

№ 1

2016 г

РОССИЙСКИЙ ВЕСТНИК

ДЕТСКОЙ ХИРУРГИИ
АНЕСТЕЗИОЛОГИИ
И РЕАНИМАТОЛОГИИ





INTERSURGICAL
COMPLETE RESPIRATORY SYSTEMS



Изделия для обеспечения проходимости дыхательных путей:

- надгортанные воздуховоды I-gel;
- ларингеальные маски;
- эндотрахеальные трубки;
- воздуховоды Гведела;
- соединители.

Изделия для фильтрации и кондиционирования дыхательной смеси:

- фильтры;
- фильтры-тепловлагообменники;
- тепловлагообменники (ТВО).

Полный спектр дыхательных систем для анестезиологии, реанимации, кислородной и лекарственной терапии.

Комплекс изделий для профилактики ВАП:

- закрытые аспирационные системы;
- изделия для ухода за полостью рта;
- антибактериальные контуры.

Комплекс изделий для неинвазивной вентиляции легких.

- система для назальной CPAP для новорожденных

Изделия для экстренной реанимации.

- надгортанный воздуховод I-gel O2.

НАШ АДРЕС: 115114 Россия, Москва, Дербеневская наб., 11, корп. В, офис 904

Тел./Факс: + 7 (495) 771-6809

e-mail: info@intersurgical.ru

www.intersurgical.ru

РОССИЙСКИЙ ВЕСТНИК

ДЕТСКОЙ ХИРУРГИИ
АНЕСТЕЗИОЛОГИИ
И РЕАНИМАТОЛОГИИ

2016 Том VI № 1

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ



Официальное издание

РОССИЙСКОЙ АССОЦИАЦИИ ДЕТСКИХ ХИРУРГОВ

ОБЪЕДИНЕНИЕ ДЕТСКИХ АНЕСТЕЗИОЛОГОВ-РЕАНИМАТОЛОГОВ РОССИИ

Журнал включен в Российский индекс научного цитирования

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

ISSN 2219-4061

ROSSIJSKIY VESTNIK DETSKOI KHIRURGII, ANESTEZIOLOGII I REANIMATOLOGII

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

A scientific practical journal

2016 Volume VI No 1

OFFICIAL JOURNAL OF RUSSIAN ASSOCIATION OF PAEDIATRIC SURGEONS

Editorial Board

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

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

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

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

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

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

Учредители

● Общероссийская общественная организация
«Российская ассоциация детских хирургов»
123001, Москва, ул. Садовая-Кудринская, д. 15, к. 3. Тел.: +7 (499) 254-2917

● Государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
«Российский национальный исследовательский
медицинский университет имени Н.И. Пирогова»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
117997, г. Москва, ул. Островитянова, д. 1. Тел.: +7 (495) 434-1422

Издатель:

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

Литературная редакция Е.И. Макеева, перевод С. Ключев,
дизайн С.В. Морозов, верстка И.А. Кобзев

Подписано в печать 30.03.2016.
Формат бумаги 70×100¹/₈. Печать офсетная. Печ. листов 8,5.
Отпечатано: ООО «Морозовская типография»
123103, г. Москва, ул. Набережная Новикова-Прибоя, д. 14, к. 1

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

РОССИЙСКИЙ ВЕСТНИК ДЕТСКОЙ ХИРУРГИИ, АНЕСТЕЗИОЛОГИИ И РЕАНИМАТОЛОГИИ

2016 Том VI №1

Ежеквартальный научно-практический журнал

ОФИЦИАЛЬНОЕ ИЗДАНИЕ ОБЩЕРОССИЙСКОЙ ОБЩЕСТВЕННОЙ
ОРГАНИЗАЦИИ «РОССИЙСКАЯ АССОЦИАЦИЯ ДЕТСКИХ ХИРУРГОВ»

Редакционная коллегия

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

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

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

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

Редакционный совет

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

Н.Н. Григович (Петрозаводск)
О.М. Горбатюк (Киев)
А.А. Гумеров (Уфа)
И.Ш. Джелиев (Владикавказ)
В.М. Егоров (Екатеринбург)
И.А. Комиссаров (Санкт-Петербург)
В.В. Курек (Минск)
Б.М. Махачев (Махачкала)
Л.М. 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.С. Стрелков (Ижевск)
Н.А. Цап (Екатеринбург)
Г.И. Чепурной (Ростов-на-Дону)
А.К. Чернышев (Омск)
Ж.А. Шамсиев (Самарканд)
В.В. Шапкин (Владивосток)
А.Н. Шмаков (Новосибирск)
В.А. Юрчук (Красноярск)

Адрес редакции: 123001, Москва, Садовая-Кудринская ул., д. 15, к. 3. Телефон редакции: +7 (499) 254-2917

Зав. редакцией М.В. Сырова

Адрес для корреспонденций: vestnik@childsurgeon.ru

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

Morozov Yu.A., Marchenko T.V., Goncharova A.V., Doletskaya L.G. FUNCTION OF THE KIDNEY TRANSPLANT AT CHILDREN IN THE EARLY AND LATE POSTOPERATIVE PERIODS	8
Belyaeva O.A., Kondrashin S.A., Polyayev Y.A., Garbuzov R.V., Musaev G.Kh., Bondar Z.M., Belyaeva A.V., Shiryayev A.A. COMBINED NAVIGATING SURGICAL INTERVENTIONS IN CHILDREN WITH SOLITARY SPLENIC CYSTS	16
Ergashev N.S., Sattarov J.B. IMMEDIATE AND LONG-TERM RESULTS OF THE TREATMENT OF INTESTINE MALROTATION IN CHILDREN	24
Menovschikova L.B., Nikolaev S.N., Kovarskiy S.L., Skiyarov T.A., Sottaeva Z.Z. INTERMITTENT BLADDER CATHETERIZATION IN THE REHABILITATION OF CHILDREN WITH MYELODYSPLASIA SYNDROME	30
Shamsiev A.M., Aliyev B.P., Nikolaev S.N., Baibekov I.M., Shamsiev J.A. THE MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF THE BIOPSY IN CHILDREN WITH SPINAL DYSRAPHISM	38
Mahmadjonov D.M., Sultonov Sh.R., Sattarov A.M. DIAGNOSTICS OF COMPLICATED NEPHROLITHIASIS IN CHILDREN	47

EXCHANGE OF EXPERIENCE

Budkevich L.I., Mirzoyan G.V., Rozinov V.M. THE POTENTIAL OF ULTRASOUND TECHNOLOGIES IN SURGICAL TREATMENT IN CHILDREN WITH SOFT TISSUE DEFECTS	51
Bogdanov S.B., Babichev R.G. SURGICAL ASPECTS OF TREATMENT CHILDREN WITH DEEP BURNS OF DORSAL SURFACE OF HANDS AND FEET	57

НАУЧНЫЕ ОБОРЫ

Foker J., Kozlov Yu.A. FOKER PROCEDURE – STRATEGY OF INDUCTION OF THE ESOPHAGEAL GROWTH BY TRACTION	63
Lekmanov A.U., Azovsky D.K., Pilyutik S.F. “OLD AND NEW” PROBLEMS OF INFUSION THERAPY FOR PATIENTS IN ACUTE PERIOD OF SEVERE BURNING INJURY	74
Averyanova Yu.V., Razumovsky A.Yu., Stepanov A.E. ETIOLOGY AND PATHOPHYSIOLOGY OF CHRONIC INTESTINAL PSEUDO-OBSTRUCTIVE SYNDROM IN CHILDREN. PART I. INTESTINAL MOTILITY PHYSIOLOGY	82

CLINICAL OBSERVATIONS

Razumovskiy A.Yu., Mokrushina O.G., Shumikhin V.S., Shchapov N.F., Smirnova S.V., Petrova L.V. THORACOSCOPIC CORRECTION OF CONGENITAL DIAPHRAGMATIC HERNIA WITH IMPLANT MATERIALS	87
Kucherov Y.I., Yashina E.V., Zhirkova Y.V., Chebotaeva L.I., Moskvitina L.N. A CLINICAL CASE OF SIMULTANEOUS TREATMENT CHYLOTHORAX, CHYLOPERICARDIUM AND CHYLOPERITONEUM IN A NEWBORN	95
Spiridonov A.A. TRANSUMBILICAL APPROACH IN OPERATIONS ON THE LARGE SIZES OVARIAN CYSTS IN NEWBORNS	100
Afukov I. I., Stepanenko S. M., Zilbert E. V., Kulaev A. D., Svetlichnaya T. O., Alkhasov A. B., Mitupov Z. B., Mokrushina O. G., Biryukov P. E., Strelkov V. A., Tsvetkov I. O. SUCCESSFUL VENOARTERIAL EXTRACORPOREAL MEMBRANE OXYGENATION FOR LEFT DIAPHRAGMATIC HERNIA AND SUPRASYSTEMIC PULMONARY HYPERTENSION IN A NEONATE	104
ANNIVERSARIES	113
NECROLOGUES	116
SUBMISSION GUIDELINES	120

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

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Морозов Ю.А., Марченко Т.В., Гончарова А.В., Долецкая Л.Г. ФУНКЦИЯ ПОЧЕЧНОГО ТРАНСПЛАНТАТА У ДЕТЕЙ В РАННИЕ И ОТДАЛЕННЫЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ СРОКИ	8
Беляева О.А., Кондрашин С.А., Поляев Ю.А., Гарбузов Р.В., Мусаев Г.Х., Бондар З.М., Беляева А.В., Ширяев А.А. КОМБИНИРОВАННЫЕ НАВИГАЦИОННЫЕ ОПЕРАТИВНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА У ДЕТЕЙ С СОЛИТАРНЫМИ КИСТАМИ СЕЛЕЗЕНКИ	16
Эргашев Н.Ш., Саттаров Ж.Б. БЛИЖАЙШИЕ И ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ МАЛЬРОТАЦИИ КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ	24
Меновщикова Л.Б., Николаев С.Н., Коварский С.Л., Скларова Т.А., Соттаева З.З. ПЕРИОДИЧЕСКАЯ КАТЕТРИЗАЦИЯ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ В РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С СИНДРОМОМ МИЕЛОДИСПАЗИИ	30
Шамсиев А.М., Алиев Б.П., Николаев С.Н., Байбеков И.М., Шамсиев Ж.А. МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ БИОПСИЙНОГО МАТЕРИАЛА У ДЕТЕЙ С ЯВЛЕНИЯМИ СПИНАЛЬНОГО ДИЗРАФИЗМА	38
Махмаджонов Д.М., Султонов Ш.Р., Сатторов А.М. ДИАГНОСТИКА ОСЛОЖНЕННОГО НЕФРОЛИТИАЗА У ДЕТЕЙ	47

ОБМЕН ОПЫТОМ

Будкевич Л.И., Мирзоян Г.В., Розинев В.М. ПОТЕНЦИАЛ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ТЕХНОЛОГИИ В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ДЕТЕЙ С ДЕФЕКТАМИ МЯГКИХ ТКАНЕЙ	51
Богданов С.Б., Бабицев Р.Г. ХИРУРГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С ГЛУБОКИМИ ОЖОГАМИ ТЫЛЬНОЙ ПОВЕРХНОСТИ КИСТЕЙ И СТОП	57

НАУЧНЫЕ ОБОРЫ

Фокер Дж., Козлов Ю.А. ПРОЦЕДУРА FOKER – СТРАТЕГИЯ ИНДУКЦИИ РОСТА ПИЩЕВОДА ПУТЕМ ЕГО ВЫТЯЖЕНИЯ	63
Лекманов А.У., Азовский Д.К., Пилютик С.Ф. «СТАРЫЕ И НОВЫЕ» ПРОБЛЕМЫ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ТЯЖЕЛОЙ ОЖОГОВОЙ ТРАВМЫ	74
Аверьянова Ю.В., Разумовский А.Ю., Степанов А.Э. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ИНТЕСТИНАЛЬНОГО ПСЕВДООБСТРУКТИВНОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ. I ЧАСТЬ. ФИЗИОЛОГИЯ МОТОРИКИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА ...	82

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

Разумовский А.Ю., Мокрушина О.Г., Шумихин В.С., Шапов Н.Ф., Смирнова С.В., Петрова Л.В. ТОРАКОСКОПИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ ЛОЖНОЙ ВРОЖДЕННОЙ ДИАФРАГМАЛЬНОЙ ГРЫЖИ С ПРИМЕНЕНИЕМ ИМПЛАНТАЦИОННЫХ МАТЕРИАЛОВ	87
Кучеров Ю.И., Яшина Е.В., Жиркова Ю.В., Чеботаева Л.И., Москвитина Л.Н. ЛЕЧЕНИЕ НОВОРОЖДЕННОГО С ХИЛОТОРАКСОМ, ХИЛОПЕРИКАРДОМ И ХИЛОПЕРИТОНЕУМОМ	95
Спиридонов А.А. ТРАНСУБИКАЛЬНЫЙ ДОСТУП ПРИ ОПЕРАЦИЯХ ПО ПОВОДУ КИСТ ЯИЧНИКОВ БОЛЬШИХ РАЗМЕРОВ У НОВОРОЖДЕННЫХ	100
Афуков И.И., Степаненко С.М., Зильберт Е.В., Кулаев А.Д., Светличная Т.О., Алхасов А.Б., Митупов З.Б., Мокрушина О.Г., Бирюков П.Е., Стрелков В.А., Цветков И.О. УСПЕШНОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОЙ МЕМБРАННОЙ ОКСИГЕНАЦИИ У НОВОРОЖДЕННОГО С ЛЕВОСТОРОННЕЙ ДИАФРАГМАЛЬНОЙ ГРЫЖЕЙ И С ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ ...	104
ЮБИЛЕИ	113
НЕКРОЛОГИ	116
ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ СТАТЕЙ	120



Кафедра педиатрии
и детской хирургии

г.Чебоксары

Министерство здравоохранения РФ
Российская ассоциация детских хирургов
Чувашский государственный университет

19 апреля
2016 года

Российский симпозиум детских хирургов «ТЕРАТОМА КРЕСТЦОВО- КОПЧИКОВОЙ ОБЛАСТИ»

Информационное письмо № 1

Уважаемые коллеги!

Министерство здравоохранения Российской Федерации, Российская ассоциация детских хирургов, Министерство здравоохранения Чувашской республики, Чувашский государственный университет им. И.Н.Ульянова, кафедра педиатрии и детской хирургии приглашают Вас принять участие в работе Российского симпозиума детских хирургов «Тератома крестцово-копчиковой области»

Дата проведения симпозиума – 19 апреля 2016 года

ПРОГРАММА

Тератома крестцово-копчиковой области.

- | | |
|--|---|
| 1. Антенатальная диагностика. | 5. Особенности оперативной техники. |
| 2. Алгоритм постнатальной диагностики. | 6. Сопутствующие проблемы. Пути их решения. |
| 3. Онкологическая настороженность при лечении тератомы. | 7. Послеоперационные осложнения. |
| 4. Хирургическая тактика в зависимости от типа тератомы. | 8. Отдаленные результаты лечения тератомы. |

Регистрация заявок на участие в симпозиуме, а также прием тезисов научных работ начались с 10 декабря 2015 года по 15 февраля 2016 года на сайте симпозиума: <http://sympoz2016.radh.ru>.

Форма участия в симпозиуме:

- ▶ только публикация тезисов,
- ▶ устный доклад.

Официальный язык симпозиума – русский.

Материалы симпозиума будут опубликованы.

В первую очередь приглашения будут высланы зарегистрированным членам Российской ассоциации детских хирургов.

ВНИМАНИЕ! Просьба присылать тезисы работ, соответствующих тематике симпозиума.

Тезисы, не соответствующие тематике симпозиума, публиковаться не будут.

Контактная информация:

Адрес: 428020, Чувашская Республика, г. Чебоксары, ул. Гладкова, д. 27, РДКБ

Телефон/факс: (8352) 56-31-53, 8-967-470-52-41 (Смелова Татьяна Павловна)

E-mail: sympoz2016@radh.ru, raps@telemednet.ru, doctorpavlov@mail.ru, rdkbsmelova@mail.ru.

Министр
здравоохранения
Чувашской Республики

Ректор ФГБОУПВО
«Чувашский государственный
университет
им. И.Н.Ульянова»

Председатель Президиума РАДХ,
Заведующий кафедрой детской
хирургии
РНИМУ им. Пирогова,
профессор, д.м.н.

Главный детский специалист,
хирург МЗ России,
заведующий кафедрой детской
хирургии МГМСУ
им. А.И. Евдокимова, профессор, д.м.н.

А.В.Самойлова

А.Ю.Александров

А.Ю.Разумовский

И.В.Поддубный



Уважаемые коллеги!

Журнал «Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии», учредителями которого являются Российская Ассоциация детских хирургов и Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова, издается ежеквартально с 2010 года. За это время было опубликовано свыше 500 статей из многих регионов нашей страны, ближнего и дальнего зарубежья, импакт-фактор журнала составил 0,205.

Вам известно, что с 29 декабря 2015 года журнал «Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии» включен ВАК в «Перечень ведущих рецензируемых научных журналов и изданий для опубликования основных научных результатов диссертаций на соискание ученых степеней». Это несомненная заслуга наших авторов, рецензентов, издателей.

В соответствии с консолидированным мнением членов Президиума Российской Ассоциации детских хирургов результаты профильных научно-практических исследований в первоочередном порядке следует представлять на страницах журнала, учрежденного Ассоциацией.

В связи с неуклонно возрастающими требованиями к содержанию и оформлению периодических научных изданий принято решение о кадровых изменениях в составе редакционной коллегии нашего журнала – заместителем главного редактора назначен профессор С.Н. Николаев, а позицию ответственного секретаря занял профессор Д.А. Морозов.

Все поступившие в журнал статьи рецензируются. Информация об опубликованных статьях передается в систему Российского индекса научного цитирования (РИНЦ). Правила оформления статей и порядок рецензирования печатаются в каждом номере и размещены на сайте журнала: <http://www.ps-journal.ru/author>.

Журнал распространяется по подписке (подписной индекс 13173 в Объединенном каталоге «Пресса России»), полнотекстовые статьи доступны на портале Российской Научной Электронной Библиотеки: <http://elibrary.ru/> и на сайте журнала.

Редакционная коллегия искренне рассчитывает, что при Вашей поддержке журнал войдет в число «настоящих» изданий всех отделений детской хирургии в нашей стране.

Редакция журнала приглашает к сотрудничеству детских хирургов, анестезиологов-реаниматологов, травматологов-ортопедов, урологов, онкологов, нейрохирургов, челюстно-лицевых хирургов и других специалистов смежных областей медицины, сотрудников научных, образовательных и практических учреждений, которые оказывают медицинскую помощь детям.

До встречи на страницах журнала «Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии».

Главный редактор
профессор В.М. Розин

Морозов Ю.А., Марченко Т.В., Гончарова А.В., Долецкая Л.Г.

ФУНКЦИЯ ПОЧЕЧНОГО ТРАНСПЛАНТАТА У ДЕТЕЙ В РАННИЕ И ОТДАЛЕННЫЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ СРОКИ

ФГБНУ «Российский научный центр хирургии им. академика Б.В. Петровского», Москва

Morozov Yu.A., Marchenko T.V., Goncharova A.V., Doletskaya L.G.

FUNCTION OF THE KIDNEY TRANSPLANT AT CHILDREN IN THE EARLY AND LATE POSTOPERATIVE PERIODS

Federal state budgetary scientific institution «Petrovsky National Research Centre of Surgery», Moscow

Резюме

В исследовании оценивали динамику скорости клубочковой фильтрации (СКФ) почечного трансплантата у детей после пересадки донорской почки в раннем и отдаленном послеоперационных периодах. Установлено, что через 1 мес после трансплантации почки СКФ у детей в среднем составляет $68,5 \pm 22,3$ мл/мин. В дальнейшем этот показатель меняется со скоростью 1,7 мл/мин в месяц. Послеоперационное ухудшение функции трансплантата в первую очередь зависит от возраста реципиента. Продолжительность нахождения пациента на заместительной почечной терапии до трансплантации не влияет на восстановление ренальной функции в послеоперационном периоде. Дети, получавшие перитонеальный диализ до трансплантации, имели более высокие значения СКФ после операции, в отличие от детей, находившихся на гемодиализе. Через 12 мес эти различия нивелировались.

Ключевые слова: трансплантация почки, дети, скорость клубочковой фильтрации, послеоперационный период, гемодиализ

Abstract

The study evaluated the dynamics of the glomerular filtration rate (GFR) of renal transplant in children after donor kidney transplantation in the early and late postoperative period. The GFR of a donor kidney in the postoperative period after transplantation was found an average as 68.5 ± 22.3 ml/min. Further, the figure changes at a rate of 1.7 ml / min per month. Postoperative graft function aggravation is primarily depended on the age of the recipient. Duration of pre-transplantation renal replacement therapy had did not affect on renal function recovery in the postoperative period. The children treated with peritoneal dialysis before transplantation had a higher GFR values after surgery then children treated with hemodialysis. These differences were leveled in a year.

Key words: kidney transplantation, children, glomerular filtration rate, postoperative period, hemodialysis

Введение

Хроническая болезнь почек (ХБП) – серьезная проблема современного здравоохранения. При снижении скорости клубочковой фильтрации (СКФ) < 15 мл/мин в качестве основных методов лечения пациентов применяют диализ (перитонеальный диализ, гемодиализ) или трансплантацию донорской почки (трупной или родственной).

По данным F.K. Port и соавт., в 2006 г. в США более 340 тыс. человек находились на программном гемодиализе по поводу терминальной стадии ХБП, и в течение года к ним добавились около 106 тыс. новых больных [14].

К концу 2011 г. в России заместительную почечную терапию (ЗПТ) получали 28 548 больных с терминальной стадией хронической почечной недостаточности. Темп прироста больных в 2011 г.

по отношению к предыдущему году составил 8,7%. В то же время в России на диализе находилось 184 ребенка (6,9 больных на 1 млн детского населения), 249 детей были с трансплантированной почкой, что соответствовало 16,3 больных, получавших ЗПТ, на 1 млн детского населения. Суммарная обеспеченность ЗПТ детей, а также доля детей с трансплантированной почкой в нашей стране по-прежнему существенно ниже, чем в странах Европы и США [1].

Хирургический способ лечения почечной недостаточности повышает выживаемость и улучшает качество жизни больных, а также имеет неоспоримые экономические и физиологические преимущества перед ЗПТ.

Несмотря на прогресс в трансплантологии, остается разрыв между числом больных с терминальной стадией ХБП и количеством выполняемых пересадок почки. В Российской Федерации в 2014 г. в листе ожидания трансплантации почки числилось 4636 реципиентов, это 16% от 29 тыс. пациентов, находящихся на диализе [2]. Для преодоления дефицита органов были пересмотрены и расширены критерии отбора посмертного донорства [7]. Количество эффективных живых доноров предлагается расширить за счет преодоления иммунологических барьеров [5].

Данные литературы в отношении функции пересаженной почки у детей весьма противоречивы. Так, А.С. Никоненко и соавт. приводят данные о функции трансплантированной почки у детей на основании уровней креатинина и мочевины в крови, не указывая значений СКФ [6]. М. Wigger и соавт. (2001) приводят данные о том, что через год после трансплантации почки у детей СКФ составила $88,0 \pm 24,0$ мл/мин, а ее снижение до $68,0 \pm 29,0$ мл/мин отмечалось через 4 года после операции [17]. В работе L. Rare и соавт. (2006) было показано, что 5-летняя функция пересаженной почки у реципиентов моложе 16 лет сохранялась лучше, чем у лиц более старшего возраста [13]. При этом авторы сообщают, что СКФ через год после трансплантации в среднем составляла $69,0 \pm 23,0$ мл/мин, что значительно ниже, чем по данным М. Wigger и соавт. (2001) [17]. Я.Г. Мойсюк, А.И. Сушков и соавт. к факторам, негативно влияющим на отдаленные результаты родственной трансплантации, относят уровень креатинина крови >130 ммоль/л при выписке пациента из клиники [4].

Цель работы – оценить динамику СКФ почечного трансплантата у детей после трансплантации донорской почки в раннем и отдаленном послеоперационных периодах.

Материал и методы исследования

Проанализированы результаты трансплантации донорской почки у 55 детей. Характеристика пациентов приведена в табл. 1.

Во время подготовки больного к трансплантации почки проводилась базисная консервативная терапия в соответствии с основной патологией. В послеоперационном периоде все пациенты одновременно с иммуносупрессией получали гипотензивную и гастропротективную терапию, а также препараты эритропоэтинового ряда, антибактериальные и противовирусные средства по показаниям.

Трансплантация родственной почки от донора, несовместимого по системе АВ0, была проведена 5 (9,1%) детям. Этим реципиентам перед операцией проводили плазмаферез. Продолжительность курса определяли по ответной реакции со стороны титра анти-А- и анти-В-антител (от 3 до 12 сеансов).

В раннем послеоперационном периоде дисфункция трансплантата характеризовалась повышением уровня креатинина сыворотки крови. Олигоанурия выявлена у 8 (14,5%) пациентов. Трансплантэктомия в связи с утратой функции почки выполнена двум пациентам через 4 и 11 мес.

В сыворотке крови определяли концентрацию креатинина (мкмоль/л), СКФ рассчитывали по формуле Морриса [12]:

$$\text{СКФ, мл/мин} = (40 \times \text{рост, см}) / \text{креатинин крови, мкмоль/л.}$$

Функцию почек оценивали до, на 1-е и 10-е сутки после операции, а также через 3, 6, 12 мес после трансплантации. Данные представлены как $M \pm \sigma$. Результаты исследования обработаны непараметрическими методами статистического анализа с применением критерия Манна – Уитни для независимых выборок и критерия Вилкоксона для зависимых групп. Взаимосвязь между параметрами оценивали с помощью корреляционного анализа с указанием коэффициента корреляции Спирмена (R) и его уровня значимости (p). Различия считали достоверными при уровне значимости $p < 0,05$.

Таблица 1. Общая характеристика реципиентов

Всего детей:	55 (100%)
мальчики	32 (58,2%)
девочки	23 (41,8%)
Возраст (лет):	
средний	7,49±4,6 (0,6)
минимальный	1 год
максимальный	17 лет
Трансплантация почки:	
родственная	44 (80%)
трупная	11 (20%)
Исходная патология:	
хронический гломерулонефрит	10 (18,2%)
кистозная болезнь почек	12 (21,8%)
гипоплазия почек двусторонняя	2 (3,6%)
острый гломерулонефрит	1 (1,8%)
острая почечная недостаточность	1 (1,8%)
при хронической почечной недостаточности	13 (23,6%)
тубулоинтерстициальные болезни почек	1 (1,8%)
синдром Шимке	10 (18,2%)
нефротический синдром	3 (5,5%)
гемолитико-уремический синдром	1 (1,8%)
цистиноз нефропатический ранний	1 (1,8%)
врожденные аномалии мочевой системы	1 (1,8%)
Предшествующая заместительная почечная терапия:	
гемодиализ	16 (29,1%)
перитонеальный диализ	28 (50,9%)
без заместительной почечной терапии	11 (20%)
Продолжительность заместительной почечной терапии до трансплантации почки:	(n=44)
менее 1 года	25 (56,8%)
более 1 года	19 (43,2%)

Результаты исследования

В подавляющем числе случаев причиной развития V стадии ХБП и началом ЗПТ (табл. 1) стали тубулоинтерстициальные и кистозная болезни почек, хронический гломерулонефрит и нефротический синдром. 44 (80%) пациента до операции находились на ЗПТ. У 20% детей до операции диализ не применяли. У 56,8% реципиентов продолжительность ЗПТ до трансплантации почки не превышала 1 года.

До операции функция почек характеризовалась низкой СКФ (рис. 1). На 1-е сутки после трансплантации донорской почки регистрировалось достоверное возрастание СКФ до 42,5±27,8 мл/мин. Значимое увеличение СКФ продолжалось до 10-х суток. Дальнейшее увеличение СКФ на протяжении 6 мес достоверно не изменялось, оставаясь на уровне 66–68 мл/мин. Через 12 мес после операции зарегистрировано снижение величины СКФ на 11,5% по сравнению с максимальными ее значениями.

Из представленных данных (табл. 2) видно, что СКФ >90 мл/мин в первые 3 мес после трансплантации донорской почки отмечалась у каждого пятого пациента. К 6-му месяцу доля больных с СКФ >90 мл/мин уменьшилась вдвое. II и III

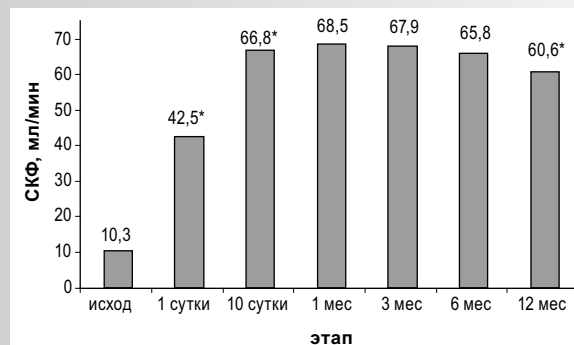


Рис. 1. Динамика скорости клубочковой фильтрации у детей после трансплантации почки

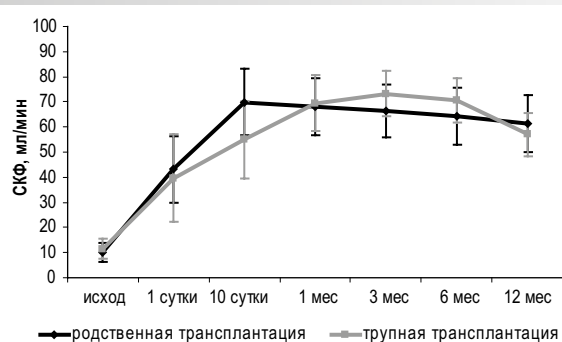
* – $p < 0,05$ – различия достоверны по сравнению с предыдущим этапом.

Таблица 2. Распределение реципиентов в послеоперационном периоде в зависимости от функциональной способности трансплантированной почки, % больных

Период	СКФ, мл/мин				
	>90	60–89	30–59	15–29	<15
1 мес	12 (21,82%)	26 (47,26%)	13 (23,64%)	2 (3,64%)	2 (3,64%)
3 мес	10 (18,18%)	26 (47,26%)	14 (25,46%)	3 (5,46%)	2 (3,64%)
6 мес	5 (9,09%)	28 (50,90%)	16 (29,09%)	3 (5,46%)	3 (5,46%)
12 мес	4 (7,27%)	23 (41,82%)	21 (38,18%)	4 (7,27%)	3 (5,46%)

Таблица 3. Функции трансплантированной почки у детей в зависимости от длительности заместительной почечной терапии до операции ($M \pm \sigma$)

Период	До 1 года	Более 1 года	<i>p</i>
Исход	9,8±3,7	9,5±4,1	0,86
1 сут	45,7±25,6	35,2±24,8	0,19
10 сут	71,5±23,8	61,6±33,1	0,25
1 мес	68,3±20,0	72,8±23,9	0,49
3 мес	67,2±18,8	73,6±23,9	0,41
6 мес	62,3±19,9	66,5±26,5	0,62
12 мес	56,4±21,1	69,1±20,7	0,085

**Рис. 2.** Динамика восстановления ренальной функции после родственной и трупной трансплантации почки у детей

стадии ХБП через 1 мес после трансплантации регистрировались у 39 (79,99%) пациентов, через 12 мес — у 44 (80%).

Доля больных с неудовлетворительной функцией трансплантата (СКФ <30 мл/мин) с течением

времени увеличилась с 7,28% через 1 мес до 12,73% к 12 мес. наблюдения.

Надо отметить, что у детей после трансплантации почки от родственного донора восстановление ее функций происходило быстрее, чем трансплантата от умершего человека (рис. 2). Однако эти различия были недостоверны на всех этапах исследования.

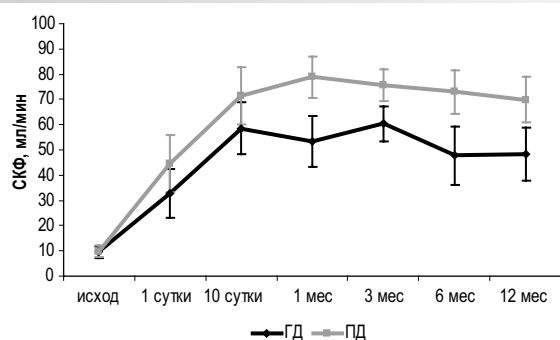
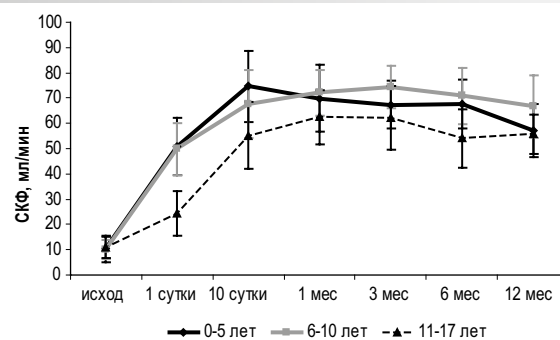
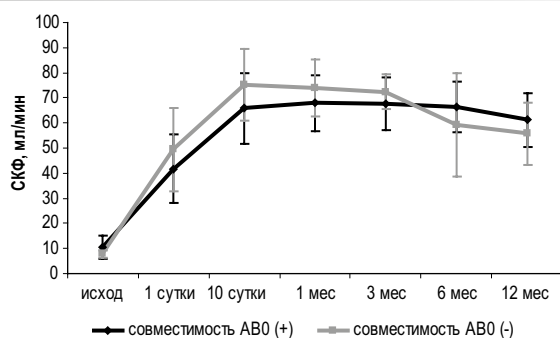
Влияние продолжительности ЗПТ до трансплантации донорской почки на восстановление ее функций в послеоперационном периоде представлено в табл. 3.

Через 12 мес после операции более высокая СКФ наблюдалась у детей, находившихся на диализе более длительное время. Однако эти различия не носили достоверного характера ($p > 0,05$). Длительность ЗПТ до операции не влияла на скорость восстановления почечной функции в послеоперационном периоде.

Выявлено влияние предшествующего вида ЗПТ (гемо- или перитонеальный диализ) на восста-

Таблица 4. Скорость клубочковой фильтрации у оперированных и неоперированных пациентов в послеоперационном периоде

Этапы	Без операции (n=45)	Операция (n=10)	p
6 мес	67,2±18,8	59,2±33,8	0,39
1 год	61,8±20,4	55,5±27,7	0,46

**Рис. 3.** Восстановление почечной функции после трансплантации донорской почки в зависимости от вида предшествующей заместительной почечной терапии**Рис. 5.** Динамика клубочковой фильтрации у реципиентов в различных возрастных группах**Рис. 4.** СКФ у реципиентов почки от доноров, несовместимых по АВ0-системе

новление почечной функции (рис. 3). Через 1 мес после трансплантации пациенты, находившиеся на перитонеальном диализе, обладали более высокими показателями СКФ по сравнению с детьми, находящимися на гемодиализе ($p < 0,05$). Достоверные различия СКФ сохранялись и на последующих этапах исследования.

Было выявлено, что скорость изменения СКФ в группе пациентов, находившихся на перитонеальном диализе, была достоверно выше, чем в группе па-

циентов с гемодиализом ($2,63 \pm 0,54$ и $1,79 \pm 0,68$ мл/мин в месяц соответственно, $p = 0,00019$).

В исследовании была проанализирована функция трансплантата в группах пациентов с ЗПТ и без ЗПТ до операции. На всех исследуемых этапах значимых различий по уровню СКФ не выявлено. Та же тенденция была отмечена в отношении скорости изменения СКФ в послеоперационном периоде.

Динамика СКФ при трансплантации почки от донора, несовместимого по системе АВ0, представлена на рис. 4.

После трансплантации почки от донора, не совместимого по АВ0-системе, достоверных различий величин СКФ в послеоперационном периоде не отмечено ($p > 0,05$).

10 (18,2%) пациентов были оперированы в посттрансплантационном периоде в связи с возникшими послеоперационными осложнениями. Функция почки в данной группе через 6 и 12 мес не отличалась от уровня СКФ пациентов, не имевших вмешательств (табл. 4).

Скорость восстановления функции почки была выше у пациентов без оперативного вмешательства в посттрансплантационном периоде, однако эти различия не носили достоверного характера.

В зависимости от возраста пациентов разделили на три группы: 1-ю группу ($n=20$) составили дети 0–5 лет, 2-ю группу ($n=19$) – 6–10 лет и 3-ю группу ($n=16$) – 11–17 лет. Динамика почечной функции в данных группах представлена на рис. 5.

До операции СКФ была одинаковой во всех возрастных группах. На 1-е послеоперационные сутки СКФ у пациентов 3-й группы составила $24,4 \pm 8,9$ и была достоверно ниже, чем у пациентов 1-й и 2-й групп ($50,9 \pm 11,2$ и $49,8 \pm 10,3$ мл/мин соответственно). В дальнейшем на протяжении исследуемого периода уровень СКФ в разных возрастных группах значимо не различался.

Как видно из рис. 5, нарастание СКФ во всех трех группах происходило до 10-х послеоперационных суток. При этом увеличение СКФ в 1-й группе было достоверно выше, чем в 3-й группе ($6,55 \pm 3,05$ и $4,27 \pm 2,77$ мл/мин в сутки соответственно, $p=0,012$). Кроме того, выявлена умеренная отрицательная корреляционная связь между возрастом и скоростью нарастания СКФ в первые 10 суток после трансплантации почки ($R = -0,35$, $p=0,0095$).

Обсуждение

Трансплантация почки у детей стала успешной и рутинной процедурой, с общей годовой выживаемостью пациента и трансплантата, превышающей 95% [8]. Однако, несмотря на успехи в трансплантологии, 10-летнее функционирование пересаженной почки отмечается только в 50–60% случаев [10]. Динамический контроль функций донорской почки в послеоперационном периоде является важным критерием оценки работы трансплантата.

В своей работе для оценки функции почек у детей мы использовали формулу Морриса (1982), так как в исследовании В. Ulibarri и соавт. было установлено, что расчетная СКФ у детей после трансплантации почки по этой формуле в наибольшей степени соответствовала СКФ, измеренной по клиренсу ^{99m}Tc -диэтилентриаминопентауксусной кислоты ($^{99m}\text{TcDTPA}$), превосходя результаты, полученные с использованием формул Шварца, Кунаха – Барра и Леже [16].

В литературе нет единого мнения о долгосрочном состоянии СКФ трансплантированной почки у детей. Так, М. G. Seikaly и соавт. приводят данные, что через год после пересадки донорской почки от живого родственного донора СКФ составила

$72,4 \pm 5,5$ мл/мин/ $1,73 \text{ м}^2$, а после трупной трансплантации – лишь $50,4 \pm 7,4$ мл/мин/ $1,73 \text{ м}^2$ [15]. Более высокие значения СКФ после родственной трансплантации по сравнению с трупной закономерны, так как это связано не только с большей степенью иммунологической совместимости донора и реципиента, но и с сокращением времени холодовой ишемии и снижением тяжести реперфузионных повреждений [5]. Мы в своей работе выявили, что при родственной пересадке почки значения СКФ и скорость восстановления функции трансплантата были выше, чем после трупной, но эти различия были незначимы. Отсутствие различий функции трансплантата, возможно, связано с усовершенствованием техники консервации и, соответственно, со снижением негативных эффектов холодовой ишемии.

М. Wigger и соавт. приводят данные о том, что у детей в конце первого года после трансплантации средняя СКФ составила $88,0 \pm 24,0$ мл/мин/ $1,73 \text{ м}^2$ [17]. При этом в дальнейшем скорость снижения СКФ была $20,0$ мл/мин/ $1,73 \text{ м}^2$. Мы не выявили таких высоких значений СКФ через 12 мес после трансплантации, при этом скорость убывания СКФ в течение первого года составила $1,7$ мл/мин в месяц. Близкие к нашим значения СКФ были представлены в работе U. B. Berg и A.-B. Bohlin (1992) [9].

Отдельным представляется вопрос о трансплантации почки от донора, несовместимого по системе АВ0. Полученные нами данные показали, что функция трансплантата при пересадке от такого донора не отличается от функции почки при АВ0-совместимой трансплантации. Н. Genberg и соавт. также не отметили негативного влияния донорской почки, несовместимой по АВ0-трансплантации, на долгосрочную функцию [11].

Анализируя результаты трансплантации почки у 38 детей с 1991 по 2002 г., М. Каабак и соавт. получили лучшую СКФ в группе детей, находившихся на диализе более 30 мес. Свой результат они объяснили меньшим сроком наблюдения за данной группой пациентов [3]. В нашем исследовании показано, что функция трансплантата не зависит от продолжительности предшествующей ЗПТ. Однако мы выявили, что СКФ у детей, находящихся на перитонеальном диализе до трансплантации, была достоверно выше, чем у находящихся на ге-

модиализе. И такая тенденция сохранялась на протяжении 12 мес.

В исследовании Я.Г. Мойсюк и соавт. была показана устойчивая тенденция к снижению выживаемости трансплантатов в зависимости от возраста. Мы в своем исследовании выявили, что скорость нормализации функции почки была достоверно ниже у детей старше 11 лет. Выявлена умеренная отрицательная корреляционная связь между возрастом и скоростью нарастания СКФ в первые 10 суток после трансплантации.

Выводы

1. После трансплантации донорской почки у детей с терминальной стадией ХБП СКФ в послеоперационном периоде составляет в среднем $68,5 \pm 22,3$ мл/мин. В дальнейшем в течение года потеря функции почки происходит со скоростью 1,7 мл/мин в месяц.

2. После трансплантации почки от родственного донора восстановление функции почки проис-

ходит быстрее, чем после трупной трансплантации, однако данные различия статистически недостоверны.

3. Послеоперационное ухудшение функции трансплантата зависит от возраста реципиента. Скорость снижения СКФ составляет 1,9 мл/мин в месяц у пациентов до 5 лет, 0,81 мл/мин в месяц – от 6 до 10 лет и 2,5 мл/мин в месяц – в возрасте 11–17 лет.

4. Длительность проведения ЗПТ до трансплантации донорской почки не оказывает влияния на восстановление ренальной функции в послеоперационном периоде.

5. Дети, получавшие перитонеальный диализ до трансплантации, имеют более высокие значения СКФ после операции, чем дети на лечении гемодиализом, но через 12 мес эти различия нивелируются.

6. Несовместимость по АВ0-системе не является значимым фактором нарушения почечной функции в посттрансплантационном периоде.

Список литературы

1. Бикбов Б.Т., Томилина Н.А. Заместительная терапия больных с хронической почечной недостаточностью в Российской Федерации в 1998–2011 гг. // Нефрология и диализ. 2014. Т. 16. № 1. С. 11–127.
2. Готье С.В., Мойсюк Я.Г., Хомяков С.М. Донорство и трансплантация органов в Российской Федерации в 2014 г. // Вестник трансплантологии и искусственных органов. 2015. № 2. С. 7–22.
3. Каабак М.М., Валов Л.В., Бабенко Н.Н., Молчанов Е.А., Зверев Д.В. Должно ли быть ограничение минимального возраста при трансплантации почки в педиатрии? // Нефрология и диализ. 2003. Т. 5. № 1. С. 75–79.
4. Мойсюк Я.Г., Сушков А.И., Шаршаткин А.В., Бикбов Б.Т., Азаренкова О.В. // Современные технологии и клинические исследования в трансплантации почки. 2014. № 3. С. 63–75.
5. Мойсюк Я.Г., Шаршаткин А.В., Арутюнян С.М. и соавт. Трансплантация почки от живого родственного донора // Нефрология и диализ. 2001. Т. 3, № 3. С. 328–334.
6. Никоненко А.С., Поляков Н.Н., Гриценко С.Н. Трансплантация почки у детей // Почка. 2012. № 2. С. 14–17.
7. Трансплантация почки: Национальные клинические рекомендации Общероссийской общественной организации трансплантологов «Российское трансплантологическое общество». – 2013.
8. Allain-Launay E., Roussey-Kesler G., Ranchin B. et al. Mortality in pediatric renal transplantation: a study of the French pediatric kidney data base // *Pediatr. Transplant.* 2009. Vol. 13. P. 725–730.
9. Berg U.B., Bohlin A.B. Renal function following kidney transplantation in children treated with cyclosporine // *Pediatr. Nephrol.* 1992. Vol. 6. No 4. P. 339–344.
10. Filler G., Huang S.H. Progress in pediatric kidney transplantation // *Ther. Drug Monit.* 2010. Vol. 32. P. 250–252.
11. Genberg H., Kumlien G., Wennberg L., Berg U., Tydén G. AB0-incompatible kidney transplantation using antigen-specific immunoadsorption and rituximab: a 3-year follow-up // *Transplantation.* 2008, Jun. Vol. 85. No 12. P. 1745–1754.
12. Morris M.C., Allanby C.W., Toseland P. et al. Evaluation of a height/plasma creatinine formula in the measurement of glomerular filtration rate // *Arch. Dis. Child.* 1982. Vol. 57. P. 611–615.

13. *Pape L., Hoppe J., Becker Tetal.* Superior long-term graft function and better growth of grafts in children receiving kidneys from paediatric compared with adult donors // *Nephrol. Dial. Transplant.* 2006. Vol. 21. P. 2596–2600.
14. *Port F.K., Merion R.M., Goodrich N.P., Wolfe R.A.* Recent trends and results for organ donation and transplantation in the United States, 2005 // *Am.J. Transplant.* 2006. Vol. 6. P. 1095–1100.
15. *Seikaly M.G., Browne R., Simonds N. et al.* Glomerular filtration rate in children following renal transplantation // *Pediatr. Transplant.* 1998. Vol. 2. No 3. P. 231–235.
16. *Ulibarri B., Martinez-Duncker C., Camarrillo C. et al.* Comparison of $^{99m}\text{TcDTPA}$ vs five methods to estimate glomerular filtration rate in children with renal transplantation // *Pediatric Oncall.* 2009. 2009, Dec. No 1. Art. 62.
17. *Wigger M., Druckler E., Muscheites J., Stolpe H.J.* Course of glomerular filtration rate after renal transplantation and the influence of hypertension // *Clin. Nephrol.* 2001. Vol. 56. No 6. S30 – S34.

Авторы

МОРОЗОВ Юрий Алексеевич	Кандидат медицинских наук, в.н.с. лаборатории экспресс-диагностики, Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского»
МАРЧЕНКО Татьяна Викторовна	Кандидат медицинских наук, заведующая лабораторией гемодиализа, Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского», E-mail: marta2810@gmail.com
ГОНЧАРОВА Алевтина Викторовна	Врач клинко-лабораторной диагностики лаборатории экспресс-диагностики, Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского», E-mail: mamasha-alya@yandex.ru
ДОЛЕЦКАЯ Лола Геннадьевна	Кандидат медицинских наук, Минздрав РФ, E-mail: dologen@mail.ru

Беляева О.А., Кондрашин С.А., Поляев Ю.А., Гарбузов Р.В., Мусаев Г.Х., Бондар З.М., Беляева А.В., Ширяев А.А.

КОМБИНИРОВАННЫЕ НАВИГАЦИОННЫЕ ОПЕРАТИВНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА У ДЕТЕЙ С СОЛИТАРНЫМИ КИСТАМИ СЕЛЕЗЕНКИ

Детская городская клиническая больница № 9 им. Г.Н. Сперанского Департамента здравоохранения, Москва
Клиника факультетской хирургии им. Н.Н. Бурденко Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, Москва
Российская детская клиническая больница, Москва
НИИ хирургии детского возраста РНИМУ им. Н.И. Пирогова, Москва

Belyaeva O.A., Kondrashin S.A., Polyayev Y.A., Garbuzov R.V., Musaev G.Kh., Bondar Z.M., Belyaeva A.V., Shiryaev A.A.

COMBINED NAVIGATING SURGICAL INTERVENTIONS IN CHILDREN WITH SOLITARY SPLENIC CYSTS

G.N. Speransky Children's City Clinical Hospital №9, Moscow; Clinic of Surgery named after N.N. Burdenko; I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow; Russian Children's Clinical Hospital, Moscow; The Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow

Резюме

В период с 2000 по 2015 г. в клиниках оперировано 40 детей в возрасте от 4 до 17 лет с непаразитарными кистами селезенки. Предоперационное обследование включало УЗИ, КТ или МР-томографию, ангиографию сосудов селезенки.

Представлены результаты сравнительного анализа эффективности различных технологий лечения. Первой группе (27) пациентов выполнили чрескожное дренирование, склерозирование кисты 96° этиловым спиртом под контролем УЗ-навигации. 13 пациентам (вторая группа) осуществлено комбинированное хирургическое вмешательство, включавшее наряду с чрескожным дренированием и склерозированием кисты суперселективную эмболизацию артерий, питающих ее стенки.

При катамнестическом наблюдении (до 9 лет) установлено, что необходимость повторных оперативных вмешательств возникла только у 5 пациентов первой группы.

Результаты исследования позволяют утверждать, что комбинированные навигационные вмешательства характеризуются меньшим риском рецидивов полостных образований и могут рассматриваться в качестве операций выбора при интрапаренхиматозной локализации кист селезенки, представляющей объективные сложности при лапароскопическом доступе.

