержания эффективной оксигенации (SpO₂ не менее 90%) и содержания CO₂ в выдыхаемом воздухе не более 60 мм рт.ст. важно постоянное взаимодействие между хирургом и анестезиологом, смысл которого заключается в регуляции баланса параметров газов – ингалируемого в трахею кислорода и инсуффлируемого в гемиторакс углекислого газа.

Первая 4 мм канюля вместе с 30° телескопом диаметром 3,9 мм вводилась в плевральную полость под контролем зрения на уровне угла лопатки. Два инструментальных 3 мм порта помещались в грудную клетку сбоку от предыдущего торакопорта через симметричные разрезы выше и ниже на одно межреберье. Для удобства выполнения манипуляций канюли троакаров фиксировались к коже якорными швами.

Задний листок плевры вскрывался в проекции v.azygos. Сразу за ней идентифицировался дистальный сегмент пищевода, сообщающийся с трахеей свищем. Основным маркером расположения трахеопищеводной фистулы являлся блуждающий нерв. Устье свища выделялось и производилась его наружная окклюзия с помощью титановых клипс или неабсорбирующихся лигатур. В последнее время мы предпочитаем использовать прошивание трахеопищеводного сообщения полипропиленовой нитью Premilene 5/0 (B. Braun Melsungen AG) или Prolene 5/0 (Ethicon Endo-Surgery). Следующий шаг – пересечение дистального трахеопищеводного свища и мобилизация нижнего отдела пищевода с сохранением питающих сосудов и ветвей блуждающего нерва. Дальнейший этап операции заключался в диссекции проксимального эзофагеального сегмента. С этой целью анестезиолог погружал в оральный сегмент пищевода зонд (Fr.8). Появившийся в ране слепой пищеводный конец фиксировался атравматичным зажимом типа duckbill, мобилизовался максимально вверх, просвет его вскрывался ножницами. Основная трудность выделения проксимального пищеводного отрезка заключается в диссекции пищеводно-трахеальной мембраны. Для облегчения мобилизации верхнего сегмента и предупреждения повреждения мембранозной части трахеи использовался «спагетти-маневр», заключающийся в накручивании ткани орального отдела пищевода на конец зажима для удобной диссекции тканей между трахеей и пищеводом. При необходимости производилась мобилизация дистального отрезка до уровня диафрагмы с коагуляцией пищеводных артерий, которые отходят от грудного отдела аорты, без риска нарушения его гемоперфузии. Источником кровоснабжения дистального сегмента пищевода в этих случаях являются артерии, отходящие от восходящей ветви левой желудочной артерии. Наиболее часто использовалась техника наложения анастомоза одиночными швами 6/0 MonoPlus (B. Braun Melsungen AG) или 6/0 PDS-II (Ethicon Endo-Surgery) с экстракорпоральным узловязанием. Интракорпоральный способ наложения швов менее приемлем из-за ограниченного пространства, необходимого для манипуляций с нитями.

Первые швы накладывались на заднюю стенку анастомоза с латеральной стороны. Нити задней стенки предпочтительно завязывались внутри про-



Рис. 1. Окончательный вид анастомоза пищевода, выполненного с помощью торакоскопии

света соустья. Тракция за концы нитей ранее наложенных швов облегчала наложение последующих. За зону анастомоза в желудок проводился находящийся в верхнем отрезке пищевода зонд и затем завершалось формирование соустья между сегментами (рис. 1). Нити передней стенки анастомоза завязывались снаружи. В общей сложности для соединения эзофагеальных сегментов применялось от 10 до 12 швов. Через нижний торакопорт к зоне оперативного вмешательства подводилась дренажная трубка. Торакопорты извлекались из плевральной полости, кожные раны герметизировались с помощью кожных швов.

Послеоперационный курс базировался на клинических проявлениях. Ребенка экстубировали после стабилизации респираторного статуса. Кормление через трансанастомотическую трубку начиналось на третий послеоперационный день. Контрастное исследование пищевода выполнялось на 7 сутки. Когда сомнения в отношении несостоятельности анастомоза и его утечки развеивались, пищеводный зонд извлекался и начиналось вскармливание через рот. В дальнейшем, контрастные исследования становились необходимыми, если появлялись симптомы стеноза анастомоза. В случае формирования сужения производилось его расширение с помощью дилатационного баллона под рентгеноскопическим контролем. Если в послеоперационном периоде появлялся гастроэзофагеальный рефлюкс, устойчивый к консервативной терапии, рассматривалась возможность выполнения антирефлюксной процедуры Ниссена. Аортостернопексия была необходима у пациентов с клинически значимыми формами трахеомалиации.

В финальной стадии исследования производилось сравнение демографических данных, со-

путствующих заболеваний, интра- и послеоперационных параметров, ближайших и отдаленных результатов операций. Для оценки средних значений в группах использовался U-тест Манна-Уитни (Mann-Whitney U test). Уровнем доверительной значимости принималось значение $p < 0,05$. Для оценки категориальных переменных использовался Хи-квадрат тест с поправкой Йетса (Yates corrected Chi-Square test).

Результаты

Обе группы пациентов были сопоставимы относительно возраста и веса в момент операции, количества сопутствующих аномалий (таблица 1, 2). В торакоскопической группе было 15 пациентов с ассоциацией VACTER-VACTERL, еще 7 детей с сердечными дефектами и 9 больных с другими врожденными мальформациями, такими как аномалия почек (3), кишечника (3) и нервной системы (3). В группе торакотомии 6 пациентам сопутствовала ассоциация VACTER-VACTERL, еще у 5 детей были сердечные дефекты и 7 младенцев имели гидроцефалию (2), гидронефроз (2), болезнь Down (2), дуоденальную атрезию (1). Таким образом, соотношение пациентов с АП, которые имели ассоциированные пороки развития, составляло равные доли в сравниваемых группах ($p = 0,872$): группа I – 18/26 (40,9%); группа II – 31/39 (45,7%). Конверсия в торакотомию стала необходима у одного пациента в самом начале исследования и была обусловлена нарастанием гипоксемии в ходе производства карботоракса.

Непосредственные результаты хирургических операций представлены в таблице № 1. Было выявлено различие в длительности операции. Среднее время операции составило 111,14 минуты (диапазон: 70–150 минут) в группе торакотомии и 77,00 минуты (диапазон: 50–120 минут) в торакоскопической группе с достоверной разницей ($p < 0,05$). Очевидно, что этот факт связан с сокращением времени, которое уходит на выполнение и герметизацию разреза грудной клетки, а также легкостью конструирования эзофагеального анастомоза под экраным увеличением.

Среднее время искусственной вентиляции легких после операции составляло 6,98 дней (диапазон: 3–20 дней) в группе открытого лечения и 5,43 дня (диапазон: 3–14 дней) в группе видеоассистированных операций, имея достоверную разницу

($p < 0,05$). Очевидно, что сниженный уровень боли позволил сократить использование наркотических анальгетиков и, соответственно, снизить продолжительность искусственной вентиляции легких.

Время первого кормления в сравниваемых группах не отличалось по причине использования стандартного протокола лечения и было неизменено в группах больных.

Средняя продолжительность нахождения младенцев в отделении реанимации новорожденных также существенно отличалось в сравниваемых группах. Длительность пребывания пациентов в отделении интенсивной терапии и срок нахождения больных в госпитале сократились у новорожденных, перенесших эндохирургическую процедуру (12,39 против 8,13 дней; 31,80 против 22,81 дней; $p < 0,05$). Мы полагаем, что более короткое нахождение пациентов группы II в палате реанимации и стационаре связано с быстрым восстановлением витальных функций газообмена и гемодинамики больных после торакоскопических операций.

Ближайшие и отдаленные результаты операций представлены в таблице 2. Ранние осложнения (несостоятельность анастомоза, стеноз пищеводного соустья, реканализация фистулы) были зарегистрированы у 16 детей (36,36%), подвергшихся торакотомии, и у 8 пациентов (11,43%) II группы ($p < 0,05$). Утечка анастомоза в нашем исследовании обнаруживалась у 7 больных (15,91%) группы I и у 3 больных (4,29%) группы II. В группе торакотомии у 7 пациентов (15,91%) развился стеноз анастомоза, который в группе торакокопии наблюдался у 3 младенцев (4,29%). Реканализация фистулы регистрировалась у двух пациентов (4,54%) группы открытого лечения и 2 больных (2,86%) группы видеоассистированного лечения. Все ранние осложнения не носили фатального характера и ими можно было управлять консервативными способами. В случаях утечки анастомоза производилось дренирование заднего средостения и гастростомия, а для коррекции сужения анастомоза использовалась баллонная дилатация или бужирование по струне.

Летальность в сравниваемых группах отличалась в сторону уменьшения у пациентов группы II (13,63% против 2,85%), однако эта разница не имела статистически достоверного значения ($p = 0,053$). Причина смерти больных не была связана с основным заболеванием (атрезия пищевода) и имела непосредственное происхождение от сопутствующей

Таблица 1. Сравнение до- и послеоперационных параметров пациентов (группа I – торакотомия; группа II – торакоскопия)

Параметры пациентов до операции							
	Группа I (торакотомия) n=44			Группа II (торакоскопия) n=70			U-тест Манна-Уитни р
Показатель	М	SD	диапазон	М	SD	диапазон	
Возраст к операции (дни)	2,86	1,11	1–5	2,56	1,16	1–7	0,101
Масса тела к операции (грамм)	2452,35	627,41	1040–3720	2586,95	587,86	1300–4006	0,438
Параметры пациентов во время и после операции							
	Группа I (торакотомия) n=44			Группа II (торакоскопия) n=70			U-тест Манна-Уитни р
Показатель	М	SD	диапазон	М	SD	диапазон	
Длительность операции (мин)	111,14	17,55	70–150	77,00	15,61	50–120	0,000
Длительность ИВЛ (сут)	6,98	3,45	3–20	5,43	2,50	3–14	0,002
Длительность нахождения в реанимации (сут)	12,39	6,71	5–40	8,13	2,95	5–22	0,001
Длительность госпитализации (сут)	31,80	12,07	5–71	22,81	7,60	11–53	0,001

Примечания: n – число случаев, М – показатель среднего значения, р – уровень доверительной значимости, SD – стандартное отклонение

патологии, которой страдали младенцы (генетические аномалии, пороки развития сердца, массивное внутрижелудочковое кровоизлияние, недоношенность, бактериальный сепсис).

В целом, отмечено существенное сокращение частоты послеоперационной несостоятельности и стенозирования анастомоза при использовании видеоассистированных технологий. Эти явления вполне объяснимы с позиций применения действующей эндоскопической техники анастомоза, который конструировался под экраным увеличением телевидения высокой четкости, обеспечивающего необходимый уровень четкости и детализации структур пищевода.

Отдаленные последствия реконструкции пищевода демонстрировали одинаковую частоту выявления гастроэзофагеального рефлюкса и трахеомалации в позднем послеоперационном периоде у симптоматичных больных. Фундопликация Ниссена была выполнена у 7 пациентов (15,9%) группы открытого лечения и 21 младенцев (30%) группы торакоскопии. Аортостернопексия произведена у 3 больных (6,82%) после торакотомии и 5 пациентов (7,14%) после видеоассистированного лечения.

Отдаленное (от 3 месяцев до 1 года) наблюдение за пациентами обнаружило отличие косметического результата в группах сравнения. У пациентов II группы следы от стояния торакопортов становились невидимыми. При осмотре пациентов I группы в подмышечной впадине визуально определялся горизонтальный рубец, свидетельствующий о ранее проведенной торакотомии.

Результаты наблюдения за пациентами в возрасте 1 года и старше, которые подверглись торакотомии, продемонстрировали, что 9 из них (20,45%) страдали скелетно-мышечными деформациями. В ходе исследования было обнаружено, что дети, которые были оперированы открытым способом, имели высокую частоту сколиоза (4), деформаций грудной клетки (3), крыловидной лопатки (2) при нулевых показателях этих состояний у торакоскопических больных.

Таким образом, использование торакоскопии для лечения атрезии пищевода обеспечивает раннее восстановление пациентов после операции, реализующееся в сокращении времени ИВЛ, длительности пребывания в палате интенсивной терапии. Позитивными доводами в пользу видеоассистиро-

Таблица 2. Сравнение групп пациентов по полу, фоновым мальформациям, летальности, осложнениям и сопутствующей патологии (группа I – торакотомия; группа II – торакоскопия)

Пол пациентов			
Группа	Мальчики	Девочки	Хи-квадрат с поправкой Йетса Р
Группа I (n=44)	19	25	0,267
Группа II (n=70)	39	31	
Сопутствующие мальформации			
	Нет	Да	Хи-квадрат с поправкой Йетса Р
Группа I (n=44)	26	18	0.872
Группа II (n=70)	39	31	
Летальность			
	Нет	Да	Критерий Фишера Р
Группа I (n=44)	38	6	0,053
Группа II (n=70)	68	2	
Общее количество ранних послеоперационных осложнений – стеноз анастомоза, несостоятельность анастомоза, реканализация трахеопищеводного свища			
	Нет	Да	Хи-квадрат с поправкой Йетса Р
Группа I (n=44)	28	16	0,003
Группа II (n=70)	62	8	
Стеноз анастомоза			
	Нет	Да	Критерий Фишера р Хи-квадрат с поправкой Йетса Р
Группа I (n=44)	37	7	0,044
Группа II (n=70)	67	3	
Несостоятельность анастомоза			
	Нет	Да	Критерий Фишера Р
Группа I (n=44)	37	7	0,044
Группа II (n=70)	67	3	
Реканализация трахеопищеводного свища			
	Нет	Да	Критерий Фишера Р
Группа I (n=44)	42	2	1.000
Группа II (n=70)	68	2	
Общее количество поздних послеоперационных осложнений – скелетно-мышечные деформации			

Таблица 2. (Продолжение)

Группа	Пол пациентов		Хи-квадрат с поправкой Йетса Р
	Мальчики	Девочки	
	Нет	Да	Критерий Фишера Р
Группа I (n=44)	35	9	0,001
Группа II (n=70)	70	0	
Сопутствующие заболевания – гастроэзофагеальный рефлюкс			
	Нет	Да	Хи-квадрат с поправкой Йетса Р
Группа I (n=44)	37	7	0,139
Группа II (n=70)	49	21	
Сопутствующие заболевания – трахеомалация			
	Нет	Да	Критерий Фишера Р
Группа I (n=44)	41	3	1,000
Группа II (n=70)	65	5	

Примечания: N – число случаев, p – уровень доверительной значимости

ванного лечения являются снижение частоты ранних и поздних послеоперационных осложнений, летальности и неизменно превосходный косметический результат.

Дискуссия

Первая публикация о применении торакоскопии для коррекции «чистой» (без свища) эзофагеальной атрезии принадлежит T. Lobe и S. Rothenberg [3]. Через год S. Rothenberg сообщил о своем успехе при реконструкции наиболее частой формы порока, сопровождаемой трахеопищеводной фистулой [4]. Несколько лет на рубеже веков (1999–2003 гг.) ознаменовались появлением других сообщений об успешном торакоскопическом лечении атрезии пищевода у новорожденных [5–7]. С тех пор минимально инвазивный подход стал более распространенным [8–11]. Старт торакоскопических технологий при лечении детей с атрезией пищевода в Российской Федерации констатирован в г. Иркутске [12,13]. В клинике детской хирургии РНИМУ им. Н.И. Пирогова (г. Москва) торакоскопическую коррекцию атрезии пищевода впервые выпол-

нили в 2008 г. [14]. К 2011 году в этом госпитале торакоскопическим способом были уже оперированы 38 новорожденных, что позволило сохранить собственный пищевод у 35 (92%) детей [15]. В 2014 году эта цифра превысила 100 пациентов, представляя одну из самых больших персональных серий торакоскопического лечения атрезии пищевода в мире. Однако, последующее развитие эндохирургии не сопровождалось широким распространением данной технологии для коррекции эзофагеальной атрезии в нашей стране.

Сходные тенденции наблюдаются во всем мире. Данные опроса, проведенного в Великобритании, подтвердили отсутствие повсеместного распространения торакоскопического способа наложения анастомоза пищевода в развитых странах мира и демонстрировали, что только 46% участвующих в нем детских хирургов указали, что они намереваются использовать торакоскопию в лечении атрезии пищевода [16].

«Большой диастаз» между сегментами пищевода препятствовал выполнению первичного анастомоза с помощью торакоскопии. Первоначально для

решения этой проблемы были предприняты попытки тракционного торакоскопического удлинения пищевода. Первая эндохирургическая элонгация сегментов пищевода была выполнена D. van der Zee в 2011 году у ребенка с диастазом между сегментами равным 6 позвонкам [17]. Тракционные нити были наложены на сегменты пищевода торакоскопически и выведены на грудную клетку с последующей их фиксацией зажимами. Тракцию сегментов пищевода осуществляли два раза в день. На 9 день был выполнен первичный торакоскопический анастомоз между сегментами пищевода. В дальнейшем были достигнуты успехи в эндохирургической конструкции анастомоза без использования тракционных методов путем максимальной мобилизации разобщенных эзофагеальных сегментов [18].

Главное преимущество минимально инвазивного подхода для коррекции атрезии пищевода заключается в отсутствии у новорожденного большого разреза грудной клетки. Преимущества косметических результатов торакоскопического лечения – вопрос, который детские хирурги оценивали в течение многих лет. A. Bianchi [19] пропагандировал мышечно сберегающую аксиллярную торакотомию, но указанный доступ трудно выполнить и требует агрессивного разведения ребер. Несмотря на достоинства этого разреза перед стандартной торакотомией, его косметические результаты не сопоставимы с итогами торакоскопического лечения.

Известно, что торакотомия влечет формирование сколиоза и слабость плечевого пояса в отдаленные сроки. Одно из современных исследований [20], сравнивающее детей, у которых выполнена торакотомия и торакокопия по поводу врожденных аномалий грудной клетки, показало высокую частоту сколиоза (54% против 10%) в группе детей с открытой операцией. Авторы также провели детальное измерение асимметрии грудной клетки и установили ее высокую частоту в группе торакотомии. Они так же провели опрос родителей об удовлетворении косметическим результатом после хирургического лечения. Оценка рубца по шкале Манчестер выявила значительную разницу между двумя группами – 7,5 (торакокопия) против 13,1 (торакотомия) ($p < 0,001$). Полученных данных должно быть достаточно, чтобы стимулировать интерес детских хирургов к выполнению минимально инвазивного лечения атрезии пищевода для того, чтобы избежать скелетно-мышечных осложнений торакотомии.

Важным шагом в продвижении эндохирургических инноваций явился поиск доказательств преимущества минимально инвазивных процедур у новорожденных с врожденной аномалией пищевода с позиций функции органов и систем организма ребенка. Однако, преобладающее число научных работ, в которых обсуждаются результаты торакокопии в лечении атрезии пищевода, носит описательный характер. Сравнительные серии эндохирургического лечения эзофагеальной атрезии являются раритетными.

Актуальные публикации, посвященные сравнению результатов открытых и торакоскопических операций носят противоречивый характер. T. Al Tokhais [21] продемонстрировал, что исходы торакоскопического лечения атрезии пищевода сопоставимы с результатами открытого метода лечения. Исследование, проведенное H. Allal [22], убедительно показало снижение частоты несостоятельности и стеноза анастомоза в торакоскопической группе. Один из последних мета-анализов, сравнивающий торакокопию и торакотомию в лечении атрезии пищевода, опубликованный в 2012 году F. Borruto [23], продемонстрировал отсутствие статистически значимого отличия в осложнениях и исходах между двумя методами.

Анкетирование [24], выполненное в 2013 г в рамках Международной педиатрической эндохирургической группы (IPEG), показало дальнейшее распространение торакоскопического подхода в лечении атрезии пищевода. Более половины из 170 детских хирургов, представляющих 31 страну мира, заявило, что они предпочитают использовать торакоскопическое лечение. Данный факт демонстрирует, что использование эндохирургической техники не ограничено только хирургами – «экспертами». На сегодняшний день существует большое количество центров, занимающихся минимально инвазивной хирургией, которые в состоянии адаптировать и развивать указанный способ хирургического лечения атрезии пищевода.

Невзирая на успехи, по-прежнему существует настороженность в отношении физиологического стресса во время проведения торакокопии, вследствие нагнетания CO₂ в плевральную полость и опасения возможной гиперкапнии, ацидоза и церебральной гипоперфузии при торакоскопической операции. В этом вопросе консенсус до сих пор не найден. Анализ [25] торакоскопического и от-

крытого лечения врожденной диафрагмальной грыжи и атрезии пищевода, обнаружил значительное увеличение гиперкапнии и ацидоза в группе минимально инвазивной хирургии. Однако другие исследования, выполненные в рамках Европейского Союза детских хирургических ассоциаций (EUPSA) и IPEG, не выявили данные проблемы [26]. В этих работах проводилось измерение показателей гиперкапнии, ацидоза и церебральной перфузии, которые не обнаружили достоверной разницы в указанных показателях между пациентами группы торакоскопического лечения и группой открытого лечения.

Таким образом, минимально инвазивное лечение атрезии пищевода является одной из сложных операций в детской хирургии и остается проблемой для большинства хирургических центров, в основном из-за сложности освоения технологий видеоассистированных операций у новорожденных и недоношенных детей. В целом, как свидетельствует научная литература по этой проблеме, результаты торакоскопической реконструкции атрезии пищевода могут конкурировать с итогами открытого лечения [8,11,22]. Дополнительные преимущества эндоскопического подхода, установленные в настоящем исследовании, заключаются в сокращении времени операции, лучшем послеоперационном восстановлении, лучшей косметичности и предотвращении таких осложнений, как деформация грудной клетки.

Заключение

Итак, история атрезии пищевода насчитывает почти 350 лет [27], из которых на протяжении 280 лет не удавалось получить благоприятного исхода в лечении этой аномалии. В последние 70 лет, развитие технологий и кооперация детских хирур-

гов разных стран мира позволили снизить летальность при атрезии пищевода в 50 раз, соответственно со 100% до 2% при традиционном методе лечения [28] и до 2,8% при торакоскопическом лечении [29].

Минимально инвазивная коррекция атрезии пищевода стала возможной благодаря усилиям пионеров детской эндохирургии – Т. Lobe [3], S. Rothenberg [4], К. Вax [5] и D. van der Zee [7]. Полученные доказательства возможности видеоассистированного анастомоза пищевода сформировали определенную проблему для хирургического сообщества. Существует мало сомнений относительно преимуществ торакоскопии по сравнению с торакотомией в плане уменьшения боли, косметичности и скелетно-мышечных осложнений. Однако принятие этого подхода как «золотого» стандарта остается невозможным, по крайней мере на протяжении ближайших лет. В основном, это связано с тем, что торакоскопическое лечение эзофагеальной аномалии сконцентрировано в руках одного или нескольких специалистов, в хирургических центрах, использующих торакоскопию в качестве рутинного метода на протяжении длительного периода времени. Не стоит забывать, что смысл «золотого» стандарта лечения атрезии пищевода заключается в создании хорошего анастомоза с наилучшими показателями выживания пациентов, меньшим числом осложнений и лучшим качеством жизни, а не просто в возможности использования минимально агрессивной коррекции. К сожалению, преимущества нового подхода трудно оценить объективно из-за низкой распространенности порока развития, составляющей 1:3000. Крайне необходимы рандомизированные клинические исследования, чтобы представить доказательства достоинств торакоскопии.

Список литературы (References)

1. *Haight C., Towsley H.A.* Congenital atresia of the esophagus with tracheoesophageal fistula. Extrapleural ligation of fistula and end to end anastomosis of esophageal segments. *Surg Gynecol Obstet* 1943;76: 672–688
2. *Potts W.* Anastomotic technique in esophageal atresia. *J Pediatr Surg* 1968;3:561–564.
3. *Lobe TE, Rothenberg SS, Waldschmidt J:* Thoracoscopic repair of esophageal atresia in an infant: A surgical first. *Pediatr Endosurg Innovative Tech* 1999;3:141–148.
4. *Rothenberg SS.* Thoracoscopic repair of a tracheoesophageal fistula in a neonate. *Pediatr Endosurg Innovative Tech* 2000;4:150– 156.
5. *Bax KM, Zee DC.* Feasibility of thoracoscopic repair of esophageal atresia with distal fistula. *J Pediatr Surg.* 2002;37:192–196.

6. *Rothenberg SS*. Thoracoscopic repair of tracheoesophageal fistula in newborns. *J Pediatr Surg*. 2002;37:869–872.
7. *van der Zee DC, Bax NMA*. Thoracoscopic repair of esophageal atresia with distal fistula. The way to go. *Surg Endosc* 2003;17:1065–1067.
8. *Lugo B, Malhotra A, Guner Y, Nguyen T, Ford H, Nguyen NX*. Thoracoscopic versus open repair of tracheoesophageal fistula and esophageal atresia. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*. 2008;18:753–756.
9. *Nguyen T, Zainabadi K, Bui T, Emil S, Gelfand D, Nguyen N*. Thoracoscopic repair of esophageal atresia and tracheoesophageal fistula: lessons learned. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*. 2006;16:174–178.
10. *Padkowsk D, Rysiakiewicz K, Jaworski W, Zielinska M, Siejka G, Konsur K, Czernik J*. Thoracoscopic repair of tracheoesophageal fistula and esophageal atresia. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*. 2009;19: S19–S22.
11. *Szavay PO, Zundel S, Blumenstock G, Kirschner HJ, Luithle T, Girisch M, Luenig H, Fuchs J*. Perioperative outcome of patients with esophageal atresia and tracheoesophageal fistula undergoing open versus thoracoscopic surgery. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*. 2011;21:439–443.
12. *Козлов Ю.А., Юрков П.С., Новожилов В.А., Ковалев В.М., Валеев В.В.* Атрезия пищевода – торакоскопическое наложение анастомоза. *Детская хирургия*. 2005; 3:54. [Kozlov Y.A., Yurkov P.S., Novozhilov V.A., Kovalev V.M., Valeev V.V. Esophageal atresia – thoracoscopic creation of anastomosis. *Pediatric surgery*. 2005; 3:54. (In Russian)]
13. *Козлов Ю.А., Новожилов В.А., Сыркин Н.В., Янкилевич С.А., Кононенко М.И., Кузнецова Н.Н.* Торакоскопический анастомоз в лечении больных с атрезией пищевода. *Эндоскопическая хирургия* 2014;1:27–36. [Kozlov Y.A., Novozhilov V.A., Syrkin N.B., Jankilevich S.A., Kononenko M.I., Kuznecova N.N. Thoracoscopic creation of anastomosis for esophageal atresia. *Endoscopic surgery* 2014; 1:27–36. (In Russian)]
14. *Разумовский А.Ю., Гераськин А.В., Мокрушина О.Г., Беляева И.Д., Голоденко Н.В., Эверстова Т.Н., Митупов З.Б., Ханвердиев Р.А., Кошко О.В., Геодакян О.С., Кулешов Б.В.* Торакоскопическая коррекция атрезии пищевода у новорожденных: первый опыт. *Детская хирургия*. 2010; 3:4–8. [Razumovskiy A. Yu., Geras'kin A.V., Mokrushina O.G., Beljaeva I.D., Golodenko N.V., Jeverstova T.N., Mitupov Z.B., Hanverdiev R.A., Koshko O.V., Geodakjan O.S., Kuleshov B.V.. Thoracoscopic correction of esophageal atresia in neonates: first experience. *Pediatric Surgery*. 2010;3:4–8. (In Russian)]
15. *Разумовский А.Ю., Голоденко Н.В., Мокрушина О.Г., Беляева И.Д., Митупов З.Б., Ханвердиев Р.А.* Торакоскопическая коррекция атрезии пищевода у новорожденных: первый опыт в России. *Хирургия им.Н.И.Пирогова*. 2010; 7:60–64. Razumovskiy A. Yu., Golodenko N.V., Mokrushina O.G., Beljaeva I.D., Mitupov Z.B., Hanverdiev R.A.. Thoracoscopic correction of esophageal atresia in newborn: first experience in Russia. *Surgery named N.I. Pirogov*. 2010; 7: 60–64. (In Russian)]
16. *Ron O, Coppi P, Pierro A*. The surgical approach to esophageal atresia repair and the management of long-gap atresia: result of a survey. *Semin Pediatr Surg*. 2009;18:44–49.
17. *van der Zee, D*. Thoracoscopic elongation of the esophagus in long-gap esophageal atresia. *JPGN*2011; 52 s13-s15.
18. *Rothenberg S*. Thoracoscopic repair of esophageal atresia and tracheo-esophageal fistula in neonates: the current state of the art. *Pediatr Surg Int* 2014;30:979–985.
19. *Bianchi A, Sowande O, Alizai NK, Rampersad B*. Aesthetics and lateral thoracotomy in the neonate. *J Pediatr Surg*. 1998;33:1798–1800.
20. *Lawal T, Gosemann J, Kuebler J., Glüer S, Ure BM*. Thoracoscopy versus thoracotomy improves midterm musculoskeletal status and cosmesis in infants and children. *Ann Thorac Surg* 2009;87:224–228.
21. *Al Tokhais T, Zamakhshary M, Aldekhayel S, Mandora H, Sayed S, AlHarbi K, Alqahtani AR*. Thoracoscopic repair of tracheo-esophageal fistulas; a case controlled matched study. *J Pediatric Surg* 2008;43:805–809.
22. *Allal H., Perez-Bertolez S., Maillet O., Forgues D, Doan Q, Chiapinelli A, Kong V*. Comparative study of thoracoscopy versus thoracotomy in esophageal atresia. *Cir Pediatr* 2009;22:177–180.
23. *Borruto FA, Impellizzeri P, Montalto AS, Antonuccio P, Santacaterina E, Scalfari G, Arena F, Romeo C*. Thoracoscopy versus thoracotomy for esophageal atresia and tracheoesophageal fistula repair: Review of the literature and metaanalysis. *Eur J Pediatr Surg* 2012; 22:415–419.
24. *Lai D, Miyano G, Juang D, Sharp N, St Peter S*. Current patterns of practice and technique in the repair of esophageal atresia and tracheo-esophageal fistula: an IPEG survey. *J Laproendosc Adv Surg Tech* 2013;7:635–638.
25. *Bishay M, Giacomello L, Retrosi G, Thyoka M, Garriboli M, Brierley J, Harding L, Scuplak S, Cross KM, Curry JJ, Kiely EM, De Coppi P, Eaton S, Pierro A*. Hypercapnia and acidosis during open and thoracoscopic repair of congenital diaphragmatic hernia and esophageal atresia: results of a pilot randomized controlled trial. *Ann Surg* 2013;25:895–900.

26. *Stolwijk L, Tytgat S, Keunen, Suksamanapan N, van Herwaarden MY, Groenendaal F, Lemmers PM, van der Zee DC.* The effects of CO₂-insufflation with 5 and 10 mmHg during thoracoscopy on cerebral oxygenation and hemodynamics in PIGLETS. Presented IPEG, Edinburgh July 2014
27. *Myers N.A.* The history of oesophageal atresia and tracheo-oesophageal fistula-1670–1984. *Progress in Pediatric Surgery* 1986;20:106–157.
28. *Koivusalo A, Pakarinen M, Rintala R.* Modern outcomes of esophageal atresia: single centre experience over the last twenty years. *J Pediatr Surg* 2013;48:297–303.
29. *Holcomb GW, 3rd, Rothenberg SS, Bax KM, Martinez-Ferro M, Albanese CT, Ostlie DJ, van Der Zee DC, Yeung CK.* Thoracoscopic repair of esophageal atresia and tracheoesophageal fistula: a multi-institutional analysis. *Ann Surg.* 2005;242:422–428.

Авторы

КОЗЛОВ Юрий Андреевич	Заведующий отделением хирургии новорожденных ОГАУЗ ИМДКБ г. Иркутска, профессор кафедры детской хирургии ГБОУ ВПО ИГМУ, профессор кафедры ГБОУ ВПО ИГМАПО, г. Иркутск, ул. Советская, 57, 664009. Orcid.org/0000-0003-2313-897X
НОВОЖИЛОВ Владимир Александрович	Главный врач ОГАУЗ ИМДКБ г. Иркутска, заведующий кафедрой детской хирургии ГБОУ ВПО ИГМУ, профессор кафедры ГБОУ ВПО ИГМАПО, г. Иркутск, ул. Советская, 57, 664009. Orcid.org/0000-0002-9309-6691
РАСПУТИН Андрей Александрович	Врач-хирург отделения хирургии новорожденных ОГАУЗ ИМДКБ, г. Иркутск, ул. Советская, 57, 664009. Orcid.org/0000-0002-5690-790X
БАРАДИЕВА Полина Жамцарановна	Врач детский хирург отделения хирургии новорожденных ОГАУЗ ИМДКБ, г. Иркутск, ул. Советская, 57, 664009. Orcid.org/0000-0002-5463-6763
ЗВОНКОВ Денис Андреевич	Ординатор курса детской хирургии факультета повышения квалификации специалистов ГБОУ ВПО ИГМУ, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, 664003. Orcid.org/0000-0002-7167-2520
ТИМОФЕЕВ Андрей Дмитриевич	Ординатор курса детской хирургии факультета повышения квалификации специалистов ГБОУ ВПО ИГМУ, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, 664003. Orcid.org/0000-0001-7212-5230
ОЧИРОВ Чимит Баторович	Врач-хирург отделения хирургии новорожденных ОГАУЗ ИМДКБ, г. Иркутск, ул. Советская, 57, 664009. Orcid.org/0000-0002-6045-1087
РАСПУТИНА Наталья Вячеславовна	Врач-неонатолог отделения хирургии новорожденных ОГАУЗ ИМДКБ, г. Иркутск, ул. Советская, 57, 664009. Orcid.org/0000-0002-2886-4746
УС Галина Петровна	Врач-неонатолог отделения хирургии новорожденных ОГАУЗ ИМДКБ, г. Иркутск, ул. Советская, 57, 664009. Orcid.org/0000-0002-9039-2743
КУЗНЕЦОВА Нина Николаевна	Врач-неонатолог отделения хирургии новорожденных ОГАУЗ ИМДКБ, г. Иркутск, ул. Советская, 57, 664009. Orcid.org/0000-0001-5870-7752

Принята к печати: 25.08.2017 г. ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ Не указан. КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ Авторы статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить. FINANCING SOURCE Not specified. CONFLICT OF INTERESTS Not declared

Доложено на заседании Общества детских хирургов Москвы и Московской области № 571 22 декабря 2016 года

Разумовский А.Ю., Алхасов А.Б., Митупов З.Б., Феоктистова Е.В., Ситникова М.И., Коллеров М.Ю., Нагорная Ю.В.

ХИРУРГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ ОТКРЫТОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ПРОТОКА У ДЕТЕЙ

Кафедра детской хирургии ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России;
Детская городская клиническая больница № 13 им. Н.Ф. Филатова, отделение торакальной хирургии, 103001, Москва.

Razumovsky A.Yu., Alkhasov A.B., Mitupov Z.B., Feoktistova E.V., Sitnikova M.I., Kollerov M.Yu., Nagornaya Yu.V.

SURGICAL CORRECTION OF THE OPEN ARTERIAL DUCT IN CHILDREN

Department of pediatric surgery, Pirogov Russian National Research Medical University of the Ministry of Health of Russia;
Filatov Children's Municipal Clinical Hospital No. 13, department of chest surgery

Резюме

Введение. Изолированный открытый артериальный проток (ОАП) является одним из наиболее распространенных врожденных пороков сердца. По данным литературы, из 2000 новорожденных детей 1 рождается с ОАП, что составляет 5–10% среди всех врожденных пороков сердца [1].

Материал и методы. В статье проанализированы результаты минимально инвазивного хирургического лечения открытого артериального протока (ОАП) у детей. Пациентам выполнялось два вида операций: клипирование ОАП через внеплевральный мини-торакотомный доступ и торакоскопическое клипирование. Выбор метода лечения определялся степенью тяжести пациента.

Результаты. В результате лечения достигнуто 100%-ное прекращение кровотока через артериальный проток при отсутствии интра- и послеоперационной летальности, а также каких-либо серьезных осложнений в послеоперационном периоде.

Выводы. У недоношенных детей наиболее рационально выполнение клипирования ОАП непосредственно в реанимационном зале, без транспортировки в операционную, с использованием внеплеврального мини-торакотомного доступа.

У детей старшей возрастной группы, находящихся в стабильном состоянии, торакоскопическое клипирование ОАП является эффективным и надежным методом лечения, позволяющим у всех пациентов прекратить патологический кровоток по ОАП, независимо от его формы и размера.

Ключевые слова: открытый артериальный проток, минимально инвазивные способы лечения, хирургическая тактика, торакоскопия, дети

Abstract

Introduction. An isolated open arterial duct (OAD) is one of the most common congenital heart disorders. According to literature, every 1 child out of 2,000 children has OAD at birth. It accounts for 5–10% of all the congenital heart disorders [1].

Material and methods. The article analyzes the results obtained during the minimally invasive surgical treatment of an open arterial duct (OAD) in children. The following two types of surgeries were performed: OAD clipping via an extra pleural mini thoracotomy approach and thoracoscopic clipping. A treatment method is chosen depending on the patient's severity degree.

Results. Treatment resulted in 100% blood flow termination via the arterial duct in the lack of intra- and postoperative lethality and any serious complications in the postoperative period.

Conclusions. It is better to perform OAD clipping in premature children right at the resuscitation unit without transportation of the patients to the operating theater and using the extra pleural minimal thoracic approach.

In elder stable children, thoracoscopic OAD clipping is an effective and reliable treatment method that terminates the pathological blood flow from the open arterial duct irrespective of its form and size.

Key words: open arterial duct, minimally invasive treatment methods, surgical tactics, thoracoscopy, children

Введение. Изолированный открытый артериальный проток (ОАП) является одним из наиболее распространенных врожденных пороков сердца. По данным литературы, из 2000 новорожденных детей 1 рождается с ОАП, что составляет 5–10% среди всех врожденных пороков сердца [1].

В норме артериальный проток закрывается в течение 48 часов после рождения. Наиболее часто ОАП встречается у недоношенных детей, причем тем чаще, чем меньше гестационный возраст новорожденного. Так, среди детей, родившихся на 28–32-й неделях гестации, – около 10–20% с ОАП, а среди детей, родившихся ранее 28-й недели, незаращение артериального протока наблюдается уже у 25–70% новорожденных [2].

Нарушение гемодинамики, происходящее при этом пороке развития, приводит к синдрому «обкрадывания» большого круга кровообращения, что может повышать риск развития таких патологических состояний, как гипоксически-ишемическое поражение центральной нервной системы, некротизирующий энтероколит, ретинопатия недоношенных. Переполнение малого круга кровообращения ведет к легочной гипертензии, сердечной недостаточности.

У детей с небольшим диаметром ОАП клинические симптомы могут отсутствовать. Однако доказано, что наличие ОАП любого диаметра повышает риск развития бактериального эндокардита, легочной гипертензии, пневмонии, ведет к преждевременной смерти. Средняя продолжительность жизни больных с некорригированным ОАП составляет около 40 лет (39+/-4 года) [3].

На сегодняшний день в связи с большим количеством и частотой сопутствующих ОАП осложне-

ний факт необходимости его коррекции не ставится под сомнение [4, 5]. Предложены различные методы закрытия артериального протока: как консервативные (медикаментозное лечение с использованием нестероидных противовоспалительных средств), так и хирургические (эндоваскулярная окклюзия, торакотомия, клипирование или перевязка, торакоскопическое клипирование). У каждого из них есть свои положительные и отрицательные стороны. Однако единого подхода в выборе того или иного способа лечения на сегодняшний день нет.

Материалы и методы. В нашей больнице детям с ОАП выполняется два типа оперативных вмешательств: торакоскопическое клипирование ОАП и клипирование ОАП через мини-торакотомный доступ. Выбор метода лечения определяется тяжестью состояния пациента, возрастом и массой тела (таблица 1).

Все больные были разделены на 2 группы. Детям I группы, находившимся в тяжелом состоянии, – это, как правило, недоношенные новорожденные, – выполнялось клипирование ОАП через мини-торакотомный доступ. В этой группе с 2001-го по 2015 г. выполнено 221 оперативное вмешательство. Детям II группы, находившимся в стабильном состоянии, – это дети более старшего возраста с массой тела свыше 2 кг, – выполнялось торакоскопическое клипирование ОАП (74 операции).

Нами проанализированы результаты лечения 132 больных из I группы и 44 – из II группы.

Основную часть пациентов I группы составили недоношенные новорожденные дети, родившиеся с очень низкой и экстремально низкой массой тела на сроках гестации от 23 до 38 недель. Минимальная масса тела при рождении составила 650 г.

Пациенты I группы – это дети, находившиеся в тяжелом и крайне тяжелом состоянии. Сразу после рождения они имели выраженную клинику респираторного дистресс-синдрома и недостаточности кровообращения, в связи с чем были интубированы и переведены на аппаратную вентиляцию в течение первых суток жизни и находились на ней вплоть до момента проведения операции. Тяжесть состояния данных больных усугубляли сопутствующие заболевания, в той или иной степени имевшие место в предоперационном периоде у всех детей (таблица 2). При этом некоторые из них могли быть прямым следствием нарушений гемодинамики на фоне ОАП и другая патология, как то:

Таблица 1. Выбор метода оперативного вмешательства в зависимости от тяжести состояния пациента

	I группа	II группа
Оперативный доступ	мини-торакотомия	торакоскопия
Состояние	тяжелое крайне тяжелое	удовлетворительное средней степени тяжести
Количество выполненных операций	221	74

Таблица 2. Сопутствующая патология у новорожденных с ОАП в предоперационном периоде

Сопутствующая патология у детей с открытым артериальным протоком	Количество пациентов	%
«Обеднение» большого круга кровообращения		
Гипоксически-ишемическое поражение ЦНС	99	29
Перивентрикулярная лейкомаляция	26	8
Ретинопатия	5	1
Некротизирующий энтероколит	5	1
Ишемическая нефропатия	7	3
Гиперволемиа малого круга кровообращения		
Хроническое заболевание легких	43	13
Застойная сердечно-сосудистая недостаточность	4	1

пневмония, болезнь гиалиновых мембран, геморрагический синдром, острая почечная недостаточность, склерема, гидроцефалия, кандидоз, гипербилирубинемия, синдром Дауна, атрезия 12-перстной кишки, омфалоцеле, незавершенный поворот кишечника, лактазная недостаточность.

Дети I группы к моменту операции были в возрасте от 11 до 20 дней. Минимальный вес составил 710 г (рисунок 1).

Показанием к операции в I группе детей явилось наличие гемодинамически значимого ОАП. Вывод о его значимости делался на основании клинических данных, показателей эхокардиографии (ЭхоКГ) и мониторинга кислотно-основного состава крови.

Нами разработана технология, позволяющая проводить операцию непосредственно в условиях реанимационного зала или даже кювета.

Показание к операции: наличие гемодинамически значимого ОАП

Доступ: заднебоковая миниторакотомия

Разрез: 1,5–2,0 см

Время операции: 17,5 (+/-7,5) мин

Техника операции. К артериальному протоку выполнялся внеплевральный доступ. Для этого прово-

**Рис. 1.** Внешний вид ребенка с открытым артериальным протоком перед операцией. Вес ребенка 710 г

дился небольшой разрез кожи и подкожно-жировой клетчатки в «безмышечной» зоне длиной не более 2 см в 4-м межреберье слева, мышцы расслаивались тупым способом, с помощью ранорасширителя разводились ребра. Ретрактором легкое отгеснялось кпереди и идентифицировались блуждающий и возвратный нерв, левая подключичная артерия, которые использовались как анатомические ориентиры для обнаружения артериального протока. После мобилизации последнего проводилось его клипирование. Мобилизация артериального протока ограничивалась выделением верхнего и нижнего краев протока без циркулярного его выделения.

Для наложения клипсы на ОАП использовался клип-аппликатор небольшого диаметра (5 или 10 мм) в зависимости от размера протока, который позволял не нарушать обзор в плевральной полости малого объема.

Для проведения данной операции был создан специальный набор инструментов, состоящий из миниатюрного самофиксирующегося ранорасширителя, ретрактора легкого, длинного зажима для диссекции протока, клип-аппликатора.

Для деликатного отведения легкого нами разработан оригинальный ретрактор легкого, обеспечивающий внеплевральный доступ к магистральным сосудам грудной полости (аорта, легочная артерия, артериальный проток), нервам (блуждающий и возвратный нервы). По созданным нами чертежам данный инструмент был изготовлен компанией, занимающейся производством медицинской техники, ЗАО «КИМПФ» (рисунок 2).

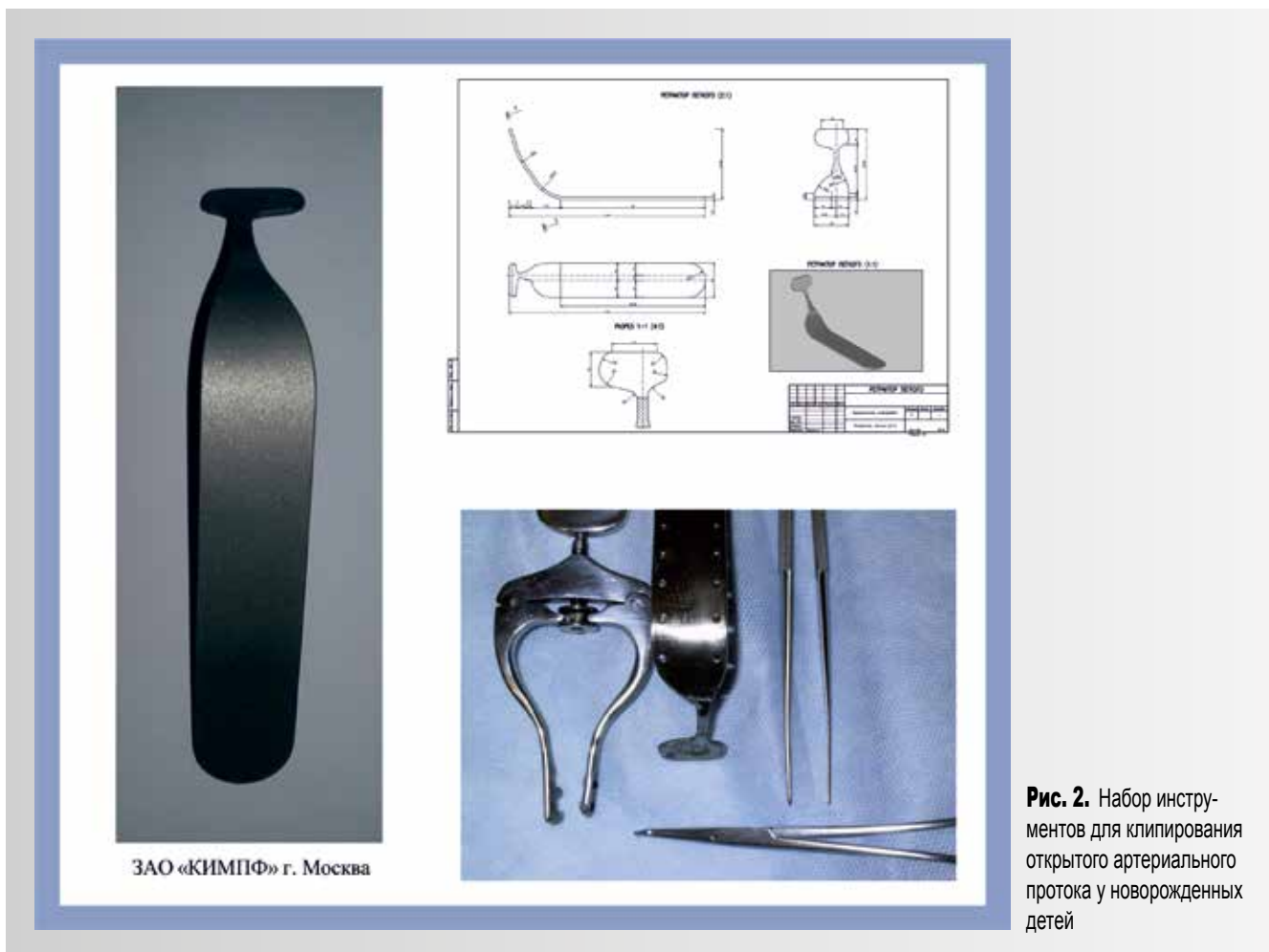


Рис. 2. Набор инструментов для клипирования открытого артериального протока у новорожденных детей



Рис. 3. Положение пациента на операционном столе и расположение троакаров при торакоскопическом клипировании открытого артериального протока

Во II группе пациентов показанием к операции явилось наличие открытого артериального протока на основании данных ЭхоКГ. У 7 детей (16%) имелись его гемодинамические проявления, в связи с чем они получали в предоперационном периоде комплексную терапию, направленную на устранение симптомов сердечной недостаточности (сердечные гликозиды, мочегонные препараты, ингибиторы АПФ).