Ключевые слова: кисты селезенки, непаразитарные кисты селезенки, навигационные вмешательства, чрескожное дренирование, склерозирование, УЗ-контроль, эмболизация артерий

Abstract

In the period of time from 2000 to 2015 in the mentioned clinics were operated 40 children (4–17 years) with a non-parasitic splenic cysts. Pre-operative examination included ultrasound investigation, CT or MRI scans, angiography of spleen vessels.

This article presents the results of a comparative analysis of various treatment technologies effectiveness. In the first group (27) patients were carried out percutaneous drainage and sclerotherapy of cysts by 96% ethanol under the ultrasound navigation control. In 13 patients (the second group) were performed combined surgery, which included superselective embolization of the arteries feeding cyst walls along with percutaneous drainage and sclerotherapy cysts.

In catamnesis (up to 9 years) was found that the necessity of reoperation occurred in only 5 patients from the first group. The findings suggest that the combined navigating interventions have a lower risk of recurrence of splenic cysts and can be considered as operations of choice for intraparenchymal localization, which presents objective difficulties in laparoscopic approach.

Key words: splenic cysts, non-parasitic cysts of the spleen, navigation intervention, percutaneous drainage, sclerotherapy, ultrasound monitoring, embolization of arteries

Непаразитарные кисты селезенки относятся к группе редко встречающихся заболеваний. По данным Fowler [1], объемные образования селезенки составляют 0,5–2% от всех ее заболеваний и встречаются в основном у взрослых [2]. Однако, учитывая, что объемные образования селезенки не имеют патогномоничных клинических проявлений, логично предполагать существенно более высокую истинную распространенность патологии. Данное положение подтверждается неуклонно возрастающей частотой выявления непаразитарных кист селезенки по мере внедрения неинвазивных методов лучевой диагностики, прежде всего эхографии. [3].

Актуальность проблемы хирургического лечения детей с непаразитарными кистами селезенки определяется отсутствием общепринятых тактических установок и высокой частотой различных послеоперационных осложнений. Перспективы улучшения результатов лечения детей с непаразитарными кистами селезенки связаны, прежде всего, с разработкой и внедрением технологий органосохраняющего лечения, характеризующихся минимальной травматичностью вмешательства. Современный спектр минимально-инвазивных технологий включает различные навигационные и эндохирургические вмешательства [4–9].

Учитывая многообразие этиопатогенетических и клинко-морфологических форм непаразитарных кист селезенки, следует утверждать, что «универсального органосохраняющего ключа» к лечению данных больных не существует.

Очевидно, что при субкапсулярном расположении кисты по висцеральной поверхности органа определенные оперативно-технические преимущества характеризуют эндохирургическую технологию – лапароскопическую фенестрацию [4, 8, 9, 10, 11, 12].

Применительно к кистам селезенки интрапаренхиматозной локализации большинство авторов отдают предпочтение чрескожной пункции-дренированию патологического очага с последующей склерозирующей терапией [6, 7, 13–16].

Факторами, ограничивающими показания к чрескожным вмешательствам под контролем УЗ-изображения, являются многокамерный характер кисты либо наличие в ее полости перегородок [16].

Знаковая тенденция последних лет – комбинированная технология лечения, включающая, наряду с чрескожным дренированием, эмболизацию сосудов, питающих стенку кисты. Существенным преимуществом данного подхода является снижение рисков рецидива и продолженного роста патологического образования [17–19].

В педиатрической практике целенаправленных исследований, посвященных объективной оценке эффективности комбинированных навигационных вмешательств, до настоящего времени не выполнялось.

Общая характеристика клинических наблюдений и специальных методов исследования

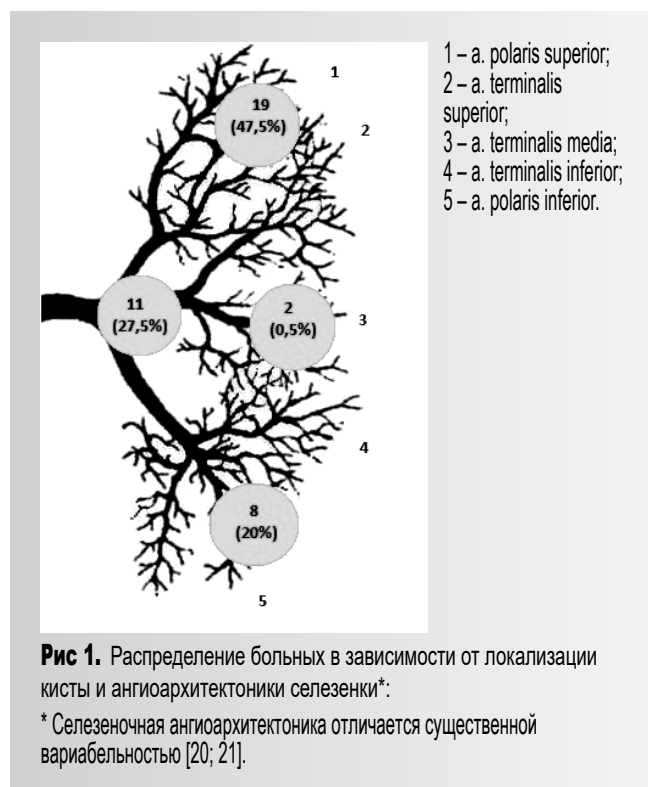
В период 2000–2015 гг. в клинике факультетской хирургии им. Н.Н. Бурденко Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, Российской детской клинической больницы, а также НИИ хирургии детского возраста РНИМУ им Н.И. Пирогова (Детская городская клиническая больница №9 им. Г.Н. Сперанского) оперировано 40 пациентов с непаразитарными кистами селезенки интрапаренхиматозной локализации.

Возрастные и гендерные характеристики больных представлены в табл. 1.

Определенную «группу риска» выявления непаразитарных кист селезенки составляют, по на-

Таблица 1. Распределение пациентов по возрасту и полу

Возраст (лет) \ Пол	4–7	8–11	12–15	Старше	Итого
М	1	13	6	1	21 (52,5%)
Ж	3	11	3	2	19 (47,5%)
Всего:	4 (10,0%)	24 (60,0%)	9 (22,5%)	3 (7,5%)	40 (100%)



шим данным, дети младшего школьного возраста (средний возраст – 10,4 лет), доля которых в совокупности достигла 60,0%.

В зависимости от локализации патологического образования (по данным ультразвукового исследования), в соответствии с сегментарным строением селезенки и соответствующими бассейнами васкуляризации нами выделены три варианта расположения кисты – рис. 1.

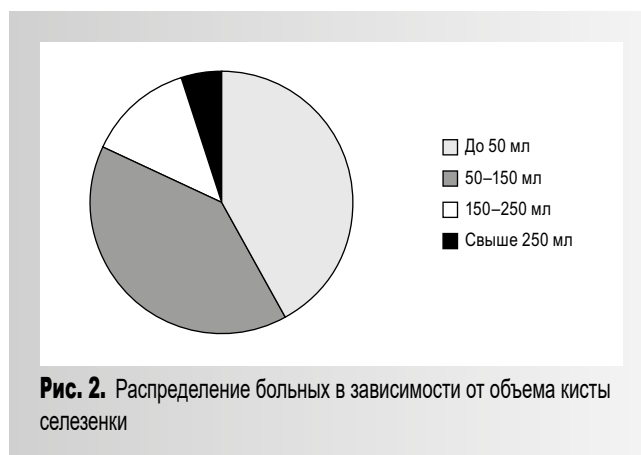
В соответствии с результатами распределения больных в зависимости от ангиоархитектоники органа практически половина (47,5%) наблюдений относилась к бассейнам aa. polaris superior et terminalis superior. Необходимо отметить, что у значительной доли (27,5%) больных киста располагалась в воротах органа.

Объем кист селезенки в наших наблюдениях варьировал от 10 до 355 мл (среднее значение – 103 мл).

В зависимости от объема кисты нами были выделены 4 градации больных – рис. 2.

В соответствии с данными, представленными на рис. 2, у подавляющего большинства (82,0%) детей объем кисты определялся в пределах 150 мл.

Клиническая диагностика в настоящем исследовании основывалась на результатах оценки дан-



ных анамнеза, жалоб пациентов и объективных физических обследований.

Спектр лабораторных исследований, наряду с клиническим и биохимическим анализами крови и мочи, включал серологическое обследование (с целью установления – исключения паразитарной природы кисты), определение уровня карбантгена в сыворотке крови, иммунологические тесты в дооперационном периоде и через 3–6 месяцев после хирургического вмешательства.

Ультразвуковые исследования выполнялись на аппаратах «Logic 400», «Logic 500», «Voluson 730 Expert», «Voluson E8» фирмы General Electric (США). Использовались линейные, секторные и конвексные датчики с частотой 3,5 и 7 МГц, в том числе в режимах 3D и 3D Angio.

Для выполнения чрескожных вмешательств были использованы эхокамеры «Minifocus» B&K Medical (Дания), «Aloka SSD- 500», «Aloka SSD – 630» (Япония) с пункционными насадками.

Помимо ультразвукового исследования органов брюшной полости детям проводилось КТ или МР-томография селезенки, в том числе с контрастным усилением, ангиография сосудов селезенки.

Исследования выполняли на рентгеновском компьютерном томографе «Somatom Plus-4» фирмы Siemens (Германия), «Bright Speed Excel» фирмы General Electric (США) и на спиральном компьютерном томографе «HiSpeed CT/i» фирмы General Electric (США).

Пункционное дренирование кистозных полостей осуществляли по общепринятой методике с использованием штатных комплектов оборудования (Huisman Multipurpose Drainage Set и Dawson-Mueller drainage Catheter ultrathane, фирмы Cook (Дания)) [17, 19, 22].

С целью дезэпителизации и склерозирования полости кисты использовали 95°-ный раствор этилового спирта с экспозицией 10 минут. Необходимый объем вводимого спирта определялся эхографически – по мере расправления стенок остаточной полости кисты. Последующие этапы склерозирования выполнялись с периодичностью один раз в двое суток.

Содержимое кист селезенки подвергали цитологическому исследованию. В двух наблюдениях, при выполнении резекции сегмента селезенки, верификация диагноза осуществлялась гистологически.

Ангиографию и эндоваскулярную окклюзию сосудов селезенки проводили на аппаратах «Diagnost Arc U-14» Philips medical system (Голландия) и «Advantx LCV+» General Electric HealthCare (США).

Использовали неионные рентгеноконтрастные вещества Ультравист 240, Омнипак 350 и Визипак 320.

В течение единого анестезиологического пособия, после пункционного дренирования кисты, выполнения первого этапа дезэпителизации, проводилась пункция правой бедренной артерии по методу Сельдингера. По проводнику в бедренную артерию устанавливали интродьюсер 5 или 4 Fr. По результатам аортографии устанавливали особенности ангиоархитектоники селезеночной артерии: топография, диаметр, извитость, определение артерии, сопряженной с кистой, взаимоотношения с сосудами соседних органов. Осуществляли катетеризацию внутриселезеночных артерий, катетер по проводнику устанавливали в устье субсегментарной селезеночной артерии, сопряженной с кистой. Затем выполняли эмболизацию указанной артерии путем введения сфер гидрогеля 500–700 [23].

Всем пациентам проводили курс превентивной антибактериальной терапии, симптоматическое лечение включало обезболивающие и нестероидные противовоспалительные препараты.

Катамнестическое наблюдение пациентов после проведенных оперативных вмешательств осуществляли на протяжении от 6 месяцев до 9 лет.

Результаты исследований и обсуждение

Информативность клинических проявлений кистозных образований селезенки ограничена – жалобы на боли в левом подреберье, усиливающиеся при физической нагрузке, и чувство тяжести, возникающее после приема пищи, предъявляли 14% больных.

Результаты объективного физикального обследования также не позволяли предположить наличие патологического очага.

Повышение уровня СА 19–9 в сыворотке крови выше 37 Ед/мл отмечено только у 4 (10%) пациентов с истинными кистами селезенки, что подтверждает точку зрения, согласно которой данный индикатор не является облигатным симптомом [24, 25].

Результаты цитологических исследований позволили констатировать в пунктате наличие клеток выстилки полости кисты, свидетельствующих об истинном характере кисты, в 15 (37,5%) клинических наблюдениях. При этом эпителиальные и мезотелиальные клетки выявлены соответственно у 13 и 2 пациентов.

Гистологически истинный характер кисты был подтвержден также у двух больных, которым выполнена резекция органа.

В результате иммунологических исследований установлено, что иммунный статус пациентов не претерпевал существенных изменений в до- и послеоперационных периодах независимо от размеров, объема, локализации, длительности существования кисты и технологии проведенных вмешательств.

При сопоставлении данных лучевых методов диагностики выявлено, что их результаты полностью совпадали в части топике процесса и несущественно (в пределах 10–15%) различались в оценке объема патологического образования, противоречия отсутствовали также применительно к характеру описанного образования.

Таким образом, тактически значимых различий в информативности рассматриваемых методов лучевой диагностики кист селезенки не установлено. Данное обстоятельство позволяет минимизировать спектр лучевых исследований без ущерба для установления диагноза и предоперационного планирования.

Структура навигационных оперативных вмешательств в наших наблюдениях была представлена двумя вариантами хирургических технологий, в зависимости от которых сформированы клинические группы больных. Первую группу (N=27) составили пациенты, которым были выполнены пункционно-дренирующие операции с последующей дезэпителизацией и склерозированием полости кисты. Данная технология реализуется с 1997 г.

Вторая группа (N=13) была представлена больными, у которых наряду с применением пункцион-

Таблица 2. Распределение больных обеих групп в зависимости от локализации кист

Локализация кисты	Частота выявления	
	Группа 1 (N=27)	Группа 2 (N=13)
Проекция aa. polaris et terminalis sup.	12	7
Проекция aa. polaris et terminalis inf.	8	—
Проекция ворот селезенки	5	6
Проекция a. terminalis media	2	—

но-дренирующего вмешательств, дезэпителизации и склерозирования полости кисты осуществлялась селективная (суперселективная) эмболизация сосудистого бассейна органа соответственно локализации патологического образования. Инициация этой технологии в клинике относится к 2009 г.

Пациенты обеих групп были сопоставлены по возрасту – медиана (Me) составила 11 и 12 лет соответственно в первой и второй группах.

Существенные различия характеризовали объем кист, – у пациентов второй группы, в соответствии со значением Me (135 см³) указанный индикатор практически втрое превышал показатель первой группы (49,5 см³).

Определенные различия характеризовали локализацию кист у выделенных групп больных применительно к сегментарной ангиоархитектонике селезенки (табл. 2).

В соответствии с данными таблицы вторую группу отличала меньшая вариабельность – полостные образования располагались в проекции верхне-сегментарных артерий либо ворот селезенки. Данное обстоятельство предполагает большие оперативно-технические сложности доступа к патологическому очагу.

При оценке непосредственных и отдаленных результатов лечения установлено, что полная редукция кисты с во восстановлением экоструктуры органа достигнута у 37 больных (92,5%), в том числе у 25 из 27 пациентов первой группы и у 12 из 13 детей второй группы.

Таблица 3. Распределение больных обеих клинических групп в зависимости от послеоперационных осложнений

Структура осложнений	Группа 1 (N=27)	Группа 2 (N=13)
Послеоперационное нагноение кисты	1	—
Необходимость повторных пункций	3	1
Резидуальная полость кисты	2	1
Рецидив кисты селезенки	—	—

Средняя длительность послеоперационного дренирования составила 24,3 и 13,8 суток, соответственно для пациентов первой и второй групп.

Структура и частота различных хирургических осложнений проведенных вмешательств рассматривались нами в соответствии с выделенными группами больных и представлены в табл. 3.

Общее количество осложнений, констатированных у пациентов первой группы, – 6, что составило около четверти клинических наблюдений.

Послеоперационные осложнения среди пациентов второй группы зафиксированы в двух случаях.

Нами был проведен ретроспективный анализ причин выявленных осложнений и путей их купирования.

Послеоперационное нагноение кисты возникло, по нашему мнению, в результате нарушения режима ведения больного – пациент с дренажом в полости кисты был выписан по настоянию родителей для амбулаторного лечения. Возникшее осложнение потребовало повторного курса антибактериальной терапии и использования антисептических препаратов для промывания остаточной полости кисты. В процессе катамнестического наблюдения на протяжении 6 лет отмечено восстановление экоструктуры и ангиоархитектоники органа.

Пункции полостного образования, как первый этап хирургического вмешательства, были успешными у подавляющего большинства больных, за исключением единичного наблюдения из числа пациентов второй группы, где газ (атмосферный воздух), поступивший по формируемому чрескожному пункционному каналу в брюшную полость,

экранировал зону интереса и сделал невозможными дальнейшие манипуляции под контролем УЗИ-навигации. Данное обстоятельство потребовало повторной пункции.

Необходимость повторных пункций, возникшая у трех пациентов первой группы, была обусловлена техническими причинами: переломом дренажа (1), в двух наблюдениях пациенты самостоятельно удалили дренаж при отсутствии должного контроля со стороны медицинского персонала и родителей.

Резидуальная полость кисты сформировалась в трех наблюдениях.

В одном случае в связи с незначительным (5мл) объемом образования родители ребенка от дальнейшего лечения отказались. При катamnестическом наблюдении дальнейшего роста резидуальной кисты не отмечено. Генез данного осложнения был обусловлен, по нашему мнению, многокамерным характером кисты.

В двух наблюдениях лечение пациентов с резидуальными кистами, характеризовавшимися ригидными стенками полости, потребовало резекции органа.

Заключение

Минимально инвазивные навигационные вмешательства у детей с солитарными кистами селезенки интрапаренхиматозной локализации являются высокоэффективными хирургическими операциями, обеспечивающими выздоровление в 92,5% клинических наблюдений.

Реализация комбинированных медицинских технологий включающих наряду с пункционно-дренирующим доступом и дезэпителизирующей терапией, эндоваскулярную окклюзию сосудистых бассейнов кистозных образований, результируется сокращением длительности послеоперационного дренирования, частоты осложнений и повторных вмешательств.

Данные, полученные при проведении исследования, позволяют рекомендовать комбинированные навигационные вмешательства у детей с кистами селезенки как «метод выбора» при интрапаренхиматозной локализации полостных образований в верхнем сегменте, воротах органа, по диафрагмальной поверхности, формирующей объективные сложности оперативно-технических действий в процессе лапароскопических операций.

Список литературы

1. Fowler R.H. Surgery of the spleen // Ann. Surg. 1996. V. 74. P. 20
2. Гребнев П.И. Непаразитарные кисты селезенки у детей // Казахстанский мед. журнал. 1997. Т. 78. № 3. С. 198–201.
3. Дергачев А.И., Котляров П.М. Абдоминальная эхография. Справочник. М., 2003. С. 352.
4. Маннанов А.Г. Эндоскопическая хирургия непаразитарных кист селезенки у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2004.
5. Харнас С.С., Лотов А.Н., Кондрашин С.А., Мусаев Г.Х., Ширяев А.А. Лечение пациентов с непаразитарными кистами селезенки // Анналы хирургической гепатологии. 2008. Т. 13. №2. С. 36–43.
6. Ширяев А.А., Харнас С.С., Лотов А.Н., Кондрашин С.А., Мусаев Г.Х. Минимальноинвазивное лечение непаразитарных кист селезенки // Российский журнал Гастроэнтерологии, Гепатологии, Колопроктологии. 2009. Т. 19. №5. С. 172.
7. Беляева О.А., Лотов А.Н., Мусаев Г.Х., Розин В.М. Малоинвазивные хирургические вмешательства под контролем ультразвукового изображения у детей с ургентной абдоминальной патологией: пособие для врачей. – М., АНМИ, 2002. С. 25.
8. Огнёв С.И., Цап Н.А. Эндовидеохирургия кист паренхиматозных органов брюшной полости // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2012. Том 2. № 1. С. 44–48.
9. Шалагин Н.И., Пчеловодова Т.Б., Тихонова Г.Н., Поверин Г.В. Лапароскопия при заболеваниях селезенки у детей // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2012. Т. 2. № 1. С. 78–79.
10. Краснов К.А. Клинико-морфологическое обоснование хирургического лечения солитарных непаразитарных кист печени: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2005.
11. Поддубный И.В., Дронов А.Ф., Смирнов А.Н. и др. Непаразитарные кисты селезенки у детей // Эндоскопическая хирургия: научно-практический журнал Российской ассоциации эндоскопической хирургии. 2004. Т. 10. № 3. С. 30–38.

12. *Огнев С.И., Цап Н.А.* Малоинвазивная хирургия кистозных образований паренхиматозных органов брюшной полости у детей // Уральский медицинский журнал. 2015. №4. С. 114–117.
13. *Папаскуа И.З.* Возможности чрескожных пункционно-дренирующих вмешательств с ультразвуковым контролем в лечении кист печени, почек и селезенки: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – С-Петербург, 2003. С. 107.
14. *Поляев Ю.А., Степанов А.Э., Каримов И.В.* Малоинвазивные методы лечения непаразитарных кист селезенки у детей // Детская хирургия. 2009. №3. С. 13–17.
15. *Морозов Д.А., Горемыкин И. В., Турковский В.Б.* и др. Кистозные образования селезенки у детей // Саратовский научно-медицинский журнал. 2011. Т. 7. №3, С. 724–726.
16. *Каримов И.В.* Малоинвазивные методы лечения доброкачественных объемных образований селезенки у детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2010.
17. *Чжао А.В., Лотов А.Н., Кондрашин С.А., Розин В. М., Беляева О.А.* Высокие технологии диагностики и рентгеноэндоваскулярного лечения кистозных образований селезенки // Современные технологии в медицине. 2010. № 1–2. С. 75.
18. *Ширяев А.А.* Диагностика и лечение непаразитарных кист селезенки: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М, 2010.
19. *Беляева О.А., Беляева А.В., Кондрашин С.А., Поляев Ю.А., Ширяев А.А.* Миниинвазивные навигационные вмешательства у детей с непаразитарными кистами селезенки // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. Приложение. 2015. С. 35.
20. *Lui D.L., xia S., Xu W.* et al. Anatomy of vasculature of 850 spleen specimens and its application in partial splenectomy // surgery. 1996. Vol.119. P. 27–33.
21. *Соколов В.В., Каплунова О.А., Овсенко Т.Е.* Возрастные особенности архитектоники артериальных сосудов селезенки // Оригинальные исследования. 2003. Т. 124. №4. С. 57–59.
22. *Беляева О. А., Розин В.М., Золотарева А.В.* Чрескожные навигационные вмешательства у детей с абсцессами брюшной полости // Український журнал хірургії. 2012. №4. С. 28–33.
23. *Поляев Ю.А., Нарбутов А.Г., Мыльников А.А., Гарбузов Р.В.* Диагностика и лечение доброкачественных гиперваскулярных образований печени у детей // Детская больница. 2014. Т. 4. № 1. С. 25–33.
24. *Кубышкин В.А., Ионкин Д.А.* Опухоли и кисты селезенки// М.: ИД Медпрактика, 2007. С. 102.
25. *Christidis C, Perniceni T, Levy P, De Parades V, Bouragan J., Gayet B.* Biochemical and tumoral markers in a case of epidermoid cyst of an accessory spleen: be careful of the interpretation // Gastroenterol. Clin. Biol. 2000, Mar. No 24 (3). С. 367–376.

Авторы

БЕЛЯЕВА Ольга Александровна	Кандидат медицинских наук, врач отделения ультразвуковой диагностики Детской городской клинической больницы № 9 им. Г.Н. Сперанского Департамента здравоохранения, Москва. Тел: 8 (499) 259-47-93
КОНДРАШИН Сергей Алексеевич	Доктор медицинских наук, профессор кафедры лучевой диагностики и лучевой терапии Первого Московского государственного медицинского университета имени И.М.Сеченова, Москва. Тел.: 8(499) 248-48-54. E-mail: kondrashinsa@gmail.com
ПОЛЯЕВ Юрий Александрович	Доктор медицинских наук, профессор, заведующий отделением рентгено-хирургических методов диагностики и лечения Российской детской клинической больницы, Москва. Тел.: 8 (495) 936-90-31
ГАРБУЗОВ Роман Вячеславович	Доктор медицинских наук, хирург отделения рентгено-хирургических методов диагностики и лечения Российской детской клинической больницы, Москва. Тел.: 8 (495) 936-90-25. E-mail: 9369025@mail.ru
МУСАЕВ Газияв Хадисович	Доктор медицинских наук, профессор, заведующий учебной частью кафедры факультетской хирургии №1 Первого московского государственного медицинского университета им. И.М.Сеченова, Москва. Тел.: 8 (499) 248-57-17. E-mail: gasiyav@mail.ru

БОНДАР Зоя Михайловна	Кандидат медицинских наук, врач отделения лучевой диагностики Детской городской клинической больницы № 9 им. Г.Н. Сперанского Департамента здравоохранения, Москва. E-mail: z.bondar@rambler.ru
БЕЛЯЕВА Анастасия Владимировна	Научный сотрудник отдела неотложной хирургии и медицины катастроф научно-исследовательского института хирургии детского возраста Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова, Москва. Тел.: 8 (499) 259-47-93; 8 (929) 517-64-26. E-mail: avbelyaeva1@gmail.com. Адрес: 123317, Москва, Шмитовский проезд, д. 29, корп. 5, каб. 124
ШИРЯЕВ Артем Анатольевич	Кандидат медицинских наук, врач Клиники факультетской хирургии им. Н.Н. Бурденко Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М.Сеченова, Москва. Тел.: 8 (499) 248-58-69

Эргашев Н.Ш., Саттаров Ж.Б.

БЛИЖАЙШИЕ И ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ МАЛЬРОТАЦИИ КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ

Ташкентский педиатрический медицинский институт, Республика Узбекистан

Ergashev N.S., Sattarov J.B.

IMMEDIATE AND LONG-TERM RESULTS OF THE TREATMENT OF INTESTINE MALROTATION IN CHILDREN

Tashkent Pediatric Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent

Резюме

Данное исследование основано на анализе непосредственных и отдаленных результатов лечения у детей с мальротацией кишечника (МК). Были обследованы 46 пациентов из 74 выписанных больных после оперативного или консервативного лечения, наблюдавшихся с различными формами МК в клинике госпитальной детской хирургии ТашПМИ с 2002 по 2013 г. Представлены характер и частота послеоперационных осложнений. Отдаленные результаты оценены как хорошие – у 28 (66,7%) пациентов, удовлетворительные – у 5 (11,9%), неудовлетворительные – у 9 (21,4%) пациентов. Подчеркнута неэффективность консервативной тактики. Часто наблюдаемый хронический колостаз различной интенсивности и боли в животе в отдаленные сроки лечения в основном обусловлены тотальным или сегментарным удлинением толстой кишки.

Ключевые слова: мальротация кишечника, лечение, результаты, дети

Одной из причин высокой кишечной непроходимости являются нарушения ротации и фиксации средней кишки – мальротация кишечника (МК). По единодушному мнению специалистов, при установлении диагноза МК с учетом жизнеугрожающих осложнений показано экстренное или плановое хирургическое лечение [6]. Первую успешную операцию при МК выполнил Higgins (1923), но стандартизировалась методика после известных работ W. Ladd [4–5], который обосновал метод, получивший впоследствии название операции Ледда (ОЛ). Однако данная операция не является универсальным методом коррекции многообразных вариантов мальротации. По утверждению отдельных авторов,

Abstract

This research is based on the analysis of immediate and long-term treatment results of children with intestinal malrotation (ok) (IM). The research was carried out basing on examination of 46 patients out of 74 patients with various forms of IM dismissed from hospital after open treatment or conservative management. The patients were treated in the hospital of pediatric surgery of TashPMI during the period from 2002 to 2013. The nature and frequency of post-surgery complications are described. Long-term results were evaluated as good – for 28 patients (66.7%), satisfactory – for 5 patients (11.9%), unsatisfactory – for 9 patients (21.4%). Inefficiency of conservative management is emphasized. Frequently observed chronic colostasis of various intensity and abdominal pains in the long-term period after the treatment were, in most cases, related to total or segmental colon elongation.

Key words: intestinal malrotation, treatment, results, children

оперативное лечение должно быть индивидуальным для каждого конкретного пациента с учетом вида мальротации [1].

Несмотря на достигнутые успехи хирургического лечения МК, осложнения, возникающие в интра- и послеоперационном периоде, значительно ухудшают ее результаты. Образование спаек после ОЛ наблюдается в 7–24% случаев. По мнению некоторых авторов, образовавшиеся спайки препятствуют рецидиву заворота кишечника, но в то же время спайки являются одной из основных причин тяжелых осложнений и смертности [9–10]. Нередки несостоятельность анастомоза, развитие синдрома короткой кишки после обычной или обширной ре-

зекции кишечника в связи с ее некрозом при завороте [8]. Лапароскопическое вмешательство, широко используемое в последнее десятилетие при МК, обеспечивает адекватную коррекцию с низкими интра- и послеоперационными осложнениями [9, 13]. Однако при выполнении операции традиционными способами и с использованием лапароскопической техники наблюдаются рецидивы заворота и состояния, требующие повторной открытой или лапароскопической операции [3, 7, 12]. Смертность от мальротации, по данным различных авторов, колеблется от 6,9 до 22,2% [2, 9, 11].

В литературе нет подробного анализа непосредственных результатов лечения детей различных возрастных групп с МК, к тому же недостаточно прослежены отдаленные результаты лечения.

Цель настоящего исследования – анализ непосредственных и отдаленных результатов лечения детей с МК по материалам клинической картины.

Материал и методы исследования

За 2002–2013 гг. в клинических базах кафедры госпитальной детской хирургии ТашПМИ находились 123 ребенка (81 (65,9%) мальчик, 42 (34,1%) девочки) в возрасте от 1 дня до 15 лет с различными формами МК. Преобладали завороты средней кишки на протяжении или сегментов тонкой кишки (30,9%), синдром Ледда (СЛ) (27,6%). Патологическая фиксация (ПФ), мезоколикпариетальная грыжа (МКПГ) и неполная ротация (НР) соответственно наблюдались у 19 (15,5%), 14 (11,4%) и 12 (9,8%) больных. Отсутствие и обратная ротация встречались редко: по 3 (2,4%) наблюдения каждого варианта.

Из 123 больных оперативное вмешательство проведено 116 (94,3%). 7 (5,7%) детям из-за временного отказа родителей от операции проводили консервативные мероприятия, направленные на купирование болевого синдрома и явлений частичной кишечной непроходимости.

Результаты исследования и их обсуждение

При поступлении в хирургический стационар у 62 (50,4%) больных МК диагностированы явления высокой кишечной непроходимости: у 48 (77,4%) – частичной, у 14 (22,6%) – полной; у 61 (49,6%) пациента с низкой кишечной непроходимостью: у 32 (52,5%) – полной, у 29 (47,5%) – частичной.

Из них у 23 (19,8%) – с признаками острого заворота и перитонита.

Способ завершения оперативного вмешательства зависел от анатомического варианта МК, характера сопутствующей патологии, соматического статуса больного, обусловленного основным заболеванием и конкурирующей патологией. 95 (81,9%) больным проведена радикальная коррекция нарушений ротации и фиксации кишечника и связанных с ними осложнений. У 21 (18,1%) больного коррекция компонентов мальротации завершена паллиативными вмешательствами (наложение стомы – 17, колостомы – 4).

В 65 (56,0%) случаях наряду с коррекцией аномалий ротации и фиксации кишечника потребовались различные симультанные операции: у 52 (80,0%) больных операции носили радикальный характер, у 13 (20,0%) – паллиативный.

Резекцию кишечника у 47 (40,5%) детей независимо от уровня непроходимости мы применяли, придерживаясь максимально органосберегающей тактики, восстанавливая непрерывность желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Завершали операции в основном анастомозом «конец в конец» или созданием термино-латерального соустья. Из 47 больных некрозы кишечника, обусловленные непосредственно мальротациями, наблюдались у 10 (21,3%). 37 (78,7%) пациентам резекция кишечника проведена в связи с осложнениями кишечной непроходимости. Объем резекции зависел от уровня атрезии и выраженности вторичных изменений в участке заворота. Обширные резекции в объеме 60–90 см проведены в 8 случаях, в остальных случаях длина удаленной кишки не превышала 20–30 см.

Резекция в пределах тонкой кишки проведена 13 (27,6%) больным с максимальным сохранением баугиновой заслонки и терминального отдела подвздошной кишки на расстоянии 10–15 см от илеоцекального угла. Резекция терминального отдела подвздошной кишки и илеоцекального угла потребовалась в 7 (14,9%) случаях. При МК с чрезмерным удлинением толстой кишки в 2 (4,2%) наблюдениях проведены резекции (левосторонняя гемиколэктомия) с анастомозом «конец в конец».

При стенозах, локализованных в пределах толстой (3) кишки, с учетом состояния больных резекции завершены формированием колостомы (1) и анастомозом «конец в конец» (2). При низкой

кишечной непроходимости, обусловленной пороками развития других органов брюшной полости (кисты брыжейки, удвоения, опухоли кишечника), сдавлением кишечника извне или мультифакторным характером причин оперативные вмешательства были направлены на устранение наружного сдавления или удаление патологического образования. В одном случае операцию выполняли без резекции кишечника; в двух случаях – с резекцией прилегающего участка кишечника и восстановлением непрерывности кишечника анастомозом «конец в конец». В 21 (44,7%) случае при обширном некрозе, перфорации кишечника, перитоните, тяжелом общем состоянии ребенка на фоне полиорганной недостаточности, обусловленной осложнениями основного заболевания и соматической патологией и/или сочетанными пороками развития, операции завершены наложением кишечных свищей: двойная энтеростомия – 17 (81,0%), колостомия – 4 (19,0%).

У 28 (24,1%) больных при достаточной длине и ширине брыжейки без натяжения мезентериальных сосудов удалось переместить и фиксировать толстую кишку вдоль брюшной стенки до подвздошной области с типичной локализацией тонкой кишки и илеоцекального угла. В 88 (75,9%) случаях недоразвития брыжейки или относительной краткости брыжеечных сосудов независимо от вида мальротации после устранения патологических фиксаций кишечник оставлен в исходном положении незавершенной ротации.

Из 116 оперированных детей с МК у 21 (18,1%) послеоперационный период протекал гладко. У 95 (81,9%) развились различные осложнения, преимущественно у новорожденных – у 67 (87%) из 77. Из 39 детей старше неонатального возраста – у 28 (71,8%). Чрезмерная отягощенность послеоперационного течения у новорожденных была обусловлена характером и осложнениями основного заболевания, сопутствующими заболеваниями, интранатальными нарушениями, усугубляющими их дезадаптивные состояния. Осложнения чаще наблюдались при сочетании МК с другими аномалиями развития (97,0%), а не при изолированной форме (62,7%).

Ранние послеоперационные осложнения подразделены на: общехирургические (парез кишечника, гнойно-воспалительные осложнения, эвентрация кишечника у 27 (28,4%) оперированных);

специфические (несостоятельность анастомоза, неустраненные сочетанная аномалия, мальротация, лимфорея, перитонит – 18 (19,0%); соматические (острая дыхательная и почечная недостаточность, диссеминированное внутрисосудистое свертывание, сепсис, полиорганная недостаточность, генерализация внутриутробной инфекции), 2 и более осложнений – у 50 (52,6%) больных).

Анализ ранних послеоперационных осложнений свидетельствует, что причиной их возникновения являются неблагоприятный соматический фон, обусловленный сопутствующими заболеваниями или возникшими осложнениями (50), тактические и технические ошибки из-за неправильной трактовки МК (4), отсутствие соответствующей коррекции сочетанных аномалий (1), необходимость сложных реконструктивных и повторных операций (6).

Из 116 оперированных детей 67 (57,8%) выписаны из стационара, умерли 49 (42,2%), в основном новорожденные – 48 (98,0%) и дети до 3 мес жизни – 1 (2,0%). Показатели выживаемости значительно улучшились в последние годы. Если за 2002–2010 гг. из 75 больных летальный исход был отмечен у 41 (54,7%), то из 48 пациентов, госпитализированных в 2011–2013 гг., умерли 8 (16,7%), т.е. летальность удалось сократить на 38%.

Отдаленные результаты лечения в срок от 6 мес до 10 лет отслежены у 46 (62,2%) из 74 выписанных больных. Из 42 (91,3%) пациентов, выписанных после оперативного лечения, у 22 (52,4%) оценка результатов основана на данных стационарного обследования; у 20 (47,6%) – по материалам анкетирования. Результаты лечения 4 (57,1%) из 7 пациентов с МК, которым проводили только консервативные мероприятия из-за отказа родителей от операции, показали неэффективность подобной тактики. У всех этих пациентов сохранялись признаки рецидивирующей кишечной непроходимости и болевой абдоминальный синдром прежней интенсивности. Один из них оперирован через 1 год и 3 мес в экстренном порядке после выписки из стационара (табл. 1).

При изучении анамнеза 42 пациентов выяснилось, что из них 5 (11,9%) новорожденных с МК, тяжелыми сопутствующими соматическими заболеваниями умерли после выписки из стационара через 1–3 мес вследствие прогрессирования осложнений сопутствующих заболеваний или присоединения других интеркуррентных состояний.

Результаты лечения в этих случаях признаны неудовлетворительными. 28 (66,6%) из 42 обследованных жалоб не предъявляли. 7 (16,7%) пациентов в отдаленные сроки испытывали периодические боли в животе, диспептические явления (тошнота, метеоризм, снижение аппетита), хронические запоры, купирующиеся при соблюдении режима и диеты. У двух хронический колостаз сочетался с болями в животе, что требовало систематического приема слабительных и спазмолитических препаратов. У 7 (16,7%) обследованных отмечено сочетание указанных жалоб.

Физическое развитие и антропометрические данные 32 (86,5%) детей соответствовали нормальным возрастным параметрам, у 5 (13,5%) отмечены явления гипотрофии в пределах 5–12% от должного. У одного ребенка с СЛ причиной дефицита массы тела и повторных рвот служил компенсированный стеноз в средней трети пищевода, который выявлен при комплексном обследовании, назначено плановое бужирование пищевода. У другого ребенка также с СЛ, оперированного в возрасте 19 дней, спустя 5 лет после одноименной операции фактический вес превышал норму на 10 кг вследствие патологии эндокринной системы. Больной состоит на учете у специалиста.

У детей, оперированных в старшем возрасте, изменения в психомоторном статусе в отдаленные сроки не выявлены. У одного оперированного в раннем грудном возрасте отмечены расстройства в двигательной сфере как резидуальные явления перенесенного перинатального поражения ЦНС.

Контрастная ирригография у 19 и КТ в режиме виртуальной колоноскопии у 4 обследованных в отдаленные сроки позволили определить положение и степень удлинения толстой кишки после хирургической коррекции. 17 (73,9%) больным операция проводилась без резекции толстой кишки, 6 (26,1%) – с резекцией различных отделов ободочной кишки. В зависимости от характера проведенных операций длина и расположение толстой кишки были разными. У трех (13,1%) обследованных длина толстой кишки соответствовала возрастным нормам и имела нормальное положение, у 11 (47,8%) отмечено удлинение отдельных сегментов, у 9 (39,1%) – всей толстой кишки в виде долихоколон, значительная часть которого была расположена преимущественно

в левом фланге живота или занимала срединное положение.

При сопоставлении данных ирригограмм с жалобами обследованных отмечена положительная корреляция. В зависимости от степени удлинения толстой кишки была различная выраженность колостаз и болевого синдрома. При больших удлинениях колостаз был упорным и всегда сопровождался болями в животе. Из 6 пациентов, перенесших коррекцию мальротации и резекцию части толстой кишки, у трех операции завершены восстановлением непрерывности кишечника. Явления колостаз не наблюдались, не отмечены другие осложнения. У трех детей, у которых операции были завершены наложением колостомы, результаты расценены как неудовлетворительные из-за остаточных явлений или осложнений сопутствующих заболеваний при первичной госпитализации. Сравнительно лучшие результаты были у оперированных с фиксацией толстой кишки в физиологическом положении.

Отдаленные результаты приведены в таблице. Хороший отдаленный результат получен у 28 (66,7%) пациентов – отсутствие жалоб и лабораторно-инструментальных признаков заболеваний органов брюшной полости, поздних осложнений и неблагоприятных последствий операции. Физическое развитие соответствует возрасту ребенка.

Удовлетворительный результат лечения отмечен у 5 (11,9%) обследованных: после оперативного вмешательства отмечено улучшение самочувствия, но периодически возникали боли в животе или подтвержденные инструментальными методами патологические состояния (хронические запоры, дисбактериоз кишечника, гастродуоденит, дефицит массы тела от 5 до 12% от должного), требующие проведения симптоматической терапии без повторных операций.

Как неудовлетворительный оценивали результат лечения 9 (21,4%) больных. Отмечены рецидив болезни, отставание в физическом развитии больше чем на 12% от должного, отдаленные осложнения, потребовавшие повторного оперативного лечения, летальный исход от осложнений проведенной операции. У 4 (44,4%) пациентов отмечен неудовлетворительный результат после консервативного лечения, у 5 (55,6%) – летальный исход в отдаленные сроки после оперативного вмешательства.

Таблица 1. Отдаленные результаты лечения мальротации кишечника у детей ($n=42$)

Форма мальротации	Кол-во обследованных	Результат					
		хороший		удовлетворительный		неудовлетворительный	
		Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
СП	13	11	26,2	–	–	2	4,8
Изолированный заворот тонкой кишки	4	1	2,4	3	7,1	–	–
ПФ кишечника	10	8	19,0	1	2,4	1	2,4
Заворот средней кишки	4	2	4,8	1	2,4	1	2,4
МКПГ	3	3	7,1	–	–	–	–
НР	6 (4)	2	4,8	–	–	(4)	9,4
Отсутствие ротации	1	–	–	–	–	1	2,4
Обратная ротация	1	1	2,4	–	–	–	–
Всего (%)	42	28	(66,7%)	5	(11,9%)	9 (4) *	(21,4%)

Примечание: В скобках приведено число больных после консервативного лечения.

Часто наблюдаемый хронический колостаз различной интенсивности и соответствующие жалобы пациентов в отдаленные сроки лечения в основном обусловлены тотальным или сегментарным удлинением толстой кишки. Наш опыт по резекции избыточной части толстой кишки с наложением анастомоза «конец в конец» при МК, несмотря на положительные результаты, не позволяет рекомендовать его для широкого практического применения, особенно у новорожденных при тяжелых сопутствующих заболеваниях и сочетанных аномалиях.

В заключение можно отметить, что консервативная тактика при МК неприемлема, оправдана оперативная коррекция после установления диагноза. Хирургическая коррекция, направленная на устранение сочетанных аномалий и компонентов мальротации в зависимости от ее анатомической формы, дифференцированный подход к завершению операции с фиксацией толстой

кишки в физиологическом положении (24,1%) или без нее (75,9%) в зависимости от строения брыжейки и длины мезентериальных сосудов в 66,7% случаев обеспечивает хорошие результаты в отдаленные сроки. Часто наблюдаемый хронический колостаз различной интенсивности и соответствующие жалобы пациентов в отдаленные сроки лечения в основном обусловлены тотальным или сегментарным удлинением толстой кишки.

Улучшить результаты хирургического лечения МК в отдаленные сроки можно проведением длительной комплексной терапии, направленной на устранение возникающих функциональных и остаточных моторно-эвакуаторных нарушений в ЖКТ.

Выбор оптимальной хирургической тактики и рациональное послеоперационное ведение позволяют добиться хороших и удовлетворительных результатов лечения в 78,6% случаев.

Список литературы

1. Мейланова Ф.В. Кишечная непроходимость при пороках ротации и фиксации кишечника у новорожденных: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Санкт-Петербург, 2000. – С. 24.
2. Ademuyiwa A.O., Sowande O.A., Ijaduola T.K., Adejuyigbe O. Determinants of mortality in neonatal intestinal obstruction in Ile Ife, Nigeria // Afr. J Paediatr. Surg. 2009. No 2. P. 11–13.
3. Hagendoorn Jeroen, Vieira-Travassos Daisy et al. Laparoscopic treatment of intestinal malrotation in neonates and infants: retrospective study // Surg. Endosc. 2011. Vol. 25. P. 217–220.
4. Ladd W.E. Surgical diseases of the alimentary tract in infants // New Engl J. Med. 1936. No 215. P. 705.
5. Ladd W.E. Congenital duodenal obstruction // Surgery. 1937. Vol. 1. P. 878–885.
6. Maciej Baglaj, Dariusz Patkowski, Jerzy Czernik, Tomasz Hilger. Clinical Spectrum of Malrotation in Children // Polish J. Surg. 2007. Vol. 79. P. 286–296.
7. Mazeh H., Kaliner E., Udassin R. Three recurrent episodes of malrotation in an infant // J. Ped. Surg. (Israel). 2007. Vol. 42. P. 1–3.
8. Murphy F.L., Sparnon A.L. Long-term complications following intestinal malrotation and the Ladd's procedure: A 15 year review // Pediatr. Surg. Int. 2006. Vol. 22. P. 326–329.
9. Nasir A.A., Abdur-Rahman L.O., Adeniran J.O. Outcomes of surgical treatment of malrotation in children // Afr. J. Pediatric Surgery. 2011. Vol. 8. P. 8–11.
10. Noura Faouzi, Ben Ahmed Yosra, Jlidi Said, Ghorbel Soufiane, Charieg Aouatef, Khemakhem Rachid, Chaouachi Beji. Intestinal volvulus: Aetiology, morbidity and mortality in Tunisian children // Afr. J. Pediatric Surgery. 2011. Vol. 8. No 2. P. 147–150.
11. Osifo O.D., Oriaifo I.A. Rebiatric Intestinal Volvulus management problems and outcome in a recourse poor region // Ann. Pediatric Surgery. 2008. Vol. 4. No 384. P. 69–73.
12. Stanfill A.B., Pearl R.H., Kalvakuri K., Wallace L.J., Vegunta R.K. Laparoscopic Ladd's procedure: treatment of choice for midgut malrotation in infants and children // J. Lap Adv Surg Tech (USA). 2010. Vol. 20. No 4. P. 369–372.
13. Vishnu Bhartia, Anil Kumar, Indira Khedkar, Savita K.S., Goel N. Laparoscopic repair of a right para duodenal hernia // J. Minimal Access Surgery (India). 2009. Vol. 5. P. 121–123.

Авторы

ЭРГАШЕВ**Насриддин Шамсидинович**

Доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной детской хирургии и онкологии Ташкентского педиатрического медицинского института, Республика Узбекистан. E-mail: nasriddinshams@mail.ru

САТТАРОВ**Жамолиддин Бахронович**

Старший научный сотрудник, соискатель кафедры госпитальной детской хирургии и онкологии Ташкентского педиатрического медицинского института, Республика Узбекистан. E-mail: dr.jamol_83@mail.ru

Меновщикова Л.Б., Николаев С.Н., Коварский С.Л., Скляр Т.А., Соттаева З.З.

ПЕРИОДИЧЕСКАЯ КАТЕТРИЗАЦИЯ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ В РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С СИНДРОМОМ МИЕЛОДИСПЛАЗИИ

РНМУ им.Н.И. Пирогова, ДГКБ №13 им.Н.Ф. Филатова, г. Москва

Menovschikova L.B., Nikolaev S.N., Kovarskiy S.L., Sklyarov T.A., Sottaeva Z.Z.

INTERMITTENT BLADDER CATHETERIZATION IN THE REHABILITATION OF CHILDREN WITH MYELODYSPLASIA SYNDROME

The Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow; City Children's Hospital named after N.F. Filatov, Moscow

Резюме

Периодическая катетризация у детей с синдромом миелодисплазии предполагает неоднократное в течение суток опорожнение мочевого пузыря через равные промежутки времени при помощи уретрального катетера. Такая процедура на фоне сохранной (или восстановленной) резервуарной функции мочевого пузыря не только заменяет его эвакуаторную функцию, снижает частоту лейкоцитурии и бактериурии, но и способствует выработке условного рефлекса на мочеиспускание. Адекватное обеспечение эвакуаторной функции мочевого пузыря, купирование инфекционных осложнений, восстановление уродинамики верхних мочевых путей делают интермиттирующую катетризацию наиболее оптимальным способом реабилитации.

Ключевые слова: миелодисплазия, мочевой пузырь, эвакуаторная дисфункция, катетризация

Abstract

Intermittent catheterization in children with myelodysplasia syndrome involves repeated draining the bladder at the regular intervals during the day using a urethral catheter. Such a procedure against the background of preserved (or restored) reservoir bladder function not only replaces the evacuation function, but also reduces the frequency of leukocyturia and bacteriuria and contributes to the development of a conditioned reflex of urinating. Adequate supply of evacuating function of the bladder, an abort of infectious complications, restoration of urodynamics of the upper urinary tract make the intermittent catheterization the most optimal way of rehabilitation.