Техника операции. Для выполнения торакоскопического клипирования больного располагали на правом боку с невысоким валиком. Левую верхнюю конечность отводили вверх и кпереди (рисунок 3).

Первый троакар \varnothing 4,7 мм для телескопа вводили позади угла левой лопатки в V межреберье и начинали инсуффляцию CO_2 под давлением 6–8 mmHg. После проведения телескопа через установленный первый троакар и предварительного осмотра плев-

ральной полости вводили второй троакар во II–III межреберье по передней подмышечной линии. Третий троакар Ø 11 или 6 мм, предназначенный для клип-аппликатора, устанавливали в VI межреберье по паравертебральной линии. Четвертый троакар, необходимый для установки ретрактора с целью захвата легкого и его отведения кпереди, устанавливали в VIII–IX межреберье по задней подмышечной линии.

При отведении легкого кпереди визуализировали медиастинальную плевру над протоком, затем рассекали плевральный листок над аортой и мобилизовали медиастинальную плевру медиально. Особое внимание уделялось идентификации блуждающего и возвратного нервов, служащих ориентирами для обнаружения нижней стенки протока. После выделения нижнего края протока приступали к выделению его верхней стенки.

Клип-аппликатор подводили к протоку, охватывая его клипсой снизу вверх. После окончательной установки клипсы клип-аппликатор извлекался из плевральной полости и далее контролировалось положение клипсы. При сомнениях в полном прекращении кровотока накладывалась еще одна клипса.

В зависимости от возраста и веса детей мы использовали троакар Ø 11 мм для клип-аппликатора «KarlStorz» Ø 10 мм с клипсой размера ML и троакар 6 мм для клип-аппликатора Ø 5 мм с клипсой размера M.

Возраст самого младшего пациента в данной группе составил 11 дней с массой тела 2020 г, возраст самого старшего пациента составил 13 лет (вес 45 кг).

Результаты

Время операции при клипировании ОАП через мини-торакотомный доступ составило 17,5 (+/- 7,5) минут. У 99% пациентов I группы удалось добиться полного прекращения кровотока по ОАП. У одного ребенка с диаметром протока 4 мм в послеоперационном периоде отмечался резидуальный сброс до 2 мм, не вызывавший нарушений внутрисердечной гемодинамики (срок наблюдения до двух недель).

В серии наших наблюдений переливание эритроцитарной массы потребовалось двум пациентам из-за интраоперационного кровотечения при выделении протока.

Таблица 3. Результаты хирургического лечения детей I группы

Показатель	Количество пациентов	%
Осложнения		
Гидроторакс	2	1,51
Пневмоторакс	2	1,51
Повреждение возвратного гортанного нерва	0	0
Послеоперационное переливание эр. массы	39	29,55
Летальность		
В течение 30 дней	12	9,09

У 2 пациентов было выполнено дренирование плевральной полости. В одном случае у пациента имелся абсцесс верхней доли левого легкого, который был вскрыт после выполнения клипирования ОАП. Во втором случае дренаж был оставлен в связи с выраженной кровоточивостью из грудной стенки и клетчатки средостения.

В двух случаях течение послеоперационного периода осложнилось развитием гидро- и пневмоторакса, что потребовало проведения плевральных пункций (таблица 3).

Интраоперационной летальности и летальности, связанной с хирургическими осложнениями, в нашей серии наблюдений не отмечено. Госпитальная летальность в послеоперационном периоде составила 9,09% и была связана не с проведением хирургического вмешательства, а с явлениями выраженной морфофункциональной незрелости, тяжелыми пороками развития, неконтролируемыми инфекционными осложнениями, усугубившими проявления сердечной и дыхательной недостаточности.

Через 30 дней после проведенной операции у детей I группы удалось перевести на спонтанное дыхание 70% пациентов.

Анализируя результаты хирургического лечения у детей II группы, выявлено, что время торакоскопического клипирования ОАП составило 27,5 (±12,5) мин. У всех оперированных детей II группы кровоток по ОАП был полностью прекращен. Дети могли возобновить полную физическую активность уже вечером в день операции. На первые послеопера-

Таблица 4. Результаты хирургического лечения детей II группы

Осложнение	Количество пациентов	%
Конверсия причины: – кровотечение – парез левого купола диафрагмы	2 1 1	4,50 2,25 2,25
Повреждение возвратного нерва	1	2,25
Повреждение диафрагмального нерва	0	0
Хилоторакс	0	0
Пневмоторакс, требующий повторного дренирования	0	0
Резидуальный кровоток	0	0

ционные сутки выполняли рентгеновский снимок грудной клетки в прямой проекции для контроля положения сосудистой клипсы и оценки состояния левого легкого. В эти же сроки повторяли ЭхоКГ. Через 2–4 суток дети были выписаны домой.

В наших наблюдениях конверсия доступа потребовался в 2 случаях: у одного пациента – в связи с сильным кровотечением, возникшим при выделении нижней стенки артериального протока; у другого пациента малый объем левой плевральной полости не позволил провести торакоскопическую операцию, т. к. у пациента был парез левого купола диафрагмы.

В одном случае у ребенка в послеоперационном периоде развилась клиника пареза левой половины гортани, что можно расценить как повреждение возвратного нерва.

Обсуждение

В конце XX века задачами хирургии стало не только достижение положительного результата от операции, отсутствие рецидивов и минимальное количество осложнений, но и низкая травматичность процедуры, ее косметичность. Начался поиск эффективных минимально инвазивных технологий и для лечения ОАП [6]. Основными направлениями стало использование минимально инвазивного торакотомного доступа, эндоваскулярной окклюзии ОАП и торакоскопии [7–9].

С целью снижения травматичности операции, уменьшения болевого синдрома, осложнений,

специфичных для стандартной торакотомии была предложена щадящая заднебоковая торакотомия, при которой не повреждаются широчайшая мышца спины и передняя зубчатая мышца. Данная операция изначально была разработана для взрослых [10]. В 1992 году Streekanth V. Karwande и Jhon R. Rowles описали использование щадящей мини-торакотомии для закрытия ОАП у недоношенных новорожденных [10].

В 1971 году W. Portsmann с соавт. был предложен метод транскатетерной окклюзии ОАП [11]. С тех пор создано множество эндоваскулярных способов закрытия ОАП, главное различие между которыми заключается в окклюдирующем материале и в путях его доставки. В дальнейшем результатом усовершенствования метода W. Portsmann явилось уменьшение размера окклюдеров и доставляющих их устройств [12]. Положительные аспекты эндоваскулярных методов лечения, заключающиеся в минимальной инвазивности процедуры, очевидны. Однако известно, что имплантация любого окклюдера сопровождается риском системной и легочной эмболии, гемолиза, формирования аневризмы [13]. Описаны редкие наблюдения паралича возвратного нерва после окклюзии ОАП через катетер [14]. Использование эндоваскулярных методов закрытия ОАП ограничивают существующие противопоказания, связанные с возрастом и массой тела пациентов [15].

Безусловно, одним из ведущих современных минимально инвазивных методов лечения ОАП является торакоскопическая операция, обладающая всеми преимуществами эндоскопических вмешательств: минимальная травматичность хирургического доступа; хорошая визуализация органов и тканей грудной полости на всех этапах операции; гладкое течение раннего послеоперационного периода за счет уменьшения болевого синдрома; отсутствие необходимости продленной искусственной вентиляции легких; максимально ранняя активизация больных; уменьшение скелетно-мышечных нарушений грудной клетки в позднем послеоперационном периоде; превосходный косметический результат [16]. Одним из неоспоримых преимуществ торакоскопического клипирования ОАП перед эндоваскулярной окклюзией является отсутствие инородного тела в просвете сосуда.

И все же в то время как преимущества торакоскопии перед торакотомией для клипирования артериального протока у детей старших возраст-

ных групп доказаны [17], вопрос о безопасности и эффективности торакоскопии у недоношенных остается дискуссионным [18, 19]. Так, М.Н. Hines с соавторами проанализировали лечение 59 пациентов в возрасте от 6 дней до 50 лет с массой тела от 640 г до 62 кг. В своей публикации М.Н. Hines замечает, что несмотря на то, что его наблюдения подтвердили возможность выполнения торакоскопического клипирования ОАП у маловесных детей, ему не удалось четко установить преимущества торакоскопии над открытыми операциями у этой категории пациентов. В старшей возрастной группе торакоскопическое клипирование имеет явные преимущества: снижает болевой синдром, устраняет формирование рубцов, уменьшает необходимость в наркотическом обезболивании и сокращает сроки госпитализации. У маловесных детей общая протяженность кожных разрезов, даже при введении всего 3 портов, равна длине разреза при мини-торакотомии; в послеоперационном периоде незрелые новорожденные остаются в отделении реанимации на ИВЛ, и оценить вклад клипирования ОАП в сокращение сроков лечения может быть очень непросто [19].

Кроме того, метод торакоскопического клипирования ОАП требует от хирурга большого опыта. Всегда следует помнить о возможности повреждения стенки магистральных сосудов и развития серьезного кровотечения, при котором спасти от фатального исхода могут только грамотные действия опытного врача, готового в любой момент перейти к открытой операции.

Разработанная нами технология оперативно-го лечения недоношенных новорожденных детей в условиях реанимации позволила избежать этапа транспортировки, который пациенты этой тяжелой группы зачастую переносили хуже, нежели саму операцию. При транспортировке приходилось несколько раз перекладывать пациента: из стацио-

нарного кювеза в транспортный, на операционный стол и обратно. При этом могло произойти смещение интубационной трубки, изменение параметров ИВЛ, на какое-то время нарушался сосудистый доступ, и ребенок не получал лекарственную терапию, прекращался мониторинг жизненно важных функций пациента, также нарушался температурный режим ребенка (гипотермия).

Использование внеплеврального доступа к открытому артериальному протоку при мини-торакотомии позволило минимизировать риск развития пневмоторакса и необходимость дренирования плевральной полости в послеоперационном периоде.

Наибольшей опасностью, существующей при хирургическом закрытии ОАП, является вероятность развития массивного кровотечения в случае разрыва стенки протока при его мобилизации. Снизить риск развития этого грозного осложнения можно, если не проводить полное циркулярное выделение артериального протока и не выделять полностью его заднюю стенку. Воспользоваться данным приемом мы смогли благодаря использованию клип-аппликатора. Кроме того, применение клип-аппликатора обеспечивает лучшую видимость в глубине операционной раны, чем манипуляции по наложению швов, выполненные руками хирурга.

Выводы. У недоношенных детей наиболее рационально выполнение клипирования ОАП непосредственно в реанимационном зале/кювезе, без транспортировки в операционную, с использованием внеплеврального мини-торакотомного доступа.

У детей старшей возрастной группы, находящихся в стабильном состоянии, торакоскопическое клипирование ОАП является эффективным и надежным методом лечения, позволяющим у всех пациентов прекратить патологический кровоток по ОАП, независимо от его формы и размера.

Литература

1. Gournay Véronique. The ductus arteriosus: Physiology, regulation, and functional and congenital anomalies. Archives of Cardiovascular Disease (2011) 104, 578–585.
2. Володин Н.Н., Байбарина Е.Н. Протокол ведения недоношенных детей с гемодинамически значимым функционирующим артериальным протоком [Отчет]. Москва, 2010.
Volodin N.N., Baibarina E.N. Protocol for the management of premature infants with a hemodynamically significant functioning Patent ductus arteriosus [Report]. Moscow, 2010.

3. *Бокерия Л.А., Василенко Ю.В., Ким А.И., Трунов В.О., Василенко О.Ю.* Способ видеоторакоскопической экстравазальной окклюзии открытого артериального протока. Россия. Патент RU 2254075 C1, 2003.
Bokeria L.A., Vasilenko Yu. V., Kim A.I., Trunov V.O., Vasilenko O. Yu. Method of videotoracoscopic extravasal occlusion of the open Patent ductus arteriosus. Russia. Patent RU 2254075 C1, 2003.
4. *Feridoun Sabzi, Reza Faraji.* Adult patent Ductus Arteriosus complicated by endocarditis and hemolytic anemia. *Colombia Médica*, 2015, т. 46, №2, pp. 80–83.
5. *Fadel B.M., Mohty D., Husain A., Dahdouh Z., Al-Admawi M., Pergola V., Di Salvo G.* The various hemodynamic profiles of the patent ductus arteriosus in adults. *Echocardiography*, 2015, т. 32, №7, pp. 1172–8.
6. *Bensky A.S., Raines K.H., Hines M.H.* Late follow-up after thoracoscopic ductal ligation // *Am J Cardiol*. Vol. 3. No. 86. Aug 2000. P. 360–361.
7. *Dutta S., Mihailovic A., Benson L., Kantor P.F., Fitzgerald P.G., Walton J.M., Langer J.C., Cameron B.H.* Thoracoscopic ligation versus coil occlusion for patent ductus arteriosus: a matched cohort study of outcomes and cost // *Surg Endosc*. Vol. 7. No. 22. Jul 2008. P. 1643–1648.
8. *William J. Rashkind, Charles E. Mullins, William E. Hellenbrand, and Mary Angela Tait.* Nonsurgical closure of patent ductus arteriosus: clinical application of the Rashkind PDA Occluder System // *THERAPY AND PREVENTION CONGENITAL HEART DISEASE*. Vol. 3. No. 75. 1987. P. 583–592.
9. *Burke R.P., Jacobs J.P., Cheng W., Trento A., Fontana G.P.* Video-assisted thoracoscopic surgery for patent ductus arteriosus in low birth weight neonates and infants // *Pediatrics*. Vol. 2. Pt 1. No. 104. 1999. P. 227–30.
10. *Streekanth V. Karwande, J. Crayton Pruitt.* A muscle-saving posterolateral thoracotomy incision // *Chest*. No. 96. 1989. P. 1426–1427.
11. *Porstmann W., Wierny L., Warnke H., Gerstberger G., Romaniuk P.A.* Catheter closure of patent ductus arteriosus. 62 cases treated without thoracotomy // *Radiol Clin North Am*. Vol. 2. No. 9. 1971. P. 203–18.
12. *Шматков М.Г., Алленов А.А.* Эффективность применения методики транскатетерной окклюзии открытого артериального протока // *Врожденные пороки сердца*. №6. 2012. С. 66–70.
Shmatkov M.G., Allenov A.A. Efficiency of application of the technique of transcatheter occlusion of Patent ductus arteriosus. // *Congenital heart diseases*. No. 6. 2012. P. 66–70.
13. *Lee N. Benson.* The Arterial Duct: Its Persistence and Its Patency // In: *Paediatric Cardiology* / Ed. by Benson L.N. 2010. P. 845–893.
14. *Liang C.D., Ko S.F., Huang S.C., Huang C.F., Niu C.K.* Vocal cord paralysis after transcatheter coil embolization of patent ductus arteriosus // *Am Heart J*. Vol. 2. No. 146. 2003. P. 367–71.
15. *Dutta S., Mihailovic A., Benson L., Kantor P.F., Fitzgerald P.G., Walton J.M., Langer J.C., Cameron B.H.* Thoracoscopic ligation versus coil occlusion for patent ductus arteriosus: a matched cohort study of outcomes and cost // *Surg Endosc*. Vol. 7. No. 22. 2008. P. 1643–8.
16. *Разумовский А.Ю., Митупов З.Б.* Общие принципы эндоскопических операций в торакальной хирургии у детей // В кн.: *Эндохирургические операции в торакальной хирургии у детей* / ред. Разумовский А.Ю. М. З.Б. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2010. С. 39–59.
Razumovsky A. Yu., Mitupov Z.B. General principles of endoscopic operations in thoracic surgery in children // In: *Endosurgical operations in thoracic surgery in children* / ed. Razumovsky A. Yu. MZB. Moscow: GEOTAR-Media, 2010. P. 39–59.
17. *Liem N.T., Tuan T.M., Linh N.V.* A safe technique of thoracoscopic clipping of patent ductus arteriosus in children // *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*. Vol. 4. No. 22. 2012. P. 422–4.
18. *Козлов Ю.А., Новожилов В.А., Ежова И.В., Медведев В.Н., Медведев А.В., Ярошевич А.В., Михеев Н.И., Сыркин Н.В., Кононенко М.И., Кузнецова Н.Н.* Торакотомия и торакоскопия в лечении открытого артериального протока у детей с массой тела менее 2500 г // *Хирургия*. Т. 1. 2014. С. 64–72.
Kozlov Yu.A., Novozhilov V.A., Ezhova I.V., Medvedev V.N., Medvedev A.V., Yaroshevich A.V., Mikheev N.I., Syrkin N.V., Kononenko M.I., Kuznetsova N.N. Thoracotomy and thoracoscopy in the treatment of Patent ductus arteriosus in children weighing less than 2500 g // *Surgery*. Т. 1. 2014. P. 64–72.
19. *Michael H. Hines, Andrew S. Bensky, John W. Hammon, D. Glenn Pennington.* Video-Assisted Thoracoscopic Ligation of Patent ductus arteriosus // *The Society of Thoracic Surgeons*. No. 66. 1998. P. 853–9.

Авторы

РАЗУМОВСКИЙ Александр Юрьевич	Заведующий кафедрой детской хирургии ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова МЗ РФ, член-корреспондент РАН, профессор, главный внештатный детский специалист – хирург ДЗ г. Москвы, заведующий отделением детской торакальной хирургии ГБУЗ ДГКБ № 13 им. Н.Ф. Филатова ДЗМ
АЛХАСОВ Абдуманап Басирович	Профессор кафедры детской хирургии ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова МЗ РФ, доктор медицинских наук, врач-хирург отделения детской торакальной хирургии и хирургической гастроэнтерологии ДГКБ № 13 им. Н.Ф. Филатова ДЗМ
МИТУПОВ Зорикто Батоевич	Доцент кафедры детской хирургии ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова МЗ РФ
ФЕОКТИСТОВА Елена Владимировна	Кандидат медицинских наук, заведующая отделением ультразвуковой диагностики ФГБУ «ФНКЦ ДГОИ им. Дмитрия Рогачева» Минздрава России
СИТНИКОВА Марина Ивановна	Врач высшей категории, специалист по эхокардиографии, функциональной диагностике
КОЛЛЕРОВ Михаил Юрьевич	Доктор технических наук, профессор, вице-президент производственной компании ЗАО «КИМПФ»
НАГОРНАЯ Юлия Владимировна	Аспирант кафедры детской хирургии ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова МЗ РФ. E-mail: jov@list.ru

Принята к печати: 25.08.2017 г. ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ Не указан. КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ Авторы статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.
FINANCING SOURCE Not specified. CONFLICT OF INTERESTS Not declared

Султонов Ш.Р., Махмаджонов Д.М., Бобоев З.А., Рахмонов Ш.Дж.

ОСОБЕННОСТИ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С ОСЛОЖНЕННЫМ НЕФРОЛИТИАЗОМ

Кафедра детской хирургии Таджикского государственного медицинского университета им. Абуали ибни Сино, г. Душанбе

Sultonov Sh.R., Makhmadjonov D.M., Boboev Z.A., Rakhmonov Sh.Dj.

FEATURES OF OPERATIONAL TREATMENT OF CHILDREN WITH COMPLICATED NEPHROLYTHSIS

Pediatric surgery department, Avicenna Tajik State Medical University, Dushanbe

Резюме

Цель работы – улучшение результатов открытых хирургических операций при осложненном нефролитиазе у детей.

Материалы и методы исследования.

Под наблюдением авторов находился 121 больной с осложненным нефролитиазом в возрасте от 1 до 15 лет. Соматический фон в 87,1% случаев был обусловлен различными сопутствующими заболеваниями (ОРВИ, гипотрофия, пневмония, рахит и др.).

Результаты. Удаление камней осуществлялось методами нефролитотомии у 42,1% больных, пиелолитотомии – у 46,3% и кликолитотомии – у 11,6% больных. При обструктивно-гнойном калькулезном пиелонефрите санация от конкрементов осуществлялась методом первичной нефролитотомии с нефростомией. При наличии пороков развития почек у 37% больных произведены пластически-корректирующие операции. Большое значение уделялось правильному ведению послеоперационного периода и способам дренирования чашечно-лоханочной системы.

Заключение. Консервативная терапия сопутствующих заболеваний и воспалительного процесса в почках предшествовала оперативному вмешательству. Разработаны показания к различным видам операций в зависимости от характера нефролитиаза.

Ключевые слова: нефролитиаз, пиелонефрит, нефролитотомия, пиелолитотомия, оперативное лечение, дети

Abstract

The purpose of the work was to improve the results of open surgical operations in complicated nephrolythsis in children.

Materials and methods of investigations.

121 patient with complicated nephrolythsis aged 1 to 15 years were observed by the authors. In 87.1% of cases the somatic background was due to concomitant diseases (ARVI, hypertrophy, pneumonia, rickets, etc.).

Results. The calculus deposit was removed using nephrolithotomy in 42.1%, pyelolithotomy in 46.3% and clicolithotomy in 11.6% patients. In obstructive purulent and calculous pyelonephritis, calculus was cured with primary nephrolithotomy and nephrostomy. Corrective surgeries were performed in 37% patients with renal defects. Correct management of the postoperative period and methods of the calices-pelvis system drainage were paid a great attention.

Conclusion. Conservative therapy of concurrent diseases and inflammation in the kidneys was followed by the surgery. Indications for various types of surgeries were developed depending on the type of nephrolithiasis.

Key words: nephrolithiasis, pyelonephritis, nephrolithotomy, pyelolithotomy, surgery, children

Введение

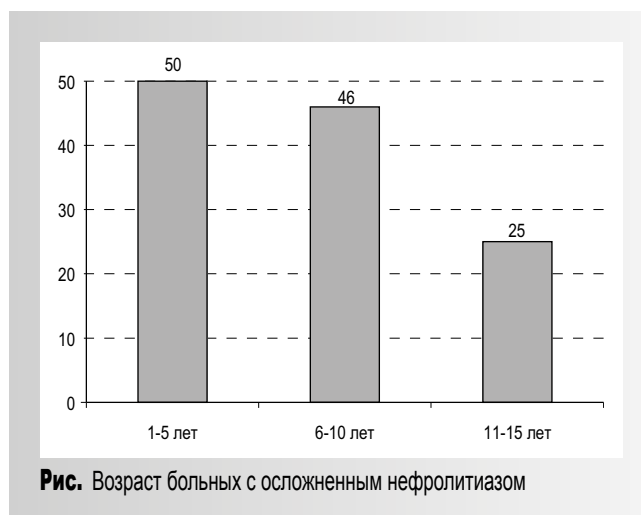
Лечение нефролитиаза у детей в последние годы получило развитие благодаря внедрению новых технологий (перкутанная и дистанционная литотрипсия, эндоскопическое удаление камней [1, 2, 3]). Однако еще не все урологические учреждения обеспечены современным эндоскопическим и литотриптическим оборудованием, кроме того, данные методы не являются полностью безопасными: эндоскопическое удаление камней у детей раннего возраста может сопровождаться повреждением мочевых путей, экстракорпоральная литотрипсия может вызывать нарушения функций почек [4, 5, 6, 7].

Дополнительные ограничения для применения инновационных методов, в первую очередь для детей раннего возраста, вносят сопутствующие нефролитиазу пороки развития верхних мочевых путей, которые встречаются в 35–62% наблюдений [8, 9], и осложнения в виде различных форм острого гнойного калькулезного пиелонефрита (ОГКП), который диагностируется у 6–19,8% детей с нефролитиазом [2, 7, 10, 11]. Поэтому у остается актуальным применение традиционных открытых методов оперативных вмешательств в осложненных случаях, при крупных, множественных и коралловидных камнях, при сочетании камней в почках с аномалиями развития мочевой системы.

Цель работы. Определение тактики лечения, выбор показаний к тому или иному методу операции, разработка способов предотвращения и устранения осложнений.

Материалы и методы исследования. В основу исследования положены результаты анализа наблюдений хирургического лечения 121 больного с осложненным нефролитиазом (ОН) в возрасте от 1 до 15 лет, оперированных в клинике детской хирургии ТГМУ им. Абуали ибни Сино на базе Национального медицинского центра Республики Таджикистан за 2004–2016 годы. Возраст больных представлен на рисунке.

Уменьшение числа больных старшей возрастной группы объясняется тем, что почти 2/3 детей (63,6%) поступали из неблагоприятных по уролитиазу регионов республики Таджикистан и, в связи с достаточно быстрым камнеобразованием в почках, клиническая симптоматика проявлялась в более ранние сроки. Преобладали дети мужского пола (62,8%).



Следует отметить неблагоприятный соматический фон у больных младшей возрастной группы (до 3 лет): 87,1% детей поступали с гипотрофией, анемией, респираторными заболеваниями, пневмонией, рахитом и врожденными пороками. Всем больным выполнялось клинико-лабораторное, бактериологическое обследование, изучалась суммарная функция почек. Проводился анализ рентгенологических данных и результатов сонографических методов исследования почек.

Всестороннее обследование больных позволило определить вид и локализацию конкрементов, тип строения лоханки, наличие осложнений нефролитиаза, оценить тяжесть общего состояния с учетом сопутствующей патологии и аномалии развития мочевых путей, определить тяжесть и фазу активности калькулезного пиелонефрита (КП) и стадии калькулезного гидронефроза (КГ). Выбор метода лечения зависел от общего состояния больного, его возраста, клинического течения болезни, величины и локализации камней, от анатомо-функционального состояния почки, стадий хронической почечной недостаточности.

Консервативная терапия не рассматривалась как альтернатива удалению камней, а являлась одним из этапов в комплексном лечении больного с нефролитиазом. Медикаментозное лечение нефролитиаза у детей включало в себя следующие мероприятия:

- выявление и коррекция метаболических нарушений;
- проведение противовоспалительной терапии;
- воздействие на органную гемодинамику;
- лечение сопутствующие заболеваний;

- повышение сопротивляемости организма больного ребенка;
- динамическое наблюдения за детьми с последующей коррекцией проводимого лечения.

При нерезко выраженных болевых приступах больным детям назначались спазмолитики, а также местное применение тепла (грелка или согревающий компресс на поясничную область, теплая ванна). При выраженности болевого синдрома в виде почечной колики больным вводился анальгин, трамадол, при необходимости 1%-ный раствор промедола. У детей старшего возраста применяли новокаиновую блокаду семенного канатика по Лорин–Эпштейну или поясничную по А.В. Вишневному. Немаловажное значение имело включение в консервативную терапию нефролитиаза препаратов, способствующих растворению камней (уролисан, магурлит, уролит, фитолизин, окись магния, витамины (А, В₁, В₆), а также антибиотиков с учетом чувствительности микрофлоры, назначали диету, фитотерапию, санаторно-курортное лечение. Проводимое консервативное лечение оказалось эффективным только в 11,6% наблюдений с небольшими камнями почек.

Результаты исследования и их обсуждение. В группе больных с осложненным течением нефролитиаза в 79,5% наблюдений было диагностировано внутривисочечное расположение лоханки и почти такое же количество (77,6%) коралловидных камней – одиночных или в сочетании с множественными камнями почек. Все это диктовало необходимость обеспечения хорошего доступа к почке для оперативного удаления камней. Виды оперативных вмешательств по удалению камней представлены в таблице.

В клинике применялся усовершенствованный метод нефролитотомии по А.Т. Пулатову [12], который включал четыре этапа: мобилизация почки и верхних отделов мочевыводящих путей; нефротомия, удаление конкрементов из чашечно-лоханочной системы; биопсия почки, ушивание раны почки, вымывание сгустков крови и дренирование чашечно-лоханочной системы; фиксация почки и ушивание операционной раны.

Наиболее часто нефролитотомия осуществлялась детям с коралловидными камнями в сочетании с множественными мелкими камнями. В возрасте до 7 лет нефролитотомия выполнялась детям с внутривисочечным и смешанным типом лоханки, при

Таблица. Виды оперативных вмешательств по поводу нефролитиаза

Виды оперативных вмешательств	Число больных	
	п	%
Нефролитотомия	34	28,1
Нефролитотомия с нефростомией	17	14,0
Пиелолитотомия	56	46,3
Кликолитотомия	14	11,6
ВСЕГО	121	100

всех видах камней. У детей старше 7 лет наиболее часто нефролитотомия выполнялась при внутривисочечном типе лоханки, когда размеры интрависочечной части камня колебались от 1,7 до 3,1 (2,3±0,01) см, а размеры внесочечной части лоханки от 0,8 до 1,1 (0,9±0,02) см.

Частота нефролитотомии при коралловидных камнях и сочетании коралловидных с множественными конкрементами была одинаковой. При коралловидных камнях показания к нефролитотомии у детей со смешанным типом лоханки определялись по экскреторным урограммам с учетом высоты внутривисочечной части камня и внесочечной части лоханки. При этом высота интрависочечной части камня колебалась от 2,0 до 3,2 (2,5±0,1) см, высота экстривисочечной части лоханки от 1,0 до 1,6 (1,2±0,06) см, разница интрависочечной части камня и лоханки составляет 1,0-1,8 (1,5±0,08) см. Нефролитотомия была произведена 34 больным.

Таким образом, нефролитотомия осуществлялась преимущественно больным с коралловидными камнями и больным с коралловидными камнями в сочетании с множественными. В возрасте до 7 лет методом нефролитотомии удаляются коралловидные камни при внутривисочечном и смешанном типе лоханки.

Объем и тактика оперативного вмешательства при наличии острого обструктивно-гнояного калькулезного пиелонефрита (ОГКП), развивающегося на фоне нефролитиаза, все еще являются дискуссионными [3, 7, 13]. Широко применяемая декомпрессивная нефростомия в нашей и других клиниках при коралловидном и множественном осложненном нефролитиазе в минимальном ее объеме, не всегда была эффективной. Эта методи-

ка не во всех случаях способствует уменьшению воспалительной инфильтрации тканей почки, не обеспечивает полноценное дренирование чашечно-лоханочной системы (ЧЛС) и восстановление уродинамики. Поэтому в клинике начали применять более радикальную методику первичной нефролитотомии с нефростомией, которая обеспечивает оптимальное восстановление нарушенной уродинамики. Оперативное вмешательство заключается в нефролизе, мобилизации магистральных сосудов почки, кратковременном наложении турникета на сосудистую ножку при нефротомии и санации чашечно-лоханочной системы от камней.

Важным моментом операции нефролитотомии при ОГКП является правильное наложение узловых швов на рану паренхимы почки. Швы должны быть наводящими, редкими, не нарушающими гемо- и лимфоотток в зоне раны паренхимы. Во избежание прорезывания швов вкол и выкол иглы с кетгутом производится на 2,0–2,5 см от краев инфильтрированной ткани почки, расстояние между швами должно быть не менее 2,0 см. Для промывания ЧЛС вставляются две полиэтиленовые трубки. Надежность и эффективность функционирования дренажных трубок контролируется путем промывания ЧЛС через дренажи теплым слабо дезинфицирующим раствором. По описанной выше методике прооперировано 17 больных.

Пиелолитотомия произведена 56 больным, с учетом вида конкрементов, его размеров, типа строения лоханки и возраста больных. Задняя пиелолитотомия применена у 40, а передняя у 16 больных.

При коралловидных камнях в сочетании с множественными камнями пиелолитотомия выполнялась только детям, у которых на фоне внепочечной лоханки отмечалась пиелоэктазия. Детям в возрасте до 7 лет пиелолитотомия выполнялась при фиксированных камнях лоханки, подвижных камнях чашечек, которые можно было низвести из чашечки в лоханку. При этом камни были одиночными и коралловидными I–II степени.

Показания к пиелолитотомии при коралловидных камнях больных со смешанным типом лоханки определялись в зависимости от размеров внутрипочечной части камня и внепочечной части лоханки. В этих случаях высота внутрипочечной части камня колебалась от 1,4 до 2,1 ($1,7 \pm 0,07$) см, а внепочечной части лоханки – от 0,9 до 1,7 ($1,3 \pm 0,08$) см.

Пиелолитотомия выполнялась как с одиночными, так и с коралловидными камнями лоханки. При этом детям всех возрастов методом пиелолитотомии удалялись коралловидные камни, расположенные в лоханке смешанного и внепочечного типа. При наличии лоханки внутривнутрипочечного типа удалялись камни, разница внутрипочечной части камня и внепочечной части лоханки которых не превышала 0,7 см.

В хирургическом лечении нефролитиаза в 37% случаев удаление камня сочеталось с пластическими операциями, направленными на восстановление проходимости мочевых путей. Среди пластических операций, которые сочетались с операциями по удалению камней, наиболее часто выполнялся уретеролиз (57 больных). Мы относили уретеролиз к самостоятельной операции только в тех случаях, когда спаечный процесс в области лоханочно-мочеточникового сегмента вызывал сужение просвета мочеточника более чем на половину его диаметра.

В тех случаях, когда был выражен спаечный процесс вокруг почки и ее ворот, проведение нефролиза и выделение лоханочно-мочеточникового сегмента являлось этапом проведения основных оперативных вмешательств. После нефролиза, уретеролиза и удаления конкремента мочеточник интубировался полиэтиленовой трубкой диаметром до 4 мм. Чашечно-лоханочная система дренировалась второй полиэтиленовой трубкой большого диаметра (5–6 мм). В последние годы широко стали использовать стенты.

В клинике при обструктивных процессах в области шеек чашечек разработана и доказана эффективность калико-каликостомии. Методика ее заключается в ушивании рассеченных шеек чашечек между собой во время нефротомии. Это позволило улучшить уродинамику мочевых путей и уменьшить объем ЧЛС по сравнению с теми больными, которым она не проводилась.

При рубцово-воспалительных процессах в области лоханочно-мочеточникового сегмента, обусловивших его сужение или функциональную недостаточность, 16 больным, наряду с удалением камней, произведен неопиелоуретероанастомоз по Андерсону–Хайнесу–Кучеру. При вторичных камнях, образовавшихся вследствие врожденных пороков развития почек, наряду с удалением конкрементов в каждом конкретном случае производилась коррекция этих пороков.

Послеоперационный период. Немаловажное значение для достижения хороших результатов хирургического лечения имеет правильное ведение послеоперационного периода. Улучшению течения послеоперационного периода способствует разработанная в клинике методика многосуточного капельного промывания ЧЛС теплым раствором антисептиков. Применение данной методики способствует быстрому очищению ЧЛС от сгустков крови и фибрина, а также улучшению кровообращения в почке. Важным является определение сроков дренирования. Для больных с КП-I срок дренирования ЧЛС не должен превышать 5–6 суток. При КП-II срок дренирования может быть увеличен до 10 суток. При применении указанной методики промывания ЧЛС ни в одном случае не было отмечено обострения КП в течение всего послеоперационного периода. При этом срок пребывания больного на койке уменьшился в среднем на 3–4 дня. Дренирование ЧЛС в послеоперационном периоде способствует гладкому его течению, предупреждению обострения хронического пиелонефрита, снижению рецидивного камнеобразования в отдаленные сроки наблюдения.

Выводы:

1. Своевременная диагностика всех звеньев патологического процесса (наличие конкрементов, врожденных аномалий, воспалительных осложнений и сопутствующих заболеваний) определяет тактику консервативного лечения у детей с нефролитиазом, которое является подготовкой к оперативному вмешательству.

2. Разработаны следующие показания к различным видам операций при нефролитиазе:

- нефролитотомия – при коралловидных и множественных камнях, заполняющих чашечно-лоханочную систему почки, когда размеры интратрениальной части камня больше внепочечной части лоханки;
- радикальная нефролитотомия с нефростомией – при наличии острого обструктивно-гнойного калькулезного пиелонефрита;
- пиелолитотомия – при одиночных, коралловидных камнях, расположенных в лоханке смешанного или внепочечного типа.

3. Удаление камней из почек в 37% наблюдений сочеталось с реконструктивными операциями по поводу врожденной и приобретенной патологии, направленными на восстановление уродинамики.

Список литературы / References

1. Rosa M., Usai P., Miano R., Kim F.J., Agrò E.F., Bove P., Micali S. Recent finding and new technologies in nephrolithiasis: a review of the recent literature // BMC Urol. 2013; 13: 10. Published online 2013 Feb 16. doi: 10.1186/1471-2490-13-10.
2. Мартов А.Г., Ергаков Д.В., Лисенок А.А. Современные методы оперативного лечения мочекаменной болезни у детей // Урология. 2006. №6. С. 51–56. [Martov A.G., Ergakov D.V., Lisenok A.A. Modern methods of surgical treatment of urolithiasis in children // Urology. 2006. №6. P. 51–56. (In Russ)]
3. Hwang K., Mason M.D., Peters C.A. Clinical practice: Surgical approaches to urolithiasis in children Eur J Pediatr. 2011 Jun; 170(6): 681–688. Published online 2010 Dec 30. doi: 10.1007/s00431-010-1373-6.
4. Дзеранов Н.К., Пугачев А.Г., Романов Г.В. Отдаленные результаты лечения детей с камнями почек и мочеточника дистанционной литотрипсией // Урология. 2002. № 5. С. 13–18. [Dzeranov N.K., Pugachev A.G., Romanov G.V. Long-term results of treatment of children with kidney stones and ureter by remote lithotripsy // Urology. 2002. №5. P. 13–18. (In Russ)]
5. McAdams S., Shukla A.R. Pediatric extracorporeal shock wave lithotripsy: Predicting successful outcomes // Indian J Urol. 2010 Oct-Dec; 26(4): 544–548. doi: 10.4103/0970-1591.74457.
6. Sen H., Seckiner I., Bayrak O., Erturhan S., Demirbağ A. Treatment alternatives for urinary system stone disease in preschool aged children: results of 616 cases // J Pediatr Urol. 2015 Feb; 11(1): 34.e1-5. doi: 10.1016/j.jpuro.2014.11.010. Epub 2015 Feb 3.
7. Copelovitch L. Urolithiasis in Children: Medical Approach // Pediatr Clin North Am. 2012 Aug; 59(4): 881–896. doi: 10.1016/j.pcl.2012.05.009.
8. Малкоч А.В., Бельмер С.В. Мочекаменная болезнь у детей // Лечащий врач. 2005. №7. С. 10–15 [Malkoch A.V., Bel'mer S.V. Urolithiasis in children // Lechashchij vrach. 2005. №7. P. 10–15 (In Russ)]

9. Султонов Ш.Р., Азизов А.А., Сатторов А.М., Шарипов Ш.К. Оценка методов хирургического лечения врожденного гидронефроза, обусловленного aberrantным сосудом // Здоровоохранение Таджикистана. Душанбе, 2015. №4. С. 52–57 [Sultonov Sh.R., Azizov A.A., Sattorov A.M., SHaripov Sh.K. Evaluation of the methods of surgical treatment of congenital hydronephrosis caused by an aberrant vessel // Zdravooohranenie Tadzhhikistana. Dushanbe, 2015. №4. P. 52–57. (In Russ)]
10. Goretti M., Penido M.G., Tavares M. Pediatric primary urolithiasis: Symptoms, medical management and prevention strategies // World J Nephrol. 2015 Sep 6; 4(4): 444–454. Published online 2015 Sep 6. doi: 10.5527/wjn.v4.i4.444.
11. Махмаджонов Д.М., Султонов Ш.Р., Сатторов А.М. Диагностика осложненного нефролитиаза у детей // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. Москва, 2016. Т. VI. №1. С. 47–50. [Mahmadzhonov D.M., Sultonov Sh.R., Sattorov A.M. Diagnosis of complicated nephrolithiasis in children // Rossijskij Vestnik detskoj hirurgii, anesteziologii i reanimatologii. Moskva, 2016. T. VI. №1. P. 47–50. (In Russ)]
12. Пулатов А.Т. Уролитаз у детей // Л.: Медицина, 1990. [Pulatov A.T. Urolithiasis in children. L.: Medicina, 1990. (In Russ)]
13. Dede O., Sancaktutar A.A., Dağguli M., Utangaç M., Baş O., Penbegul N. Ultra-mini-percutaneous nephrolithotomy in pediatric nephrolithiasis: both low pressure and high efficiency // J Pediatr Urol. 2015 Oct;11(5):253.e1-6. doi: 10.1016/j.jpuro.2015.03.012. Epub 2015 Apr 28.

Авторы

СУЛТОНОВ Шерали Рахмонович	Доктор медицинских наук, зав. кафедрой детской хирургии ТГМУ им. Абуали ибни Сино, Таджикистан. 734026, г. Душанбе, пр. И. Сомони, 59. E-mail: sherali_1969@mail.ru
МАХМАДЖОНОВ Д.М.	Кандидат медицинских наук, доц. кафедры детской хирургии ТГМУ им. Абуали ибни Сино, Таджикистан. 734026, г. Душанбе, пр. И. Сомони, 59.
БОБОЕВ З.А.	Аспирант кафедры детской хирургии ТГМУ им. Абуали ибни Сино, Таджикистан. 734026, г. Душанбе, пр. И. Сомони, 59
РАХМОНОВ Ш.Дж.	Аспирант кафедры детской хирургии ТГМУ им. Абуали ибни Сино, Таджикистан. 734026, г. Душанбе, пр. И. Сомони, 59

Принята к печати: 25.08.2017 г. ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ Не указан. КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ Авторы статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.
FINANCING SOURCE Not specified. CONFLICT OF INTERESTS Not declared

Писклаков А.В., Высоцкий В.В., Дырул А.К., Кологреев В.А.

ПРОДЛЕННАЯ КАУДАЛЬНАЯ ЭПИДУРАЛЬНАЯ БЛОКАДА ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ НЕКРОТИЗИРУЮЩЕГО ЭНТЕРОКОЛИТА У НОВОРОЖДЕННЫХ

ФГБОУ ВО «Омский государственный медицинский университет Минздрава РФ»;
БУЗ ОО «Областная детская клиническая больница», отделение реанимации, г. Омск

Pisklakov A.V., Vysotsky V.V., Dyruil A.K., Kologreev V.A.

PROLONGED CAUDAL EPIDURAL BLOCK IN SURGICAL TREATMENT OF NEWBORNS WITH NECROTIZING ENTEROCOLITIS

Omsk State Medical University of the Ministry of Health of Russia, department of pediatric surgery;
Regional Children's Clinical Hospital, resuscitation department

Резюме

Цель исследования: изучить влияние продленной каудальной эпидуральной блокады на послеоперационное течение некротизирующего энтероколита у новорожденных.

Материалы и методы. В работе проанализированы результаты лечения 77 новорожденных с НЭК в Омском региональном центре хирургии новорожденных за 2009–2014 годы. В основную группу включено 47 пациентов, которым после операции проводилась продленная эпидуральная блокада. В контрольную группу из 30 пациентов были включены новорожденные без проведения блокады.

Результаты. Сравнение двух клинических групп продемонстрировало положительный эффект длительного каудального блока на продолжительность искусственной вентиляции, а также на начало функционирования желудочно-кишечного тракта. Это привело к статистически значимому улучшению выживаемости новорожденных с некротизирующим энтероколитом.

Заключение. Продленная каудальная эпидуральная блокада после операций по поводу НЭК у новорожденных является доступным, безопасным и эффективным методом лечения, который оптимизирует течение послеоперационного периода.

Ключевые слова: новорожденные, недоношенные, некротизирующий энтероколит, продленная каудальная эпидуральная блокада

Abstract

The purpose of the study was to examine the way the prolonged epidural block influences the post-operative course of necrotizing enterocolitis in newborns.

Materials and methods. We analyzed treatment results of 77 newborns with NEC at the Omsk Regional Center of Newborn Surgery in 2009–2014. The main group included 47 patients who underwent the prolonged epidural block following the surgery. The control group of 30 patients included newborns without the block.

Results. Comparison of two clinical groups revealed a positive effect produced by the prolonged caudal block on the duration of artificial ventilation and initial functioning of the GIT. This resulted in statistically significant improvement of survival of newborns with necrotizing enterocolitis.

Conclusion. The extended caudal epidural block following the surgeries for NEC in newborns is an affordable, safe and effective method of treatment that optimizes the course of the postoperative period.

Key words: newborns, premature babies, necrotizing enterocolitis, extended caudal epidural block

Введение. Некротизирующий энтероколит (НЭК) у новорожденных является давно и хорошо изученной патологией. Детально разработаны и общепризнаны терапевтическая и хирургическая тактики [1, 2, 3, 4]. Однако несмотря на это, вместе с ростом поступления недоношенных новорожденных, из года в год неуклонно возрастает число заболевших с хирургическими стадиями НЭК. В то же время возрастает и процент пациентов с низкими сроками гестации, экстремально низкой массой тела (ЭНМТ) и очень низкой массой тела (ОНМТ).

Летальность при этой патологии остается очень высокой – от 40 до 50% [5], а пациенты с гестационным возрастом 25–27 недель и ЭНМТ почти не выживают.

В текущих отечественных и зарубежных публикациях, посвященных проблематике НЭК за последние 5 лет, мы не встретили упоминаний об использовании продленной каудальной эпидуральной блокады (ПКЭБ) при данной патологии.

Цель исследования: изучить влияние продленной каудальной эпидуральной блокады на послеоперационное течение некротизирующего энтероколита у новорожденных.

Материалы и методы исследования. В работе проанализированы результаты лечения новорожденных с НЭК в Омском региональном центре хирургии новорожденных за 2009–2014 годы.

За это время пролечено 135 пациентов с некротизирующим энтероколитом различной степени тяжести. Из них 107 новорожденных подверглись оперативным вмешательствам. Из них 35 детей умерло. Подавляющее большинство были дети с низкой и экстремально низкой массой тела и/или с субтотальным и тотальным поражением кишечника.

Продленная каудальная блокада используется нами при лечении НЭК с апреля 2011 года.

В основную группу включено 47 пациентов с НЭК IIIa и IIIb стадий (по Bell M.J., 1978), оперированных за период с апреля 2011 года по декабрь 2014 года, которым проводилась продленная эпидуральная блокада. В контрольную группу из 30 пациентов были включены новорожденные, оперированные с начала 2009 года по апрель 2011 года, и часть пациентов, оперированных в 2012 году без проведения ПКЭБ по причине отсутствия эпидуральных наборов (вынужденная рандомизация). Существенных различий между контингентами

обеих групп не было ни по гестационным возрастам (25–32 недель), ни по массе тела, ни по сумме диагнозов. В обеих группах преобладали пациенты с гестацией менее 30 недель. Из исследования были исключены пациенты, которых не успели прооперировать и пациенты в критическом состоянии с выраженной полиорганной недостаточностью (более 12 баллов по шкале SOFA, адаптированной для новорожденных, то есть с ожидаемой летальностью >75%). Все эти пациенты не прожили 24 часов после операции (таких пациентов было 10 за весь период исследования).

Методика продленной эпидуральной блокады заключалась в следующем. Мы использовали детские эпидуральные наборы «B/Braun Paed Set» (Германия) с иглой Tuohi 22G и катетером 24G с боковыми отверстиями и бактериальным фильтром. Постановку эпидурального катетера выполняли в операционной под общим обезболиванием (севофлюран + фентанил) каудальным доступом. Новорожденного укладывали на живот с валиком под лонем (положение по Lofstrom).

После пальпаторного определения крестцово-копчиковой мембраны она пунктировалась иглой Tuohi под углом 30°, которая затем продвигалась на глубину 5–8 мм. Эпидуральное пространство идентифицировали пробой на потерю сопротивления шприцом с резиновым поршнем емкостью 2 мл, заполненным физиологическим раствором в объеме 1,5 мл и 0,5 мл воздуха. Вводили 0,5–1 мл физиологического раствора, затем выполняли аспирационную пробу. Катетер, предварительно заполненный 0,2%-ным раствором ропивакаина (наропин), вводили до уровня Th VII–VIII. После удаления иглы катетер фиксировали на коже липкой прозрачной наклейкой типа «EPI-FIX», далее фиксация к коже проводилась паравертебрально лейкопластырем с выводом на переднюю грудную стенку.

Микроинфузию 0,2%-ного раствора ропивакаина при стабильной гемодинамике обычно начинали в течение первого часа после операции. Скорость введения наропина составляла 0,4 мг/кг/час. Через 25–40 минут у детей регистрировалось снижение ЧСС и АД, что позволяло судить об эффективности эпидуральной блокады и правильном положении катетера в эпидуральном пространстве. При сомнениях в правильном стоянии катетера проводили рентгенографию и уточняли уровень стояния катетера. Более низкие скорости введения ропивакаина



Рис. 1. Положение ребенка при проведении катетеризации эпидурального пространства каудальным доступом



Рис. 2. Фиксация эпидурального катетера

оказались менее эффективными. Для более адекватного обезболивания в первые 3–5 часов после операции обычно продолжали внутривенную микроинфузию остатков фентанила из операционной со скоростью 4–5 мкг/кг/час. В дальнейшем пациентам из основной группы в послеоперационном периоде опиаты не назначались. Введение 0,2%-ного раствора ропивакаина с постоянной скоростью продолжали в течение 4–5 суток.