Key words: myelodysplasia, bladder evacuation dysfunction, catheterization

Введение. Лечение пациентов с синдромом миелодисплазии представляет сложную задачу. Особенно важным с первых дней жизни ребенка является восстановление нарушенной функции мочевого пузыря, как правило, сопровождающейся инфекционными осложнениями, формированием пузырно-зависимых форм мегауретера и пузырно-мочеточникового рефлюкса с исходом в хроническую болезнь почек и хроническую почечную недостаточность, приводящую к гибели пациента [1, 2, 3, 4].

В реабилитационной программе выбор адекватных способов восстановления резервуарной и эвакуаторной функции мочевого пузыря занимает ключевое место и позволяет улучшить качество жизни пациентов. Благодаря достижениям совре-

менной фармакотерапии и способам временной химической денервации (включая внутридетрузорные инъекции ботулинического токсина типа А) в большинстве случаев емкость мочевого пузыря удается восстановить (в ряде случаев даже прибегая к помощи операций его аугментации) [5, 6, 7]. Но выбор адекватного способа опорожнения мочевого пузыря является очень трудной задачей, хотя катетризация мочевого пузыря при нарушении его эвакуаторной функции является одной из наиболее часто применяемых в урологии манипуляций [5, 7].

Несмотря на наличие большого количества вариантов опорожнения мочевого пузыря, в детской практике нет единой точки зрения на выбор оптимального способа опорожнения. Использо-

ние методов ассистируемого опорожнения (приемы Креде и Вальсальве) ограничено высоким риском осложнений со стороны верхних мочевых путей и инфекционными осложнениями, поэтому в педиатрической практике они не рекомендованы для клинического применения [8, 9]. Применение постоянного дренирования мочевого пузыря с помощью уретрального катетера или цистостомического дренажа всегда сопряжено с присоединением катетер-ассоциированных инфекций [10, 11, 12].

Антибактериальное лечение подобных состояний сопряжено с большими трудностями, так как формирование биопленок затрудняет доступ антибактериального препарата к возбудителю [13–15]. Нельзя также забывать, что наличие постоянного дренажа приводит к нарушению процесса формирования как резервуарной, так и эвакуаторной функции мочевого пузыря, что на фоне тяжелых нейрогенных нарушений еще больше усугубляет состояние больного. Кроме того, социальная дезадаптация ребенка с постоянным дренажем, особенно если он «колясочник», ухудшает качество его жизни и не может не привлекать внимания врачей. Перечисленные проблемы ограничивают применение этих лечебных процедур в детском возрасте.

В последние десятилетия настоящий переворот в вопросе реабилитации больных с нейрогенными причинами нарушения функции опорожнения мочевого пузыря произвела методика периодической катетризации (ПК), предложенная в 1972 г. J.Lapides [16]. ПК мочевого пузыря (степень рекомендации – А) предполагает неоднократное в течение суток опорожнение мочевого пузыря через равные промежутки времени при помощи уретрального катетера. Такая процедура на фоне сохранной (или восстановленной) резервуарной функции мочевого пузыря не только заменяет его эвакуаторную функцию, снижает частоту лейкоцитурии и бактериурии, но и способствует выработке условного рефлекса на мочеиспускание [1, 7, 17]. Кроме того, раннее начало катетризации облегчает процедуру освоения ПК родителями и легче переносится детьми по мере их взросления [18, 19].

Из существующих методов ПК – стерильная, асептическая, чистая – в педиатрической практике чаще используется последняя, поскольку может проводиться в нестерильном помещении, с использованием перчаток или чистыми руками и с помощью стерильных одноразовых катетеров.

Вопрос выбора катетера с позиции наибольшей эффективности процедуры и уменьшения риска возможных осложнений продолжает обсуждаться, и консенсус еще не достигнут [20, 21]. Однако согласно исследованиям, основанным на принципах доказательной медицины, предпочтение следует отдавать лубрицированным катетерам (катетерам с покрытием) [22, 23, 24, 25].

С целью устранения перечисленных неточностей, основываясь на нашем опыте лечения 184 больных в возрасте от 2 месяцев до 17 лет с синдромом миелодисплазии, мы позволили себе внести некоторую ясность в решение этого вопроса.

Цель работы: оценить эффективность интермитирующей катетризации мочевого пузыря с применением лубрицированных катетеров при лечении детей с нарушением эвакуаторной функции мочевого пузыря на фоне миелодисплазии.

Материалы и методы. В основу работы положены результаты обследования и лечения 184 больных в возрасте от 2 месяцев до 17 лет (средний возраст $5 \pm 1,7$ лет), находившихся в отделении урологии и Урологическом центре ДГКБ им. Н.Ф.Филатова (клиническая база кафедры детской хирургии РНИМУ им. Н.И.Пирогова) в период с 2006 по 2015 г. Всем детям в период новорожденности было выполнено иссечение спино-мозговой грыжи. У мальчиков заболевание встречалось чаще, чем у девочек (118 мальчиков и 82 девочки). Следует отметить значительное превалирование спинномозговых грыж в каудальных отделах позвоночника – 73% (поясничный, пояснично-крестцовый, крестцовый).

Всем больным при поступлении, после анализа анамнестических данных, проводили комплексное клиничко-лабораторное (анализы мочи, посевы мочи на стерильность и чувствительность к антибиотикам, клинический анализ крови) и инструментальное обследование. Для оценки мочевых путей использовались: ультразвуковое исследование (УЗИ) почек и мочевого пузыря, цветное доплеровское картирование (ЦДК) для оценки внутривисцерального кровотока, рентгенологические и радиоизотопные методы исследования (статическая ренография). Резервуарная функция мочевого пузыря регистрировалась на основании данных дневника спонтанных мочеиспусканий в течение 2 суток (при наличии фазы эвакуации мочи), а у детей первых лет жизни – в течение 4 часов с помощью мочеприемника и на протяжении трех дней. Эвакуаторная

функция оценивалась по характеру струи (у детей после 4 лет с помощью урофлоуметрии) с обязательным трехкратным определением количества остаточной мочи с помощью ультразвукового метода. Ретроградная цистометрия (в том числе с нагрузочными фармакопробами), профилометрия уретры проводилась всем детям, а урофлоуметрия в сочетании с ЭМГ мышц промежности – только при сохранности самостоятельного мочеиспускания и у детей не моложе 4 лет.

Согласно международному протоколу реабилитации детей с синдромом миелодисплазии [1, 5, 6] мы начинали лечение с комплексного восстановления резервуарной функции мочевого пузыря, затем, через 10–14 дней, переводя пациентов на периодическую катетризацию. При исходно сохранной резервуарной функции периодическую катетризацию начинали сразу по установлении диагноза. В результате применения антихолинолитиков, физиолечения, а в терапевтически устойчивых случаях внутридетрузорного введения ботулинического токсина типа А, нам удалось у 83 (45%) детей добиться улучшения резервуарной и адаптационной функции детрузора, у 69 (38%) она исходно была сохранной, у 32 пациентов (17%) сохранялись симптомы выраженной сфинктерной и резервуарной недостаточности, и эти дети были исключены из исследования.

Таким образом, технологию ПК мы использовали у 147 детей: 95 мальчиков и 52 девочек в возрасте от 3 месяцев до 17 лет и только после получения информированного согласия родителей или официальных представителей пациента (у 5 детей родители отказались от ПК).

Результаты и обсуждение. Из 147 пациентов, которым проводилась периодическая катетризация, 26 исходно находились на других способах опорожнения мочевого пузыря: 20 детей – на постоянном уретральном катетере, 5 пациентов являлись носителями цистостомы и одному пациенту мать в течение 9 лет (!) опорожняла мочевой пузырь с помощью приема Креде. Эти пациенты составили первую группу. Во вторую группу вошел 121 больной. У пациентов этой группы опорожнение мочевого пузыря исходно начиналось с помощью ПК (89 пациентам стерильными одноразовыми катетерами, в качестве лубриканта использовалось стерильное вазелиновое масло). С 2013 г. ПК проводилась с помощью лубрицированных катетеров EasiCath® (Coloplast, Дания), которыми бесплатно

обеспечиваются дети-инвалиды по линии социальной защиты – 32 пациента. Катетеры EasiCath® изготовлены из поливинилхлорида и покрыты лубрикантом – поливинилпирролидоном, нанесенным на всю длину катетера фабричным способом и фиксированным на нем. Лубрикант активизируется при контакте с водой, разбухает и обеспечивает легкое скольжение по всей уретре, снижая силу трения в 5–10 раз. Порядок получения катетеров представлен в Приложении.

При клинико-лабораторном обследовании у всех пациентов выявлена инфекция мочевых путей (в 2% случаев фебрильная). В посеве мочи на стерильность у пациентов первой группы преобладал рост полирезистентных штаммов (*Klebsiella* spp., *Enterobacter cloacae*, *Serratia marcescens*), что во многом объясняется повторными курсами антибиотикотерапии. Во второй группе бактериурия с преобладанием грамм-отрицательной флоры выявлена у 73 больных (у 42 – *E. coli*, у 18 – *Proteus mirabilis* и у 13 пациентов – *Enterobacter* spp.).

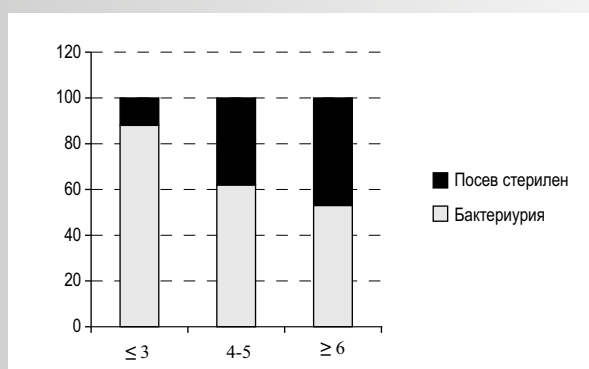
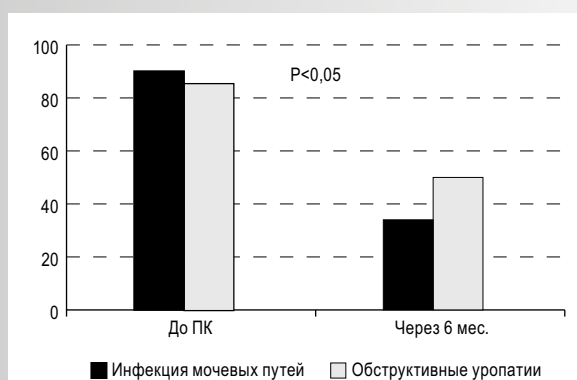
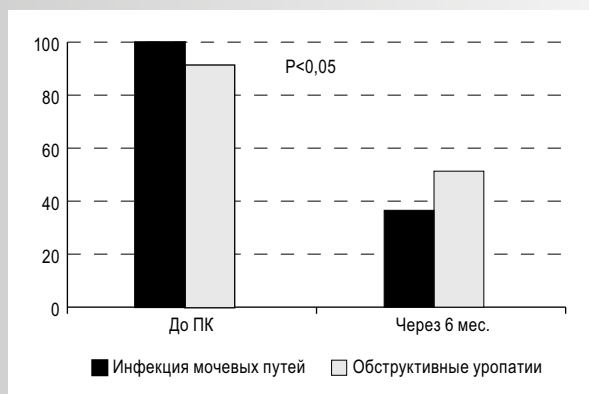
Как показали результаты оценки состояния верхних мочевых путей, в 50% случаев (73 пациента) выявлен ПМР (преобладали больные с ПМР III степени), и в 32% случаев (47 пациентов) – нерезлюксирующий мегауретер.

Расстройства функции нижних мочевых путей наблюдались у всех детей.

На основании проведенных исследований, пользуясь классификацией Е.Л. Вишневого (1987 г.), были выделены три основные группы уродинамических нарушений резервуарной функции: арефлекторный неадаптированный мочевой пузырь (АНАМП), арефлекторный адаптированный (ААМП), арефлекторный спастический (АСМП). А по характеру нарушений эвакуаторной фазы выделены три основных типа: I тип – постоянное подтекание мочи небольшими порциями или каплями на фоне отсутствия остаточной мочи – 31 пациент; II тип – порции мочи от 15 до 25% эффективного возрастного объема, «сухие» промежутки от 5–10 до 15–20 мин., объем остаточной мочи до 20–30% – 68 пациентов; III тип мочеиспускания – редкие порции до 30–40% эффективного объема мочевого пузыря на фоне подтекания мочи по каплям, сухие промежутки до 30 мин., остаточная моча в количестве 30–80% – 85 пациентов. Варианты сочетанных нарушений представлены в табл. 1.

Таблица 1. Распределение больных по вариантам нарушения резервуарной и эвакуаторной функции мочевого пузыря (n=147)

Сочетание нарушений резервуарной и эвакуаторной функции	Пациенты первой группы n=26	Пациенты второй группы n=121
АНАМП + II тип эвакуаторных нарушений	5	42
ААМП + III тип эвакуаторных нарушений	1	68
АСМП + I тип эвакуаторных нарушений	20	11

**Рис. 1.** Процент стерильных образцов мочи при различных по частоте режимах катетризации мочевого пузыря (n=147)**Рис. 3.** Результаты применения периодической катетризации мочевого пузыря у больных II группы (n=121)**Рис. 2.** Результаты применения периодической катетризации мочевого пузыря у больных I группы (n=26)

Частота периодической катетризации подбиралась индивидуально и режим зависел от исходной емкости мочевого пузыря. К сожалению, только у больных с ААМП практически сразу удалось подобрать временные промежутки, опираясь на возрастную функциональную емкость. У детей с АНАМП и вторым типом эвакуаторных нарушений ПК начинали с интервалом в 1 час, регистрируя

время «сухих» промежутков и в дальнейшем, подбирая наиболее оптимальный метод восстановления резервуарной функции, переходя на меньшую частоту ПК. Самую сложную группу составили пациенты с АСМП и первым типом эвакуаторных нарушений, у которых для увеличения резервуарной функции приходилось прибегать даже к внутридетрузорному введению ботулинического токсина типа А (20 пациентов первой группы и 4 пациента второй группы). При этом не нужно стремиться к максимальному урежению частоты катетризаций, так как это приводит к увеличению степени (пусть и бессимптомной) бактериурии (см. рис. 1).

Следует отметить, что не всегда удается легко уложить конкретный клинический случай в прокрустово ложе дефиниций, поэтому подбор оптимального режима катетризации представляет собой сложную задачу, однако необходимо придерживаться строгого правила – объем эвакуированной мочи должен соответствовать возрастному эффективно-му объему. При переводе ребенка на ПК мочевого пузыря наличие бессимптомной бактериурии не является показанием к антибактериальной терапии,

так как может приводить к селекции резистентных штаммов микроорганизмов. Обычно при интеркуррентных заболеваниях можно ограничиться применением уросептиков.

Как показывает анализ результатов применения ПК мочевого пузыря, периодическая катетризация позволяет не только купировать инфекционные осложнения, но и разрешить пузырно-зависимые формы обструктивных уропатий (рис. 2, 3).

Наш опыт применения чистой периодической катетризации подтвердил ее эффективность при лечении пациентов с нарушением эвакуаторной функции мочевого пузыря на фоне синдрома миелодисплазии. Адекватное обеспечение эвакуаторной функции мочевого пузыря, купирование инфекци-

онных осложнений, восстановление уродинамики верхних мочевых путей делают периодическую катетризацию наиболее оптимальным способом реабилитации. Кроме того, ПК позволяет сделать незаметной для окружающих существующую проблему, обеспечивает ребенку большую свободу движения и, соответственно, улучшает качество его жизни. Следует отметить, что использование катетеров с фабрично нанесенным лубрикатом – катетеры EasiCath® (Дания) вполне удовлетворяют как пациентов, так и их родителей. На основании Федерального закона от 24.11.1995 г. №181-ФЗ «О социальной защите инвалидов в РФ» дети-инвалиды получают эти катетеры бесплатно через систему социальной защиты по месту жительства.

Литература

1. Abrams P., Cardozo L., Fall. et al. The standardization of terminology of lower urinary tract function: Report from Standardisation Subcommittee of the International Continence Society // *Neurourol. Uroyn.* 2002; No 21(2). P. 167–168.
2. Кривобородов Г.Г., Ефремов Н.С. Методы опорожнения мочевого пузыря: руководство для врачей М.: Изд. ООО «Е-нот», 2016. С. 87.
3. Weld K.J., Wall B.M., Mangold T.A. et al. Influences on renal function in chronic spinal cord injured patients // *J. Urol.* 2000, No 164 (5). P. 1490–1493.
4. Hant G.M., Whitaker R.H. The pattern of congenital renal anomalies associated with neural-tube defects // *Dev Med Child Neurol* 198. No 29 (1). P. 91–95.
5. Wyndaele J. Conservative treatment of patient with neurogenic bladder // *Eur. Urol.* 2008, Suppl. 7. P. 557–565.
6. Madersbacher H., Wyndaele J.J., Igawa Y. et al. Conservative management in neuropathic urinary incontinence // Abram P., Khoury S., Wein A. Eds. *Incontinence 2 ed.* Plymouth: Health Publication, 2002. P. 697–754.
7. Pannek J., Biok B., Castro-Diaz D. et al. EAU Guidelines on Neuro-Urology. EAU guidelines 2013.
8. Barbalias G.A., Klauber G.T., Blaivas J.G. Critical evaluation of the Crede maneuver: a urodynamic study of 207 patients // *J. Urol.* 1983. No 130 (4). P. 720–723.
9. Wyndaele J.J., Kovindha A., Madersbacher H. et al. Committee 10 on neurogenic bladder and bowel of the international consultation on incontinence 2008–2009 // *Neurologic urinary incontinence. Neurourol. Urodyn.* 2010. No 29 (1). P. 159–164.
10. Warren J.W. Catheter-associated urinary tract infections // *Int. J. Antimicrob. Agent.* 2001, No 17. P. 299–303.
11. Jain P., Parada J.P., David A., Smith L.G. Overuse of the indwelling urinary tract catheter in hospitalized medical patients // *Arch. Intern. Med.*, 1995. No 155. P. 1425–1429.
12. Warren J.W., Platt R., Thomas R.J. et al. Antibiotic irrigation and catheter – associated urinary-tract infection // *N. Engl. J. Med.*, 1978. No 299 (11). P. 570–573.
13. Перепанова Т.С. Катетер и инфекция мочевых путей // *Урология и нефрология.* 1994. №6. С. 48–52.
14. Choong S., Whitfield H. Biofilms and their role in infections in urology // *BJU Int.*, 2009. No 86. P. 935–941.
15. Kumon H. Management of biofilm infection in the urinary tract // *World J. Surg.* 2000. No 24. P. 1193–1196.
16. Lapidus., Diokno A.C. et al. Clean, intermittent self-catheterization in the treatment of urinary tract disease // *J. Urol.* 1972. No 107. P. 485–461.
17. Schlager T.A., Clark M., Anderson S. Effect of a single-use sterile catheter for each void on the frequency of bacteriuria in children with neurogenic bladder on intermittent catheterization for bladder emptying // *Pediatrics.* 2001. No 108: E71.
18. Lindehall B., Mjoller H., Hjalmas K., Jodal U. Long-term intermittent catheterization: the experience of teenagers and young adults with myelomeningocele // *J. Urol.* 1994. No 152 (1). P. 197–189.

19. *Joseph D.B., Bauer S.B., Colodny A.H. et al.* Clean intermittent cathetrizacion in infants with neurogenic bladder // *Pediatrics*. 1989. No 84 (1). P. 72–82.
20. *Nacey J., Delahunt B.* The evolution and development of the urinary catheter // *Aust N Z J Surg*. 1993. No 63. P. 815–819.
21. *Mattelaer J.J., Billiet I.* Catheters and saundes: the history of bladder catheterization // *Paraplegia*. 199. No 33. P. 429–433.
22. *Chartier-Kastler E., Denys P.* Intermittent cathetrizacion with hydrophilic catheters as a treatment of chronic neurogenic urinary retention // *Neurourology and Urodynamics*. 2011. No 30. P. 621–31.
23. *Sutherland R.S., Kogan B.A., Baskin L.S., Mevorach R.A.* Clean intermittent catheterizacionin in boys using the LoFric catheter // *Urol*. 1995. No 156. P. 2041–2043.
24. *Waller L., Johonsson O., Norlen L., Sullivan L.* Clean intermittent catheterizacionin in spinal cord injury patients // *J Urol*. 1995. No 153. P. 345–348.
25. *De Ridder D.J., Everaert K., Fernandes L. G. et al.* Intermittent cathetrizacion with hydrophilic-coated catheter reduces the risk of clinical urinary tract infection in spinal cord injury patients // *Eur Urol*. 2005. No 48. P. 991–995.

Авторы

МЕНОВЩИКОВА Людмила Борисовна	Доктор медицинских наук, профессор, кафедра детской хирургии РНИМУ им. Н.И. Пирогова. E-mail: snik.2011@mail.ru
НИКОЛАЕВ Сергей Николаевич	Доктор медицинских наук, профессор, кафедра детской хирургии РНИМУ им. Н.И. Пирогова. E-mail: snik.2011@mail.ru
КОВАРСКИЙ Семен Львович	Доктор медицинских наук, профессор, кафедра детской хирургии РНИМУ им. Н.И. Пирогова, руководитель курса детской урологии-андрологии ФУВ. E-mail: semen3150@mail.ru
СКЛЯРОВА Татьяна Андреевна	Кандидат медицинских наук, врач отделения урологии ДГКБ № 13 им. Н.Ф. Филатова. E-mail: saya1509@mail.ru
СОТТАЕВА Зулейха Зейтуновна	Кандидат медицинских наук, ассистент кафедры детской хирургии РНИМУ им. Н.И.Пирогова. E-mail: scorpio140@yandex.ru

Приложение

ПАМЯТКА ДЛЯ ПАЦИЕНТА

На основании Федерального закона от 24.11.1995 г. № 181-ФЗ «О социальной защите инвалидов в РФ» государство гарантирует инвалидам получение необходимых технических средств реабилитации (ТСР), предусмотренных «Федеральным перечнем ТСР», утвержденным распоряжением Правительства РФ от 30.12.2005 г. № 2347р.

Согласно Классификации технических средств реабилитации, утвержденной приказом Министерства труда и социальной защиты РФ от 29.12.2014 г. № 1200н, к специальным средствам при нарушении функций выделения относятся:

- лубрицированные катетеры;
- мешки для сбора мочи;
- калоприемники, уроприемники;
- анальные тампоны.

Сроки пользования (нормы обеспечения) вышеуказанными средствами утверждены приказом Министерства труда и социальной защиты РФ от 23.05.2013 г. № 215н).

Порядок оформления бесплатных ТСР

1. Получить от лечащего врача стационара, где была выполнена операция или обследование, выписной эпикриз или справку («реабилитационная карта»), с рекомендацией о необходимости использования Вам ТСР с указанием полного наименования (названия), размера, количества.
2. После выписки из стационара обратиться в поликлинику по месту жительства, чтобы пройти врачебную комиссию (ВК или КЭК) и получить «Направление на медико-социальную экспертизу» (форма 088/у). В пункт 34 Направления внести рекомендации лечащего врача стационара по перидической катетризации.
3. Обратиться с Направлением на МСЭ (форма 088/у) в учреждение медико-социальной экспертизы по месту Вашего жительства для: а) установления Вам инвалидности и б) оформления и разработки индивидуальной программы реабилитации инвалида (ИПР).
При составлении ИПР попросите эксперта медико-социальной экспертизы учесть рекомендации, указанные в пункте 34 Направления, так как в соответствии с п. 7 приказа Минздравсоцразвития России от 04.08.2008 г. № 379н «разработка ИПР осуществляется с учетом рекомендуемых мероприятий по медицинской реабилитации, указанных в направлении на МСЭ».
В ИПР должна быть указана потребность в обеспечении техническими средствами реабилитации – специальными средствами при нарушении функций выделения с указанием их типов и видов, а также их необходимое количество.
4. С оформленной ИПР обратиться в Центр социального обслуживания при Департаменте социальной защиты по месту жительства и написать заявление на обеспечение Вас нужными ТСР (с указанием названия, размера, количества). Получить направление (рецепт) на бесплатное получение ТСР.
5. Получить ТСР бесплатно по направлению в соответствии с региональными условиями. При соблюдении всех условий Центр социального обслуживания при Департаменте социальной защиты не вправе отказать в предоставлении рекомендованных Вам специальных средств при нарушении функций выделения.
6. Каждые 3 месяца необходимо обращаться повторно в Центр социального обслуживания при Департаменте социальной защиты с заявлением о необходимости обеспечения Вас нужными ТСР.
В случае самостоятельного приобретения специальных средств при нарушении функций выделения, рекомендованных ИПР, выплачивается компенсация в размере стоимости изделия по последнему размещению заказа (приказ Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 31.01.2011 г. № 57н). Для этого необходимо сохранить кассовый и товарный чеки и с заявлением обратиться в филиал регионального отделения или Центр социального обслуживания при Департаменте социальной защиты по месту жительства.

SpeediCath® ЛУБРИЦИРОВАННЫЙ КАТЕТЕР, ГОТОВЫЙ К ИСПОЛЬЗОВАНИЮ



- **SpeediCath® (Спидикет)** — первый лубрицированный катетер с гидрофильным покрытием, готовый к использованию, позволяющий сделать процедуру периодической катетеризации еще более легкой и безопасной.
- **Инновационная технология нанесения лубриканта в два слоя** значительно облегчает введение катетера SpeediCath® и снижает риски травматизации уретры.
- **Еще больше удобства**
Упаковка SpeediCath® наполнена стерильным физиологическим раствором, сохраняющим катетер в активированном состоянии, поэтому SpeediCath® всегда готов к использованию.

Факты свидетельствуют, что катетеризация с помощью SpeediCath®

- На 21% уменьшает риск развития инфекции^{1,2}
- На 32% уменьшает риск травмы уретры^{1,3,4}
- На 50% уменьшает случаи бактериурии³

EasiCath® ЛУБРИЦИРОВАННЫЙ КАТЕТЕР



EasiCath® (Изикет) - лубрицированный катетер, изготовленный из поливинилхлорида и покрытый гидрофильным лубрикантом — поливинилпирролидоном. Жидкость для активации (вода питьевого класса) заливается непосредственно в индивидуальную упаковку, и через 30 секунд катетер готов к использованию.



В ассортименте представлены катетеры EasiCath и SpeediCath мужские, женские, детские; тип Нелатон и Тиманн. Лубрицированные катетеры компании Coloplast разработаны с учетом особых потребностей пациентов, нуждающихся в частой катетеризации.

1. Cardenas et al: Intermittent catheterization with a hydrophilic-coated catheter delays the occurrence of urinary tract infection in patients with acute spinal cord injury: A prospective, randomized, parallel, multi-centre trial. PM R 2011; 3:408-417

2. De Ridder DJMK et al: Intermittent catheterisation with hydrophilic coated catheters (SpeediCath) reduces the risk of urinary tract infection in spinal cord injured patients: A prospective randomized parallel comparative trial. European Urology 2005 Vol. 48 (6), p 991-995 3. Stensballe J. et al. Hydrophilic coated catheters for intermittent catheterisation reduce urethral micro trauma: a prospective, randomised, participant-blinded, crossover

study of three different types of catheters. European Urology 2005, Vol. 48 (6) p. 978-983

4. Pascoe G, Clovis S. Evaluation of two coated catheters in intermittent self-catheterisation. Br J Nurs 2001; 10:325-329

Шамсиев А.М., Алиев Б.П., Николаев С.Н., Байбеков И.М., Шамсиев Ж.А.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ БИОПСИЙНОГО МАТЕРИАЛА У ДЕТЕЙ С ЯВЛЕНИЯМИ СПИНАЛЬНОГО ДИЗРАФИЗМА

Самаркандский государственный медицинский институт;
2-клиника СамМИ г. Самарканд, Узбекистан;
Кафедра детской хирургии РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Shamsiev A.M., Aliyev B.P., Nikolaev S.N., Baibekov I.M., Shamsiev J.A.

THE MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF THE BIOPSY IN CHILDREN WITH SPINAL DYSRAPHISM

Samarkand State Medical Institute; 2th Clinic of Samarkand State Medical Institute, Samarkand, Uzbekistan;
The Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow

Резюме

Морфологическому исследованию подвергнуты биоптаты иссеченной спинномозговой грыжи и регионарных тканей 21 ребенка, оперированного по поводу менингорадикулоцеле и 18 биоптатов в сочетании с врожденными интрадуральными мальформациями в возрасте до 1 года. Ретроспективный анализ гистологических структурных особенностей различных форм спинномозговых грыж при сопоставлении с данными комплексных не инвазивных клинических исследований обусловил объективную оценку целесообразности использования того или иного способа хирургического лечения в зависимости от формы грыжи. Результаты собственных исследований показали, что кожа, покрывающая зону всех форм спинномозговых грыж, отличается выраженным полиморфизмом. При этом не выявлено специфических изменений эпидермиса при различных формах spina bifida. Следствием операций, проведенных вне специализированного учреждения, является усугубление процессов дезинтеграции и демиелинизации, обусловленных вторичным спайкообразованием в паутинной, мягкой и твердой мозговых оболочках, еще большим вовлечением в сращения проводящих путей и корешков спинного мозга, а также тяжелыми нарушениями местной гемодинамики.

Ключевые слова: спинно-мозговая грыжа, демиелинизация, биопсия, спинальные тканевые мальформации

Abstract

Biopsies of removed spina bifida and regional tissue in 21 children (before the age of 1 year) who were operated on meningo-radiculocoele and 18 biopsies in combination with congenital intradural malformations were exposed to morphological study. Retrospective analysis of histological features of the various forms of spina bifida identified an objective assessment of expediency of different methods of surgical treatment according to the form of malformation. The results showed that skin covering the area of all forms of spina bifida is characterized by distinct polymorphism. At the same time the specific changes of epidermis were not found in the various forms of spina bifida. The often result of operations, which were conducted outside of a specialized agency, is aggravation of the disintegration and demyelization processes caused by secondary arachnoid, soft and dura mater adhesions, greater involvement of the spinal cord pathways and roots in the adhesions, severe disorders of local hemodynamics.

Key words: spina bifida, demyelization, biopsy, spinal tissue malformations

Актуальность. Основным определяющим фактором недержания мочи у детей с явлениями спинального дизрафизма является нарушение афферентной и эфферентной иннервации с формированием зоны патологической ирритации в спинном (а, возможно, и надсегментарном) центре мочеиспускания. Нарушение иннервации детерминировано серьезными морфологическими изменениями в зоне спинномозговой грыжи, которая обычно характеризуется как миеломенингодикулоцеле. Очаг поражения представляет собой распластаный участок спинного мозга и элементов конского хвоста, спаянных с рубцами, плакодой и всеми оболочками. Элементы конского хвоста перепаяны между собой. При выходе из «зоны интереса» корешки хорошо дифференцируются и выступают в позвоночный канал. Иногда, в 4% случаев, в состав спинномозговой грыжи входят липома или тератоидные образования.

Морфологические изменения не ограничиваются областью спинномозговой грыжи, а распространяются краниально в виде дисплазированного участка спинного мозга. Он характеризуется уменьшением количества нейронов, наличием мелких кист в самом сегменте *medulla oblongata*, а также в паутинной оболочке, снижением миелинизации проводящих путей. Эти изменения прогрессируют вследствие вторичных влияний, связанных как с наличием кист, вызывающих атрофию окружающих участков нервной ткани и ее демиелинизацию, так и с ятрогенными воздействиями. Часто эти больные оперируются в раннем возрасте, а иногда и в периоде новорожденности по поводу неотложных состояний, связанных с разрывом грыжевых оболочек. Следствием операций, проведенных вне специализированного учреждения, является усугубление процессов дезинтеграции и демиелинизации, обусловленных вторичным спайкообразованием в паутинной, мягкой и твердой мозговой оболочках, а также еще большим вовлечением в сращение проводящих путей и корешков спинного мозга с тяжелыми нарушениями местной гемодинамики. Последние выражаются в застойной гиперемии, венозном стазе на фоне спастического состояния артериол, различных периваскулярных гемо- и плазмэкстравазатах, множественных мелких некрозах.

Морфологические исследования грыжевого содержимого возможны лишь при хирургических вмешательствах. Несмотря на то, что данные мор-

фологических исследований имеют большое значение для правильной оценки целесообразности выбора хирургического лечения, работы такого плана немногочисленны. В доступной литературе практически не отражена сравнительная морфологическая оценка грыжевого содержимого и кожных покровов над самой грыжей.

Цель. На основании анализа результатов морфологического исследования биопсийного материала у детей с синдромом спинального дизрафизма определить закономерности патоморфоза спинномозговых грыж.

Материалы и методы. Морфологическому исследованию подвергнуты биоптаты иссеченной спинномозговой грыжи и регионарных тканей 21 ребенка, оперированных по поводу менингодикулоцеле и 18 биоптатов в сочетании с врожденными интрадуральными мальформациями в возрасте до 1 года.

Ретроспективный анализ гистологических структурных особенностей различных форм спинномозговых грыж при сопоставлении с данными комплексных не инвазивных клинических исследований обусловил объективную оценку целесообразности использования того или иного способа хирургического лечения в зависимости от формы грыжи.

Результаты собственных исследований показали, что кожа, покрывающая зону всех форм спинномозговых грыж, отличается выраженным полиморфизмом. При этом не выявлено специфических изменений эпидермиса при различных формах *Spina bifida*.

При сохранении целостности кожного покрова в области *Spina bifida* в некоторых участках эпидермис имеет нормальную толщину с развитием всех слоев, но со слабовыраженным роговым слоем. В базальном слое отмечаются значительные скопления меланоцитов (рис.1).

Обращает на себя внимание наличие довольно многочисленных длинных отростков меланоцитов (рис.2).

В других участках определяется выраженный акантоз, скопления элементов волосяных сумок и структур сальных желез (рис. 3 а, б).

Отмечается тот факт, что наряду с обычными волосами с характерными довольно крупными стержнями встречаются скопления мелких волосяных сумок с тонкими стержнями волос (рис. 4).

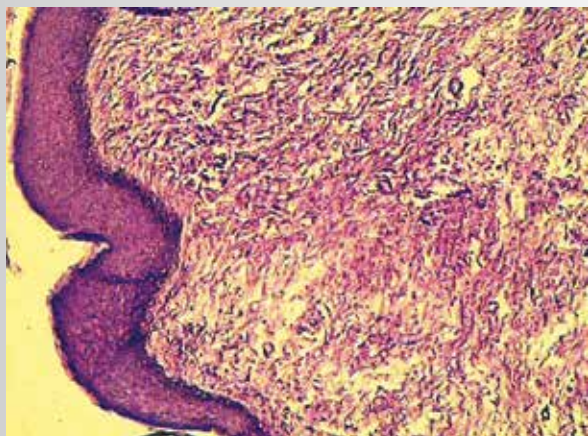


Рис. 1. Кожа с большим числом меланоцитов в базальном слое эпидермиса при менингоцеле. Г-Э 10-х 10

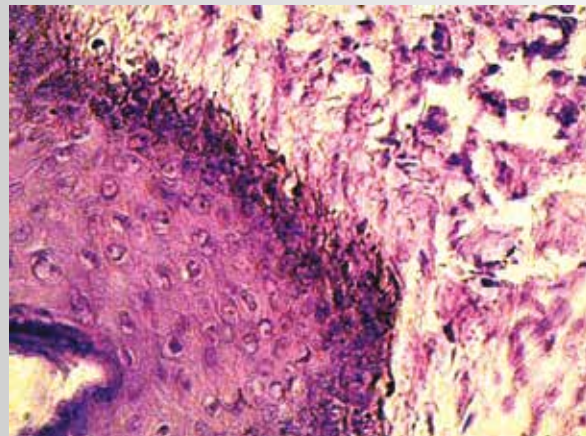
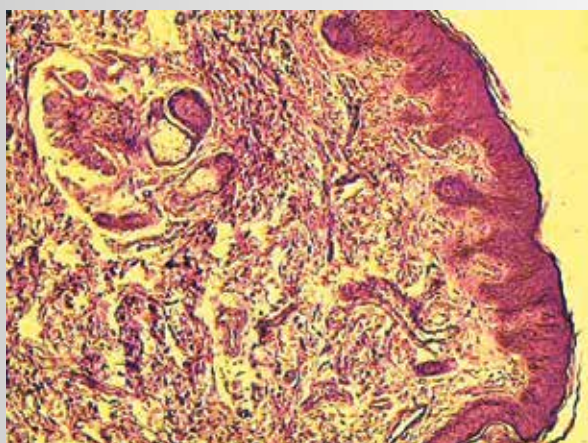
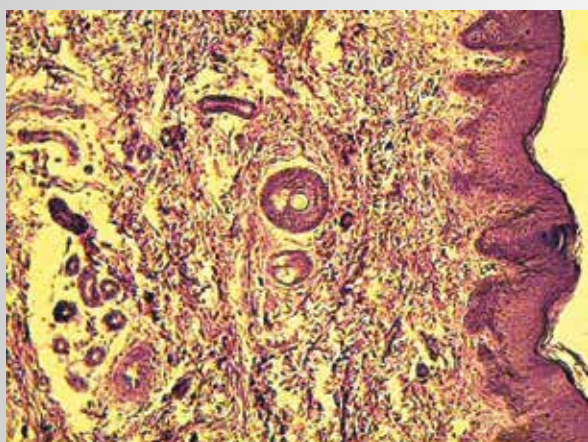


Рис. 2. Большое число меланоцитов в базальном слое эпидермиса при менингоцеле. Г-Э 10-х 40



а



б

Рис. 3. а) Кожа с большим числом сосудов в дерме и сальными железами при менингоцеле. Г-Э 10-х 10-; б) кожа с большим числом волосных фолликул при менингоцеле. Г-Э 10-х 10

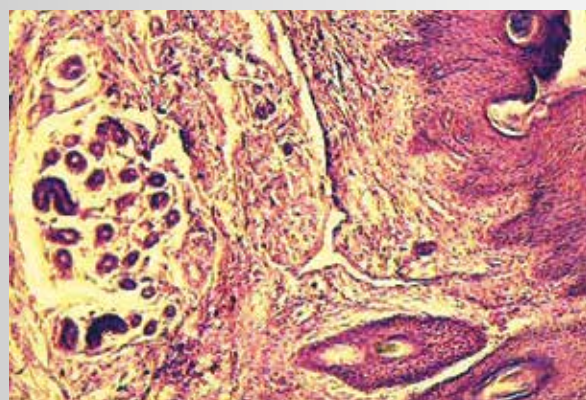


Рис. 4. Кожа с большим числом мелких волосных фолликул при менингоградикуцеле. Г-Э 10-х 10

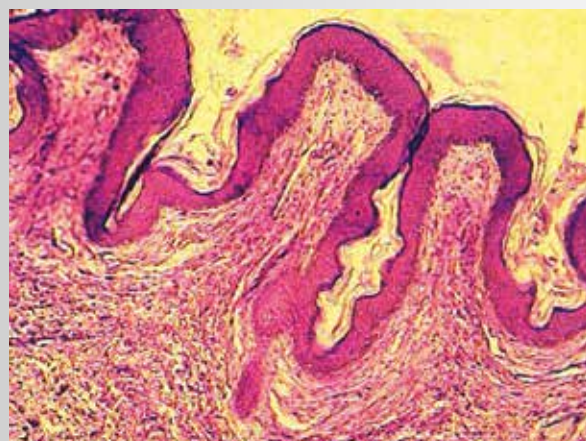


Рис. 5. Кожа с многочисленными выростами, увеличенное число волосных фолликул при менингоградикуцеле. Г-Э 10-х 10

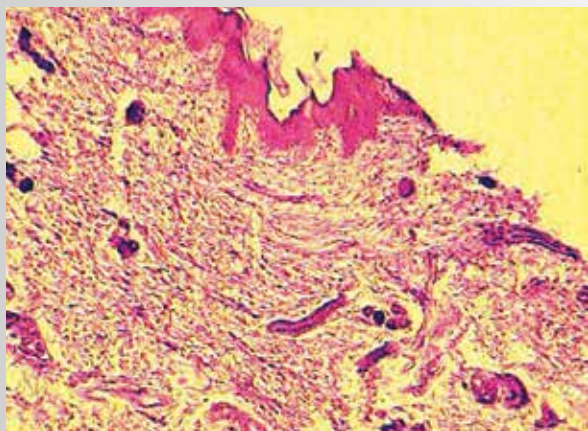
**а****б**

Рис. 6. а) Кожа с нарушенной целостностью эпидермиса при менингомиелоцистоцеле. Г-Э 10-х 10; б) Изъязвленный участок кожи грыжевого мешка при менингомиелоцистоцеле. Г-Э 10-х 10

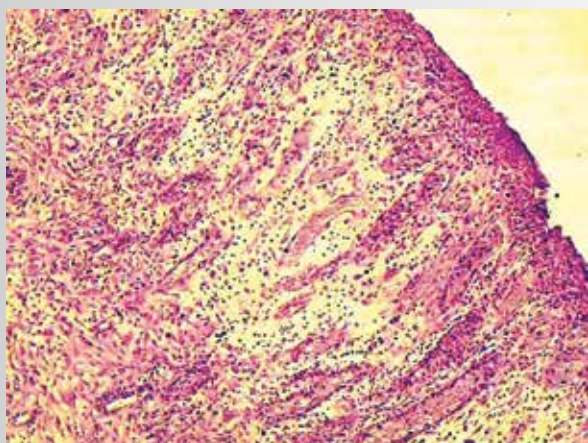


Рис. 7. Грануляционная ткань изъязвленного участка кожи грыжевого мешка при менингомиелоцистоцеле. Г-Э 10-х 10

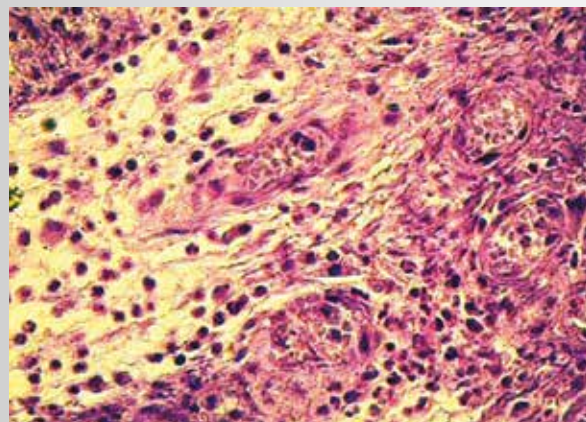


Рис. 8. Полиморфные клетки инфильтрата изъязвленного участка кожи грыжевого мешка при менингомиелоцистоцеле. Г-Э 10-х 40

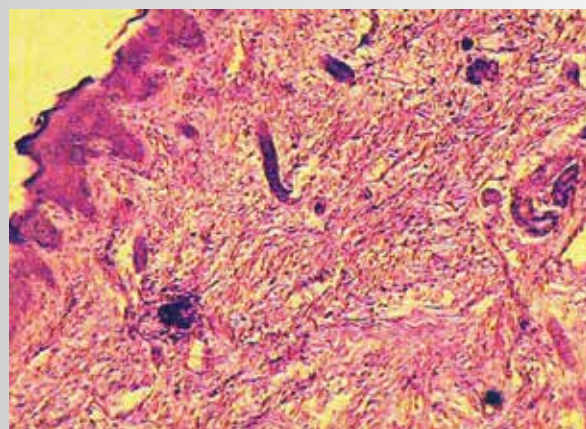
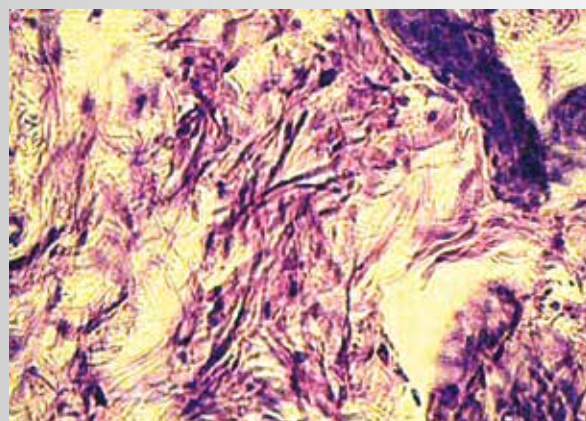
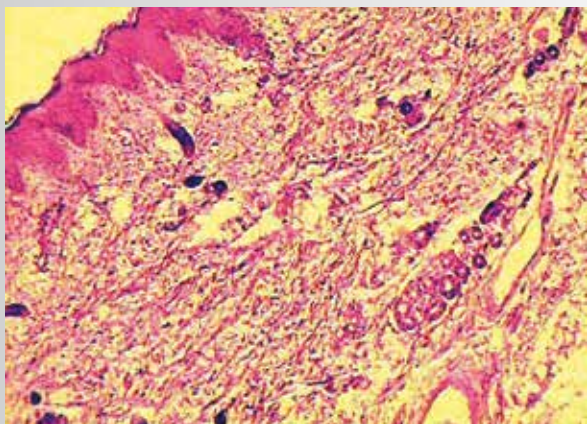
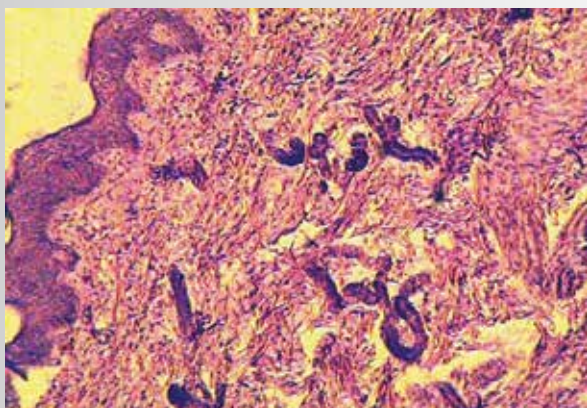
**а****б**

Рис. 9. а) Нитевидные структуры дермы при изъязвлении кожи грыжевого мешка. Менингомиелоцистоцеле. Г-Э 10-х 10; б) Нитевидные структуры дермы при изъязвлении кожи грыжевого мешка. Менингомиелоцистоцеле. Г-Э 10-х 10



а



б

Рис. 10. а) Базофильные нитевидные и дискретные округлые структуры дермы при изъязвлении кожи грыжевого мешка. Менингорадикулоцистоцеле. Г-Э 10-х 40; б) Нитевидные структуры дермы при изъязвлении кожи грыжевого мешка. Менингомиелоцистоцеле. 10-х 40

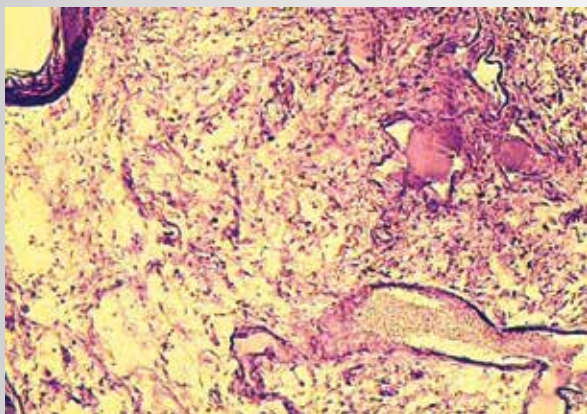


Рис. 11. Истончение эпидермиса, кровенаполненные сосуды с микротромбами при изъязвлении кожи грыжевого мешка. Менингоцеле. Г-Э 10-х 10

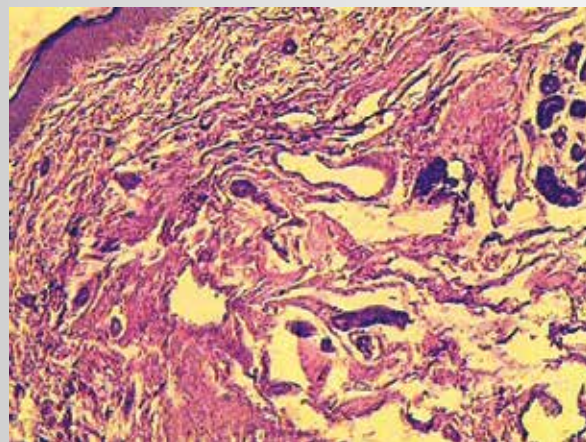


Рис. 12. Многочисленные тонкостенные полости в грыжевом мешке. Менингоцеле. Г-Э 10-х 10

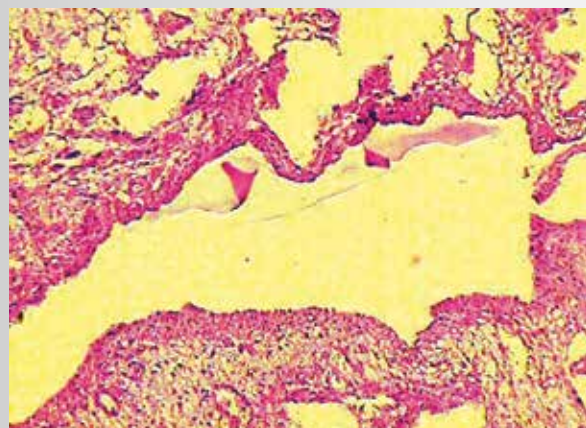
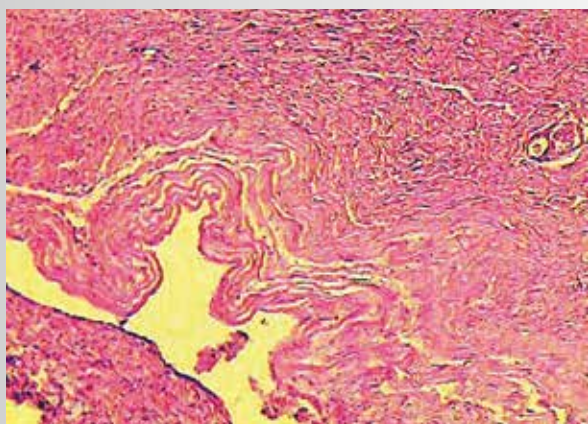


Рис. 13. Крупная полость с транссудатом. Менингомиелоцистоцеле. Г-Э 10-х 10

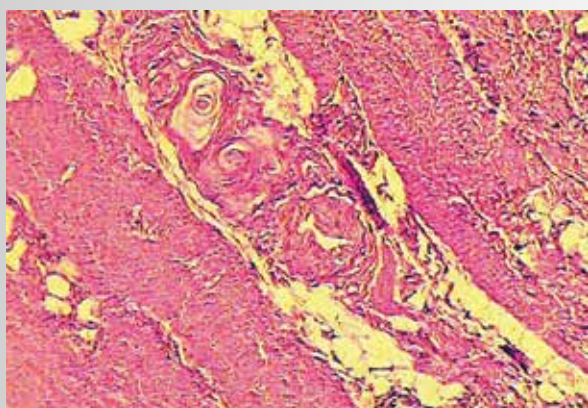
Встречаются и участки, где кожа формирует довольно крупные выросты. В дерме выступающих гребней располагается довольно большое число тонкостенных кровеносных сосудов. В эпидермисе хорошо развит роговой слой, но в дерме встречаются лишь единичные волосные сумки (рис. 5).

Существенные изменения выявляются при нарушении целостности кожного покрова. В зонах изъязвлений на поверхности соединительной ткани определяются скопления фибрина. В дерме возрастает число кровеносных сосудов и многочисленных клеток воспалительного инфильтрата (рис. 6 а, б).

Микрососуды изъязвленных поверхностей имеют преимущественное вертикальное расположение, что характерно для зрелой грануляционной



а



б

Рис. 14. а) Скопления ориентированных волокон (фрагменты Dura mater) Менингоцеле. Г-Э 10-х 10; б) Ориентированные волокна (фрагменты Dura mater), миелиновые скопления. Менингоцеле. Г-Э 10-х 10

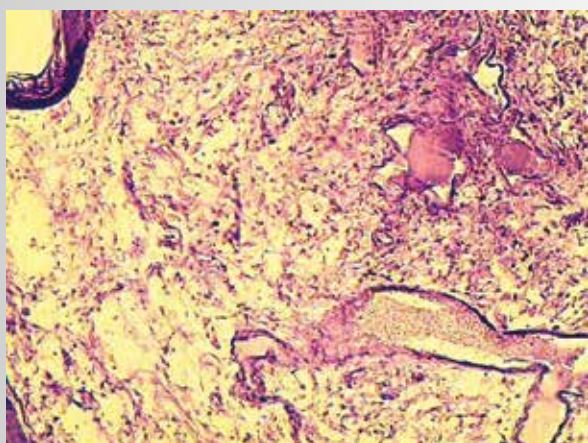


Рис. 15. Ориентированные волокна (фрагменты Dura mater). Менингоцеле. Г-Э 10-х 40

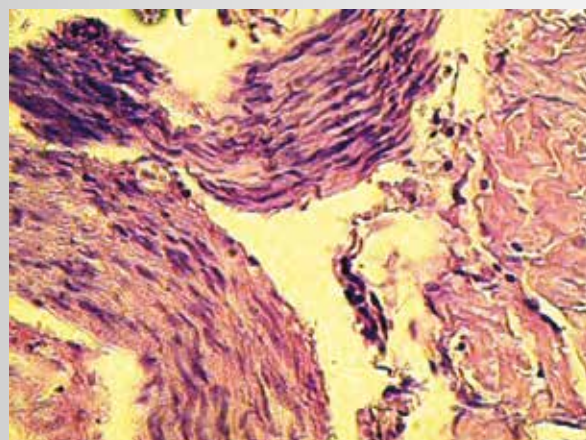


Рис. 16. Фрагменты корешков спинного мозга в содержимом грыжевого мешка. Менингорацикулоцеле. Г-Э 10х10

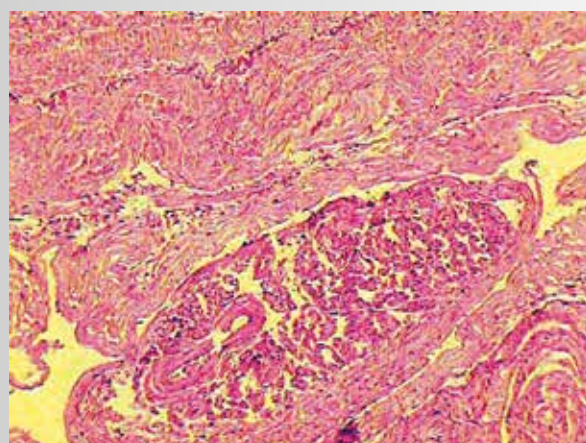


Рис. 17. Скопления полигональных клеток с сосудами между ними. Менингомиелоцеле. Г-Э 10х10

ткани. Просветы сосудов заполнены форменными элементами крови с доминированием эритроцитов (рис. 7).

Причем среди эритроцитов преобладают их патологические формы – стоматоциты и эхиноциты. Среди клеток инфильтрата доминируют плазматические клетки, находящиеся на разной стадии созревания и функциональной активности, а также нейтрофильные лейкоциты (рис. 8).

В дерме при этом определяются, наряду с соединительнотканскими волокнами, довольно многочисленные скопления нитевидных структур, отличающихся по своему строению и тинкториальным свойствам от волоконных компонентов соединительной ткани дермы (рис. 9 а, б).

При больших увеличениях эти нити представляют собой резко базофильные, переплетающиеся между собой комплексы, являющиеся, видимо, мицелием грибов. Встречаются и характерные сферические дискретные образования, являющиеся зародышевыми элементами грибов. (рис. 10 а, б).

Вблизи изъязвлений эпидермис резко истончен. Дерма отечна, в ней определяется большое число тонкостенных сосудов. Некоторые из них спавшиеся, другие переполнены кровью с доминированием эритроцитов (рис. 11).

Это указывает на тромбирование сосудов и нарушение трофики кожи. Встречаются и тонкостенные полости, внутри которых определяется слабо эозинофильное содержимое, лишенное клеточных элементов и представляющее собой трансудат (рис. 12). Эти структуры являются, видимо, фрагментами полостей.

При менингомиелоцистоцеле встречаются крупные полости, выстланные кубическим или призматическим эпителием. В просвете определяются гомогенные слабо эозинофильные фрагменты, представляющие собой фиксированные элементы трансудата (рис. 13).

При менингоцеле, когда сам спинной мозг и его корешки не вовлечены в полость грыжевого мешка, в нем, как правило, определяются фрагменты твердой мозговой оболочки. Они представлены компактно расположенными коллагеновыми волокнами, среди них изредка встречаются миелиновые комплексы (рис. 14 а, б).

При больших увеличениях плотно расположенные пучки коллагеновых волокон образуют ритмично извивающиеся, как бы гофрированные, комплексы. Среди волокон довольно часто встречаются тонкостенные кровеносные сосуды, заполненные форменными элементами крови, среди которых доминируют эритроциты (рис. 15).

При менингоградикулоцеле среди скоплений плотно расположенных волокнистых структур встречаются различного размера пучки нервных волокон, представляющие собой фрагменты корешков спинного мозга. При больших увеличениях в пучках отчетливо различимы отдельные нервные волокна, число которых в пучке составляет 10–15. Вокруг пучков располагаются кровеносные сосуды и отдельные клеточные элементы. Они никогда не встречаются внутри самих корешков (рис. 16).

Для менингомиелоцеле характерно наличие полигональных полиморфных некрупных клеток, как правило, неправильной формы, образующие своеобразные группы по 5–10 клеток.

Среди скоплений этих клеток часто встречаются кровеносные сосуды. Эти клетки, видимо, являются микроглиальными элементами и являются патогномоничными структурами для менингомиелоцеле (рис. 17).

Проведенные морфологические исследования различных форм спинномозговых грыж позволили выявить некоторые структурные особенности и структурные различия их клинических форм.

Описанная клинически гиперпигментация кожи грыжевого выпячивания, так же как и гипертрихоз этой области (Rosai J., 2003), обусловлены наличием большого числа меланоцитов в базальном слое и скоплением волосных фолликулов.

При отсутствии изъязвлений эпидермис имеет обычную толщину с наличием всех характерных слоев. При изъязвлении кожа вокруг дефекта истончена, дерма отечна, с большим числом сосудов, в том числе содержащими тромботические массы. Это, видимо, является причиной нарушения трофики эпидермиса, его истончения и нарушения целостности.

В изъязвленных участках иногда имеет место развитие грануляционной ткани. Практически при всех формах спинномозговых грыж отмечается наличие в грыжевом содержимом кистозных ячеистых структур, заполненных трансудатом. При менингоцеле в содержимом определяются фрагменты мозговых оболочек, как правило, твердые.

Менингоградикулоцеле характеризуется наличием в грыжевом содержимом фрагментов корешков спинного мозга. Для менингомиелоцеле характерно наличие фрагментов нейроглии среди структур грыжевого содержимого.

Неврологические патологические проявления, обусловленные нарушениями иннервационных механизмов нижних конечностей, мочевого пузыря и прямой кишки, паралича нижних конечностей и сфинктеров мочевого пузыря и прямой кишки, могут быть вызваны ущемлением корешков спинного мозга в грыжевом содержимом, наряду и с другими причинами.

При вовлечении спинного мозга и его корешков в грыжевой мешок повышается возможность возникновения параличей нижних конечностей,

а также сфинктеров мочевого пузыря и прямой кишки (Еликбаев Г.М., Хачатрян В.А., Карабечков А.К., 2008; Naque M., 2001; Hedequist D., 2002; Malawski S., Rosai J., 2003).

При оперативном лечении спинномозговых грыж, видимо, следует более прецизионно освобождать нервные стволы грыжевого содержимого, что может способствовать восстановлению нарушенных функций спинного мозга.

Анализ биоптатов стенки грыжевого мешка и окружающих тканей у новорожденных, оперированных по поводу менингомиелоцеле, позволил выявить изменения как врожденного, так и приобретенного характера. Наиболее тяжелые изменения отмечены при сочетании с доброкачественными образованиями. Морфологические изменения при доброкачественных образованиях разнообразны. Наряду со зрелой жировой тканью, соединительно-ткаными прослойками, рыхлой волокнистой и созревшей соединительной тканью, ангиоэкстазами в региональных тканях встречаются крупные нервные стволы и ганглии, участки мозговой ткани, которые, с одной стороны, обусловлены необратимыми врожденными нарушениями, с другой – в результате операционной травмы являются причиной образования кист, спаек, что, возможно, усугубляет ишемические нарушения. Изучение морфологических особенностей сочетаний порока развития и врожденных доброкачественных образований, при поражении каудальных отделов позвоночника и спинного мозга, показало наличие необратимых (морфологических) и обратимых (функциональных) изменений и является обязательным условием для глубокого понимания патофизиологии и функции проводящих путей.

Причем в 12 случаях (30,7%) при морфологическом исследовании стенки грыжевого мешка на фоне соединительной ткани отмечено присутствие нервных стволов, мозговой ткани, зрелой жировой ткани, что указывает на ятрогенный характер поражения.

При оценке 39 биоптатов с различными мальформациями каудальных отделов спинного мозга в сочетании со спинномозговыми грыжами основную группу составляют арахноидальные кисты и спайки (14 наблюдений), в 10 исследованиях обнаружены липомы, ангиолипомы (3 наблюдения), фибромы (5 наблюдений), остеоциты (2 наблюдения), а также комбинации указанных признаков. При этом липомы, ангиолипомы, фибромы, остеоциты со-

четались с ликворными кистами в 11 наблюдениях, с межкорешковыми спайками в 18 случаях. Данные морфологические изменения можно отнести к обязательным признакам тканевой формы миелодисплазии.

Заключение. Сопоставляя данные проведенного морфологического исследования в анализируемой группе больных, можно предположить, что изменения в стенке грыжевого мешка и региональных тканях указывают на повреждение корешкового аппарата при первичной операции – иссечении спинномозговой грыжи, возможно вовлечение в процесс нервных волокон, оболочек спинного мозга. Вышеперечисленные изменения в стенке грыжевого мешка и региональных тканях косвенно указывают на то, что наряду с пороком развития – спинномозговой грыжей, имело место поражение корешкового аппарата спинного мозга, что подтверждает возможность нарушения эмбриогенеза на стадии закладки нервной трубки.

Анализ отдаленных результатов оперативного лечения в данной группе больных (катамнестические наблюдения до 6 лет) показал, что, несмотря на тщательно выполненное хирургическое пособие с соблюдением всех принципов прецизионной хирургии, результаты оказались неудовлетворительными у 37 (16,7%) больных. Исходя из общей оценки степени эффективности подобных оперативных пособий, неудовлетворительным признан результат, когда после операции у ребенка двигательная активность нижних конечностей не улучшалась, либо отмечалось ее частичное или полное исчезновение, прогрессировала гидроцефалия, сохранялось или усиливалось недержание мочи и кала.

Важным, на наш взгляд, заключением из анализа морфологического материала биопсированных фрагментов грыжевого мешка у первично оперированных детей (в возрасте до 1 года) является визуализация проводникового аппарата спинного мозга, что напрямую говорит об интраоперационном пересечении последних и ятрогенном характере стойких неврологических нарушений, обнаруживаемых в дальнейшем в ходе динамического наблюдения. Данное утверждение позволяет нам рекомендовать в практику применение тактики более отсроченных операций по удалению спинномозговой грыжи (в возрасте 6–8 месяцев) с применением прецизионной микрохирургической техники и отказе, по возможности, от мышечно-апоневротической пластики костного дефекта, способствующей формированию фиксированного спинного мозга.

Список литературы

1. Волкова О.В., Пекарский М.И. Эмбриогенез и возрастная гистология внутренних органов человека. – М.: Медицина, 1976. С. 416.
2. Кривошеков В.Д. Патология вертебрального канала: Диагностика и лечение: автореф. канд. мед. наук. Пермь. 1993. С. 138.
3. Лепеев А.Ф. Хирургическое лечение сочетанных врожденных мальформаций каудальных отделов позвоночника и спинного мозга у детей: автореф. дис.....канд. мед. наук. – М., 1998. С. 25.
4. Мажейко Л.И. Экстравертебральные проявления дизонтогенетических изменений позвоночника у детей // Вертебрология. 1992. № 1. С. 26–29.
5. Никифоров Б.М., Смирнов Г.И., Диденко Э.В. Диастематомиилия позвоночника в сочетании с дермоидной опухолью конского хвоста // Педиатрия. 1972. № 7. С. 81–82.
6. Хачатрян В.А., Орлов Ю.А., Осипов И.Б., Еликбаев Г.М. Спинальные дизрафии – СПб.: Десятка. С. 303.
7. Anderson F.M. Occult spinal dysraphism: diagnosis and management // J. Pediatr. 1968. V. 73. P. 163–177.
8. Bauer S.B. Early evaluation and management of children with spina bifida // King L.R. (ed). Urologic surgery in neonates and young infants. Philadelphia: WB Saunders, 1988. P. 252–264.

Авторы

ШАМСИЕВ
Азамат Мухитдинович

Доктор медицинских наук, профессор, ректор Самаркандского государственного медицинского института. E-mail: internetnirvana@gmail.com

НИКОЛАЕВ
Сергей Николаевич

Доктор медицинских наук, профессор кафедры детской хирургии РНИМУ им. Н.И. Пирогова, E-mail: snik.2011@mail.ru

Махмаджонов Д.М., Султонов Ш.Р., Сатторов А.М.

ДИАГНОСТИКА ОСЛОЖНЕННОГО НЕФРОЛИТИАЗА У ДЕТЕЙ

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

Mahmadjonov D.M., Sultonov Sh.R., Sattorov A.M.

DIAGNOSTICS OF COMPLICATED NEPHROLITHIASIS IN CHILDREN

Pediatric Surgery Department, Anesthesiology and Intensive Care Department of Avicenna Tajik State Medical University, Dushanbe

Резюме

Под наблюдением авторов находились 226 больных с осложненным нефролитиазом в возрасте от 1 года до 15 лет. Факторами риска возникновения нефролитиаза, выявленными у 87% больных детей, были заболевания матерей, родственные браки и различные патологии, отягощающие основное заболевание. Аномалии развития мочевыводящих путей выявлены в 35,8% случаев.

Экскреторная урография показала нарушения функции почек в 61,5% случаев. Среди осложнений на первом месте стоит калькулезный пиелонефрит – доля его активных форм достигала 81,7%, калькулезный гидронефроз наблюдался у каждого второго ребенка (49,7%). У детей раннего возраста в 86,1% случаев нефролитиаз наблюдался на фоне патологии соматического и урологического характера. Интраоперационная инцизионная биопсия позволила определить критерии сочетанного поражения почки гидро- и пиелонефротическими процессами, а также различные диспластические изменения паренхимы почек.

Ключевые слова: нефролитиаз, пиелонефрит, урография, УЗИ, аномалия развития, дети

Abstract

The authors carried out 226 managements of patients with complicated nephrolithiasis in the age from 1 to 15 years. The risk factors of nephrolithiasis in 87% of cases were maternal diseases, related marriages and various pathologies aggravating the primary condition. Urinary tract anomalies were found in 35.8% of cases.

In 61.5% of cases excretory urography showed kidney dysfunction. Calculous pyelonephritis (up to 81.7%) was the most frequent complication, each second child (49.7%) had calculous hydronephrosis. In 86.1 % of early childhood patients nephrolithiasis was observed on the background of somatic and urological pathologies. Intraoperative incisional biopsy allowed to define the criteria of combined kidney injury by hydromechanical and pyelonephritic processes, and also various dysplastic changes of kidney parenchyma.

Key words: *nephrolithiasis, pyelonephritis, urography, ultrasound examination, anomaly of development, children*

Введение

В последние десятилетия отмечается неуклонный рост заболеваемости мочекаменной болезнью (МКБ), частота встречаемости которой в индустриально развитых странах составляет 5–15% от всех болезней в популяции, а в некоторых контингентах достигает 40% [1, 2, 9, 12]. Особенно актуальна эта проблема в эндемических по МКБ регионах, к которым относится и Таджикистан [3, 4]. Высокий удельный вес уролитиаза (от 40 до 68,6%) среди урологических заболеваний, особая тяжесть его течения и относительно быстрое развитие осложнений

калькулезного пиелонефрита (от 86,6 до 100%) [4, 6–8] и калькулезного гидронефроза в 71%, obstructивных процессов (у 35–41%), а также хронической почечной недостаточности (14–21%) [1–4, 10] требуют детального обследования больного для своевременной диагностики этого тяжелого заболевания [4, 5, 11, 13, 14].

Цели настоящего исследования – выявление особенностей клинической картины и разработка методов комплексного обследования для улучшения диагностики осложненного нефролитиаза у детей.

Материал и методы исследования

В основу работы включен анализ наблюдений за 226 больными с осложненным нефролитиазом в возрасте от 1 года до 15 лет, оперированных в клинике детской хирургии Таджикского государственного медицинского университета им. Абуали ибни Сино на базе Национального медицинского центра Республики Таджикистан (НМЦ РТ) в 2002–2014 гг. Детей в возрасте до 3 лет было 121, от 2 до 5 лет – 43, от 6 до 10 лет – 42 и от 11 до 14 лет – 20. Мальчиков было больше, чем девочек (160 против 66). Дети в 63,6% случаев поступили из неблагоприятных по уролитиазу эндемических регионов республики.

При изучении анамнеза, условий жизни, состояния здоровья матери до и во время беременности было выявлено, что в 17,6% (40) случаев дети родились от родственных браков, в 38,9% (88) – от много рожавших матерей. Экстрагенитальная патология была установлена у 30,5% (69) матерей, наиболее часто диагностировались: анемия в 18,5% (42), дефицит массы тела в 15,9% (36), эндемический зоб в 13,7% (31), воспалительные заболевания почек и мочевыделительных органов в 9,7% (22) случаев.

Различные факторы, отягощающие основное заболевание, были выявлены у 87,1% больных детей. Они могли представить несомненный риск для жизни ребенка при оперативном вмешательстве. Чаще это были дети в возрасте до 3 лет. Более половины больных имели гипотрофию, гипохромную анемию, острую пневмонию, ОРВИ, рахит, грыжи, выпадение прямой кишки. В первые три года жизни тяжесть общего состояния больных была обусловлена соматической патологией, а у детей более старшего возраста превалировали изменения со стороны мочевыделительной системы.

Как правило, при диагностике нефролитиаза у детей раннего возраста проводят комплекс клинико-лабораторных и рентгенологических методов исследования (обзорная рентгенография, экскреторная урография, цистография), по строгим показаниям назначают ангиографию, ретроградную уретеропиелографию и компьютерную томографию, широко применяют УЗИ почек и мочевых путей. Большое значение УЗИ имеет для наблюдения за пораженной и контрлатеральной почкой в динамике.

Всем больным проводили клинико-лабораторные и бактериологические исследования, изучали

суммарную функцию почек, анализировали рентгенологические и сонографические данные, исследовали морфологические показатели пораженной почки.

Результаты исследования и их обсуждение

Клинические проявления нефролитиаза были разными в зависимости от возраста детей. Так, у детей до 2 лет клиническая картина болезни проявлялась беспокойством ребенка, гипертермией, выраженной общей интоксикацией, макрогематурией, дефицитом массы тела. У детей старше 3 лет отмечались субфебрильная температура, макрогематурия и боли в поясничной области. Установлено, что у детей раннего возраста в 86,1% случаев нефролитиаз развивался на фоне различной патологии соматического и урологического характера, которые представляют несомненный риск для жизни ребенка при оперативном вмешательстве.

Тщательное обследование больных позволило определить вид, количество и локализацию конкрементов, тип строения лоханки, осложнения нефролитиаза, оценить тяжесть общего состояния с учетом сопутствующей патологии и аномалии развития мочевых путей, определить тяжесть и фазу активности калькулезного пиелонефрита, а также степень почечной недостаточности. Изучение показателей гомеостаза показало, что при нефролитиазе он претерпевает значительные сдвиги. Так, у 176 (78%) детей наблюдались ускоренная СОЭ, лейкоцитоз и анемия, содержание гемоглобина колебалось от 80,0–110,0 г/л. У 77 (34%) больных определялось повышение уровней остаточного азота, креатинина, что свидетельствовало об угнетении азотвыделительной функции почек.

В результате обследования из 226 детей у 124 (55%) выявлены одиночные камни, у 35 (15,4%) – множественные, коралловидные – у 15 (7,5%), коралловидно-множественные – у 35 (15%) и у 17 (7%) – множественные. Неконтрастные камни почек были обнаружены у 39 (17,2%) больных, причем наиболее часто у детей до 2 лет. Экскреторную урографию проводили всем больным. У 87 (38,5%) детей выделительная функция пораженной почки не была нарушена, у 90 (39,8%) – замедлена, у 35 (15,5%) – резко замедлена, а у 14 (6,2%) отсутствовала. Аномалии

Таблица 1. Виды аномалий развития мочевыводящих путей у детей с нефролитиазом

Вид аномалии	Число больных	
	n	%
Сужение лоханочно-мочеточникового сегмента	15	38
Сужение пузырного сегмента мочеточника	8	20
Незавершенный поворот почки	7	17
Сужение мочеточника в средней трети	6	15
Втянутый внутрь почки мочеточник	4	10
Всего	40	100

развития мочевыводящих путей, способствующие развитию нефролитиаза, выявлены у 40 (17,7%) детей (табл. 1).

Наиболее часто (73% случаев) диагностировали сужения мочеточника на разных уровнях и ротацию почки (17%).

Среди осложнений нефролитиаза на первом месте стоит калькулезный пиелонефрит, доля его активных форм достигает 81,7%. Калькулезный пиелонефрит, особенно у детей раннего возраста, часто характеризуется быстро прогрессирующими гнойно-обструктивными процессами и иногда может закончиться пионефрозом и паранефритом. Из общего числа обследованных детей у 67 (29,7%) выявлены обструктивные процессы: острая почечная недостаточность – у 14, обструктивно-гнойный калькулезный пиелонефрит – у 40, у 13 установлен пионефроз. Вторым, наиболее частым осложнением нефролитиаза, обусловленным нарушением уродинамики и обструкцией чашечно-лоханочной системы, является калькулезный гидронефроз, который наблюдался у каждого второго ребенка (49,3%).

Проведение органосохраняющего лечения нефролитиаза у детей немислимо без четкой оценки функционально-морфологического состояния почек до операции, поэтому наряду с общеклиническими и лабораторными методами исследования ведущее значение имеют рентгенологические, ультразвуковые и морфологические методы. Изучение данных рентгенологических изменений в почках при сопоставлении с интраоперационной инцизионной биопсией почки позволяют определить

критерии сочетанного поражения почки гидро- и пиелонефротическими процессами. Рентгенологические исследования при нефролитиазе у детей раннего возраста определяют выраженные диффузные морфологические изменения паренхимы почки – отек интерстициальной ткани, при прогрессировании которого уже к 3 годам у ребенка может развиться нефросклероз.

Выводы

Ранняя диагностика нефролитиаза у детей нередко вызывает значительные трудности. Заболевание чаще всего проявляется на фоне общих симптомов, симулирующих соматические заболевания, и только появление мочевого синдрома вызывает подозрение на нефролитиаз.

На основании анализа проведенных исследований у детей с нефролитиазом можно утверждать, что раннее распознавание патологического процесса (выраженности калькулезного пиелонефрита, калькулезного гидронефроза, хронической почечной недостаточности), своевременная ликвидация обструкции мочевых путей, обусловленной не только конкрементами, но и врожденными и приобретенными заболеваниями мочевыводящих путей, лечение воспалительного процесса необходимы для благоприятного исхода последующего хирургического лечения.

Вышеуказанные обстоятельства диктуют необходимость проявлять урологическую настороженность педиатрам и врачам других специальностей при диагностике соматической и инфекционной патологии у детей.

Список литературы

1. Аляев Ю.Г., Руденко В. И и др. Современные аспекты диагностики и лечения мочекаменной болезни // Урология. 2006. № 2. С. 51–56.
2. Дасаева Л.А., Вермель А.Е., Шилов Е.М., Петриченко С.И. Возрастные особенности мочекаменной болезни – распространенность и факторы риска // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. 2005. № 1. С. 31–34.
3. Азизов А.А., Махмаджонов Д.М. Вопросы диагностики и лечения острых обструкций при нефролитиазе у детей: Материалы Республиканской научно-практической конференции «Осложнения уролитиаза у детей». – Душанбе, 1998. – С. 362.
4. Пулатов А.Т. Уролитиаз у детей. – М.: Медицина, 1990. – 204 с.
5. Bortoletti R., Cai T. et al. Epidimiology and risk factors in urolithiasis // Ann. NY Acad. Sci. 2007, Nov. Vol. 1116. P. 461–484.
6. Coe F.A., Euan A. et al. Kidney stone disease // J. Clin. Inverst. 2005, Okt. Vol. 115. No 10. P. 2598–2608.
7. Chen J., Malaga-Dieguez L., Trachtman H. The Changing Epidemiology of Urolithiasis in Pediatric Patients // J. Nephrol. Therapeutic. 2014. S11:006.
8. Copelovitch L. Urolithiasis in Children // Ped. Clin. NA. 2012. Vol. 59. Is. 4. P. 881–896.
9. Guidelines on Urolithiasis / European Association of Urology, limited update march 2015 / C. Türk, T. Knoll, A. Petrik, K. Sarica, A. Skolarikos, M. Straub, C. Seitz; http://uroweb.org/wp-content/uploads/22-Urolithiasis_LR_full.pdf.
10. Habbig S., Beck B.B. Hoppe B. Nephrocalcinosis and urolithiasis in children // Kidney Int. 2011. Vol. 80. P. 1278–1291.
11. Hoppe B., Kemper M.J. Diagnostic examination of the child with urolithiasis or nephrocalcinosis // Ped. Nephrol. 2010. Mar. Vol. 25. Np 3. P. 403–413 [Epub. 2008, Dec 23. Review].
12. Knoll Th. Epidemiology, Pathogenesis, and Pathophysiology of Urolithiasis // Eur. Urol. Suppl. 2010. Vol. 9. P. 802–806.
13. Minevich E. Management of ureteric stone in pediatric patients // Ind.J. Urol. 2010. Vol. 26. P. 564–567.
14. Persaud A.C., Stevenson M.D., McMahon D. R., Christopher N.C. Pediatric urolithiasis: clinical predictors in the emergency department // Pediatrics. 2009. Vol. 124. P. 888–894.

Авторы

СУЛТОНОВ Шерали Рахмонович	Доктор медицинских наук, заведующий кафедрой детской хирургии Таджикского государственного медицинского университета им. Абуали ибни Сино. 734003, Республика Таджикистан, г. Душанбе, пр. Рудаки, д. 139. Тел.: 236-62-21 (раб.), 918-62-98-17 (моб.). E-mail: sherali_1969@mail.ru
МАХМАДЖАНОВ Додаржон Махмаджанович	Кандидат медицинских наук, доцент кафедры детской хирургии Таджикского государственного медицинского университета им. Абуали ибни Сино, г. Душанбе. Тел.: (992) 95-152-57-28, (992) 37-232-46-51. E-mail: mahmadjonov.53@mail.ru
САТТОРОВ Абдулмухсин Мирзоназарович	Кандидат медицинских наук, аспирант кафедры детской хирургии Таджикского государственного медицинского университета им. Абуали ибни Сино, г. Душанбе. Тел.: (992) 917-17-57-03

Будкевич Л.И., Мирзоян Г.В., Розинов В.М.

ПОТЕНЦИАЛ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ТЕХНОЛОГИИ В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ДЕТЕЙ С ДЕФЕКТАМИ МЯГКИХ ТКАНЕЙ

Научно-исследовательский институт хирургии детского возраста РНИМУ им. Н.И. Пирогова, г. Москва;
ГБУЗ «Детская городская клиническая больница № 9 им. Г.Н. Сперанского», г. Москва

Budkevich L.I., Mirzoyan G.V., Rozinov V.M.

THE POTENTIAL OF ULTRASOUND TECHNOLOGIES IN SURGICAL TREATMENT IN CHILDREN WITH SOFT TISSUE DEFECTS

The Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow; G.N. Speransky Children's City Clinical Hospital № 9, Moscow

Резюме

Статья посвящена актуальной проблеме детской хирургии – лечению больных с инфицированными ранами на этапах восстановления кожного покрова. Авторы на анализе результатов лечения пациентов с ранами различной этиологии продемонстрировали в сравнительном аспекте эффективность использования ультразвуковой кавитации и диссекции как метода подготовки раневой поверхности к кожно-пластическому закрытию.

Ключевые слова: дети, раны, ультразвуковая обработка

Abstract

The article is devoted to an actual problem of pediatric surgery – the treatment of patients with infected wounds on the stages of the skin recovery. The authors analyzed the results of treatment of patients with wounds of various etiologies and demonstrate the efficiency of the use of ultrasonic cavitation and dissection in comparison as a method of preparation of the wound surface to plastic skin closure.

Key words: children, wounds, ultrasonic sanitation

Проблема лечения пациентов с глубокими инфицированными раневыми дефектами мягких тканей сложной конфигурации сохраняет свою актуальность на всех этапах развития гнойной хирургии. Современный спектр технических возможностей выполнения оперативного пособия наряду с механическим воздействием включает реализацию различных видов энергии.

Сейчас в специальной литературе достаточно много публикаций, посвященных эффективному использованию ультразвуковой кавитации при хирургическом лечении взрослых больных.

Цели настоящего исследования – оценка потенциала данной технологии в сравнительном аспекте при лечении детей с глубокими инфицированными раневыми дефектами мягких тканей, обоснование показаний, а также установление ограничений к ультразвуковой кавитации и диссекции как метода подготовки раневой поверхности к кожно-пластическому закрытию.

В настоящем сообщении представлен опыт применения ультразвукового аппарата «Sonoca®185» (Германия) при лечении 5 пациентов для этапной санации глубоких инфицированных раневых дефектов мягких тканей. Возраст больных варьировал от 7 мес до 16 лет. Этиопатогенез в двух клинических наблюдениях был обусловлен минно-взрывной травмой, у 3 детей имелись термические поражения.

В структуре минно-взрывных травм были идентифицированы множественные комбинированные повреждения различных областей тела и внутренних органов, обусловленные действием ударной волны, осколочными ранениями, термическим агентом, включая глубокие тканевые дефекты мягких тканей головы и нижних конечностей.

Повреждающими агентами у пациентов с термическими поражениями были горячая жидкость, пламя, а также комбинированное воздействие электрическим током и пламенем вольтовой

дуги. Площадь повреждения тканей варьировала от 50 до 80% поверхности тела.

Ультразвуковой дебридмент посттравматических раневых дефектов у каждого больного осуществляли в комплексе с механическими и гидрохирургическими технологиями очищения ран, включая их первичную и вторичную хирургическую обработку.

Управляемый микропроцессором ультразвуковой генератор позволял создать ультразвуковой сигнал частотой 25 кГц, который преобразуется (пьезостриктивный принцип) в механические колебания, излучаемые рабочей поверхностью инструмента. Нужно значение мощности воздействия на раневую поверхность устанавливали на панели управления аппарата в зависимости от массива девитализированных тканей либо гнойно-фибринозных напластований.

Кратность использования ультразвукового аппарата варьировала от одного до четырех раз, при этом во всех клинических наблюдениях санация проводилась в условиях развившихся гнойно-воспалительных осложнений. Временной диапазон применения «Sonoca® 185» колебался от 7 до 37 сут после травмы. Площадь одномоментно обрабатываемой раневой поверхности варьировала от 8 до 50% поверхности тела (п.т.).

В качестве ирригационной жидкости использовали 0,85%-ный физиологический раствор, в который для усиления деконтаминирующего эффекта добавляли раствор прontosана в соотношении 1:10. Надо отметить, что формирование многокомпонентного состава ирригационной жидкости не противоречит рекомендациям фирмы-изготовителя прибора.

Спектр рабочих наконечников (зонотродов), различающихся формой, позволял адаптировать их к индивидуальным особенностям раневой поверхности: при работе в условиях глубоких раневых дефектов сложной конфигурации с гнойными карманами использовали «шарик», при менее сложных по рельефу обширных ожоговых ранах предпочтение отдавали «копытцу».

Учитывая возраст пациентов и существенную площадь обрабатываемой раневой поверхности, ультразвуковую кавитацию и диссекцию проводили под общим обезболиванием.

Суждение об эффективности ультразвукового дебридмента посттравматических раневых дефек-

тов основывалось на сопоставлении интраоперационных результатов его применения с опытом механической и гидрохирургической обработки ран. В качестве критериев эффективности мы рассматривали три аспекта, имеющих первостепенное оперативно-техническое значение при выполнении вмешательств у данного контингента больных: угол операционного действия, скорость обработки ран и кровопотеря, сопровождающая дебридмент.

Наиболее существенным преимуществом ультразвуковой технологии у пациентов с глубокими раневыми дефектами мягких тканей сложной конфигурации являлся большой угол операционного действия, позволяющий обеспечить санацию различных карманов и гнойных затеков. Указанное преимущество обеспечивалось шаровидной формой волновода аппарата с распространением энергии ультразвуковых колебаний ирригационной жидкости в секторе, достигающем 360° от рабочего наконечника. Данное положение подтверждалось тем, что во время проведения манипуляции вымывались фибринозные наложения из труднодоступных участков раны, находящихся вне зоны визуального контроля.

По скорости обработки ран ультразвуковая технология превосходила гидрохирургическую, однако уступала темпам механического очищения. Следует учитывать, что данное преимущество могло быть реализовано в условиях этапных хирургических обработок ран, когда грануляционная ткань выполняла раневой дефект.

Ультразвуковая диссекция некротизированных и жизнеспособных тканей в наших наблюдениях не сопровождалась клинически значимой кровоточивостью обрабатываемых поверхностей, что позволило одномоментно готовить ожоговую рану на площади 50% поверхности тела. Необходимо указать, что интраоперационное кровотечение, возникающее в процессе механической либо гидрохирургической обработки ожоговой раны, является фактором, лимитирующим возможность радикального иссечения некротизированных тканей и подготовки раневой поверхности к последующим реконструктивно-пластическим вмешательствам.

Ограничение потенциала ультразвуковой обработки раны в наших наблюдениях было связано прежде всего с неэффективностью технологии при попытках иссечения сухого полнослойного кожного

струпа у пациентов с термическими травмами. Возможно, данное обстоятельство было обусловлено использованием наименее мощного изделия из существующей линейки аппаратуры «Sonosa».

Пациент Б., 1 год 1 мес, находился на лечении в нашей клинике по поводу тяжелой термической травмы. При поступлении диагностирован ожог пламенем III степени головы, шеи, обеих верхних и нижних конечностей, туловища площадью 60% п.т. Термоингаляционное поражение. Ребенку в 2 этапа была выполнена хирургическая некрэктомия на общей площади 55% п.т. Течение ожоговой травмы осложнилось развитием тяжелого сепсиса, септического шока, полиорганной недостаточностью. Имело место осложненное течение раневого процесса, обусловленное контаминацией ран ассоциацией полирезистентной грамотрицательной микрофлоры (*Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter* sp., *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter* sp.) и грибковой флоры (*Candida* sp., плесневые грибы).

Процедура ультразвуковой диссекции ожоговых ран у пациента была выполнена четырежды на площади от 20 до 50% п.т. Первая процедура проведена на 13-е сутки пребывания в клинике во время перевязки для санации ран (удаление биологической пленки микробных клеток). Общая площадь обработки составила около 35%

Таким образом использование ультразвуковой диссекции у данного больного способствовало созданию благоприятных условий для фиксации кожных трансплантатов и полной эпителизации гранулирующих ран.

Многообразие клинико-морфологических характеристик глубоких инфицированных раневых дефектов мягких тканей сложной конфигурации определяет

Иллюстрирует эффективное использование ультразвуковой кавитации и диссекции как метода подготовки раневой поверхности к кожно-пластическому закрытию следующий клинический пример.

п.т. Состояние ребенка было крайне тяжелым, проводилась продленная вено-венозная гемофильтрация. Достоинством процедуры являлось отсутствие кровоточивости тканей во время проведения диссекции, несмотря на то, что гемофильтрация требует введения антикоагулянтов. Три последующие процедуры проведены на 16-е, 30-е и 37-е сутки.

Непосредственно после ультразвуковой диссекции ран каждый раз выполняли аутодермопластику. Необходимо отметить, что после первой аутодермопластики на площади 6% п.т., проведенной на третьи сутки пребывания в клинике, пересаженные трансплантаты не прижились, лизировались. В остальных случаях, когда аутодермопластике предшествовали ультразвуковая кавитация и диссекция, в послеоперационном периоде перфорированные трансплантаты фиксировались к дну ран.

В бактериологических исследованиях отделяемого из ран различной локализации в динамике в последних анализах отмечено отсутствие роста ассоциаций микрофлоры.

целесообразность использования при их хирургической обработке различных видов энергии, предназначенных для диссекции и иссечения некротизированных структур. Наличие в арсенале ультразвуковых аппаратов Sonosa создает дополнительные преимущества, позволяющие в определенных клинических ситуациях снизить травматичность хирургических вмешательств и сократить длительность их выполнения.

Список литературы

1. Алексеев А.А., Крутиков М.Г., Бобровников А.Э. Ультразвуковая обработка ожоговых ран.// Методическая разработка. – М., 2009. С. 24.
2. Любенко Д.Л. Применение ультразвука в медицине // Лечебное дело. 2004. №3–4. С. 25–27.
3. Липатов К.В., Сопрамадзе М.А., Шехтер А.Б., Руденко Т.Г., Емельянов А.Ю. Комбинированная озono-ультразвуковая терапия в лечении гнойных ран // Хирургия. 2002. № 1. С. 36–39.

4. Слесаренко С.С., Франкфурт Л.А. Применение ультразвуковой кавитации и специфической аппликационной терапии в комплексном лечении гнойных ран // Хирургия. 1998. №8. С. 25–26.
5. Чаплинский В.В., Бик В.Г. Применение ультразвука и лазера при местном лечении глубоких ожогов // Клиническая хирургия. 1985. №3. С. 7–9.
6. Чаплинский В.В., Липкин М.Е., Яковлев В.С. Ультразвуковая обработка гнойных ран // Хирургия. 1976. №6. С. 64–68.
7. Храмылин В.Н. Метод ультразвуковой кавитации в комплексной терапии хронических ран нижних конечностей у больных сахарным диабетом // Вестник РГМУ. 2004. №6 (37). С. 32–37.
8. Худяков В.В. Хирургическая обработка гранулирующих ожоговых ран: дис. канд. мед. наук. 2005.

Авторы

РОЗИНОВ Владимир Михайлович	Доктор медицинских наук, профессор, директор НИИ хирургии детского возраста Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова
БУДКЕВИЧ Людмила Иасоновна	Доктор медицинских наук, профессор, руководитель отделения термических поражений НИИ хирургии детского возраста Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова, заведующая вторым ожоговым отделением ДГКБ №9 им. Г. Н Сперанского, г. Москва 123317, Шмитовский проезд д. 29. E-mail: mila-budkevich@yandex.ru
МИРЗОЯН Гаянэ Владимировна	Детский хирург высшей категории, хирург второго ожогового отделения ДГКБ №9 им. Г.Н. Сперанского, г. Москва 123317, Шмитовский проезд, д. 29. E-mail: gayanemirzoyan@mail.ru

ОБРАБОТКА
РАН


Söring
INNOVATIVE SURGERY

www.soring.ru

Селективная и тщательная **Ультразвуковая обработка ран (UAW)**

Применение ультразвуковой обработки ран обеспечивает быструю и безопасную очистку как острых так и хронических ран. Эта инновационная технология обработки ран позволяет устранять нежизнеспособную ткань и биопленки, не воздействуя на здоровую ткань. Точная и надежная технология Söring предлагает вам преимущества эффективной и удобной в использовании продукции.

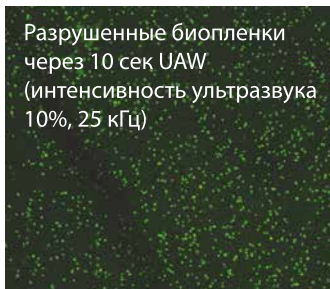
Эффективное удаление биопленки: **Ультразвуковая обработка ран**

Биопленки на ране через 45 ч



До UAW

Разрушенные биопленки
через 10 сек UAW
(интенсивность ультразвука
10%, 25 кГц)



После UAW

Простота, безопасность и тщательность: **SONOCA 185 и ультразвуковые инструменты UAW**



Со встроенной ирригационной помпой



Три формы наконечника сонотрода: двойной шарик, копытце и шпатель для обработки широкого спектра ран

ПолиПран®

Описание повязки

ПолиПран – стерильная пленочная повязка нового поколения.

Модификации

- Антибактериальная - с диоксидом
- Обезболивающая - с лидокаином

Показания к применению

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

Размеры: 15x15см



ГелеПран®

Описание покрытия

ГелеПран – стерильное прозрачное гидрогелевое покрытие.

Модификации

- Антибактериальная - с ионами серебра
- Обезболивающая - с лидокаином
- Антибактериальная - с мирамистином®

Мирамистин® - зарегистрированный товарный знак Megapharm GmbH

Показания к применению

- Применять только на "очищенных" раны (без раневого отделяемого)
- "Сухие" и растрескивающиеся раны
- Раны, сопровождающиеся болевым синдромом
- Ожоги, в том числе бытовые
- Пролежни
- Трофические язвы различного происхождения

Размеры: 5x7,5см; 7,5x10см



Сорбционные повязки

Описание повязки

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

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

ГемоСорб – гемостатическая сорбционная стерильная повязка, пропитанная хлоридом кальция.

Показания к применению

- Моноушные раны
- Раны с обильным отделяемым
- Кровоточащие раны

Размеры: 10x10см; 15x15см



ДокаПласт®

Описание повязки

ДокаПласт – стерильная антибактериальная адгезивная повязка.

Модификации

- ДокаПласт различается формой, размерами и областью применения

1,6 x 4,0 см	3,8 x 3,8 см	8,0 x 10,0 см	8,0 x 15,0 см	5,0 x 8,5 см	5,0 x 7,0 см	5,0 x 7,0 см
1,6 x 7,7 см	5,0 x 7,7 см	8,0 x 20,0 см	10 x 20 см	5,0 x 9,7 см	9,0 x 12 см	9 x 12 см
1,9 x 7,2 см	6,0 x 10 см	10 x 25 см	10 x 35 см			3-х ластовый

Показания к применению

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



ВоскоПран®

Описание повязки

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

Модификации

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

Показания к применению

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

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



ПараПран®

Описание повязки

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

Модификации

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

Показания к применению

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

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



ХитоПран®

Описание повязки

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

Показания к применению

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

Размеры: 10x10см



РолеПласт®

Описание пластыря

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

Модификации

- РолеПласт различается только размерами

2,5x1000см	5x1000см	10x1000см	15x1000см	15x2000см	20x1000см
		10x2000см	25x1000см	20x1000см	



Показания к применению

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

Дополнительные размеры производятся по заказу



Производство

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

Продвижение и продажи

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

Богданов С.Б., Бабичев Р.Г.

ХИРУРГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С ГЛУБОКИМИ ОЖОГАМИ ТЫЛЬНОЙ ПОВЕРХНОСТИ КИСТЕЙ И СТОП

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

Bogdanov S.B., Babichev R.G.

SURGICAL ASPECTS OF TREATMENT CHILDREN WITH DEEP BURNS OF DORSAL SURFACE OF HANDS AND FEET

Scientific and Research Institute Regional Clinical Hospital No.1 named after Prof. S. V. Ochapovsky of the Ministry of Healthcare of Krasnodar Area

Резюме

В статье представлен опыт лечения ожогов тыльной поверхности кистей и стоп у детей. Для совершенствования метода ранней некрэктомии с первичной пластикой разработан способ пластики неперфорированными кожными аутографтатами после некрэктомии, который проводится под жгутом, позволяет уменьшить время операции и сократить интраоперационную кровопотерю. Вследствие пластики без перфорации в послеоперационном периоде наблюдается положительный не только функциональный, но и косметический результат.

Ключевые слова: дети, ожоги, тыльная поверхность, кисти, стопы, лечение

Abstract

The article describes the experience of treatment of the hands and feet dorsal surface burns in children. In order to improve early necrectomy method with primary plastics, a method of non-perforated plastic skin autografts after necrectomy was developed. This method was performed under tourniquet which can reduce the operation time and intraoperative blood loss. This plastic without perforation allows to achieve good cosmetic results in the postoperative period as well as functional ones.

Key words: children, burns, dorsal surface, hands, feet, treatment

Введение

Ограниченные по площади глубокие или локальные ожоги – достаточно распространенное явление в повседневной практике отделений термических поражений. Они встречаются у 60–75% пострадавших с термической травмой, включая амбулаторных больных [5]. При лечении больных с подобными ожогами очень важно достичь не только полноценного функционального, но и косметического результата, удовлетворяющего как врача, так и пациента [1]. Данная проблема особенно актуальна в детской комбустиологии и при оперативном лечении ожогов на открытых местах: лицо, кисти, тыл стопы и др. [2, 3].

Общепризнано, что проведение ранней некрэктомии с первичной аутопластикой более целесо-

образно начинать при стабилизации общего состояния больного после выхода его из шока [6, 8]. Площадь стопы во всех возрастных группах составляет 3,5% от общей площади поверхности тела, а кисти – 2,5%. В данной группе больных шок не развивается и проводить операцию можно в максимально ранние сроки после травмы – в 1–2-е сутки.

После ранней некрэктомии с первичной аутодермопластикой, в отличие от пластики на грануляционную ткань, отмечаются лучшие функциональные и косметические результаты и до минимума снижается риск образования рубцовой ткани [11]. После эксцизии струпа наблюдается кровотечение, ограничивающее проведение раннего лечения. Первичная пластика с перфорацией исключает образование гематом под трансплантатом, хотя нали-

чие сетчатого рисунка в послеоперационном периоде не удовлетворяет пациентов.

Классический способ хирургического лечения при ожогах тыльной поверхности кисти, такой, как аутодермопластика расщепленным кожным аутодермотрансплантатом, после отторжения струпа не всегда позволяет восстановить функции кисти и часто приводит к развитию рубцовых деформаций, что требует последующих реконструктивных вмешательств [4]. В последнее время увеличилось число пациентов с тяжелыми деформациями и контрактурами кисти и пальцев, перенесших обширные ожоги, имеющих дефицит кожного покрова и нуждающихся в реконструктивно-восстановительном лечении. Для предотвращения тяжелых последствий ожогов кисти важное значение имеет раннее и полноценное восстановление кожного покрова [7, 12].