В контрольной группе внутривенную микроинфузию фентанила или промедола проводили в течение 2,5–3 суток. Остальные компоненты интенсивной терапии были идентичными в обеих группах пациентов.

При статистической обработке использовали структурные средние: среднюю арифметическую

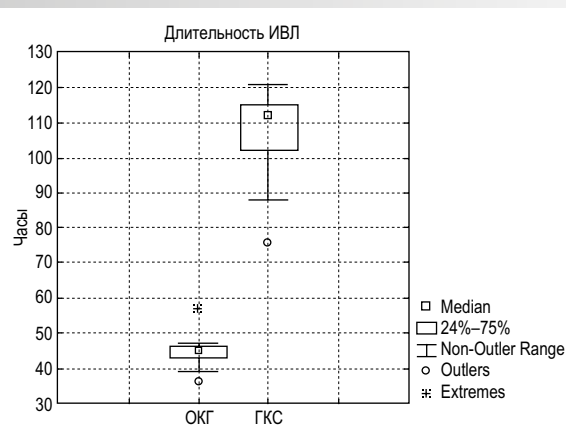


Рис. 3. Сроки ИВЛ у новорожденных с НЭК при ПКЭБ

с ее ошибкой ($M \pm m$), моду, медиану. Для сравнения двух попарно не связанных выборок по их средним тенденциям использовали непараметрический U-критерий Mann – Whitney, χ^2 , точный критерий Fisher.

Результаты и обсуждение. Влияние ПКЭБ на течение послеоперационного периода у детей с некротизирующим энтероколитом оценивалось по нескольким параметрам – длительности ИВЛ, показателям гемодинамики, а также по изменениям со стороны функциональных показателей желудочно-кишечного тракта.

В основной группе у многих пациентов с гестацией менее 30 недель без тяжелых внутричерепных кровоизлияний спонтанное дыхание появлялось в течение первых суток (в среднем через 6–10 часов), и они переводились на вспомогательную вентиляцию (SIMV+PS). Время до экстубации в среднем составляло 45 часов.

В контрольной группе спонтанное дыхание у пациентов появлялось через 42–76 часов, а время до экстубации в среднем составило 107 часов (статистическая достоверность по критерию Mann – Whitney $p=0,003$).

В целом пациенты основной группы без тяжелых поражений ЦНС были более активны: раньше появлялась двигательная активность, реакция на осмотр, плач, восстанавливалась перистальтика кишечника и диурез.

Гемодинамика у больных основной группы отличалась большей стабильностью артериального давления, меньшей частотой сердечных сокращений, умеренно повышенным средним артериаль-

Таблица 1. Показатели гемодинамики у новорожденных с НЭК в послеоперационном периоде (Me (LQ, UQ))

Сутки после операции	Основная группа			Контрольная группа		
	ЧСС	АД	АД среднее	ЧСС	АД	АД среднее
1 сутки	121 (111; 125)	80/48	58 (49; 61)	132 (129; 133)	70/44	53 (51; 55)
2 сутки	135 (124; 140)	86/56	66 (60; 72)	143 (140; 145)	75/48	57 (54; 59)
3 сутки	149 (130; 151)	93/59	70 (66; 76)	145 (142; 146)	78/47	57 (55; 59)
4 сутки	147 (128; 153)	83/56	66 (60; 71)	149 (147; 150)	76/47	56 (54; 59)
5 сутки	144 (130; 154)	87/59	68 (62; 74)	152 (149; 154)	82/48	59 (57; 61)
6 сутки	146 (134; 156)	83/51	61 (57; 67)	160 (158; 161)	83/48	59 (58; 61)
7 сутки	150 (138; 156)	87/50	62 (56; 65)	159 (156; 161)	82/50	60 (59; 62)

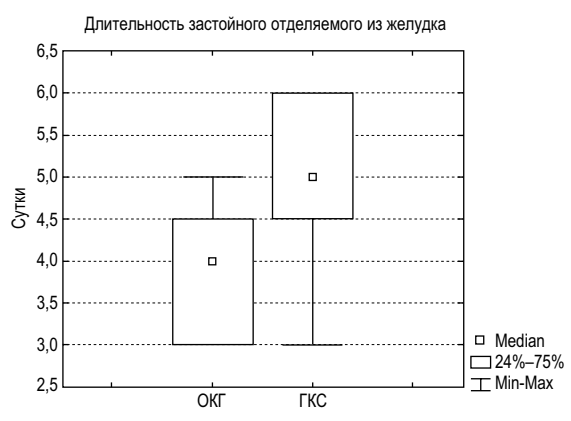


Рис. 4. Сроки прекращения отхождения застойного отделяемого из желудка

ним давлением, что связываем с более ранним восстановлением сознания и мышечной активности и переводом на спонтанное дыхание с ПДКВ (таблица 1).

Таким образом, гемодинамика у пациентов в основной группе была более стабильной и требовала от организма меньших энергетических затрат. Продленная каудальная эпидуральная блокада, таким образом, явилась энергосберегающим мероприятием.

Нами не выявлено существенных различий между группами по динамике лабораторных показателей, по длительности сохранения отека у глубоко недоношенных пациентов, поскольку у всех отмечалась выраженная гипоальбуминемия (18–25 г/л).

Наиболее существенные различия между группами выявлены в сроках восстановления функции ЖКТ. Нами проанализированы три показателя – сроки прекращения отхождения застойного содержимого по желудочному зонду, начала функционирования энтеростомы и полного восстановления энтерального питания. Результаты сравнения двух групп по длительности сохранения застойного отделяемого из желудка представлены в диаграмме на рисунке 4.

Статистическая достоверность по критерию Mann – Whitney составила $p=0,004$.

Практически однотипным оказалось сравнение в двух группах по срокам начала функционирования энтеростомы. Так, в группе детей с ПКЭБ отделяемое по стомам появилось в среднем через $4,3 \pm 0,7$ суток после операции, а в группе сравнения – через $5,5 \pm 0,6$ суток.

При оценке сроков начала энтерального кормления в анализируемых группах по общепринятым критериям они соответствовали началу функци-

онирования энтеростом, т.е. в основной группе дети начинали получать смесь раньше, чем в группе без применения ПКЭБ (статистическая достоверность по критерию Mann – Whitney составила $p=0,05$).

Практически все пациенты из основной группы начинали усваивать трофическое питание (кроме тех, у кого гестационный возраст был менее 28 недель). В контрольной группе у некоторых пациентов пассаж по кишечнику не восстанавливался до момента смерти.

Не выявлено различий между группами по срокам пребывания в реанимационном отделении, поскольку это зависело от суммы органических дисфункций. Некоторые пациенты из обеих групп с гестацией более 30 недель переводились в хирургическое отделение на 7-е сутки после операции. Другие новорожденные находились в реанимации более 2 месяцев и умирали от сопутствующей патологии (ВУИ, ВЖК и др.), хотя усваивали объем кормления 20–30 мл и на аутопсии имели признаки купированного НЭК.

Нами проанализировано влияние продленной каудальной эпидуральной блокады на исходы лечения.

Несмотря на применение современных методов лечения, общая летальность остается достаточно высокой. Однако при анализе данного показателя при использовании в протоколе лечения ПКЭБ выявлено следующее. В основной клинической группе из 47 детей погибло 10, а в контрольной из 30 пациентов не удалось спасти 15. Таким образом, летальность при применении ПКЭБ была достоверно ниже (по критерию Fisher $p=0,05$). В основной клинической группе умерли почти все пациенты с гестационным возрастом 25–27 недель. Эта закономерность связана не только с суммой патологических процессов у глубоко недоношенных пациентов, но и с характером воспалительного процесса в кишечнике. У этих пациентов преобладала тотальная форма НЭК, и им выполнялись обширные резекции кишечника. У пациентов с гестацией более 28 недель почти всегда обнаруживалась локальная форма НЭК с поражением илеоцекального угла, а резекции кишечника были достаточно экономичными.

Всем пациентам, выжившим в 2011–2014 годах, в дальнейшем выполнялись реконструктивные операции на кишечнике в плановом порядке. Большой части из них проводили продленную каудальную

эпидуральную блокаду повторно, а начинали ее интраоперационно. Противопоказанием для использования в протоколе ПКЭБ был перенесенный гнойный менингит как осложнение внутрижелудочкового кровоизлияния.

Осложнений, связанных с продленной эпидуральной блокадой, у всех 47 пациентов отмечено не было. Так, ни разу не возникло технических трудностей при катетеризации эпидурального пространства, как не было и ни одного случая пункции эпидуральной вены. Подтекание анестетика из места пункции отмечалось только при болюсном введении анестетика, а также при использовании иглы диаметром 20G. Не было зарегистрировано ни одного эпизода выраженной брадикардии и артериальной гипотонии, так же как не было ни одного случая инфицирования кожи в месте введения катетера.

У умерших больных, которым проводилась аутопсия, обязательно вскрывался спинномозговой канал. Оценивалась визуальная картина и гистология. Ни одного случая эпидурита не зарегистрировано.

Общепринято, что пусковым патогенетическим механизмом, приводящим к поражению кишечной стенки, является ишемия [6, 7]. Даже незначительный эпизод ишемии нарушает барьер слизистой оболочки, вследствие чего проницаемость эпителия резко увеличивается. НЭК по сути своей является гипертрофированным ответом на воспаление по типу инсульта [8].

Микроциркуляция в кишечнике у новорожденного характеризуется низким сосудистым сопротивлением [9, 10]. Это приводит к относительному увеличению объема перфузируемой через сосудистое русло кишечника крови и доставки кислорода. Контроль за этим включает в себя как внутренние, так и внешние механизмы, опосредованные влиянием вегетативной нервной системы [11]. Микроциркуляция в кишечной стенке у новорожденного имеет динамический баланс между констрикцией (за счет влияния эндотелина-1) и дилатацией (медиатор – NO) базального тонуса сосудов. Нарушение кишечной функции эндотелия может изменить хрупкое равновесие в пользу ET-1-зависимой вазоконстрикции, что приводит к значительной кишечной ишемии и повреждению тканей [12]. Таким образом, воздействие на этот динамический процесс регуляции микроциркуляции в кишечной стенке

в пользу вазодилатации может уменьшить патологические изменения в ней, запущенные гипоксией [13].

Еще одним из патогенетических механизмов, запускающих процесс вазоконстрикции, является боль. Возрастание концентрации глюкагона, катехоламинов вследствие недостаточного обезболивания (интра- и послеоперационного) запускает каскад реакций, приводящих к ишемизации кишечной стенки [14]. Поэтому эффективная анальгезия также является патогенетическим методом лечения некротизирующего энтероколита у новорожденных [15].

Эпидуральная блокада имеет такие полезные эффекты, как надежная анальгезия, десимпатизация зоны действия, а следовательно, увеличение кровотока и активация моторики желудочно-кишечного тракта. Поэтому использование этих эффектов при НЭК представлялось нам вполне патогенетиче-

ски обоснованными. Кроме того, проведение ПКЭБ позволяет отказаться от применения наркотических анальгетиков, а следовательно, избежать депрессии дыхания.

Техническое выполнение катетеризации эпидурального пространства у новорожденных, используя каудальный доступ, значительно проще, чем у более старших детей.

Выводы:

1. Продленная каудальная эпидуральная блокада (ПКЭБ) 0,2%-ным раствором ропивакаина (наропин) после операций по поводу НЭК у новорожденных является доступным, безопасным и эффективным методом лечения, который оптимизирует течение послеоперационного периода.

2. Применение ПКЭБ снижает процент летальных исходов у новорожденных, прооперированных по поводу НЭК, почти 2 раза.

Литература

1. Неонатальная хирургия / под ред. Ю.Ф. Исакова, Н.Н. Володина, А.В. Гераськина. М.: Династия, 2011. *Newborn Surgery / pod red. Ju. F. Isakova, N. N. Volodina, A. V. Geras'kina. M.: Dinastija, 2011.*
2. Некротизирующий энтероколит у новорожденных. Новые взгляды и тенденции / Ю.А. Козлов [и др.] // Детская хирургия. 2016. Т. 20. №4. С. 188–193. *Necrotizing enterocolitis in neonates – new insights and trends. Ju. A. Kozlov [i dr.] // Detskaja hirurgija. 2016. T. 20. №4. S. 188–193.*
3. Писклаков А.В., Федоров Д.А., Новиков Б.М. Опыт лечения новорожденных с некротизирующим энтероколитом с учетом показателей внутрибрюшного давления (предварительное сообщение) // Детская хирургия. 2012. №2. С. 27–29. *Pisklakov A. V., Fedorov D. A., Novikov B. M. The experience of treatment of newborns with necrotizing enterocolitis in view of intra-abdominal pressure (preliminary report) // Detskaja hirurgija. 2012. №2. S. 27–29.*
4. Некротизирующий энтероколит у новорожденных / А.А. Свирский [и др.] // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2016. Т. 6. №3. С. 19–26. *Necrotizing enterocolitis of newborns / A. A. Svirskij [i dr.] // Rossijskij vestnik detskoj hirurgii, anesteziologii i reanimatologii. 2016. T. 6. №3. S. 19–26.*
5. Müller M.J., Paul T., Seeliger S. Necrotizing enterocolitis in premature infants and newborns. *J Neonatal Perinatal Med.* 2016 Sep 16;9 (3):233–42.
6. Караваева С.А. Диагностика и особенности клинического течения некротического энтероколита у детей // Вестник хирургии. 2002. Т. 161. №4. С. 41–46. *Karavaeva S. A. Diagnosis and characteristics of the clinical course of necrotizing enterocolitis in children // Vestnik hirurgii. 2002. T. 161. №4. S. 41–46.*
7. Caplan M.S., Jilling T. New concepts in necrotizing enterocolitis. *Curr. Opin. Pediatr.* 2001; 13 (2): 111–5.
8. Henry M.C. W., Moss R.L. Necrotizing enterocolitis. In: Holcomb G. W. III, Murphy J.P., Ostlie D.J., editors. *Ashcraft's pediatric surgery.* Saunders Elsevier; 2010. P. 439–56.
9. Boegehold M. Endothelium-dependent control of vascular tone during early postnatal and juvenile growth. *Microcirculation.* 2010;17: 394–406.

10. Hashem R.H., Mansi Y.A., Almasah N.S. et al. Doppler ultrasound assessment of the splanchnic circulation in preterms with neonatal sepsis at risk for necrotizing enterocolitis. *J Ultrasound* 2017; 20: 59.
11. Gosche J., Harris P., Garrison R. Age-related differences in intestinal microvascular responses to low-flow states in adult and suckling rats. *Am J Physiol.* 1993; 264: G447–53.
12. Zhang H., Wang F., Feng J. Intestinal microcirculatory dysfunction and neonatal necrotizing enterocolitis. *Chinese Medical Journal.* 2013;126 (9) 1771–8.
13. Gephart S., McGrath J., Effken J., Halpern M. Necrotizing enterocolitis risk: state of the science. *Adv Neonatal Care.* 2012; 12: 77–87.
14. Anand K.J. Pain panacea for opiophobia in infants? *JAMA.* 2013; 309:183–4.
15. Минаев С.В., Товкань Е.А., Качанов А.В. Оптимизация лечебного подхода у новорожденных с некротизирующим энтероколитом // Медицинский вестник Северного Кавказа. 2013. Т. 8, №3. С. 30–34.
Minaev S.V., Tovkan' E. A., Kachanov A.V. Optimisation of therapeutic approach in newborns with necrotizing enterocolitis // *Medicinskij Vestnik Severnogo Kavkaza.* 2013. Т. 8, №3. С. 30–34.

Авторы

ПИСКЛАКОВ Андрей Валерьевич	Заведующий кафедрой детской хирургии, доктор медицинских наук, профессор. Место работы – кафедра детской хирургии ФГБОУ ВО «Омский государственный медицинский университет Минздрава России». E-mail: pisklakovomsk@mail.ru.
ВЫСОЦКИЙ Владимир Валерьевич	Ассистент кафедры детской хирургии. Место работы – кафедра детской хирургии ФГБОУ ВО «Омский государственный медицинский университет Минздрава России». Телефон: 8 (3812) 36-16-72
ДЫРУЛ Александр Кондратьевич	Врач анестезиолог-реаниматолог. Место работы – отделение реанимации и интенсивной терапии БУЗ Омской области «Областная детская клиническая больница». E-mail: Natashaorg@mail.ru. Телефон: 8 (3812) 36-16-62
КОЛОГРЕЕВ Валерий Анатольевич	Заведующий отделением реанимации и интенсивной терапии. Место работы – отделение реанимации и интенсивной терапии БУЗ Омской области «Областная детская клиническая больница». E-mail: kologreev62@mail.ru. Телефон: 8 (3812) 36-16-62

Принята к печати: 25.08.2017 г. ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ Не указан. КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ Авторы статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить. FINANCING SOURCE Not specified. CONFLICT OF INTERESTS Not declared

Семенюта А.А., Гольдберг О.А., Лепехова С.А., Новожилов В.А., Степанова Н.М., Милюкова Л.П.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ КИШЕЧНОГО АНАСТОМОЗА С ПОМОЩЬЮ РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ КИШЕЧНОГО ШВА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования – филиал «Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации;

«Иркутский научный центр хирургии и травматологии»;

«Иркутский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации;

Областное государственное автономное учреждение здравоохранения «Городская Ивано-Матренинская детская клиническая больница»

Semenyuta A.A., Goldberg O.A., Lepekhova S.A., Novozhilov V.A., Stepanova N., Milyukova L.P.

MORPHOLOGICAL FEATURES OF INTESTINAL ANASTOMOSIS EXPERIMENTAL FORMATION USING VARIOUS TYPES OF INTESTINAL SUTURE

Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate Education, branch of the Russian Medical Academy of Continuous Professional Education of the Ministry of Health of Russia; Irkutsk Scientific Center of Surgery and Traumatology; Irkutsk State Medical University of the Ministry of Health of Russia; Regional State Autonomous Health Institution Municipal Ivano-Matryona Children's Clinical Hospital

Резюме

Цель исследования: изучение и разработка оптимального варианта формирования кишечного анастомоза.

Материалы и методы: в данной экспериментальной работе проанализированы процессы регенерации, происходящие в зоне межкишечного соустья, сформированного однорядным непрерывным сквозным, однорядным непрерывным серозно-мышечным, двухрядным прецизионным кишечным швом при операциях на белых крысах линии «Вистар» (n=45).

Результаты и обсуждение: гистологические исследования зоны анастомоза на 1, 3, 7, 14, 21-е сутки эксперимента выявили различие в течении репаративных процессов в зоне соустья в зависимости от методики наложения кишечных швов.

Выводы: исходя из проведенных морфологических исследований, доказана приоритетность наложения двухрядного прецизионного кишечного шва и целесообразность его применения в клинической практике у новорожденных.

Ключевые слова: новорожденные, кишечный шов, кишечный анастомоз

Abstract

Purpose of the study: to examine and develop the best variant of formation of the intestinal anastomosis.

Materials and methods: the experimental work analyzes the processes of regeneration in the area of the interintestinal anastomosis formed with a one-row continuous perforated, one-row continuous serous-muscular, two-row precision intestinal suture when performing surgeries on the Wistar white rats (n=45).

Results and discussion: histological investigations of the anastomosis area carried out on the 1, 3, 7, 14, 21 days of the experiment showed a difference in the course of reparative processes in the anastomosis area depending on the method of application of intestinal sutures.

Conclusions: Depending on the conducted morphological studies, the priority of application of two-row precision intestinal suture and feasibility of its application in the clinical practice among newborn children are proven.

Key words: newborn children, intestinal suture, intestinal anastomosis

Введение

Важнейшей задачей в лечении врожденных и приобретенных заболеваний желудочно-кишечного тракта у новорожденных является формирование надежного кишечного соустья при резекции кишки [1, 2]. В большинстве случаев одномоментное наложение кишечного анастомоза относится к оперативным вмешательствам с повышенной степенью риска в связи с вероятностью послеоперационных осложнений [1, 2]. В связи с чем многие авторы отдают предпочтение двухэтапному оперативному лечению врожденных пороков развития ЖКТ с формированием кишечных стом [1, 2].

Проблема выбора оптимального способа создания кишечного анастомоза при реконструктивных операциях далека от разрешения и на сегодняшний день не утратила актуальности [3, 4, 5, 6]. В настоящее время стремительно развиваются хирургические технологии: появляются новые виды сшивающих аппаратов, шовного материала, лапароскопические методики формирования кишечного соустья, однако использование ручного шва в хирургической практике значимо и в настоящее время [3, 4, 5, 6]. Существует множество вариантов наложения кишечного шва у новорожденных и детей грудного возраста, однако далеко не всегда хирурги получают желаемый результат [2, 6]. Грамотный тактический подход к формированию межкишечного соустья и усовершенствование хирургической техники наложения кишечного шва позволят снизить количество осложнений в послеоперационном периоде [3, 4, 5, 6].

Целью исследования явилось изучение и разработка оптимального варианта формирования кишечного анастомоза.

Материал и методы исследования

Работа выполнена на базе отдела экспериментальной хирургии с виварием и лаборатории патоморфологии «Иркутский научный центр хирургии и травматологии».

Дизайн исследования: в качестве модели кишечника новорожденного и ребенка грудного возраста были использованы 45 белых крыс-самок линии «Вистар» массой от 200 до 400 граммов. С момента поступления и до выведения из эксперимента животные содержались в условиях вивария при свободном доступе к воде и пище, соответственно нормативам ГОСТа «Содержание экспериментальных

животных в питомниках НИИ», опыты на животных выполнялись в соответствии с утвержденными правилами гуманного обращения с животными.

Оперативные вмешательства проводились в стерильных условиях под общим обезболиванием с применением 2%-ного раствора рометара («Xylazinum»), который вводили внутримышечно в дозировке 0,5–0,6 мл, что обеспечивало анестезиологический эффект в течение 1–1,5 часов. Хирургическая стадия наркоза наступала через 10–15 минут.

Испытуемым животным выполняли срединную лапаротомию с последующей энтеротомией в зоне толстой кишки с сохранением основных брыжеечных артерий. После пересечения кишки с помощью электроножа в зоне илеоцекального соединения отсепааровывали брыжейку от серозной оболочки кишки на 2 мм с целью четкой визуализации слоев кишечной стенки, диаметр сшиваемой кишки в зоне анастомоза составил $6,5 \pm 1,0$ мм.

В зависимости от вида используемого кишечного шва животные были разделены на три группы:

I группа (n=15) – формирование кишечного анастомоза «конец-в-конец» однорядным непрерывным сквозным кишечным швом;

II группа (n=15) – формирование кишечного анастомоза «конец-в-конец» однорядным непрерывным серозно-мышечным кишечным швом;

III группа (n=15) – формирование кишечного анастомоза «конец-в-конец» двухрядным прецизионным кишечным швом.

Наложение того или иного вида шва определялось в ходе операции методом случайной выборки. У всех животных при формировании анастомоза использовали монофиламентную нить PDS II (полидиоксанон) 7/0 с двумя атравматичными иглами, срок биодеградации 70–90 дней. При формировании анастомоза использовали микрохирургическую оптическую систему фирмы «Karl Zeiss» с восьмикратным увеличением и микрохирургический инструментарий.

В первой группе накладывали однорядный непрерывный сквозной шов с протягиванием нити со стороны просвета полого органа до полного соприкосновения серозных поверхностей, что обеспечивало лучшие инвагинационные свойства. При этом нить проводили через края сшиваемых стенок по траектории «слизистая-сероза-сероза-слизистая» (рисунок 1 а,б,в). Время формирования анастомоза составило $6,4 \pm 0,5$ мин.



а



б



в

Рис. 1. Этапы формирования анастомоза при помощи однорядного непрерывного кишечного шва. а – фиксирующий слизисто-серозный-серозно-слизистый шов, б – формирование задней стенки анастомоза, в – анастомоз сформированный с помощью однорядного непрерывного кишечного шва.



а



б



в

Рис. 2. Этапы формирования анастомоза при помощи однорядного непрерывного серозно-мышечного кишечного шва. а – участки кишки в месте пересечения, б – формирование передней стенки анастомоза, в – анастомоз сформированный с помощью однорядного непрерывного серозно-мышечного кишечного шва



а



б



в

Рис. 3. Этапы формирования анастомоза при помощи двухрядного прецизионного непрерывного кишечного шва, а– формирование первого ряда анастомоза, б – формирование второго ряда анастомоза, в - анастомоз сформированный с помощью двухрядного прецизионного непрерывного кишечного шва



Во второй группе наложение серозно-мышечного шва выполняли по следующей методике: сопоставление краев раны начинали одним серозно-мышечным узловым швом. Начиная с брыжеечного края по наружной стороне кишечной стенки нить проводили непрерывно через мышечную в серозную оболочку. Ассистент осуществлял постоянную тракцию за свободный конец нити, не допуская ослабления уже наложенных швов. Формирование анастомоза завершали серозно-мышечным швом, а концы используемой нити связывали между со-



бой (рисунок 2 а,б,в). Время формирования анастомоза составило $7,6 \pm 0,3$ мин.

В третьей группе животных техника наложения двухрядного непрерывного кишечного шва при формировании анастомоза заключалась в следующем: создание анастомоза начинали одним слизисто-подслизистым узловым швом по внутренней поверхности кишки. Далее, начиная с брыжеечного края, атравматической иглой производили наложение непрерывного слизисто-подслизистого шва «на себя». Расстояние от проведенной нити до края кишки составило 2 мм, расстояние между стежками – 2 мм. Сначала формировали заднюю стенку соустья, затем переднюю. После завершения первого ряда анастомоза выполняли формирование второго ряда непрерывного прецизионного серозно-мышечного шва вторым концом нити с атравматичной иглой, заканчивая анастомоз в области брыжейки. Линия соединения завершалась на наружной поверхности стенки кишки, образуя послойный анастомоз (рисунок 3 а,б,в). Время формирования анастомоза составило $9,1 \pm 0,3$ мин.

После формирования анастомоза петли кишечника укладывали обратно в брюшную полость, передняя брюшная стенка ушивалась послойно.

Энтеральное кормление начинали по требованию животных, спустя 2 часа с момента операции. Время формирования анастомоза не повлияло на результаты исследования.

Все животные выводились из эксперимента путем передозировки тиопентала натрия на 1, 3, 7, 14,

21-е сутки послеоперационного периода. Аутопсию проводили в течение первых часов после выведения из эксперимента с оценкой макроскопической и микроскопической картины в зоне анастомоза. Исследуемый материал изучался морфологами, в ходе исследования оценивались особенности репарации кишечного анастомоза.

Результаты и обсуждения

Формирование анастомоза с помощью однорядного сквозного непрерывного кишечного шва (экспериментальная группа 1), (n=15).

При гистологическом исследовании на 1-е сутки послеоперационного периода в стенке кишки отмечался некроз слизистой оболочки с массивной воспалительной инфильтрацией вокруг шовного материала, в области швов на всей протяженности сохранялся клеточный детрит. В мышечной и серозной оболочке имелась воспалительная инфильтрация и крупноочаговые кровоизлияния.

На 3-и сутки после операции в области соустья отмечалось расстройство микроциркуляции и воспалительные изменения. Со стороны слизистой визуализировался воспалительный валик из инфильтрированных тканей, значительно суживающий просвет кишки. На вершине валика имелся язвенный дефект, распространяющийся до мышечной оболочки. Отмечался выраженный отек слизистой и подслизистой оболочки. Признаки эпителизации слизистой оболочки отсутствовали. В некоторых участках анастомоза имелась диффузная лейкоцитарная инфильтрация с вовлечением подслизистой, мышечной оболочек и серозного слоя. Вокруг шовного материала имелась выраженная инфильтрация.

К 7-м суткам у опытных животных, сохранялся воспалительный процесс в кишечной стенке. В большинстве случаев со стороны слизистой оболочки наблюдался язвенно-некротический дефект, распространяющийся до мышечной оболочки. Отмечалось отчетливое отграничение некроза от подслизистой оболочки в виде формирования вала, состоящего из грануляционной ткани с большим количеством сосудов, единичных гранул инородных тел и явлений рубцевания. В железах слизистой оболочки, окружающих дефект, определялись очаги железистой гиперплазии с явлениями дисплазии. В мышечной и серозной оболочке наблюдалось гнойное воспаление с наличием грануляционной ткани.

На 14-е сутки явления воспаления в кишечной стенке продолжались. Со стороны слизистой оболочки имелся плотный рубец с выраженным воспалительным валом. Стенка кишки была отечная, кишечные швы частично прорезывались со стороны серозной оболочки, но были состоятельными. Линия анастомоза прикрывалась фибринозными наложениями. Со стороны слизистой оболочки определялся грубый вал, четко контурирующий на фоне ее отечных складок, кровоизлияний и участков некроза.

На 21-е сутки воспалительные явления в области анастомоза угасали. Формировался грубый ригидный соединительно-тканый рубец, эпителизация анастомоза частичная по всей окружности без восстановления полноценной структуры слизистой и подслизистого слоя. Отдельные участки анастомоза имели морфологию язвы с детритом и фибрином на поверхности, грануляционной и фиброзной тканью в глубоких отделах (рисунок 4).

Репарация зоны кишечного анастомоза в 1-й группе животных происходила по типу вторичного натяжения.

Изучение процессов репарации при однорядном непрерывном серозно-мышечном шве в эксперименте (экспериментальная группа 2), (n=15).

При исследовании на 1-е сутки после операции в стенке кишки отмечался частичный некроз слизистой оболочки со значительной воспалительной инфильтрацией вокруг шовного материала, в области швов сохранялись участки клеточного детрита, воспалительная инфильтрация в серозной оболочке умеренная. В зоне межкишечного анастомоза на 1-е сутки после операции выявлялись умеренные кровоизлияния в мышечных слоях и на серозной оболочке кишки.

На 3-и сутки линия анастомоза со стороны слизистой оболочки отечна, с кровоизлияниями, участками диастаза и мелкими участками травматического некроза. В подслизистой основе определялись клетки воспалительной инфильтрации, дезориентация соединительнотканых волокон и отек. На этом сроке отмечалась выраженная воспалительная реакция в мышечной оболочке кишечной стенки.

К 7-м суткам у экспериментальных животных, перенесших операцию, явления воспаления в кишечной стенке продолжались. Стенка кишки сохраняла свою отечность. Морфологическая картина характеризовалась частичной эпителизацией сли-

зистых оболочек и началом формирования соединительнотканного рубца. В подслизистой основе сохранялась сосудистая реакция в виде расширения микроциркуляторного русла. Мышечная оболочка значительно утолщена в области лигатур. Начиная формироваться соединительнотканый рубец, который проникал со стороны серозной оболочки в толщу стенки кишки до подслизистой основы.

На 14-е сутки при аутопсии на гистологических срезах дефект слизистой оболочки сохранялся. В месте ее отсутствия определялся рыхлый соединительно-тканый рубец, представленный созревающей грануляционной тканью. Со стороны сохранившейся слизистой оболочки отмечалось наплывание покровно-ямочного эпителия в виде небольшой узкой полоски. В подслизистой, мышечной и серозной оболочках отмечался формирующийся рубец, представленный рыхлой соединительной тканью с большим количеством сосудов и единичными гранулами типа инородных тел.

На 21-е сутки все воспалительные и репаративные явления в области анастомоза заканчивались. В зоне соустья имелся оформленный соединительно-тканый рубец, эпителизация анастомоза равномерна по всей окружности без восстановления полноценной структуры слизистой и подслизистого слоя. Отдельные участки анастомоза имели морфологию язвы с детритом и фибрином на поверхности, грануляционной и фиброзной тканью в глубоких отделах. Расположение волокон в мышечной оболочке становилось упорядоченным. Серозная оболочка восстанавливала свой рельеф. Лигатуры в стенке кишки на 21-е сутки окружены отчетливо сформированной соединительнотканной капсулой. Заживление анастомозов второй серии опытов протекало по типу смешанного натяжения (рисунок 5).

Изучение процессов репарации при формировании анастомоза двухрядным прецизионным непрерывным кишечным швом (экспериментальная группа 3), (n=15).

При исследовании на 1-е сутки после операции в зоне анастомоза отмечался частичный некроз слизистой оболочки с умеренной воспалительной инфильтрацией вокруг шовного материала, в области швов на отдельных участках сохранялся клеточный детрит, воспалительная инфильтрация в серозной оболочке, визуализировались мелкоочаговые кровоизлияния в мышечных слоях и на серозной оболочке.

На 3-и сутки после операции отмечалось незначимое увеличение толщины стенки кишки в зоне анастомоза, что соответствует реакции органа на операционную травму. В исследуемых материалах наблюдается сопоставление гистологически однородных слоев стенки кишки. В слизистой оболочке определялись очаги эпителизации. Отмечалось точное и плотное сопоставление подслизистой основы. В толще мышечной оболочки наблюдалось умеренная инфильтрация, невыраженная вакуолизация мышечных волокон и межмышечной стромы. Вокруг лигатур на 3-и сутки после операции начала формироваться капсула.

К 7-м суткам прослеживалась явная тенденция к уменьшению толщины всех слоев кишечной стенки в зоне анастомоза. Наблюдалось сохранение футлярного принципа строения кишечной стенки, происходила эпителизация слизистой оболочки. Инфильтрация и воспаление в подслизистой основе, мышечной и серозной оболочках на данном этапе уже завершались, в связи с чем параметры их толщины приближались к нормальным.

На 14-е сутки после операции зона анастомоза со стороны слизистой оболочки практически не видна. Слизистая имела оформленную фиброзно-мышечную основу, с большим количеством сосудов и нервных волокон. В подслизистом слое располагалась фиброзная основа. В мышечном слое обнаруживался шовный материал в состоянии рассасывания или инкапсуляции с наличием вокруг мелких гранул типа инородных тел. Мышечные клетки вокруг зоны рубцевания содержали небольшое количество миофибрилл. На серозном покрове линия анастомоза не определялась.

Репарация зоны анастомоза первичным натяжением завершилась к 21-м суткам. Слизистая оболочка полностью восстановила свой рельеф, равномерно распределилась по всей поверхности соустья. Подслизистый слой практически был интактен. Мышечная оболочка приближалась к нормальным структурным параметрам. Линия анастомоза со стороны серозной оболочки не определялась.

Таким образом, экспериментальное изучение анастомозов «конец-в-конец», сформированных с помощью прецизионного двухрядного кишечного шва, показало, что стенка кишки в зоне соустья репарировала первичным натяжением, слои стенки точно адаптированы, эпителизация соустья к 21-м суткам полностью завершена, в то время как репа-

рация анастомозов, сформированных с помощью однорядного непрерывного серозно-мышечного шва и однорядного непрерывного кишечного шва проходит с удлинённым сроком воспалительных процессов в тканях и завершается рубцеванием (рисунок 6).

Выводы

1. Подвижность слизистой оболочки с собственным мышечным слоем не позволяет четко сопоставить края раны в I и II группах животных.
2. Захват серозно-мышечного слоя в область шва без заинтересованности подслизистого слоя

во второй группе животных не дал возможности четко сопоставить края раны из-за подвижности последнего.

3. Прецизионная техника наложения 2-рядного анастомоза позволила четко сопоставить края раны, не образуя характерного валика, выступающего в просвет кишечника.

4. Регенерация тканей при формировании анастомоза с помощью двухрядного прецизионного шва происходила быстрее, чем в анастомозах, выполненных с помощью однорядного непрерывного и однорядного серозно-мышечного швов, что связано с четким сопоставлением краев раны.

Литература

1. Аксельров М.А. Искусственные кишечные свищи в абдоминальной хирургии у детей [Текст] / автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.01.19 / Аксельров М.А. Омск, 2012.
2. Саввина В.А., Варфоломеев А.Р., Охлопков М.Е., Николаев В.Н. Врожденная кишечная непроходимость. Выбор хирургической тактики и техники кишечного шва // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2012. №2. С. 69–73.
3. Морозов Д.А. [и др.]. Адаптированные анастомозы тонкой кишки у новорожденных // Детская хирургия. 2009. №2. С. 23–28.
4. Егоров В.И. [и др.]. Кишечный шов. Физико-механические аспекты [Текст]. М.: Видар, 2004.
5. Груничев А.В., Ходасевич Л.С., Хорошилов Н.М. Сравнительная характеристика регенерации желудочно-кишечных анастомозов при их формировании различными кишечными швами // Труды II съезда Российского общества патологоанатомов. М.: МДВ, 2006. Т. 2. С. 315–316.
6. Babaei H., Ahmadipour S.H., Mohamadimoghadam J., Mohsenzadeh A. The Study of Newborns with Congenital Gastrointestinal Tract Obstruction // J. Krishna Institute Med. Sciences University, No 2 (13), 2014. P. 10–16.

Reference

1. Akselrov M.A. Artificial intestinal fistulas in abdominal surgery in children [Text] / author's abstract. dis.... dr. med. nauk: 14.01.19 / Akselrov M.A. Omsk, 2012.
2. Savvin V.A., Varfolomeev A.R., Okhlopkov M.E., Nicolaev V.N. Congenital intestinal obstruction. Choice of surgical tactics and technique of the intestinal seam // Russian Herald of Pediatric Surgery, Anesthesiology and Reanimatology. 2012. No. 2. P. 69–73.
3. Morozov D.A. [and others]. Adapted small bowel anastomosis in newborns // Pediatric surgery. 2009. №2. С. 23–28.
4. Egorov V.I. [and others]. Intestinal suture. Physico-mechanical aspects. M.: Vidar, 2004.
5. Grunichev A.V., Khodasevich L.S., Horoshilov N.M. A comparative characteristic of the regeneration of gastrointestinal anastomoses when they are formed by various intestinal sutures // Proceedings of the Second Congress of the Russian Society of Pathologists. M.: MDV, 2006. T. 2. P. 315–316.
6. Babaei H., Ahmadipour S.H., Mohamadimoghadam J., Mohsenzadeh A. The Study of Newborns with Congenital Gastrointestinal Tract Obstruction // J. Krishna Institute Med. Sciences University. 2014. No. 2 (13). P. 10–16.

Авторы

СЕМЕНЮТА Анна Александровна	Заместитель главного врача по лечебной работе ОГАУЗ «Ангарская городская детская больница № 1», детский хирург. E-mail: ankadoc@mail.ru
ГОЛЬДБЕРГ Олег Аронович	Кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник лаборатории патофизиологии тканей и функциональной морфологии научно-лабораторного отдела ИНЦХТ. E-mail: iscst@mail.ru
ЛЕПЕХОВА Светлана Александровна	Доктор биологических наук, заведующая научным отделом экспериментальной хирургии с виварием НЦРВХ, главный научный сотрудник отдела медико-биологических исследований и технологий ИНЦ СО РАН. E-mail: iscst@mail.ru
НОВОЖИЛОВ Владимир Александрович	Главный врач ОГАУЗ ИМДКБ г. Иркутска, заведующий кафедрой детской хирургии ФГБОУ ВО ИГМУ, профессор кафедры ФГБОУ ДПО ИГМАПО. E-mail: imdcb@imdcb.ru
СТЕПАНОВА Наталья Маратовна	Кандидат медицинских наук, ассистент кафедры детской хирургии, ФГБОУ ВО ИГМУ. E-mail: sergiklee@mail.ru
МИЛЮКОВА Лолита Павловна	Доцент кафедры детской хирургии ФГБОУ ВО ИГМУ. E-mail: imdcb@imdcb.ru

Принята к печати: 25.08.2017 г. ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ Не указан. КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ Авторы статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.
FINANCING SOURCE Not specified. CONFLICT OF INTERESTS Not declared

Быков М.В., Лазарев В.В., Багаев В.Г., Мадорский К.С., Быкова Л.В.

ПОВРЕЖДЕНИЕ БЛУЖДАЮЩЕГО НЕРВА ПРИ ПУНКЦИИ И КАТЕТЕРИЗАЦИИ ВНУТРЕННЕЙ ЯРЕМНОЙ ВЕНЫ — ОДНО ИЗ РЕДКО ВЫЯВЛЯЕМЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ КАТЕТЕРИЗАЦИИ ЦЕНТРАЛЬНЫХ ВЕН

Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова, Москва;
ГБУЗ г. Москвы «Научно-исследовательский институт неотложной детской хирургии и травматологии» Департамента здравоохранения г. Москвы;
ГКБ № 13 отделение реанимации и интенсивной терапии новорожденных недоношенных детей, Москва

Bykov M.V., Lazarev V.V., Madorsky K.S., Bagaev V.G., Bykova L.V.

INJURE TO THE VAGUS NERVE IN THE PUNCTURE AND CATHETERIZATION OF THE INTERNAL JUGULAR VEIN

Pirogov Russian National Research Medical University of the Ministry of Health of Russia, Moscow, Russian Federation;
Research Institute of Urgent Pediatric Surgery and Traumatology of the Health Department of Moscow;
Clinical Hospital No. 13, department of resuscitation and intensive therapy of new-born premature children

Резюме

При катетеризации центральных вен в практике интенсивной терапии сохраняется высокий риск механических осложнений. Учитывая анатомические взаимоотношения в сосудисто-нервном пучке шеи, вероятность повреждения блуждающего нерва при пункции внутренней яремной вены (ВЯВ) весьма высока. Но отсутствие настороженности медперсонала и знания клинической картины повреждения блуждающего нерва не позволяют предотвращать и регистрировать такого рода осложнения.

Цель исследования — использование УЗИ в диагностике месторасположения блуждающего нерва для предотвращения его повреждения во время пункции и катетеризации ВЯВ. В процессе интенсивной терапии при различных неотложных состояниях у 100 детей в возрасте от 2 недель до 17 лет проведены УЗИ ВЯВ с целью выявления анатомических взаимоотношений внутренней яремной вены, сонной артерии (СА) и блуждающего нерва. У 30 детей УЗИ предшествовали катетеризации ВЯВ (статическая методика) с последующим выбором наиболее безопасного сосудистого доступа к ВЯВ. Из них у 26 была осуществлена динамическая методика УЗ наведения при катетеризации ВЯВ. Проведен ретроспективный анализ ряда стационарных карт больных в отделении реанимации с подозрением на повреждение блуждающего нерва вследствие катетеризации (попыток) ВЯВ.

Abstract

Catheterization of the central veins during intensive therapy is followed by a high risk of mechanical complications. Considering anatomical interrelation in the neurovascular bundle of the neck, it is highly probable that the vagus nerve is damaged in the puncture of the internal jugular vein (IJV). However, lacking awareness of medical personnel and knowledge of the clinical picture of damage of the vagus nerve don't allow to prevent and register the complications.

The purpose of the study is to use US when diagnosing location of the vagus nerve to prevent its damage during the puncture and catheterization of the IJV. IJV US examinations were performed in 100 children aged 2 weeks to 17 years with various emergencies in the process of intense therapy to reveal anatomical interrelations between the internal jugular vein, carotid artery and vagus nerve. In 30 children US was performed following catheterization of the IJV (static method) with the following selection of the safest vascular IJV approach. 26 patients underwent a dynamic method of US guiding control when performing catheterization of the IJV. A retrospective analysis of a number of case records is done for the patients at the resuscitation department with suspicion of the vagus nerve damage due to catheterization of the IJV.

Результаты – при предварительных УЗИ сосудисто-нервного пучка у всех детей был визуализирован блуждающий нерв. Выбор оптимального, безопасного доступа к ВЯВ на основании данных статической методики УЗИ и катетеризация под контролем УЗИ позволили успешно катетеризировать ВЯВ и избежать при этом механических осложнений. Ретроспективный анализ стационарных карт больных позволяет думать о наличии такого рода осложнений, не регистрируемых по данным медицинской документации.

Ключевые слова: катетеризация вены, осложнения, блуждающий нерв, интенсивная терапия у детей

Актуальность. Механические осложнения при катетеризациях центральных вен по разным данным, прежде всего зарубежных источников, встречаются от 5–19% случаев [1, 2, 3, 4]. При необходимости катетеризации магистральных вен бассейна верхней полой вены (ВПВ) катетеризация ВЯВ имеет ряд преимуществ по сравнению с подключичной веной. К этим преимуществам относятся: высокая доступность проведения как статической, так и динамической методики УЗ-ассистенции при катетеризации, больший диаметр ВЯВ и меньшее количество осложнений, чем при катетеризации подключичной вены [2–8]. Однако до настоящего момента вероятность такого осложнения, как повреждение блуждающего нерва при пункции и катетеризации именно ВЯВ, не нашло должного отражения в профессиональной литературе. Учитывая непосредственную близость расположения ВЯВ и блуждающего нерва, а также многочисленные факторы, являющиеся предпосылками для трудной пункции и катетеризации ВЯВ, сложно себе представить, что таких осложнений не было. Возникающий сразу вопрос о причинах отсутствия данных об осложнениях такого рода выводит на два основных варианта ответов: 1) осложнений не было; 2) осложнения были, но они ввиду ряда причин не фиксировались. Более правдоподобным нам представляется второй вариант событий. В связи с этим нами было предпринято исследование.

Цель исследования – использование УЗИ в диагностике месторасположения блуждающего нерва для предотвращения его повреждения во время пункции и катетеризации ВЯВ.

Results – preliminary US examinations of the vascular bundle in all children allowed to visualize the vagus nerve. Selection of an optimal and safe approach to the IJV using the data of US statistical method and catheterization under US guidance enabled successful catheterization of the IJV avoiding mechanical complications. Retrospective analysis of case records revealed the complications not registered in the medical records.

Key words: vein catheterization, complications, vagus nerve, intense therapy in children

Материалы и методы. В процессе интенсивной терапии при различных неотложных состояниях у 100 детей в возрасте от 2 недель до 17 лет с массой тела от 2,4 до 73 кг проведены УЗИ ВЯВ с целью выявления анатомических взаимоотношений внутренней яремной вены, сонной артерии и блуждающего нерва. У 30 детей УЗИ предшествовали катетеризации ВЯВ (статическая методика) с последующим выбором наиболее безопасного сосудистого доступа к ВЯВ. Из них у 26 была осуществлена динамическая методика УЗ-наведения при катетеризации ВЯВ. Проведен ретроспективный анализ стационарных карт больных в отделении реанимации с подозрением на повреждение блуждающего нерва вследствие катетеризации (попыток) ВЯВ.

Ультразвуковое исследование проводилось на сканерах HD11 XE (Philips, Нидерланды) и M7 (Mindray, Китай) SonoAce PICO (Medison Ю. Корея), M-turbo (SonoSite США) с применением микроконвексных и линейных мультисекторных датчиков, работающих в диапазоне частот от 5 до 15 МГц соответственно.