В отечественной и зарубежной литературе вопросы, отражающие лечение ожогов стопы, встречаются редко. У взрослых ожоги стопы вследствие защищенности обувью не распространены. Хотя послеожоговые деформации тыльной поверхности стопы и голеностопного сустава варьируют от 5 до 7% по отношению ко всем послеожоговым деформациям и являются актуальной проблемой в комбустиологии. Доля рубцовых деформаций данной локализации у детей в ряде регионов достигает 14% [9]. Таким образом, лечение больных с локальными ожогами тыльной поверхности стопы является актуальной проблемой в практике работы ожоговых отделений и требует дальнейшего изучения, анализа и разработки новых технологий, позволяющих улучшить качество жизни пострадавших.

Материал и методы исследования

С 2005 по 2015 г. в Краснодарском краевом ожоговом центре ежегодно госпитализируется 1200–1300 пострадавших с термической травмой, причем от 51 до 56% случаев составляют дети.

Локальные глубокие ожоги тыла стопы составили 3,3% по отношению ко всем больным с термической травмой, локальные глубокие ожоги тыла кистей – 2,7%. Доля пациентов до 18 лет с локальными ожогами тыла стоп – 63%, а кистей – 37%. При распределении по возрастным группам локальных ожогов тыла стоп превалировал травматизм в возрастной группе от 1 года до 4 лет (43,5%). Анализируя оперативную активность за последние

11 лет, мы выявили, что в детской комбустиологии каждый десятый пациент с глубоким ожогом имеет глубокий ожог тыла стопы – 10,5% (кистей – 4,3%).

В зависимости от способа оперативного лечения все обследуемые были разделены на 3 группы. В 1-ю группу были включены пациенты, которым выполняли раннюю некрэктомию с первичной кожной аутопластикой трансплантатами без перфорации. 2-ю группу составили пациенты, которым выполняли раннюю некрэктомию с первичной кожной аутопластикой трансплантатами с перфорацией. В 3-ю группу вошли пациенты, подвергавшиеся этапному хирургическому вмешательству с аутопластикой на гранулирующей ране.

При анализе общей структуры этиологических факторов выявлено, что ведущим при ожогах стоп является поражение горячими жидкостями (76,6%), на втором месте – поражение пламенем (19,5%), на контактный механизм травмы приходится 3,9%. При ожогах тыльной поверхности кистей распределение имеет следующий вид: горячей жидкостью – 47,2%, пламенем – 50,7%, контактный механизм – 2,1%.

Нами разработан способ пластики кожных покровов конечностей после ранней некрэктомии (патент на изобретение № 2248 757), который позволяет улучшить функциональные и косметические результаты лечения, снизить интраоперационную кровопотерю, сократить время остановки кровотечения перед пластикой вследствие аутопластики неперфорированными трансплантатами, проводимой под жгутом. Методика находит применение в ожоговых центрах России и имеет положительные отзывы специалистов.

Особенность данного способа заключается в том, что при проведении ранней тангенциальной некрэктомии глубоких ожогов на конечностях, в частности на тыле стоп и кистей, с использованием кровоостанавливающего жгута кожную пластику расщепленным неперфорированным трансплантатом выполняют на конечности под жгутом. Жгут удаляют после наложения давящей повязки на раны.

Раннюю некрэктомию с первичной аутопластикой у больных с глубокими ожогами тыла стоп или кистей (рис. 1) при отсутствии клинической картины ожогового шока проводят сом вторых суток от момента травмы. Пластика трансплантатом без перфорации возможна при отсутствии воспа-



Рис. 1. Ожог горячей водой, 4% (2,5%) /II-IIIА-IIIБ-IV степени. 3 дня после травмы. Формируется струп



Рис. 2. Произведена тангенциальная некрэктомия под жгутом, кровотечения не наблюдается



Рис. 3. Выполнена первичная аутопластика без перфорации под жгутом



Рис. 4. Под жгутом накладываются давящие повязки



Рис. 5. Приживление и адаптация трансплантатов на 7 день после операции



Рис. 6. Результат операции через 3 месяца



ления в ране, как правило, до седьмых – десятых суток.

Операцию начинают после предоперационной подготовки и обработки кожи операционного поля. С помощью электродерматомы производят забор кожных аутоотрансплантатов толщиной 0,2–0,3 мм в свободных от ожогов местах площадью, равной предполагаемой некрэктомии. На донорские раны накладывают повязки с антисептиками. Аутоотрансплантаты заворачивают в салфетки, смоченные антисептиками. Затем на голень пораженной конечности проксимальнее ожога накладывают кровоостанавливающий жгут. Электродерматомом тангенциально удаляют нежизнеспособные ткани до нижних слоев дермы и мозаичных участков обнаженной подкожной клетчатки (рис. 2). Кровотечения при этом нет. После визуального подтверждения полного удаления некроза выполняем аутопластику расщепленным кожным неперфорированным трансплантатом (рис. 3). Края трансплантата при необходимости фиксируем швами. Тыльная поверхность стопы имеет ровную и гладкую конфигурацию, при наложении повязок с антисептиком трансплантат не смещается и плотно прилегает к ране. Подшивание краев необходимо в области пальцев. В качестве лечебного раневого покрытия на аутоотрансплантаты использовали синтетическое покрытие «Воскопран». При выборе оптимального раневого покрытия важны были такие критерии, как: защита от механических воздействий, загрязнения и химического раздражения раны, профилактика раневой инфекции, пересы-

хания раны, неприлипание к аутоотрансплантатам. Данное раневое покрытие влияет на процессы заживления благодаря очистке раны, созданию микроклимата, способствующего благоприятной адаптации аутоотрансплантатов. Рану плотно забинтовывали 5–7 турами медицинского бинта (рис. 4).

Для неподвижности тканей на противоположной стороне конечности в проекции непораженных участков накладываем гипсовую лонгету, иммобилизирующую прилегающие суставы с максимальным растяжением кожи на пораженных участках. Жгут снимают сразу после наложения давящей повязки и лонгеты. Время наложения жгута зависит от площади некрэктомии и колеблется от 10 до 30 мин. Время операции сокращается на 10–20 мин, необходимых для проведения гемостаза перед пластикой без наложения жгута. В послеоперационном периоде для конечности создают возвышенное положение. Первую перевязку проводят на 3–5-й день. Полная адаптация кожных трансплантатов, как правило, отмечается на 7–9-й день (рис. 5). В отдаленном периоде не отмечено возникновения контрактур и образования рубцовой ткани (рис. 6, 7). С 2015 г. для закрытия донорских ран нами начато использование биополимерной атравматичной раневой повязки «ХитоПран» (производства ООО «Наполи» ЗАО «Новые перевязочные материалы», Россия), созданной на основе субмикронных волокон хитозана в виде нетканного полотна на основе электроформованных хитазановых микроволокон, армированных высокомолекулярным полиэтиленоксидом с защитным слоем, размерами 10x10 см и 5x7,5 см. Структура нановолокнистого слоя обеспечивает материалу высокую биодоступность лекарственных веществ, паро- и воздухопроницаемость. При применении данного раневого покрытия сроки полной эпителизации донорских ран сократились с 10 до 7 дней.

Результаты исследования и их обсуждение

Тыльная поверхность стопы и кистей имеет ряд анатомических особенностей: более тонкий кожный покров, истонченный подкожно-жировой слой, поверхностно расположенный сосочковый слой дермы, периферическое кровоснабжение, замедленный венозный и лимфатический отток. Все эти факторы предрасполагают для более глубокого поражения данной локализации и склонны к рубцеванию.

Наши исследования показали, что антибактериальную терапию назначали не всем пострадавшим, так как при небольших поражениях для проведения противовоспалительного лечения, как правило, достаточно местного лечения. У детей младшей возрастной группы показания для назначения антибиотиков расширены.

Показания к проведению определенного вида операций зависят от состояния раны, которое связано со сроком госпитализации. В 1-й и во 2-й группах, где проводили раннее хирургическое лечение с первичной пластикой кожи, пациенты поступали в среднем в 1–2-е сутки после травмы. В 3-й группе средний срок до поступления составлял 12–13 сут.

Проведенные исследования показали, что плотную давящую повязку на тыл стопы можно накладывать без ишемических нарушений, что объясняется анатомическим строением. Артерии расположены между плюсневыми костями и при наложении повязки не подвержены сдавлению.

Данные, полученные в ходе исследований, свидетельствуют о том, что у больных при применении ранней некрэктомии с пластикой без перфорации отмечены лучшие ближайшие и отдаленные результаты лечения. Продолжительность лечения в стационаре в 1-й группе составила $11,8 \pm 0,7$ – $13,2 \pm 0,8$ койко-дней, во 2-й группе – $14,5 \pm 1,1$ – $21,3 \pm 1,2$, в 3-й группе – $20,8 \pm 1,8$ – $21,7 \pm 2,2$ койко-дней.

Также в 1-й и во 2-й группах больных в отдаленном периоде отсутствовали показания для реконструктивных операций. В 3-й группе в 23,5% наблюдений проводилось плановое оперативное лечение. За анализируемый период в отделении было проведено 47 операций по поводу деформаций тыльной поверхности стопы и голеностопного сустава, 93 операции на кистях. Причем почти в 2/3 случаев (64%) реконструктивных операций при глубоких дермальных ожогах в остром периоде болезни эпителизация проходила самостоятельно, без аутопластики. Данный пример говорит о преимуществе оперативного лечения ожогов IIIA степени с образованием струпа.

Рубцовые деформации стоп и голеностопных суставов в Краснодарском крае составляют 2,2% (47 больных) от всех случаев послеожоговых деформаций, что в 2,5–3 раза меньше, чем в других регионах (доля деформаций стопы в детской комбустиологии составила 5,4%). Это указывает на эф-

фективность раннего хирургического лечения, включая разработанный нами способ.

Всем больным с ожогами тыльной поверхности стоп и кистей после операции на подошвенную или ладонную сторону накладывали гипсовую лонгету. Для профилактики послеожоговых контрактур стопы перед выпиской на 12–14 дней накладывали съемную тыльную гипсовую лонгету в положении максимального эквинуса, а на кисти – ладонную лонгету в положении разгибания пальцев. Учитывая большую склонность к рубцеванию и непонимание детьми необходимости правильного положения функционально активных зон, родителям рекомендовали использовать съемные лонгеты на период дневного и ночного сна в течение 2–3 месяцев после выписки. Длительность и интенсивность использования съемных лонгет определяли индивидуально на осмотрах.

Результаты наших исследований показали, что ночное систематическое применение съемных гипсовых лонгет более важно, чем компрессионная одежда, особенно для профилактики разгибательных контрактур пальцев стопы и сгибательных контрактур кисти.

Таким образом, с помощью методов раннего хирургического лечения с аутопластикой неперфорированными трансплантатами можно сократить сроки восстановления кожных покровов на 19–21 дней (в 2,5–3 раза) по сравнению с этапным хирургическим лечением и полностью исключить необходимость в реконструктивно-восстановительных операциях.

Выводы

1. Неудовлетворительные отдаленные функциональные и косметические результаты при лечении ожогов IIIA, IIIB и IV степени тыльной поверхности стоп и кистей обусловлены выполнением аутопластики на грануляционную ткань при этапном хирургическом лечении и с использованием перфорированных кожных трансплантатов.

2. Улучшить отдаленные функциональные и косметические результаты лечения можно за счет выполнения приемов оперативного лечения в следующей последовательности: предварительное наложение жгута на голень или плечо, некрэктомия, пересадка на раневой дефект неперфорированных кожных трансплантатов, наложение давящей повязки, снятие жгута.

3. Изучение ближайших и отдаленных функциональных и косметических результатов лечения больных с ожогами стоп и кистей пересадкой трансплантатами на гранулирующие раны выявило развитие грубых рубцов и контрактур (до 20–25% наблюдений), для устранения которых требуется хирургическая коррекция. При пересадке перфорированных кожных трансплантатов после ранней некрэктомии отдаленные функциональные результаты удовлетворительные, косметические – плохие.

Использование активной хирургической тактики, включающей удаление в ранние сроки (1–3-й день после травмы) ожогового струпа с одномоментной пластикой раны неперфорированными кожными трансплантатами, выполняемой под жгутом с последующим наложением давящей повязки, остается методом выбора. Такой подход позволяет предотвратить развитие грубых рубцовых деформаций и контрактур в послеоперационном периоде и достичь хороших косметических результатов.

Список литературы

1. Алексеев А.А., Мегерян М.М. и соавт. // III съезд комбустиологов России: сб. научных трудов. – М., 2010. С. 255–256.
2. Аминев А.В. Реабилитация детей с ограниченными дермальными и глубокими ожогами в области крупных суставов конечностей: аттест. дис. канд. мед. наук. – Нижний Новгород, 2000. С. 23.
3. Горбатова Н.Е., Иванов С.А. Эстетическая реабилитация у детей, перенесших ожоговую травму // Актуальные проблемы термической травмы: Материалы международной конференции. – СПб., 2002. С. 337–339.
4. Дмитриев Д.Г., Воробьев А.В., Вилков С.А. и др. Показания и противопоказания к ранним некрэктомиям у обожженных с одномоментной или отсроченной кожной пластикой // Нижегородский медицинский журнал. Приложение «Проблемы лечения тяжелой термической травмы»: Материалы VIII Всероссийской конференции. – Нижний Новгород, 2004. С. 148.
5. Кудзоев О.В., Алексеев А.А. Проблема эстетической хирургии локальных глубоких ожогов // Актуальные проблемы термической травмы: Тезисы докладов международной конференции. – СПб. 2002., С. 437–438.
6. Парамонов Б.А. и соавт. Ожоги: руководство для врачей. – СПб., 2000. С. 488.
7. Шейнберг А.Б. Особенности тактики лечения ожогов у детей младшей возрастной группы. VI съезд травматологов и ортопедов России. – Нижний Новгород, 1997. С. 162.
8. Шень Н.П. Ожоги у детей – М., Триада – Х, 2011. С. 148.
9. Юденич В.В., Гришкевич В.М. Руководство по реабилитации обожженных. – М.: Медицина, 1986. С. 323–344.
10. Boccara D., Chaouat M. et al. Retrospective analysis of photographic evaluation of burn depth // Burns. 2011. Vol. 37. №2. P. 69–73.
11. Branski L., Mittermayr R. et al. A porcine model of full-thickness burn excision and skin autografting // Burns. 2008. Vol. 34. P. 1119–1127.

Авторы

БОГДАНОВ Сергей Борисович	Кандидат медицинских наук, заведующий ожоговым отделением ГБУЗ «Научно-исследовательский институт – Краевая клиническая больница №1 им. профессора С.В. Очаповского» Министерства здравоохранения Краснодарского края. 350086, г. Краснодар, ул. 1 Мая, д. 167. E-mail: bogdanovsb@mail.ru
БАБИЧЕВ Роман Геннадьевич	Врач-хирург ожогового отделения ГБУЗ «Научно-исследовательский институт – Краевая клиническая больница №1 им. профессора С.В. Очаповского» Министерства здравоохранения Краснодарского края, г. Краснодар. E-mail: roma_babichev@mail.ru

Фокер Дж., Козлов Ю.А.

ПРОЦЕДУРА FOKER – СТРАТЕГИЯ ИНДУКЦИИ РОСТА ПИЩЕВОДА ПУТЕМ ЕГО ВЫТЯЖЕНИЯ

Отделение хирургии Университета Миннесоты, Миннеаполис, Миннесота (США);
Департамент хирургии Гарвардской медицинской школы, Бостон, Массачусетс (США);
Городская Ивано-Матренинская детская клиническая больница, Центр хирургии и реанимации новорожденных, Иркутск;
Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования

Foker J., Kozlov Yu.A.

FOKER PROCEDURE – STRATEGY OF INDUCTION OF THE ESOPHAGEAL GROWTH BY TRACTION

Department of Surgery, University of Minnesota (Minneapolis, Minnesota, USA); Department of Surgery, Harvard Medical School (Boston, Massachusetts, USA); Department of Newborn Surgery, Irkutsk Municipal Pediatric Clinical Hospital, Russia;
Department of Pediatric Surgery, Irkutsk State Medical Academy of Continuing Education, Russia

Резюме

Научный обзор посвящен изучению лечения атрезии пищевода с большим диастазом и использованием тракционной элонгации. Этот хирургический метод достаточно новый, он пока не известен широкому кругу читателей из Российской Федерации. Авторы широко осветили разносторонние аспекты вытяжения пищевода.

Ключевые слова: атрезия пищевода, процедура Фокера, тракционная элонгация, дети

Abstract

The scientific review is devoted to study of treatment of long gap esophageal atresia with use of traction elongation. This surgical method is rather new and unknown for readers from the Russian Federation. From first-hand authors first-hand showed versatile aspects of extension of esophagus.

Key words: esophageal atresia, Foker procedure, traction elongation, children

Введение

Лечение больных с большим диастазом между сегментами при атрезии пищевода представляет существенную проблему для детских хирургов и напрямую зависит от дистанции между эзофагеальными отрезками. Масса тела и тяжесть состояния ребенка также влияют на исходы лечения, как и опыт оперирующего хирурга, который в силу своих навыков может как увеличить, так и уменьшить расстояние между сегментами.

Хорошим рабочим определением величины диастаза является формулировка, что большой диастаз – это расстояние между сегментами пищевода, при котором создание первичного анастомоза для хирурга трудно или невозможно. Вполне вероятно, что величина диастаза, определяемая некоторыми авторами как благоприятная для наложения первичного анастомоза, не является таковой

для других. Таким образом, критическое значение величины диастаза напрямую зависит от опыта и навыков оперирующего хирурга. Другое трактование термина «большой диастаз» заключается в том, что величина диастаза не определяется физической величиной, а является выводом, который делает хирург для себя при невозможности соединения пищевода.

Решение о первичном анастомозе должно быть принято с четким пониманием той хирургической техники, которая будет использована в каждом конкретном случае и которая позволит соединить пищевод. Для лечения широкого спектра случаев атрезии пищевода с большим диастазом нужно использовать гибкий подход, который позволит сформировать первичный анастомоз у всех пациентов. Опыт госпиталей Миннесоты и Иркутска включает пациентов с широким диапазоном величин диаста-

за между эзофагеальными сегментами. Изначально необходимо утвердиться во мнении, что каждый конкретный случай должен быть рассмотрен оперирующим хирургом индивидуально. Величина диастаза принципиально зависит от длины дистального сегмента, которая, как будет показано ниже, может варьировать от нескольких сантиметров до нескольких миллиметров.

В настоящее время принято считать, что для лечения больных с большим диастазом наиболее эффективно использовать перемещенный в грудную клетку трансплантат [1–3]. Однако даже самый маленький нижний эзофагеальный сегмент имеет потенциал для развития и требует для этого лишь сигнал для роста [4–6]. В своем обзоре мы продемонстрируем, что данный толчок достоверно вызывает бурный рост сегмента, внешне схожего с нормальным пищеводом. Значительная вариабельность размеров дистального отдела пищевода не препятствует наложению первичного анастомоза, так как гибкий хирургический подход может быть использован при любом диастазе между сегментами [6]. Для достижения хорошей продолжительности жизни и ее высокого качества анатомия пищевода после операции должна быть максимально приближена к нормальной. Истинно первичный анастомоз пищевода – это эзофагоанастомоз без миотомии или перемещения гастроэзофагеального перехода в грудную полость (над диафрагмой).

Методы, которые используются для коррекции большого диастаза

Традиционно, когда атрезия пищевода с большим диастазом не поддается первичной коррекции, хирурги стараются использовать широкий спектр способов для решения этой проблемы, начиная от ожидания роста пищевода и заканчивая использованием трансплантатов. Все эти подходы делятся на ранние и поздние. Конечно, если нижний сегмент небольшой, в течение нескольких месяцев он может вырасти до размера, позволяющего наложить отсроченный анастомоз между сегментами. Однако индуцированный рост может сократить это время, уменьшив срок пребывания в палате интенсивной терапии, и ускорить начало энтеральной нагрузки. Среди прочих хирургических подходов для наложения анастомоза между сегментами существуют два наиболее популярных, которые мы хотели бы обсудить.

Миотомия (циркулярная или спиральная) разделяет мышечный и слизистый слои, что позволяет глубже лежащей слизистой оболочке растянуться и создать анастомоз [7, 8]. К сожалению, миотомия имеет свой спектр осложнений. Координированная перистальтическая активность прерывается на уровне миотомии и препятствует опорожнению сегментов, лежащих выше анастомоза. Более сложной проблемой является выпячивание слизистой оболочки пищевода, не поддерживаемой мышечным слоем, в результате чего на этом месте может образоваться дивертикул. Формирование дивертикула приводит к нарушению нормального пассажа пищи и аспирации. Если дивертикул продолжает расширяться, он может сдавить дыхательные пути и создать сложности для дыхания [9, 10]. Именно поэтому в настоящее время от миотомии все чаще отказываются.

Другой способ, используемый для создания анастомоза, сводится к расширению отверстия в диафрагме и перемещению части желудка в грудную клетку. Данный маневр также имеет свой спектр осложнений. Перемещение гастроэзофагеального перехода в зону отрицательного давления в грудной клетке вызывает развитие сначала рефлюкса, затем эзофагита, что в конечном итоге приводит к появлению пищевода Барретта – предраковому состоянию. Для контроля рефлюкса требуется создать зону высокого давления в области гастроэзофагеального перехода. Для этого желудок необходимо вернуть обратно в брюшную полость посредством стандартной фундопликации либо используя гастропластику по Collis – тип фундопликации, формируемый под диафрагмой путем создания манжеты из большой кривизны желудка в области его тела. Более чем 20-летний период наблюдения гастропластики по Collis убеждает в том, что ее невозможно выполнить у маленьких детей и она не способна внести вклад в длительную выживаемость таких больных.

Стратегия индуцированного роста

Хирургический доступ и выделение сегментов

Факторы, определяющие хирургический доступ для наложения анастомоза пищевода, – это расположение дуги аорты, размер тела новорожденного и величина диастаза. Знать, как расположена дуга аорты, очень полезно, так как пищеводное соустье лучше накладывать на противоположной стороне [11]. Несмотря на то что анастомоз можно на-

ложить при любом расположении аортальной дуги, намного удобнее работать, понимая, что аорта располагается за пределами рабочего поля. Более того, наличие атрезии пищевода с большим диастазом может сочетаться с аномалиями дуги аорты, которые могут усложнять диссекцию и наложение анастомоза [12]. Необходимо помнить о том, что качество анастомоза очень важно для ребенка и должно быть самым высоким. Поскольку хирургу необходимо определить стороны расположения дуги аорты и ее возможные аномалии, такие как аберрантная подключичная артерия или двойная дуга аорты, перед операцией необходимо провести эхокардиографию или компьютерную томографию.

Для обеспечения адекватного доступа к пищеводу формируется кожный разрез длиной 3 см: он начинается чуть ниже и кзади от края лопатки и продолжается до сухожилий параспинальных мышц. Пищевод, даже атрезированный, зачастую располагается кзади, поэтому доступа, сформированного впереди от края лопатки, недостаточно, требуется его расширить [13]. Для хирургов, предпочитающих широкий доступ, данный разрез вначале может показаться неудобным, но быстро становятся очевидными его преимущества, заключающиеся в визуализации структур заднего средостения. В настоящее время все чаще используется торакоскопия с сопоставимыми ранними результатами. Дискутабельны результаты как открытой техники, так и торакоскопии, включающие 10–20% несостоятельности анастомоза и 5–10% реканализаций трахеопищеводной фистулы. Могут ли эти данные считаться удовлетворительными, пока неизвестно. Попытки улучшить результаты, вероятно, будут более успешными при применении открытого способа, однако торакоскопия будет активно развиваться [14–17].

Выбор межреберья для доступа будет определяться расположением сегментов пищевода. Если сегменты малы, концы могут располагаться далеко друг от друга, в таком случае два межреберных доступа лучше. Нижний сегмент зачастую очень короткий, особенно если нет трахеопищеводной фистулы (тип А и В по классификации R. Gross). Для верхнего сегмента с трахеопищеводной фистулой (тип В и D по классификации R. Gross) внутриутробный дренаж слюны в трахею снижает стимуляцию роста за счет глотания, вследствие чего сегмент после рождения может оказаться относительно высоко на шее, а промежуток между сегментами будет большим. Неболь-

шие сегменты (верхний, нижний или оба сегмента) будет трудно визуализировать при стандартном доступе в 5-м межреберье, поэтому доступ в 3-м и 7-м межреберье удобнее. Во всех случаях рекомендуется трансплевральный доступ [18]. Если потребуется индукция роста сегментов, скольжение пищеводных отрезков по париетальной и висцеральной плевре позволяет осуществить эту технологию более комфортно. В отличие от этого при ретроплевральном доступе легко образуются спайки, препятствующие росту сегментов. Небольшой нижний сегмент сложно найти при правосторонней торакотомии, так как хиатальное отверстие находится с левой стороны. Для обнаружения маленького нижнего сегмента медиастинальную плевру разрезают вертикально и кзади, рядом с блуждающим нервом по направлению к левой половине диафрагмы. В заднем средостении рядом с блуждающим нервом, около нижнего сегмента пищевода содержится ткань в виде небольшого тяжа, потянув за которую можно вывести нижний сегмент. Несмотря на сомнения, связанные с нарушением сегментарного кровоснабжения пищевода, накопленный опыт демонстрирует безопасность данного способа диссекции нижнего сегмента пищевода вследствие адекватного подслизистого кровоснабжения пищевода [19, 20].

Невзирая на распространенное убеждение, что нижний конец, располагающийся ниже диафрагмы, нельзя использовать для наложения первичного анастомоза, результаты исследования индуцированного роста сегментов опровергают это заявление [21]. Если нижний сегмент очень мал, фактически являясь зачатком на поверхности желудка, можно использовать абдоминальный доступ для обнаружения дистального пищевода под диафрагмой. Стимулирование роста зачатка, имеющего длину 3–5 мм, технически более трудно и занимает больше времени, однако конечный результат тоже будет хорошим.

Для верхнего сегмента пищевода диссекция должна быть проведена так высоко, насколько это возможно. Иногда для адекватной мобилизации верхнего отдела пищевода может потребоваться шейный доступ.

Окклюзия нижней трахеопищеводной фистулы

В некоторых случаях атрезия пищевода с большим диастазом сочетается с дистальной трахеопищеводной фистулой, которая нуждается в пересече-

нии и окклюзии. Для коррекции наиболее частой формы трахеопищеводной фистулы, которая отходит от трахеи или главного бронха, на фистулу накладывают шов недалеко от трахеи и производят ее тщательную диссекцию. После диссекции фистулу пересекают острым путем на расстоянии 2 мм от стенки трахеи. Образовавшейся манжеты достаточно для безопасного закрытия фистулы со стороны трахеи, так как: 1) не остается избыточной ткани для формирования дивертикула; 2) не возникает риск соскальзывания лигатуры и 3) не формируется стеноз трахеи. Простые отдельные швы нерассасывающейся монофиламентной нитью 6–0 (например, Prolene или Premilene) вызывают низкую реакцию тканей и легко проходят через ткань. Предпочтение отдают вертикальному закрытию дефекта дыхательных путей вдоль контура трахеи. Поперечное ушивание фистулы не используют, так как большой свищ может вызвать сближение колец трахеи друг с другом, создавая натяжение по линии швов.

Закрытие верхней трахеопищеводной фистулы

Фистула верхнего сегмента пищевода встречается реже. Верхний сегмент пищевода захватывают петлей-турникетом на шее и отводят вверх, в то время как диссекцию продолжают вниз до обнаружения фистулы. После того, как фистула выделена, принципы ее закрытия похожи на окклюзию нижней фистулы. Ушивать пищевод проще вертикально. Проксимальные свищи, как правило, маленькие и их вертикальное ушивание не сужает просвета пищевода и трахеи.

Наличие шейной эзофагостомы

Зачастую пациенты с атрезией пищевода и большим диастазом имеют шейную эзофагостому, созданную в период новорожденности для отведения слюны. Если принимается решение о наложении анастомоза, существуют два способа для индукции роста верхнего сегмента в грудной клетке. Первый способ заключается в мобилизации, закрытии и дальнейшем низведении проксимального отрезка пищевода как можно ближе к позвоночному столбу. Верхний сегмент пищевода вдоль позвоночного столба чаще всего мобилизуют слепым способом. На верхний сегмент пищевода накладывают 2 шва с синтетическими прокладками проксимально от линии закрытия эзофагосто-

мы, подшивая пищевод к внутригрудной фасции, покрывающей тела позвонков и располагающейся внизу – в верхнем отделе грудной клетки. При затягивании швов верхний сегмент уходит в верхнее средостение. Около 3–4 недель требуется для адекватного заживления верхнего сегмента пищевода и наложения тракционных нитей для индукции роста. Очевидно, что закрытие эзофагостомы создает проблемы для оттока слюны из атрезированного верхнего сегмента. Тем не менее младенцы удивительно легко приспосабливаются к необходимости периодической санации. Пациенты в возрасте 2 лет и старше, однако, аспирацию слюны переносят не так хорошо. В таких случаях можно использовать экстраторакальное вытяжение по Kimura с 2–3-недельными интервалами между хирургическими этапами [22]. При этой технике каждый раз нижний сегмент последовательно перемещают на 2 см ниже на передней грудной стенке. Необходимо помнить, что это трудоемкий метод, оставляющий многочисленные рубцы.

Накопленный в госпиталях Миннесоты и Иркутска опыт включает как правосторонние, так и левосторонние эзофагостомы, которые были первоначально закрыты, заживлены, а затем позднее на них были наложены тракционные нити. После закрытия и заживления левосторонней эзофагостомы сегмент пищевода должен быть перемещен под трахеей вниз в правую половину плевральной полости. В этом случае тракционные швы должны быть проведены по задней поверхности грудной клетки. Хотя это очень большая и сложная манипуляция, во всех случаях данная техника может быть успешно выполнена, и всем пациентам можно наложить первичный анастомоз.

Гибкий подход к проблеме большого диастаза – оценка и выбор метода индуцированного роста

Самое лучшее время и место, чтобы определить, как поступить с большим диастазом при атрезии пищевода, – это тот этап операции, когда оба сегмента выделены и мобилизованы, но просвет их еще не вскрыт. Швы, наложенные на края сегментов при мобилизации, перекрещивают и слегка подтягивают для оценки эффективной величины диастаза, которая очень важна для выбора метода индукции роста. Можно накладывать анастомоз с внутренней тракцией сегментов относительно

Таблица 1. Гибкий подход к лечению большого диастаза

Субъективная величина диастаза	Хирургическая техника	Длительность процедуры
Умеренный диастаз	Интраоперационная тракция	10 мин
Большой диастаз	Внутренняя тракция	5–6 дней
Ультрабольшой диастаз	Наружная тракция	7–21 дня
Видимое отсутствие нижнего сегмента	Индукция роста зачаточного сегмента	3+ недели

друг друга или же использовать внешние методы вытяжения, которые дают толчок для более быстрой индукции роста. Общая классификация хирургических подходов, основанных на величине диастаза, для принятия решения в пользу анастомоза или внешней тракции представлена в таблице. Выбор техники зависит от субъективной оценки хирурга, поэтому числовые значения диастаза мы не приводим (табл. 1).

А. Интраоперационная тракция

Если концы эзофагеальных сегментов перекрывают друг друга, можно наложить анастомоз после небольшого периода интраоперационной тракции длительностью около 10 мин. В таком случае нужно выяснить, где располагаются просветы сегментов и как провести катетер-болванку через них. Если просветы располагаются вблизи видимых снаружи окончаний сегментов, пищевод можно сопоставить, для чего сегменты вскрывают. После резекции верхушек сегментов и вскрытия их просветов может возникнуть небольшая ретракция, и диастаз будет больше, чем предполагалось. Однако чаще всего анастомоз все же можно успешно наложить.

Б. Внутренняя тракция

Для диастаза, при котором происходит минимальное перекрытие сегментов путем тракции перекрещенных швов-держалок, можно применить метод внутренней тракции, которая поможет в будущем наложить анастомоз легче и безопаснее. Тракционные швы располагают на сегментах пищевода одинаково как для внутренней, так и для внешней тракции. Внутренние тракционные швы прикрепляются к предпозвоночной фасции и при их завязывании возникает натяжение в сегментах.

При определенных обстоятельствах на сегмент может быть наложено до 3 тракционных швов для лучшего стимулирования роста. Особое внимание следует уделить средним швам – при их наложении стенка пищевода не должна быть повреждена.

Индукцированный тракционным толчком рост пищевода обычно требует 5–7 дней. Этого времени достаточно, для того чтобы облегчить наложение анастомоза. Величина силы индуцированного роста, создаваемая внутренней тракцией, главным образом будет зависеть от расположения швов на пищеводе и превертебральной фасции, а также от натяжения, создаваемого между ними. Однако если встает вопрос о том, какой метод лучше для стимуляции роста пищевода, вероятно, лучше использовать внешнюю тракцию, которая вызывает наибольший рост.

С. Наружная тракция

Для диастаза, при котором концы не перекрываются при значительной тракции за перекрещенные нити или когда диастаз так велик, что приведение сегментов друг к другу не имеет смысла, необходимо использовать стратегию стимулированного роста на протяжении двух и более недель. Расположение и конфигурация швов будут подробно рассмотрены ниже.

В некоторых случаях, например при наличии верхней или нижней трахеопищеводных фистул, также может потребоваться индукция роста для создания анастомоза. Закрытие свища и наложение на верхний и нижний сегменты швов для внутренней или наружной тракции можно использовать для стимуляции необходимого роста. Иногда даже распространенный тип атрезии пищевода (тип С) может иметь слишком большой диа-

стаз для безопасного наложения анастомоза. В этом случае лучше закрыть свищ и использовать метод внутренней тракции для двух сегментов на протяжении 5–7 дней, чтобы избежать несостоятельности анастомоза. Этот гибкий подход должен позволить успешно накладывать первичный анастомоз для лечения атрезии пищевода типа С.

В случае верхней трахеопищеводной фистулы (тип В) проксимальный и дистальный сегменты могут быть такими короткими, что потребуют наложения наружной тракции для индукции необходимого роста пищевода. Как правило, свищи верхнего сегмента располагаются ближе к его концу, поэтому тракционные нити следует накладывать выше и в стороне от места закрытия фистулы. Длина нижнего сегмента очень вариабельна и, как и в случае с типом А, может потребоваться наложение внешней тракции. Когда адекватная длина пищевода достигнута, концы сегментов освобождают от тракционных нитей и накладывают анастомоз.

Индукцированный рост: тракционные швы

Тракционные швы обеспечивают натяжение, необходимое для индуцированного роста, и их наложение тем труднее, чем меньше сегмент пищевода. Нижний сегмент может быть очень маленьким, что приводит к прорезыванию швов, если их наложить поверхностно. Швы, расположенные слишком глубоко, могут проникать в просвет пищевода и вызывать утечку. Трудности в определении места расположения просвета пищевода могут привести к неверному расположению тракционных швов, однако хорошее владение техникой и концентрация внимания сводят к минимуму эти проблемы. При наложении тракционных швов игла входит в ткань под прямым углом в точке, где предположительно начинается просвет пищевода. Если тракционные швы размещаются на самом конце сегмента, большая часть роста будет происходить в солидной части сегмента, не имеющей просвета. Шов должен быть такой глубины, чтобы он мог захватить мышечный слой и не должен содержать слизистый слой.

В качестве тракционных швов используются неабсорбирующиеся мононити, такие как полипропилен, потому что его поверхность гладкая и не вызывает тканевой реакции. Для шовного материала большого диаметра (например 4–0) не существует малых размеров игл, поэтому для младенцев с атре-

зией пищевода с большим диастазом используется нить размером 5–0. Для небольших нижних сегментов, внутренней тракции и стимуляции роста первоначально предназначен шовный материал размером 6–0 или даже 7–0, пока сегмент не станет достаточно большим для нитей размером 5–0. Удерживающая сила тракции увеличивается при использовании П-образных швов с прокладками – 4 швов, как правило, достаточно. Прокладки могут быть вырезаны из фабричного материала, например бычьего перикарда, или же приготовлены из фасций пациента и его перикарда. Синтетические материалы, такие как Teflon или Dacron, врастают в ткань пациента и в последующем их будет тяжело удалить.

Швы с верхнего сегмента выводят на кожу кзади и ниже разреза грудной клетки, а швы нижнего сегмента – над ним. Швы, попарно выведенные на кожу, должны напоминать квадрат, это позволяет расположить сегменты пищевода практически по прямой относительно кожи. Кусок плотного силикона вырезают в виде квадрата с четырьмя отверстиями, что позволяет вывести швы на кожу так же, как они расположены на сегментах пищевода. Швы плотно завязывают ежедневно через короткие части силиконовой трубки под петлей увеличивая натяжение.

Металлические клипсы, расположенные на концах сегментов пищевода, там, где располагается просвет пищевода, позволяют контролировать рост сегментов при помощи рентгенографии. Когда клипсы располагаются на одном уровне или перекрывают друг друга, это говорит о росте сегментов пищевода, достаточном для наложения анастомоза, даже если сегменты слегка уменьшатся при вскрытии.

Конечно, данный способ непростой. Весьма вероятно, что будут разработаны более эффективные методы. Тем не менее биологический принцип индуцированного роста тканей путем их растяжения широко используется для достижения наилучших результатов. В серии наблюдений из Миннесоты и Иркутска у пациентов с атрезией пищевода с большим диастазом без предыдущих попыток хирургического лечения начальная длина диастаза колебалась в диапазоне от 3,1–10,6 см, однако во всех случаях индуцированный рост был достаточным для создания первичного анастомоза. У двух больных в возрасте 2 и 4 лет с предыдущими попытками

хирургического лечения в анамнезе диастаз составил 12,5 и 16,5 см. Однако и в этих случаях рост сегментов был успешным.

Индукция роста: крайне малый (зачаточный) нижний сегмент пищевода

Самой сложной формой большого диастаза является атрезия пищевода, при которой нижний сегмент так мал, что он даже не достигает диафрагмы. Ранее считалось, что в подобных случаях наложить первичный анастомоз невозможно [21]. Возможность индуцированного роста даже зачаточных отрезков пищевода радикально изменило эту точку зрения.

Для крошечного зачатка может потребоваться рост более чем в 50 раз для получения полноценного нижнего сегмента. В подобных случаях необходимо учитывать все технические детали. Рост зачаточного сегмента требует времени и, как следствие, изменения конфигурации тракционных швов для поддержания натяжения, стимулирующего рост.

Все хирургические этапы для роста данного зачатка должны быть выполнены предельно точно и аккуратно. В самом начале индуцированного роста два матрасных шва из полипропиленовой нити 7–0 аккуратно накладывают на зачаток и фиксируют только внутри, к близко расположенной позвоночной фасции для создания натяжения. Натяжение не должно быть очень большим – швы должны удерживать и стимулировать рост пищевода одновременно. Хотя внутренняя тяга обеспечивает однократный сигнал для роста, она позволяет увеличить длину и ширину зачатка в несколько раз. Несмотря на малый размер, ответный рост происходит удивительно быстро.

Когда пищевод пересечет диафрагму, его нужно мобилизовать на всем протяжении в брюшной полости и провести в правую половину грудной клетки. Нормальное положение печени мешает проведению пищевода, поэтому левую долю печени перемещают вперед и вправо, обеспечивая возможность проведения нижнего сегмента через диафрагму. Сегмент проводят через ткань правого купола диафрагмы, а не в месте, где располагается пищеводное отверстие диафрагмы. Для создания нового хиатального отверстия и изменения конфигурации тракционных швов нижнего сегмента в правой половине грудной клетки могут потребоваться право-

сторонняя торакотомия и лапаротомия. Наиболее удобным местом для создания пищеводного отверстия является участок правой половины диафрагмы, расположенный рядом с перикардом. Вместе с нижним сегментом тракционные нити перемещают в грудную стенку. Для дальнейшего продвижения пищевода в направлении верхней апертуры грудной клетки необходима большая длина сегмента, поэтому потребуется, как минимум, еще одна смена швов. Если швы, наложенные на сегмент, еще не прорезались, можно их заменить, связав полипропиленовой лигатурой 4–0. Для того, чтобы управлять процессом роста и сделать его проще, можно располагать вокруг нижнего сегмента силиконовую пластину, которая будет задавать направление роста и уменьшать вероятность сращения пищевода с ребрами и окружающими тканями. Наличие такой силиконовой защиты облегчает повторный доступ к сегменту.

Когда у ребенка есть зачаточный нижний сегмент, следует четко продумать дальнейшую тактику операции. Нужно ли при таком небольшом размере пытаться вызывать индуцированный рост? Отдаленные результаты лечения с использованием собственного пищевода у таких детей дают положительный ответ. Однако не следует подходить к данному способу лечения легкомысленно, без опыта лечения таких пациентов. Все это говорит о необходимости создания специализированных центров, занимающихся такими пациентами.

Индукцированный рост: тракция

Возможность роста пищевода при осевом натяжении может быть установлена почти у всех пациентов. Возникает резонный вывод, что при этом происходит истинный рост пищевода в длину и ширину. И этот рост не является следствием простого растяжения. Вся необходимая для роста информация заложена даже в самых маленьких сегментах, что доказывает последующая оценка строения стенки и толщины пищевода [23, 24], обнаруживающая ответные реакции гипертрофии и гиперплазии для увеличения клеточной массы.

Однако детали объемов и сроков индуцированного роста до конца не изучены. Вероятно, наибольший ответный рост будет происходить при умеренном натяжении, а его увеличение может привести к неэффективности и даже вреду. Однако и этот вопрос окончательно не изучен. Сила натяжения

ограничивается растяжимостью и прочностью ткани пищевода. Размеры и прочность нижнего сегмента сильно варьируют, в то время как верхний сегмент, даже имея фистулу, под воздействием слюны формируется плотным и толстостенным. Вариабельность внутриутробного рефлюкса в нижний сегмент пищевода может сформировать зачаточный сегмент или полноценный толстостенный нижний сегмент, практически достигающий верхнего сегмента к рождению. Структурные особенности, включая прочность ткани, также будут влиять на степень натяжения, и в большей мере будут зависеть от хирурга.

Оптимальный способ увеличения натяжения пока не установлен. Базовые исследования показали, что периодический биомеханический стимул более эффективен, чем непрерывный [25, 26]. Возможно, скоро появятся специальные устройства для интервального увеличения натяжения, которые вытеснят ручной метод, однако принцип, лежащий в их основе, будет прежним [27, 28].

Индукцированный рост: анастомоз

Весь спектр атрезии пищевода, включая наиболее распространенный тип С, может быть исправлен путем наложения первичного анастомоза, даже с натяжением. Создание надежного анастомоза важно для раннего и успешного лечения не только атрезии пищевода с большим диастазом, но и для лечения атрезии пищевода в целом.

Детали операции создания анастомоза базируются на методах, используемых разными авторами для лечения всевозможных форм атрезии пищевода, в том числе атрезии пищевода с большим диастазом. Читатель может оценить технические детали и причины различных методов и решить, что из этого он может использовать в своей практике. Многие хирурги используют миотомию, создание лоскутов или частично перемещают желудок в грудную клетку для создания анастомоза. Однако эти способы имеют свои недостатки, описанные выше.

Существуют три основные сложности при создании анастомоза. Первая, подробно описанная в этой статье, — это большой диастаз между сегментами. Две прочие — это разница в размерах и неровность краев пищеводных сегментов, которые нужно сопоставить.

Когда анастомоз накладывают с большим натяжением, возникает вероятность утечки или даже

его несостоятельности, а также развития стриктур, формирования гастроэзофагеального рефлюкса или рецидива трахеопищеводной фистулы в более позднем послеоперационном периоде [29, 30]. Все эти проблемы могут хронизироваться и приводить к неудовлетворительному долгосрочному результату. Поэтому создание анастомоза и решение послеоперационных проблем очень важно для хорошего результата.

Для создания первичного анастомоза требуется, чтобы сегменты пищевода были достаточно длинными. Решение о наложении анастомоза должно быть принято до того момента, как концы сегментов будут вскрыты. Иначе, если потребуются их закрыть или создать эзофагостому, длина будет потеряна, и вероятность наложения первичного анастомоза будет намного ниже. Как уже говорилось выше, окончательную длину сегментов оценивают в операционной, и только после этого выбирают лучший метод для достижения хорошего результата.

Двухрядный анастомоз впервые использовал Cameron Haight [31]. Ранее утечка анастомоза была распространенным осложнением, и предполагалось, что двухрядный анастомоз сможет предотвратить это осложнение. Как только техника улучшилась, такие сложные методы, как двухрядный анастомоз, стали использоваться реже, и хирурги отдали предпочтение однородному анастомозу. Так как утечка анастомоза и реканализация трахеопищеводного сфинктера до сих пор являются проблемами, хирурги ищут различные техники сшивания сегментов. Считается, что простые отдельные швы удерживают натяжение и обеспечивают лучшие результаты. В частности, горизонтальный матрасный шов может вызывать некроз стенки пищевода [32].

Для более сложных анастомозов, накладываемых с натяжением, интраоперационное вытяжение полезно для аппроксимации сегментов. Задний ряд швов накладывается, как и в предыдущем случае, начиная с задней стенки. Медленное затягивание швов усиливает натяжение и через несколько минут позволяет сопоставить концы сегментов. После того, как края пищевода соприкоснутся, натяжение сохраняется для всех швов, за исключением той пары, которая была предварительно растянута и завязана без натяжения. Натяжение, удерживающее сегменты за счет этой пары швов, распределяется далее с незавязанных на затянутые. Этот способ

достаточно эффективен для создания анастомоза при умеренном натяжении, и исследование в госпиталях Миннесоты не выявило явных проблем этого метода [33, 34].

Метод выбора при очень большом диастазе: индукция роста или замена пищевода

Как показало настоящее исследование, рост пищевода может быть инициирован даже у самых маленьких сегментов пищевода, что позволяет сформировать внешне нормальный пищевод. Функция пищевода даже с несоординированными сокращениями в нижнем сегменте будет удовлетворительной и соответствовать общеизвестным результатам лечения атрезии пищевода. Время, необходимое для адекватного роста, обратно пропорционально величине диастаза и требует как минимум 6–7 дней и двух операций. При зачаточном сегменте требуются 4 и более недели и несколько процедур по смене тракционных швов. Конечно, всех хирургов интересует, каковы долгосрочные перспективы такого подхода. На наш взгляд, важно решить проблему гастроэзофагеального рефлюкса и стеноза пищевода. Несколько проведенных исследований показали, что у взрослых, которые во младенчестве перенесли операции по поводу атрезии пищевода (тип C) с небольшим диастазом, часто наблюдаются дисфагии и рефлюкс. А это говорит о том, что эти проблемы тем более должны быть отслежены и откорректированы у пациентов с большим диастазом.

Можно предположить, что заместить пищевод желудком или кишкой выглядит при большом диастазе проще. Однако отдаленные результаты исследований показали, что транспозиция кишки или желудка приводит к различным проблемам, сложным для решения с точки зрения их решения. Перемещение желудка выглядит наиболее приемлемым, так как требует минимума усилий [35]. При сравнении с удлинением по Foker эти операции могут показаться более благоприятными, так как позволяют обычно в возрасте 1–2 лет соединить желудок и шейный пищевод.

Необходимо помнить, что замещение пищевода имеет серьезные последствия для ранних и отдаленных результатов лечения атрезии пищевода. При кормлении у этих больных будут возникать проблемы, связанные с замедленным опорожнением желудка. Очень маленький выбор блюд, низкая

прибавка веса и анемия приводят к хроническим заболеваниям [35]. Частые аспирации могут быть причиной легочных нарушений. В перспективе рефлюкс в высоко расположенном желудочно-пищеводном анастомозе может привести к эзофагиту шейного сегмента и пищеводу Барретта [36]. Краткосрочные результаты предсказуемы и могут быть приемлемыми на первый взгляд, однако со временем проблемы будут нарастать.

Интерпозиция кишки также вызывает ряд проблем в результате отсутствия нормальной перистальтики пищевода. Этот сегмент толстой кишки дилатируется, и у детей появляется хроническая аспирация. Хотя 50% больных чувствуют себя удовлетворительно даже после 20 лет после операции, другие 50% страдают различными заболеваниями и в последующем сталкиваются с серьезными проблемами [37, 38]. Продолжительная, например 70-летняя выживаемость с хорошим качеством жизни маловероятна в группе пациентов с интерпозицией кишки. Однако стремление к длительной выживаемости с хорошим качеством жизни только сейчас становится важно для хирурга и педиатра. К сожалению, в приоритете у хирургов ранние осложнения и длительность госпитализации, а не события, которые произойдут с пациентом через 10, 20, а тем более через 30 лет.

Стратегия индукции роста, которая впервые была применена в Миннесоте, может быть выполнена у пациентов с минимальной длиной нижнего сегмента. Иногда за наложением анастомоза следуют фундопликация и многократные бужирования. Тем не менее после всех этих манипуляций пациент может нормально питаться и развиваться соответственно возрасту, подтверждая постулат, что свой пищевод лучше [39]. В настоящее время индукция роста успешно применяется во всем мире [40–44].

Решение, что лучше: индуцированный рост пищевода или установка трансплантата для лечения атрезии пищевода с большим диастазом, в конечном итоге зависит от целого ряда важных вопросов и долгосрочных итогов этих операций. Клинические сравнения более достоверны, если учитываются несколько переменных, которые можно адекватно контролировать в ходе исследования. Как следствие, результат должен базироваться на наблюдениях длительностью 10 или 20 лет для приближения долгосрочной цели – длительной выживаемости с хорошим качеством жизни.

Литература

1. *Ein S.H., Shandling B., Heiss K.* Pure esophageal atresia: outlook in the 1990s // *J. Pediatr. Surg.* 1993. Vol. 28. P. 1147–1150.
2. *Spitz L.* Esophageal atresia: past, present, and future // *J. Pediatr. Surg.* 1996. Vol. 31. P. 19–25.
3. *Spitz L., Ruangtrakool R.* Esophageal substitution // *Semin. Pediatr. Surg.* 1998. Vol. 7. P. 130–133.
4. *Foker J.E., Linden B.C., Boyle E.M. et al.* Development of a true primary repair for the full spectrum of esophageal atresia // *Ann. Surg.* 1997. Vol. 226. P. 533–543.
5. *Foker J.E., Kendall-Krosch T.C., Catton K., Munro F., Khan K.* Long-gap esophageal atresia treated by growth induction: the biological potential and early follow-up results // *Semin. Pediatr. Surg.* 2009. Vol. 18. P. 23–29.
6. *Foker J.E., Kendall T.C., Catton K., Khan K.* A flexible approach to achieve a true primary repair for all infants with esophageal atresia // *Semin. Pediatr. Surg.* 2005. Vol. 14. P. 8–15.
7. *Lindahl H., Louhimo I.* Livaditis myotomy in long-gap esophageal atresia // *J. Pediatr. Surg.* 1987. Vol. 22. P. 109–112.
8. *Lindahl H., Rintala R., Louhimo I.* Oesophageal anastomosis without bougienage in isolated atresia-Do the segments really grow while waiting? // *Z. Kinderchir.* 1987. Vol. 42. P. 221–223.
9. *Siegel M., Sheckelford G.D., McAllister W.H., Bell M.J.* Circular esophageal myotomy simulating a pulmonary or mediastinal pseudocyst // *Pediatr. Radiol.* 1980. Vol. 13. P. 365–368.
10. *Otte J.B., Gianello P., Wese F.X. et al.* Diverticulum formation after circular myotomy for esophageal atresia // *J. Pediatr. Surg.* 1984. Vol. 19. No 1. P. 68–71.
11. *Bowkett B., Beasley S.W., Myers N.A.* The frequency, significance, and management of a right aortic arch in association with esophageal atresia // *Pediatr. Surg. Int.* 1999. Vol. 15. P. 28–31.
12. *Canty Jr.T., Boyle Jr.E., Linden B., Healey P., Tapper D., Hall D., Sawin R., Foker J.* Aortic arch anomalies associated with long gap esophageal atresia and tracheoesophageal fistula // *J. Pediatr. Surg.* 1997. Vol. 32. P. 1587–1591.
13. *Jaureguizar E., Vazquez J., Murcia J., Diez Pardo J.* Morbid musculoskeletal sequelae of thoracotomy for tracheoesophageal fistula // *J. Pediatr. Surg.* 1985. Vol. 20. P. 511–514.
14. *Holcomb G., Rothenberg S., Bax K., Martinez-Ferro M., Albanese C., Ostlie D., van Der Zee D., Yeung C.* Thoracoscopic repair of esophageal atresia and tracheoesophageal fistula a multi-institutional analysis // *Ann. Surg.* 2005. Vol. 242. P. 422–430.
15. *Szavay P.O., Zundel S., Blumenstock G. et al.* Perioperative outcome of patients with esophageal atresia and tracheoesophageal fistula undergoing open versus thoracoscopic surgery // *J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech A.* 2011. Vol. 21. P. 439–443.
16. *Borruto F.A., Impellizzeri P., Montalto A.S. et al.* Thoracoscopy versus thoracotomy for esophageal atresia and tracheoesophageal fistula repair: Review of the literature and metanalysis // *Eur.J. Pediatr. Surg.* 2012. Vol. 22. P. 415–419.
17. *van der Zee D.* Thoracoscopic elongation of the esophagus in long-gap esophageal atresia // *JPGN.* 2011. s13 – s15.
18. *Bishop P.J., Philppart A.I., Hixson D.S. et al.* Transpleural repair of esophageal atresia without a primary gastrostomy: 240 patients treated between 1951 and 1983 // *J. Pediatr. Surg.* 1985. Vol. 20. P. 823–828.
19. *Swigart L., Siekert G., Hambley W., Anson B.* The esophageal arteries an anatomic study of 150 specimens // *Surg. Gynecol. Obstet.* 1950. Vol. 90. P. 234–243.
20. *Lessin M., Wesselhoeft C., Luks F., DeLuca F.* Primary repair of long-gap esophageal atresia by mobilization of the distal esophagus // *Eur.J. Pediatr. Surg.* 1999. Vol. 9. P. 369–372.
21. *Maksoud-Fiho J.G., Goncalves M.E.P., Tannuri U., Maksoud J.G.* An exclusively intraabdominal distal esophageal segment prevents primary delayed anastomosis in children with pure esophageal atresia // *J. Pediatr. Surg.* 2002. Vol. 37. P. 1521–1525.
22. *Kimura K., Soper R.* Multistaged extrathoracic esophageal elongation for long gap esophageal atresia // *J. Pediatr. Surg.* 1994. Vol. 29. P. 566–568.
23. *Khan K., Foker J.* Use of high-resolution endoscopic ultrasound to examine the effect of tension of the esophagus during primary repair of long-gap esophageal atresia // *Pediatr. Radiol.* 2007. Vol. 37. P. 41–45.
24. *Khan K., Sabati A., Kendall T., Foker J.* The effect of traction on esophageal structure in children with long-gap esophageal atresia // *Dig. Dis. Sci.* 2006. Vol. 51. P. 1917–1921.
25. *Mammoto T., Ingber D.E.* Mechanical control of tissue and organ development // *Development.* 2010. Vol. 137. P. 1407–1420.

26. Syedain Z.H., Weiberg J.S., Tranquillo R.T. Cyclic distension of fibrin-based tissue constructs: Evidence of adaptation during growth of engineered connective tissue // *Proc. Natl. Acad. Sci.* 2008. Vol. 105. P. 6537–6542.
27. Skarsgard E. Dynamic esophageal lengthening for long gap esophageal atresia. Experience with two cases // *J. Pediatr. Surg.* Vol. 39. P. 1712–1714.
28. Bairdain S., Ricca R., Riehle K. et al. Early results of an objective feedback-directed system for the staged traction repair of long-gap esophageal atresia // *J. Pediatr. Surg.* 2013. Vol. 48. P. 2027–2031.
29. Hagberg S., Rubenson A., Sillen U., Werkmaster K. Management of long-gap esophagus: experience with ent-to end anastomosis under maximal tension // *Prog. Pediatr. Surg.* 1986. Vol. 19. P. 89–92.
30. Guo W., Fonkalsrud E.W., Swaniker F., Kodner A. Relationship of esophageal anastomotic tension to the development of gastroesophageal reflux // *J. Pediatr. Surg.* 1997. Vol. 32. P. 1337–1340.
31. Haight C., Towsley H. Congenital atresia of the esophagus with tracheoesophageal fistula. Extrapleural ligation of fistula and end-to-end anastomosis of esophageal segments // *Surg. Gyn. Obst.* 1943. Vol. 73. P. 672–688.
32. Taudon R.K., Khan T.R., Maletha M., Tawat J.D., Wakhlu A., Kureel S.N. Modified method of primary esophageal anastomosis with improved outcome in cases of esophageal atresia with tracheoesophageal fistula // *Pediatr. Surg. Int.* 2009. Vol. 25. P. 369–372.
33. Santos A.D., Thompson T.R., Johnson D.E., Foker J.E. Correction of esophageal atresia with distal tracheoesophageal fistula // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1983. Vol. 85. P. 229–236.
34. Foker J., Boyle E. Esophageal atresia and tracheoesophageal fistula // F. Pearson, J. Deslauriers, R. Ginsber et al. (eds). *Esophageal Surgery*. – New York, NY: Churchill Livingstone Inc., 1995. P. 151–183.
35. Spitz L. Gastric transposition for oesophageal replacement // *Pediatr. Surg. Int.* 1996. Vol. 11. P. 218–220.
36. Lindahl H., Rintala R., Sariola H., Louhimo I. Cervical Barrett's esophagus: a common complication of gastric tube reconstruction // *J. Pediatr. Surg.* 1990. Vol. 25. P. 446–448.
37. Ring W.S., Varco R.L., L'Heureux P.R., Foker J.E. Esophageal replacement with jejunum in children // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1982. Vol. 83. P. 918–927.
38. Coopman S., Michaud L., Halna-Tamine M., Bonneville M., Bourgois B., Turck D., Gottrand F. Long-term outcome of colon interposition after esophagectomy in children // *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* Vol. 47. P. 458–462.
39. Myers N. Oesophageal atresia: the epitome of modern surgery // *Ann. R. Coll. Surg. Engl.* 1974. Vol. 54. P. 277–287.
40. Paya K., Schlaff N., Pollak A. Isolated ultra-long gap esophageal atresia-successful use of the Foker technique // *Eur. J. Pediatr. Surg.* 2007. Vol. 17. P. 278–281.
41. Kyoko M., Masayuki O., Yasuaki T., Yukio I., Ayaka K., Akiko F., Taiichiro K., Mitsuhsa T., Takeshi N., Susumu E. Technical Innovation. A modified Foker's technique for long gap esophageal atresia // *Pediatr. Surg. Int.* 2012. Vol. 28. P. 851–854.
42. Sroka M., Wachowiak R., Losin M., Szlagatys-Sidorkiewicz A., Landowski P., Czauderna P., Foker J., Till H. The Foker Technique and Kimura advancement for the treatment of children with long-gap esophageal atresia: Lessons learned at two European centers // *Eur. J. Pediatr. Surg.* 2013. Vol. 23. P. 3–7.
43. Bairdain S., Hamilton T.E., Smithers C.J. et al. Foker process for the correction of long gap esophageal atresia: Primary treatment versus secondary treatment after prior esophageal surgery // *J. Ped. Surg.* 2015; doi: 10.1016/j.jpedsurg.2015.03.010. [Epub ahead of print].
44. Dionigi B., Smithers C.J., Bairdain S., Foker J., Jennings R., Hamilton T. Restoring esophageal continuity following failed colonic interpositions for long gap esophageal atresia: A novel use of the Foker process // *J. Surg. Case Rep.* 2015. Vol. 4.

Авторы

FOKER John	MD, PhD Division of Cardiothoracic Surgery, University of Minnesota, Minneapolis, Minnesota 55455, USA. E-mail: foker001@umn.edu
КОЗЛОВ Юрий Андреевич	Кандидат медицинских наук, заведующий центром хирургии и реанимации новорожденных Ивано-Матренинской детской клинической больницы. 664007, г. Иркутск, ул. Советская, д. 57. E-mail: yuriherz@hotmail.com

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

«СТАРЫЕ И НОВЫЕ» ПРОБЛЕМЫ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ТЯЖЕЛОЙ ОЖГОВОЙ ТРАВМЫ

НИИ хирургии детского возраста ГБОУ ВПО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва;
ГБУЗ «ДГКБ № 9 им. Г.Н. Сперанского» Департамента здравоохранения г. Москвы

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

“OLD AND NEW” PROBLEMS OF INFUSION THERAPY FOR PATIENTS IN ACUTE PERIOD OF SEVERE BURNING INJURY

SRI of Pediatric Surgery of Pirogov Russian National Research Medical University (RNRMU), 117997, Moscow, Russia;
Municipal Pediatric Clinical Hospital № 9 named after G. N. Speransky, 123317, Moscow, Russia

Резюме

С использованием базы данных PubMed и поисковых систем Google Scholar для первичных поисковых терминов, а также данных собственных исследований в литературном обзоре рассмотрены современные тенденции инфузионной терапии острого периода тяжелой ожоговой травмы у взрослых и детей. Сделаны заключения о том, что применяемые формулы расчета объема инфузии часто приводят к существенной перегрузке пострадавшего жидкостью и, как следствие, серьезным осложнениям. Чтобы избежать перегрузки объемом, основываясь на показателях инвазивного мониторинга параметров гемодинамики у детей и взрослых с тяжелой термической травмой, были предложены целевые точки инфузионной терапии.

Ключевые слова: инфузионная терапия, ожоги, перегрузка жидкостью, гликокаликс, кристаллоиды, коллоиды, мониторинг

Abstract

The review of literature discusses modern trends of infusion therapy for children and adults in acute period of severe burning injury. The authors used PubMed and Google Scholar to search for the primary terms and the data of own research. The conclusion is that the formulas used for infusion volume calculations often lead to significant fluid overload of affected person and serious complications. In order to avoid such an overload the authors suggest key points of infusion therapy using invasive monitoring of hemodynamic in children and adults with acute burning traumas.

Key words: Infusion therapy, burns, fluid overload, glycoalkalix, crystalloids, dispersoids, monitoring

Введение

Восполнение жидкости в остром периоде ожоговой травмы остается одной из самых обсуждаемых проблем. Адекватная инфузионная терапия имеет решающее значение для лечения ожогового шока и других состояний, сопровождающих термическое повреждение, и в конечном результате может определять результат лечения ожогового пациента [1, 2]. До настоящего времени не определена идеальная формула для инфузионной терапии у пострадавших с ожогами, продолжают дискуссии о том, как найти лучший способ определения объема жид-

кости, необходимого для предотвращения осложнений термического повреждения. Продолжается полемика о том, как проводить адекватную инфузионную терапию, избегая негативных последствий от чрезмерной перегрузки жидкостью [3–6]. Наконец, основной тренд интенсивной терапии сейчас перемещается с медицины, основанной на доказательствах, к персонализированной медицине.

Понимание патофизиологических процессов при проведении инфузионной терапии, переосмысление модели Франка – Старлинга о том, что уровень коллоидно-осмотического давления в интер-

стиции ниже давления внутри сосуда [7], что он смещается в сторону модели эндотелиального гликокаликса, где основная роль принадлежит полупроницаемым мембранам эндотелиального слоя, которые действуют как молекулярный фильтр, и потеря жидкости через сосудистый барьер ограничивается лишь онкотическим градиентом давления внутри гликокаликса [8]. Последний играет важнейшую роль в регуляции сосудистого тонуса, онкотического градиента, эндотелиальной проницаемости, микрососудистых тромбозов, оксидативного стресса и эндотелиальной адгезии тромбоцитов, эритроцитов и лейкоцитов [9]. В свою очередь такие повреждения гликокаликса, как травма, реперфузия, диабет, гипернатриемия и гиперволемия, прекращают его функцию второго барьера, увеличивая потери жидкости в интерстициальное пространство [10–12].

Таким образом, необходимо обновление инфузионных протоколов с использованием целевых точек, основанных на гемодинамических показателях пациента, обеспечивающих адекватную инфузию и предотвращающих гиперволемию [13, 14].

Мы рассматривали доступные медицинские источники, используя PubMed и поисковые системы Google Scholar для первичных поисковых терминов: «инфузионная терапия», «ожоги», «перегрузка жидкостью», «гликокаликс», «кристаллоиды», «коллоиды»; в процессе поиска использовали перекрестные ссылки.

История вопроса

Ожоговые травмы и смертность в результате термической травмы являются частью истории человечества, но проведение интенсивной терапии данного вида травматических повреждений – относительно новая страница в истории медицины, которая насчитывает не более 100 лет. Первое опубликованное исследование датируется 1930 г., когда F. Underhill провел анализ оказания помощи после пожара в театре Rialto (New Haven, Connecticut), случившемся в 1921 г. [15]. А в 1942 г., после пожара в ночном клубе «The Coconut Grove», O. Core и F. Moore [16] в серии статей, посвященных ожоговой травме, указывают на роль отека тканей при развитии ожогового шока. Предлагаемый объем инфузии для восполнения ожоговых потерь был основан как на массе тела пациента, так и на тяжести ожога. В 1952 г. Evans [17] предложил формулу для расче-

та необходимого инфузионного объема в пересчете на общую площадь ожоговой поверхности:

$$\begin{aligned} \text{Объем инфузии (V)} = & 1 \text{ мл кристаллоидов} \times \\ & \times \text{массу тела (кг)} \times \% \text{ ожоговой поверхности} + \\ & + 1 \text{ мл коллоидов} \times \text{массу тела (кг)} \times \\ & \times \% \text{ ожоговой поверхности} + \\ & + 2000 \text{ мл 5\%-ного раствора глюкозы.} \end{aligned}$$

Именно Evans рекомендовал использовать коллоидные растворы в программе комплексной инфузионной терапии. Эта формула оставалась «золотым стандартом» до 1960-х гг. [18]. В дальнейшем Ch. Baxter и T. Shires, работая в Паркландском мемориальном госпитале, разработали свою формулу, которая в течение десятилетий оставалась «золотым стандартом» при инфузионной терапии у пациентов с ожоговой травмой во всем мире [19]. Согласно этой формуле:

$$\begin{aligned} V = & 4 \text{ мл кристаллоидов} \times \text{массу тела (кг)} \times \\ & \times \% \text{ ожоговой поверхности в течение 24 ч,} \end{aligned}$$

причем половина данного объема должна быть введена в течение первых 8 ч. Критерием адекватности проводимой терапии являлся темп диуреза, целевой точкой которого являлась скорость 1 мл/кг/ч. Со вторых 24 ч интенсивной терапии подключали коллоиды, а объем инфузионной терапии постепенно снижали, если диурез был адекватным.

В практике Московского городского детского ожогового центра мы активно используем модифицированную Паркландскую формулу у детей с термической травмой, которым проводится хирургическая тактика ранних (до 36 ч после травмы) некрэктомий [20]:

$$\begin{aligned} V = & \text{ФП} + \% \text{ ожоговой поверхности} \times \\ & \times \text{масса тела} \times k + \text{продолжающиеся потери,} \end{aligned}$$

где ФП – физиологические потребности пациента, k – коэффициент шока: $K=1$ – явления шока отсутствуют, $K=2$ – шок. Максимальный процент расчета – 50%. Ожоги, превышающие 50% общей поверхности тела, считаются как 50%. В первые 8 ч вводят половину расчетного объема жидкости, далее во второй и в третий 8-часовой промежуток – по четверти рассчитанного объема. При термоингаляционном поражении добавляют 15–20% к площади ожогового поражения.

Проблема перегрузки жидкостью

Гемодинамические изменения в начальной фазе при критических ожогах происходят вследствие потери внутрисосудистого объема. Цель гемодинамического восстановления заключается в дости-

жении адекватной органной и тканевой оксигенации, поэтому возмещение внутрисосудистого этого объема улучшает прогноз [21]. Однако во многих случаях трудно оценить оптимальный объем возмещения для коррекции гиповолемии. За последние 15 лет было опубликовано несколько работ из ожоговых центров об избыточном введении жидкости у взрослых пациентов [22–26]. У детей собственные данные [27] свидетельствуют о том, что при поступлении пострадавших с критическими ожогами из других стационаров из 143 детей в 22,3% случаев выявлена существенная перегрузка жидкостью: у них отмечались выраженные периферические отеки, гепатомегалия, у части пациентов были влажные хрипы в легких с развитием острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС).

Введение чрезмерного объема инфузионных сред часто приводит к ятрогенным осложнениям, связанным с перегрузкой жидкостью: отекам легких (в связи с синдромом капиллярной утечки и повышением внесосудистого объема воды легких), удлинением времени заживления ожоговых ран, замедленным восстановлением функции желудочно-кишечного тракта (динамическая непроходимость кишечника), отекам конечностей, орбитальному компартмент-синдрому, синдрому внутрибрюшной гипертензии и абдоминальному компартмент-синдрому, что в конечном итоге приводит к полиорганной недостаточности [28–32] и увеличению летальности [29, 33].

Несоответствие между прогнозируемым объемом и реально вводимой жидкостью у пострадавших с ожоговой травмой представлено в англоязычной литературе термином «fluid creep», предложенным В. Pruitt в 2000 г. [29], достаточно трудно переводимым на русский язык (буквально «ползущая жидкость») и обозначающим перегрузку жидкостью. Есть разные гипотезы относительно данного явления, но до настоящего момента причина не определена. Одна из интересных гипотез – «opioid creep», термин, введенный Sullivan с соавт. [30] в 2004 г. и подразумевающий увеличение объемов введения жидкости в ответ на повышение доз опиоидных анальгетиков у пациентов с термической травмой.

Arlati и соавт. [34] у пациентов с ожоговым шоком предложили концепцию допустимой гиповолемии. Они показали, что поддержание ограниченного диуреза от 0,5 до 1 мл/кг и сердечного индекса

2,2 л/мин×м² в первые 24 ч приводило к меньшей органной дисфункции в этот период. Однако этот метод до сих пор не получил широкого распространения.

Таким образом, за последние годы интерес к этой проблеме значительно вырос, и данный факт связан с осознанием медицинским сообществом того, что осложнения вызваны именно проводимой терапией. Поэтому усилия должны быть направлены на уменьшение бесполезной нагрузки жидкостью с чрезмерным ее количеством, определением целевых точек терапии и средств инфузионной терапии.

Целевые точки

Для проведения адекватной коррекции гемодинамических нарушений необходимо иметь информацию о паттернах гемодинамики. Генерализованный воспалительный ответ организма на ожоговую травму способствует увеличению проницаемости сосудистой стенки и развитию синдрома капиллярной утечки, что является причиной выхода жидкости и белка в интерстициальное пространство с развитием отека тканей [35]. Как следствие, жидкость плохо удерживается во внутрисосудистом пространстве, и без восполнения ее потерь развивается гиповолемия. Особенность пострадавших с ожоговой травмой заключается в постоянной потере жидкости через поврежденные поверхности, причем существенно, что эти потери практически невозможно измерить. Для проведения адекватной гемодинамической терапии в настоящее время при различных критических состояниях принята концепция ранней целенаправленной терапии с выделением целевых точек.

Наиболее популярное мнение, что целевой классической точкой темпа диуреза является 0,5 мл/кг/ч у взрослых и 1 мл/кг/ч у детей. Однако данные конечные точки были подвергнуты сомнениям. Еще в 1991 г. ретроспективный обзор [36] показал отсутствие корреляции у ожоговых пациентов между темпом диуреза и полученными в результате базисного мониторинга физиологическими переменными; кроме того, не удалось выявить изменения темпа диуреза в ответ на изменения скорости введения жидкости. Другие исследования также свидетельствуют о некорректном использовании диуреза в качестве целевой точки инфузионной терапии при термической травме, так как они не позволяют объективно оценить адекватность инфузии и способствует перегрузке жидкостью [37, 38].

Использование в качестве целевой точки динамики показателей центрального венозного давления (ЦВД) также показало свою несостоятельность. На основании недавнего большого метаанализа [39] авторы приходят к выводу, что мониторинг ЦВД или его дельты не способны предсказать ответ на нагрузку жидкостью при проведении инфузионной терапии, и поэтому ЦВД не следует использовать для этих целей в клинике.

В связи с этим обоснованно мнение М. Cessoni и соавт. о том, что АД, ЦВД и диурез – грубые индикаторы гемодинамического статуса [40]. «Золотой стандарт» для мониторинга ответа на инфузию жидкостей – постоянное измерение сердечного выброса. Другим показателем, позволяющим оценить уровень волеми и служить предиктором адекватного возмещения жидкости, является индекс глобального конечно-диастолического объема (ИГКДО) [41].

В последние годы метод транспульмонарной термодилуции (PICCO) предлагает более приемлемые конечные точки для инфузионной терапии, такие как ИГКДО, внесосудистая вода в легких (ВСВЛ) [42]. Исследования у взрослых пациентов с ожоговой травмой показали, что индексы этих объемных величин представляют гораздо более точные показатели преднагрузки по сравнению с темпом диуреза, так как гиповолемия может не отражаться на показателях АД и темпа диуреза на ранних этапах инфузионной терапии [43, 44].

У детей с тяжелой термической травмой наши данные [45] и исследования Branski и соавт. [46] также показали, что данные мониторинга на основании транспульмональной термодилуции позволяют целенаправленно проводить раннюю терапию у таких пациентов.

В качестве целевых точек и у взрослых, и у детей рекомендованы следующие: 1) сердечный индекс (СИ) – $<3,5$ и $>5,0$ л/мин/м²; 2) индекс периферического сосудистого сопротивления (ИПСС) – $1525,5 \pm 325,5$ дин·с·см⁻⁵/м²; 3) ИГКДО – $525,5 \pm 105,5$ мл/м². Определение ВСВЛ позволяет проводить терапию, направленную на предупреждение развития ОРДС.

Таким образом, чем тяжелее пациент, тем более ему показан инвазивный мониторинг, в частности динамическое определение сердечного выброса и ГКДО. Именно такой мониторинг позволяет определить целевые точки и проводить оптималь-

ную индивидуализированную инфузионную терапию при тяжелой термической травме [47].

Проблема выбора инфузионной среды

Основными инфузионными средами для ожоговых больных служат кристаллоиды, а среди них можно выделить 0,9%-ный раствор хлористого натрия (физраствор) и сбалансированные растворы Рингер-лактата, Плазма-Лит, Стерофундин.

Нормальный (физиологический раствор, NaCl 0,9%, 154 мг-экв/л) был разработан Hamburger в 1882 г., автор предполагал, что концентрация натрия в плазме равна концентрации натрия в растворе [48]. Базисная терапия кристаллоидами – водными растворами солей, которые свободно проникают через мембраны, являлась основополагающей в первые часы инфузионной терапии, но большие объемы физиологического раствора сопровождаются хорошо известным побочным эффектом – гиперхлоремическим метаболическим ацидозом, и как таковой 0,9%-ный раствор натрия хлорида не может быть рекомендован в качестве основного средства инфузионной терапии для тяжелых больных [49]. Сбалансированные, или физиологические, решения, такие как Рингер-лактат, раствор Хартмана, Стерофундин или Плазма-Лит с добавлением бикарбонат-аниона в виде лактата, ацетата или глюконата, обеспечивают сильную ионную разницу [50–52] и оптимальны для начала инфузионной терапии у пациентов с обширными ожогами.

Отношение специалистов к использованию коллоидов в первые 24 ч было и остается спорным, так как считается, что существующая повышенная капиллярная проницаемость позволит крупным молекулам просачиваться во внесосудистое пространство и, оказывая положительное осмотическое действие, увеличивать отек [53]. В течение последних десятилетий коллоиды были исключены из многих формул инфузионной терапии при ожоговой травме.

В настоящее время возобновился интерес к инфузии коллоидов, и этому способствовало понимание возникновения осложнений от жидкостной перегрузки. До недавнего времени низкомолекулярные гидроксипропилкрахмалы (ГЭК) широко использовались в качестве компонента инфузионной терапии у пациентов в критическом состоянии как у хирургических, так и у ожоговых больных. Однако исследования 2012–2014 гг. – 6S и CRYSTMAS – привели тревожные выводы в отношении безопасности

применения растворов ГЭК и показали увеличение смертности и частоты применения почечной заместительной терапии у пациентов отделений реанимации [54–56]. И хотя целый ряд исследований у взрослых и детей с термической травмой свидетельствовали об эффективности применения ГЭК [57–59], по результатам проведенных исследований Комитет по оценке рисков Европейского фармакологического надзора (PRAC) высказался против использования препаратов ГЭК у больных с сепсисом и ожогами из-за увеличения частоты почечного повреждения и повышения летальности [60].

На фоне развития модели гликокаликса в литературе продолжается дискуссия о применении препаратов альбумина. Будучи человеческим белком плазмы, он способствует поддержанию оптимального внутрисосудистого онкотического давления в организме человека. Наиболее распространенной формой является 4%- или 5%-ный альбумин в физиологическом растворе. Несмотря на то что альбумин относительно дорог и его доступность и применение могут быть ограничены, использование альбумина как компонента инфузионной терапии с первых часов ожоговой травмы весьма перспективно, но оно требует дальнейших исследований у ожоговых больных [61]. По данным Park с соавт. [62], использование альбумина в течение первых 24 ч после ожога сопровождается уменьшением частоты применения вазоактивных препаратов и снижением летальности, а на начальных этапах интенсивной терапии ассоциируется с более коротким временем искусственной вентиляции легких (ИВЛ) у пациентов с площадью обожженной поверхности 20% и более. В экспериментальных исследованиях Яacob с соавт. пришли к выводу, что альбумин взаимодействует с эндотелиальным гликокаликсом, препятствуя транслокации жидкости в интерстициальное пространство, а добавление альбумина в состав инфузионной терапии улучшает эндотелиальную целостность вследствие защиты гликокаликса [63]. Было показано, что при применении альбумина в острый период ожоговой травмы адекватные показатели могут быть достигнуты меньшими объемами, к тому же они удерживают жидкость в сосудистом русле и повышают сердечный выброс [64].

Попытки использовать гипертонический раствор проводились на протяжении десятилетий в инфузионной терапии термической травмы. Теоретически инфузия гипертонического раствора уве-

личивает объем циркулирующей внутрисосудистой жидкости [65], что позволяет уменьшить отечность тканей и снизить частоту осложнений. В 1970-е гг. исследователи пришли к выводу, что гипертонический раствор действительно уменьшает объем необходимой инфузионной терапии у ожоговых пациентов, но дальнейших углубленных исследований не проводилось [66–68].

К этим данным следует добавить, что не только внутривенные инфузии, но и раннее энтеральное питание, которое стартует в течение 12 ч после ожоговой травмы, существенно улучшает исход и должно быть интегрировано в протокол жидкостного восстановления, так как позволяет сократить объем необходимой инфузии [69].

Заключение

За последние 15 лет интерес к инфузионной терапии при ожоговой травме значительно вырос, и данный факт связан с осознанием медицинским сообществом того, что осложнения вызваны именно проводимой терапией. Поэтому усилия должны быть направлены на уменьшение бесполезной нагрузки жидкостью с чрезмерным количеством кристаллоидов, в свою очередь роль коллоидов на начальных этапах инфузионной терапии требует дальнейших исследований как у взрослых, так и у детей [32].

Научные исследования и технологический прогресс за последнее время позволили пересмотреть методические подходы к интенсивной терапии ожоговых пациентов, особенно в аспекте введения больших объемов жидкости и следующих за этим осложнений. В настоящее время проблема перегрузки жидкостью признается практически всеми врачами, участвующими в терапии ожоговых пациентов. Все усилия intensivистов должны быть направлены на переосмысление программы инфузионной терапии у пациентов с ожогами, чтобы избежать перегрузки объемом, должны быть пересмотрены целевые точки инфузионной терапии в зависимости от показателей параметров гемодинамики, однако все эти изменения продолжают вызывать активные споры и обсуждения [70]. Проводимые исследования требуют пересмотра клинических подходов к инфузионной терапии, перехода от либеральной к адекватной, но не рестриктивной методике введения жидкостей, определению новых целевых точек при интенсивной терапии как у детей, так и у взрослых с тяжелыми термическими повреждениями.

Список литературы

1. *Bortolani A., Governa M., Barisoni D.* Fluid replacement in burned patients // *Acta Chir Plast.* 1996. Vol. 38. P. 132–136.
2. *Cartotto R.P.* Fluid resuscitation of the thermally injured patient // *Clin Plastic Surg.* 2009. Vol. 36. No 4. P. 569–581.
3. *Baxter C.* Guidelines for fluid resuscitation // *J Trauma.* 1981. Vol. 21. Suppl. 8. P. 687–689.
4. *Holm C.* Resuscitation in shock associated with burns: tradition or evidence-based medicine? // *Resuscitation.* 2000. Vol. 44. P. 157–164.
5. *Schwartz S.I.* Supportive therapy in burn care: consensus summary on fluid resuscitation // *J. Trauma.* 1979. Vol. 19. Suppl. 11. P. 876–877.
6. *Wolf S.E., Rose J.K., Desai M.H. et al.* Mortality determinants in massive pediatric burns: an analysis of 103 children with or 80% TBSA burns, or 70% full-thickness // *Ann. Surg.* 1997. Vol. 225. P. 554–565; discussion 565–569
7. *Starling E.H.* On the absorption of fluids from the connective tissue spaces // *J. Physiol.* 1896. Vol. 19. P. 312–326.
8. *Levick J.R., Michel C.C.* Microvascular fluid exchange and the revised Starling principle // *Cardiovasc. Res.* 2010. Vol. 87. P. 198–210.
9. *Chelazzi C., Billa G., Mancinelli P., de Gaudio A.R., Adembri C.* Glycocalyx and sepsis-induced alterations in vascular permeability // *Crit. Care.* 2015. Vol. 19. P. 26.
10. *Rehm M., Bruegger D., Christ F., Conzen P., Thiel M., Jacob M., Chappell D., Stoeckelhuber M., Welsch U., Reichart B., Peter K., Becker B.F.* Shedding of the endothelial glycocalyx in patients undergoing major vascular surgery with global and regional ischemia // *Circulation.* 2007. Vol. 116. P. 1896–1906.
11. *Chappell D., Westphal M., Jacob M.P.* The impact of the glycocalyx on microcirculatory oxygen distribution in critical illness // *Curr. Opin. Anaesthesiol.* 2009. Vol. 22. P. 155–162.
12. *Kamp-Jensen M., Olesen K.L., Bach V., Schütten H.J., Engquist A.* Changes in serum electrolyte and atrial natriuretic peptide concentrations, acid-base and haemodynamic status after rapid infusion of isotonic saline and Ringer lactate solution in healthy volunteers // *Br.J. Anaest.* 1990. Vol. 64. P. 606–610.
13. *Cordemans C., de Laet I., van Regenmortel N. et al.* Fluid management in critically ill patients: the role of extravascular lung water, abdominal hypertension, capillary leak and fluid balance // *Ann.Int. Care.* Vol. 2. Suppl. 1. S1.
14. *Chappell D., Bruegger D., Potzel J., Jacob M., Brettner F., Vogeser M., Conzen P., Becker B.F., Rehm M.* Hypervolemia increases release of atrial natriuretic peptide and shedding of the endothelial glycocalyx // *Crit. Care.* 2014, Oct 13. Vol. 18. No 5.
15. *Underhill F.P.* The significance of anhydremia in extensive superficial burns // *JAMA.* 1930. Vol. 95. No 12. P. 852–857.
16. *Cope O., Moore F.D.* The Redistribution of Body Water and the Fluid Therapy of the Burned Patient // *Ann. Surg.* 1947, December. Vol. 126. No 6. P. 1010–1045.
17. *Evans E.I., Purnell O.J., Robinett P.W. et al.* Fluid and electrolyte requirements in severe burns // *Ann. Surg.* 1952, June. Vol. 135. No 6. P. 804–815.
18. *Haynes B.W. Jr., Martin M.M., Purnell O.J.* Fluid, colloid and electrolyte requirements in severe burns. I. An analysis of colloid therapy in 158 cases using the Evans formula // *Ann. Surg.* 1955, Oct. Vol. 142. No 4. P. 674–679.
19. *Baxter C.R., Shires T.* Physiological response to crystalloid resuscitation of severe burns // *Ann. NY Acad Sci.* 1968, Aug 14. Vol. 150. No 3. P. 874–894.
20. *Лекманов А.У., Астамиров М.К., Пилютик С.Ф.* Современная интенсивная терапия тяжелой термической травмы у детей // *Неотложная медицина.* 2011. №2. С. 3–10.
21. *Cartotto R., Zhou A.* Fluid creep: the pendulum hasn't swung back yet! // *J. Burn. Care Res.* 2010, Jul-Aug. Vol. 31. No 4. P. 551–558.
22. *Faraklas I., Cochran A., Saffle J.* Review of a fluid resuscitation protocol: fluid creep is not due to nursing error // *J. Burn. Care Res.* 2012, Jan-Feb. Vol. 33. No 1. P. 74–83.
23. *Saffle J.I.* The phenomenon of «fluid creep» in acute burn resuscitation // *J. Burn Care Res.* 2007, May-Jun. Vol. 28. No 3. P. 382–395.
24. *Shah A., Kramer G.C., Grady J.J. et al.* Meta-Analysis of Fluid Requirements for Burn Injury 1980–2002 // *J. Burn Care Rehabil.* 2003. Vol. 24. S118.
25. *Strang S.G., van Lieshout E.M., Breederveld R.S.* A systematic review on intra-abdominal pressure in severely burned patients // *Burns.* 2014, Feb. Vol. 40. No 1. P. 9–16.
26. *Kirkpatrick A.W., Roberts D.J., de Waele J. et al.* Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome // *Int. Care Med.* 2013, Jul. Vol. 39. No 7. P. 1190–1206.
27. *Астамиров М.К., Лекманов А.У., Пилютик С.Ф., Табакина Т.Е.* Ошибки терапии тяжелой ожоговой травмы у детей на этапе неспециализированной помощи // *Вестник анестезиологии и реаниматологии.* 2013. №3. С. 40–47.

28. Malbrain M.L., Roberts D.J., Sugrue M. et al. The polycompartment syndrome: a concise state-of-the-art review // *Anaesth. Int. Ther.* 2014, Nov-Dec. Vol. 46. No 5. P. 433–450.
29. Pruitt B.A. Jr. Protection from excessive resuscitation: pushing the pendulum back // *J. Trauma.* 2000, Sep. Vol. 49. No 3. P. 567–568.
30. Sullivan S.R., Ahmadi A.J., Singh C.N. et al. Elevated orbital pressure: another untoward effect of massive resuscitation after burn injury // *J Trauma.* 2006, Jan. Vol. 60. No 1. P. 72–76.
31. Ball C.G., Kirkpatrick A.W., Karmali S. et al. Tertiary abdominal compartment syndrome in the burn injured patient // *J. Trauma,* 2006, Nov. Vol. 61. No 5. P. 1271–1273.
32. Lawrence A., Faraklas I, Watkins H et al. Colloid administration normalizes resuscitation ratio and ameliorates «fluid creep» // *J. Burn Care Res.* 2010, Jan-Feb. Vol. 31. No 1. P. 40–47.
33. Kim D.E., Phillips T.M., Jeng J.C., Rizzo A. G, Roth R.T., Stanford J.L., Jablonski K.A., Jordan M.H. Microvascular assessment of burn depth conversion during varying resuscitation conditions // *J. Burn Care Rehabil.* 2001. Vol. 22. P. 406–416.
34. Arlati S., Storti E., Pradella V., Bucci L., Vitolo A., Pulici M. Decreased fluid volume to reduce organ damage: a new approach to burn shock resuscitation? A preliminary study // *Resuscitation.* 2007. Vol. 72. P. 371–378.
35. Карвайл Х.Ф., Паркс Д.Х. Ожоги у детей / пер. с англ. И.И. Юрасова. – М.: Медицина, 1990. – 510 с.
36. Dries D.J., Waxman K. Adequate resuscitation of burn patients may not be measured by urine output and vital signs // *Crit. Care Med.* 1991, Mar. Vol. 19. No 3. P. 327–329.
37. Tokarik M., Sjöberg F., Balik M., Pafcuga I., Broz L. Fluid therapy LiDCO controlled trial-optimization of volume resuscitation of extensively burned patients through noninvasive continuous real-time hemodynamic monitoring LiDCO // *J. Burn Care Res.* 2013, Sep-Oct. Vol. 34. No 5. P. 537–542.
38. Paratz J.D., Stockton K., Paratz E.D., Blot S., Muller M., Lipman J., Boots R.J. Burn resuscitation-hourly urine output versus alternative endpoints: a systematic review // *Shock.* 2014, Oct. Vol. 42. No 4. P. 295–306.
39. Marik P.E., Rodrigo C. Does the central venous pressure predict fluid responsiveness? An updated meta-analysis and a plea for some common sense // *Crit. Care Med.* 2013. V. 41, Is. 7. P. 1774–1781.
40. Cessoni M., Parsons A.K., Rhodes A. What is fluid challenge? // *Currentopinionin CC.* 2011. Vol. 17. P. 290–295.
41. Payen D. Prediction of fluid challenge effect: filling pressure when left ventricular function is abnormal, diastolic volume when left ventricular function is normal // *Crit. Care.* 2011. Vol. 15. P. 139.
42. Csontos C., Foldi V., Fischer T. et al. Arterial thermodilution in burn patients suggests a more rapid fluid administration during early resuscitation // *Acta Anaesth. Scand.* 2008, Jul. Vol. 52. No 6. P. 742–749.
43. Sánchez M., García-de-Lorenzo A., Herrero E., Lopez T., Galvan B., Asensio M., Cachafeiro L., Casado C. A protocol for resuscitation of severe burn patients guided by transpulmonary thermodilution and lactate levels: a 3-year prospective cohort study // *Crit. Care.* 2013, Aug 15. Vol. 17. No 4. P. 176.
44. Holm C., Melcer B., Hörbrand F., Wörl H., von Donnersmarck G.H., Mühlbauer W. Intrathoracic blood volume as an end point in resuscitation of the severely burned: an observational study of 24 patients // *J. Trauma.* 2000, Apr. Vol. 48. No 4. P. 728–734.
45. Лекманов А.У., Азовский Д.К., Пулютик С.Ф., Гегуева Е.Н. Коррекция гемодинамики у детей с тяжелыми травматическими повреждениями на основе транспульмональной термодилуции // *Анестезиология и реаниматология.* 2011. № 1. С. 32–36.
46. Branski L.K., Herndon D.N., Byrd J.F. et al. Transpulmonary thermodilution for hemodynamic measurements in severely burned children // *Crit. Care.* 2011. Vol. 15. No 2. R118.
47. Лекманов А.У. Некоторые противоречия клинического применения Surviving Sepsis Campaign – 2012 // *Вестник анестезиологии и реаниматологии.* 2014. №3. С. 65–73.
48. Awad S.P., Allison S.P., Lobo D.N. The history of 0.9% saline // *Clin. Nutr.* 2008, Apr. Vol. 27. No 2. P. 179–188.
49. Stephens R.C., Mythen M.G. Saline-based fluids can cause a significant acidosis that may be clinically relevant // *Crit. Care Med.* 2000, Sep. Vol. 28. No 9. P. 3375–3377.
50. van Regenmortel N., Jorens P.G., Malbrain M.L. Fluid management before, during and after elective surgery // *Curr. Opin. Crit. Care.* 2014, Aug. Vol. 20. No 4. P. 390–395.
51. McDermid R. C., Raghunathan K., Romanovsky A. et al. Controversies in fluid therapy: Type, dose and toxicity // *World J. Crit. Care Med.* 2014, Feb 4. Vol. 3. No 1. P. 24–33.
52. Young J.B., Utter G.H., Schermer C.R. et al. Saline versus Plasma-Lyte A in initial resuscitation of trauma patients: a randomized trial // *Ann. Surg.* 2014, Feb. Vol. 259. No 2. P. 255–262.
53. Baxter C.R. Fluid volume and electrolyte changes of the early postburn period // *Clin. Plast Surg.* 1974, Oct. Vol. 1. No 4. P. 693–703.

54. Myburgh J.A., Finfer S., Bellomo R. et al. Hydroxyethyl starch or saline for fluid resuscitation in intensive care // New Engl. J. Med. 2012, Nov 15. Vol. 367. No 20. P. 1901–1911.
55. Perner A., Haase N., Guttormsen A.B. et al. Hydroxyethyl starch 130/0.42 versus Ringer's acetate in severe sepsis // New Engl. J. Med. 2012, Jul 12. Vol. 367. No 2. P. 124–134.
56. Guidet B., Martinet O., Boulain T. et al. Assessment of hemodynamic efficacy and safety of 6% hydroxyethylstarch 130/0.4 vs. 0.9% NaCl fluid replacement in patients with severe sepsis: the CRYSTMAS study // Crit. Care. 2012, May 24. Vol. 16. No 3. P. 94.
57. Béchir M., Puhan M.A., Fasshauer M., Schuepbach R.A., Stocker R., Neff Th. A. Early fluid resuscitation with hydroxyethyl starch 130/0.4 (6%) in severe burn injury: a randomized, controlled, double-blind clinical trial // Crit. Care. 2013. Vol. 17. P. 299.
58. Vlachou E., Gosling P., Moiem N.S. Hydroxyethylstarch supplementation in burn resuscitation – a prospective randomised controlled trial // Burns. 2010, Nov. Vol. 36. No 7. P. 984–991.
59. Лекманов А. У. Рациональная объемзамещающая терапия у детей // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2011. № 3. С. 36–42.
60. Coriat P., Guidet B., de Hert S. et al. Counter statement to open letter to the Executive Director of the European Medicines Agency concerning the licensing of hydroxyethyl starch solutions for fluid resuscitation // Br. J. Anaesth. 2014, Jul. Vol. 113. No 1. P. 194–195.
61. Cochran A., Morris S.E., Edelman L.S. et al. Burn patient characteristics and outcomes following resuscitation with albumin // Burns. 2007, Feb. Vol. 33. No 1. P. 25–30.
62. Park S.H., Hemmilla M.R., Wahl W.L. Early albumin use improves mortality in difficult to resuscitate burn patients // J. Trauma Acute Care Surg. 2012, Nov. Vol. 73. No 5. P. 1294–1297.
63. Jacob M., Paul O., Mehringer L., Chappell D., Rehm M., Welsch U. et al. Albumin augmentation improves condition of guinea pig hearts after 4 hr of cold ischemia // Transplantation. 2009. Vol. 87. P. 956–965.
64. Cochran A., Morris S.E., Edelman L.S. et al. Burn patient characteristics and outcomes following resuscitation with albumin // Burns. 2007, Feb. Vol. 33. No 1. P. 25–30.
65. Cartotto R., Callum J. A review of the use of human albumin in burn patients // J. Burn Care Res. 2012, Nov-Dec. Vol. 33. No 6. P. 702–717.
66. Duchesne J.C., Kaplan L.J., Balogh Z.J. et al. Role of permissive hypotension, hypertonic resuscitation and the global increased permeability syndrome in patients with severe hemorrhage: adjuncts to damage control resuscitation to prevent intra-abdominal hypertension // Anaesth. Int. Ther. 2015. Vol. 47. No 2. P. 143–155.
67. Monafó W.W., Chuntrasakul C., Ayvazian V.H. Hypertonic sodium solutions in the treatment of burn shock // Am. J. Surg. 1973, Dec. Vol. 126. No 6. P. 778–783.
68. Moylan J.A. Jr., Reckler J.M., Mason A.D. Jr. Resuscitation with hypertonic lactate saline in thermal injury // Am. J. Surg. 1973, May. Vol. 125. No 5. P. 580–584.
69. Berger M.M., Yok Ai Que. A protocol guided by transpulmonary thermodilution and lactate levels for resuscitation of patients with severe burns // Crit. Care. 2013, Vol. 17. P. 195.
70. Zhang D., Chai J. Current situation of research and application of Parkland formula in burn resuscitation // Zhonghua Shao Shang Za Zhi. 2015, Jun. Vol. 31. No 3. P. 235–237.

Авторы

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

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

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ИНТЕСТИНАЛЬНОГО ПСЕВДООБСТРУКТИВНОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ

I часть. Физиология моторики желудочно-кишечного тракта

Российская детская клиническая больница Минздрава России, Москва;
РНМУ им. Н.И. Пирогова, кафедра детской хирургии, Москва

Averyanova Yu.V., Razumovsky A.Yu., Stepanov A.E.

ETIOLOGY AND PATHOPHYSIOLOGY OF CHRONIC INTESTINAL PSEUDO-OBSTRUCTIVE SYNDROME IN CHILDREN

Part I. Intestinal motility physiology

Russian Children's Clinical Hospital of the Russian Ministry of Healthcare;
Department of Pediatric Surgery of Pirogov Russian National Research Medical University

Резюме

Хронический кишечный псевдообструктивный синдром – редкий синдром, проявляющийся рецидивирующими явлениями кишечной непроходимости, возникающими на фоне нейро-, мио- или нейромиопатий врожденного или приобретенного генеза. В статье рассмотрены особенности этиопатогенеза различных форм заболевания, в том числе собрана открытая за последние десятилетия мутация *de novo*. Статья представляет интерес как для хирургов, которым необходимо уметь своевременно диагностировать кишечную псевдообструкцию во избежание необоснованных операций, так и для врачей других специальностей, которые могут встретиться с данным синдромом в своей практике.

Ключевые слова: хронический кишечный псевдообструктивный синдром, дети

Abstract

Chronic intestinal pseudo-obstruction (CIPO) is a rare syndrome characterized by dilatation of the bowel lumen and abnormal motility in which no mechanical cause is identified. The syndrome appears at the background of congenital or acquired neuropathy, myopathy, or neuromyopathy. The article discusses the specifics of aetiopathogenesis of different disease forms, including *de novo* mutations discovered during the last decade. The article may be interested for surgeons who must be able to detect intestinal pseudo-obstruction to avoid unnecessary surgical interventions and also for other specialists who may encounter the syndrome in their practice.