Результаты исследования и их обсуждения

При использовании мультисекторных датчиков с частотой 12–15 МГц у всех больных были визуализированы все структуры сосудисто-нервного пучка шеи, ВЯВ, СА и блуждающий нерв. Блуждающий нерв в поперечной плоскости сканирования визуализировался в виде округлого образования пониженной неоднородной эхогенности (рис. 4–7) размером от 0,7 до 2,8 мм. В продольной плоско-

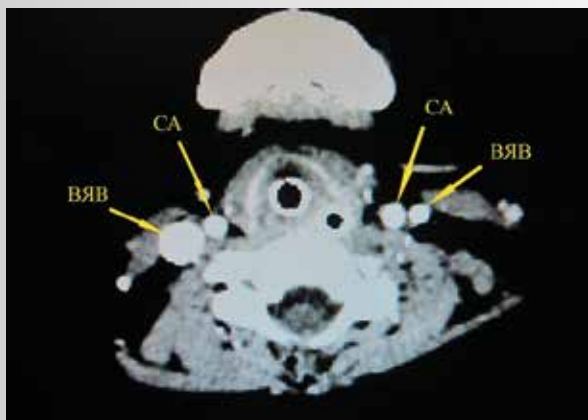


Рис. 1. МРТ в сосудистом режиме шейного отдела, поперечный скан – взаимное расположение магистральных сосудов шеи и различие диаметров внутренних яремных вен (обозначены стрелками)



Рис. 2, 3. ЭХО-граммы в поперечной плоскости на высоте вдоха в условиях гиповолемии – спадение стенок ВЯВ в передне-заднем и поперечном размерах (ВЯВ помечена курсорами)



Рис. 4. ЭХО-граммы в поперечной плоскости сканирования линейным датчиком (частота 15 МГц) – визуализируется наиболее часто встречающийся вариант нормального анатомического взаиморасположения ВЯВ и СА



Рис. 5. ЭХО-граммы – месторасположение блуждающего нерва указано стрелкой

сти сканирования определялся непрямолинейный ход блуждающего нерва у 74 больных в виде параллельно расположенных 2 гиперэхогенных структур (имитирующих ложно-положительный симптом катетера) на общем анэхогенном фоне ВЯВ (рис. 8). У 22 больных в продольной плоскости сканиро-

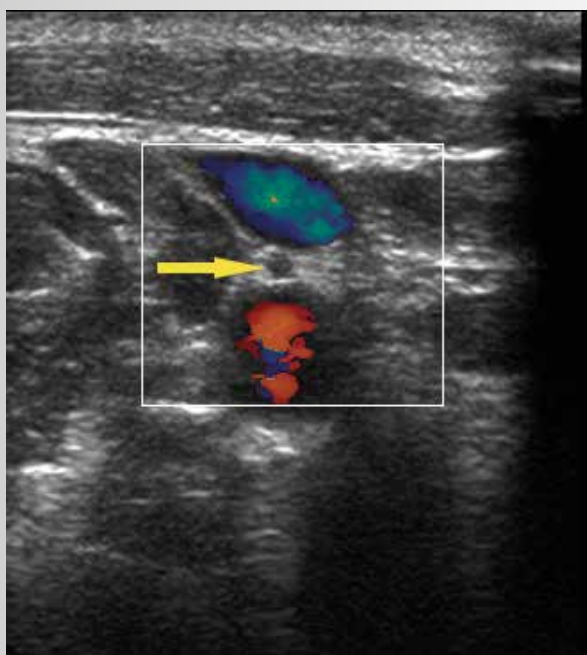
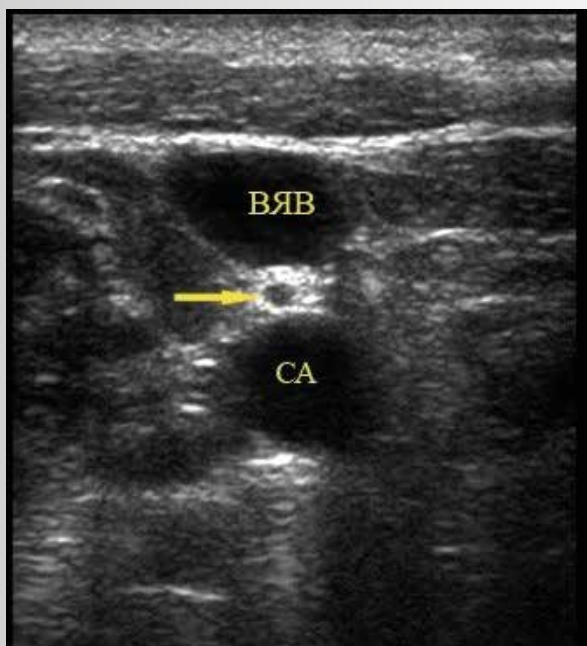


Рис. 6, 7. ЭХО-граммы – блуждающий нерв находится между магистральными сосудами

вания блуждающий нерв визуализировался как параллельно расположенные множественные гиперэхогенные структуры (рис. 9). У 4 недоношенных детей ввиду несоответствия малых размеров шеи и апертуры линейного датчика вывести продольную плоскость сканирования к блуждающему нерву не удалось. В процессе этого исследования выяв-



Рис. 8. ЭХО-граммы в продольной плоскости – эффект ложного «симптома катетера»

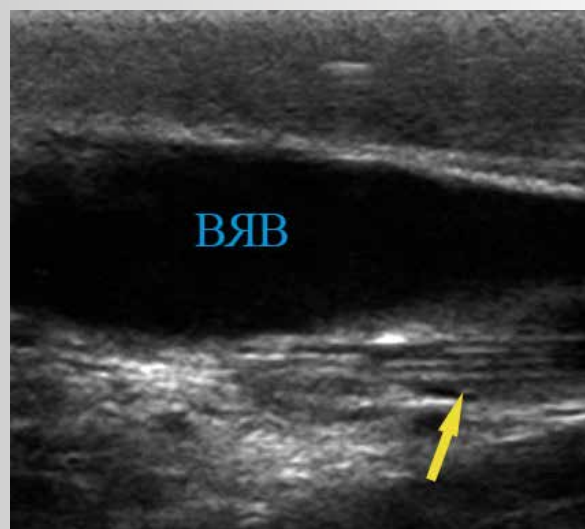
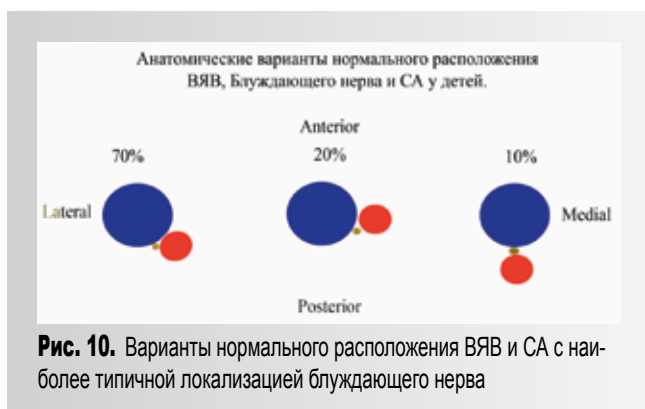


Рис. 9. ЭХО-граммы – тяжистая структура блуждающего нерва

лены 3 варианта нормального расположения магистральных сосудов шеи и блуждающего нерва (рис. 10). Истинная аномалия расположения ВЯВ и СА во время этого исследования нам не встретилась. После предварительной УЗ-визуализации (статическая методика) с последующей УЗ-ассистенцией во время катетеризации (динамическая методика) во всех случаях ВЯВ была успешно пунктирована: в 24 случаях с 1-й попытки, в 5 случаях со 2-й попытки, в 1 случае с 3-й попытки. В 25 случаях ис-



пользовался центральный доступ, в 5 случаях латеральный (задний) доступ к ВЯВ.

Блуждающий нерв (n. Vagus) является 10-й парой черепных нервов, содержит в своем составе смешанные волокна, является самым крупным нервом вегетативной нервной системы, в шейном отделе в составе сосудисто-нервного пучка располагается между внутренней яремной веной и сонной артерией [9, 10, 11].

К одному из редко диагностируемых осложнений при катетеризации внутренней яремной вены (ВЯВ) относится повреждение блуждающего нерва. Предпосылками для этого осложнения являются три основных фактора.

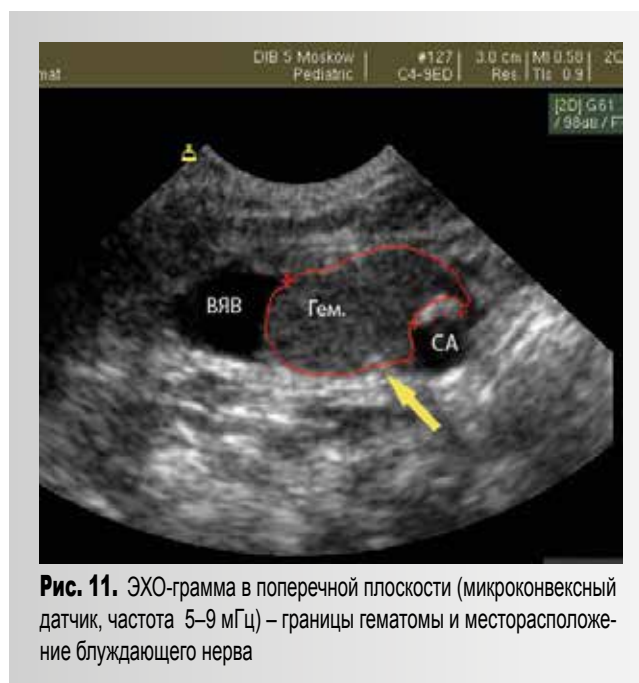
Первый фактор – это близость расположения магистральных сосудов – ВЯВ, сонной артерии (СА) – к блуждающему нерву, по данным Л.Л. Колесникова находящихся в непосредственной близости и в одном фиброзном футляре [11].

Второй фактор – это истинные размеры конкретной пунктируемой вены.

По данным ряда авторов и нашим собственным наблюдениям, при одном из вариантов нормального взаимного расположения ВЯВ и СА у 4% пациентов встречается так называемая малая аномалия развития. При малой аномалии диаметр ВЯВ меньше диаметра СА (рис. 1).

В то же время у 2% пациентов имеется аномалия обратного сосудистого расположения ВЯВ и СА, при которой сонная артерия находится кнаружи от ВЯВ, и практически катетеризировать конкретную ВЯВ не представляется возможным, а ранение при этом СА более чем вероятно [12, 13].

Фактор отсутствия предварительных УЗИ предполагаемой для пункции ВЯВ может увеличить перед ее катетеризацией количество попыток пункции,



что в свою очередь повышает риск повреждения блуждающего нерва.

Третий фактор – это коллабирование (спадение) во время вдоха и податливость ВЯВ в условиях гиповолемии (рис. 2, 3).

Как видно из представленных эхограмм, не все режимы и настройки УЗИ-сканера позволяют визуализировать расположенный между СА и ВЯВ блуждающий нерв. Однако совершенно очевидно, что попытка пункции и катетеризации представленной внутренней яремной вены может быть весьма затруднительна с вероятным повреждением близлежащих анатомических образований (СА и блуждающего нерва).

Следует учитывать, что спадение ВЯВ и значительная длина среза пункционной иглы (особенно из наборов по установке диализных катетеров) создают предпосылки для возможного одновременного прокола как передней, так и задней стенки ВЯВ с повреждением блуждающего нерва или сдавления его гематомой в результате повреждения как задней стенки вены, так и близлежащей сонной артерии.

С появлением высокочастотных датчиков с частотой от 12 мГц и более врачам ультразвуковой диагностики и др. специальностей, активно использующим в своей работе УЗИ, стала доступна визуализация блуждающего нерва [14, 15].

В зависимости от класса УЗ-сканера и частотных характеристик датчика блуждающий нерв может визуализироваться как неоднородное гипоэхогенное или анэхогенное (имитирующее мелкий сосуд) округлое образование между ВЯВ и СА, как показано на эхограммах (рис. 4, 5).

Блуждающий нерв (*n. vagus*) визуализируется в поперечной плоскости сканирования как гипо- или анэхогенная неоднородная структура, расположенная дорсально между ВЯВ и СА, интактная, в отличие от сосудов, в режиме цветового доплеровского картирования даже при исследовании на малых скоростях (8 см/с) (рис. 5).

При другом варианте нормального взаимоотношения ВЯВ и СА блуждающий нерв находится непосредственно между магистральными сосудами (указан стрелкой) (рис. 6, 7).

В продольной плоскости сканирования визуализация блуждающего нерва вызывает эффект ложного «симптома катетера», как показано на рис. 8 [12].

В ряде случаев видна типичная для крупных нервов тяжистая структура блуждающего нерва (рис. 9).

Уместно напомнить о вариантах нормального расположения ВЯВ и СА с наиболее типичной локализацией блуждающего нерва (рис. 10).

Анализ данных литературы показывает, что об осложнениях такого рода имеются лишь отдельные упоминания без указания частоты встречаемости. Это можно объяснить несколькими причинами: действительно редкой частотой встречаемости или отсутствием клинической настороженности с выявлением соответствующей симптоматики неврологического дефицита и регистрации осложнения катетеризации ВЯВ.

Повреждение нервных стволов с развитием впоследствии неврологического дефицита может быть обусловлено как непосредственным повреждением пункционной иглой, так и вследствие компрессии образовавшейся гематомой, особенно у больных с нарушениями гемостаза или ранением артерии (рис. 11).

На эхограмме, выполненной сразу после безуспешной попытки пункции ВЯВ, красным контуром обведены границы гематомы, образовавшейся в результате непреднамеренной пункции СА, деформирующей контуры ВЯВ. В месте ранения над передней стенкой СА – гиперэхогенное образование, формирующийся тромб. Стрелкой указано

месторасположение блуждающего нерва (неоднородное гиперэхогенное округлое образование, расположенное между ВЯВ и СА).

Следует помнить, что при повреждении нервных стволов непосредственно пункционной иглой возникает более стойкий неврологический дефицит, чем при воздействии гематомы на механически неповрежденную нервную ткань.

Учитывая возможные, неизвестные для оператора без предварительных УЗИ, варианты взаимного расположения ВЯВ, СА и блуждающего нерва [12, 15, 16], а также степень коллабирования ВЯВ в условиях гиповолемии, риск повреждения блуждающего нерва может существенно возрасть.

Повреждение блуждающего нерва при катетеризации ВЯВ чаще не диагностируется, т.к. может скрываться под маской других патологических процессов. Отсутствие настороженности по поводу возможности такого рода осложнений и зачастую незнание клинической картины повреждения блуждающего нерва делают, как правило, эти осложнения нерегистрируемыми, выпадающими из общей статистики осложнений при катетеризации магистральных вен, в частности ВЯВ.

Клиническая картина повреждения блуждающего нерва (*n. vagus*) выражается в следующем: при одностороннем поражении наблюдается свисание мягкого нёба на стороне поражения, неподвижность или отставание его на данной половине при произнесении звука «а». Язычок (*uvula*) отклонен в здоровую сторону. Кроме того, при одностороннем поражении блуждающего нерва наблюдается паралич голосовой складки – голос становится хриплым. Глоточный рефлекс со слизистой пораженной стороны зева может быть утрачен. Помимо этого может наблюдаться небольшая дисфагия. Следует напомнить, что в составе блуждающего нерва имеются волокна, замедляющие сердцебиение, волокна *n. depressor* (снижающий сосудистый тонус) и парасимпатические волокна, иннервирующие ЖКТ (до *colon sigmoideum*). Следовательно, повреждение блуждающего нерва при пункции и катетеризации ВЯВ может сопровождаться развитием «необъяснимой» тахикардии, артериальной гипертензии и нарушением перистальтики с парезом и дилатацией органов ЖКТ [17, 18, 19].

Весьма существенную роль в профилактике повреждения блуждающего нерва играют знание

о вероятности такого осложнения и проведение статической методики УЗИ перед пункцией ВЯВ с выявлением факторов риска и анатомического расположения, в т. ч. блуждающего нерва, с последующим выбором оптимального, наиболее безопасного доступа во время пункции и катетеризации ВЯВ [12, 15, 16, 20].

Иллюстрацией к вышеизложенному является следующий клинический пример. Мальчик М., 17 лет, переведен из другого стационара, где находился в ОРИТ в связи с гипоксическим отеком головного мозга. Находился на длительном лечении в ОРИТ более 23 суток с медленной положительной динамикой. В связи с признаками дисфункции ЦВК и необходимостью продолжения инфузионной терапии предпринята попытка катетеризации ВЯВ справа. На момент установки ЦВК, по данным стационарной карты, у больного имелись признаки умеренной гиповолемии, что отражалось в виде ЦВД 0 см в д. ст. на фоне стабильных показателей гемодинамики: ЧСС 92 уд/мин., АД 110/65 мм рт. ст., индекс перфузии (ИП) 2 Ед, SatO₂ 95–96%, дыхание самостоятельное.

Пункция и катетеризация магистральной вены осуществлялась в асептических условиях, при стандартной укладке, на кровати, без придания положения Тренделенбурга. УЗИ пунктируемой вены не проводились. Во время катетеризации были технические трудности, неотмеченные впоследствии в протоколе катетеризации центральной вены. Со слов врача-оператора 4-кратные попытки пункции ВЯВ справа не увенчались успехом (однократно был получен неубедительный обратный ток крови). После чего произведена пункция и катетеризация со 2-й попытки подключичной вены справа, катетер установлен в центральную позицию, концом над правым предсердием – по данным контрольной рентгенографии грудной полости. Однако после катетеризации отмечена тенденция к тахикардии до 140 уд/мин. и артериальной гипертензии 140/90–150/100 мм рт. ст., некоторое снижение ИП до 0,9 Ед при стабильных остальных показателях. На фоне продолжающейся инфузионной терапии и купирования явлений гиповолемии (ЦВД 4 см), при отсутствии признаков гипертермии, гипокалиемии, гипоксии и данных за наличие болевого синдрома, а также каких-либо изменений на ЭКГ сохранялись явления артериальной гипертензии и тахикардии, что потребовало назначения

ингибиторов АПФ. На 2-е сутки у ребенка отмечено нарастание признаков угнетения перистальтики и пареза верхних отделов ЖКТ с явлениями выраженной дилатации желудка. Во время вышеописанного периода никаких новых препаратов пациенту не вводилось (за исключением ингибиторов АПФ для купирования артериальной гипертензии). По лабораторным данным – отсутствие нарастания маркеров воспаления (лейкоцитоза, палочкоядерного сдвига, СОЭ и СРБ). По данным УЗИ почек: ЭХО-картина без динамики, в том числе по данным ЦДК почечного кровотока. Вышеописанные явления, не находящие клинического объяснения при отсутствии существенной лабораторной динамики и данных, указывающих на причину возникших изменений со стороны гемодинамики и ЖКТ, сохранялись в течение 7 дней. Постепенное угасание вышеописанных симптомов отмечалось на фоне продолжающейся интенсивной терапии с элементами стимуляции ЖКТ (в т. ч. с использованием прозерина). Ретроспективный анализ происходящих событий не позволяет исключить повреждение блуждающего нерва справа при попытках катетеризации ВЯВ в условиях гиповолемии.

Выводы

1. Учитывая анатомическое расположение блуждающего нерва в составе сосудисто-нервного пучка, расположенного в общем фиброзном футляре, следует помнить о возможности повреждения блуждающего нерва при пункции и катетеризации внутренней яремной вены.

2. Предварительные УЗИ (статическая методика) на сегодня позволяют визуализировать не только расположение предполагаемой пунктируемой внутренней яремной вены, степень ее коллабирования, но и находящийся в непосредственной близости от вены блуждающий нерв.

3. Выбор оптимального безопасного доступа или пункция ВЯВ под контролем УЗИ сводят к минимуму вероятность повреждения блуждающего нерва во время пункции и катетеризации ВЯВ.

4. При появлении симптомокомплекса, характерного для повреждения блуждающего нерва, после попыток или катетеризации ВЯВ, следует проводить соответствующие лечебные мероприятия, направленные на восстановление целостности и функции блуждающего нерва.

Литература

1. Роузен М., Латто Я.П., Шэнг Нг У. Чрескожная катетеризация центральных вен. М.: Медицина, 1986.
2. David C. McGee., Michael K. Gould. Preventing complications of central venous catheterization. N. Engl. J. Med. 2003; 348 (12); 1123–1133.
3. Ulrich V. Hintzenstern, Samir G. Sakka. Praxibuch Invasives hamodynamisches Monitoring. 2006.
4. Central Venous Catheters / Edited by H. Hamilton, Andrew R. Bodenham Oxford Radcliffe Hospitals Trust Oxford, UK, 2009.
5. Даугурдас Д.Т., Блейк П.Дж., Тодд С. Руководство по диализу / под ред. Денисова А.Ю.; пер. с англ.; третье издание. Издательство «Триада», 2003.
6. Bonder S.I., Shwab S.I. Central venous angioaccess for haemodialysis and complications // Semin.Dial. 1992. Vol. 5. P. 121–128.
7. Cimochowski G.E., Worley E., Rutherford W.E. et al. Superiority of the internal jugular over the subclavian access for temporary hemodialysis // Nephron. 1990. Vol. 54. P. 154–161.
8. Hind D., Calvert N., McWilliams R. et al. Ultrasonic location devices for central venous cannulation: meta-analysis // Br.Med. J. 2003. Vol. 327. P. 361–364.
9. Привес М.Г., Лысенков Н.К., Бушкович В.И. Анатомия человека. 9-е изд. М.: Медицина, 1985.
10. Синельников Р.Д. Атлас анатомии человека. Т 3. М.: Медицина, 1981.
11. Колесников Л.Л. Анатомия человека. Иллюстрированный учебник. Т2. Спланхнология и сердечно-сосудистая система. М.:ГЭОТАР-Медиа, 2014.
12. Быков М.В. УЗИ в обеспечении инфузионной терапии. 2011.
13. Denys B. G., Uretsky B. F. Anatomical variations if internal jugular vein location; impact on central venous access // Crit. Care Med. 1991. No. 19. P. 1516–9.
14. Салтыкова В.Г. Методика ультразвукового исследования и эхографическая картина блуждающего нерва / Ультразвуковая и функциональная диагностика. № 1 2009. С. 74–79.
15. Быков М.В., Багаев В.Г., Брюсов Г.П. и соавт. Актуальные вопросы сосудистого доступа при проведении методов экстракорпоральной детоксикации у детей. Практическое пособие. Тверь: Триада, 2017.
16. Заболотский Д.В. и соавт. Сосудистый доступ. СПб.: Родная Ладога, 2015.
17. Боголепов Н.К., Давиденков С.Н., Раздольский И.Я. Нервные болезни. М.: Медгиз, 1956.
18. Попелянский Я.Ю. Болезни периферической нервной системы. М.: Медицина, 1989.
19. Малая медицинская энциклопедия / Под ред. В.И. Покровского. Т. 3, с. 582/3, 585/2. Т4, с. 46/2. Т. 6, с. 276/3, 278/2.
20. Неотложная помощь и интенсивная терапия в педиатрии / Под ред. Лазарева В.В. М.: Медпресс-информ, 2014.

References

1. M. Rosen, J. Latta P. Ng Shang W. Percutaneous central venous catheterization. MM: Medicine 1986 160 s.
2. David C. McGee., Michael K. Gould Preventing complications of central venous catheterization. N. Engl. J. Med. 2003 348 (12) 1123–1133
3. Ulrich v. Hintzenstern., Samir G. Sakka. Praxibuch Invasives hamodynamisches Monitoring 2006–178 p.
4. Central Venous Catheters Edited by H. Hamilton, Andrew R. Bodenham Oxford Radcliffe Hospitals Trust Oxford, UK 2009 249.
5. DT Daugirdas, P. Dzh Blake Todd S. per. with insolent. ed. Denisov AY dialysis third edition of the Guide, «Triad» Publisher 2003 with 744.
6. Bonder S.I. Shwab S.I. Central venous angioaccess for haemodialysis and complications // Semin.Dial-1992-Vol 5-P 121–128
7. Cimochowski G.E., Worley E., Rutherford W.E. et al. Superiority of the internal jugular over the subclavian access for temporary hemodialysis // Nephron- 1990- Vol 54. – P 154–161.
8. Hind D., Calvert N., McWilliams R. et al. Ultrasonic location devices for central venous cannulation: meta-analysis // Br. Med. J. – 2003-Vol 327. – P. 361–364.

9. *Prives M.G., Lysenko D.N., Bushkovich V.I.* Human anatomy. 9th ed. – M.: Medicine, 1985. – 672 p.
10. RD Sinelnikov Atlas of Anatomy of human T 3 M. Meditsina 1981 400.
11. Kolesnikov LL Human anatomy. Illustrated tutorial T2 Splanhnologiya and cardiovascular system – AM: GEOTAR Media 2014–320:
12. Bulls M. V. UZI to provide infusion therapy in 2011 35
13. Denys B. G., Uretsky B. F., Anatomical variations if internal jugular vein location; impact on central venous access // Crit. Care Med. – 1991- N 19.-P.1516–9
14. Method of ultrasound and ultrasound picture of the vagus nerve Saltykov V. Ultrasound and functional diagnostics №1 2009 p. 74–79.
15. Bykov MV Bagaev VG Bruce GP et al. Topical issues of vascular access during an extracorporeal detoxification methods in children. A Practical Guide. Tver «Triad» 2017–32.
16. Zabolotski DV et al Vascular access l. St. Petersburg: Native Ladoga 2015–106 with.
17. Bogolepov NK Davidenkov SN Razdolsky IJ Medgiz Nervous Diseases Moscow 1956 531 s.
18. Popelyansky Ya. Yu. Diseases of the peripheral nervous system M.: Medicine 1989. 464 p.
19. Small Medical Encyclopedia. Ed. VI. Pokrovsky Volume 3, p. 582 / 3,585 / 2, T4 46/2, T6–276/3, 278/2
20. Emergency and intensive care in pediatrics. Ed. VV Lazarev M. «MEDpress-Inform» 2014–566 p.

Авторы

БЫКОВ Михаил Викторович	Кандидат медицинских наук доцент кафедры детской анестезиологии и интенсивной терапии ГБОУ ВПО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации. Сотрудник отделения анестезиологии и реанимации, ГБУЗ г. Москвы «Научно-исследовательский институт неотложной детской хирургии и травматологии» Департамента здравоохранения. Рабочий адрес: г. Москва 117049 Ленинский просп. д. 117 корп 7. E-mail: mikhail_v_bykov@mail.ru
ЛАЗАРЕВ Владимир Викторович	Доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой детской анестезиологии и интенсивной терапии, ГБОУ ВПО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации. Рабочий адрес: г. Москва 117049 Ленинский просп. д. 117 корп 7
БАГАЕВ Владимир Геннадьевич	Доктор медицинских наук, старший научный сотрудник отделения анестезиологии и реанимации, ГБУЗ г. Москвы «Научно-исследовательский институт неотложной детской хирургии и травматологии» Департамента здравоохранения. 119180 г. Москва, ул. Большая Полянка, д. 22, НИИ неотложной детской хирургии и травматологии, отделение анестезиологии и реанимации.
МАДОРСКИЙ Кирилл Сергеевич	Врач отделения функциональной диагностики, ГБУЗ г. Москвы «Научно-исследовательский институт неотложной детской хирургии и травматологии» Департамента здравоохранения 119180 г. Москва, ул. Большая Полянка, д. 22, НИИ неотложной детской хирургии и травматологии, отделение функциональной диагностики. Быкова Лариса Васильевна – врач отделения реанимации и интенсивной терапии №8 для новорождённых и недоношенных детей ГБУЗ ГКБ №13. Рабочий адрес: г. Москва ул. Велозаводская д. 1/1

Принята к печати: 25.08.2017 г. ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ Не указан. КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ Авторы статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить. FINANCING SOURCE Not specified. CONFLICT OF INTERESTS Not declared

3

Заживлению раны
всегда препятствуют злодеи:



ЭКССУДАТ



ИНФЕКЦИЯ



БИОПЛЕНКА

2

Две прогрессивные технологии

НОВАЯ Ag+

Революционная технология
разрушающая биопленку и убивающая
бактерии, вызывающие инфекцию



Гидрофайбер™

Эффективная технология, обеспечивающая
абсорбцию и удержание в толще повязки
экссудата, создает и удерживает влажную
среду для оптимального заживления ран




1

Сейчас появился герой –

инновационное раневое покрытие на основе
технологии Гидрофайбер™, которое устраняет
все барьеры, препятствующие заживлению раны

АКВАСЕЛЬ® **Ag+**
Экстра*

 **8-800-200-80-99**
звонок по России бесплатный
Информационная Линия Поддержки
ConvaTec для стомированных людей
Часы работы: понедельник-пятница, 9:00-17:00

За дополнительной информацией обращайтесь по адресу:
115054 г. Москва, Космодамианская наб., 52 стр. 1, 9-й этаж
тел: +7 (495)663-70-30, факс: +7 (495) 748-95-94

www.convatec.ru, www.shop.convatec.ru

*РУ № РЗН 2016/3947 от 11.04.2016

 **ConvaTec**

Третьяков Д.С.

ИНТРААБДОМИНАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ И ТРАНСПОРТ КИСЛОРОДА У ДЕТЕЙ В КРИТИЧЕСКОМ СОСТОЯНИИ: КЛИНИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ

«Тюменский государственный медицинский университет» Минздрава России, кафедра анестезиологии и реаниматологии ИНПР

Tretyakov D.S.

INTRA-ABDOMINAL HYPERTENSION AND TRANSPORT OF OXYGEN IN CHILDREN UNDER CRITICAL CONDITION: CLINICAL PARALLELS

Tyumen State Medical University of the Ministry of Health of Russia, department of anesthesiology and resuscitation of the Institute of Continuous Professional Development

Резюме

Интраабдоминальная гипертензия у пациентов с шоком различного генеза сопровождается высокой летальностью, тем не менее этот показатель редко измеряется рутинно, особенно у педиатрических пациентов. В представленном проспективном исследовании изучено влияние интраабдоминального давления на транспорт кислорода у детей в отделении реанимации. С помощью статистических методов проведено моделирование изменений параметров транспорта кислорода при различных изменениях его потребления и уровня интраабдоминального давления. Полученные результаты свидетельствуют о снижении ударного индекса и индекса доставки кислорода в ответ на повышение потребления кислорода при росте интраабдоминального давления. Снижение доставки кислорода особенно выражено у пациентов с гемодинамическими нарушениями. Представленные данные свидетельствуют о необходимости ежедневного контроля внутрибрюшного давления у пациентов отделений интенсивной терапии и реанимации, что имеет особую диагностическую ценность у детей с гемодинамическими нарушениями и шоком.

Ключевые слова: интраабдоминальное давление, доставка кислорода, транспорт кислорода, шок, дети

Abstract

In patients with shock of various genesis intrabdominal hypertension is accompanied by a high lethality. However, the index is rarely measured routinely, especially in pediatric patients. The presented prospective study examines the influence of intrabdominal pressure on oxygen transport in children from the resuscitation department. The changes in the oxygen transport parameters were modelled using statistical methods in various alterations in its consumption and intrabdominal pressure level.

The obtained results show that the stroke volume index and oxygen delivery index were decreased in response to the increased oxygen consumption in the growth of intrabdominal pressure. Patients with hemodynamic disturbances have the most pronounced decrease of oxygen delivery. The data presented show the necessary daily control over the intrabdominal pressure in patients from departments of intensive therapy and resuscitation. This has a peculiar diagnostic value in children with hemodynamic disturbances and shock.

Key words: intrabdominal pressure, oxygen delivery, oxygen transport, shock, children

Введение

Интраабдоминальная гипертензия (ИАГ) является частой проблемой у критически больных пациентов и ассоциирована с множественной дисфункцией органов и систем и повышенной ле-

тальностью [1, 2]. Особое значение развитие ИАГ имеет у пациентов, перенесших шок, в том числе ожоговый, когда пациент получает за короткий период времени массивную инфузионную терапию, превышающую физиологическую потребность.

На сегодняшний день установлена связь между положительным балансом жидкости и показателями внутрибрюшного давления, а также доказано, что оптимизация инфузионной терапии и перфузии тканей потенциально способна привести к улучшению результатов среди этой популяции пациентов [3]. Между тем научные подтверждения данных процессов ограничены. Опубликованные исследования в основном касаются управления диуретиками или применения заместительной почечной терапии для достижения баланса жидкости, между тем при тяжелой термической травме данные методики спорны, а связь ИАГ с гемодинамическими расстройствами не очевидна, т.к. диагностика выхода из шока до сих пор базируется на множестве исследований, часто указывающих на проблему лишь косвенно [4].

Известно, что ИАГ влияет на приток крови к различным органам и играет существенную роль в прогнозе пациентов, тем не менее в педиатрической практике данных исследований практически не проводилось. Измерение уровня давления в брюшной полости сегодня не является рутинным методом оценки тяжести состояния в детских отделениях интенсивной терапии. Между тем показатель интраабдоминального давления (ИАД) без своевременной диагностики и активного лечения может привести к катастрофическим последствиям. Несмотря на это Всемирное общество интраабдоминальной гипертензии указывает, что менее чем в половине педиатрических отделений реанимации ИАГ определяется корректно, а в 24% ИАГ не измеряют никогда. Лишь половина специалистов сообщает о том, что наблюдали синдром ИАГ у детей [5], что указывает на необходимость тщательного изучения данного синдрома в педиатрии и его связи с нарушением жизненно важных функций. Публикации по данной проблеме единичные, и те ограничены небольшим количеством наблюдений, нередко экспериментальных [6, 7]. На сегодняшний день нет даже единого мнения, какой уровень ИАД следует считать гипертензией у детей.

Повышение внутрибрюшного давления может происходить в результате снижения двигательной активности кишечника и отека кишечной стенки, которые развиваются под воздействием многих факторов, таких как хирургическая патология кишечника, сепсис, шок и др., но все они в большинстве случаев связаны с нарушением регионарного

кровотока и доставки кислорода к желудочно-кишечному тракту [5, 7]. Негативное влияние интраабдоминальной гипертензии на организм реализуется за счет гемодинамических нарушений, в результате чего снижается почечный кровоток, повышается степень внутрилегочного шунтирования, возникает повышенная потребность в вазопрессорах. Несмотря на то что развитие интраабдоминальной гипертензии напрямую связано с нарушением доставки кислорода, имеется достаточно оснований полагать, что повышенное внутрибрюшное давление способно оказывать глобальное влияние на кислородный транспорт, в результате чего критическое состояние сопровождается катастрофическими нарушениями гомеостаза и высокой летальностью [8, 9, 10, 11]. Данная проблема не нашла должного отражения в современной медицинской литературе, в связи с чем изучение влияния интраабдоминального давления на кислородный транспорт является важной задачей, а понимание данной проблемы способно предоставить новые возможности для повышения выживаемости критически больных пациентов, что, в свою очередь, приведет к снижению порога летальности и создаст новые механизмы для выполнения задачи по снижению детской смертности.

Цель работы: определить влияние интраабдоминального давления на показатели транспорта кислорода у детей в критическом состоянии.

Материалы и методы: проведено обсервационное динамическое исследование среди пациентов многопрофильного детского отделения анестезиологии-реанимации бюджетного учреждения здравоохранения г. Тюмени. В исследование включены все пациенты, поступившие в отделение на протяжении 6 месяцев. Исследуемые параметры гемодинамики и транспорта кислорода изучались с помощью ультразвукового монитора гемодинамики USCOM, ежедневно в течение первых 7 суток пребывания пациента в отделении, затем каждые два дня до 15-х суток пребывания в отделении, далее каждые 5 дней до 30-х суток. После 30-х суток исследование не проводилось. Пациенты выбывали из исследования по мере перевода в профильное отделение.

ИАД контролировалось методом измерения давления в мочевом пузыре с помощью катетера Нелотона. Объем заполнения мочевого пузыря составлял 1 мл/кг м.т. (max 25 мл), в качестве нулевой точки использовалась проекция средней подмы-

Таблица 1. Зависимость УИ и iDO_2 от уровня iVO_2 при нормальных значениях ИАД и отсутствии гемодинамических нарушений

Заданные значения					p
iVO_2 мл/мин/м ²	200	300	400	500	
ИАД см.Н ₂ О	10	10	10	10	
Гемодинамические расстройства	нет	нет	нет	нет	
Полученные значения					
УИ	37,5±0,49	40,1±0,51	42,4±0,64	44,4±0,94	0,001
iDO_2	697±24	807±18	911±28	1006±41	0,001

Таблица 2. Зависимость УИ и iDO_2 от уровня iVO_2 при различной степени нарушения гемодинамики и нормальных значениях ИАД

Заданные значения					p
iVO_2 мл/мин/м ²	200	300	400	500	
ИАД см.Н ₂ О	10	10	10	10	
Гемодинамические расстройства	нет	Теплый шок	Холодный шок	Рефрактерный шок	
Полученные значения					
УИ	38,8±1,1	39,5±4,4	48,8±2,5	47,5±7,4	0,005
iDO_2	695±10	851±67	961±30	900±34	0,005

Таблица 3. Зависимость УИ и iDO_2 от уровня iVO_2 при повышении ИАД и стабильных показателях гемодинамики

Заданные значения					p
iVO_2 мл/мин/м ²	200	300	400	500	
ИАД см.Н ₂ О	10	15	20	25	
Гемодинамические расстройства	нет	нет	нет	нет	
Полученные значения					
УИ	37,5±0,7	36,0±1,5	34,5±2,5	33,1±3,7	0,1
iDO_2	712±10	738±22	746±44	745±70	0,1

Таблица 4. Зависимость УИ и iDO_2 от уровня iVO_2 при различной степени расстройств гемодинамики и повышения ИАД

Заданные значения					p
iVO_2 мл/мин/м ²	200	300	400	500	
ИАД см.Н ₂ О	10	15	20	25	
Гемодинамические расстройства	нет	Теплый шок	Холодный шок	Рефрактерный шок	
Полученные значения					
УИ	34,8±5,2	30,5±5,9	28,7±2,2	21,8±16,9	0,006
iDO_2	703±13	663±100	652±177	497±130	0,05

шечной линии. Потребление кислорода рассчитывалось с помощью уравнения Фика. Площадь поверхности тела определялась по формуле Дюбойс. Гемодинамические расстройства оценивались по наличию шока различной степени тяжести: компенсированного, тяжелого или рефрактерного [12, 13]. Исследование проводилось в связанных группах, изменение параметров транспорта кислорода определялось у одних и тех же лиц в зависимости от уровня ИАД. Статистический анализ данных проводился с помощью пакета прикладных программ StatisticaStatsoft версии 10.

Результаты и обсуждение:

Исследуемая группа была представлена детьми разного возраста (min – 1 месяц, max – 17 лет) и была неоднородной по характеру основного заболевания. Большинство наблюдений (64%) выполнено у пациентов хирургического профиля, 23% наблюдений составили дети с соматической патологией, 13% составили пациенты с травмой. Всего выполнено 172 наблюдения у 63 пациентов.

Показатель индекса потребления кислорода (iVO_2) являлся независимым и имел корреляционную взаимосвязь только с возрастом ребёнка ($r = -0,23$; $p = 0,05$), а также варьировал в разных наблюдениях у одного и того же пациента. Минимальный показатель iVO_2 , равный 5 мл/мин/м², был зарегистрирован у ребёнка с терминальной комой, максимальный показатель 1060 мл/мин/м² отмечался у пациента с септическим шоком. Индекс доставки кислорода (iDO_2) находился в тесной взаимосвязи с индексом потребления кислорода ($r = 0,63$; $p < 0,0001$), что является закономерным. Повышение iDO_2 было тесно взаимосвязано с повышением сердечного индекса (СИ) ($r = 0,76$; $p < 0,0001$). Из параметров, определяющих СИ, наибольшее влияние на iDO_2 имел показатель ударного индекса (УИ) ($r = 0,68$; $p < 0,0001$) по сравнению с частотой сердечных сокращений ($r = 0,22$; $p = 0,07$). Уровень ИАД был тесно взаимосвязан с уменьшением УИ ($r = -0,45$; $p = 0,0002$) и iDO_2 ($r = -0,33$; $p = 0,0008$).

Построение модели множественной регрессии продемонстрировало зависимость iDO_2 от потребления кислорода наличия гемодинамических нарушений и уровня ИАД. При этом повышение iVO_2 приводило к наиболее значимому росту iDO_2 (Beta 0,61; $p < 0,0001$), меньшее влияние на увеличение iDO_2 оказывало присутствие гемодинами-

ческих расстройств (Beta 0,12; $p < 0,0001$), а повышение уровня ИАД, напротив, приводило к снижению iDO_2 (Beta -0,25; $p < 0,0001$). На основании полученных данных была выдвинута гипотеза о негативном влиянии ИАГ на показатель доставки кислорода за счет снижения УИ, так как данный показатель был наиболее тесно связан с iDO_2 и уровнем ИАД.

Проверка данной гипотезы была проведена с помощью моделирования в автоматизированных нейронных сетях. Увеличение iDO_2 и УИ происходило пропорционально повышению потребности в кислороде, если уровень ИАД не повышался (табл. 1).

Увеличение iDO_2 и УИ также пропорционально повышалось при сочетании роста потребления кислорода с наличием гемодинамической нестабильности (табл. 2), при отсутствии роста ИАД. При повышении ИАД происходило пропорциональное снижение iDO_2 и УИ в ответ на повышенное потребление кислорода (табл. 3), данный процесс был более выраженным при сочетании увеличения потребления кислорода с нестабильными гемодинамическими показателями (табл. 4).

У пациентов с рефрактерным шоком при идентичных показателях потребления кислорода (500 мл/мин/м²) iDO_2 значительно отличался в зависимости от уровня ИАД и составлял 900 ± 34 мл/мин/м² при уровне ИАД 10 см.Н₂О и 497 ± 130 при уровне ИАД 25 см.Н₂О ($p < 0,0001$). Наличие интраабдоминальной гипертензии (ИАД 25 см.Н₂О) в отсутствие шока сопровождалось более высоким индексом доставки кислорода, который составил 745 ± 70 мл/мин/м², $p < 0,0001$, что говорит о более выраженном влиянии ИАГ на индекс доставки кислорода в присутствии гемодинамических расстройств.

Выводы:

1. Повышение уровня интраабдоминального давления у детей сопровождается снижением ударного индекса, что на фоне повышения интраабдоминального давления приводит к снижению индекса доставки кислорода.

2. Повышение уровня интраабдоминального давления на фоне шока сопровождается прогрессированием нарушений транспорта кислорода.

3. У детей в критическом состоянии необходимо ежедневно измерять давление в мочевом пузыре в тех клинических ситуациях, когда пациент имеет проявления гемодинамической нестабильности.

Литература

1. *Malbrain M.L.* Is it wise not to think about intraabdominal hypertension in the ICU? *Curr Opin Crit Care.* 2004;10 (2):132–145.
2. *Hasan M. Al-Dorzi, Hani M. Tamim, Asgar H. Rishu, Abdulrahman Aljumah, and Yaseen M. Arabi.* Intra-abdominal pressure and abdominal perfusion pressure in cirrhotic patients with septic shock. *Ann Intensive Care.* 2012; 2 (Suppl 1): S4. Published online 2012 Jul 5.
3. *Regli A., De Keulenaer B., De Iaet I., Roberts D.J., Dąbrowski W., Malbrain M.L.* Fluid therapy and perfusional considerations during resuscitation in critically ill patients with intra-abdominal hypertension. *Anaesthesiol Intensive Ther* 2015; 47: 45–53.
4. *Theodossis S. Papavramidis, Athanasios D. Marinis, Ioannis Pliakos, Isaak Kesisoglou, and Nicki Papavramidou.* Abdominal compartment syndrome – Intra-abdominal hypertension: Defining, diagnosing, and managing. *J Emerg Trauma Shock.* 2011 Apr-Jun; 4 (2): 279–291.
5. *Newcombe J., Mathur M., Ejike J.C.* Abdominal compartment syndrome in children. *Crit Care Nurse.* 2012 Dec; 32 (6):51–61.
6. *Annika Reintam et all.* Primary and secondary intra-abdominal hypertension —different impact on ICU outcome. *Intensive Care Medicine,* September 2008, Volume 34, Issue 9, pp 1624–1631
7. *Arvidsson D., Rasmussen I., Almqvist P., Niklasson F., Haglund U.* Splanchnic oxygen consumption in septic and hemorrhagic shock. *Surgery.* 1991 Feb;109 (2):190–7.
8. *Crouser E.D., Dorinsky P.M.* Gastrointestinal tract dysfunction in critical illness: pathophysiology and interaction with acute lung injury in adult respiratory distress syndrome/multiple organ dysfunction syndrome. *New Horiz.* 1994 Nov;2 (4):476–87.
9. *Rasmussen I., Haglund U.* Early gut ischemia in experimental fecal peritonitis. *Circ Shock.* 1992 Sep;38 (1):22–8.
10. *Gritsan A.I., Gaygolnik D.V., Belyaev K.Yu., Gritsan G.V.* Sravnitel'naya otsenka dostavki I potrebleniya kisloroda pri razlichnoy stepeni tyazhesti sepsisa u patsientov s destruktivnyimi formami pankreatita. *Vestnik anesteziologii i reanimatologii,* 2014;5; 26–34.
11. *Koroznikov E.S., Koroznikova Yu.A., Tretyakov D.S., Shen N.P.* Chastota razvitiya sindroma enternalnogo povrezhdeniya u detey raznyih vozrastnyih grupp. *Universitetskaya meditsina Urala,* 2016:1; 58–60.
12. *Paolo Biban, Marcella Gaffuri, Stefania Spaggiari, Federico Zaglia, Alessandra Serra, and Pierantonio Santuz.* Early recognition and management of septic shock in children *Pediatr Rep.* 2012 Jan 2; 4 (1): e13.
13. *Brian M. Cummings, MD.* Treatment of Sepsis and Septic Shock in Children Updated: Jan 07, 2016.

Авторы

**ТРЕТЬЯКОВ
Денис Сергеевич**

Аспирант кафедры анестезиологии и реаниматологии ИНПР, «Тюменский государственный медицинский университет» Минздрава России., 625000, г. Тюмень, ул. Одесская, д. 54.
E-Mail: td-80@mail.ru

Принята к печати: 25.08.2017 г. ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ Не указан. КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ Авторы статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.
FINANCING SOURCE Not specified. CONFLICT OF INTERESTS Not declared

Боронина И.В., Александрович Ю.С., Шмаков А.Н., Ошанова Л.С.

ВОЗМОЖНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ УЛЬТРАЗВУКОВОГО МОНИТОРА НЕИНВАЗИВНОГО КОНТРОЛЯ ГЕМОДИНАМИКИ У НОВОРОЖДЕННЫХ

Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко Минздрава России;
Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет Минздрава России;
Новосибирский государственный медицинский университет Минздрава России;

Boronina I.V., Alexandrovich Y.S., Shmakov A.N., Oshanova L.S.

THE POSSIBILITY TO USE THE ULTRASOUND MONITOR OF NON-INVASIVE CONTROL OF HEMODYNAMICS IN NEWBORNS

Burdenko Voronezh State Medical University of the Ministry of Health of Russia; Saint-Petersburg State Pediatric Medical University of the Ministry of Health of Russia; Novosibirsk State Medical University of the Ministry of Health of Russia

Резюме

Информативными и доступными методами неинвазивного контроля гемодинамики у новорожденных являются функциональная доплерэхокардиография и оценка сердечного выброса с помощью ультразвукового монитора USCOM (Ultrasound Cardiac Output Monitor).

Целью исследования являлось определение уровня достоверности результатов измерения параметров гемодинамики с помощью неинвазивного ультразвукового монитора, полученных начинающим оператором, не имеющим навыков работы с ультразвуковыми приборами.

Параметры центральной гемодинамики определяли с использованием ультразвукового монитора неинвазивного контроля сердечного выброса USCOM левосторонним трансаортальным доступом у новорожденных детей, находящихся на лечении в отделении реанимации и интенсивной терапии. Измерения проводили два оператора, каждый из которых не был осведомлен о результатах, полученных другим исследователем. Для сопоставления были выбраны следующие показатели: ударный объем, частота сердечных сокращений и сердечный индекс. Статистическая обработка проведена с использованием критерия Уилкоксона и рангового корреляционного анализа по Спирмену. Медианы показателей практически совпали. При корреляционном сопоставлении для частоты сердечных сокращений, полученных операторами 1 и 2, выявлена высокая прямая корреляционная связь ($r=0,827$; $p=0,000$; $R^2=0,68$); для ударного объема получены значения: $r=0,837$; $p=0,000$; $R^2=0,7$; для сердечного индекса: $r=0,781$; $p=0,000$; $R^2=0,61$.

Обучение практическим навыкам работы с монитором USCOM не требует специальных затрат: достаточно обучения на рабочем месте под наблюдением инструктора.

Ключевые слова: неинвазивный мониторинг, гемодинамика, новорожденные

Abstract

Functional Doppler echocardiography and estimation of cardiac output using the ultrasound monitor USCOM (Ultrasound Cardiac Output Monitor) are informative and affordable methods of non-invasive control of hemodynamics in newborns.

The study was aimed to determine the significance level of the results of measuring hemodynamics parameters using the non-invasive ultrasound monitor obtained by a beginning operator who lacks the skills of working with ultrasound devices.

The central hemodynamics parameters were determined using the ultrasound monitor of cardiac output non-invasive control USCOM via the left-sided transaortal approach in newborn children staying at the department of resuscitation and intensive therapy. Data were measured by two operators. One of them wasn't aware of the results obtained by the other investigator. Stroke output, heart rate and cardiac index were chosen to be compared.

Statistical analysis was done using Wilkison's coefficient and Spearman's rank correlation coefficient. Median values were almost the same. In correlation comparison, a high correlation ratio was found for the cardiac rates obtained by operators 1 and 2 ($r=0,827$; $p=0,000$; $R^2=0,68$); the stroke volume values were $r=0,837$; $p=0,000$; $R^2=0,7$; the values of cardiac output were $r=0,781$; $p=0,000$; $R^2=0,61$.

Acquiring practical skills of dealing with USCOM monitor doesn't need special costs. On-site training under supervision of an instructor is enough.

Key words: non-invasive monitoring, hemodynamics, newborn children

Введение. Наиболее доступными и информативными методами неинвазивного контроля гемодинамики являются методы, основанные на ультразвуковой эхолокации (УЗИ) в сочетании с регистрацией эффекта Допплера. К ним относятся функциональная доплерэхокардиография и оценка сердечного выброса с помощью неинвазивного ультразвукового монитора USCOM (Ultrasound Cardiac Output Monitor). Преобладающим методом у новорожденных является доплерэхокардиография, но ее проведение требует значительных технических компетенций, что в сочетании с длительностью обучения данной методике и особенностями интерпретации получаемых данных ограничивает ее рутинное использование клиницистами [1].

Аппарат USCOM (производитель USCOM Ltd, Австралия, модель USCOM 1A) представляет собой ультразвуковой монитор неинвазивного контроля сердечного выброса, основанного на применении доплеровского измерения непрерывных волн. Благодаря простоте управления датчиком методика позволяет врачу, не имеющему опыта проведения доплерографии, оценивать показатели гемодинамики у постели пациента в режиме реального времени. Если для достижения базового уровня экспертизы в доплерэхокардиографии необходимо провести 150 исследований и проанализировать 150 результатов исследований (обучение длится от 4 до 6 месяцев) [1], то приобрести навык работы на USCOM можно гораздо быстрее. Вызывает интерес, насколько быстро врач, не являющийся профессиональным оператором УЗИ, может достичь компетентности при работе с USCOM.

Большинство авторов, изучавших эту задачу, считают процесс обучения достаточно быстрым и нетрудным. Так, Lam J.M., Tang C. [2], Dey I., Sprivuls P. [3] пришли к выводу, что для хорошей воспроизводимости результатов, полученных с помощью ультразвукового монитора неинвазивного контроля сердечного выброса USCOM, достаточно оценки показателей гемодинамики у 15–20 человек. Stewart G.M. et al [4] сравнивали показатели сердечного индекса и индекса периферического сопротивления, измеренные с помощью аппарата USCOM двумя исследователями последовательно, с интервалом 15 минут в отделении неотложной помощи детям. Данные исследования показали, что между операторами, незнакомыми с результатами, полученными коллегой, имеет место хо-

рошая корреляция показателей при определении сердечного индекса ($r = 0,76$) и индекса периферического сопротивления ($r = 0,79$). Kager C.C. M., Dekker G.A., Stam M.C. [5], измеряя с помощью USCOM сердечный выброс у беременных, пришли к выводу, что измерение гемодинамики аппаратом USCOM освоить достаточно легко, авторы установили, что коэффициент корреляции между результатами, полученными двумя исследователями, составляет 0,93.

Исследования, посвященные оценке воспроизводимости метода определения сердечного выброса с помощью аппарата USCOM в неонатальном периоде, единичны. Patel N., Dodsworth M., Mills J.F. определили, что воспроизводимость показателей, полученных на аппарате USCOM у новорожденных детей, достаточно высока. Так, начинающему исследователю, не имеющему до этого опыта работы с доплерометрией, чтобы овладеть методикой определения сердечного выброса на аппарате USCOM, требуется провести около 30 измерений под контролем опытного исследователя [6]. Meyer S., Todd D.A., измеряя сердечный выброс в первые 8 дней жизни у 12 новорожденных в сроке гестации $34,1 \pm 3,7$ недель со средней массой $2,268 \pm 0,872$ кг, пришли к выводу, что значительной разницы между показателями, полученными двумя врачами разного уровня обучения, не было (коэффициент корреляции составил 0,93). Но авторы отмечают, что, учитывая небольшую выборку обследованных детей, необходимо проведение дальнейших исследований в этом направлении [7].

Вероятно, следует согласиться, что 50 манипуляций под наблюдением опытного инструктора достаточно для уверенного использования такого простого в обращении прибора, как USCOM. Более актуальным кажется сравнение с эталоном результатов начинающего исследователя.

Цель: определить уровень достоверности результатов измерения параметров гемодинамики с помощью неинвазивного ультразвукового монитора USCOM, полученных начинающим оператором, не имеющим навыков работы с ультразвуковыми приборами.

Материалы и методы. Параметры центральной гемодинамики определяли с использованием ультразвукового монитора неинвазивного контроля сердечного выброса USCOM. обследо-

Таблица 1. Показатели центральной гемодинамики, полученные двумя операторами: медиана (нижний квартиль; верхний квартиль)

Показатели	Оператор 1	Оператор 2	«р» (критерий Уилкоксона)
Частота сердечных сокращений (мин ⁻¹)	136 (125; 145)	135 (127; 149)	0,267
Ударный объем (мл)	3,55 (2,6; 4,8)	3,5 (2,6; 5)	0,469
Сердечный индекс (л/мин·м ²)	3,05 (2,4; 3,5)	2,95 (2,4; 3,4)	0,646

но левосторонним трансаортальным доступом 50 новорожденных детей, находящихся на лечении в отделении реанимации и интенсивной терапии. Из них 30 мальчиков со средней массой $2070 \pm 0,89$ г, длиной $45,37 \pm 5$ см, сроком гестации $34,8 \pm 2,51$ недель и 20 девочек со средней массой $2740 \pm 0,52$ г, длиной $48,55 \pm 4,33$ см и сроком гестации $37,3 \pm 1,84$ недель. Ведущим синдромом при поступлении детей в отделение реанимации и интенсивной терапии являлась дыхательная недостаточность II–III степени, обусловленная тяжелым поражением центральной нервной системы, инфекционно-воспалительным процессом, респираторным дистресс-синдромом. Из исследования были исключены пациенты с врожденными пороками развития. Все дети при поступлении в отделение реанимации находились на искусственной вентиляции легких.

После включения аппарата вводили антропометрические данные пациента – рост, масса, пол. Профиль потока получали при использовании датчика с частотой 2,2 МГц, который при измерении трансаортального кровотока помещали на супрастернальном уровне (левосторонний доступ, надгрудинная ямка). Далее регистрировалась доплеровская кривая максимального уровня кровотока, которая имела четкие очертания, остроконечную форму и характеризовалась отчетливым громким звуком. Профиль потока отображался на мониторе в виде кривой скорости (интеграл скорости кровотока – ИСК). Как только достигался оптимальный профиль потока, кривая становилась неподвижной. Сердечный выброс (СВ) вычислялся автоматически путем умножения ударного объема (УО) на частоту сердечных сокращений (ЧСС), где УО

являлся произведением ИСК и площади поперечного сечения (ППС) аортального клапана. ППС вычислялась при помощи внутреннего алгоритма, основанного на антропометрических данных пациента.

Измерения проводили два оператора, каждый из которых не был осведомлен о результатах, полученных другим исследователем. Один из операторов работает с аппаратом USCOM в течение полутора лет (оператор 1), второй не имеет опыта оценки параметров гемодинамики ультразвуковыми методами (оператор 2). Измерения проводились у одного и того же больного с интервалом между исследованиями в 5–7 мин. Для сопоставления выбрали ударный объем как показатель, наиболее зависимый от положения датчика, частоту сердечных сокращений как показатель, независимый от квалификации оператора, и сердечный индекс, учитывающий оба предыдущих показателя и площадь поверхности тела пациента, вычисленную прибором.

Поскольку полученные данные характеризовались достаточно большим разбросом, статистическая обработка проведена с использованием непараметрических критериев: Уилкоксона для сравнения значимости различий показателей, полученных оператором 1 и оператором 2, и рангового корреляционного анализа по Спирмену. При $p < 0,05$ нулевую гипотезу отвергали. Результаты представлены в виде медианы, нижнего и верхнего квартилей.

Результаты исследования. Анализируемые показатели приведены в таблице 1.

Как видно, полученные медианы практически совпадают, статистически значимых отличий

между результатами операторов не получено. Следует подчеркнуть вариабельность сердечного индекса. Вариационный размах этого показателя, по данным оператора 1, составил (1,5–10), оператор 2 получил размах (1,6–6,3). Гипердинамика (СИ >5 л/мин·м²) зафиксирована оператором 1 у 3 пациентов, оператором 2 – у 4 (различие незначимое, $p=1,0$; точный критерий Фишера). Гиподинамия (СИ <2,5 л/мин·м²) отмечена оператором 1 у 16, а оператором 2 у 13 пациентов (различие незначимое, $p=0,465$; точный критерий Фишера), причем в 11 случаях показатели совпали, отражая, скорее всего, истинную гемодинамическую ситуацию. Отмечено 5 несовпадающих значений у оператора 1 и 2 значения – у оператора 2, что может быть трактовано как разница в квалификации операторов, как систематическая ошибка прибора при определении ППС или как тревожность пациентов вследствие малого промежутка времени между исследованиями.

При корреляционном сопоставлении показателей частоты сердечных сокращений, полученных операторами 1 и 2, выявлена высокая прямая корреляционная связь ($r=0,827$; $p=0,000$; $R^2=0,68$). Эти величины мы считали независимыми от квалификации операторов и использовали в качестве референсного значения, считая, что менее тесные корреляционные связи, полученные при сопоставлении показателей гемодинамики, будут отражать разницу в квалификации, а более высокие позволят считать квалификацию оператора 2 достаточной для работы с прибором USCOM. Для ударного объема получены значения: $r=0,837$; $p=0,000$; $R^2=0,7$;

для сердечного индекса значения: $r=0,781$; $p=0,000$; $R^2=0,61$.

Обсуждение. Полученные результаты позволяют считать методику применения ультразвукового монитора центральной гемодинамики USCOM достаточно простой для освоения персоналом отделений реанимации и интенсивной терапии новорожденных. Коэффициент ранговой корреляции, определенный в нашем исследовании, незначительно ниже приведенных в литературных источниках [7], тем не менее наглядно показывает, что оператор, не имеющий опыта оценки параметров гемодинамики ультразвуковыми методами, демонстрирует результаты, на 61–70% совпадающие с результатами оператора, работающего с аппаратом USCOM в течение полутора лет. Продемонстрированный уровень воспроизводимости результатов сканирования свидетельствует о возможности использования ультразвукового аппарата USCOM в ежедневной практике проведения мониторинга у постели больного.

Выводы

1. Методика применения ультразвукового монитора центральной гемодинамики USCOM достаточно проста для освоения.

2. Для обучения практическим навыкам работы с монитором USCOM не требуется специальных затрат: достаточно обучения на рабочем месте под наблюдением инструктора.

3. Возможно использование аппарата USCOM персоналом отделений реанимации и интенсивной терапии новорожденных.

Литература

1. Mertens L., Seri I., Marek J., Arlettaz R., Barkera P., McNamara P., Moon-Grady A.J., Coon P.D., Noory S., Simpson J., Lai W.W. Targeted Neonatal Echocardiography in the Neonatal Intensive Care Unit: Practice Guidelines and Recommendations for Training. *European Journal of Echocardiography*. 2011; 12: 715–36. PubMed PMID: 21998460.
2. Lam J.M., Tang C. Emergency physicians can reliably assess patient cardiac output using non-invasive Ultrasonic Cardiac Output Monitor (USCOM). Hon Kong College of Emergence Medicine Scientific Session, 2005. Available from: <http://www.uscom.com.au/news/data/HongKongabstract.pdf>.
3. Dey I., Sprivils P. Emergency physicians can reliably assess emergency department patient cardiac output using the USCOM continuous wave Doppler cardiac output monitor. *Emergency Medicine Australasia*. 2005; 17: 193–9. PubMed PMID: 15953218.
4. Stewart G.M., Nguyen H.B., Kim T.Y., Jauregui J., Hayes S.R., Corbett S. Inter-Rater Reliability for Noninvasive Measurement of Cardiac Function in Children. *Pediatric Emergency Care*. 2008; 24 (7): 433–7. PubMed PMID: 18580818.

5. *Kager C. C. M., Dekker G. A., Stam M. C.* Measurement of cardiac output in normal pregnancy by a non-invasive two-dimensional independent Doppler device. *Australian and New Zealand Journal of Obstetrics and Gynecology.* 2009; 49: 142–4. PubMed PMID: 19441163.
6. *Patel N., Dodsworth M., Mills J. F.* Cardiac output measurement in newborn infants using the ultrasonic cardiac output monitor: an assessment of agreement with conventional echocardiography, repeatability and new user experience. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2010; 96 (3): 206–11. PubMed PMID: 20605971.
7. *Meyer S., Todd D. A.* Assessment of portable continuous wave Doppler ultrasound (ultrasonic cardiac output monitor) for cardiac output measurements in neonates. *Journal of Pediatrics and Child Health.* 2009; 45 (7-8): 464–8. PubMed PMID: 19712182.

Авторы

БОРОНИНА Ирина Владимировна	Заведующая кафедрой анестезиологии и реаниматологии, Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко Минздрава России, 394036, Воронеж, ул.Студенческая, д. 10, E-Mail: irinaboronina@bk.ru
АЛЕКСАНДРОВИЧ Юрий Станиславович	Заведующий кафедрой анестезиологии, реаниматологии и неотложной педиатрии факультета послевузовского и дополнительного профессионального образования, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет Минздрава России, 194110, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2
ШМАКОВ Алексей Николаевич	Профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии, Новосибирский государственный медицинский университет Минздрава России, 630091, Красный проспект, д. 52
ОШАНОВА Людмила Сергеевна	Аспирант кафедры анестезиологии и реаниматологии, Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко Минздрава России, 394036, ул. Студенческая, д. 10

Принята к печати: 25.08.2017 г. ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ Не указан. КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ Авторы статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.
FINANCING SOURCE Not specified. CONFLICT OF INTERESTS Not declared

ИЛЛЮСТРАЦИИ К СТАТЬЕ
«ВОЗМОЖНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ УЛЬТРАЗВУКОВОГО МОНИТОРА
НЕИНВАЗИВНОГО КОНТРОЛЯ ГЕМОДИНАМИКИ У НОВОРОЖДЁННЫХ»

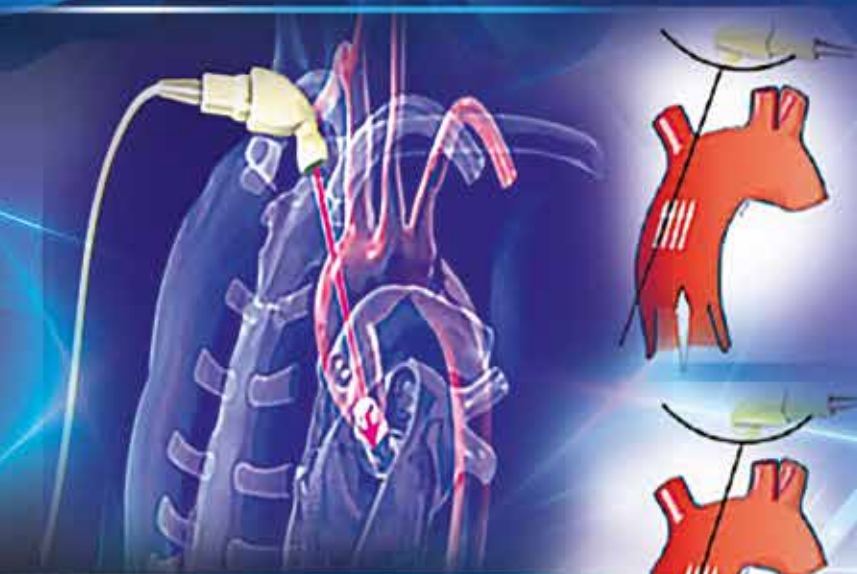
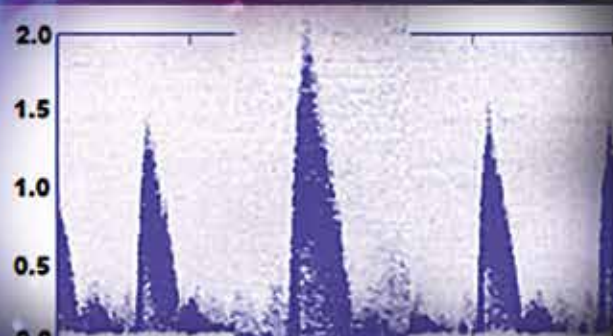
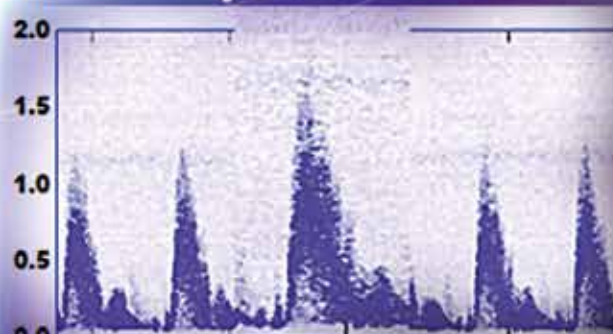
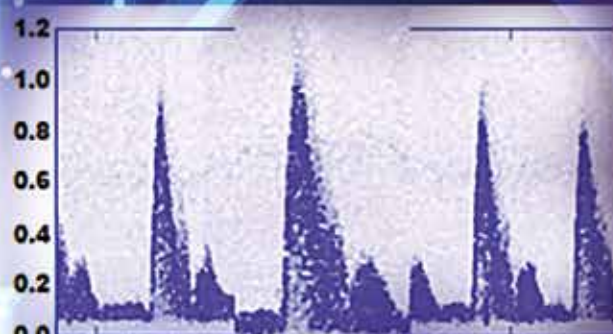


Рис. 1. Схема расположения датчика на теле пациента для снятия показателей с аортального клапана



Рис. 2. Положение датчика при обследовании новорождённого левосторонним трансаортальным доступом



Миночкин П.И.

ПЕРСОНИФИКАЦИЯ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У НОВОРОЖДЕННЫХ

Сургутский государственный университет, г. Сургут;
Нижневартовская окружная клиническая детская больница

Minochkin P.I.

PERSONIFICATION OF INTENSIVE THERAPY OF MULTIPLE ORGAN FAILURE IN NEWBORNS

Surgut State University, Surgut; Nizhnevartovsk District Clinical Children's Hospital

Резюме

Несмотря на достижения в современной неонатологии, летальность в отделениях реанимации среди новорожденных детей остается высокой, причем основной причиной неблагоприятных исходов является полиорганная недостаточность (ПОН). Для повышения выживаемости была разработана целевая индивидуализирующая терапия (ЦИТ). Критерием ПОН у новорожденных детей является индекс доставки кислорода (IDO_2) ≤ 583 мл/м² в минуту, смысл ЦИТ заключался в поддержании IDO_2 выше порогового критерия ПОН. В проспективное, контролируемое, рандомизированное исследование включено 78 новорожденных детей с ПОН. Результаты исследования показали, что выживаемость пациентов группы ЦИТ в течение года после рождения составила 0,92, тогда как в группе ТИТ – 0,74, что позволяет считать метод эффективным.

Ключевые слова: новорожденные, полиорганная недостаточность, выживаемость, оптимизация доставки кислорода, целевые параметры сатурации

Abstract

In spite of achievements in modern neonatology, lethality of new-borns at resuscitation departments remains high. The main cause of unfavourable outcomes is multiple organ failure (MOF). A targeted individualized therapy (TIT) was developed to increase the survival. In new-borns, the TIT criterion is represented by the index of oxygen delivery (IDO_2) ≤ 583 ml/m² per minute, whereas the TIT was aimed at the support of IDO_2 at the level above the MOF. The prospective, controlled, randomized study included 78 new-borns with MOF. According to the results of the study, survival of the patients accounted to 0.92 in the TIT group within one year after the birth and 0.74 in the other group. Thus, the method was claimed effective.

Key words: new-borns, multiple organ failure, survival, oxygen delivery optimization, targeted parameters of saturation

Введение

Несмотря на достижения в современной неонатологии, летальность в отделениях реанимации среди новорожденных детей остается высокой, растет инвалидизация среди выживших пациентов, а основной причиной неблагоприятных исходов является полиорганная недостаточность (ПОН).

Дизоксия и связанные с ней процессы липопероксидации играют важную роль в развитии ПОН [1]. Это указывает на целесообразность исполь-

зования терапевтических стратегий, обладающих одновременно антиоксидантным и антигипоксическим действием в комплексном лечении ПОН, к числу таких стратегий относят «целевые параметры сатурации» в неонатологии, способные снижать интенсивность оксидативного стресса [2]. Однако побочными эффектами стратегии целевых параметров сатурации являются бронхолегочная дисплазия (БЛД), ретинопатия, эксцитотоксичность головного мозга новорожденных в случае поддер-

Таблица 1. Анализ исходной сопоставимости сформированных групп

Параметры	ТИТ (n=39)	ЦИТ (n=39)	P
Гестационный возраст (недели)	33 (30–36)	33 (29–35)	„,35
Масса тела (граммы)	2130 (1520–2580)	1930 (1210–2450)	0,16
Пол, м/ж	28/11	26/13	0,5
Постнатальный возраст поступления (сутки)	2 (2–3)	2 (2–3)	0,9
Апгар через 5 минут после рождения ≤ 3	10	11	0,9
SNAP-PE (баллы)	27 (24–40)	27 (24–31)	0,6
NTISS (баллы)	32 (25–34)	31 (25–34)	0,6
<i>Нозологические характеристики и осложнения</i>			
РДСН	27	27	0,6
Асфиксия	29	32	0,2
Синдром аспирации мекония	12	12	0,6
Бронхолегочная дисплазия	8	5	0,3
Врожденная пневмония	3	3	0,69
Ранний неонатальный сепсис	7	9	0,4
Некротизирующий энтероколит	4	3	0,5
ВЖК 3–4 ст.	6	4	0,4
Перивентрикулярная лейкомаляция	5	4	0,5
ДВС	18	14	0,2
Трансфузии переносчиков кислорода	14	28	0,01
Синдром утечки воздуха	4	2	0,3
Ишемия миокарда	22	28	0,1

Примечания. Номинальные параметры сравнивались с помощью точного критерия Фишера, $p < 0,05$ считалось статистически значимым. Интервальные и ординальные параметры сравнивались с помощью критерия Манна-Уитни, $p < 0,05$ считалось статистически значимым.

жания сатурации гемоглобина артериальной крови кислородом (SpO_2) на верхних границах и с повышенным риском летальных исходов при поддержании данного показателя на нижних границах целевых параметров [2]. Очевидно, что для увеличения эффективности данной стратегии следует проводить оптимизацию доставки кислорода на основе объединения оптимизации индекс доставки кислорода (IDO_2) [3]

Цель исследования. Разработка целевой индивидуализирующей терапии (ЦИТ) на основе объединения оптимизации индекс доставки кислорода (IDO_2) со стратегией целевых параметров по SpO_2 .

Материалы и методы: проведено проспективное, контролируемое, рандомизированное исследование влияния ЦИТ на динамику показателей центральной гемодинамики, содержания продуктов липопероксидации в трахеобронхиальном лаваже и тяжести клинического состояния новорожденных детей с ПОН и их выживаемость в течение года после рождения.

Критерии включения основывались на интегральных характеристиках тяжести клинического состояния и вероятности летального исхода по шкале SNAP-PE (Score for Neonatal Acute Physiology-Perinatal Extension) (≥ 20 баллов и вероятности летального исхода $\geq 3,8\%$ соответственно), а также интенсивности терапевти-

ческого вмешательства по шкале NTISS (Neonatal Therapeutic Intervention Scoring System) (≥ 24 балла) [4, 5]. В качестве критериев «золотого стандарта» диагностики ПОН использовались критерии Пшениснова К.В. [6]. Несоответствие какого-либо критерия включения считалось критерием исключения. Из исследования исключали детей с врожденными пороками развития, генетическими и хромосомными аномалиями. Включение новорожденных в исследование осуществлялось только на основании информированного согласия родителей. Для исследования было отобрано 78 новорожденных детей с ПОН, госпитализированных в отделение реанимации и интенсивной терапии №2 Челябинской областной детской клинической больницы. В большинстве случаев развитие ПОН было обусловлено синдромом дыхательных расстройств новорожденного (табл. 1) и тяжелой асфиксией в родах. В более редких случаях ПОН развивалась как осложнение синдрома массивной аспирации околоплодных вод, загрязненных меконием, врожденной пневмонии и неонатального сепсиса раннего начала.

Новорожденные обеих групп получали комплексное базисное лечение в соответствии с действующим федеральным стандартом оказания помощи новорожденным [7].

Все дети были разделены на 2 группы (по 39 пациентов в каждой (табл. 1): группа ЦИТ и традиционной интенсивной терапии (ТИТ).

Для рандомизации пользовались методом «последовательных номеров». Группы сравнения были сопоставимы по возрастным, гендерным, параметрическим характеристикам, оценке по Апгар, нозологической структуре, распространенности осложнений и по объему терапевтического вмешательства, о чем говорит показатель шкалы NTISS.

В предварительных наших исследованиях [8] с помощью ROC-анализа мы установили, что критическим значением IDO_2 для развития ПОН является значение менее 583 мл/м^2 в минуту.

В основной группе (ЦИТ) использовались целевые параметры SpO_2 на уровне 85–95% (монитор Philips, Нидерланды), одновременно проводилась оптимизация доставки кислорода выше порогового критерия 583 мл/м^2 в минуту, остальные физиологические параметры оптимизировались индивидуально, чтобы IDO_2 не был ниже указанного порога. Для осуществления ЦИТ использовали кардиотоники с целью поддержания гемодинамического компо-

нента IDO_2 , с предварительной коррекцией волемического статуса, КОС и газо-электролитного комплекса [9], трансфузии переносчиков кислорода (эритроцитарная масса или эритроцитарная взвесь) в дозе, достаточной для поддержания гемического компонента для превышения критического порога ПОН по IDO_2 .

В контрольной группе проводилась ТИТ. Проводился мониторинг IDO_2 , но применение кардиотоников и трансфузий переносчиков кислорода осуществлялось без учета IDO_2 при тех же целевых параметрах SpO_2 , что и в основной группе.

С целью минимизации ошибок и потерь времени была использована программа расчета доставки кислорода в организме человека (свидетельство об отраслевой разработке №9616, 15.01.2008). Индекс IDO_2 вычислялся программой на основе формулы Старлинга, площадь поверхности тела определялась по формуле Дюбуа [10], неактивные формы гемоглобина исключались на основании данных биохимического анализатора (ABL 800 FLEX). Ударный (УИ) и сердечный (СИ) индексы определялись с помощью эхокардиографии (MyLab 20, Esaote, Италия). Определение IDO_2 , УИ и СИ производилось каждый день нахождения пациентов в ОРИТ. С помощью указанной выше программы определяли желаемые индивидуализированные целевые параметры ЧСС, концентрации гемоглобина для достижения заданных целевых параметров, его сатурации и IDO_2 .

Если ЧСС достигала 170 уд/мин и/или АД верхней границы 95% интервала достоверности для данного гестационного возраста и дня жизни, то оптимизация проводилась за счет трансфузии эритроцитарных переносчиков. Если гематокрит приближался или достигал 0,6, то оптимизацию проводили за счет респираторного компонента: сначала увеличивали среднее давление в дыхательных путях (MAP), а при достижении опасного порога повышали нижнюю границу целевых параметров SpO_2 .

При респираторной терапии значение FiO_2 старались поддерживать не выше 30%. Основной целью при ЦИТ было выдерживание целевых параметров сатурации на фоне максимально «мягких» параметров ИВЛ при сохранении целевого IDO_2 .

Также проводилась интегральная клиническая оценка состояния ЦНС и определение уровня продуктов липопероксидации в трахеобронхиальном лаваже. Состояние ЦНС оценивали по 5-балльной шкале Prechtl [11], предназначенной для квантификации данных неврологического обследования

Таблица 2. Влияние ЦИТ на эффективность лечения ПОН у новорожденных

Параметры	ТИТ (n=39)			ЦИТ (n=39)		
	1	2	3	1	2	3
УИ (мл/м2)	22 (17-27)	23 (18-29) †	27 (23-30) †	22 (17-31)	25 (18-33) †	29 (19-40) †
СИ (л/м2/мин)	3 (2-3,3)	3 (2-3,8) †	4 (3,4-4,4) †	3 (1,9-4,2)	3 (2,7-3,8) *	5 (4,5-6,6) †
IDO2 (мл/м2/мин)	515 (469-615)	575 (465-615)	593 (546-750)	495 (457-540)	650 (620-722) **	672 (609-905) **
FiO2 (%)	29 (25-30)	27 (23-35) *	22 (21-23) †	30 (25-30)	21 (21-30) *	21 (21-23) †
Prechtl 4–5 уровень (число пациентов)	3			6		
ДК – гептан	0,9 (0,65–1,28)		1,2 (1–1,3) †	0,92 (0,66–1,24)		0,3 (0,2–0,4) **
КД и СТ – гептан	0,5 (0,3–0,7)		0,5 (0,4–0,7)	0,52 (0,44–0,73)		0,3 (0,1–0,3) **
КД и СТ – изопр.	0,4 (0,38–0,56)		0,5 (0,3–1,5) †	0,35 (0,2–0,5)		0,1 (0–0,6) **
ОШ – гептан	0,4 (0,2–0,5)		0,3 (0,2–0,6)	0,26 (0,1–0,5)		0,1 (0,1–0,4) **
ОШ – изопропан	0,3 (0,2–0,6)		0,4 (0,2–0,5)	0,42 (0,04-2)		0,01 (0–0,4) **
Длительность ИВЛ (сутки)	15 (11-27)			15 (12-21)		
Частота реинтубаций	7			1*		

Примечания. (†) – однонаправленные достоверные различия с исходными величинами в группах и с конечными показателями ($p < 0,05$; парный критерий Вилкоксона). (*) – достоверные межгрупповые различия ($p < 0,05$; метод Манна – Уитни). 1 – оценка в нулевой день исследования, 2 – промежуточная оценка после начала ЦИТ, 3 – оценка перед экстубацией.

новорожденных. Максимальная оценка (5 баллов) по этой шкале соответствует наилучшему состоянию церебральных функций, минимальный показатель (1 балл) отражает наихудшее состояние ЦНС.

Уровень продуктов ПОЛ в лаважном содержимом определяли спектрофотометрически с регистрацией липопероксидов в гептановой и изопропанольной фазах липидного экстракта. Результаты выражали в единицах индексов окисления (ед.и.о.).

На заключительном этапе исследования оценивали выживаемость в сформированных группах методом множительных оценок Каплана – Мейера в течение первого года жизни изучаемых групп новорожденных детей. Обращали внимание на частоту реинтубаций [12].

Статистический анализ выполнен с использованием пакета прикладных компьютерных программ Statistica 6.0. Размеры групп сравнения определены методом анализа мощности, значение мощности 0,8,

при альфа ошибке 0,05. Проверка на нормальность распределения проводилась методом Шапиро – Уилкса. Количественные (интервальные) и порядковые (ординальные) данные обработаны дескриптивными методами и представлены в виде медианы и верхнего и нижнего квартилей (Me (LQ –UQ)). Для оценки исходной сопоставимости сформированных групп по интервальным и ординальным параметрам и межгрупповых различий на заключительном этапе исследования применяли U-критерий Манна-Уитни. Анализ динамики соответствующих показателей в отдельных группах проводили с помощью парного критерия Вилкоксона. Для исключения статистических ошибок I рода результаты терапии считали значимыми только при параллельном выявлении достоверных различий с исходным уровнем и с конечными показателями в группе ТИТ. Межгрупповые сопоставления по качественным (номинальным) параметрам осуществляли с помо-

щью точного критерия Фишера. Проверка статистических гипотез проводилась при критическом уровне значимости $P=0,05$. Для изучения выживаемости использовался метод множительных оценок Каплана – Мейера. Для сравнения значимости различий при изучении выживаемости использовался непараметрический метод Кох-Мантеля.

Результаты и обсуждение. В результате проведенного исследования было установлено, что исходный уровень продуктов липопероксидации в лаважном содержимом трахеобронхиального дерева достоверно отражал тяжесть клинического состояния пациентов. Это проявилось прямыми корреляциями показателей SNAP-PE, NTISS и вероятности летального исхода с содержанием гептан растворимых диенкониюгатов (ДК) в лаважной жидкости ($r_s = 0,36-0,47$; $P = 0,005-0,0004$).

После начала комплексного лечения и в предэкстубационный период в группе ТИТ было отмечено улучшение показателей центральной гемодинамики и состояния ЦНС.

Это проявилось статистически значимым увеличением УИ, СИ и оценки по шкале Pechtl по сравнению с исходным уровнем (табл. 2). Вместе с тем стандартная терапия в этой группе не вызвала никаких изменений IDO_2 и даже сопровождалась достоверным нарастанием уровня гептанрастворимых ДК, и кетодиенов и сопряженных триенов (КДиСТ) в лаважном содержимом по сравнению с исходными значениями. Вполне возможно, что повреждение бронхолегочной системы в процессе ИВЛ [13] способствует эскалации оксидативного стресса и за счет этого ограничивает коррекцию нарушений доставки кислорода к тканям.

По-видимому, данные обстоятельства снижали эффективность ТИТ у новорожденных с ПОН, что привело к снижению выживаемости среди пациентов этой группы. Выживаемость в течение года после рождения в группе ЦИТ достигла 0,92, тогда как в группе ТИТ – 0,74 (рис. 1). Различия статистически значимые, $p \leq 0,05$ (метод Кох – Мантеля).

Высокая клиническая эффективность применения ЦИТ была связана с повышением IDO_2 выше порогового уровня развития ПОН при ограничении FiO_2 на фоне целевых параметров сатурации и профилактики гипероксии при одновременном сохранении «мягких» параметров ИВЛ. Это проявилось достоверным снижением содержания всех продуктов липопероксидации в содержимом трахеоброн-

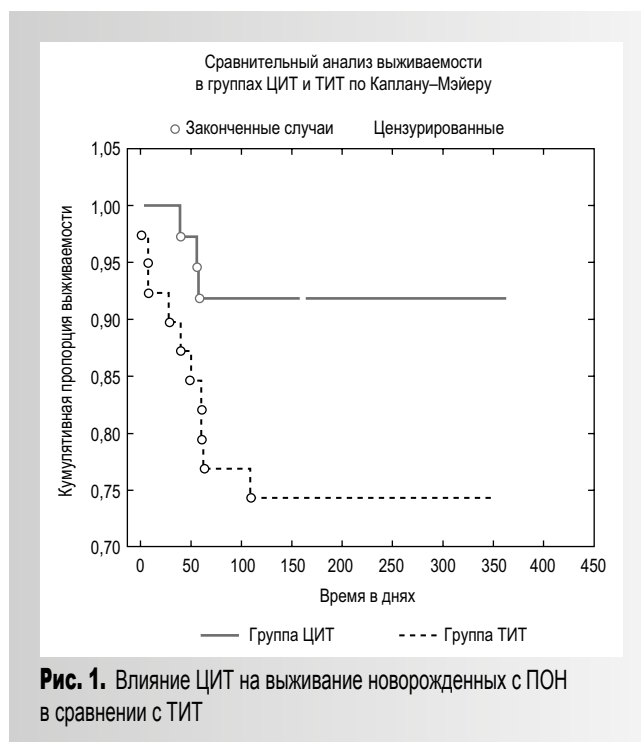


Рис. 1. Влияние ЦИТ на выживание новорожденных с ПОН в сравнении с ТИТ

хиального лаважа, как по сравнению с исходным уровнем в группе ЦИТ, так и с конечными показателями группы ТИТ (табл. 2).

Одновременно наблюдалось значимое улучшение IDO_2 по сравнению с исходным уровнем и по сравнению с группой ТИТ на заключительном этапе исследования. Важно подчеркнуть, что применение ЦИТ способствовало также более выраженной коррекции показателей центральной гемодинамики в сравнении с традиционной интенсивной терапией ПОН. Как видно (табл. 2), ЦИТ вызвала статистически значимое увеличение СИ как по сравнению с исходными показателями в соответствующей группе, так и с промежуточными значениями группы ТИТ, хотя конечные показатели не имели статистически значимых межгрупповых различий.

Антиоксидантный эффект ЦИТ проявлялся клинически значимым улучшением состояния ЦНС: достоверное увеличение числа пациентов с оценкой по Pechtl выше 3 баллов по сравнению с числом таких пациентов группы ТИТ (табл. 2). Данный факт хорошо согласуется с представлениями о критической роли удовлетворения кислородного запроса головного мозга в обеспечении его функций. Благоприятное влияние ЦИТ на доставку кислорода к тканям иллюстрируется также значимым уменьшением частоты реинтубаций (табл. 2).

Наиболее значимым свидетельством клинической эффективности применения ЦИТ в комплексном лечении ПОН у новорожденных детей является значительное повышение выживаемости по сравнению с группой ТИТ (рис. 1).

Выводы. Разработанная стратегия помощи новорожденным с ПОН включающая поддержание целевых параметров SpO₂ (88–92%) на фоне оптимизации IDO₂ (> 583 мл/м² в мин) за счет индивидуально

подобранных и поддерживаемых значений концентрации гемоглобина (путем гемотрансфузий) и ЧСС (путем титрования кардиотоников) способствует:

1. Оптимальной коррекции показателей систем транспорта кислорода.
2. Улучшению функционального состояния ЦНС.
3. Снижению частоты реинтубаций.
4. Повышению выживаемости в течение первого года жизни.

Литература

1. Liu R. Pyruvate alleviates lipid peroxidation and multiple-organ dysfunction in rats with hemorrhagic shock [Electronic resource] / R. Liu, S.M. Wang, X.Q. Liu, S.J. Guo, et al // Am.J. Emerg. Med. 2016. Vol. 34, №3. pp. 525–30. Access mode: <http://web.b.ebscohost.com/ehost/detail/detail?vid=4&sid=6be9bed7-a11e-401c-ab53-a9fc1a4b51e8%40sessionmgr102&bdata=Jmxhbm9enUmc210ZT1laG9zdC1saXZl#AN=26794285&db=mde>.
2. Tarnow-Mordi W. Outcomes of Oxygen-Saturation Targets in Preterm Infants [Electronic resource] / W. Tarnow-Mordi, B. Stenson, A. Kirby, E. Juszczak, et al // The New England Journal of Medicine. 2016. Vol. 374, №8. P. 749–760. Access mode: <http://www.nejm.org>.
3. Bisgaard J. Optimising stroke volume and oxygen delivery in abdominal aortic surgery: a randomised controlled trial [Electronic resource] / J. Bisgaard, T. Gilsaa, E. Ronholm, P. Toft // Acta Anaesthesiol Scand. 2013. Vol. 57. P. 178–188. Access mode: <http://www.karbase.dk/English/english.htm>.
4. Scoring systems for ICU and surgical patients: NTISS (Neonatal Therapeutic Intervention Scoring System) [Electronic resource]. Access mode: <http://www.sfar.org/scores2/ntiss2.html>.
5. Scoring systems for ICU and surgical patients: SNAP – PE (Score for Neoanatal Acute Physiology – Perinatal Extension) [Electronic resource]. Access mode: http://www.sfar.org/scores2/snap_pe2.html.
6. Александрович Ю. С. Синдром полиорганной недостаточности у новорожденных / Ю. С. Александрович, Б. К. Нурмагамбетова, К. В. Пшениснов, Е. В. Паршин, В. И. Гордеев // Анестезиология и реаниматология. 2008. №1. С. 11–14.
7. Об утверждении стандарта медицинской помощи больным при расстройствах, связанных с укорочением срока беременности и малой массой тела при рождении, замедленном росте и недостаточности питания плода: приказ Минздравсоцразвития РФ № 147 от 13 марта 2006 года [Электронный ресурс]. Режим доступа: http://www.critical.ru/consult/pages/low_docs/prikaz_147.htm.
8. Миночкин П. И. Диагностика и прогноз полиорганной недостаточности и летального исхода у новорожденных детей / П. И. Миночкин, Д. К. Волосников, И. А. Волчегорский // Вопросы диагностики в педиатрии. 2013. Том 5, №4. С. 85–90.
9. Байбарина Е. Н. Шок и артериальная гипотония / Е. Н. Байбарина, Д. Н. Дегтярев, Д. С. Крючко // Неонатология: нац. Рук. / под ред. Н. Н. Володина. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2014. С. 247–252.
10. He S. R. Measurement of systemic oxygen delivery and inotropy in healthy term neonates with the Ultrasonic Cardiac Output Monitor (USCOM) / S. R. He, X. Sun, C. Zhang, Z. Jian, Y. X. Sun et al // Early Hum. Dev. 2013. Vol. 89, №5. P. 289–294.
11. Einspieler C. Prechtl's assessment of general movements: a diagnostic tool for the functional assessment of the young nervous system / C. Einspieler, H. F. Prechtl // Ment Retard Dev Disabil Res Rev. 2008. Vol. 11, №1. P. 61–67.
12. Ambrosino N. The difficult-to-wean patient / N. Ambrosino, L. Gabbriellini // Expert Review Of Respiratory Medicine. 2010. Vol. 4, №5. P. 685–692.
13. Овсянников Д. Ю. Легочная гипертензия и легочное сердце – осложнение бронхолегочной дисплазии / Д. Ю. Овсянников, Е. А. Дегтярева // Вопросы диагностики в педиатрии. 2013. Том 5, №4. С. 5–13.

Авторы

**МИНОЧКИН
Павел Иванович**

Доцент кафедры детских болезней, «Сургутский государственный университет», г. Сургут, заведующий дистанционным реанимационным консультативным центром в Нижневартовской окружной клинической детской больнице, 628614, Российская Федерация, г. Нижневартовск, ул. Северная, дом 31. E-Mail: minochnikpi@odbhmao.ru

Бударова К.В., Шмаков А.Н., Сирота С.И.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ИНФОРМАТИВНОСТИ ШКАЛ ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У НОВОРОЖДЕННЫХ С НЕКРОТИЗИРУЮЩИМ ЭНТЕРОКОЛИТОМ

ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Budarova K.V., Shmakov A.N., Sirota S.I.

COMPARISON OF INFORMATION VALUE OF THE SCALE ESTIMATING MULTIPLE ORGAN FAILURE IN NEWBORNS WITH NECROTIZIN ENTEROCOLITIS

Novosibirsk State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation

Резюме

Цель исследования: оценить валидность двух шкал оценки полиорганной недостаточности в группе новорожденных с некротизирующим энтероколитом.

Материалы и методы. В обсервационное исследование вошли 30 новорожденных с некротизирующим энтероколитом в стадии перфорации кишечника. Тяжесть состояния оценивалась по двум шкалам: адаптированной к неонатальному периоду «Sequential Organ Failure Assessment» («aSOFA») и «The Neonatal Multiple Organ Dysfunction» («NEOMOD») на равных временных интервалах нахождения в отделении реанимации.

Результаты. Методом ROC-анализа доказана репрезентативность шкал «aSOFA» и «NEOMOD».

Заключение. Сравнимые шкалы обладают высокой валидностью для динамической оценки состояния.

Ключевые слова: новорожденные, некротизирующий энтероколит, шкалы оценки полиорганной недостаточности, ROC-анализ

Abstract

Purpose of the study: to estimate the validity of two scales estimating multiple organ failures among newborns with necrotizing enterocolitis.

Materials and methods. The observational study included 30 newborns with necrotizing enterocolitis at the stage of intestinal perforation. The condition severity was estimated using two sales such as The Sequential Organ Failure Assessment (aSOFA), adjusted for the neonatal period, and The Neonatal Multiple Organ Dysfunction (NEOMOD), with equal intervals of staying at the resuscitation department.

Results. Representativeness of aSOFA and NEOMOD scales was proven using the ROC-analysis.

Conclusion. The compared scales have equal validity for dynamic estimation of the condition.

Key words: newborn, necrotizing enterocolitis, scales estimating multiple organ failure, ROC-analysis

Введение. Количественная оценка полиорганной недостаточности (ПОН) необходима для изучения эффективности ответа на терапию, проведения клинических испытаний [1–6]. Для клинической оценки количества пораженных систем в динамике наиболее распространены шкалы: «Sequential Organ Failure Assessment» («SOFA») [7] и шкала «The

Neonatal Multiple Organ Dysfunction» («NEOMOD») [8]. При этом общепринятая адаптация шкалы «SOFA» к периоду новорожденности отсутствует. Необходимость адаптации «SOFA» обусловлена следующими обстоятельствами: невозможностью оценки новорожденных по вербальному тесту шкалы комы Глазго, неинформативностью уровня

Таблица 1. Шкала SOFA, адаптированная к периоду новорожденности (Шмаков А.Н., Кохно В.Н., 2007)

Орган – система	Баллы				
	0	1	2	3	4
Дыхание: «SpO ₂ /FiO ₂ »	>435	>355	<355	<255 FiO ₂ ≥0,4	<155 FiO ₂ ≥0,5
Гемодинамика: САД (мм рт. ст.)	≥50	45–49	40–44	Для поддержания АД _{рем} 40 мм рт. ст.: Дофамин ≤5 мкг/кг·мин или адреналин <0,1 мкг/кг·мин	Дофамин > 5 мкг/кг·мин или адреналин ≥0,1 мкг/ кг·мин
Печень: билирубин (мкмоль/л)	<20	20–33	34–102	103–203	>203
Почки: диурез (мл/кг·ч)	≥ 1	–	<1, но >0,5	0,25–0,5	<0,25
Коагуляция: тромбоциты (10 ⁹ /л)	200	150	100	50	20
ЦНС: шкала Шахновича (или ШКГ) *	65 (15–14)	60–64 (13–12)	51–59 (11–9)	40–50 (8–6)	<40 (5–3)

* – шкала комы Глазго в модификации «Санкт-Петербург»

креатинина в плазме детей раннего неонатального периода. Опубликована лишь одна попытка адаптации «SOFA» к неонатальному периоду [9], представленная в таблице 1. Шкала «NEOMOD» позволяет оценивать дисфункцию по семи системам и показывает высокую информативность для оценки как эффективности терапии, так и ожидаемой летальности.

Целью исследования было статистическое сравнение информативности адаптированной к неонатальному периоду шкалы «SOFA» («aSOFA») и шкалы «NEOMOD» для определения их репрезентативности. Для этого проведено обсервационное исследование в группе новорожденных с некротизирующим энтероколитом.

Материалы и методы

Исследование проводилось на базе ГБУЗ НСО «Детская городская клиническая больница №1» города Новосибирска с 2012 по 2015 г. Группа участников с некротизирующим энтероколитом в ПИВ стадии (по классификации Walsh M.C., Kliegman R.M., 1986) составила 43 пациентов. После применения критериев исключения (летальный исход до 3 суток с момента поступления; продолжительность ИВЛ менее 24 часов) в окончатель-

ную разработку включено 30 участников. Распределение по степеням недоношенности в зависимости от гестационного возраста составило: 2 ст. – 36,7% (11 больных), 3 ст. – 10% (3), 4 ст. – 43,3% (13). Мальчиков – 21 (70%), девочек – 9 (30%). Умерло 11 участников, летальность 36,7%. Группа характеризовалась наличием тяжелой фоновой патологии: у 15 новорожденных (50%) верифицированы внутрижелудочковые кровоизлияния III–IV (по классификации Papille); у 14 больных (47%) – открытый гемодинамически значимый артериальный проток; все пациенты имели проявления острого респираторного дистресс-синдрома, требовавшего продолженной искусственной вентиляции легких с положительным давлением в конце выдоха (РЕЕР) не менее 6 см в. ст. Проведение вазопрессорной поддержки в предоперационном периоде потребовалось 5 новорожденным (17%), в постоперационном периоде – 15 новорожденным (50%).