Key words: chronic intestinal pseudo-obstructive syndrome, children

Введение

Хронический кишечный псевдообструктивный синдром (Chronical Intestinal Pseudo-Obstruction – CIPO) – это синдром, характерный для гетерогенной группы нейромышечных заболеваний желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), клинически проявляющейся рецидивирующими явлениями кишечной непроходимости (КН).

Впервые CIPO был описан английским хирургом Dudley в 1958 г. [1]. Опираясь на пациентов с клиниче-

скими признаками кишечной непроходимости, Dudley обнаруживал диффузно дилатированные петли кишечника без структурно-анатомических причин КН и назвал это явление кишечной псевдообструкцией.

Заболевания, которые проявляются CIPO, можно разделить на первичные (врожденные) и вторичные (приобретенные). И те, и другие в зависимости от уровня поражения представлены группами висцеральной нейропатии, висцеральной миопатии и смешанной формой – нейромиопатии (рис. 1).

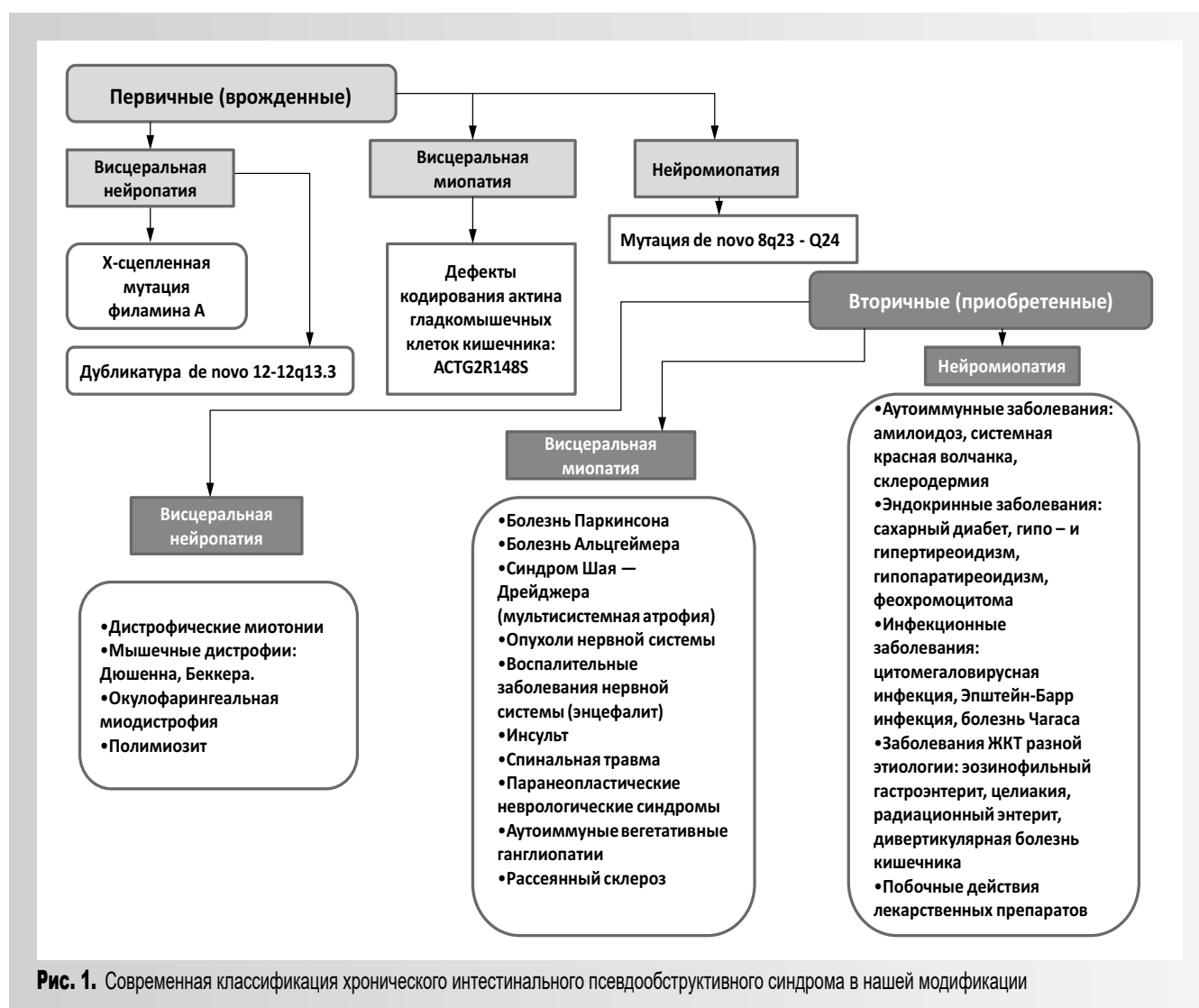


Рис. 1. Современная классификация хронического кишечного псевдообструктивного синдрома в нашей модификации

Первичные (врожденные) СИРО относятся к генетически детерминированным заболеваниям, и для некоторых из них уже открыты пути наследования и идентифицированы мутации. Вторичные (приобретенные) СИРО чаще встречаются у взрослых и являются вторичным проявлением воспалительных заболеваний кишечника, сахарного диабета, аутоиммунных заболеваний, любого онкологического или инфекционного процесса, осложнением длительного приема ряда лекарственных или наркотических средств [2, 3].

Раскрытие звеньев этиопатогенеза СИРО тесно связано с пониманием механизмов регуляции моторики ЖКТ и является предметом изучения для широкого круга специалистов. Практически ежегодно появляются сообщения об открытии новых меди-

аторов, рецепторов, сигнальных путей нейромусcularных передач, формулируются новые трактовки патогенеза различных заболеваний ЖКТ, разрабатывается таргетное лечение.

Цель данной обзорной статьи – собрать воедино имеющиеся на настоящий момент данные, объясняющие этиологию и патофизиологию СИРО при различных заболеваниях.

Физиология моторики желудочно-кишечного тракта

Напомним, что к основным звеньям цепи, осуществляющей и регулирующей моторику ЖКТ, относятся вегетативная нервная система (ВНС), энтеральная нервная система (ЭНС), интерстициальные клетки Кахала (ИКК), гладкомышечные клетки ЖКТ (ГМК).

ЖКТ, как и все висцеральные полые органы, имеет тройную иннервацию ВНС: симпатическую, парасимпатическую и метасимпатическую. Наибольший интерес представляет метасимпатическая нервная система, частью которой является **энтеральная нервная система (ЭНС)**, распространенная в виде сплетений от пищевода до внутреннего анального сфинктера. В зависимости от расположения различают следующие виды сплетения: подсерозное (*pl. subserosus*), межмышечное, или ауэрбахово (*pl. myentericus*), подслизистое, или мейсснерово (*pl. submucosus*). Каждый ганглий сплетений содержит функционально отличные виды нейронов: первичные афферентные нейроны, возбуждающие и тормозные мотонейроны, возбуждающие и тормозные интернейроны, вазо- и секретомотонейроны – всего более 100 млн нейронов. «Brain-in-the-gut» («мозг-в-кишечнике») – так назвал Wood в 1981 г. эту уникальную внутреннюю нервную систему ЖКТ за ее способность функционировать даже в отсутствие входных сигналов центральной нервной системы (ЦНС) [4]. В дополнение к регуляции моторики, микроциркуляции, экзо- и эндокринной секрецией ЭНС также контролирует течение иммунных и воспалительных процессов в ЖКТ [5].

Интерстициальные клетки Кахала (ИКК) – пейсмейкеры ЖКТ, образующие сети в подслизистом, меж- и внутримышечном слоях ЖКТ от пищевода до внутреннего анального сфинктера. Важнейшими функциями ИКК являются генерация медленных электрических волн и управление спон-

танной моторикой ЖКТ, а также нейромышечная трансмиссия, координирование моторики.

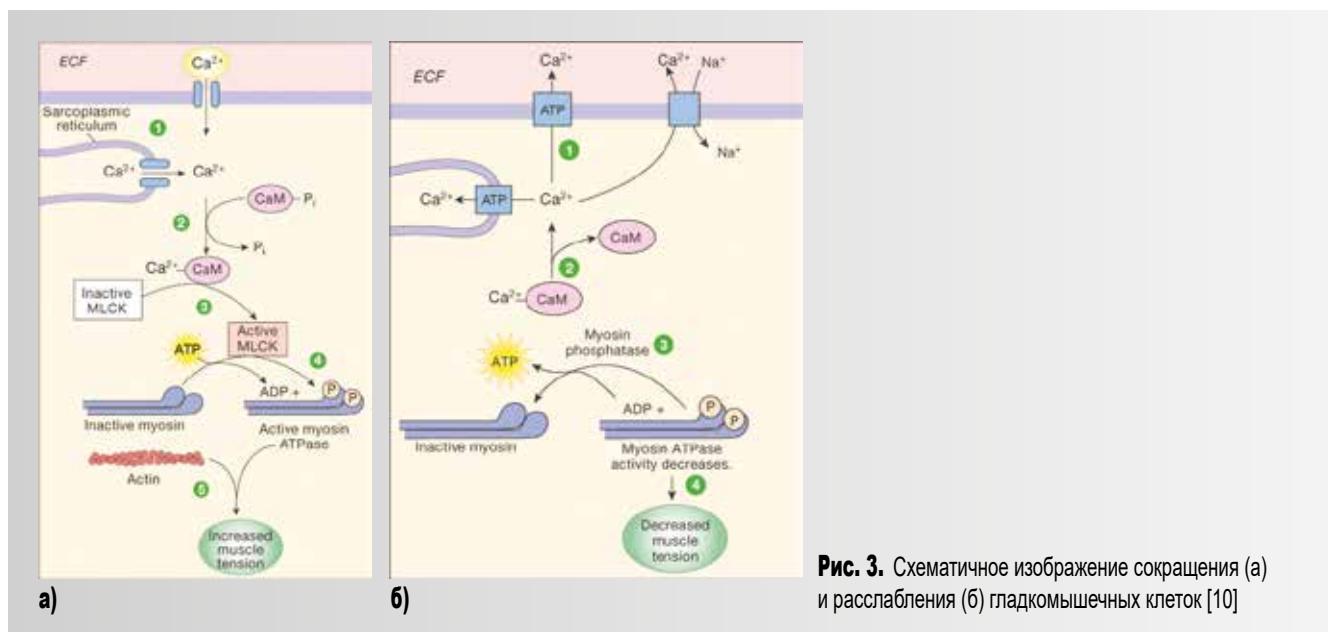
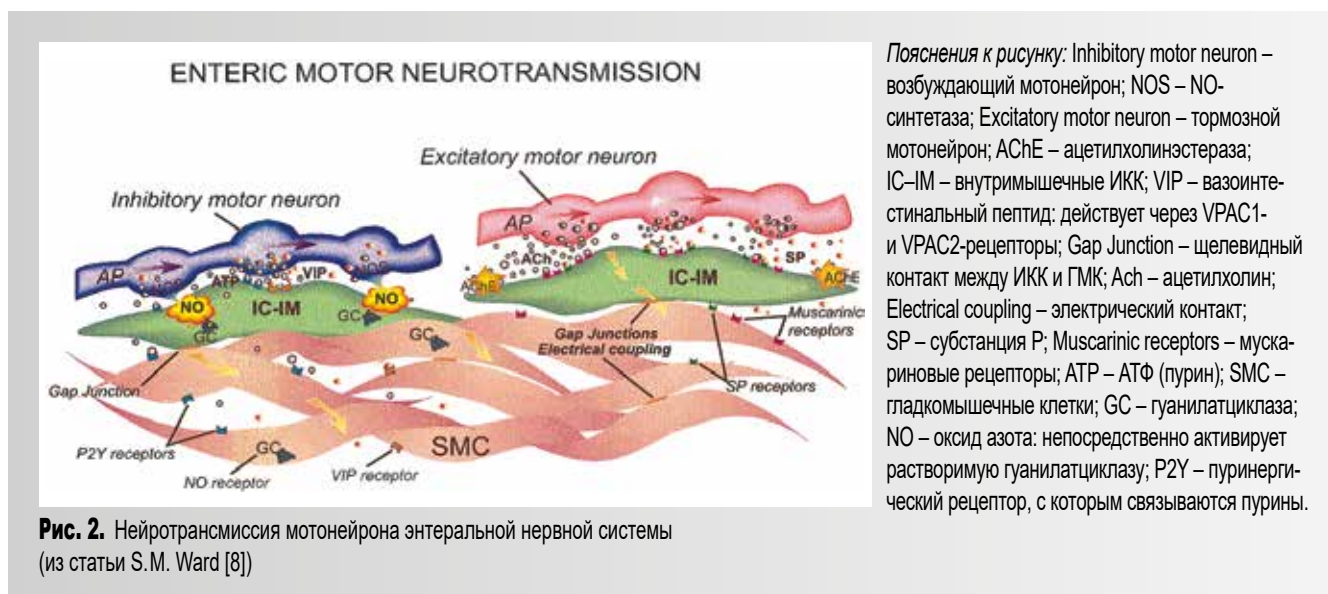
Изолированные ИКК способны генерировать спонтанную электрическую активность [6, 7]. Это происходит за счет специфического круговорота Ca^{2+} в ИКК. Встроенные в мембраны эндоплазматического ретикулума (ЭР) рецепторы инозитолтрифосфата (IP_3) и рианодиновые рецепторы (RYR) обеспечивают быстрое освобождение Ca^{2+} в цитоплазму ИКК, что приводит к деполяризации. Во время реполяризации Са-АТФаза, как насос, реаккумулирует Ca^{2+} обратно во внутриклеточные депо (ЭР, митохондрии). S.M. Ward (2000), а затем и Hyun-Tai Lee (2007), используя индикатор Ca^{2+} флюо-4, зарегистрировали на высокоскоростное видео пейсмейкерную активность межмышечных ИКК тощей кишки человека, окончательно доказав их основное предназначение [7, 8].

В зависимости от выполняемых функций все ИКК ЖКТ можно разделить на пейсмейкеры и ИКК, осуществляющие нейромышечную трансмиссию (табл. 1).

Доминирующие пейсмейкеры медленных электрических волн расположены в межмышечном пространстве проксимальной части тела желудка, тощей кишки и в подслизистом пространстве проксимальной части толстой кишки [6]. Сила тока, передаваемая ИКК на соседние клетки, не так уж велика – 10–30 мВ, но благодаря разветвленной сети взаимосвязанных ИКК, а также большому количеству открытых кон-

Таблица 1. Классификация интерстициальных клеток Кахала

Вид ИКК	Расположение	Функция
Подслизистые ИКК (IC-SM)	Между подслизистой основой и циркулярными мышечными волокнами толстой кишки	Пейсмейкеры толстой кишки
Межмышечные (IC-MY)	В межмышечном пространстве между циркулярными и продольными мышечными волокнами	ИКК межмышечной сети являются пейсмейкерами медленных электрических волн. Взаимосвязь между меж- и внутримышечными ИКК позволяет осуществлять электрическую интеграцию, а контакты сети ИКК с ГМС – ритмично синхронизировать процессы сокращения и расслабления
Внутримышечные (IC-IM)	Внутри мышечных слоев пищевода, нижнего пищеводного сфинктера, желудка, привратника, слепой кишки, баугиновой заслонки, толстой кишки, внутреннего анального сфинктера	ИКК внутримышечной сети тесно связаны с сосудами и варикозными утолщениями аксонов нейронов, что позволяет им активно участвовать в нейромышечных и гормон-ассоциированных передачах нервного импульса
ИКК глубоких мышечных сплетений (IC-DMP)	Являются разновидностью IC-IM, но расположены исключительно в глубоких мышечных сплетениях тонкой кишки	Функционально схожи с внутримышечными ИКК



нексон – двойных пор, формирующих щелевидные контакты, ее хватает для деполяризации ГМК.

ИКК внутримышечной сети и ИКК глубоких мышечных сплетений предназначены для нейромышечной трансмиссии, которую схематично можно представить следующим образом. Потенциал действия, поступающий к варикозному утолщению аксона мотонейрона, запускает процессы высвобождения накопленных нейротрансмиттеров (NO, ацетилхолин и т. д.) и производство их *de novo*. ИКК экспрессируют метаболитные рецепторы, ионные каналы которых открываются после взаимодей-

ствия с нейротрансмиттерами. Возбуждающий тип ответа – увеличение сократительной активности – опосредуется через ацетилхолин и нейрокинины: нейрокинин А, нейрокинин В и субстанция Р. Тормозящий тип ответа – уменьшение сократительной активности – оказывают оксид азота (NO), вазоактивный интестинальный пептид (ВИП), пептид, активирующий аденилатциклазу гипофиза (РАСАР), пурины. На рис. 2 представлен тормозной тип ответа [8]. Необходимо подчеркнуть, что разные нейротрансмиттеры не только регулируют работу различных ионных каналов, но и запускают различные

пути формирования постсинаптических ответов. В обзорной статье Sang Don Koh 2013 г. подробно описаны механизмы реализации разных видов постсинаптических ответов [9]. В результате после преобразования сигнала в ИКК потенциал действия передается через щелевидные контакты к ГМК.

В ГМК происходит последовательная активация-инактивация натриевых, кальциевых и калиевых ионных каналов. Деполяризация плазматической мембраны ГМК приводит к открытию медленных потенциал-чувствительных Са-каналов L-типа, току внутрь клетки триггерного Ca^{2+} , активирующего рианодинные рецепторы (RYR) ЭР, что увеличивает внутриклеточную концентрацию ионов кальция. Кальций связывается с кальмодулином, далее происходят активизация киназы легких цепей миозина (MLCK), фосфорилирование легких

цепей миозиновых головок и увеличение активности миозина АТФазы. В результате образуются поперечные мостики и происходит скольжение миозина по актину (см. пояснения к рис. 2).

При расслаблении происходит дефосфорилирование под действием фосфатазы легких цепей миозина (MLCP) (рис. 3б). Фосфорилирование миозина и сокращение ГМК осуществляются за счет баланса активности MLCK и MLCP.

Таким образом, моторика ЖКТ является сложным процессом, в котором задействовано множество морфологических структур, биологически активных веществ, ионных токов и молекулярных механизмов. Сбой на любом этапе может привести к нарушению перистальтики, в том числе к формированию интестинальной псевдообструкции.

Список литературы

1. Dudley H.A., Sinclair I.S., McLaren I. F. et al. Intestinal pseudo-obstruction // J. Royal. Coll. Surg. Edinb. 1958. Vol. 3. P. 206–217.
2. Muñoz-Yagüe M. T., Solís-Muñoz P., Salces I. et al. Chronic intestinal pseudo-obstruction: a diagnosis to be considered // Rev. Esp. Enferm. Dig. 2009, May. Vol. 101. No 5. P. 336–342.
3. Muñoz M. T., Solís Herruzo J. A. Chronic intestinal pseudo-obstruction // Rev. Esp. Enferm. Dig. 2007, Feb. Vol. 99. No 2. P. 100–111.
4. Wood J. D. Intrinsic neural control of intestinal motility // Ann. Rev. Physiol. 1981. Vol. 43. P. 33–51.
5. Collins S. M. The immunomodulation of enteric neuromuscular function: implications for motility and inflammatory disorders // Gastroenterology. 1996. Vol. 111. P. 1683–1639.
6. Čamborova P. The Pacemaker Activity of Interstitial Cells of Cajal and Gastric Electrical Activity // Physiol. Res. 2003. Vol. 52. No 3. P. 275–284.
7. Lee H. T., Hennig G. W., Fleming N. W. et al. The Mechanism and Spread of Pacemaker Activity Through Myenteric Interstitial Cells of Cajal in Human Small Intestine // Gastroenterology. 2007. Vol. 132. P. 1852–1865.
8. Ward S. M. Interstitial cells of Cajal: primary targets of enteric motor innervation // Anat Rec. 2001, Jan 1. Vol. 262. No 1. P. 125–135.
9. Koh S. D., Rhee P. L. Ionic Conductance (s) in Response to Post-junctional Potentials // J. Neurogastroenterol. Motil. 2013, Oct. Vol. 19. No 4. P. 426–432 [Epub. 2013, Oct 7].
10. Медведева Н. А. Физиология желудочно-кишечного тракта: Лекция. – 2011; <http://www.myshared.ru/slide/286036>.

Авторы

АВЕРЬЯНОВА Юлия Валентиновна	Кандидат медицинских наук, детский хирург отделения хирургии №2 ФГБУ РДКБ Минздрава России. 119571, г. Москва, ул. Ленинский проспект, д. 117. Тел.: 8 (495) 936-94-45, 8 (903) 570-85-79 (моб.). E-mail: a10276j@yandex.ru
РАЗУМОВСКИЙ Александр Юрьевич	Доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой детской хирургии ГБОУ ВПО «РНИМУ им. Н. И. Пирогова». 123001, г. Москва, ул. Садовая-Кудринская, д. 15. E-mail: 1595105@mail.ru
СТЕПАНОВ Алексей Эдуардович	Кандидат медицинских наук, заведующий отделением хирургии №2 ФГБУ РДКБ Минздрава России. Тел.: 8 (916) 194-06-10 (моб.). E-mail: operacia@rdkb.ru

Разумовский А.Ю., Мокрушина О.Г., Шумихин В.С., Шапов Н.Ф., Смирнова С.В., Петрова Л.В.

ТОРАКОСКОПИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ ЛОЖНОЙ ВРОЖДЕННОЙ ДИАФРАГМАЛЬНОЙ ГРЫЖИ С ПРИМЕНЕНИЕМ ИМПЛАНТАЦИОННЫХ МАТЕРИАЛОВ

ГБОУ ВПО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова»
Минздрава России;
ГБУЗ «Детская городская клиническая больница № 13 им. Н.Ф. Филатова»

Razumovskiy A.Yu., Mokrushina O.G., Shumikhin V.S., Shchapov N.F., Smirnova S.V., Petrova L.V.

THORACOSCOPIC CORRECTION OF CONGENITAL DIAPHRAGMATIC HERNIA WITH IMPLANT MATERIALS

The Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow; City Children's Hospital named after N.F. Filatov, Moscow

Резюме

В статье проанализированы результаты лечения детей с ложной врожденной диафрагмальной грыжей (ВДГ) с 2008–2015 гг. В нашей клинике за исследуемый период прооперировано 133 новорожденных. Преимущественно выполнялась торакоскопическая коррекция ВДГ, в большинстве случаев пластику дефекта удавалось провести собственными тканями. В ряде случаев при аплазии и гипоплазии купола диафрагмы потребовалось использование имплантационных материалов. 39 детям выполнена торакоскопическая пластика купола диафрагмы с применением имплантационных материалов. При анализе полученных результатов выявлены некоторые преимущества биологического импланта Permacol. Использование материала данного типа позволило осуществить коррекцию ВДГ при аплазии купола диафрагмы, получить и сохранить достигнутый результат в отдаленном периоде наблюдения.

Ключевые слова: врожденная диафрагмальная грыжа, имплант, новорожденные

Abstract

This article shows the results of treatment of children with congenital diaphragmatic hernia (CDH) from 2008 to 2015. 133 infants with this malformation were operated in the City Children's Hospital named after N.F. Filatov during the study period. In most cases, CDH correction were performed by thoracoscopic approach and defects were able to repair by own tissues. In cases of aplasia and hypoplasia of diaphragm the use of implant materials were required. Thoracoscopic diaphragm plasties with implant materials were performed in 39 children. During the analysis of the results revealed some advantages of biological implant «Permacol». The use of this type of material is allowed to carry out CDH correction with aplasia of the cupula of diaphragm, to obtain and maintain the achieved result in long-term follow-up.

Key words: congenital diaphragmatic hernia, implant, newborns

Цель исследования

Изучить результаты торакоскопической коррекции ВДГ у новорожденных с применением имплантационных материалов.

Материалы и методы

За период с 2008 г. по декабрь 2015 г. в ДГКБ №13 им. Н.Ф.Филатова г. Москвы поступило 147 новорожденных с ВДГ. Из исследования исклю-

чены 14 детей, которые умерли до операции; 14 детей, оперированных открытым доступом; 22 ребенка с истинной диафрагмальной грыжей; 6 детей с релаксацией купола диафрагмы и 3 ребенка с ложной правосторонней диафрагмальной грыжей.

Всего за исследуемый период 91 ребенку с левосторонней ложной ВДГ выполнена торакоскопическая пластика купола диафрагмы, из них 54 детям пластика проведена собственными тканями.

В итоге отобрано 37 новорожденных, оперированных торакоскопическим доступом с применением имплантационных материалов. Сформированы две группы, критерием разделения на группы мы выбрали вид имплантируемого материала.

Первую группу составили 13 (35%) новорожденных с ВДГ, оперированных с применением синтетического материала Экофлон. Во вторую группу вошли 24 новорожденных (65%), у которых был применен биологический материал Permacol.

Клиническая характеристика пациентов представлена в табл. 1.

Всем детям выполняли торакоскопическую пластику купола диафрагмы. Оперативное вмешательство выполняли по стабилизации общего состояния новорожденного.

Пациента размещали на операционном столе в положении на боку с ротацией тела до 90°. Коррекцию ВДГ проводили с использованием торакоскопической техники: использовали три троакара, инструменты диаметром 3 и 4 мм. Давление CO₂ в плевральной полости поддерживали на уровне 3–7 мм рт. ст., поток 1–2 л/мин. Использовали 3-миллиметровые инструменты с возможностью подключения монополярной коагуляции. Троакары устанавливали по следующим точкам: для ввода эндоскопа – третье межреберье по средне-подмышечной линии, для ввода инструментов – третье межреберье по задней подмышечной линии и третье межреберье по передне-подмышечной линии. После ревизии плевральной полости последовательно, с помощью воздействия CO₂ и манипуляторов низводили органы в брюшную полость. Края диафрагмы мобилизовали по периметру дефекта, проводили тщательную мобилизацию задней губы

от верхнего полюса левой почки. После сопоставления мышечных валиков диафрагмы накладывали отдельные узловые швы без натяжения. При аплазии купола диафрагмы, при выраженном натяжении использовали импланты. Из имплантационного материала формировали заплату.

При выборе имплантационного материала придерживались основных требований. Независимо от происхождения имплантационный материал должен быть прочным, долговечным, ареактивным, неканцерогенным, устойчивым к воздействию жидкостных сред организма, не обладать аллергенными свойствами, быть устойчивым к инфекции, обладать эластичностью и способностью к моделированию.

В первой группе использован синтетический материал Экофлон на основе политетрафторэтилена (ПТФЭ) толщиной 1 мм, данный имплант имеет пористую структуру, две функционально разные поверхности: микропористая поверхность, препятствующая образованию спаек с органами брюшной полости, и макропористая поверхность, которая инициирует рост и развитие фибробластов. После моделирования заплата, соответствующей размерам дефекта, заплату погружали через рану в место стояния одного из троакаров, фиксировали заплату по периметру дефекта отдельными узловыми швами, обращенными микропористой стороной в сторону брюшной полости. Узлы завязывали экстракорпорально.

Во второй группе пластика проведена с применением биологического материала Permacol на основе свиной кожи, представляющего собой чистый поперечно-связанный коллаген и эластин, лишенный клеточных структур и жировой ткани толщиной 0,5 мм. Имплантационный материал погружали

Таблица 1. Клиническая характеристика детей с ВДГ

Показатель	1-я группа (n = 13)	2-я группа (n = 24)
Пол:		
Мужской	10	10
Женский	3	14
Гестационный возраст (нед.)	38,1±2,44 (33-41)	38,8±0,83 (37-41)
Вес при рождении (г)	2880±645 (1950-4300)	3378,1±473 (2580-4600г)
Возраст на момент операции (сутки жизни)	2,7±1,84 (1-7)	4±1,37 (1-9)
Сопутствующая патология	3 (8,1%)	6 (16,2%)
Аntenатальная диагностика	12 (32,4%)	20 (54%)
Неделя гестации, на которой выявлен порок	31±4,65 (22-36)	27±6,4 (17-36)
Определение LHR		на 33,6±2,04 неделе со значениями 0,45±0,09
Длительность операции (мин.)	128±22 (100-180)	106±10 (95-106)
Расположение печени в плевральной полости	4 (10,8%)	8 (21,6%)

Таблица 2. Сравнительные показатели послеоперационного периода

Показатель	1-я группа (n = 13)	2-я группа (n = 24)
Продолжительность	15,4±8,8 (4-46)	16±7,4 (6-42)
ИВЛ (сут)		
ВЧИВЛ	2 (5,4%)	8 (21,6%)
ЭКМО	–	6 (16,2%)
Энтеральное кормление (сут)	12,9±9 (2-15)	5,1±2 (2-11)
Дренажирование плевральной полости (сут)	14,6±2,8 (4-27)	14,7±2,8 (4–37 сут)
Осложнения	15 (40,5%)	14 (37,8%)
Хилоторакс	4 (10,8%)	4 (10,8%)
Желудочно-пищеводный рефлюкс	3 (8,1%)	4 (10,8%)
Рецидив	6 (16,2%)	5 (13,5%)
Отторжение импланта	2 (5,4%)	–
Летальность	1 (2,7%)	7 (18,9%)

через правый рабочий троакар. Затем по краю фиксировали имплант узловыми швами к мышечным валикам к передней, медиальной и задней частям купола диафрагмы. Латеральную часть дефекта, при отсутствии мышечного слоя, фиксировали сквозными одиночными швами к грудной стенке. Во всех случаях оперативное вмешательство завершали дренированием плевральной полости.

В послеоперационном периоде всем детям проводили продленную искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) до восстановления самостоятельного дыхания. Сравнительные показатели послеоперационного периода представлены в табл. 2.

Всем пациентам выполняли контрольные рентгенологические и ультразвуковые исследования грудной полости для контроля уровня стояния диафрагмы с целью исключения выпота. Контроль послеоперационных осложнений осуществляли в период нахождения пациентов в госпитале и во время повторных визитов через 1, 3, 6, 12 мес после выписки.

Результаты и обсуждение

В ходе исследования выявлено, что у детей с ВДГ в основном не было выявлено достоверных различий между двумя группами пациентов по массе тела, возрасту, полу, антенатальной диагностике, легочной гипертензии, показателям использования ИВЛ и высокочастотной ИВЛ (ВЧИВЛ). Все дети являются доношенными, средней массой тела более 3 кг. Сопутствующая патология в основном представлена врожденными пороками сердца и генетическими синдромами (8,1 и 16,2%), в одном случае у ребенка из второй группы выявлена внепеченочная секвестрация.

При пренатальном консультировании в качестве прогностических факторов выживаемости используют различные показатели соотношений размеров легких и головы (lung to head ratio (LHR)), в нашем исследовании эти показатели были вычислены только для второй группы. Определение показателя связано с опытом работы в пренатальной диагностике.

В двух группах дефект купола составил более 4 см (100%), в плевральной полости располагались более 4 органов: петли тонкой и толстой кишки, селезенка, желудок, верхний полюс левой почки. В некоторых случаях с перечисленными органами во второй группе отмечается преобладание расположения левой доли печени в плевральной полости 21,6%.

В 2008 г. впервые торакоскопическим доступом для пластики обширных дефектов был использован отечественный синтетический материал на основе политетрафторэтилена Экофлон. В России при создании имплантов для пластики диафрагмы специалисты Научно-производственного комплекса Экофлон использовали специальные методы получения материалов с заданной пористостью и свойствами. Был сформирован синтетический материал на основе политетрафторэтилена особой узелково-фибрилярной структуры, который характеризуется значительной пористостью, достигающей до 90%. Такие протезы обладают доступностью, гибкостью, эластичностью, устойчивостью к изгибу и скручиванию, а также к внешнему сдавливанию в неблагоприятных анатомических условиях [2]. Недостатком этой группы материалов является сравнительно легкая подверженность инфицированию, что связано с присутствием мультифиламентных и микропористых компонентов, которые укрывают бактерии.

С 2012 г., в качестве имплантационного материала применяется биологический материал Permacol (porcine dermal collagen; Tissue Science Laboratories), представляющий собой чистый поперечно-связанный коллаген и эластин, лишенный клеточных структур, жировой ткани. Толщина материала составляет 0,5 мм. Данный материал не обладает антигенными свойствами и вызывает минимальную воспалительную реакцию, не отличающуюся от нормального репаративного процесса. Коллагеновые волокна являются каркасом для прорастания тканями реципиента и васкуляризации. Благодаря поперечному связыванию он устойчив к тканевым и бактериальным ферментам, вследствие чего не рассасывается со временем, не деформируется в тканях и обеспечивает постоянное укрепление мягких тканей, не вызывает спаек при контакте с органами. Permacol не стимулирует нагноения и может устанавливаться на фоне контролируемой инфекции либо при высоком риске хирургической инфекции. Процесс поперечного химического спаивания делает Permacol устойчивым к атакам макрофагов, к тканевой и бактериальной коллагеназе [1, 2, 3, 4, 5, 6].

Сравнительный анализ данных интраоперационной картины показывает преимущества использования импланта Permacol для лечения при обширных дефектах ВДГ у новорожденных за счет сокращения времени операции. Имплант погружается без технических сложностей с хорошей интраоперационной визуализацией, так как имплант не поглощает свет.

Все дети находились на ИВЛ с рождения. Высокочастотная ИВЛ проводилась для 5,4% пациентов первой группы и 21,6% пациентов второй группы. Проведение ЭКМО использовалось только во второй группе в 6 (25%) случаях, из них одному ребенку удалось выжить.

В нашем исследовании рецидив ВДГ и желудочно-пищеводный рефлюкс (ЖПР) отмечались как в раннем, так и в позднем послеоперационном периодах. Клинически рецидив ДГ проявлялся нарастанием дыхательной недостаточности и симптомами дисфагии. Проводили рентгенологическое и ультразвуковое исследования брюшной и грудной полости. В сомнительных случаях выполняли мультиспиральную компьютерную томографию брюшной и грудной полости. При подтверждении диагноза выполняли повторное оперативное вмешательство. Рецидив диафрагмальной грыжи выявлен

у 11 (29,7%) пациентов: больше рецидивов отмечалось в первой группе – 16,2%. В отдаленных наблюдениях у пяти детей (13,5%) отмечались повторные рецидивы, из них у двух (5,4%) детей из первой группы и трех детей (8,1%) из второй группы.

В подавляющем большинстве случаев ЖПР выявлен у детей с аплазией купола диафрагмы во второй группе (10,8%), преимущественно в раннем послеоперационном периоде. Всем выполнена лапароскопическая гастропункция по Ниссену.

При сравнительном анализе выявлено, что в раннем послеоперационном периоде хилоторакс встретился в двух группах с одинаковой частотой – 4 случая (10,8%). В большинстве случаев хилоторакс купировали консервативно.

При использовании импланта Экофлон для пластики диафрагмы у новорожденных не выявлено разрывов деформации материала и развития спаечного процесса [3, 4, 5]. Однако в двух случаях через 2 и 3 месяца после пластики диафрагмы отмечалась реакция отторжения материала, клинически проявившаяся появлением гранулемы по боковой поверхности грудной клетки в месте наложения сквозного шва. Обоим детям были удалены гранулема и лигатуры, однако воспалительный процесс сохранялся, что стало показанием к проведению оперативного вмешательства. В ходе ревизии через разрез грудной клетки было выявлено, что дном свищевого канала является имплант, который был свободно удален из грудной полости. Макроскопически каких-либо изменений материала выявлено не было.

Летальный исход был в девяти (24,3%) случаях. Послеоперационная летальность этих пациентов была обусловлена не хирургической патологией, а тяжелой дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточностью на фоне высокой легочной гипертензии, обусловленной гипоплазией легкого и присоединением генерализованной инфекции.

Несмотря на длительность изучения проблемы ВДГ, сохраняются сложности в пренатальном прогнозировании и высокий процент летальности у детей с этим пороком. Задача хирургического вмешательства заключается в закрытии дефекта диафрагмы. В настоящее время при небольших дефектах его закрытие достигается путем сближения его краев и наложения отдельных узловых швов. Наибольшая сложность закрытия дефекта возникает при ее значительных размерах, при аплазиях купола диафрагмы, когда даже после тщательной мобилиза-

ции заднего отдела не удастся сблизить края, и тогда возникает необходимость использования имплантов.

Исследования К. Lally с соавторами [5] показали, что выживаемость детей с аплазией диафрагмы составила 57% по сравнению с выживаемостью у новорожденных, имеющих небольшой дефект – 95%.

Существующие варианты оперативной коррекции не позволяют достичь высокого процента хороших результатов, снизить количество рецидивов. Сохраняется проблема выбора способа закрытия дефекта диафрагмы при недостатке собственных тканей.

Ряд научных работ посвящен изучению показаний и ограничений для проведения торакоскопической реконструкции ВДГ. Таким образом, в настоящее время торакоскопия применяется чаще, являясь предпочтительным вмешательством у новорожденных [5].

Преимуществами торакокопии являются: малая травматичность, хороший обзор операционного поля, минимальный болевой синдром в послеоперационном периоде, быстрое восстановление после проведенной операции, сокращение продолжительности пребывания пациентов в клинике и хороший косметический результат [2, 3, 4, 8]. Ограничениями для применения таких операций является гемодинамическая нестабильность новорожденного. В своем исследовании Е. Yang предложил критерии отбора новорожденных: расположение желудка и печени, а также отсутствие грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, подтвержденное рентгенологическим исследованием. Е. Yang ограничил применение минимально инвазивной операции пациентам, у которых при проведении ИВЛ давление вдоха превышает 24 мм рт. ст. [2]. В своей публикации Т. Okazaki [7] доказывает, что стабильный сердечно-легочный статус на протяжении 10 мин. в положении на боку и проведение торакокопии в течение первых двух суток после рождения являются критерием благополучного исхода торакоскопического лечения ВДГ. Однако, по данным К. Tsao в 2011 г. [11], несмотря на прогресс малоинвазивной хирургии, лапаротомия по-прежнему остается самым распространенным способом (91,4%) лечения ВДГ, а частота рецидивов выше, чем при открытых операциях. В работе Р. Szavay [9] сообщается о значительном количестве рецидивов после торакоскопического лечения (у 5 из 21; 23,8%). По данным других авторов рецидивы при лечении ВДГ у новорожденных остаются на уровне 16,3% [4, 6, 11]. В своем исследовании К. Tsao и соавторы [11] привели данные 93 медицинских центров, где частота рецидивов составила

2,9% (у 126 из 4390 пациентов). Высокий процент рецидивов наблюдался в группе детей, оперированных торакоскопическим доступом (8,8%). Средний возраст возникновения рецидива ВДГ был шире после лапаротомии, чем после торакокопии (105,2 дня против 68,4 дня). Возникновение рецидива зависит от размера дефекта.

Сохраняется проблема выбора закрытия дефекта диафрагмы при недостатке собственных тканей. При проведении анализа 24 статей применения имплантационных материалов при первичной пластике аплазий купола диафрагмы у детей [1, 3, 5, 6, 8] было выявлено, что синтетические не рассасывающиеся материалы были использованы в 62,1% случаев, биологические – в 25,9%, композитные не рассасывающиеся материалы – в 11,7% случаев. Наиболее часто использовались: синтетический материал GoreTex® и биологический имплант Surgisis® – 68%.

При применении композитных рассасывающихся имплантов рецидив был выявлен в 100% случаев. При применении биологических материалов рецидивы были выявлены в 30,9% случаев, из них наименьшее количество рецидивов выявлено при пластике диафрагмы с использованием материала Permacol™ – 11,1%. Рецидивы при применении синтетических и композитных не рассасывающихся материалов встречались почти с одинаковой частотой – 26,4%. Композитный материал Marlex/GoreTex имел самую низкую частоту рецидивов в 3,5% случаев среди всех используемых материалов [8]. Безусловно, использование биологических имплантов при пластике диафрагмы преобладает по сравнению с синтетическими эндопротезами и, тем более, с мышечными и мышечно-апоневротическими лоскутами. По мнению большинства авторов, несмотря на результаты экспериментальных работ, на практике основными осложнениями при применении биологических имплантов являются инфицирование и воспаление мягких тканей в области имплантации. Вероятно, это обусловлено не только свойствами материала, но и особенностями консервативной терапии в послеоперационном периоде.

Выводы

1. Таким образом, несмотря на преимущества торакоскопической коррекции диафрагмальной грыжи у новорожденных с аплазией купола диафрагмы, для многих хирургических центров остается нерешенной проблема выбора метода.

2. Анализ показал некоторые преимущества биологического импланта Permacol при выполнении пластики обширных дефектов купола диафрагмы, однако существует необходимость дальнейшего изучения данного вопроса.

3. Несмотря на достоверный прогресс в лечении детей с большими дефектами диафрагмы, в настоящий момент не существует имплантационного материала непосредственно для пластики диафрагмы.

Список литературы

1. Anne C. Kim, Benjamin S. Bryner. Thoracoscopic Repair of Congenital Diaphragmatic Hernia in Neonates: Lessons Learned // J. of laparoendoscopic and advanced surgical techniques. 2009. No 1. P.29.
2. Becmeur F. et al. Thoracoscopic repair of congenital diaphragmatic hernia in children // J. Pediatr Surg. Endosc. 2007. № 16. P. 238–244.
3. Jeffrey W., Jason C., Gross E. Early recurrence of congenital diaphragmatic hernia is higher after thoracoscopic than open repair: a single institutional study // J. Pediatr. Surg. 2010. № 11. P. 048.
4. Fisher A. C. Congenital iaphragmatic hernia // State of the Art Reconstruction-Biologics Versus Synthetics. P. 125–136.
5. Lally K. P. Congenital Diaphragmatic Hernia Group. Defect size determines survival in infants with congenital diaphragmatic hernia / K. P. Lally, P. A. Lally, R. E. Lasky // Pediatrics. 2007. № 120. P. 651–657.
6. Morini F., Bagolan P. Surgical techniques in congenital diaphragmatic hernia // Eur. J. Pediatr Surg. 2012. № 22. P. 355–363.
7. Okazaki T., Nishimura K., Takahashi et al. Indications for thoracoscopic repair of congenital diaphragmatic hernia in neonates // Pediatr. Surg. Int. 2011. № 27. P. 35–38.
8. Saxena A. K. Dome-shaped patch offers optimal biomechanics for repair of large defects in congenital diaphragmatic hernia. Case report // Acta medica medianae. 2014. V. 53 (4).
9. Szavay P. O. Thoracoscopic repair of a right-sided congenital diaphragmatic hernia / P. O. Szavay, K. Drews, J. Fuchs // Surg Laparosc Endosc Percutan Tech. 2005. № 15. P. 305–307.
10. Silen M. L., Canvasser D. A., Kurkchubasche A. G. et al. Videoassisted thoracic surgical repair of foramen of Bochdalek hernia // Ann. Thorac. Surg. 1995. № 60. P. 448–450.
11. Tsao K., Lally P. A., Lally K. P. Congenital diaphragmatic hernia study group. Minimally invasive repair of congenital diaphragmatic hernia // J. Pediatr. Surg. 2011. № 46. P. 1158–1164.

Авторы

ПЕТРОВА Любовь Валериановна	Аспирант кафедры детской хирургии «РНИМУ им. Н. И. Пирогова» Минздрава России. Тел.: +7 (964) 761-71-41, 103001, E-mail: celine1988@mail.ru
РАЗУМОВСКИЙ Александр Юрьевич	Доктор медицинских наук, профессор кафедры детской хирургии ГБОУ ВПО «РНИМУ им. Н. И. Пирогова» Минздравсоцразвития РФ. Тел.: (499) 254-90-93
МОКРУШИНА Ольга Геннадиевна	Кандидат медицинских наук, доцент кафедры детской хирургии ГБОУ ВПО «РНИМУ им. Н. И. Пирогова» Минздравсоцразвития РФ. Тел.: (499) 254-13-64
ШУМИХИН Василий Сергеевич	Кандидат медицинских наук, ассистент кафедры детской хирургии ГБОУ ВПО «РНИМУ им. Н. И. Пирогова» Минздравсоцразвития РФ
СМИРНОВА Светлана Владимировна	Аспирант кафедры детской хирургии ГБОУ ВПО «РНИМУ им. Н. И. Пирогова» Минздравсоцразвития РФ. Тел.: (499) 254-40-01, E-mail: eyefly@mail.ru
ПЕТРОВА Любовь Валериановна	Аспирант кафедры детской хирургии «РНИМУ им. Н. И. Пирогова» Минздрава России, 103001, E-mail: celine1988@mail.ru

A photograph of three surgeons in an operating room, wearing blue scrubs, masks, and hairnets. They are focused on a surgical procedure, with one surgeon using forceps. The scene is brightly lit, and the background is slightly blurred.

ИСПОЛЬЗУЙТЕ ПРЕИМУЩЕСТВА
БИОЛОГИЧЕСКОГО МАТЕРИАЛА

Permacol™ Биологический имплантат

Модифицированный свиной коллаген для реконструкции осложненных дефектов и грыж передней брюшной стенки

- Биосовместимость
- Надежность
- Клиническая эффективность

COVIDIEN, COVIDIEN с логотипом, "positive results for life" и торговые марки со знаком ™ являются зарегистрированными торговыми марками Covidien AG или аффилированных структур.
© 2008 Covidien. Все права защищены.

Официальный представитель Корпорации «Ковидиен» в России
ООО «Ковидиен Евразия»
105120 Москва, 2-й Сыромятнический пер., д. 1
Телефон: (495) 933-6469 Факс: (495) 933-6468
E-mail: rus@covidien.com
www.covidien.com



COVIDIEN

positive results for life™

ПОЛНОЦЕННОЕ ПАРЕНТЕРАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ В НЕОНАТОЛОГИИ



СМОФЛИПИД



АМИНОВЕН ИНФАНТ



ДИПЕПТИВЕН



ВИТАМИНЫ

СОЛУВИТ

ВИТАЛИПИД ДЕТСКИЙ

ООО «Фрезениус Каби»

125 167, 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

Кучеров Ю.И., Яшина Е.В., Жиркова Ю.В., Чеботаева Л.И., Москвитина Л.Н.

ЛЕЧЕНИЕ НОВОРОЖДЕННОГО С ХИЛОТОРАКСОМ, ХИЛОПЕРИКАРДОМ И ХИЛОПЕРИТОНЕУМОМ

ФГБУ «Научный центр здоровья детей» Минздрава РФ, Москва

Kuchеров Y.I., Yashina E.V., Zhirkova Y.V., Chebotaeva L.I., Moskvitina L.N.

A CLINICAL CASE OF SIMULTANEOUS TREATMENT CHYLOTHORAX, CHYLOPERICARDIUM AND CHYLOPERITONEUM IN A NEWBORN

Federal state budgetary institution "Scientific centre of children health" of the Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow

Резюме

В статье приведен клинический случай успешного консервативного лечения недоношенного новорожденного с одновременно возникшими хилотораксом, хилоперикардом и хилоперитонеумом. Характер выпота подтвержден биохимическими исследованиями и преобладанием лимфоцитов. В интенсивной терапии использовали длительное парентеральное питание, октреотид с увеличением дозы, искусственную вентиляцию легких и голод. Длительность полного парентерального питания составила 25 суток. Энтеральное питание с постепенным расширением ввели после полного исчезновения жидкости в полостях на 9-е сутки от момента начала терапии октреотидом. Ребенок выписан домой в возрасте 2 мес 10 дней. В статье обсуждаются вопросы этиологии, диагностики и современные подходы к интенсивной терапии хилезного выпота у новорожденных.

Ключевые слова: новорожденные, хилоторакс, хилоперитонеум, хилоперикард, интенсивная терапия, октреотид

Abstract

The article presents a clinical case of successful conservative treatment of a premature newborn with simultaneously-onset chylothorax, chylopericardium and chyloperitoneum. The nature of the effusion confirmed by biochemical studies and a predominance of lymphocytes. In intensive care used long-term parenteral nutrition, octreotide with increasing doses, mechanical ventilation and hunger. The duration of a full parenteral nutrition was 25 days. Enteral nutrition with gradual extension introduced after the complete disappearance of the liquid in the cavities on the 9th day from the beginning of therapy with octreotide. The child was discharged home at the age of 2 months 10 days. The article discusses the etiology, diagnosis and modern methods of intensive therapy of chylous effusion in neonates.

Key words: newborns, chylothorax, chyloperitoneum, chylopericardium, intensive therapy, octreotide

Скопление лимфатической жидкости в перикарде, плевральной или брюшной полостях – редкое заболевание в периоде новорожденности с частотой встречаемости 1 случай на 15 000 родов [9]. Выделяют травматический (ятрогенный), спонтанный и врожденный хилезный выпот. Наиболее часто в клинической практике можно увидеть хилоторакс и реже – хилоперитонеум [1, 2]. Возникновение хилоперикарда у новорожденных, по литературным

данным, относится к единичным наблюдениям [3, 4]. Случаев одновременного сочетания хилоторакса, хилоперитонеума и хилоперикарда неонатального периода в доступной литературе нам не встретилось. Потеря лимфы при хилезном выпоте приводит к гипоальбуминемии, водно-электролитному дисбалансу, нарушениям свертывания крови, лимфопении, анемии и иммунодефициту вследствие хронических потерь иммуноглобулинов. Это состо-

яние нередко требует длительного лечения и имеет неблагоприятный исход. Приводим клинический пример успешной интенсивной терапии недоношенного новорожденного со спонтанным хилезным выпотом одновременно в трех полостях.