Новорожденные были распределены в две подгруппы в зависимости от исхода: подгруппа 1 – выжившие, 19 больных (63,3%); подгруппа 2 – умершие, 11 больных (36,7%). В первой подгруппе медиана (Me) массы тела при рождении составила 1860 г, минимальное значение (min) равно 890 г, а максимальное значение (max) – 3200 г. В подгруппе 2 медиана

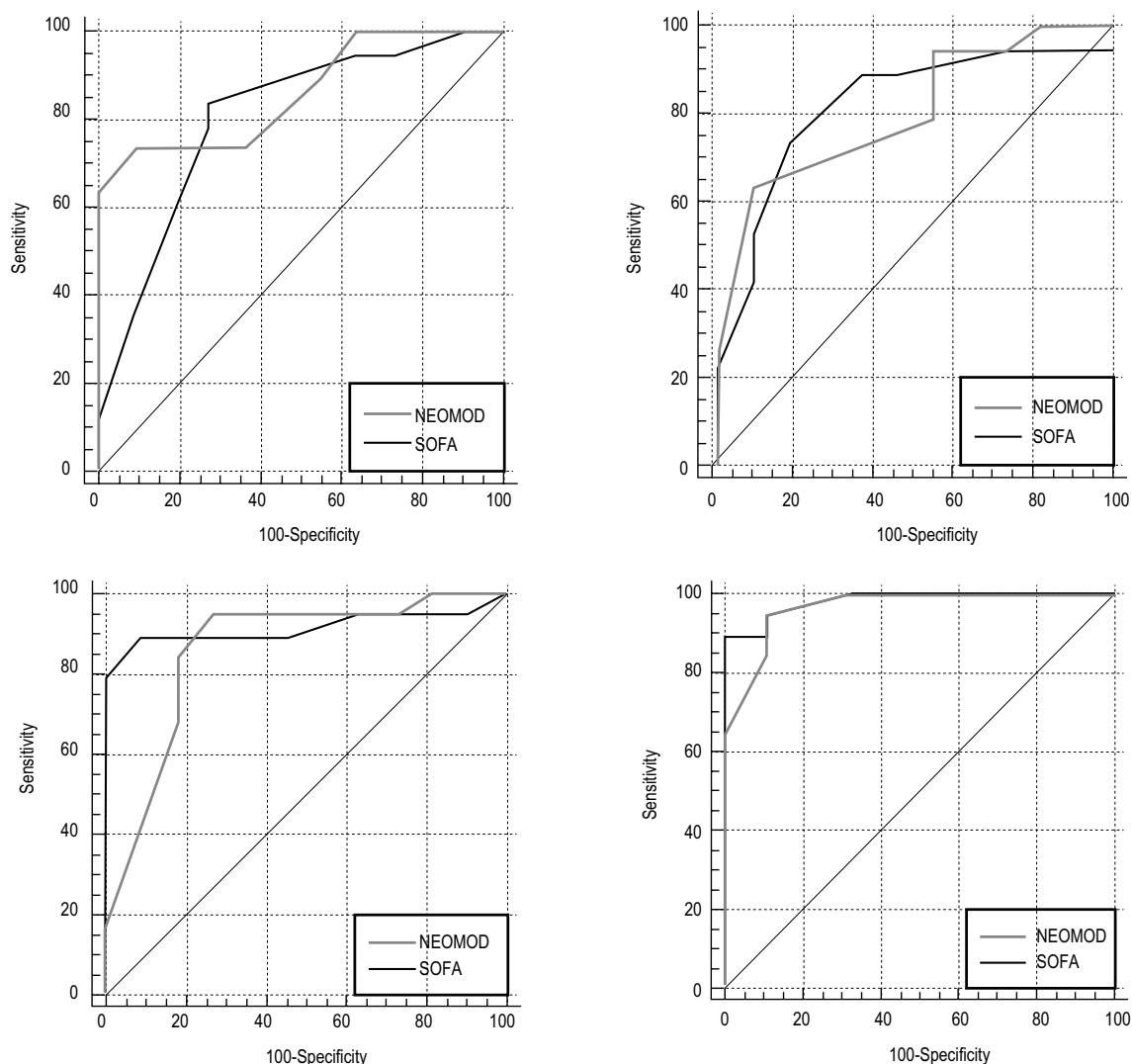


Рис. 1. Сопоставление ROC-кривых шкал «NEOMOD» и «aSOFA» на выделенных этапах исследования. Specificity – специфичность; sensitivity – чувствительность

массы тела при рождении составила 950 г с вариационным размахом: min – 670 г; max – 2420 г. В подгруппе 2 большинство (9 больных, 81,8%) с массой при рождении менее 1000 г, (различие с подгруппой 1 статистически значимо; $\chi^2 = 12,33$; $p = 0,000$).

Новорожденные первой подгруппы поступали в стационар на 6-е сутки жизни (Me) [min – 2; max – 14], второй подгруппы – на 7-е сутки жизни (Me) [min – 2; max – 17]. Статистически значимых отличий нет; критерий Манна – Уитни; $p = 0,56$.

Периодичность исследования соответствовала четырем временным этапам: 1 – первые сутки с мо-

мента поступления, 2 – конец первых суток послеоперационного периода, 3 – третьи сутки, 4 – седьмые сутки послеоперационного периода.

Статистическая обработка материала выполнена с применением программы «Statistica 6.0» методами непараметрической статистики. В таблицах и графиках результаты представлены в виде Me [min; max]. Парные сравнения по критерию Манна – Уитни. При проведении корреляционного анализа использовали ранговый метод Спирмена. ROC-анализ представлен расчетом площади под ROC- кривой (AUROC). Нулевая гипотеза отвергалась при $p < 0,05$.

Таблица 2. Результаты ROC-анализа шкал «NEOMOD» и «aSOFA» в группе новорожденных с некротизирующим энтероколитом на этапах исследования

Показатели на этапах	AUROC	Разница между AUROC	Стандартная ошибка	95% доверительный интервал AUROC, 95%CI	Уровень значимости
NEOMOD 1	0,861	0,055	0,066	0,686; 0,96	p = 0,499
aSOFA 1	0,806		0,086	0,621; 0,927	
NEOMOD 2	0,806	0,019	0,078	0,621; 0,927	p = 0,838
aSOFA 2	0,825		0,081	0,643; 0,939	
NEOMOD 3	0,859	0,057	0,076	0,683; 0,958	p = 0,505
aSOFA 3	0,916		0,057	0,756; 0,986	
NEOMOD 4	0,965	0,018	0,032	0,817; 0,999	p = 0,411
aSOFA 4	0,982		0,017	0,845; 1,0	

Результаты и обсуждение

Биномиальность переменной исхода позволила посредством рангового корреляционного анализа выявить показатели, у которых на первом (исходном) и третьем этапах исследования наблюдалась наиболее сильная корреляция с положительным исходом («выжил»). Третий этап в исследовании был определен как наиболее значимый в предоставлении данных для среднесрочного прогноза, так как к этому времени относительно стабилизировалось состояние пациентов, влияния стресса операции нивелировались, были реализованы основные направления интенсивной терапии. В литературе величина критического порога для SOFA (летальность более 80%) обычно принимается 12 баллов [1, 7], для NEOMOD оценка ≥ 9 баллов ассоциируется с летальностью 100% [2, 5, 8]. При сравнении прогностической ценности двух шкал в группе больных с НЭК при поступлении выявлено, что оценка по «aSOFA» ≥ 12 баллов на этапе 1 являлась фактором риска и обладала значимой прогностической способностью ($S_{\chi^2} = 11,63$; $p = 0,001$) по сравнению с оценкой по шкале «NEOMOD» более 9 баллов ($S_{\chi^2} = 2,92$; $p = 0,088$). В отличие от литературных данных, оценка по шкале «NEOMOD» ≥ 9 баллов на этапе 1 не ассоциировалась со 100%-ной летальностью.

Сравнительная эффективность двух шкал ПОН представлена ROC-анализом [10, 11] (рис. 1).

Количественные результаты ROC-анализа представлены в таблице 2.

При сравнении площадей под ROC-кривыми продемонстрирована большая площадь под ROC-кривой обеих шкал с наименьшей разницей на 2-м и 4-м этапах исследования (0,019 и 0,018 соответственно), что подчеркивает прогностическую сопоставимость параметров, входящих в шкалы, в конце первых суток послеоперационного периода, как самого «нестабильного» периода и 7-х суток, как периода регресса операционной травмы. Площади под ROC-кривыми на 1-м и 2-м этапах (от 0,8 до 0,86) демонстрируют силу моделей с умеренной дискриминационной способностью. К 3-му и 4-му этапам площадь перекрытия больше (от 0,9 до 0,98). Однако шкала «aSOFA» имела большую площадь AUROC на 3-м и 4-м этапах исследования с более узким 95%CI. Таким образом, в группе пациентов с НЭК шкала «aSOFA» для оценки ПОН продемонстрировала более высокую предсказательную способность в сравнении с «NEOMOD».

Выводы

1. Сравнимые шкалы обладают высокой валидностью для динамической оценки состояния.
2. Оценка по шкале «NEOMOD» 9 и более баллов у новорожденных с некротизирующим энтероколитом не ассоциируется с неизбежностью летального исхода.
3. Данные ROC-анализа подтверждают адекватность изученной адаптации «SOFA» к использованию в неонатологии в виде «aSOFA».

Литература

1. Александрович Ю.С., Гордеев В.И. Оценочные и прогностические шкалы в медицине критических состояний: Справочник. СПб.: ЭЛБИ-СПб., 2010. [Aleksandrovich Ju.S., Gordeev V.I. Evaluation and prognostic scale in critical care medicine. Spravochnik. Directory. SPb.: JeLBI-SPb., 2010. In Russian].
2. Александрович Ю.С., Паршин Е.В., Пиениснгов К.В. Прогнозирование ранних исходов критических состояний у новорожденных. Вестник анестезиологии и реаниматологии. 2012;9 (4):36–42. [Aleksandrovich Ju.S., Parshin E.V., Pshenisnov K.V. Prediction of early outcomes of critical conditions in newborns. Vestnik anesteziologii i reanimatologii. 2012;9 (4):36–42. In Russian].
3. Гаин Ю.М., Хулуп Г.Я., Завада Н.В., Алексеев С.А., Богдан В.Г. Объективная оценка тяжести состояния больных и прогноз в хирургии. Минск: БелМАПО, 2005. [Gain Ju. M., Hulup G. Ja., Zavada N. V., Alekseev S. A., Bogdan V. G. An objective assessment of severity and prognosis of the patients in the surgery. Minsk: BelMAPO, 2005. In Russian].
4. Fawcett T. ROC Graphs: Notes and Practical Considerations for Researchers. Machine learning. 2004;31 (1):1–38.
5. Janota J., Stranak Z., Statecna B. Characterization of multiple organ dysfunction syndrome in very low birthweight infants: a new sequential scoring system. Shock. 2001;15 (5):348–352.
6. Zobel G., Kuttinig M., Grubbauer H.M., Rodl S. Evaluation of clinical scoring systems in critically ill infants and children. Clin Intens Care. 1990;1 (5):202–206.
7. Vincent J.L., Moreno R., Takala J., Willatts S., De Mendonça A., Bruining H., Reinhart C.K., Suter P.M., Thijs L.G. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. Intensive Care Medicine. 1996;22 (7):707–710.
8. Janota J., Simak J., Stranak Z. Critically ill newborns with multiple organ dysfunction: assessment by NEOMOD score in a tertiary NICU. Ir.J. Med. Sci. 2008;1 (177):11–17.
9. Шмаков А.Н., Кохно В.Н. Критические состояния новорожденных (технология дистанционного консультирования и эвакуации). Новосибирск, 2007. [Shmakov A.N., Kohno V.N. Critical condition of the newborn (remote consultation technology and evacuation). Novosibirsk, 2007. In Russian].
10. Григорьев С.Г., Лобзин Ю.В., Скрипченко Н.В. Роль и место логистической регрессии и ROC-анализа в решении медицинских диагностических задач. Журнал инфектологии. 2016;8 (4):36–45. [Grigorev S.G., Lobzin Ju. V., Skripchenko N.V. The role and place of logistic regression and ROC-analysis in the decision of the medical diagnostic problems. Zhurnal infektologii. 2016;8 (4):36–45. In Russian].
11. Файнзильберг Л.С., Жук Т.Н. Гарантированная оценка эффективности диагностических тестов на основе усиленного ROC-анализа. Управляющие системы и машины. 2009;5:3–13. [Fajnzilberg L.S., Zhuk T.N. Certified evaluation of diagnostic tests based on the amplified ROC analysis. Upravljajushhie sistemy i mashiny. 2009;5:3–13. In Russian].

Авторы

БУДАРОВА Кристина Владимировна	Аспирант кафедры анестезиологии и реаниматологии лечебного факультета ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации
ШМАКОВ Алексей Николаевич	Доктор медицинских наук, профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии лечебного факультета ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, главный внештатный детский анестезиолог-реаниматолог МЗ правительства Новосибирской области. 630091, Россия, Новосибирск, Красный проспект, 52. Телефон: +7-383-222-32-04. E-mail: alsmakodav@yandex.ru
СИРОТА Сергей Иванович	Кандидат медицинских наук, зав. отделением анестезиологии и реанимации «Детской клинической больницы № 1»

Коваленко Л.А., Долгинов Д.М., Ковальчук А.С., Афуков И.И.

ПРИМЕНЕНИЕ ВНЕШНЕГО ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯТОРА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ДЕТЕЙ С ОСТРЫМ ОТРАВЛЕНИЕМ БЛОКАТОРАМИ КАЛЬЦИЕВЫХ КАНАЛОВ

Городская детская клиническая больница №13 имени Н.Ф. Филатова Департамента здравоохранения города Москвы

Kovalenko L.A., Dolginov D.M., Kovalchuk A.S., Afukov I.I.

USING AN EXTERNAL ELECTRIC CARDIAC PACEMAKER IN COMPLEX TREATMENT OF CHILDREN WITH ACUTE POISONING WITH CALCIUM CHANNEL BLOCKERS

Filatov Municipal Children's Clinical Hospital No. 13 of Moscow City Health Department

Резюме

По данным детского токсикологического отделения г. Москвы в период 2015–2016 год было зарегистрировано 48 случаев отравлений блокаторами кальциевых каналов и 68 случаев отравлений β-адреноблокаторами. В клинической картине острого отравления антигипертензивными препаратами могут наблюдаться как кардиальные (артериальная гипотензия, нарушения проводимости сердца, нарушения системной гемодинамики), так и экстракардиальные симптомы (нарушения сознания, нарушения зрения, гипогликемия, тошнота и рвота).

В работе представлена история болезни пациентки с острым суицидальным медикаментозным отравлением верапамилом и метапрололом.

Ключевые слова: отравление, верапамил, метапролол, внешний электрокардиостимулятор

Abstract

According to data obtained at the pediatric toxicology department of Moscow during 2015–2016, 48 cases of poisoning with calcium channel blockers and 68 cases of poisoning with beta-adrenergic blockers were registered. The clinical picture of acute poisoning with antihypertensive drugs can have both cardiac (arterial hypotension, impaired conductivity in the heart, disturbances of systemic hemodynamics) and extracardiac symptoms (impairment of consciousness, impairment of vision, hypoglycemia, vomiting and nausea).

In the work, we present a case history of a patient suffering from acute suicidal drug poisoning with verapamil and metoprolol.

Key words: poisoning, verapamil, metoprolol, external cardiac pacemaker

Введение

По данным ВОЗ, гипертоническая болезнь – одно из наиболее распространенных заболеваний сердечно-сосудистой системы. Для лечения этого заболевания используется широкий арсенал лекарств с разными механизмами действия, большинство из которых отпускается без рецепта (ингибиторы АПФ, α- и β-адреноблокаторы, блокаторы кальциевых каналов и др.). Поэтому в современной клинической практике мы достаточно часто сталкиваемся с отравлениями этими лекарственными средствами. По данным детского токсикологического отделения г. Москвы, в период

2015–2016 годов было зарегистрировано 48 случаев отравлений блокаторами кальциевых каналов и 68 случаев отравлений β-адреноблокаторами. Их них в 21% случаев отравление носило преднамеренный суицидальный характер у детей старше 12 лет.

В клинической картине острого отравления антигипертензивными препаратами могут наблюдаться как кардиальные (артериальная гипотензия, нарушения проводимости сердца, нарушения системной гемодинамики), так и экстракардиальные симптомы (нарушения сознания, нарушения зрения, гипогликемия, тошнота и рвота).

Материалы и методы

Мы хотим представить историю болезни пациентки с острым суицидальным медикаментозным отравлением верапамилом и метапрололом.

Метапролол относится к группе лекарственных средств, вызывающих блокаду β -адренорецепторов и снижающих их реакцию на эндогенные катехоламины и адреномиметики, вводимые извне. Метапролол является кардиоселективным препаратом и при терапевтических дозах в основном влияет на β_1 -адренорецепторы сердца. Однако при приеме токсических доз селективность препарата исчезает и в клинической картине заболевания появляются эффекты, связанные с его действием на β_2 -адренорецепторы сосудов и бронхов [1, 2].

Отравления β -адреноблокаторами проявляются сонливостью, головокружением, в тяжелых случаях имеет место угнетение сознания до комы, судорожный синдром. Кардиовазотоксические эффекты β -адреноблокаторов регистрируются в виде аритмии, синусовой брадикардии, артериальной гипотензии, нарушений сердечной проводимости. Массивные передозировки препарата могут привести к развитию кардиогенного шока, бронхоспазму, развитию гипоксии и метаболических нарушений (гипогликемия, гипокалиемия) [1, 3, 4].

Верапамил относится к группе блокаторов кальциевых каналов (БКК), они входят в первую пятерку препаратов, при отравлении которыми наиболее часто наступает летальный исход. БКК занимают ведущее место среди острых отравлений препаратами сердечно-сосудистого действия, вызывают наибольшую летальность (36%), опережая сердечные гликозиды (24%) и β -блокаторы (20%) [5, 6].

Отравления БКК сопровождаются развитием симпатолитического синдрома (снижением МОС, ОППС) с развитием коллапса, снижением темпа диуреза [5, 7]. Одним из наиболее выраженных экстракардиальных симптомов отравления БКК является гипергликемия. Это обусловлено результатом снижения секреции инсулина (вследствие блокирования кальциевых каналов в β -клетках поджелудочной железы), а также повышенного высвобождения эндогенных катехоламинов с последующим усилением глюконеогенеза в печени и снижением утилизации глюкозы [5, 8, 9, 10].

Большая С., 14 л. 7 м., за 5 часов до поступления в реанимационный блок детского отделения токсикологии приняла 40 таблеток верапамила и 25 та-

блеток метапролола. Девочка предъявляла жалобы на тошноту, слабость. Отмечались жалобы на нарушение зрения в виде изменения цветовосприятия, что, как правило, обусловлено гипоперфузией сетчатки (феномен обкрадывания) [5]. Бригадой СМП было проведено зондовое промывания желудка, для дальнейшего лечения девочка транспортирована в отделение токсикологии. Во время транспортировки отмечалось ухудшение состояния в виде потери сознания, снижения ЧСС менее 40 ударов в минуту, снижение системного артериального давления («ранний» коллапс). Бригадой СМП внутривенно струйно был введен 0,1%-ный раствор атропина-сульфата, без клинического эффекта. Пациентка по витальным показаниям была доставлена в реанимационное отделение ГКБ № 1 им. Н. И. Пирогова. На момент поступления отмечалось: оглушение, нарушение функции внешнего дыхания в виде одышки смешанного типа с эпизодами апноэ, частота дыхания 6–12 в минуту. Имела место резкая бледность кожных покровов с нарушением микроциркуляции, глухость сердечных тонов, пульс слабого наполнения, АД – 80/40 мм рт. ст., ЧСС – 40 в минуту. При ЭКГ-мониторинге – идиовентрикулярный ритм. В связи с чем девочке была проведена интубация трахеи с переводом на ИВЛ в режиме BiPAP с P_{insp} 20 см водн. ст., P_s 15 см водн. ст., РЕЕР 5 см водн. ст., f 14 в минуту, FiO₂ 0,4 мм рт. ст. Пациентке установлен ВЭКС (внешний электрокардиостимулятор). Доступ осуществлен путем пункции и катетеризации правой подключичной вены. В режиме VVi частота 80 в минуту, амплитуда 10 микроампер.

После стабилизации состояния пострадавшая была переведена в реанимационный блок отделения токсикологии ДГКБ № 13 им. Н. Ф. Филатова. В отделении токсикологии: сознание угнетено, дыхание аппаратное, гемодинамика стабильная, ритм навязанный ВЭКС, тенденция к снижению темпа диуреза. При обследовании: лейкоцитоз до 15,6 тыс. со сдвигом формулы влево, гипергликемия до 12,9 ммоль/л и выраженная гипокальциемия до 0,8 ммоль/л. Отмечались умеренно выраженные изменения со стороны плазменно-коагуляционного гемостаза (снижение АЧТВ до 21 сек. и протеина S до 25,8%, увеличение тромбинового времени до 29 сек.). При регистрации ЭКГ отмечалось незначительное удлинение интервала PQ и диффузные изменения в миокарде

с преимущественной локализацией в задней стенке левого желудочка.

При проведении химико-токсикологического исследования в моче был обнаружен верапамил и вещества основного характера.

В первые сутки от момента поступления в отделение токсикологии проводилась инфузионная терапия в режиме форсированного диуреза из расчета 7 мл/кг массы тела, метаболическая и нейропротекторная терапия (реамберин, рибоксин, мексиприм), коррекция гипокальциемии путем введения высоких доз 10%-ного раствора кальция глюконата, гастронтеросорбция.

На фоне проводимого лечения состояние стабилизировалось. Через 24 часа от момента заболевания пациентка в сознании, жалобы на слабость, артериальное давление в пределах возрастной нормы. Уровень кальция в сыворотке крови 1,6 ммоль/л, глюкоза сыворотки крови от 6 до 8,5 ммоль/л. При отключении ВЭКС самостоятельный ритм нестабильный с постепенным снижением ЧСС. На ЭКГ регистрируется АВ-блокада 1–2 степени. Повторное проведение химико-токсикологического анализа показало наличие в моче только верапамила.

Через 72 часа на фоне проводимой терапии отмечалась стабилизация ЧСС и АД. При проведении холтеровского мониторирования в течение 24 часов не было зарегистрировано нарушений ритма, ЧСС сохранялась стабильной в пределах от 57 до 79 в минуту. При проведении химико-токсикологического анализа в моче пострадавшей токсических агентов не было обнаружено.

В связи со стабилизацией ритма сердца было принято решение об отключении ВЭКС. При контрольном обследовании каких-либо отклонений в лабораторных показателях у девочки не определялось, на ЭКГ имел место синусовый ритм с ЧСС 75–79 в минуту, отмечалось улучшение функционального состояния миокарда.

В дальнейшем пациентка была выписана из стационара под амбулаторное наблюдение.

Обсуждение

Таким образом, у пациентки на фоне приема токсических доз верапамила и метапролола во время транспортировки развился классический «симпатолитический синдром», обусловленный снижением МОС и ОПСС, что привело к гипоперфузии тканей

и системной гипоксии с нарушением функции дыхания. На этом фоне также отмечалось изменение функционального состояния почек в виде изменения темпа диуреза (олигурия), так как все препараты группы ВКК вызывают нарушения внутривисцеральной гемодинамики вследствие дисбаланса между ренином (васоконстриктор) и простагландином E₂ (вазодиллятор). Также у больной отмечались и экстракардиальные токсические эффекты – нарушение углеводного обмена (у больных с отравлением верапамилем происходит блок кальциевых каналов в β-клетках поджелудочной железы и как следствие снижается секреция инсулина).

Отсутствие желаемого клинического эффекта (полное восстановление сердечной деятельности) в первые сутки заболевания при проведении форсированного диуреза можно объяснить тем, что верапамил обладает высокой связью с белками плазмы крови (до 90%) и имеет большой кажущийся объем распределения в тканях. При этом все ВКК подвергаются биотрансформации в печени, а на фоне приема токсических доз верапамила за счет изменения кровотока и развития гипоксии нарушается его метаболизм. Это приводит к существенному удлинению времени полувыведения его из организма и образованию соединений, обладающих более выраженным и длительным кардиотоксическим эффектом, в виде норверапамила.

Выводы

Учитывая наш опыт в лечении пациентов с острыми отравлениями верапамилем и другими препаратами группы ВКК, можно сказать, что даже в случае отсутствия или наличия минимальных клинических проявлений заболевания пострадавшие должны быть госпитализированы в реанимационные отделения стационаров или в профильные отделения в обязательном порядке. Лечение таких больных необходимо проводить под постоянным мониторингом основных гемодинамических показателей, жестким контролем электролитного, газового и кислотно-щелочного состава плазмы крови и уровня глюкозы. При этом неотъемлемой частью детоксикационной терапии является очищение желудочно-кишечного тракта в виду энтерогепатической циркуляции этих препаратов в организме. Расчетные объемы инфузионной терапии должны проводиться с учетом возможности создания гемодилюции для достижения

эффекта перераспределения препарата в организме. Выбор инфузионных сред следует проводить с учетом того, что у пациента может развиваться гиперкалиемия и гипергликемия. С целью стимуляции синусового узла в терапию включаются препараты-антагонисты (атропин). Обязательным компонентом инфузионной терапии является введение препаратов кальция (глюконат или хлорид

кальция), так как введение кальция позволяет вытеснить ВКК из связи с α_1 -субъединицей L-канала и увеличить его поступление в клетку. Постановка ВЭКС пациентам с отравлением ВКК позволяет достичь контролируемого управляемого ритма работы сердца до момента полного восстановления самостоятельного адекватного ритма (устранение кардиотоксического эффекта).

Литература

1. *Sirak T.E.* Therapeutic update: non-selective beta- and alpha-adrenergic blockade in patients with coexistent chronic obstructive pulmonary disease and chronic heart failure / T.E. Sirak, S. Jelic, T.H. Le Jemtel // *J. Am Coll Cardiol.* – 2004. – V. 44 (3). – P. 497.
2. *Лужников Е.А.* Клиническая токсикология: учебник / Е.А. Лужников, Г.Н. Суходолова. 4-е изд., перераб. и доп. М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2008.
3. *Линден К.* Отравления. From Harrison's Principles of Internal Medicine. 14-th edition / К. Линден, Ф. Лавджой-мл. 2006.
4. *Гуськова Т.А.* Токсикология лекарственных средств / Т.А. Гуськова. – М.: Издательский дом «Русский врач», 2003.
5. *Маркова И.В.* Клиническая токсикология детей и подростков / И.В. Маркова, В.В. Афанасьев, Э.К. Цыбулькин и др. СПб.: Интермедика, 1999.
6. *Карпов Ю.А.* Антагонисты кальция – препараты первой линии в современной кардиологии (2 часть) / Ю.А. Карпов, Г.Н. Соболева // *Тер. Арх.* 1997. № 1. С. 74–78.
7. *Спирингис Д.* Экстренная медицина. Практическое руководство по диагностике и лечению неотложных состояний / Д. Спирингис, Дж. Чамберс. М.: Медицинская литература, 2006.
8. *Salhanick S.D.* Management of calcium channel antagonist overdose / S.D. Salhanick, M. W. Shannon / *Drug Saf.* 2003. V. 26 (2). P. 65.
9. Побочное действие лекарств: учебник-справочник / С.М. Дроговоз, А.П. Гудзенко, Я.А. Бутко, В.В. Дроговоз. Харьков, 2012.
10. *Vries R.J.* Efficacy and safety of calcium channel blockers in heart failure: focus on recent trials with second-generation dihydropyridines / R. J. de Vries, D. J. van Veldhuisen, P.H. Dunselman // *Am Heart J.* 2000. V. 139. P. 185.

References

1. *Sirak T.E.* Therapeutic update: non-selective beta – and alpha-adrenergic receptors blockade in patients with coexistent chronic obstructive pulmonary disease and chronic heart failure / T.E. Sirak, S. Jelic and T.H. Le Jemtel // *J. Am Coll Cardiol.* 2004. V. 44 (3). P. 497.
2. *Luzhnikov E.A.* Clinical toxicology: a textbook / E.A. Luzhnikov, G.N. Sukhodolova. 4-e Izd., Rev. and extra. M.: ООО «Medical information Agency», 2008.
3. *Linden K.* Poisoning. From by the Harrison's Principles of Internal Medicine. 14-th edition / K. Linden, F. Lovejoy, Jr. 2006.
4. *Gus'kova T.A.* Toxicology of drugs / T.A. Guskova. M.: Publishing house «Russian doctor», 2003.
5. *Markova I.V.* Clinical toxicology of children and adolescents / I.V. Markov, V.V. Afanasiev, E.K. Tsybulkin et al. SPb.: Intermedica, 1999.
6. *Karpov Yu.A.* Calcium channel blockers – first-line drugs in modern cardiology (part 2) / Yu.A. Karpov, G.N. Sobolev // *Ter. Architect.* 1997. No. 1. P. 74–78.

7. *Spirigins D.* Emergency medicine. A practical guide to the diagnosis and treatment of emergency / D. Spirigin, J. Chambers. M.: Medical literature, 2006.
8. *Salhanick S.D.* Management of calcium channel antagonist overdose / S.D. Salhanick, M.W. Shannon / Drug Saf. 2003. V. 26 (2). P. 65.
9. Side effects of drugs: a textbook-reference book / S.M. Drogovoz, A.P. Gudzenko, A. Butko, V.V. Drogovoz. Kharkiv, 2012.
10. *Vries R.J.* Efficacy and safety of calcium channel blockers in heart failure: focus on recent trials with second-generation dihydropyridines / R. J. de Vries, D. J. van Veldhuisen, P.H. Dunselman // Am Heart J. 2000. V. 139. P. 185.

Авторы

КОВАЛЕНКО Лилия Анатольевна	Кандидат медицинских наук, врач-токсиколог ГБУЗ ДГКБ № 13 им. Н.Ф. Филатова. E-mail: lyla72@mail.ru
ДОЛГИНОВ Дмитрий Маркович	Кандидат медицинских наук, врач анестезиолог-реаниматолог ГБУЗ ДГКБ № 13 им. Н.Ф. Филатова. E-mail: ddm1973@mail.ru
КОВАЛЬЧУК Александр Сталиевич	Кандидат медицинских наук, врач анестезиолог-реаниматолог ГБУЗ ДГКБ № 13 им. Н.Ф. Филатова. E-mail: stalievich@mail.ru
АФУКОВ Иван Игоревич	Кандидат медицинских наук, врач анестезиолог-реаниматолог, заместитель главного врача ГБУЗ ДГКБ № 13 им. Н.Ф. Филатова. E-mail: afukovdoc@yandex.ru

Принята к печати: 25.08.2017 г. ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ Не указан. КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ Авторы статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить. FINANCING SOURCE Not specified. CONFLICT OF INTERESTS Not declared

Коновалов А.К., Петлах В.И., Константинова И.Н., Савельев С.Б., Ганиев Ш.А.

ОСТРАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ КАК ОСЛОЖНЕНИЕ ФИТОТРИХОБЕЗОАРА

Детская городская клиническая больница № 9 им. Г.Н. Сперанского г. Москвы;
НИИ хирургии детского возраста РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Konovallav A.K., Petlakh V.I., Konstantinova I.N., Ganiev SH.A., Savell'ev S.B.

ACUTE INTESTINAL OBSTRUCTION AS A COMPLICATION OF PHYTOTRICHOBEOAR

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

Резюме

Острая кишечная непроходимость вследствие обтурации безоаром – редкое патологическое состояние в неотложной хирургии детского возраста. В большинстве наблюдений причиной непроходимости являются фитобезоары. В данном случае авторы описывают лечение ребенка с двойной локализацией безоара смешанного типа: в кишечнике и желудке.

Ключевые слова: фитотрихобезоар, острая непроходимость кишечника, оперативное лечение, дети

Abstract

In urgent pediatric surgery, acute intestinal obstruction due to bezoar obturation is a rare pathological condition. Phytobenzoars are the causes of obstruction in the majority of observations. This is the case where the authors describe the treatment of a child with double localization of a mixed bezoar i.e. in the intestine and stomach.

Key words: phytotrichobenzoar, acute intestinal obstruction, surgery, children

В литературе последних лет достаточно часто встречаются описания клинических наблюдений безоаров желудка у детей [1, 2, 3]. Намного реже приводятся описания развития острой кишечной непроходимости (ОКН) вследствие обтурации безоаром, который, как правило, формируется в желудке, а затем фрагменты его мигрируют в различные отделы кишечной трубки [4, 5, 6]. Возможен и другой вариант, когда небольшого размера безоар из желудка попадает в кишечник, а там, постепенно увеличиваясь в размерах, проявляется симптомами рецидивирующей, а затем и полной кишечной непроходимости [7, 8]. Очень редко причиной ОКН были трихобезоары или безоары смешанной формы, а в большинстве наблюдений ОКН вызывали фитобезоары, т.е. безоары, образующиеся из растительных продуктов [9, 10]. Наибольший материал по данному вопросу был опубликован *Soon-Ok Choi, Joong-Shin Kang* [11], которые наблюдали 33 детей в возрасте до 15 лет с желудочно-кишеч-

ными фитобезоарами, 25 из которых были оперированы в экстренном порядке по поводу ОКН. У всех детей источником образования безоаров была хурма в разных видах.

Приводим клиническое наблюдение лечения девочки, оперированной в 2 этапа: сначала по поводу обтурационной ОКН, а затем в плановом порядке было выполнено удаление фитотрихобезоара из желудка.

Больная Ф., 16 л. 10мес. (истории болезни №32269), доставлена бригадой скором медицинской помощи в приемное отделение 21.04.2017 с диагнозом «Острый панкреатит» через 2 суток после начала болей в животе, трехкратной рвоты и задержки стула на 3 суток. В анамнезе аппендэктомия в пятилетнем возрасте. При осмотре: язык слегка обложен белым налетом, живот обычной формы, равномерно участвует в акте дыхания, доступен пальпации во всех отделах, мягкий, болезненный в эпигастральной области и по ходу



Рис. 1. Рентгенография с барием, уровни жидкости в кишечнике

толстой кишки. Госпитализирована в отделение гастроэнтерологии с диагнозом «Гастродуоденит» (?). При последующем наблюдении боли в животе приступообразного характера повторялись, при эзографии определялось небольшое количество жидкости в малом тазу и расширенные петли кишечника, заполненные жидким содержимым. Переведена в хирургическое отделение с подозрением на спаечную непроходимость кишечника. На рентгенограммах от 22.04.2017 через 7 часов после введения бариевой взвеси отмечается наличие нескольких уровней жидкости в петлях тонкой кишки в проекции эпигастрия слева и мезогастрии (рис. 1.).

Проведенная попытка консервативного лечения, включавшего паранефральную блокаду, 3-кратное введение прозерина и очистительную клизму, эффекта не имела: болевая симптоматика оставалась, при пальпации напряжение брюшной стенки и болезненность по всей поверхности, перистальтика ослаблена. Через 36 часов после госпитализации с подозрением на низкую кишечную непроходи-

мость были сформулированы показания к диагностической лапароскопии.

Операция: Диагностическая лапароскопия. Под эндотрахеальным наркозом введен тупоконечный троакар 5 мм над пупком с пневмоперитонеумом CO_2 . При осмотре: большое количество прозрачного соломенно-желтого выпота, спайки отсутствуют. При ревизии органов брюшной полости выявлены спавшиеся и перераздутые петли тонкой кишки без признаков нарушения кровоснабжения. На 80 см выше баугиниевой заслонки в просвете кишки обнаружено инородное тело размерами $3,5 \times 2,0$ см, создающее препятствие и не смещаемое манипуляторами. Для устранения обтурационной непроходимости показана конверсия.

Лапаротомия. Разрезом в правой подвздошной области иссечен старый рубец, послойно вскрыта брюшная полость. Выпот аспирирован. В рану выведен участок тонкой кишки с инородным телом плотнoэластической консистенции (рис. 2).

Инородное тело при ручном пособии перемещено в восходящую кишку, в которой располагалось свободно. В брыжейку кишки введено раствора новокаина 0,25%-ного – 10,0 мл. Проверка на гемостаз. Послойные швы. Диагноз: Инородное тело тонкой кишки, обтурационная кишечная непроходимость.

Послеоперационный период без осложнений, на 3-и сутки после клизмы вышло инородное тело размером 3×2 см, представляющее собой фрагмент фитотрихобезоара (рис. 3).

В связи с этим на следующий день выполнена фиброзофагодуоденоскопия, при которой в желудке сразу за кардией обнаружен безоар, занимающий более $\frac{1}{4}$ желудка, размером 12×5 см.

На 10-е сутки после первой операции выполнена лапаротомия: верхним срединным разрезом послойно вскрыта брюшная полость. В рану выведена передняя стенка желудка. На границе верхней и нижней трети в бессосудистой зоне поперечным разрезом длиной 5 см вскрыт просвет желудка. Обнаружен и удален безоар размерами около 12×6 см, состоящий из слипшихся косточек и фрагментов лимона – фитобезоар (рис. 4).

При ревизии других инородных тел не обнаружено. Стенка желудка ушита 2-рядным швом. Проверка на герметичность. Послойные швы опе-



Рис. 2. Иностранное тело в тонкой кишке



Рис. 3. Фрагмент фитотрихобезоара, вышедший естественным путем

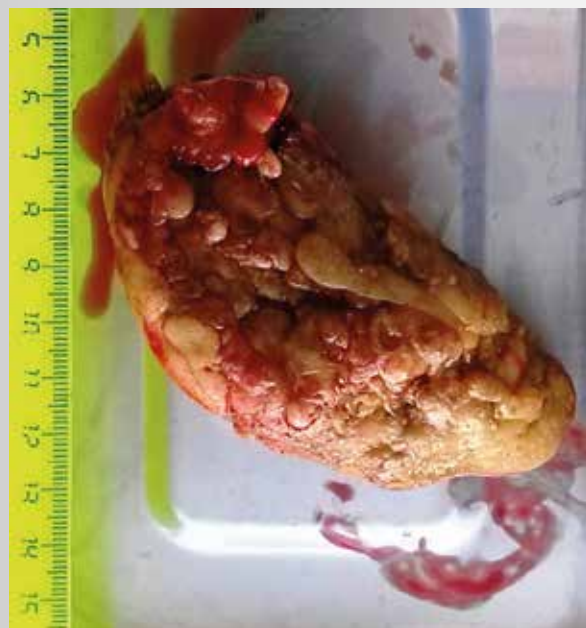


Рис. 4. Фитотрихобезоар, удаленный из желудка

рационной раны. Диагноз после операции: Фитотрихобезоар желудка.

В раннем послеоперационном периоде получала инфузионную, антибактериальную (амоксиклав) и симптоматическую терапию. На 7-е сутки сняты швы с послеоперационной раны, заживление первичным натяжением.

Девочка консультирована неврологом и психиатром, выявлены синдром навязчивых состояний (трихоонихофагия), субдепрессивное состояние. Рекомендовано дополнительное обследование у психиатра после выписки из хирургического стационара.

Заключение

В данном наблюдении совершенно оправдана тактика мануального устранения обтурации, что позволило избежать энтеротомии, а также назначение в послеоперационном периоде фиброгастроскопии, выявившей фитотрихобезоар желудка. При поступлении в стационар ребенка с абдоминальным болевым синдромом необходимо помнить и о такой относительно редкой его причине, как наличие безоаров в желудочно-кишечном тракте.

Литература

1. Соколов Ю.Ю., Ионов Д.В., Туманян Г.Т., Донской Д.В., Хаспеков Д.В., Шувалов М.Э. Миниинвазивные методы удаления трихобезоаров желудка и двенадцатиперстной кишки у детей // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2012. Т. 2. № 1. С. 56–59.
[Sokolov J.J., Ionov D. V., Tumanyan G. T., Donskoj D. V., Haspekov D. V., SHuvalov M. Eh. Minimally invasive techniques of removal the hair ball from stomach and duodenum in children. Rossiiskii vestnik detskoj khirurgii, anesteziologii i reanimatologii. 2012;2 (1):56–59. (In Russ).]
2. Давидов М.И., Никонова О.Е. Этиопатогенез формирования безоаров у детей и их профилактика // Медицинский Альманах. 2016. №2 (42). С. 91–94.
[Davidov M.I., Nikonova O.E. Etiopathogenesis of the formation of bezoars in children and their prevention// Medicinskij Al'manah. 2016. №2 (42). S. 91–94 (In Russ).]
3. Петлах В.И., Сергеев А.В., Виноградов А.Я. Трихобезоары желудка у детей // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2013. №2. С. 70–73.
[Petlakh V.I., Sergeev A. V., Vinogradov A. Ya. Trichoesoirs of the stomach in children // Rossiiskii vestnik perinatologii i pediatrii. 2013;58 (2):70–73. (In Russ).]

4. *Еловой М.М., Борозна В.Г., Кухтарев А.А., Разумова Т.Е.* Трихобезоары желудка и тонкой кишки у детей // *Новости хирургии.* 2012. Т. 20. №2. С. 96–100.
[*Yelovoy M.M., Borozna V.G., Kukhtarev A.A., Razumova T.E.* Stomach and small intestine trichobezoars in children. *Novosti khirurgii.* 2012;20 (2): 96–100 (In Russ).]
5. *Castle S.L., Zmora O., Papillon S., Levin D., Stein J.E.* Management of complicated gastric bezoars in children and adolescents. *Isr Med Assoc J.* 2015;17 (9):541–544 (PMID:26625542).
6. *Aslan A., Unal I., Karagüzel G., Melikoğlu M.* A case of intestinal obstruction due to phytobezoar--an alternative surgical approach. *Swiss Surg.* 2003;9 (1):35–7. PMID:12661431.
7. *Соколов Ю.Ю., Давидов М.И.* Безоары желудочно-кишечного тракта у детей // *Педиатрия.* 2010. Том 89. №2. С. 60–65.
[*Sokolov Yu. Yu., Davidov M.I.* Bezoars of the gastrointestinal tract in children // *Pediatriya.* 2010. Т. 89. №2. С. 60–65].
8. *Glatstein M., Danino D., Rimon A., Keidar S., Scolnik D.* An unusual cause of small bowel obstruction in a child: ingested rhubarb.//*Case Rep Surg.* 2013; 2013: 497214. Published online 2013 Jun 25. doi: 10.1155/2013/497214.
9. *Malhotra A., Jones L., Drugas G.* Simultaneous gastric and small intestinal trichobezoars //*Pediatric Emergency Care* Volume 24, Issue 11, November 2008, Pages 774–776. DOI: 10.1097/PEC.0b013e31818c2891.
10. *Gorter R.R., Kneepkens C.M., Mattens E.C.J.L., Aronson D.C. and Heij H.A.* Management of trichobezoar: case report and literature review // *Pediatric Surgery International*, vol. 26, no. 5, pp. 457–463, 2010. DOI: 10.1007/s00383-010-2570-0.
11. *Soon-Ok Choi, Joong-Shin Kang.* Gastrointestinal phytobezoars in childhood // *Journal of Pediatric Surgery*, 1988, Vol. 23, Issue 4, p338–341. DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/S0022-3468\(88\)80202-1](http://dx.doi.org/10.1016/S0022-3468(88)80202-1).

Авторы

КОНОВАЛОВ Александр Карпович	Доктор медицинских наук, заведующий отделением экстренной и гнойной хирургии, Детская городская клиническая больница №9 им. Г.Н. Сперанского, г. Москвы. 123317, Шмитовский проезд, д. 29. Тел.: 8 (499) 256-21-62
ПЕТЛАХ Владимир Ильич	Доктор медицинских наук, заведующий отделом неотложной хирургии и медицины катастроф НИИ хирургии детского возраста РНИМУ им. Н.И. Пирогова, orcid.org/0000-0001-5403-313X ; vladimirip1@gmail.com
КОНСТАНТИНОВА Ирина Николаевна	Кандидат медицинских наук, врач-хирург, Детская городская клиническая больница №9 им. Г.Н. Сперанского г. Москвы
САВЕЛЬЕВ Сергей Борисович	Кандидат медицинских наук, врач-хирург, Детская городская клиническая больница №9 им. Г.Н. Сперанского г. Москвы
ГАНИЕВ Шавкат Абдужалилович	Врач-хирург, Детская городская клиническая больница №9 им. Г.Н. Сперанского г. Москвы

Принята к печати: 25.08.2017 г. ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ Не указан. КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ Авторы статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить. FINANCING SOURCE Not specified. CONFLICT OF INTERESTS Not declared

Разин М.П., Лапшин В.И., Семакин В.И., Смирнов А.В., Скобелев В.А., Набиева Г.Г.

ХРОНИЧЕСКИЙ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ АБСЦЕСС БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ У РЕБЕНКА 12 ЛЕТ

Кировский государственный медицинский университет;
Кировская областная детская клиническая больница

Razin M.P., Lapshin V.I., Semakin V.I., Smirnov A.V., Skobelev V.A., Nabieva G.G.

CHRONIC POST-OPERATIVE ABSCESS OF THE ABDOMINAL CAVITY IN A 12-YEAR-OLD CHILD

Kirov State Medical University; Kirov Regional Children's Clinical Hospital

Резюме

Авторы представляют клиническое наблюдение успешного лечения хронического послеоперационного абсцесса брюшной полости у ребенка 12 лет, развившегося через 5 лет после аппендэктомии по поводу флегмонозного аппендицита.

Ключевые слова: хронический перитонит, абсцесс брюшной полости, оперативное лечение, дети

Abstract

The authors present data obtained during the clinical supervision of successful treatment of chronic post-operative abscess of the abdominal cavity in a 12-year-old child developed in 5 years following appendectomy for phlegmonous appendicitis.

Key words: chronic peritonitis, abscess of the abdominal cavity, surgery, children

Гнойные послеоперационные осложнения острого аппендицита у детей – актуальная проблема детской хирургии. Анатомо-физиологические особенности детского организма предрасполагают к распространению и генерализации гнойных процессов [1, 2]. По данным С.Л. Либова, ограниченные перитониты встречаются у детей в 1,2–2,8% случаев, он же высказал предположение о возможности организации абсцесса брюшной полости с его «медленным рассасыванием или формированием очага дремлющей инфекции», приводя в качестве примера единственный случай формирования послеоперационного абсцесса брюшной полости у ребенка через полгода после аппендэктомии [3]. Более поздние сообщения свидетельствуют об ограничении местных аппендикулярных перитонитов у детей в 13,7% случаев и не фиксируют случаев хронизации таких осложнений [4, 5].

Другой вариант развития послеоперационных осложнений брюшной полости в виде осумковавшихся неспецифических хронических аппендикулярных перитонитов (абсцессов) описан в работах классиков R. Virshov, W. Körte, J. Mikulicz-Radecki

(цит. по С.Л. Либову [3]). В своей монографии С.Л. Либов [3] считает такие осложнения скорее воспалительными, нежели спаечными, и указывает на необходимость исключения опухолевого процесса.

Приводим клинического наблюдения лечения ребенка с хроническим абсцессом брюшной полости.

Больной Е., 12 лет, поступил в хирургическое отделение Кировской областной детской клинической больницы 01.02.2017 г. с жалобами на сильные боли в животе. Заболел 2 суток назад, когда появились боли в животе, был подъем температуры до 37,5 °С. В анамнезе аппендэктомия открытым способом по поводу флегмонозного аппендицита в 2012 году (отмечено существенное удлинение петли сигмовидной кишки), послеоперационный период гладкий. Травм, гемотрансфузий не было.

Состояние при поступлении средней тяжести. Температура 37,3 °С. Кожа и видимые слизистые чистые, периферические лимфоузлы не увеличены. Дыхание в легких везикулярное. Хрипов нет. Частота дыхания 24 в минуту. Тоны сердца ясные,

ритмичные. Патологических шумов нет. Пульс 100 в минуту. Живот активно напрягает в правой подвздошной области, болезненный, слабopоложительные перитонеальные симптомы справа. Печень, селезенка не увеличены. Стул и мочеиспускание в норме.

Проведено обследование. Общий анализ крови от 01.02.17 г.: лейкоциты $14,2 \times 10^9/\text{л}$, палочкоядерные 10%, сегментоядерные 68%, эозинофилы 0%, лимфоциты 18%, моноциты 4%, эритроциты $4,59 \times 10^{12}/\text{л}$, гемоглобин 13,7 g/dl, гематокрит 39,0%, тромбоциты $297 \times 10^9/\text{л}$, скорость оседания эритроцитов 27 мм/ч. Длительность кровотечения – 1'30; время свертывания – 4'30; фибриноген 4,29 г/л; МНО 1,05; количество протромбина 92,2%. Группа крови A_{β} (II), резус-фактор « – », фенотип c-cW-c+E-e+K-h+, эритроцитарные антитела не обнаружены. Кислотно-основное состояние 01.02.17 г.: pH 7,361; $p\text{CO}_2$ 47,7 мм рт.ст.; $p\text{O}_2$ 42,7 мм рт.ст.; сHCO_3 26,4 ммоль/л; BE 0,4 ммоль/л; BEесf 1,0 ммоль/л; BV 48,4 ммоль/л. Электролиты крови 01.02.17 г.: натрий 135,2 ммоль/л, хлор 99,2 ммоль/л, калий 4,45 ммоль/л, ионизированный кальций 1,170 ммоль/л, Osm 269,9 мОсм/кг. Ультразвуковое исследование органов брюшной полости: в малом тазу, в боковых каналах – выпот. Справа от пупка определяется гипоехогенное с жидкостным компонентом в центральной части образование размером 31x33 мм с высокорезистентным кровотоком в стенке образования – инвагинат.

Были сформулированы показания к диагностической лапароскопии с подозрением на инвагинацию кишечника. Под эндотрахеальным наркозом севофлюраном после инсуффляции гелия в брюшную полость введены 3 троакара. При ревизии выяснено, что к послеоперационному рубцу в правой подвздошной области припаяна инфильтрированная прядь большого сальника и петля удлиненной сигмовидной кишки с «образованием». Конверсия. Косым разрезом в правой подвздошной области послойно вскрыта брюшная полость. Брюшина в этом месте утолщена до нескольких миллиме-

тров, отечная, блестящая. При выделении инфильтрата (в капсуле, напоминающей сахарную глазурь) выяснилось, что инфильтрат представляет собой «опухоль» сигмовидной кишки с инфильтративным ростом, прорастающую брюшину в правой подвздошной области. Рост «опухоли» из противобрыжеечного края. Размеры $5 \times 5 \times 3$ см. Произведена резекция сигмовидной кишки вместе с «образованием», наложен сигмосигмоанастомоз. Дренирование брюшной полости. Послойное ушивание раны. Йод. Асептическая повязка.

В послеоперационном периоде ребенок получал цефуроксим, амикацин, фрагмин, инфузионную терапию, парентеральное питание. Гистологическое заключение 11737–1 от 9.02.2017 г. – в препарате сигмовидной кишки участки фиброзной ткани с некрозом и выраженной лейкоцитарной инфильтрацией – стенка абсцесса. Многочисленные разнообразные посе́вы биологических жидкостей не констатировали роста микрофлоры и грибковой флоры.

15.02.17 г. в удовлетворительном состоянии с нормальными клинико-лабораторными и сонографическими характеристиками выписан домой.

Обсуждение. Нам пришлось столкнуться с крайне редким послеоперационным осложнением острого аппендицита у детей – формированием хронического абсцесса брюшной полости. Причиной его формирования могли явиться недостаточная санация брюшной полости во время первичной аппендэктомии, устойчивость возбудителя к проводимой антибиотикотерапии, а также высокие индивидуальные иммунорезистентные особенности макроорганизма, не позволившие осложнению развиться по более вероятному у детей «острому» сценарию.

Цель публикации данного наблюдения – показать возможность развития хронических абсцессов после операций на органах брюшной полости у детей даже при «гладком» течении послеоперационного периода и подчеркнуть необходимость использования объективных методов инструментальной диагностики.

Литература

1. Ашкрафт К. У., Холдер Т. М. Детская хирургия. Перевод с англ. СПб., 1997.
2. Детская хирургия. Национальное руководство / Рук. для врачей, под ред. Исакова Ю. Ф., Дронова А. Ф. М.: Гэотар-Медиа, 2009. С. 427, 738.

3. *Либов С.Л.* Ограниченные перитониты у детей. Л.: Медицина, 1983.
4. *Юдин Я.Б., Прокопенко Ю.Д., Федоров К.К., Габинская Т.А.* Острый аппендицит у детей. М.: Медицина, 1998.
5. *Разин М.П., Лапшин В.И., Скобелев В.А., Смоленцев М.М.* Новые возможности лечения аппендикулярного перитонита в детской практике // Вятский медицинский вестник. 2015. №2 (46). С. 97–98.

References

1. *Ashkraft K. U., Holder T.M.* Pediatric surgery. SPb., 1997. (in Russ)
2. Pediatric surgery. Nacional'noe rukovodstvo. Ruk. dlya vrachej, pod red. *Isakova Yu.F., Dronova A.F.* M.: Ghoetar-Media, 2009. P. 427, 738.
3. *Libov S.L.* Limited peritonitis in children. L.: Medicina, 1983. (in Russ)
4. *Yudin Ya.B., Prokopenko Yu.D., Fedorov K.K., Gabinskaya T.A.* Acute appendicitis in children. M.: Medicina, 1998. (in Russ)
5. *Razin M.P., Lapshin V.I., Skobelev V.A., Smolencev M.M.* New possibilities of treatment of appendicular peritonitis in children's practice // Vyatskij medicinskij vestnik. 2015. №2 (46). P. 97–98. (in Russ)

Авторы

РАЗИН Максим Петрович	Доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой детской хирургии Кировского ГМУ. Адрес: 610998, Россия, г. Киров, ул. К. Маркса, д. 112. ФГБОУ ВО «Кировский государственный медицинский университет» Минздрава России. Телефон/факс: (8332) 51-26-79. E-mail: mprazin@yandex.ru
ЛАПШИН Виталий Иванович	Ординатор хирургического отделения КОГБУЗ КОДКБ, тел.: (8332) 62-11-15
СЕМАКИН Александр Сергеевич	Ординатор хирургического отделения КОГБУЗ КОДКБ, тел.: (8332) 62-11-15
СМИРНОВ Александр Владимирович	Кандидат медицинских наук, врач анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии и реанимации КОГБУЗ КОДКБ, тел.: (8332) 62-02-38
СКОБЕЛЕВ Валентин Александрович	Кандидат медицинских наук, заведующий хирургическим отделением КОГБУЗ КОДКБ, тел.: (8332) 62-11-15
НАБИЕВА Гульшан Гусейн-кызы	Аспирант кафедры детской хирургии Кировского ГМУ, тел.: (8332) 51-26-79

Принята к печати: 25.08.2017 г. ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ Не указан. КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ Авторы статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить. FINANCING SOURCE Not specified. CONFLICT OF INTERESTS Not declared

Сухотник И.Г.

СИНДРОМ КОРОТКОЙ КИШКИ У ДЕТЕЙ

Технион - Израильский Институт Технологии, Медицинский Факультет имени Руфи и Брюса Раппопорт, Кафедра детской хирургии, Медицинский Центр Бней-Цион, Хайфа, Израиль

Sukhotnik I.G.

SHORT BOWEL SYNDROME IN CHILDREN

The Bruce Rappaport Faculty of Medicine, Technion-Israel Institute of Technology, Dept of Pediatric Surgery, Bnai Zion Medical Center, Haifa, Israel

Резюме

Синдром короткой кишки (СКК) – драматичный раздел хирургии детского возраста, характеризующийся высокой частотой тяжелых осложнений и летальных исходов, негативными социально-экономическими последствиями. В статье рассматриваются этиология и патофизиология синдрома короткой кишки, механизмы адаптации и терапии пациентов, наиболее распространенные осложнения, стратегия их предотвращения, значение междисциплинарного подхода. Представлен обзор фармакологических средств и факторов роста в аспекте экспериментальных исследований и клинической практики. Описаны технологии реконструктивных хирургических вмешательств и вариантов трансплантации кишечника.

Ключевые слова: Синдром короткой кишки, адаптация кишки, пептидные факторы роста, медикаментозное лечение, полное парентеральное питание, хирургическое вмешательство, удлинение кишечника

Abstract

Short bowel syndrome (SBS) continue to be important clinical problem in pediatric population due to high mortality and morbidity rates, as well as their devastating socioeconomic effects. In this paper, the etiology of SBS, its pathophysiology, the cellular and molecular mechanisms of intestinal adaptation, are reviewed. The most common complications of SBS are outlined with strategies to reduce them. The medical management and nutritional support of a patient with SBS is complex and requires a multidisciplinary. A review of the pharmacologic agents and growth factors that have been studied experimentally and administered clinically for the management of short bowel syndrome is presented. Surgical procedures to promote intestinal adaptation and intestinal lengthening have largely changed the available options for non-transplant interventions.

Key words: Short bowel syndrome, intestinal adaptation, peptide growth factors, medical treatment, total parenteral nutrition, surgical intervention, intestinal lengthening.

I. Синдром короткой кишки – определение

Синдром короткой кишки (СКК) – морфо-функциональная форма интестинальной недостаточности, обусловленная утратой протяженности кишечника вследствие хирургического вмешательства или заболевания [1–3]. СКК характеризуется диареей, стеатореей, обезвоживанием, нарушением электролитного баланса, мальабсорбцией и прогрессирующим истощением, которое в случае потери значительной длины кишки (более 50%) может привести к летальному исходу [2–4]. Дефиниция СКК представляется обоснованной, если

необходимость в парентеральном питании после обширной резекции тонкой кишки сохраняется дольше, чем 2–3 месяца [5]. Ряд авторов используют для определения СКК остаточную длину кишки по сравнению с возрастной нормой.

В частности, у новорожденных данная величина определяется гестационным возрастом – на 27-й неделе беременности длина тонкой кишки ребенка составляет около 115 см, тогда как у доношенных новорожденных достигает 250 см. Соответственно, детям, оперированным в возрасте 27–35 недели беременности матери, диагноз СКК устанавливают,

если длина кишки после резекции составляет менее 50 см. Новорожденным, оперированным после 35-й недели беременности матери, диагноз СКК ставится, если длина кишки после резекции не превышает 72 см [6]. Рикхэм (Rickham) определяет обширную резекцию тонкой кишки как операцию, после которой длина кишки составляет 75 см [7]. Другие исследователи считают, что диагноз СКК возможен при резекции не менее 50% длины тонкой кишки [8–9]. Взрослые пациенты обычно хорошо переносят резекцию 40–50% длины тонкой кишки, тогда как более обширная операция часто приводит к СКК [1–3]. Проблема определения СКК состоит в том, что всасывание питательных веществ не всегда коррелирует с длиной сохраненного сегмента кишки. Предложено использовать в качестве биологического маркера общего количества активных энтероцитов показатель содержания цитруллина в плазме крови. Показано, что при снижении уровня цитруллина до 20 мкмоль/л и менее, пациенту требуется полное парентеральное питание [10].

II. Исторический обзор

В начале двадцатого века было установлено, что резекция тонкой кишки сопровождается структурными изменениями в оставшемся сегменте – площадь поверхности сохраненной кишки увеличивается, и всасывание питательных веществ интенсифицируется. В 50-х годах XX века Поттс (Potts) высказал предположение, что для большинства новорожденных потеря более 15% длины тонкой кишки может быть фатальной [11]. В 1957 г. Пиллинг (Pilling) и Крессон (Cresson) [12] впервые сообщили об успешных результатах терапии после обширной резекции тонкой кишки у новорожденных с длиной оставшейся кишки соответственно 26 и 28 см. Впоследствии появились многочисленные описания успешно проведенных операций у новорожденных, выживаемость которых была достаточно высокой, если длина сохраненного участка кишки составляла более 15 см и сохранялся илеоцекальный клапан. При резекции илеоцекального клапана, приемлемые показатели выживаемости констатировали у пациентов с остаточной длиной кишки не менее 40 см [13].

В 60-х годах прошлого века Уилмор (Wilmore) и др. впервые описали успешное сочетание оперативного лечения и полного парентерального питания у новорожденных с пороками развития желу-

дочно-кишечного тракта [14], что изменило подход к лечению детей с СКК, результатом стало улучшение выживаемости и качества жизни пациентов. В наблюдениях Рикхэма с коллегами показан высокий уровень выживаемости среди детей, у которых длина сохраненного участка тонкой кишки составляла от 26 до 75 см. Авторы предположили, что для выживания таких пациента необходимо наличие не менее 20 см оставшейся кишки [7]. Дорни (Dorney) и другие исследователи показали, что выживаемость новорожденных с очень короткой кишкой (длина сохраненного участка тощей и подвздошной кишки не превышала 38 см) может составлять 70%. Операции проводились в первый месяц жизни и дети были включены в программу домашнего парентерального питания (TPN- total parenteral nutrition) [15]. В последующем арсенал лечения пациентов с СКК дополнился трансплантацией тонкой кишки [16].

III. Этиология и распространенность

A. Этиология

СКК, как правило, формируется у новорожденных и детей грудного возраста, страдающих некротическим энтероколитом, атрезией тонкой кишки, болезнью Гиршпрунга и мальротацией кишечника с заворотом кишки [3, 17]. С патологией развития верхней брыжеечной артерии связана так называемая деформация типа «яблочной кожуры» (Apple peel atresia), которая часто приводит к уменьшению длины кишечника [18]. Нередко СКК у новорожденных встречается при гастрошизисе, как следствие резекции участка кишки из-за ишемии или травмы [19]. Дополнительной причиной СКК является болезнь Гиршпрунга с вовлечением тонкой и толстой кишок [20]. Если врожденные пороки желудочно-кишечного тракта отсутствуют, наиболее частой причиной СКК становится некротический энтероколит, особенно у недоношенных новорожденных. Важно отметить, что СКК после некротического энтероколита характеризуется более длительными сроками госпитализации, чем СКК другой этиологии. В более старшем возрасте причинами СКК у детей становятся болезнь Крона, инфаркт брыжейки, радиационный энтерит, а также резекция кишки в связи с опухолью или травмой. [21]. Наиболее распространенные причины СКК в старшем возрасте – болезнь Крона, острый инфаркт ки-

шечника, радиационные стриктуры и спаечная непроходимость. Другие причины: травма, обширная резекция кишки при удалении опухоли, фистула, склеродермия. Болезнь Крона, радиационный энтерит и массивные резекции кишечника (по поводу острой ишемии, непроходимости и травмы) являются наиболее частыми причинами СКК [4, 22–24].

В. Распространенность и экономические аспекты

Согласно европейским данным, частота СКК, с необходимостью полного парентерального питания, составляет 2–3 случая на миллион человек в год [25]. В настоящее время в США полное парентеральное питание (TPN) на дому получают 20000 человек с заболеваниями кишечника, четверть из них страдают от СКК. [26, 27]. Согласно данным, полученным Канадской объединенной группой по изучению СКК (Canadian Collaborative Short Bowel Study Group), частота СКК у новорожденных и детей составляет 4,8 случаев на миллион [3]. В исследованиях, основанных на расчете потребности в трансплантации кишечника, показано, что заболеваемость составляет 2–3 случая в год на миллион населения, при этом дети составляют до половины всех пациентов [28, 29]. Согласно американским данным, ежегодные затраты на лечение одного взрослого пациента, страдающего СКК, составляют от 100000 до 150000\$ [30–32]. Применительно к детям, страдающим СКК, расходы на лечение в течение первых 5 лет с момента заболевания превышают 1,6 миллионов долларов и достигают 2,0 миллионов долларов с учетом парентерального питания [33]. Учитывая, что в США около 20000 пациентов получают TPN в домашних условиях, экономический ущерб оценивается в 3 миллиарда долларов в год [26–27]. Стоимость трансплантации кишечника составляет 1.500.000 долларов (первый год), включая подготовку и госпитализацию донора, госпитализацию реципиента, исследования и консультации после операции, а также иммуносупрессивную терапию [28, 29, 34].

V. Патопатология синдрома короткого кишечника

А. Нормальная физиология

Длина тонкой кишки у доношенного новорожденного составляет 248 ± 40 см [35]. У взрослых этот показатель колеблется от 365 до 600 см, а площадь ее поверхности равна 3300 см^2 [36]. Прини-

мая в расчет складки Керкрина, а также ворсинки и микроворсинки, истинная всасывающая поверхность тонкой кишки составляет около 2000000 см^2 , что сопоставимо с размерами теннисного корта. Моторика подвздошной кишки в три раза медленнее, чем моторика тощей кишки [37]. Илеоцекальный клапан выполняет функцию физиологического барьера в процессе опорожнения содержимого тонкой кишки в толстую. Таким образом, увеличивается время пассажа кишечного содержимого, и бактериальная флора толстой кишки не попадает и не развивается в тонкой кишке.

В толстой кишке всасывается жидкость и электролиты. В норме формирующиеся незрелые клетки тонкой кишки делятся в глубине либеркюновых крипт и мигрируют к кончику ворсинки. Затем эти клетки дифференцируются, созревают и становятся функциональными, играя важную роль во всасывании питательных веществ. Обновление клеток происходит постоянно, а перемещение от места последнего деления до кончика ворсинки, где эти клетки слушаются, занимает от двух до семи дней [38]. В процессе дифференцировки образуются клетки четырех типов: 1) всасывающие клетки (энтероциты) – основные клетки эпителиального слоя, синтезирующие пищеварительные ферменты (их называют ферментами щеточной каемки), которые встраиваются в плазматическую мембрану вокруг микроворсинки; 2) бокаловидные клетки, расположенные в эпителиальном слое; секретируют слизь, которая защищает клетки эпителия от действия пищеварительных ферментов; 3) эндокринные клетки — часть эндокринной системы кишечника; они контролируют состав просвета кишки и секретируют в кровь гормоны (холецистокинин и гастрин); 4) клетки Панета, которые секретируют лизоцим (фермент, обладающий антибактериальным действием). Стволовые клетки кишки могут дифференцироваться во все клетки, имеющиеся в ворсинках. В норме деление стволовых клеток асимметрично – из двух дочерних клеток одна остается стволовой, а вторая дифференцируется в одну из эпителиальных клеток.

В условиях стресса стволовые клетки могут делиться симметрично. При этом обе дочерние клетки остаются стволовыми, замещая поврежденных предшественников [39]. Рост кишки, пролиферация и дифференцировка ее клеток, а также апоптоз регулируются реципрокными связями между эпителием и подлежащей мезенхимальной стромой [40].

В. Патологическая физиология СКК

Функция желудочно-кишечного тракта при синдроме короткой кишки зависит от локализации и длины сохраненного сегмента. Сохраненная при резекции подвздошная кишка характеризуется рядом изменений: укороченные ворсинки; увеличенный объем лимфоидной ткани; низко «пористый» эпителий, менее подверженный потере жидкостей, вызванной гипертоническими питательными растворами. Основная часть питательных веществ всасывается на протяжении первых 150 см тонкой кишки. Поэтому после проксимальной резекции сохраненный отрезок тонкой кишки и толстая кишка обладают функциональным резервом и адаптивной способностью поддерживать время пассажа и уровень всасывания, допускающие пероральное питание [41].

Подвздошно-ободочная резекция (тощая кишка интактна) зачастую выполняется при болезни Крона или некротическом энтероколите. После операции проксимальные отделы тонкой кишки и толстая кишка, как правило, поддерживают нормальное всасывание жидкости и питательных веществ. При этом, дистальные 100 см подвздошной кишки – единственная область, где всасываются желчные кислоты и витамин В₁₂. Резекция этого отдела может вызвать значительное нарушение всасывания жиров и электролитов. Потеря дистальных отделов тонкой кишки, илеоцекального клапана и проксимального отдела толстой кишки приводит к сокращению времени пассажа и так называемой «диарее, вызванной желчными кислотами».

Обширная резекция кишечника. При этом удаляется более 50% тонкой кишки, что приводит к значительным потерям жидкости, электролитов и питательных веществ. Пациентам требуется длительное парентеральное питание на дому. Как правило, сохраненный участок кишки адаптируется в минимальной степени, а длительная гиперсекреторная активность желудка способствует изъязвлению проксимальных отделов тонкой кишки, что дополнительно усиливает мальабсорбцию. Резекция подвздошной кишки приводит к потерям желчных кислот, превышающим продукцию их солей в печени, мальабсорбции жиров и последующей стеаторее. Гидроксирование длинноцепочечных жирных кислот бактериями в толстой кишке усиливает диарею. У пациентов также имеются проблемы с перевариванием лактозы, что ведет к гиперос-

молярности в просвете кишки [42]. Не всосавшаяся в тонкой кишке лактоза ферментируется в толстой кишке до образования короткоцепочечных жирных кислот и газов, которые становятся причиной дискомфорта в брюшной полости, метеоризма и осмотической диареи [43].

С. Механизмы мальабсорбции

Среди причин мальабсорбции после обширной резекции кишечника гиперсекреция кислот, гипергастринемия, быстрый пассаж кишечного содержимого (характерен при удалении дистального отдела подвздошной кишки или сегментов толстой кишки, содержащих пептид YY- так называемый «*breaking hormone*»), функциональная недостаточность оставшихся отделов кишечника, уменьшение поверхности всасывания, избыточный рост бактерий в расширенных сегментах тонкой кишки, недостаток желчных кислот. Диарея при СКК обусловлена сочетанием повышенной секреторной активности и усиленной моторики, а также осмотической стимуляцией секреции воды в просвет кишечника в связи с мальабсорбцией. Непереваренные питательные вещества делают содержимое тощей кишки гипертоническим, что приводит к значительным потерям жидкости, которая в норме всасывается в подвздошной и толстой кишке. Потеря жидкости у больных после дистальной резекции кишечника возникает в ответ на одномоментное введение значительных объемов питательных веществ или питания с высоким содержанием легко расщепляемых углеводов [44]. При этом, чем массивнее резекция, тем больше спектр нарушений всасывания [45]. Исследования энергетического баланса показали, что всасывание жиров и углеводов уменьшается пропорционально, до 50–75% от объема принятых питательных веществ [46]. Всасывание азота уменьшается в меньшей степени, чем углеводов и жиров (до 81% от потребления). В наибольшей степени нарушается всасывание липидов [47, 48]. Сочетание таких факторов, как уменьшение всасывающей поверхности, нарушение энтерогепатической циркуляции [49], сокращение пула желчных кислот [50], уменьшение панкреатической секреции липазы [51] приводит к стеаторее и недостаточному всасыванию жиров. Соответственно, назначение диеты с низким содержанием жиров оказывает положительное влияние на пациентов, страдающих СКК [52,53]. Всасывание кальция, магния, цинка и фосфора при СКК умень-

шается, однако степень его изменения не коррелирует с длиной сохраненного участка кишки [54]. Помимо мальабсорбции, диарея приводит к большим потерям цинка и селена, но не меди [55]. Потенциальная всасывающая способность толстой кишки после резекции тонкой кишки не изучена. Тем не менее, толстая кишка может «спасти» не усвоившиеся в тонкой кишке углеводы, всасывая короткоцепочечные жирные кислоты [56]. Бактерии в толстой кишке деконъюгируют желчные кислоты и превращают их в свободные желчные кислоты. Последние стимулируют секрецию, что приводит к водянистому стулу. Таким образом, тяжесть диареи после резекции подвздошной кишки частично зависит от того, насколько длинный участок прилежащей толстой кишки был удален [57]. В желудочно-кишечном тракте также синтезируются гормоны и факторы роста, участвующие в регуляции опорожнения желудка и транзита содержимого по тонкой кишке. Резекция подвздошной кишки приводит к более позднему опорожнению желудка, что становится причиной увеличения времени пассажа [58]. С другой стороны, резекция подвздошной кишки может нарушить эффект colon brake, который контролируется нейротензином и пептидом YY [59]. Следовательно, наличие не всосавшихся в подвздошной кишке жиров не скажется на замедлении моторики кишки и не обеспечит больший контакт питательных веществ с эпителиальной поверхностью, усиливающий абсорбцию [44]. У пациентов после резекции толстой кишки низкий уровень пептида YY, что обуславливает большой объем отделяемого из еюностомы. Не доказано, что простагландины, холецистокинин и секретин, могут поддерживать функционирование слизистой оболочки на должном уровне [60]. После обширной резекции тонкой кишки наблюдается гиперсекреция соляной кислоты в желудке, выраженность которой пропорциональна длине удаленного сегмента кишки. Гиперсекреторную активность желудка связывают с гипергастринемией, из-за отсутствия желудочных пептидов, образующихся в резецированном сегменте тонкой кишки [61]. Повышенная секреторная активность и высокая кислотность в желудке приводит к инактивации панкреатических ферментов, снижая эффективность расщепления белков и липидов [62]. Избыток желудочного сока и низкий pH в просвете двенадцатиперстной кишки могут повредить ее слизистую оболочку, инактивировать пищеварительные ферменты и стимулировать перистальтику [63].

Снижение секреции холецистокинина и секретина еще больше подавляет сокращение желчного пузыря и секреторную активность поджелудочной железы. Эти факторы в совокупности с секрецией большого количества солей поступающих из желудка сказываются на развитии диареи [64].

IV. Прогноз

В последние десятилетия прогноз для жизни пациентов, прежде всего новорожденных, после обширной резекции кишечника кардинально изменился благодаря внедрению в клиническую практику эффективных технологий парентерального и энтерального питания. В настоящее время выживаемость после массивной резекции тонкой кишки среди новорожденных превышает 90% [65]. Согласно актуальному катамнестическому исследованию (средняя продолжительность наблюдения – 15 лет) за 87 детьми с СКК, которые в период новорожденности перенесли обширную резекцию тонкой кишки, выживаемость составила 89,7% [18]. Факторами риска, обуславливающими тяжесть течения СКК и летальность, являются длина сохраненного сегмента тонкой кишки, сепсис, отсутствие илеоцекального клапана, холестаза [66–68]. Продолжительность парентерального питания и уровень конъюгированного билирубина являются наиболее значимыми индикаторами выживаемости [69]. Согласно данным другого исследования, наличие илеоцекального клапана влияет на среднюю продолжительность парентерального питания, но не связано с успешным переходом к энтеральному. Пациенты, у которых длина тонкой кишки после операции не превышала 40 см, более длительно находились на парентеральном питании, а частота перехода была ниже, по сравнению с пациентами с большей длиной кишки. В случае успешного перехода отношение длины сохраненного участка тонкой кишки к массе тела (при рождении) не коррелировало с продолжительностью парентерального питания [5]. Введение современных энтеральных смесей, пероральная антибиотикопрофилактика, использование липидов, полученных из рыбьего жира, операции по методике STEP — обеспечили повышение выживаемости и улучшение функции печени у детей, страдающих СКК [70]. Тем не менее, если длина сохраненного участка кишки не превышает 40 см, летальность остается высокой и адаптация достигается лишь у трети пациентов [71].

V. Осложнения синдрома короткой кишки

A. Бактериальные осложнения

Сепсис, как основная причина летальных исходов при СКК, как правило, связан с инфицированием сосудистых катетеров или обусловлен избыточным бактериальным ростом в кишечнике [4]. Согласно исследованию, проведенному в детской больнице Питтсбурга, частота катетер-ассоциированного сепсиса среди больных, страдающих СКК, значимо выше, чем среди других пациентов [72]. Наиболее часто выделялись грамотрицательные палочки (36%); бактерии рода *Klebsiella* (13%), *Escherichia coli* (7%), коагулаза-негативный *Staphylococcus* (24%) и грибы рода *Candida* (18%). В 14% случаях выделено одновременно несколько видов патогенных микроорганизмов [73]. У пациентов, страдающих СКК, кишечные микроорганизмы становились причиной катетер-ассоциированного сепсиса чаще, однако попадание этих микроорганизмов в кровоток не обязательно означает транслокацию из просвета кишечника. При СКК отмечается колонизация кишечными микроорганизмами участков кожи и окружающих предметов [51]. Согласно последним данным, избыточный рост бактерий в кишечнике приводит к тому, что риск септицемии при СКК у новорожденных возрастает в 7 раз [74]. Факторами, препятствующими избыточной колонизации тонкой кишки, являются секреция желудочного сока, желчи и панкреатического сока, нормальная моторика тонкой кишки, местный иммунитет слизистой оболочки, интактный илеоцекальный клапан, неповрежденная слизистая оболочка кишки. К механизмам, отвечающим за нарушение кишечного барьера при СКК, относятся замедление моторики, уменьшение объема лимфоидной ткани после резекции кишки, подавление секреторного иммунитета тонкой кишки, обусловленное применением ТPN [75], а также изменение проницаемости кишечной стенки для макромолекул [76]. После обширной резекции сохраненный участок тонкой кишки расширяется и утрачивает подвижность, наблюдается псевдообструкция, нарушается барьерная функция кишечной стенки, уменьшается объем лимфоидной ткани, снижается местный иммунный ответ на кишечные бактерии [77,78].

Свидетельством избыточного роста бактерий является наличие озноба, повышение температуры тела, лейкоцитоз в крови и миалгии. Кроме того, воспалительные изменения эпителия нарушают

всасывание питательных веществ. Бактерии деконъюгируют желчные кислоты в просвете кишки, и их становится не достаточно для всасывания жиров. Это ведет к мальдигестии и мальабсорбции [79]. Избыточный бактериальный рост подтверждается наличием раннего пика концентрации водорода в выдыхаемом воздухе и моче после пероральной нагрузки глюкозой, увеличением концентрации D-лактата в сыворотке крови. Водородный дыхательный тест для определения продуктов бактериальной ферментации D-глюкозы достаточно чувствителен и используется в педиатрии, чтобы выявить избыточный рост бактерий и диагностировать недостаточность усвоения углеводов [80]. Окончательная диагностика проводится с помощью аспирации содержимого тощей кишки и подтверждения количественного роста бактерий в его содержимом [51]. Цель антибактериальной терапии при септических осложнениях СКК – уменьшить количество патогенных бактерий, при этом не сделав желудочно-кишечный тракт стерильным. Антибактериальные препараты должны быть активны как против аэробных, так и против анаэробных микроорганизмов. Стандартный курс антибиотикотерапии (10–14 дней) должен приводить к улучшению состояния в течение 1–2 недель. Могут потребоваться периодические ежемесячные курсы антибактериальных препаратов, которые следует периодически менять, чтобы уменьшить риск развития антибиотикорезистентности [81]. Экспериментально подтверждена эффективность пробиотиков, формирующих благоприятную среду в просвете кишечника и уменьшающих транслокацию бактерий [79–81].

B. Поражение печени, связанное с кишечной недостаточностью

Поражение печени, вызванное кишечной недостаточностью, развивается у 40–60% детей, получающих длительное ТPN. Выявлены два основных фактора риска летального исхода при СКК у детей: холестаз (уровень конъюгированного билирубина $\geq 2,5$ мг/дл) и длина оставшейся тонкой кишки в зависимости от возрастной нормы [82]. Болезнь печени после ТPN обычно развивается постепенно, она полиэтиологична, а проявления включают стеатоз, холестаз, холелитиаз и гепатофиброз. Высок риск поражения печени при тяжелом некротическом энтероколите у недоношенных новорожденных и/или детей с низкой массой тела при рождении. При-

чина – комбинация неблагоприятных факторов – недоношенность, сепсис, длительное TPN. Кроме того, не достаточная зрелость печени не позволяет ей в должной степени обезвреживать потенциально гепатотоксические вещества [83]. Прогрессирующая гипербилирубинемия и терминальная печеночная недостаточность, по-видимому, наиболее серьезные осложнения СКК, являющиеся причиной большинства летальных исходов. Гипербилирубинемия становится серьезной проблемой приблизительно на шестом месяце жизни в результате действия TPN на паренхиму печени. В то же время, известны исследования, свидетельствующие, что ассоциируемый с парентеральным питанием холестаз, вызван нарушением перистальтики кишечника, с последующим избыточным бактериальным ростом и транслокацией токсических веществ из кишки, а не прямым действием TPN на печень [84]. Рандомизированное контролируемое исследование с участием 182 новорожденных с очень низким весом при рождении показало, что профилактическое назначение эритромицина значительно уменьшает частоту поражения печени и развития сепсиса [85]. Показано, что при СКК нарушается конъюгация вторичных желчных кислот с таурином, которая уменьшает их гепатотоксичность. Преимущества обогащенного таурином парентерального питания для пациентов, страдающих СКК, были продемонстрированы в обсервационном исследовании [86]. Существуют следующие профилактические подходы – раннее начало энтерального питания, мультидисциплинарный подход к ведению TPN, соблюдение принципов асептики при катетеризации и уходе за катетером, чтобы избежать сепсиса. Пятилетняя выживаемость после изолированной трансплантации тонкой кишки или комбинированной трансплантации печени и тонкой кишки составляет 50%. Таким образом, трансплантация может использоваться как метод лечения детей с необратимыми поражениями кишечника и печени. Изолированная трансплантация печени устраняет дополнительные негативные последствия печеночной недостаточности и портальной гипертензии на кишку, создавая благоприятные условия для дальнейшей адаптации кишечника [87]. Использование в TPN эмульсий липидов, основанных на рыбьем жире, позволило уменьшить холестаз у новорожденных с синдромом короткого кишечника [88]. Даймонд (Diamond) и другие исследователи описали разрешение гипербилируби-

немии у 9 из 12 детей, которые получали Omegaven [89]. Лечебные протоколы включают использование таурина, строгую профилактику и терапию сепсиса, тщательный уход за катетером, соответствующее энтеральное питание и меры по подавлению бактериальной транслокации [90]. В экспериментальном исследовании на модели поражения печени у крыс Тэтч (Thatch) и другие авторы показали, что эпидермальный фактор роста и фактор роста гепатоцитов изменяют выраженность воспалительных изменений в печени и индекс апоптоза гепатоцитов [91]. Результаты исследований, проведенных у ограниченных групп пациентов, позволяют предположить, что изолированная пересадка печени как метод лечения печеночной недостаточности, вызванной СКК, может стать вариантом лечения при условии адаптации кишечника [92]. Условием, выполнения изолированную трансплантацию печени у детей, считается усвоение энтеральным путем не менее 50% необходимых калорий [93].

C. D-лактат ацидоз

Источниками образования в организме человека D-молочной кислоты являются кишечные бактерии, потребление D-лактата и эндогенный синтез в рамках метилгликозилазного пути. L-изомер молочной кислоты синтезируется большинством кишечных бактерий, он легко всасывается в кишечнике и метаболизируется в печени. Ряд бактерий толстой кишки синтезируют D-изомеры или смесь D- и L-изомеров [94]. При СКК с интактной толстой кишкой наблюдается синдром, представленный метаболическим ацидозом в сочетании с неврологическими проявлениями различной выраженности – от вялости до судорог и комы [95]. Считается, что этот синдром связан с повышением в крови уровня D-молочной кислоты при нарушении всасывания углеводов, быстром поступлении питательных веществ в толстую кишку, наличии бактерий, продуцирующих D-лактат, повышенном потреблении углеводов, нарушении метаболизма D-лактата. Рекомендации по лечению включают диету с ограниченным содержанием углеводов и применение антибиотиков.

D. Нефролитиаз

После резекции тонкой кишки возрастает всасывание оксалата, поступающего с пищей (в норме он связывается с кальцием в просвете кишки, об-

разу нерастворимое соединение). Как следствие, развивается гипероксалурия и возрастает риск оксалатных камней в почках. Четверть взрослых пациентов, у которых длина тощей кишки составляет менее 200 см и сформирован еюно-толстокишечный анастомоз, имеют симптомы нефролитиаза [96]. Если специализированная диета не эффективна, то дополнительно назначают холестирамин, связывающий оксалат в просвете кишки, препараты кальция для образования нерастворимых комплексов с оксалатом, цитрат и препараты магния для коррекции их уровня в моче [97].

Е. Холелитиаз

При СКК часто образуются пигментные желчные камни, состоящие из осадка, в желчном пузыре в результате стаза. Снижение секреции холецистокинина, возникающее после резекции кишки ограничивает сократительную способность желчного пузыря. Таким больным показана холецистэктомия в течение двух лет после массивной резекции кишки [98]. Удаление подвздошной кишки, парентеральное питание, хирургические вмешательства, быстрая потеря веса и прием лекарственных препаратов увеличивают риск холелитиаза. Образование камней можно предотвратить, уменьшая условия возникновения стаза в желчном пузыре (проведение перорального / энтерального питания или назначение прокинетики), изменяя состав желчи или выполнив профилактическую холецистэктомию [98]. Однако, образование камней в общем желчном протоке и других участках билиарного тракта, возможно и после удаления желчного пузыря.

VI. Лечение детей с синдромом короткой кишки

Условием эффективного лечения пациентов с СКК является создание мультидисциплинарных специализированных центров, включающих группы профильных специалистов – детские гастроэнтерологов и хирургов, подготовленных медицинских сестер, диетологов, социальных работников и психологов. Междисциплинарный подход необходим при всех типах кишечной недостаточности, в том числе реализуя парентеральное питание на дому и программу по трансплантации [4]. В лечении пациентов с СКК выделяют три фазы – острой, адаптации и поддерживающей терапии.

Острая фаза, начинаясь после операции, может продолжаться 1–3 месяца и характеризуется наруше-

нием всасывания воды, электролитов, белков, углеводов, жиров, витаминов и микроэлементов [49]. Чтобы не допустить угрожающих жизни нарушений — дегидратации, гипотензии и нарушения электролитного баланса — необходимо активное введение жидкостей и электролитов с мониторингом метаболических изменений и гемодинамики [99].

Фаза адаптации, обычно наступает через 24–48 ч после резекции и может продолжаться до 1–2 лет [100]. В этот период реализуется основной адаптационный потенциал кишечника, желудка и поджелудочной железы. Клинические признаки адаптации кишечника — увеличение массы тела и стабилизация водно-электролитного баланса [101].

В фазе поддерживающей терапии всасывающая способность кишечника максимальна. Для компенсации мальабсорбции пищу следует принимать в небольших объемах, но часто, и дополнять рацион витаминами и минералами [102]. В этот период принимают решение обеспечивать нутритивный и метаболический гомеостаз пациента пероральным питанием, либо требуется нутритивная поддержка в виде домашнего TPN и/или специализированного энтерального или перорального питания.

А. Парентеральное и энтеральное питание при синдроме короткой кишки

TPN необходимо по жизненным показаниям, если длина сохраненного сегмента тонкой кишки менее 100 см [103]. TPN, в том числе в домашних условиях, остается ведущим направлением в лечении детей с кишечной недостаточностью, однако содержит риск различных осложнений, включая печеночную недостаточность и метаболическое поражение костей. Патология печеночных ферментов наблюдается у 25–100% пациентов, получающих TPN в течение длительного времени, при этом у 15–40% из них развивается терминальное поражение печени [104]. TPN обычно начинают на второй или третий день после операции, когда витальные функции стабилизируются. Потребность в калориях в назначаемом TPN рассчитывается преимущественно за счет жиров, а затем – белков и углеводов. Кроме того, TPN должно содержать витамины, минералы и другие микроэлементы. Проведение TPN с умеренной калорийностью и минимальным содержанием жиров часто изменяет уровень печеночных ферментов, но тяжелая дисфункция печени развивается редко. Избыток углеводов (> 50 ккал/

кг) и жиров (> 1 г/кг) ассоциирован со стеатозом и холестазом [105]. Хотя начинать с TPN и необходимо, однако для полноценной адаптации кишки требуется наличие в ее просвете питательных веществ, поэтому следует стремиться к раннему приему энтерального питания.

Нутриенты, поступающие энтерально, оказывают действие за счет прямого контакта с эпителием кишки. Кроме того, они стимулируют секрецию трофических гормонов, выделение панкреатического сока и желчи, а также секрецию кишечных гормонов, таких как энтерогликагон и гастрин [106]. Если длина тонкой кишки менее 60 см, необходимо после улучшения состояния кормление небольшими объемами изотонических жидкостей и твердой пищи. В дальнейшем следует вводить жидкие питательные растворы со скоростью около 25 мл/час, с последующим увеличением объемной скорости инфузии до 100–125 мл/час [107].

При стабилизации водно-электролитного баланса и восстановлении перистальтики кишечника начинают переход на элементную энтеральную диету [108]. Раннее энтеральное питание позволяет сократить длительность TPN и удалить центральный венозный катетер.

Прежде элементную диету рекомендовали руководствуясь эффективностью всасывания и низкой осмолярностью питательных смесей. Однако полимерные питательные смеси также принимают перорально, при этом они дешевле элементных. Ряд исследователей полагают, что при СКК элементные, полимерные и обычные смеси не отличаются по количеству усвоенных калорий, объему отделяемых по стулу и потерям электролитов [109]. Жиры обладают наибольшей энергетической ценностью, однако длинноцепочечные жирные кислоты при СКК характеризуются худшей переносимостью.

Этиология мальабсорбции липидов многофакторна – уменьшение всасывающей поверхности, сокращение пула желчных кислот, относительная недостаточность поджелудочной железы, нарушения моторики в сохраненном участке кишки и избыточный рост бактерий. В толстой кишке всасываются короткоцепочечные (C2 – C6) жирные кислоты, но не длинноцепочечные (C14 – C18), которые обычно и входят в состав пищевых жиров. Если пациенты с сохраненной толстой кишкой получают высокообогащенную жирами диету, возникает диарея из-за повышенного выделения воды

и натрия. Этим пациентам показана диета, богатая сложными углеводами (50–60% калорий) и низким содержанием жиров (30% калорий) [110].

Считается, что диета с низким содержанием липидов позволяет уменьшить выраженность диареи и стеатореи, когда уровень жиров в рационе снижается с 90–100 г до 20–40 г в день [111]. Стеаторею можно также уменьшить, используя в питании водорастворимые жирные кислоты со средней длиной цепи, которые всасываются непосредственно в толстой кишке [112]. Нерастворимые волокна и клетчатка у пациентов, страдающих СКК, перевариваются плохо. Кроме того, они увеличивают экскрецию азота, кальция, цинка и железа и усиливают стеаторею.

Напротив, растворимые волокна (пектин, гуаровая смола) ферментируются в толстой кишке до короткоцепочечных жирных кислот, не увеличиваясь в размерах, замедляют опорожнение желудка и увеличивают вязкость его содержимого. Пектин при СКК является предшественником короткоцепочечных жирных кислот, увеличивающих потребление кислорода в толстой кишке, поддерживая ее целостность. Кроме того, добавление пектина к смесям для энтерального питания ускоряет адаптационные процессы как в тонкой, так и в толстой кишке [113].

Несмотря на сниженное всасывание белка при СКК, большинству пациентов, сохраняющих стабильную массу тела на пероральном питании, не требуется его дополнительное введение. При дефиците белка дополнительно назначают пищевых белков не менее 80–100 г в день [114,115]. Важными элементами диеты при СКК являются и водорастворимые витамины. Витамин D назначается в дозе 50000 МЕ D перорально через день до нормализации плазменных показателей.

Пациенты, страдающие остеопорозом, должны получать 1500 г элементного кальция в день. Уровень магния, необходимого для профилактики образования кальциево-оксалатных камней в почках при стеаторее, целесообразно контролировать в моче [116]. Соли магния, вводимые энтерально, вызывают диарею, однако их всасываемость и переносимость может быть выше при назначении с пероральным регидратационным раствором [117]. Витамин А назначают в водорастворимой форме, каплях (концентрация раствора 5000 МЕ/0,1 см³), а таблетированные формы витамина Е можно заменить на раствор с концентрацией 4600 МЕ

5 см³ (в каплях). Витамин К вводят перорально (5 мг в день), – частоту приема подбирают до нормализации протромбинового времени [118]. Дополнительное введение В₁₂ требуется пациентам с СКК, у которых удалено более 60 см подвздошной кишки. Ежемесячное введение 1000 мкг витамина В₁₂ — оптимальная доза заместительной терапии.

Потребность в других водорастворимых витаминах можно поддерживать ежедневным пероральным приемом поливитаминов в возрастной дозировке. Потери цинка существенны у пациентов, теряющих много жидкости через желудочно-кишечный тракт, в т. ч. при наличии кишечных стом. В менее тяжелых ситуациях можно применять поливитамины с цинком — они обеспечат поступление в организм около 22 мг этого микроэлемента (рекомендуемая дневная норма составляет 15 мг). Содержание цинка в сыворотке крови может уменьшаться при низком уровне сывороточного альбумина — основного белка, связывающего цинк. Также при СКК могут потребоваться дополнительные источники калия, магния, селена или глюкозы [119]. Если пациент получает энтеральное питание, дефицит калия возникает редко. Однако если уровень калия в сыворотке крови снижен, необходимо исключить хронический недостаток натрия, связанный с вторичным гиперальдостеронизмом или дефицитом магния [120].

Водорастворимые витамины и минералы (комплексы витаминов группы В и С, кальций, железо) всасываются в проксимальных отделах тонкой кишки, в то время как магний может пассивно всасываться на всем протяжении тонкой кишки [121]. С целью адаптации сохраненных отрезков кишки 300 пациентам, страдающим СКК, назначали глютамин, гормон роста и оптимизированную диету, что позволило избавить 40% больных от проведения ТPN [122].

В. Фармакологическая терапия

Стандартная программа фармакотерапии пациентов с СКК включает противодиарейные препараты (лоперамида гидрохлорид, дифеноксалат, атропин, кодеин, камфарная настойка или тинктура опия) и антисекреторные средства (блокаторы H₂-гистаминовых рецепторов, ингибиторы протонной помпы, октреотида ацетат и клонидин) [123]. Лоперамид и кодеин связываются с опиоидными рецепторами и замедляют пассаж содержимого

по кишечнику. Эти препараты могут использоваться как в раннем послеоперационном периоде, так и в поддерживающей фазе (4–16 мг лоперамида/день).

Резекция тонкой кишки увеличивает частоту язвенных поражений ЖКТ, поэтому для контроля секреции соляной кислоты и уменьшения выраженности секреторной диареи применяют блокаторы H₂-гистаминовых рецепторов и ингибиторы протонной помпы также можно назначить антацидные препараты или сукралфат (перорально или через назогастральный зонд) [124]. Клонидин подавляет секрецию желудочного сока и замедляет моторику кишки [23]. Ферменты поджелудочной железы, поступающие экзогенно, облегчают переваривание сложных питательных веществ.

Например, панкреатическая липаза улучшает всасывание жиров и белков после резекции тощей кишки [125]. Противомикробные препараты (например, метронидазол, ципрофлоксацин и рифампицин) применяются для подавления избыточного бактериального роста и лечения желтухи. Пробиотики также могут оказывать положительное влияние при СКК. Однако если при назначении максимальной дозы пробиотиков в течении 2 недель выраженность диареи не уменьшается, дальнейшее их использование вряд ли будет эффективным.

Если был резецирован относительно короткий участок подвздошной кишки, диарея, вызванная желчными кислотами, поддается терапии холестирамином. Препараты, связывающие желчные кислоты, могут облегчить диарею, вызванную желчными кислотами, однако стеаторейную диарею они усиливают, поскольку усугубляют недостаточное количество желчных кислот. Колестирамин можно использовать для дифференциальной диагностики диареи, вызванной желчными кислотами и стеаторейной диареей (в первом случае будет наблюдаться улучшение, во втором — ухудшение) [124]. Поскольку колестирамин может усилить стеаторею, рекомендуется до назначения препарата исключить мальабсорбцию желчных кислот, определив содержание жиров в фекалиях или выполнив анализ на задержку селен-таурохолиевой кислоты [23].

Соматостатин пролонгированного действия и его аналоги (октреотид) могут увеличить всасывание воды, натрия и поступление энергии. Кроме того, они удлиняют время пассажа по кишке и снижают выраженность диареи. При секретор-

ной диарее и больших потерях жидкости через еюно- или илеостому октреотид может назначаться как противодиарейный препарат. Длительное использование октреотида увеличивает риск тахифилаксии, поэтому его назначают только в фазу адаптации [112]. Бирн (Byrne) и другие исследователи показали, что вещества, стимулирующие рост кишки, в сочетании с оптимальной диетой снижают зависимость от полного парэнтерального питания и при величине «отношения длины кишечника к массе тела», равной или превышающей 0,5 см/кг, высока вероятность перехода на энтеральное питание.

Переводу данных пациентов на энтеральное питание способствуют гормон роста, глутамин и диета с модифицированным соотношением углеводов и жиров [122]. Для профилактики метаболического ацидоза назначают бикарбонат натрия в форме порошка, таблеток, раствора или капсул в дозе 8–12 г/сутки в течение как минимум 6 месяцев. Анемия и гипоальбуминемия корректируются инфузиями альбумина и эритроцитарной массы.

С. Стимуляция адаптации

В последние годы выявлено и изучается множество факторов, которые способствуют росту эпителия, увеличивают его всасывающую способность и стимулируют рост кишки [126]. В пилотном исследовании оценивалась эффективность эпидермального фактора роста для лечения детей с СКК – установлено улучшение всасывания питательных веществ, увеличение толерантности к энтеральному питанию и снижение частоты инфекций [127]. Клинические исследования с участием взрослых пациентов, страдающих СКК, продемонстрировали обнадеживающие результаты применения глюкагоноподобного пептида-2 (GLP-2) [128]. У пациентов с отсутствием дистального отдела тонкой кишки и толстой кишки всасывание питательных веществ увеличилось на 3,5% и статистически значимо возросло всасывание белка. Морфометрический анализ тонкой кишки показал, что у большинства пациентов увеличивался размер ворсинок, а крипты становились глубже. В клиническом исследовании тедуглутид (аналог GLP-2, устойчивый к протеазам и характеризующийся большей биологической активностью) показано, что среди больных с СКК, зависимость от TPN уменьшилась более чем на 20% [129].

VII. Хирургическое лечение пациентов с синдромом короткой кишки

А. Антиперистальтическая тонкокишечная вставка

Идеология вмешательств – замедление транзита по тонкой кишке с целью повышения всасывания нутриентов. Антиперистальтические кишечные вставки используются после обширной резекции кишечника преимущественно у взрослых пациентов. Во время хирургического вмешательства сегмент тонкой кишки разворачивают и устанавливают в направлении, противоположном перистальтической волне, что замедляет продвижение пищевого содержимого.

В литературе представлены восемь клинических наблюдений пациентов с СКК, которым антиперистальтические вставки (длина обращенного сегмента – 12 см) были выполнены в дистальных или проксимальных отделах тонкой кишки [130]. Четырем пациентам удалось уйти от TPN, осложнения наблюдались у шести пациентов, с единичным летальным исходом. Остальным четверем больным удалось снизить потребность к TPN. В детском возрасте операции с антиперистальтическими вставками не оказывают выраженного положительного эффекта [131].

В. Интерпозиция толстой кишки

Размещение изоперистальтического сегмента толстой кишки (8–24 см) между двумя отрезками тонкой кишки позволяет увеличить время пассажа и сделать всасывание питательных веществ и электролитов более эффективным. Гипотетическое преимущество операции по сравнению с антиперистальтическими тонкокишечными вставками – меньшая частота обструктивных осложнений, однако опыт применения данного вмешательства незначителен [132].

С. Создание кишечных клапанов

Известны различные технологии реконструкции резецированного илеоцекального клапана – пролапс сегмента тонкой в толстую кишку, туннелирование сегмента подвздошной кишки в мышечный слой толстой кишки. Неоклапан вызывал частичную обструкцию и дилатацию приводящего отдела, что увеличивало время всасывания, стимулировало адаптацию и дилатацию кишечной трубки, формируя условия для последующего удлинения кишки. Джорджсон (Georgeson) и другие ученые представ-

вили серию из шести клинических наблюдений, когда пациентам через 3–9 месяцев после создания клапана удлиняли кишечник по методам Бьянки или Кимура [132]. В других исследованиях подобные операции, проведенные детям, имели противоречивые результаты [133].

D. Суживающая энтеропластика

При суживающей энтеропластике выполняется частичная резекция свободного края расширенного сегмента кишки, чтобы уменьшить диаметр кишечной петли. Сужение дилатированного сегмента тонкой кишки уменьшает стаз и избыточный бактериальный рост и, как следствие, препятствует мальабсорбции. Недостаток этой операции — частичная потеря всасывающей поверхности, площадь которой исходно ограничена. Кроме того, имеется незначительный риск несостоятельности швов [134].

E. Иные энтеропластические операции

Операция продольного удвоения кишечника была описана Бьянки (Bianchi) в 1980 г. — расширенная тонкая кишка разделялась на два параллельных сегмента, каждый из которых имел собственный кровоток [135]. Покорный (Pocognu) и другие ученые упростили оригинальную операцию Бьянки, разделив кишку только в одной части и уменьшив количество анастомозов [136]. Шестнадцатилетний опыт операции Бьянки обобщал результаты терапии 20 детей, включая новорожденных, с дилатацией тощей кишки и нарушением ее функции [137]. Интраоперационной летальности не было, однако отдаленная выживаемость достигала 45%.

Длина тощей кишки у выживших детей превышала 40 см. У многих был сохранен илеоцекальный клапан и толстая кишка. Основной причиной летального исхода стала терминальная стадия печеночной недостаточности.

Вебер (Weber), проанализировавший исходы 16 таких операций, установил, что после хирургического вмешательства длина кишечника увеличивалась на 22–85% (среднее — 42%) [138]. При этом уменьшилась частота стула, увеличилось время пассажа, улучшились показатели клиренса бария, всасывания D-ксилозы и жиров. Четырнадцать из шестнадцати пациентов не нуждались в TPN.

Результаты последовательной поперечной энтеропластики (STEP) неоднозначны. STEP имеет определенные преимущества по сравнению с опе-

рацией Бьянки — кровоснабжение органа не нарушается и вмешательство может выполняться на менее расширенных сегментах кишки. Данные, опубликованные Ким (Kim) и соавторами позволяют рассматривать STEP в ряду технологий удлинения кишечника [139]. При этом не известно имеет ли операция STEP преимущества у детей с выраженной патологией печени и признаками портальной гипертензии. В целом после операций по удлинению кишки у 57% пациентов вновь наблюдается его дилатация и в половине наблюдений возникают показания к другим абдоминальным вмешательствам [140].

F. Трансплантация кишечника

Первые попытки трансплантации тонкой кишки у человека были не удачными — фатальной являлась реакция отторжения [141, 142]. Суть проблемы в высоком содержании в кишечнике иммунокомпетентных клеток и его подверженности ишемии, что затрудняет проведение длительной процедуры типирования по HLA перед трансплантацией. С введением в практику такролимуса выживаемость пациентов после трансплантации кишечника возросла до 70% [143, 144]. Актуальные показания для трансплантации кишечника — угрожающая или реальная печеночная недостаточность, обусловленная парентеральным питанием, отсутствие сосудистого доступа, рецидивирующий катетер-ассоциированный сепсис, невозможность реконструкции кишечного тракта, неэффективность TPN.

Летальность и частота тяжелых осложнений после трансплантации кишечника столь высоки, что перспективы благоприятного исхода операции должны превышать возможные риски. Противопоказаниями к трансплантации являются врожденные или приобретенные иммунные, либо неврологические нарушения, угрожающие жизни, сопутствующие заболевания, не возможность центрального венозного доступа [145]. Современные технологии трансплантации включают пересадку изолированной тонкой кишки, комбинированную пересадку печени и тонкой кишки, мультивисцеральную (органоконкомплекс) операцию. Сочетание резистентных форм к традиционному лечению кишечной и печеночной недостаточности рассматривается как показание к комбинированной трансплантации печени и тонкой кишки.

Литература

1. *Vanderhoof J.A.* Short bowel syndrome. *Neonat Gastroenterol* 1996;23:377–386.
2. *Booth I.W., Lander A.D.* Short bowel syndrome. *Bailliere's Clin Gastroenterol* 1998;12:739–772.
3. *Sigalet D.L.* Short bowel syndrome in infants and children: an overview. *Semin. Pediatr. Surg.* 2001;10:49–55.
4. *Coran A.G., Spivak D., Teitelbaum D.H.* An analysis of the morbidity and mortality of short-bowel syndrome in the pediatric age group. *Eur.J. Pediatr. Surg.* 1999; 9:228–230.
5. *Georgeson K.E., Breaux C.W.* Outcome and intestinal adaptation in neonatal short bowel syndrome. *J. Pediatr. Surg.* 1992; 27:344–350.
6. *Galea M.H., Holliday H., Carachi R., Kapila L.* Short-bowel syndrome: a collective review. *J. Pediatr. Surg.* 27: 592–596, 1992.
7. *Rickham P.P., Irving I., Shmerling D.H.* Long-term results following extensive small bowel resection in the neonatal period. *Prog. Pediatr. Surg.* 1977; 10: 65–75.
8. *Klish W.J., Putnam T.C.* The short gut. *Am.J. Dis. Child,* 1981; 135:1056–1061.
9. *Urban E., Weser E.* (1980) Intestinal adaptation to bowel resection, In *Stollerman GH* (ed): *Advances in internal medicine*, vol 26. Chicago, Year Book Medical Publishers, Inc, 1980; pp 265–291.
10. *Crenn P., Coudray-Lucas C., Thuillier F., Cynober L., Messing B.* Postabsorptive plasma citrulline concentration is a marker of absorptive enterocyte mass and intestinal failure in humans. *Gastroenterology* 2000; 119:1496–1505.
11. *Potts W.J.* Pediatric surgery. *J. Am. Med. Assoc.* 1955; 157: 627–630.
12. *Pilling G.P., Cresson S.L.* Massive resection of small intestine in the neonatal period. Report of two successful cases and review of the literature. *Pediatrics* 1957; 19: 940–948.
13. *Wilmore D.W.* Factors correlating with a successful outcome following extensive intestinal resection in the newborn infant. *J. Pediatr.* 1972; 80: 88–93.
14. *Wilmore D.W., Groff D.B., Bishop H.C., Dudrick S.J.* Total parenteral nutrition in infants with catastrophic gastrointestinal anomalies. *J. Pediatr. Surg.* 1969; 4: 181–189.
15. *Dorney S.F., Ament M.E., Berquist W.E., Vargas J.H., Hassall E.* Improved survival in very short small bowel of infancy with use of long-term parenteral nutrition. *J. Pediatr.* 1985;107:521–525.
16. *Reyes J.* Intestinal transplantation for children with short bowel syndrome. *Sem. Pediatr. Surg.* 2001; 10:99–104.
17. *Chaet M.S., Farrell M.K., Ziegler M.M., Warner B.W.* Intensive nutritional support and remedial surgical intervention for extreme short bowel syndrome. *Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 1994;19:295–298.
18. *Goulet O., Baglin-Gobet S., Jais J.P., Michel J.L., Jan D., Ricour C.* Outcome and long-term growth after extensive small bowel resection in the neonatal period: a survey of 87 children. *Eur.J. Pediatr. Surg.* 2005;15:95–101.
19. *Salihu H.M., Aliyu Z.Y., Pierre-Louis B.J., Obuseh F.A., Druschel C.M., Kirby R.S.* Omphalocele and gastroschisis: black-white disparity in infant survival. *Birth Defects Res. A Clin. Mol. Teratol.* 2004; 70:586–591.
20. *Hackam D.J., Reblock K.K., Redlinger R.E., Barksdale E.M.* Diagnosis and outcome of Hirschsprung's disease: does age really matter? *Pediatr. Surg. Int.* 2004;20:319–322.
21. *Cain W.S., Howel C.G., Ziegler M.M.* Rectosigmoid perforation and intestinal evisceration from transanal suction. *J. Pediatr. Surg.* 1983; 18:10–13.
22. *DiBaise J.K., Young R.J., Vanderhoof J.A.* Intestinal rehabilitation and the short bowel syndrome. *Am.J. Gastroenterol.* 2004; 99:1386–1395.
23. *Sturm A., Layer P., Goebell H.* Short-bowel syndrome: an update on the therapeutic approach. *Scand. J. Gastroenterol.* 1997; 32:289–296.
24. *Thompson J.S.* Inflammatory disease and outcome of short bowel syndrome. *Am.J. Surg.* 2000; 180:551–555.
25. *Buchman A.L.* The Medical and surgical management of short bowel syndrome. *Med. Gen. Med. Gastroenterology* 2004; 6: 1–2.
26. *Howard L., Ament M., Fleming C.R., Shike M., Steiger E.* Current use and clinical outcome of home parenteral and enteral nutrition therapies in the United States. *Gastroenterology*, 1995; 109: 355–365.

27. Howard L., Ament M., Fleming C.R. Four years of North American registry home parenteral nutrition outcome data and their implications for patient management. *JPEN* 1991; 15:384–393.
28. Grant D. Intestinal transplantation: 1197 report of the international registry. *Transplantation* 1999; 67: 1061–1064.
29. Abu-Elmagd K., Reyes J. Factors impacting the survival of children with intestinal failure referred for intestinal transplantation. *J. Pediatr. Surg.* 1999; 34:27–32.
30. Chungfat N., Dixler I., Cohran V., Buchman A., Abecassis M., Fryer J. Impact of parenteral nutrition-associated liver disease on intestinal transplant waitlist dynamics. *J. Am. Coll. Surg.* 2007;205:755–761.
31. Schalamon J., Mayr J., Hollwarth M. Mortality and economics in short bowel syndrome. *Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol.* 2003;17:931–942.
32. Puntis J.W. The economics of home parenteral nutrition. *Nutrition* 1998;14:809–812.
33. Spencer A., Kovacevich D., McKinney-Barnett M., Hair D., Canham J., Maksym C., Teitelbaum D.H. Pediatric short-bowel syndrome: the cost of comprehensive care. *Am. J. Clin. Nutr.* 2008; 88: 1552–1559.
34. Goulet O., Sauvat F., Ruummele F., Caldari D., Damotte D., Cezard J.P., Lacaille F., Canioni D., Hugot J.P., Berebi D., Sarnacki S., Colomb V., Jan D., Aigrain Y., Revillon Y. Results of the Paris program: ten years of pediatric intestinal transplantation. *Transplant. Proc.* 2005; 37:1667–1670.
35. Touloukian R.J., Smith G.J.W. Normal intestinal length in preterm infants. *J. Pediatr. Surg.* 1983; 18: 720–723.
36. Shatari T., Clark M.A., Lee J.R., Keighley M.R. Reliability of radiographic measurement of small intestinal length. *Colorectal. Dis.* 2004; 6:327–329.
37. Summers R.W., Kent T.H., Osborne J.W. Effects of drugs, ileal obstruction and irradiation on rat gastrointestinal propulsion. *Gastroenterology*, 1970; 59:731–739.
38. Wright N., Alison M. *The Biology of Epithelial Cell Populations*. Clarendon, Oxford, 1984.
39. Booth C., Potten C.S. Gut instincts: thoughts on intestinal epithelial stem cells. *J. Clin. Invest.* 2000;105:1493–1499.
40. Goumans M.J., Mummery C. Functional analysis of the TGF β receptor/Smad pathway through gene ablation in mice. *Int. J. Dev. Biol.* 2000;44: 253–265.
41. Parekh N.R., Steiger E. Short bowel syndrome. *Curr. Treat Options Gastroenterol.* 2007;10:10–23.
42. Dudrick S.J., Latifi R. Management of short-bowel syndrome. In: Kirby DF, Dudrick SJ, eds. *Practical handbook of nutrition in clinical practice*. Boca Raton: CRC Press, 1994.
43. Beyer P.L., Flynn M.A. Effect of high- and low-fiber diets on human feces. *J. Am. Diet. Assoc.* 1978; 72:271–272.
44. Vanderhoof J.A., Langnas A.N. Short bowel syndrome in children and adults. *Gastroenterology* 113: 1767–1778, 1997.
45. Hylander E., Ladefoged K., Jarnum S. Nitrogen absorption following small intestinal resection. *Scand. J. Gastroenterol.* 1980;15:853–858.
46. Woolf G.M., Miller C., Kurian R., Jeejeebhoy K.N. Nutritional absorption in short bowel syndrome: evaluation of fluid, calorie, and divalent cation requirements. *Dig. Dis. Sci.* 1987;32:8–15.
47. Vanderhoof J.A., Burkley K.T., Antonson K.T. Potential for mucosal adaptation following massive small bowel resection in 3-week-old versus 8-week-old rats. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 1983;2:672–676.
48. Chiba T., Ohi R. Do we still need to collect stool? Evaluation of visualized fatty acid absorption: experimental studies using rats. *J. Parenter. Enteral. Nutr.* 1998; 22:22–26.
49. Molina M.T., Ruiz-Cutierrez V., Vazquez C.M. Changes in uptake of linoleic acid and cholesterol by jejunal sacs of rats in vitro, after distal small bowel resection. *Scand. J. Gastroenterol.* 1990; 25:613–621.
50. Tilson M.D., Boyer J.L., Wright H.K. Jejunal absorption of bile salts after resection of the ileum. *Surgery* 1975;77:231–234.
51. Pitchumoni C.S. Pancreas in primary malnutrition disorders. *Am. J. Clin. Nutr.* 1973; 26:374–379.
52. Biller J.A. (1987) Short bowel syndrome. In: Grand RI, Sutphen JL, Dietz WH (eds) *Pediatric nutrition. Theory and practice*. Butterworth, Stoneham, MA, pp 481–487.
53. Haymond H.E. Massive resection of the small intestine: analysis of 257 collected cases. *Surg. Gynecol. Obstet.* 1953;61:693–705.

54. *Ladefoged K., Nicolaidou P., Jarnum S.* Calcium, phosphorus, magnesium, zinc and nitrogen balance in patients with severe short bowel syndrome. *Am. J. Clin. Nutr.* 1980;33:2137–2144.
55. *Wolman S.L., Anderson G.H., Marliss E.B., Jeejeebhoy K.N.* Zinc in total parenteral nutrition: requirements and metabolic effects. *Gastroenterology* 1979;76:458–467.
56. *Ruppin H., Bar-Meir S., Soergel K.H., Wood C.M., Schmitt M.G. Jr.* Absorption of short-chain fatty acids by the colon. *Gastroenterology* 1980;78:1500–1507.
57. *Mitchel J.E., Breuer K.I., Zuckerman L., Berlin J., Schilli L., Dunn J.K.* The colon influences ileal resection diarrhea. *Dig. Dis. Sci.* 1980;25:33–41.
58. *Johnson C.P., Sarna S.K., Zhu Y.R., Buchmann E., Bonham L., Telford G.L., Roza A.M., Adams M.B.* Delayed gastroduodenal emptying is an important mechanism for control of intestinal transit in short gut syndrome. *Am. J. Surg.* 1996;171:90–95.
59. *Nightingale J.M., Kamm M.A., van der Sijp J.R., Ghatei M.A., Bloom S.R., Lennard-Jones J.E.* Gastrointestinal hormones in short bowel syndrome. Peptide YY may be the 'colonic brake' to gastric emptying. *Gut* 1996;39:267–272.
60. *Purdum P.P., Kirby D.F.* Short bowel syndrome: a review of the role of nutrition support. *JPEN J. Parenter Enteral. Nutr.* 1991;15:93–101.
61. *Hyman P.E., Everett S.L., Harada T.* Gastric acid hypersecretion in short bowel syndrome in infants: association with extent of resection and enteral feeding. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 1986;5:191–197.
62. *Wright J.K.* Short gut syndrome- options for management. *Compr. Ther.* 1992;18:5–8.
63. *Stringer M.D., Puntis J.W.L.* Short bowel syndrome. *Arch. Dis. Child* 1995;73:170–173.
64. *Dudrick S.J., Latifi R.* Management of short-bowel syndrome. In: Kirby DF, Dudrick SJ, eds. *Practical handbook of nutrition in clinical practice.* Boca Raton: CRC Press, 1994.
65. *Pakarinen M.P., Koivusalo A.I., Rintala R.J.* Outcomes of intestinal failure- a comparison between children with short bowel and dysmotile intestine. *J. Pediatr. Surg.* 2009;44:2139–2144.
66. *Bueno J., Guiterrez J., Mazariegos G.V., Abu-Elmagd K., Madariaga J., Ohwada S., Kocoshis S., Reyes J.* Analysis of patients with longitudinal intestinal lengthening procedure referred for intestinal transplantation. *J. Pediatr. Surg.* 2001;36:178–183.
67. *Ziegler M.M.* Short bowel syndrome: remedial features that influence outcome and the duration of parenteral nutrition. *J. Pediatr.* 1997;131:335–336.
68. *Teitelbaum D.H.* Parenteral nutrition-associated cholestasis. *Curr. Opin. Pediatr.* 1997;9:270–275.
69. *Spencer A.U., Neaga A., West B., Safran J., Brown P., Btaiche I., Kuzma-O'Reilly B., Teitelbaum D.H.* Pediatric short bowel syndrome: redefining predictors of success. *Ann. Surg.* 2005;242:403–409.
70. *Sigalet D., Boctor D., Robertson M., Lam V., Brindle M., Sarkhosh K., Driedger L., Sajedi M.* Improved outcomes in paediatric intestinal failure with aggressive prevention of liver disease. *Eur. J. Pediatr. Surg.* 2009;19:348–353.
71. *Martínez M., Fabeiro M., Dalieri M., Barcellandi P., Prozzi M., Hernández J., Alberti M., Fernández A.* Outcome and survival of pediatric Short Bowel Syndrome (SBS). *Nutr. Hosp.* 2011;26:239–242.
72. *Rowe M.I., O'Neill J.A., Grosfeld J.L., Fonkalsrud, Coran A.G.* (1995) Short-bowel syndrome. In Rowe MI, O'Neill JA, Grosfeld JL, Fonkalsrud, Coran AG (eds) *Essentials of Pediatric Surgery.* Mosby-Year book, pp 536–541.
73. *Greenberg R.G., Moran C., Ulshen M., Smith P.B., Benjamin D.K. Jr, Cohen-Wolkowicz M.* Outcomes of catheter-associated infections in pediatric patients with short bowel syndrome. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 2010;50:460–462.
74. *Cole C.R., Frem J.C., Schmotzer B., Gewirtz A.T., Meddings J.B., Gold B.D., Ziegler T.R.* The rate of bloodstream infection is high in infants with short bowel syndrome: relationship with small bowel bacterial overgrowth, enteral feeding, and inflammatory and immune responses. *J. Pediatr.* 2010;156:941–947.
75. *Duran B.* The effects of long-term total parenteral nutrition on gut mucosal immunity in children with short bowel syndrome: a systematic review. *BMC Nurs.* 2005;4:1–2.
76. *O'Brien D.P., Nelson L.A., Kemp C.J., Williams J.L., Wang Q., Erwin C.R., Hasselgren P.O., Warner B.W.* Intestinal permeability and bacterial translocation are uncoupled after small bowel resection. *J. Pediatr. Surg.* 2002;37:390–394.

77. *Bayes B.J., Hamilon J.R.* Blind loop syndrome in children. *Arch. Dis. Childhood.* 1969; 44: 76–81.
78. *Kaufman S.S., Loseke C.A., Lupo J.V., Young R.J., Murray N.D., Pinch L.W., Vanderhoof J.A.* Influence of bacterial overgrowth and intestinal inflammation on duration of parenteral nutrition in children with short bowel syndrome. *J. Pediatr.* 1997;131:356–361.
79. *Fich A., Steadman C.J., Phillips S.F., Camilleri M., Brown M.L., Haddad A.C., Thomforde G.M.* Ileocolonic transit does not change after right hemicolectomy. *Gastroenterology* 1992;103:794–799.
80. *Riordan S.M., McIver C.J., Wakefield D., Bolin T.D., Duncombe V.M., Thomas M.C.* Small intestinal bacterial overgrowth in the symptomatic elderly. *Am. J. Gastroenterol.* 1997;92:47–51.
81. *Dibaise J.K., Young R.J., Vanderhoof J.A.* Enteric microbial flora, bacterial overgrowth, and short-bowel syndrome. *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 2006;4:11–20.
82. *Kelly D.A.* Intestinal failure-associated liver disease: what do we know today? *Gastroenterology* 2006; 130 (2 Suppl 1): S70–77.
83. *Spencer A.U., Neaga A., West B., Safran J., Teitelbaum D.H.* Pediatric short bowel syndrome redefining predictors of success. *Ann. Surg.* 2005; 242:403–412.
84. *Kelly D.A.* Liver complications of pediatric parenteral nutrition – epidemiology. *Nutrition*, 1998; 14:153–157.
85. *Ng P.C., Lee C.H., Wong S.P., Lam H.S., Liu F.Y., So K.W., Lee C.Y., Fok T.F.* High dose oral erythromycin decreased the incidence of parenteral nutrition-associated cholestasis in preterm infants. *Gastroenterology* 2007; 132:1726–1739.
86. *Schneider S.M., Joly F., Gehrardt M-F.* Taurine status and response to intravenous taurine supplementation in adults undergoing long term parenteral nutrition: a pilot study. *Brit. J. Nutr.* 2006; 96:365–370.
87. *Muesan P., Dhawan A., Novelli M., Mieli-Vergani G., Rela M., Heaton N.D.* Isolated liver transplant and sequential small bowel transplantation for intestinal failure and related liver disease in children. *Transplantation* 2000; 69:2323–2326.
88. *Goulet O., Joly F., Corriol O., Colomb-Jung V.* Some new insights in intestinal failure-associated liver disease. *Curr. Opin. Organ. Transplant.* 2009; 14:256–261.
89. *Diamond I.R., Sterescu A., Pencharz P.B., Kim J.H., Wales P.W.* Changing the paradigm: omegaven for the treatment of liver failure in pediatric short bowel syndrome. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 2009; 48: 209–215.
90. *Meehan J.J., Georgeson K.E.* Prevention of liver failure in parenteral nutrition-dependent children with short bowel syndrome. *J. Pediatr. Surg.* 1997; 32:473–475.
91. *Thatch K.A., Schwartz M.Z., Yoo E.Y.* Modulation of the inflammatory response and apoptosis using epidermal growth factor and hepatocyte growth factor in a liver injury model: a potential approach to the management and treatment of cholestatic liver disease. *J. Pediatr. Surg.* 2008; 43: 2169–2173.
92. *Lawrence J.P., Dunn S.P., Billmire D.F., Falkenstein K., Vinocur C.D., Weintraub W.H.* Isolated liver transplantation for liver failure in patients with short bowel syndrome. *J. Ped. Surg.* 1994; 29: 751–753.
93. *Jean F. Botha, Clarivet Torres, Angie K. Iverson, Debra L. Sudan, Byers W. Shaw Jr., Alan N. Langnas.* Isolated liver transplantation in infants with end-stage liver disease due to short bowel syndrome. *Liver Transpl.* 2006; 12:1062–1066.
94. *Hove H., Mortensen P.B.* Colonic lactate metabolism and D-lactic acidosis. *Dig. Dis. Sci.* 1995;40:320–330.
95. *Bongaerts G., Bakkeren J., Severijnen R., Sperl W., Willems H., Naber T., Wevers R., van Meurs A., Tolboom J.* Lactobacilli and acidosis in children with short small bowel. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 2000;30:288–293.
96. *Nightingale J.M.D., Lennard-Jones J.E., Gertner D.J.* Colonic preservation reduces need for parenteral therapy, increases incidence of renal stones but does not change high prevalence of gall stones in patients with short bowel. *Gut* 1992; 33:1493–1497.
97. *Scolapio J.S., Fleming C.R.* Short-bowel syndrome. *Gastroenterol. Clin. North Am.* 1998; 27:467–79.
98. *Nightingale J.M.* Hepatobiliary, renal and bone complications of intestinal failure. *Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol.* 2003;17:907–929.
99. *Berger D.L., Malt R.A.* Management of the short gut syndrome. *Adv. Surg.* 1996; 29:43–57.
100. *Ziegler M.M.* Short bowel syndrome: remedial features that influence outcome and the duration of parenteral nutrition. *J. Pediatr.* 1997; 131:335–336.

101. *Scolapio J.S.* Effect of growth hormone and glutamine on the short bowel: five years later [review]. *Gut* 2000; 47:164.
102. *Berger D.L., Malt R.A.* Management of the short gut syndrome. *Adv. Surg.* 1996; 29:43–57.
103. *Stollman N.H., Neustater B.R., Rogers A.I.* Short bowel syndrome. *Gastroenterologist* 1996; 4:118–128.
104. *Salvino R., Ghanta R., Seidner D.L., Mascha E., Xu Y., Steiger E.* Liver failure is common in adults receiving long-term parenteral nutrition. *JPEN J. Parenter. Enteral. Nutr.* 2006; 30:202–208.
105. *Buchman A.L.* Complications of long-term home total parenteral nutrition: their identification, prevention and treatment. *Dig. Dis. Sci.* 2001;46:1–18.
106. *Scolapio J.S.* Effect of growth hormone, glutamine, and diet on adaptation in short-bowel syndrome: a randomized, controlled study. *Gastroenterology* 1997; 113:1074–81.
107. *Skipper A.* Dietitian's handbook of enteral and parenteral nutrition. Rockville, MD: Aspen, 1989.
108. *Stump ES.* Nutrition and diagnosis-related care, 3rd ed. Philadelphia: Lea and Febiger, 1992.
109. *Levy E., Frileux P., Sandrucci S., Ollivier J.M., Masini J.P., Cosnes J., Hannoun L., Parc R.* Continuous enteral nutrition during the early adaptive stage of the short bowel syndrome. *Br. J. Surg.* 1988;75 (6):549–553.
110. *Scolapio J.S., Fleming C.R.* Short-bowel syndrome. *Gastroenterol. Clin. North Am.* 1998; 27:467–79.
111. *Anderson H., Isaksson B., Sjogren B.* Fat-reduced diet in the symptomatic treatment of small bowel disease. *Gut* 1997; 15:351–9.
112. *Stringer M.D., Puntis J.W.L.* Short bowel syndrome. *Arch. Dis. Child* 1995; 73:170–3.
113. *Woolf G.M., Miller C., Kurian R., Jeejeebhoy K.N.* Diet for patients with a short bowel: high fat or high carbohydrate? *Gastroenterology* 1983; 84:823–8.
114. *Woolf G.M., Miller C., Kurian R., Jeejeebhoy K.N.* Nutritional absorption in short bowel syndrome: evaluation of fluid, calories, and divalent cation requirements. *Dig. Dis. Sci.* 1987; 32:8–15.
115. *Sundaram A., Koutkia P., Apovian C.* Nutritional Management of Short Bowel Syndrome in Adults. *Journal of Clinical Gastroenterology Issue: Volume 34 (3), March 2002*, pp 207–220.
116. *Fleming R., George L., Stoner G.L.* The importance of urinary magnesium values in patients with gut failure. *Mayo Clinic Proc.* 1996; 71:21–4.
117. *Klein S., Jeejeebhoy K.N.* Long-term nutritional management of patients with maldigestion and malabsorption in gastrointestinal disease, 5th ed. Sleisenger M, Fordtran J, eds. Philadelphia: WB Saunders, 1993.
118. *Lennard-Jones J.E.* Practical management of the short bowel. *Aliment Pharmacol Ther* 1994; 8:563–77.
119. *Ladefoged K, Olgaard K.* Sodium homeostasis after small-bowel resection. *Scand. J. Gastroenterol.* 1985; 20:361–9.
120. *Allard J.P., Jeejeebhoy K.N.* Nutritional support and therapy in the short bowel syndrome. *Gastroenterol. Clin. North Am.* 1989; 18:589–601.
121. *Wilmore D.W.* Growth factors and nutrients in the short bowel syndrome. *JPEN J. Parent. Enteral. Nutr.* 1999;23 (5 Suppl):S117–120.
122. *Byrne T.A., Persinger R.L., Young L.S., Ziegler T.R., Wilmore D.W.* New treatment of patients with short bowel syndrome: growth hormone, glutamine, and a modified diet. *Ann. Surg.* 1995; 222:243–255.
123. *Thompson J.S.* Management of the short bowel syndrome. *Gastroenterol. Clin. North Am.* 1994; 23:403–420.
124. *Berger D.L., Malt R.A.* Management of the short gut syndrome. *Adv. Surg.* 1996; 29:43–57.
125. *Purdum P.P., Kirby D.F.* Short bowel syndrome: a review of the role of nutrition support. *JPEN J. Parenter. Enteral. Nutr.* 1991; 15:93–101.
126. *Yang H., Teitelbaum D.H.* Novel Agents in the Treatment of Intestinal Failure: Humoral Factors. *Gastroenterology* 2006; 130 (2 Suppl 1): S117 – S121.
127. *Sigalet D.L., Martin G.R., Butzner J.D., Buret A., Meddings J.B.* A pilot study of the use of epidermal growth factor in pediatric short bowel syndrome. *J. Pediatr. Surg.* 2005;40:763–768.
128. *Jeppesen P.B., Hartmann B., Thulesen J., Graff J., Lohmann J., Hansen B.S., Tofteng F., Poulsen S.S., Madsen J.L., Holst J.J., Mortensen P.B.* Glucagon-like peptide 2 improves nutrient absorption and nutritional status in short-bowel patients with no colon. *Gastroenterology* 2001;120:806–815.

129. *Yazbeck R.* Teduglutide, a glucagon-like peptide-2 analog for the treatment of gastrointestinal diseases, including short bowel syndrome. *Curr. Opin. Mol. Ther.* 2010 12:798–809.
130. *Panis Y., Messing B., Rivet P., Coffin B., Hautefeuille P., Matuchansky C., Rambaud J.C., Valleur P.* Segmental reversal of the small bowel as an alternative to intestinal transplantation in patients with short bowel syndrome. *Ann. Surg.* 1997; 225:401–407.
131. *Vernon A.H., Georgeson K.E.* Surgical options for short bowel syndrome. *Semin. Pediatr. Surg.* 2001; 10:91–98.
132. *Georgeson K., Halpin D., Figueroa R.* Sequential intestinal lengthening procedures for refractory short bowel syndrome. *J. Pediatr. Surg.* 1994; 29:316–321.
133. *Thompson J.A., Langas A.N., Pinch L.W.* Surgical approach to short-bowel syndrome: experience in a population of 160 patients. *Ann. Surg.* 1995;222:600–607.
134. *Wales P.W.* Surgical therapy for short bowel syndrome. *Pediatr. Surg. Int.* 2004; 20:647–657.
135. *Bianchi A.* Intestinal loop lengthening – a technique for increasing small intestinal length. *J. Pediatr. Surg.* 1980; 15:145–151.
136. *Pokorny W.J., Fowler C.L.* Isoperistaltic intestinal lengthening for short bowel syndrome. *Surg. Gynecol. Obstet.* 1991;172:39–43.
137. *Bianchi A.* Experience with longitudinal intestinal lengthening and tailoring. *Eur. J. Ped. Surg.* 1999;9:256–259.
138. *Weber T.R.* Isoperistaltic bowel lengthening for short bowel syndrome in children. *Am. J. Surg.* 1999;178:600–604.
139. *Kim H.B., Fauza D., Garza J.* Serial transverse enteroplasty (STEP): a novel bowel lengthening procedure. *J. Pediatr. Surg.* 2003;38:425–429.
140. *Miyasaka E.A., Brown P.I., Teitelbaum D.H.* Redilation of bowel after intestinal lengthening procedures--an indicator for poor outcome. *J. Pediatr. Surg.* 2011;46:145–149.
141. *Alican F., Hardy J.D., Cayirili M. et al.* Intestinal transplantation: laboratory experience and a report of a clinical case. *Am. J. Surg.* 1971; 12:150–159.
142. *Lillehei R.C., Idezuki Y., Feemster J.A.* Transplantation of stomach, intestine, and pancreas: experimental and clinical observations. *Surgery* 1967; 62:721–741.
143. *Grant D.* Current results of intestinal transplantation. The International Intestinal Transplant Registry. *Lancet* 1996;347: 1801–1803.
144. *Goulet O., Sauvat F., Ruemmele F.* Results of the Paris program: ten years of pediatric intestinal transplantation. *Transplant. Proc.* 2005. 37:1667–1670.
145. *Goulet O., Ruemmele F.* Causes and Management of Intestinal Failure in Children. *Gastroenterology*, 2006;130: S16 – S28.

Авторы

**СУХОТНИК
Игорь Григорьевич**

Профессор Израильского Института Технологии, Медицинский Факультет имени Руфи и Брюса Раппопорт, Кафедра детской хирургии, Медицинский Центр Бней-Цион, Хайфа, Израиль. Dept Pediatric Surgery B, BnaiZionMedicalCenter 47 Golomb St., P.O.B. 4940, Haifa, 31048, Israel. Ph (h): 972-4-8256815, Ph (b): 972-4-8359647, Fax-972-4-8359620. E-mail: igor-dr@internet-zahav.net

Принята к печати: 25.08.2017 г. ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ Не указан. КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ Авторы статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить. FINANCING SOURCE Not specified. CONFLICT OF INTERESTS Not declared

к 70-летию Шавката Тешаевича Салимова

25 июня 2017 г., исполнилось 70 лет со дня рождения и 47 лет научно-практической деятельности доктора медицинских наук, профессора кафедры общей и детской хирургии Ташкентской медицинской академии **Салимова Шавкат Тешаевича**.

Салимов Ш.Т. родился в городе Бухаре. В 1964 году окончил среднюю школу Свердловского (ныне Жондорского) района Бухарской области, а в 1970 году педиатрический факультет Ташкентского медицинского института. Становление Ш.Т. Салимова как врача-исследователя и педагога проходило на кафедре детской хирургии ТашГосМи. Трудовую деятельность начал с 1970 г. детским хирургом в ЦРБ Свердловского района Бухарской области. С 1971 г. работал детским хирургом в Республиканской детской клинической больнице, в 1972 г. – был назначен заведующим отделения детской хирургии

Научная деятельность Ш.Т. Салимов осуществлял под руководством профессора Пугачева А.Г. в стенах института педиатрии АМН ССР и в институте урологии Минздрава РФССР, защитив в 1974 году кандидатскую диссертацию «Синдром Картагенера у детей», а в 1993 году докторскую диссертацию на тему «Рефлюксогенная нефропатия у детей: механизм развития, методы диагностики и критерии выбора методов лечения».

В период 1992–2004 гг. Ш.Т. Салимов заведовал курсом детской хирургии 2 ТашГосМИ, а с 2004 г. работал профессором кафедры общей и детской хирургии ТМА

В 2006 г. – по инициативе Шавката Тешаевича и при поддержке Министерства здравоохранения Республики Узбекистан был организован Республиканский научно-практический центр малоинвазивной и эндовизуальной хирургии детского возраста, а Шавкат Тешаевич был назначен его руководителем.

Салимов Ш.Т. известен не только как один из ведущих специалистов в детской хирургии, но и как общественный деятель.

Креативность, новаторство, стремление идти в ногу со временем способствовало ему в организации и внедрении в хирургическую практику со-



временных достижений в диагностике и лечении. Радикализм в сочетании со щадящими эндовизуальными миниинвазивными методами, особенно в группе детей младшего возраста и “проблемных” больных, позволяют ему находить более оптимальные пути радикального лечения.

Стоящий у истоков создания уникального центра в Узбекистане, Шавкат Тешаевич и сегодня заражает энтузиазмом молодых коллег. За десять лет возглавляемый им центр не раз проводил маленьким пациентам уникальные операции, ранее считавшиеся невозможными.

Решение о создании подобного научно-практического центра, по мнению Шавката Тешаевича, полностью себя оправдало – открылись новые горизонты для профессионального роста, в лечении и оперативных вмешательствах активно стали использовать современные технологии, значительно расширился круг сотрудничества с коллегами

из зарубежья. Сегодня в центре осуществляются все виды хирургических вмешательств на органах грудной клетки, брюшной полости и забрюшинного пространства. Кроме того, пациенты с сосудистыми патологиями теперь сконцентрированы в одном лечебном учреждении, что определяет эффективность диагностики и терапии.

Ежегодно в центре в рамках мастер-классов проводятся показательные операции и форумы с участием специалистов мирового уровня. Квалификация врачей центра позволяет им проводить мастер-классы и операции в областных детских больницах. Важной вехой стало открытие учебного центра, где детские хирурги Республики осваивают новейшие медицинские технологии.

Научно-практические интересы Ш.Т. Салимова включают проблемы экстренной, плановой и гнойной хирургии. Под руководством Салимова Шавката Тешаевича впервые в Узбекистане был издан «Атлас по торако- и лапароскопической хи-

рургии детского возраста» на национальном языке. Ш.Т. Салимов является автором учебника «Детская хирургия» на национальном языке, монографии «Детская хирургия с основами эндовизуальной хирургии», 10 авторских свидетельств и патентов на изобретение, более 20 методических пособий, рекомендаций и разработок, свыше 380 научных работ. Шавкатом Тешаевичем подготовлены 1 доктор и 4 кандидата медицинских наук.

Профессор Салимов Шавкат Тешаевич является главным внештатным детским хирургом Министерства здравоохранения Республики Узбекистан.

Удивительное сочетание энергетика и доброты, широкая эрудиция, завидное чувство юморанискали ШавкатуТешаевичу заслуженное уважение коллег и студентов, благодарность больных.

Вся жизнь и деятельность ШавкатаТешаевича проникнуты чувством долга, человеколюбия, гордости за свою профессию, стремлением к познанию и творчеству.

Коллеги, друзья и ученики профессора Салимова Шавката Тешаевича

Поздравляем!

Президиум Российской ассоциации детских хирургов
и редакция журнала сердечно поздравляют с:

80-летием

ИСАЕНКО Валентина Ильича – д.м.н., профессора кафедры урологии Новосибирского ГМУ, заслуженного врача РФ, главного детского уролога-андролога Новосибирской области.

70-летием

АЛЕЙНИКОВУ Валентину Александровну – детского хирурга, бывшую заместителем главного врача по хирургии Тушинской ДГКТ им. З.А. Башляевой, г.Москва

МАЙНУГИНА Вадима Викторовича – д.м.н, заведующего консультативно-диагностическим центром ДГКБ №3 г. Ярославля

ПЕТЛАХА Владимира Ильича – д.м.н, заведующего отделом неотложной хирургии и медицины катастроф НИИ хирургии детского возраста РНИМУ им. Н.И. Пирогова, научного редактора журнала «Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии»

РАЗВИНСКИХ Лидию Николаевну – детского уролога-андролога ГДКБ №3, г.Омск

65-летием

БАЙДАНОВА Илью Николаевича – заведующего отделением травматологии-ортопедии РДБ, г. Горго-Алтайск, главного детского ортопеда-травматолога республики Алтай

НЕДОРЕЗОВА Владимира Алексеевича – заведующего травматологическим отделением ОДКБ, г.Рязань, главного детского ортопеда-травматолога Рязанской области

ПОЗДЕЕВА Виктора Владимировича – профессора, заведующего кафедрой детской хирургии Ижевской государственной медицинской академии, главного детского хирурга республики Удмуртия

ПИСКАРЁВУ Людмилу Дмитриевну – заведующую консультативно-диагностическим центром НИИ НДХиТ ДЗ г.Москвы

ЧИЛЯЕВУ Лидию Михайловну – детского хирурга ДГКБ №9 ДЗ г.Москвы

60-летием

БЕЛЯЕВА Сергея Александровича – заведующего хирургическим отделением ДГБ №7, г.Барнаул

ИНДРОКОВУ Светлану Башировну – к.м.н, доцента, заведующую хирургическим отделением РДКБ, заведующую курсом детской хирургии Кабардино-Балкарского университета г.Нальчик, главного детского хирурга республики Кабардино-Балкария

БЕЗНОЩЕНКО Александра Григорьевича – заведующую отделением ОДКБ г.Рязани, главного детского онколога Рязанской области

КОНЕВА Александра Михайловича – заведующего отделением анестезиологии-реаниматологии ДКГБ №5, г.Кемерово, главного детского анестезиолога-реаниматолога Кемеровской области

ПОПЕЛЯ Александра Павловича – заведующего урологическим отделением АРКБ, г.Майкоп, главного детского уролога-андролога республики Адыгея

50-летием

ЛЮХИНА Михаила Юрьевича – заведующего отделением анестезиологии-реаниматологии ОДКБ, г.Рязань, главного детского анестезиолога-реаниматолога Рязанской области

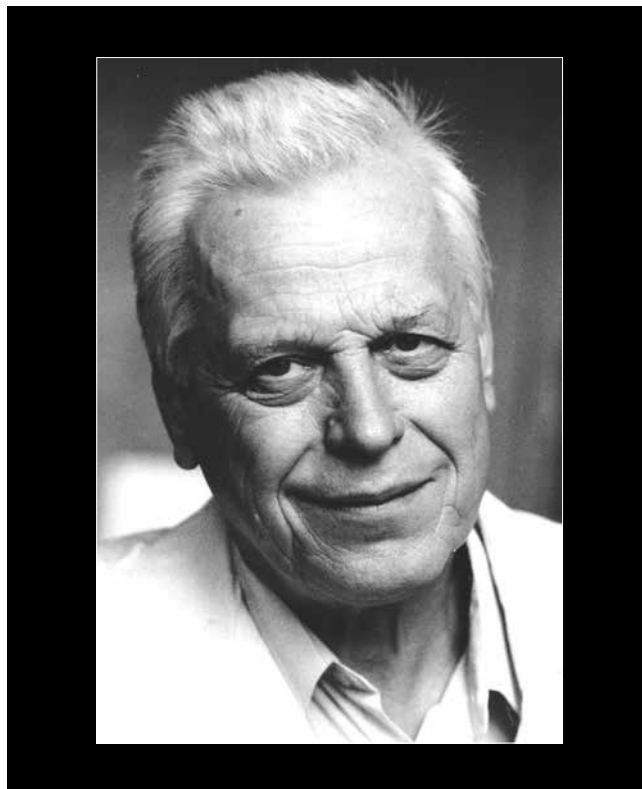
ПАМЯТИ КУЗНЕЧИХИНА ЕВГЕНИЯ ПЕТРОВИЧА

16 июля 2017 года после тяжелой болезни ушел из жизни, Заслуженный врач Российской Федерации, доктор медицинских наук, профессор кафедры детской хирургии Кузнечихин Евгений Петрович

Родился Евгений Петрович г. Серпухове Московской области в семье рабочих. После окончания средней школы в 1954 году, поступает во 2-й Московский государственный медицинский институт им. Н.И. Пирогова на педиатрический факультет. По окончании института по распределению направлен на работу в Алтайский край, где начал свою трудовую биографию в качестве участкового педиатра горного Солошененского района. Уже через год был переведен в г. Барнаул для работы в стационарном отделении больницы МПС. Через 3 месяца профессиональная судьба молодого врача коренным образом меняется, так как Евгения Петровича Кузнечихина, проявившего склонности к хирургической деятельности, приглашают на должность детского хирурга Алтайской краевой больницы. С этого момента начинается его почти 55-летний путь в детской хирургии. С самого начала молодой хирург Кузнечихин работает под руководством блестящих детских хирургов И.Н. Александровой, В.В. Орлова и Ю.П. Гассана, получает первый опыт практической детской хирургии. Ежедневная клиническая работа в стационаре, вылеты на санитарном самолете в отдаленные районные больницы Алтайского края для консультирования больных и оказания экстренной медицинской помощи составляют практику молодого хирурга. В 1963 году Евгений Петрович проходит повышение квалификации на курсах подготовки хирургов при ГИДУВ в Ленинграде на кафедре детской хирургии под руководством профессора Г.А. Баирова.

С 1963 по 1964 г. работает хирургом в 1-й городской больнице Барнаула. Уже в 1966 г. Евгений Петрович становится заведующим хирургическим отделением Алтайской краевой больницы, где много занимается вопросами диагностики и лечения острой хирургической патологии, абдоминальной хирургии, гнойно-воспалительными заболеваниями, аномалиями и пороками развития, опухолевыми процессами.

В сентябре 1967 г. поступает в аспирантуру на кафедру детской хирургии 2-го ММИ им. Н.И. Пирогова, руководимую академиком РАМН Ю.Ф. Исаковым; в 1970 г. защищает кандидатскую диссертацию «Надвертлужная остеотомия подвздошной кости при врожденном вывихе и подвы-



вихе бедра у детей». После окончания аспирантуры, оценив блестящие способности молодого ученого и уже опытного хирурга, Евгения Петровича приглашен на кафедру детской хирургии 2-го ММИ им. Н.И. Пирогова в качестве ассистента, а затем и доцента. Большой практический опыт, склонность к научному анализу позволяют молодому преподавателю и ученому быстро совершенствоваться в области общей абдоминальной хирургии, а затем – в ортопедии и травматологии детского возраста.

В 1989 г. Евгений Петрович успешно защитил докторскую диссертацию «Сочетанные и множественные травмы опорно-двигательной системы у детей».

В 1991 г. Е.П. Кузнечихин становится профессором кафедры детской хирургии Российского государственного медицинского университета им. Н.И. Пирогова.

Евгений Петрович всегда принимал активное участие в жизни трудового коллектива, университета и страны. Научную, педагогическую и лечебно-консультативную деятельность он сочетал с большой общественной работой. В течение 6 лет являлся деканом педиатрического факультета 2-го ММИ им. Н.И. Пирогова, 1995 по 1997 г. – главным специалистом по детской травматологии и ортопедии при Минздраве РФ.

Кузнечихин Е.П. был неоднократно награжден Почетными грамотами МЗ РФ, знаком «Отличник здравоохранения». В 2002 году удостоен звания «Заслуженный врач Российской Федерации». За комплекс работ по хирургии и ортопедии детского возраста награжден премией РАМН им. С.Д. Терновского.

Профессор Кузнечихин Е.П. – автор многочисленных трудов. Опубликовано более 150 научных работ, среди которых учебники для студентов («Детская хирургия», «Хирургические болезни детского возраста», «Оперативная хирургия с топографической анатомией детского возраста»), монографий «Лечение ран у детей», «Сочетанные и множественные травмы опорно-двигательной системы у детей» и руководств для врачей («Абдо-

минальная хирургия для детей», «Хирургическое лечение заболеваний и опорно-двигательной системы у детей», «Хирургическая патология верхней конечности у детей», «Болезнь Эрлахера-Блаунта» Национального руководства «Детская хирургия», двух авторских свидетельств на изобретения. Под его руководством защищено 10 кандидатских диссертаций.

В последние годы, несмотря на тяжелую болезнь Евгений Петрович Кузнечихин продолжал оставаться постоянным советчиком и мудрым учителем для своих учеников и коллег. Физические ограничения не остановили его научное творчество, он сумел продолжить и завершить очередной научный труд. Евгений Петрович был полон оптимизма, новых творческих планов ...

***Коллективы кафедры детской хирургии РНИМУ им. Н.И.Пирогова,
ДГКБ №13 им. Н.Ф.Филатова, Российской детской клинической
больницы***

Медицинская фирма Галатея-Эндоскопы



ООО «Медицинская фирма ГАЛАТЕЯ-ЭНДОСКОПЫ»

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

Наш девиз — всегда только лучшее!

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

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

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

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

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

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

Эксклюзивным дилером EndoControl - производителя роботизированных систем для эндохирургии;

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

STORZ
KARL STORZ — ENDOSKOPE



PENTAX®

ERBE



gamida**TECH**



endo
control



Plasmajet®

*Тканесохраняющая
технология,
обеспечивающая
**деликатную и
прецизионную**
хирургию там, где это
особенно необходимо*