Мальчик Ш. от 9-й беременности, протекавшей с угрозой прерывания в I–III триместрах, 4 оперативных родов на сроке гестации 30–31 нед. В анамнезе у матери генетическая форма тромбофилии и хроническая артериальная гипертензия. Оценка по шкале Апгар – 4/6 баллов, масса при рождении – 1828 г, длина – 42 см, окружность головы – 30 см, окружность груди – 26 см. Сразу после рождения ребенку потребовалось проведение искусственной вентиляции легких (ИВЛ), эндотрахеально был введен сурфактант. В отделении интенсивной терапии проводилась ИВЛ, назначена инфузионная и антибактериальная терапия, начато трофическое питание, установлен центральный венозный перкутанный катетер через нижнюю конечность.

На 4-е сутки жизни отмечено ухудшение состояния ребенка: утяжеление дыхательной недостаточности, появление приступов бронхоспазма с цианозом. На рентгенограмме и по данным ультразвукового исследования (УЗИ) выявлен правосторонний гидроторакс. Мальчику установлен плевральный дренаж, по которому получено 70 мл жидкости молочного цвета. Данные лабораторных исследований подтвердили хилезный характер выпота (см. таблицу). С диагнозом «врожденный хилоторакс» для дальнейшего лечения ребенок переведен в отделение хирургии и реанимации новорожденных с оперативным блоком Национального центра здоровья детей Минздрава РФ. Учитывая анамнез заболевания и результаты проведенных исследований, пациенту назначена интенсивная терапия по принятому внутреннему протоколу ведения новорожденных с хилотораксом. Отменено энтеральное питание, назначено полное (10% Аминовен инфант 2,5–3 г/кг/сутки, 20% СМОФ липид 2,5–3 г/кг/сутки, 10–40% растворы глюкозы 15–18 г/кг/сутки, K^+ 2–3 ммоль/кг/сутки, Na^+ 2 ммоль/кг/сутки, Ca^{++} 200 мг/кг/сутки, Mg^{++} 50 мг/кг/сутки, солувит, виталипид Н, аддамель) парентеральное питание, продолжены ИВЛ, посиндромная и антибактериальная терапия. Наблюдение в течение 5 дней показало положительную динамику, отделяемое по дренажу полностью прекратилось, дренаж удален. С 14-х суток жизни начата энтеральная нагрузка: постоянное титрование солевых растворов через назогастральный зонд.

К 15-м суткам жизни происходило постепенное (в течение 6 ч) ухудшение состояния ребенка: сероватый оттенок кожных покровов, нарушение микроциркуляции, тахикардия, приглушение тонов сердца, увеличение кислородозависимости. При УЗИ выявлено скопление жидкости в перикарде объемом около 20 мл. Проведена пункция перикарда с удалением 14 мл белой мутной жидкости, после которой состояние ребенка стабилизировалось. Энтеральная нагрузка отменена, продолжено полное парентеральное питание, ИВЛ, назначен октреотид (синтетический аналог соматостатина) со стартовой дозы 5 мкг/кг/ч. Через 12 ч после тампонады сердца по данным УЗИ отмечено скопление жидкости в плевральной (до 25 мл справа и 5–10 мл слева) и брюшной полости (около 40 мл). При динамическом наблюдении лимфа в перикарде больше не накапливалась, также в течение 11 дней регрессировал выпот в плевральных полостях. Однако отмечалось увеличение размеров живота и количества свободной жидкости в брюшной полости. На 19-й день жизни проведено дренирование брюшной полости, одномоментно получено 167 мл прозрачной желтоватой жидкости (табл. 1). Абдоминальный дренаж удален через 9 дней.

Терапия октреотидом проводилась в течение 20 дней с увеличением дозы до 10 мкг/кг/ч. Ребенку проведены курс внутривенного иммуноглобулина, повторные переливания альбумина, эритроцитарной массы и свежезамороженной плазмы (см. рис. 1).

В возрасте 31 суток жизни ребенок экстубирован, респираторная поддержка СРАР – в течение 5 дней. На 47-е сутки начато энтеральное питание смесью «Прегестимил» со стартовой дозой 1 мл/кг/ч с постепенным расширением. В возрасте 2 мес 10 дней мальчик выписан домой с массой 2640 г.

Обсуждение результатов исследования

Этиология и патогенез возникновения спонтанного хилезного выпота у новорожденных до конца не выяснены. В ряде литературных источников высказана теория задержки созревания или гипоплазии млечных капилляров, стенки которых пропускают лимфу. Завершением онтогенеза лимфатической системы после рождения ребенка объясняются случаи спонтанного выздоровления в течение первых месяцев жизни [7]. Другие источники связывают возникновение хилоторакса с родовой травмой, в связи с повреждением главного лимфатического протока

Таблица 1. Данные лабораторного исследования выпота из перикарда, плевральной и брюшной полостей ребенка Ш.

Показатель	Плевральная полость	Брюшная полость	Перикард
Белок общий, г/л	39	42	31
Альбумин, г/л	21	27	—
Триглицериды, ммоль/л	2,1	0,37	2,88
Калий, ммоль/л	3,3	3,1	5,4
Натрий, ммоль/л	131	142	133
Цитоз в мл, $\times 10^9$ /л	2,6	5,41	
Лимфоциты, %	91	93	89

ПП											-----→																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																									
ЭП	--→												→												--→																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																											
Препараты крови	* * * *										# А		А А Э,А				# А А		А																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																	
Октреотид (мкг/кг/ч)													5		5	7	10	10	10	10	10	10	10	10	10	8	6	5	4	4	4	4	3																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																			</

ПП- парентеральное питание
 ЭП- энтеральное питание
 #- свежемороженая плазма
 Э- эритроцитарная масса
 А- альбумин

*- пентоглобин
 Д- отделяемое по дренажу
 У- результаты УЗИ
 П- пункция

Рис 1. Динамика хилезного выпота и интенсивная терапия у ребенка Ш.

и истечением жидкости в плевральную полость [5, 8]. В половине случаев хилоторакс присутствует сразу после рождения, реже появляется в течение первой недели жизни. Чаще хилоторакс, хилоперикард или перитонеум встречаются у недоношенных детей [2, 6, 9]. Врожденный хилоторакс часто ассоциируется с неиммунной водянкой плода (*hydropsfetalis*), врожденными генетическими заболеваниями (синдромы Шерешевского – Тернера, Нунан, Дауна, Горэма), новообразованиями грудной полости с прорастанием в грудной лимфатический проток или его сдавлением (врожденный зуб, опухоли легкого) и врожденными пороками развития лимфатической

системы (опухоли, развивающиеся из лимфатических сосудов, атрезия грудного протока, гипоплазия сосудов или сосудистой стенки), пороки развития легких. Травматический, или ятрогенный выпот возникает при трансудации из установленных центральных венозных катетеров в верхней полой вене, после кардиохирургических вмешательств, при диафрагмальных грыжах в послеоперационном периоде, венозных тромбозах [2, 6]. В ряде случаев не находят этиологической причины. В нашем наблюдении хилезный выпот возник в первые дни после рождения, причина его возникновения осталась неизвестна: генетические и инфекционные причины

не подтвердились (ПЦР-диагностика отрицательная), объемные образования грудной полости исключены КТ и ЯМРТ-исследованиями.

Основными диагностическими критериями хилезного выпота являются лабораторные маркеры: триглицериды – $>1,1$ ммоль/л, общее количество клеток – >1000 на мл с преобладанием лимфоцитов более 80% [1]. Преобладание лимфоцитов является важнейшим диагностическим критерием, так как у новорожденных, которые не получали энтерального питания, повышения триглицеридов не происходит и жидкость не имеет характерного молочного окрашивания. В нашем наблюдении все пробы содержали преимущественно лимфоциты, а жидкость из плевральной полости, полученная при первой пункции, имела молочное окрашивание.

Из-за малого количества наблюдений общепризнанного протокола ведения новорожденных с хилезным выпотом не существует. Терапию данной патологии начинают с консервативных методов. При отсутствии положительного эффекта в течение 2–5 нед. показаны хирургические вмешательства [7]. В первую очередь проводят плевральную пункцию и/или устанавливают плевральный дренаж с целью эвакуации жидкости, устранения дыхательных расстройств и проведения диагностики. Скопление хилезной жидкости в полости перикарда – жизнеугрожающее состояние с высокой летальностью, требующее незамедлительного перикардиоцентеза. При персистировании хилоперикарда устанавливают перикардальный дренаж.

Для снижения лимфопродукции показана диета с полным исключением жиров и обогащенная среднецепочечными триглицеридами, учитывая особенности метаболизма липидов. Всасывание жирных кислот в тонком кишечнике зависит от длины углеводородной цепи. Коротко- и среднецепочечные жирные кислоты транспортируются простой диффузией внутрь кишечного эпителия, минуя лимфу. Длинноцепочечные жирные кислоты образуют транспортные комплексы с желчными кислотами. Эти комплексы называют холеиновыми кислотами. В таком виде жирные кислоты проходят через мембрану кишечного эпителия с дальнейшим ресинтезом и образованием хиломикронов, которые после всасывания по лимфатическим путям поступают сначала в грудной лимфатический проток и далее в систему кровообращения. Хилезная жидкость, содержащая большое количество хиломикронов, приобретает бе-

лесоватый цвет. Исключение жиров из парентерального питания приводит к уменьшению образования лимфы и купированию клинических проявлений. При отсутствии положительного эффекта полностью отменяют энтеральное кормление и переводят ребенка на полное парентеральное питание.

Следующим шагом в лечении хилезного выпота, по данным многих авторов, является использование октреотида. Фармакодинамика препарата до конца не изучена. Октреотид – длительно действующий аналог натурального гормона соматостатина, сильнее его по действию. Он ингибирует гормон роста, глюкагон и инсулин. Как и соматостатин, октреотид подавляет выброс лютеинизирующего гормона в ответ на стимуляцию гонадотропин-рилизинг-гормона, снижает кровоток в сосудах брюшной полости, ингибирует выброс серотонина, гастрина, вазоактивного интестинального пептида, секретина, мотиллина и панкреатического полипептида [10]. Режим дозирования и длительность терапии окончательно не разработаны, рекомендуется титрование от 1,0 мкг/кг/ч [10] до 7–10 мкг/кг/ч [8]. Лечение у каждого новорожденного индивидуальное, по результатам исследований длительность составляет от 14 до 45 дней [1, 7]. Во всех случаях авторы отмечают положительный ответ: уменьшение плеврального, абдоминального выпота с постепенным снижением дозы до удаления дренажа. К побочным эффектам октреотида относятся гипергликемия, метаболические изменения, нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта, нервной и гепатобилиарной системы. В нашем клиническом наблюдении октреотид был применен после неэффективного этапа консервативной терапии с использованием полного парентерального питания и голода, использовался с постепенным увеличением и уменьшением дозы до полной его отмены с учетом отделяемого по дренажу в течение 2,5 нед. У представленного пациента отмечается положительная динамика общего состояния с разрешением патологических процессов, без проявления побочных действий препарата.

Исходы лечения заболеваний разнообразны и зависят от сопутствующих патологий у ребенка. Наличие хилезного выпота у новорожденных сопровождается высокой летальностью – 15–50% [9–11], но, несмотря на это, опыт мировых исследований и нашего клинического случая показывает положительный результат консервативного лечения. При катамнестическом наблюдении детей (до 6-месячного возраста),

имеющих в анамнезе хилезный выпот, данная патология повторно не встречалась, поэтому можно говорить о благоприятном прогнозе для выживших детей [1].

Заключение

Одновременное накопление хилезного выпота в перикарде, плевральной и брюшной полостях относится к крайне редким наблюдениям в перио-

де новорожденности. Лечение данной патологии – длительный и сложный процесс; общепризнанного протокола не существует. В данном наблюдении консервативная терапия, состоящая из длительного полного парентерального питания, отмены энтеральной нагрузки и применения октреотида, ликвидировала истечение лимфы и привела к полному выздоровлению ребенка.

Список литературы

1. Bellini C., Ergaz Z., Radicioni M., Forner-Cordero I., Witte M., Perotti G., Figar T., Tubaldi L., Camerini P., Bar-Oz B., Yatsiv I., Arad I., Traverso F., Bellini T., Boccardo F., Campisi C., Dalmonte P., Vercellino N., Manikanti S., Bonioli E. Congenital fetal and neonatal visceral chylous effusions: neonatal chylothorax and chylous ascites revisited: A multicenter retrospective study // *Lymphology*. 2012. Vol. 45. No 3. P. 91–102.
2. Downie L., Sasi A., Malhotra A. Congenital chylothorax: associations and neonatal outcomes // *Paediatr. Child Health*. 2014. Vol. 50. No 3. P. 234–238.
3. Nowlen T.T., Rosenthal G.L., Johnson G.L., Tom D.J., Vargo T.A. Pericardial effusion and tamponade in infants with central catheters // *Pediatrics*. 2002. P. 110–137.
4. Rajpal M.N., Buechler L.S., Rao R. Chylous cardiac tamponade due to catheter-associated thrombosis of intrathoracic veins in a newborn infant // *J. Ped. Surg. Case Reports*. 2013. N 1. P. 180–182.
5. van Aerde J., Campbell A.N., Smyth J.A. Spontaneous chylothorax in newborn // *Am. J. Dis. Child*. 1984. Vol. 138. P. 961–964.
6. Saad L., Jamila E., Salwa B., Abdelmounaim A. Congenital Chylothorax // *Scient. World J*. 2009. N 9. P. 431–434.
7. Cristiane F.X.P., Ieda B.J., Paulo E.U.B., Patricia F.E., Anna C.D.P., Maria Fernanda J.K. Use of octreotide in the treatment of chylothorax and chyloperitoneum // *Arq. Bras. Cardiol*. 2011. Vol. 97. No 2. P. 33–36.
8. Янг Т., Мангум Б. NeoFax – 2006 (Неофакс – 2006) / пер. с англ. М. Секачевой. – М.: Веретя, 2006. С. 236.
9. Андреев Д.А., Вербин О.И. Хилоторакс у детей // *Волгоградский научно-медицинский журнал*. 2009. Т. 4. №24. С. 55–58.
10. Баландина Н.А., Беляева И.Д., Степаненко С.М., Журкова Ю.В., Цветков И.О. Хилоторакс у новорожденных; <http://rusanesth.com/stati/intensivnaya-terapiya/xilotoraks-u-novorozhdennyix.html>
11. Аврелькина Е.В., Игнатъева Е.Н., Федярова М.А., Плюхин С.В. Нетравматический хилоперикард и хилоторакс у недоношенных новорожденных // *Архив патологии*. 2014. №5. С. 72–74.

Авторы

КУЧЕРОВ Юрий Иванович	Доктор медицинских наук, профессор, заведующий отделением хирургии и реанимации новорожденных с операционным блоком ФГБУ «Национальный центр здоровья детей» Минздрава РФ, Москва
ЖИРКОВА Юлия Викторовна	Доктор медицинских наук, главный научный сотрудник, врач – анестезиолог-реаниматолог высшей категории отделения хирургии и реанимации новорожденных с операционным блоком ФГБУ «Национальный центр здоровья детей» Минздрава РФ, Москва
ЯШИНА Елена Владимировна	Клинический врач-ординатор по специальности «Анестезиология-реаниматология» ФГБУ «Национальный центр здоровья детей» Минздрава РФ, Москва
ЧЕБОТАЕВА Лидия Игоревна	Врач-анестезиолог-реаниматолог отделения хирургии и реанимации новорожденных с операционным блоком ФГБУ «Национальный центр здоровья детей» Минздрава РФ, Москва
МОСКВИТИНА Любовь Николаевна	Врач-анестезиолог-реаниматолог отделения хирургии и реанимации новорожденных с операционным блоком ФГБУ «Национальный центр здоровья детей» Минздрава РФ, Москва

Спиридонов А.А.

ТРАНСУМБИЛИКАЛЬНЫЙ ДОСТУП ПРИ ОПЕРАЦИЯХ ПО ПОВОДУ КИСТ ЯИЧНИКОВ БОЛЬШИХ РАЗМЕРОВ У НОВОРОЖДЕННЫХ

Детская городская больница с перинатальным центром, г. Нижнекамск, Республика Татарстан

Spiridonov A.A.

TRANSUMBILICAL APPROACH IN OPERATIONS ON THE LARGE SIZES OVARIAN CYSTS IN NEWBORNS

Municipal Children's Hospital with perinatal center, Nizhnekamsk, Republic of Tatarstan

Резюме

В настоящее время лапароскопические методы в лечении девочек с опухолеподобными образованиями придатков матки являются приоритетными. В статье представлены результаты оперативного лечения с применением трансумбиликального мини-инвазивного доступа двух новорожденных девочек по поводу кисты яичника больших размеров. Анализ данных клинических наблюдений свидетельствует о том, что у некоторых больных применение открытого мини-инвазивного операционного доступа оказывается более щадящим и косметически более выгодным.

Ключевые слова: опухолевидные образования яичников, оперативное лечение, трансумбиликальный доступ, новорожденные

Abstract

Laparoscopic techniques in the treatment of girls with tumor-like formations of the uterus are the priority at the last time. The article presents the results of operative treatment of two newborn girls with large ovarian cysts with open minimally invasive transumbilical approach. The analysis of this clinical observations shows that use of minimally invasive open surgical approach is more gentle in some patients.

Key words: tumor formation of ovarian, surgery, transumbilical approach, newborns

Кисты яичников — широко распространенная патология, которая, по данным разных авторов, встречается у 4,6–15% девочек во всех возрастных группах [2, 12, 13]. В связи с внедрением в клиническую практику пренатальной ультразвуковой диагностики частота выявления патологии придатков матки у новорожденных составляет 1:2500 [3–5, 9]. В общей структуре опухолевидных образований яичников серозные цистаденомы, развивающиеся из поверхностного эпителия, занимают 2-е место и составляют 5–29,2% [13, 14]. При необходимости проведения оперативного лечения в настоящее время наряду с традиционными лапаротомными доступами широко применяются эндохирургические вмешательства, обладающие такими ценными преимуществами, как малая травматичность операционного доступа, отличный визуальный контроль

всех этапов операции в условиях интраоперационного увеличения, ускорение послеоперационной реабилитации и великолепный косметический эффект [1, 6–8, 10, 11, 15]. Но у некоторых больных с кистами яичника больших размеров применение открытого трансумбиликального мини-инвазивного операционного доступа оказывается более щадящим и косметически выгодным даже по сравнению с лапароскопическим.

Материал и методы исследования

В основу статьи легли наблюдения двух новорожденных девочек, оперированных по поводу простых эпителиальных серозных кист яичника больших размеров. У обеих пациенток диагноз был установлен по данным эхографии, внутриутробно, в III триместре беременности. В анамнезе у мате-



Рис. 1. Эхограмма девочки А. Слева от мочевого пузыря визуализируется анэхогенное округлое образование размером 58×51×43 мм с гиперэхогенными включениями



Рис. 2. Эхограмма девочки Б. Справа от мочевого пузыря визуализируется анэхогенное образование размером 77×82×59 мм с эффектом дорзального усиления, внутреннее содержимое кисты с осадком

рей отмечались экстрагенитальные заболевания: ОРВИ, пневмония, хронический пиелонефрит. Беременность протекала с анемией, угрозой прерывания. Девочки родились естественным путем, роды срочные, вес при рождении – 2800 г. и 3300 г. Оценка по Апгар 7–8 баллов. Из роддома на 6-е сутки переведены в отделение патологии новорожденных и недоношенных детей. Обеим проведены развернутый анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ и анализ кислотно-основного состояния крови, нейросонография, эхокардиография, ультразвуковое сканирование (рис. 1, 2).



Рис. 3. Интраоперационное фото: разделения спаек между стеной кисты правого придатка и петлей сигмовидной кишки



Рис. 4. Фото передней брюшной стенки пациентки через неделю после снятия швов

Учитывая большие размеры кист (свыше 5,0 см в диаметре), а также наличие гиперэхогенной взвеси, косвенно свидетельствовавшие о внутриутробном перекруте, выставлены показания к операции. Под эндотрахеальным наркозом выполнен трансумбиликальный доступ по нижней полуокружности пупочного кольца. Сухожильное кольцо рассечено вниз с отведением урахуса и пупочных артерий латерально в стороны. Используя более высокое расположение и анатомическую мобильность придатков матки у новорожденных, к ране подведен участок кисты. Проведены пункция с соблюдением правил асептики, аспирация кистозного содержимого и взятие его для цитологического исследова-

ния и посева на микрофлору и чувствительность к антибиотикам.

У девочки А. эвакуировано около 25,0 мл прозрачной желтой жидкости. После аспирации стенки кисты вместе с придатками выведены в рану, киста полностью удалена, маточная труба и яичник сохранены. Патологоанатомическое заключение: простая эпидермальная серозная киста.

У девочки Б. эвакуировано 45,0 мл мутной коричневого цвета жидкости с хлопьями. Диагностирован внутриутробный перекрут кисты с асептическим некрозом маточной трубы и спаечным процессом между стенкой кисты и петлей сигмовидной кишки (рис. 3).

Разделены спайки и удалены кисты с маточной трубой справа. В брюшной полости воспалительных изменений не выявлено. Послеоперационная рана ушита послойно наглухо. Цитологический

анализ: в пунктате выявлены эритроциты, единичные лейкоциты, клетки железистого эпителия. Атипичных клеток нет. Патологоанатомическое заключение: простая эпидермальная серозная киста с участками некроза стенки.

Послеоперационный период у обеих девочек протекал без осложнений, дети были активны с первых суток, пищевой режим не ограничивался. Швы сняты на 8-е сутки. Заживление ран первичным натяжением (рис. 4). Девочки выписаны домой с выздоровлением.

Заключение

Анализ данных клинических случаев показывает возможность применения мини-инвазивного трансумбиликального доступа при лечении больших кист придатков матки у новорожденных с хорошим косметическим эффектом.

Литература

1. Адамян Л.В., Глыбина Т.М., Поддубный И.В., Федорова Е.В., Короткова С.А. Лапароскопия как доступ выбора у девочек с доброкачественными опухолями и кистами придатков матки больших размеров // Проблемы репродукции. 2006. Т. 12. № 2. С. 60–66.
2. Котловский В.И., Дронов А.Ф., Чундокова М.А. Заболевания гениталий у девочек. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. С. 454–470.
3. Коколина В.Ф., Дронов А.Ф., Голоденко Н.В., Залихин Д.В., Чундокова М.А., Маннанов А.Г., Мокрушина О.Г., Левитская М.В., Аль-Машат Н.А., Трунов В.О., Шумихин В.С., Кашико О.В. Опухолевидные образования яичников у новорожденных // Детская хир. 2008. № 4. С. 43–47.
4. Майер Ю.И., Гусейнова А.Э., Майер П.О. Новообразования яичников у новорожденных // Научный медицинский вестник Югры. 2014. № 1–2 (5–6). С. 118–121.
5. Марухно Н.И., Шапкин В.В., Черныш А.Н. и др. Кисты яичников у новорожденных // Pacific Medical Journal. 2005. № 3. Р. 85–88.
6. Муслимова С.Ю., Латыпова Г.Г., Уварова Е.В. Особенности диагностики и лечения опухолей и опухолевидных образований яичников у новорожденных и грудных детей // Репродуктивное здоровье детей и подростков. 2013. № 5. С. 41–53.
7. Поспелов М.С., Акрамов Н.Р., Пантелеева Н.Н., Матвеева Е.Ф., Нагуманова Э.А. Применение единого эндовидеохирургического доступа при патологии придатков матки у девочек // Практическая медицина. 2012. № 7–1. С. 85.
8. Разумовский А.Ю., Гераськин А.В., Дронов А.Ф. Эндоскопическая хирургия у детей: современное состояние и перспективы // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2010. № 1. С. 29–40.
9. Чундокова М.А., Коколина В.Ф., Голоденко Н.В., Левитская М.В., Мокрушина О.Г. Диагностика и лечение опухолевидных образований яичников у новорожденных // Вопросы современной педиатрии. 2006. Т. 5. № 1. С. 650.
10. Щебенков М.В. Эндовидеохирургия в детской практике // Избранные лекции по эндовидеохирургии. – СПб.: ООО «Фирма КОСТА», 2004. С. 191–204.
11. Akkoyun I., Gülen S. Laparoscopic cystectomy for the treatment of benign ovarian cysts in children: an analysis of 21 cases // J. Pediatr. Adolesc. Gynecol. 2012. Vol. 25. P. 364.

12. *Chiaramonte C, Piscopo A, Cataliotti F.* Ovarian cysts in newborns // *Pediatr. Surg. Int.* 2001. Vol. 17. P. 171.
13. *Laufer M.R.* Adnexal masses // *Emans, Laufer & Goldstein's. Pediatric and Adolescent Gynecology* / J.E. Emans, M.R. Laufer (Eds.). – Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2012. –381 p.
14. *Papic J. C., Billmire D.F., Rescorla F.J.* et al. Management of neonatal ovarian cysts and its effect on ovarian preservation // *J. Pediatr. Surg.* 2014. Vol. 49. P. 990.
15. *Visnjic S., Domljan M., Zupancic B.* Two-port laparoscopic management of an autoamputated ovarian cyst in a newborn // *J. Minim. Invasive. Gynecol.* 2008. Vol. 15. No 3. P. 366–369.

Авторы

СПИРИДОНОВ
Алексей Анатольевич

Заведующий хирургическим отделением Детской городской больницы с перинатальным центром г. Нижнекамска, главный детский хирург Управления здравоохранения Нижнекамского муниципального района. 423570, Республика Татарстан, г. Нижнекамск, ул. Менделеева, д. 45. E-mail: doctor_lecter@bk.ru

Афуков И.И., Степаненко С.М., Зильберт Е.В., Кулаев А.Д., Светличная Т.О., Алхасов А.Б., Митупов З.Б., Мокрушина О.Г., Бiryukov П.Е., Стрелков В.А., Цветков И.О.

УСПЕШНОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОЙ МЕМБРАННОЙ ОКСИГЕНАЦИИ У НОВОРОЖДЕННОГО С ЛЕВОСТОРОННЕЙ ДИАФРАГМАЛЬНОЙ ГРЫЖЕЙ И С ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова, кафедра детской хирургии педиатрического факультета, Москва; ГБУЗ «Детская городская клиническая больница № 13 им. Н.Ф. Филатова», Москва

Afukov I. I., Stepanenko S. M., Zilbert E. V., Kulaev A. D., Svetlichnaya T. O., Alkhasov A. B., Mitupov Z. B., Mokrushina O. G., Biryukov P. E., Strelkov V. A., Tsvetkov I. O.

SUCCESSFUL VENOARTERIAL EXTRACORPOREAL MEMBRANE OXYGENATION FOR LEFT DIAPHRAGMATIC HERNIA AND SUPRASYSTEMIC PULMONARY HYPERTENSION IN A NEONATE

Pirogov Russian National Research Medical University (RNRMU); Pediatric Surgery Department. A. Yu. Razumovsky, Head of Department, Moscow; Municipal Pediatric Hospital No. 13 named after N. F. Filatov. A. I. Chubarova, Head Physician

Резюме

У новорожденного с ВДГ ЭКМО впервые была выполнена в 1977 г. В нашей стране впервые ЭКМО у ребенка с ВДГ была проведена в отделении реанимации и интенсивной терапии ДГКБ № 13 им. Н.Ф. Филатова 10 января 2013 г. Однако первый пациент с ВДГ, получавший ЭКМО, выживший после деканюляции и в дальнейшем выписанный из клиники домой, поступил к нам лишь 12 октября 2015 г.

Цель проведения ЭКМО – стабилизация состояния ребенка с возможностью хирургической коррекции порока развития. Показаниями были нарастающая сердечно-легочная недостаточность, гипоксемия ($\text{PaO}_2 < 35$ мм рт. ст., ИО на фоне ВЧО ИВЛ > 50 , $\text{AaDO}_2 > 600$ в течение 8 ч), смешанный ацидоз, гипотония, супрасистемная легочная гипертензия (давление в легочной артерии > 100 мм рт. ст.). Технических проблем и осложнений за время проведения процедуры не наблюдалось. Проводились гемостатическая терапия под контролем АСТ (Activated Clotting Time), ИВЛ, инфузионная и трансфузионная терапия. Кардиотоническая терапия была отменена после начала ВА ЭКМО в связи со стабилизацией гемодинамики. Проводилась протективная ИВЛ: $\text{VR} = 20$, $\text{Pin} = 18$ мбар, $\text{PEEP} = 7$ мбар, $\text{FiO}_2 = 0,21$. АСТ в среднем поддерживалось на уровне

Abstract

Extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) was firstly used in 1977 for the treatment of congenital diaphragmatic hernia (CDH) in a neonate. The first time ECMO was administered in our country to a child with CDH on the 10th of January, 2013, at the intensive care department of Municipal Pediatric Hospital No. 13 named after N.F. Filatov. However, the first patient with CDH who had received ECMO, had survived decannulation and had been discharged from the hospital arrived to this hospital only on the 12th of October, 2015.

The aim of ECMO was to stabilize the child's condition and to obtain an opportunity of surgical correction of the congenital malformation. Indications included increasing cardiopulmonary failure, hypoxemia ($\text{PaO}_2 < 35$ mm Hg, oxygenation index on the background of the high-frequency ventilation > 50 , the alveolar-arterial oxygen gradient > 600 for 8 hours), combined acidosis, hypotension, suprasystemic pulmonary hypertension (main pulmonary artery pressure was higher than 100 mm Hg). There were no technical issues or complications during the procedure. Hemostatic therapy under the Activated Clotting Time (ACT) supervision, artificial lung ventilation (ALV), intravenous fluid and transfusion therapy were carried

203 с при средней скорости инфузии гепарина 4 ЕД/кг/ч. Показатели КОС: pH – 7,38; PaO₂ – 121,7 мм рт. ст., PaCO₂ – 44,0 мм рт. ст., BE – 3,3, лактат – 1,3. В среднем ЦВД составляло 6,6 см рт. ст., АДср.инваз. – 51 мм рт. ст. Через 72 ч после подключения вспомогательного кровообращения было принято решение о прекращении ВА ЭКМО и проведении операции на фоне стабилизации газообмена и гемодинамики.

Ключевые слова: экстракорпоральная мембранная оксигенация, новорожденные, врожденная диафрагмальная грыжа

В отделение реанимации и интенсивной терапии поступил новорожденный с направляющим диагнозом «врожденная левосторонняя диафрагмальная грыжа». Диагноз был установлен пренатально на 32-й неделе гестации. По данным УЗИ, в левом гемитораксе петли кишечника, селезенка, желудок, левая доля печени, верхний полюс левой почки. Срок гестации при рождении – 40 нед. Масса тела при рождении – 3400 г.

Параметры ИВЛ в родильном доме были следующими: Fr – 60/мин, FiO₂ – 0,4, Pin – 25 мбар, PEEP – 5 мбар. На этом фоне SpO₂ составляло 95–98%. Кардиотоническая поддержка не осуществлялась. В возрасте 6 часов жизни ребенок был переведен в хирургический стационар.

При поступлении в ОРИТ ДГКБ №13 им. Н.Ф. Филатова диагноз врожденной левосторонней диафрагмальной грыжи был подтвержден рентгенологически (рис. 1).

Масса тела при поступлении – 3430 г. Сразу после поступления начата терапия, направленная на синхронизацию пациента с аппаратом ИВЛ, соблюдение строгого лечебно-охранительного режима. Состояние новорожденного оставалось крайне тяжелым, нестабильным. Так, через несколько часов после поступления отмечалось резкое ухудшение состояния в виде снижения SpO₂ до 40%, падения АД до 43/22 мм рт. ст. Подключен допамин 5 мкг/кг/мин, далее доза увеличена до 8 мкг/кг/мин. Ужесточены параметры ИВЛ. Через 30 мин неэффективной вентиляции (по данным

out. Cardiotonic therapy was canceled after the beginning of veno-arterial ECMO due to hemodynamic stabilization. Protective artificial ventilation was applied: VR-20; Pin-18mbar; PEEP-7mbar; FiO₂–0,21. ACT was kept at 203 seconds in average at the average heparin infusion speed of 4 unit/kg/hour. Acid-base balance indicators: pH-7,38; PaO₂–121,7 mm Hg, PaCO₂–44,0 mm Hg, BE-3,3, lactate 1,3. Average central venous pressure was 6,6 mm Hg., average invasive blood pressure – 51 mm Hg. After 72 hours of artificial circulatory support ECMO was canceled and surgical intervention was started after gas exchange and hemodynamic stabilization.

Key words: extracorporeal membrane oxygenation, neonates, congenital diaphragmatic hernia

КОС крови отмечались гиперкапния и гипоксемия), переведен на ВЧО ИВЛ с параметрами: ΔP – 36, FiO₂ – 1,0, MAP – 18 мбар, Fr – 10 Гц. В динамике состояние оставалось крайне тяжелым. Назначен силденафил 6 мг/кг/сут в связи с клиническими проявлениями



Рис. 1. Обзорный снимок при поступлении



Рис. 2. Канюляция сосудов в реанимационном зале

высокой легочной гипертензии: ИО – 56, $AaDO_2$ – 600. По данным ЭхоКГ от 13.10.2015 выявлена высокая легочная гипертензия, ДЛА – 65–70 мм рт. ст. В связи с нарастанием легочной и сердечно-сосудистой недостаточности, гипоксемии ($PaO_2 < 35$ мм рт. ст., ИО на ВЧО ИВЛ > 50 , $AaDO_2$ 600 в течение 8 ч), смешанного ацидоза, гипотонии, **а также нарастания криза легочной гипертензии (ДЛА > 100 мм рт. ст. – супрасистемная легочная гипертензия)** решено начать проведение ВА ЭКМО со 100%-ным замещением работы сердца и легких [5, 9, 10]. Для проведения ЭКМО использовали аппарат «Deltastream» (Medos Medizintechnik AG, Германия). Одновременно со сборкой контура ЭКМО бригада хирургов проводила канюляцию сосудов (рис. 2).

В качестве сосудов для канюляции выбрали общую сонную артерию и верхнюю полую вену. Поскольку требовалась канюляция артерии, чрескожная пункция сосуда и введение канюли с помощью проводника были невозможны – для этого необходимо хирургическое выделение артерии. Важно учитывать, что необходим тщательный гемостаз при выполнении канюляции, поскольку это предотвратит кровопотерю [1]. В настоящее время используются тонкостенные канюли, стенки которых усилены металлической спиралью, что предотвращает перегибы канюли [2, 3]. Были выбраны артериальная канюля размером 8Fr, венозная – 10Fr (Biomedicus, Medtronic).



Рис. 3. Рентгенологический контроль положения канюль

Перед завершающим этапом установки канюль внутривенно ребенку вводили гепарин из расчета 50 ЕД/кг, однократно. По окончании канюляции и перевода ребенка на ЭКМО выполнено рентгенологическое исследование для контроля положения канюль (рис. 3).

13 октября 2015 г. в 13.00 начата процедура ВА ЭКМО. После подключения контура на аппарате были установлены необходимые параметры: FiO_2 – 1,0, ОСП – 0,45 л/мин при 4500 об/мин, газоток – 0,45 л/мин. Давление в артериальной и венозной частях контура контролировали с помощью ряда датчиков давления. Сразу после подключения ЭКМО была начата инфузия гепарина из расчета 5 ЕД/кг/ч. Пункционным способом был установлен катетер 24G в лучевую артерию с целью измерения инвазивного АД в онлайн-режиме. Через 30–40 мин, по данным КОС артериальной крови, pO_2 250,0 мм рт. ст. и pCO_2 24,0 мм рт. ст., pH – 7,44, Hb – 155 г/л. Поток кислородно-воздушной смеси был снижен до 250 мл/мин, FiO_2 – до 0,5. SpO_2 на этом фоне – 98–100%, АД – 70–80/30–40 мм рт. ст., ЧСС – 120–140 в минуту. АСТ через 1 ч после начала ЭКМО – 478 с. Кардио-

тоническая поддержка отменена. Во время проведения вспомогательного кровообращения проводили постоянный мониторинг параметров гемодинамики, КОС, АСТ, ИВЛ и ЭКМО [4, 6, 7]. В табл. 1 представлены показатели контролируемых параметров.

Ребенок сразу был переведен на традиционную ИВЛ с протективными параметрами: VR – 20, $\dot{V}_{I\dot{E}}$ – 18, РЕЕР – 7, T_{in} – 0,45, FiO_2 – 0,21. ИВЛ при ЭКМО должна осуществляться при низком пиковом давлении с низкими частотой и фракционной концентрацией кислорода во вдыхаемой смеси для предотвращения развития эмфиземы и исключения повреждающего действия высоких концентраций кислорода на легочную ткань [11, 12].

Практически сразу после начала ЭКМО инфузия добутокса и допамина в связи со стабильной гемодинамикой и для создания функционального покоя сердца была отменена.

У данного пациента мы использовали низкую дозировку гепарина – 3–5 Ед/кг/ч, поэтому геморрагический синдром отсутствовал. Как уже отмечалось, после начала ЭКМО АСТ достигало высоких цифр. Однако в течение 5 ч АСТ достигло нижней границы нормы и поддерживалось на уровне 170–185 с (табл. 1).

Основным показателем, по которому определяли возможность отключения ЭКМО, был уровень легочной гипертензии. К третьим суткам ЭКМО ДЛА составило 35–45 мм рт.ст.

ЭКМО проводилось в течение 72 ч в предоперационном периоде. Состояние ребенка стабилизировалось. 15 ноября 2015 г. постепенно проводили процедуру отключения от ЭКМО. Ребенок деканюлирован. В течение нескольких часов снижали ОСП, оценивали параметры гемодинамики и газообмена. Для поддержания нормального ДЛА и профилактики криза легочной гипертензии, помимо силденафила, ребенку назначили инфузию инодилатора левосимендана – инотропное средство и вазодилатор за счет селективного ингибирования фосфодиэстеразы-3 [8].

16 ноября 2015 г. материалом «Пермакол» проведена торакоскопическая пластика левого купола диафрагмы.

В послеоперационном периоде состояние ребенка оставалось тяжелым. Проводили седацию и миоплегию с прежними дозировками (фентанил отменен). Эпидуральная анальгезия наропином 0,2 мг/кг/ч + промедол 1% 0,025 мг/кг/ч. Проводили ИВЛ с параметрами F_s – 40, P_{in} – 20, РЕЕР – 3, FiO_2 – 0,4. Инфузию

левосимендана продолжали в течение 24 ч. На 2-е п/о сутки отменена миоплегия. Эпидуральный катетер удален на 4-е п/о сутки. С 5-х п/о суток начата активизация больного. На 4-е п/о сутки отменена инфузия допамина в связи со стабилизацией гемодинамики.

Энтеральное кормление начато с 3-х п/о суток с постепенным расширением до 20 мл каждые 3 ч. По страховочному дренажу из левой плевральной полости отходил воздух в 1-е п/о сутки. С 3-х п/о суток наблюдалось хилезное отделяемое, в динамике количество нарастало до 90 мл/сут. Назначен октреотид (3 мкг/кг/ч), с 10-х п/о суток доза увеличена до 6 мкг/кг/ч. На фоне октреотида количество хилезного отделяемого уменьшилось до 15 мл в сутки.

На 4-е п/о сутки по данным ЭхоКГ: данных за легочную гипертензию нет. На фоне лечения отмечались постепенное расширение параметров, перевод на СРАР и экстубация на 16-е п/о сутки. Плевральный дренаж удален на 17-е п/о сутки. На 19-е п/о сутки отмечалась отрицательная динамика в виде появления клиники энтероколита на фоне синдрома системно-воспалительной реакции (лейкоцитоз – 32 тыс., тромбоцитопения – 17 тыс., РСТ – 10 нг/мл). Энтеральная пауза.

По данным УЗИ брюшной полости и рентгенографии достоверных данных за течение энтероколита нет. На 24-е п/о сутки на фоне проводимой терапии (2 курса плазмафереза) отмечена положительная динамика, по данным общего анализа крови – снижение лейкоцитоза до 14,7 тыс. с сохраняющимся сдвигом в сторону нейтрофилов, снижение концентрации С-реактивного белка до 37,22 мг/л, снижение РСТ до 0,26 нг/мл, разрешение ателектаза слева, ребенок экстубирован и переведен на самостоятельное дыхание с дополнительной дотацией O_2 через носовые канюли. В последующем ребенок был переведен в хирургическое отделение и выписан домой в удовлетворительном состоянии.

В заключение можно сделать вывод о том, что ЭКМО в данной ситуации была единственным способом поддержания жизнедеятельности ребенка в период развившейся тяжелой легочной гипертензии. ЭКМО стала мостом до операции для ребенка с ВДГ и супрасистемной легочной гипертензией. Проведение вспомогательного кровообращения требует слаженной работы команды врачебного и среднего медицинского персонала, больших экономических затрат, тщательного мониторинга различных компонентов гомеостаза.

Таблица 1. Контролируемые параметры во время проведения ЭКМО

Параметр	24 ч М (min, max)	72 ч М (min, max)
ИВЛ		
VR	20	20
P _{in} , мбар	18	18
PEEP, мбар	7	7
FiO ₂	0,21	0,21
АСТ, с	216 (478–167)	190,2 (165–218)
Скорость инфузии гепарина, ЕД/кг/ч	4	4
КОС		
pH	7,45 (7,43–7,48)	7,37 (7,35–7,42)
pO ₂ , мм рт. ст.	156 (260,4–134,8)	121,4 (103,4–127,7)
pCO ₂ , мм рт. ст.	37,2 (17,3–54,6)	43,8 (41,1–47,2)
ВЕ	–3,4	–0,6
Лактат	1,2	1,3
Гемоглобин, г/л	129	134
ЦВД, см рт. ст.	6 (6–7)	8 (7–9)
Адср. инваз.	50 (46–54)	53 (44–70)
Параметры ЭКМО		
ОСП, л/мин	0,44 (0,40–0,51)	0,36 (0,34–0,37)
Скорость вращения насоса, об/мин	4500	4300
Поток газовой смеси, мл/мин	430	350
FiO ₂	0,7 (1,0–0,5)	0,5

Список сокращений:

АД – артериальное давление
АДср.инваз. – среднее инвазивное артериальное давление
ВА ЭКМО – вено-артериальная экстракорпоральная мембранная оксигенация
ВДГ – врожденная диафрагмальная грыжа
ВЧО ИВЛ – высокочастотная осцилляторная вентиляция легких
ДЛА – давление в легочной артерии
ИВЛ – искусственная вентиляция легких
ИО – индекс оксигенации
КОС – кислотно-основное состояние
КЩС – кислотно-щелочное состояние
ЛГ – легочная гипертензия
ОРИТ – отделение реанимации и интенсивной терапии
ПКТ – прокальцитонин
п/о сутки – послеоперационные сутки
УЗИ – ультразвуковое исследование
ЦВД – центральное венозное давление
ЭхоКГ – эхокардиография
AaDO₂ – альвеолярно-артериальный градиент кислорода
PaO₂ – напряжение кислорода в артериальной крови
PaCO₂ – напряжение углекислого газа в артериальной крови
РЕЕР – положительное давление в конце выдоха
P_{in} – давление на вдохе
FiO₂ – концентрация кислорода в дыхательном контуре
Fr – частота дыхания
SpO₂ – насыщение гемоглобина кислородом

Список литературы

1. Бокерия Л.А., Шаталов К.В., Лобачева Г.В. Метод экстракорпоральной мембранной оксигенации при лечении сердечной недостаточности у детей раннего возраста в кардиохирургической клинике // Детские болезни сердца и сосудов. 2012. № 1. С. 19–25.
2. Annich G., Lynch W., MacLaren G. et al. ECMO: Extracorporeal Cardiopulmonary Support in Critical Care 4th Edition. Extracorporeal Life Support Organization. // Michigan: Ann. Arbor, 2012. P. 536.
3. German J.C., Gazzaniga A.B., Amlie R. et al. Management of pulmonary insufficiency in diaphragmatic hernia using extracorporeal circulation with a membrane oxygenator (ECMO) // J. Pediatr. Surg. 1977, Dec. Vol. 12. No 6. P. 905–912.
4. Guner Y.S., Khemani R.G., Qureshi F.G. et al. Outcome analysis of neonates with congenital diaphragmatic hernia treated with venovenous-venoarterial extracorporeal membrane oxygenation // J. Pediatr. Surg. 2009, Sep. Vol. 44. № 9. P. 1691–1701.
5. West K.W., Bengtson K., Rescorla F.J. Delayed surgical repair and ECMO improves survival in congenital diaphragmatic hernia // Ann. Surg. 1992, Oct. Vol. 216, No 4. P. 454–460.
6. Lally K.P., Paranka M.S., Roden J. et al. Congenital diaphragmatic hernia. Stabilization and repair on ECMO // Ann. Surg. 1992, Nov. Vol. 216. № 5. P. 569–573.
7. Morini F., Goldman A., Pierro A. Extracorporeal membrane oxygenation in infants with congenital diaphragmatic hernia: a systematic review of the evidence // Eur. J. Pediatr. Surg. 2006, Dec. Vol. 16, No 6. P. 385–391.
8. Nagaya M., Kato J., Niimi N. et al. Analysis of patients with congenital diaphragmatic hernia requiring pre-operative extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) // Pediatr. Surg. Int. 1998, Nov. Vol. 14. No 1–2. P. 25–29.
9. Needham D.M., Yang T., Dinglas V.D., Mendez-Tellez P.A., Shanholtz C., Sevransky J.E., Brower R.G., Pronovost P.J., Colantuoni E. Timing of low tidal volume ventilation and intensive care unit mortality in acute respiratory distress syndrome. A prospective cohort study.
10. Sebald M., Friedlich P., Burns C. et al. Risk of need for extracorporeal membrane oxygenation support in neonates with congenital diaphragmatic hernia treated with inhaled nitric oxide // J. Perinatol. 2004. Mar, Vol. 24. No 3. P. 143–146.

Авторы

АФУКОВ Иван Игоревич	Кандидат медицинских наук, доцент кафедры детской хирургии педиатрического факультета РНИМУ им. Н.И. Пирогова, заведующий отделением реанимации и интенсивной терапии на 30 коек ГБУЗ ДГКБ № 13 им. Н.Ф. Филатова, руководитель анестезиолого-реанимационной службы ГБУЗ «ДГКБ № 13 им. Н.Ф. Филатова». Тел.: 8 (905) 792-47-73. E-mail: afukovdoc@yandex.ru
СТЕПАНЕНКО Сергей Михайлович	Доктор медицинских наук, профессор кафедры детской хирургии педиатрического факультета РНИМУ им. Н.И. Пирогова, главный внештатный детский специалист анестезиолог-реаниматолог РФ
ЗИЛБЕРТ Елена Витальевна	Ассистент кафедры детской хирургии педиатрического факультета РНИМУ им. Н.И. Пирогова. Врач анестезиолог-реаниматолог отделения реанимации и интенсивной терапии на 30 коек ДГКБ № 13 им. Н.Ф. Филатова
КУЛАЕВ Артем Дзантимирович	Врач анестезиолог-реаниматолог отделения реанимации и интенсивной терапии на 30 коек ДГКБ № 13 им. Н.Ф. Филатова
СВЕТЛИЧНАЯ Татьяна Олеговна	Врач анестезиолог-реаниматолог отделения реанимации и интенсивной терапии на 30 коек ДГКБ № 13 им. Н.Ф. Филатова
АЛХАСОВ Абдуманап Басирович	Доктор медицинских наук, профессор кафедры детской хирургии педиатрического факультета РНИМУ им. Н.И. Пирогова, детский хирург отделения детской торакальной хирургии и хирургической гастроэнтерологии ДГКБ № 13 им. Н.Ф. Филатова
МИТУПОВ Зорикто Батоевич	Доктор медицинских наук, доцент кафедры детской хирургии педиатрического факультета РНИМУ им. Н.И. Пирогова, детский хирург отделения детской торакальной хирургии и хирургической гастроэнтерологии ДГКБ № 13 им. Н.Ф. Филатова
МОКРУШИНА Ольга Геннадьевна	Доктор медицинских наук, профессор кафедры детской хирургии РНИМУ им. Н.И. Пирогова, детский хирург отделения хирургии новорожденных ДГКБ № 13 им. Н.Ф. Филатова
БИРЮКОВ Петр Евгеньевич	Врач анестезиолог-реаниматолог отделения реанимации и интенсивной терапии на 30 коек ДГКБ № 13 им. Н.Ф. Филатова
СТРЕЛКОВ Виктор Александрович	Врач анестезиолог-реаниматолог отделения реанимации и интенсивной терапии на 30 коек ДГКБ № 13 им. Н.Ф. Филатова
ЦВЕТКОВ Игорь Олегович	Врач анестезиолог-реаниматолог отделения реанимации и интенсивной терапии на 30 коек ДГКБ № 13 им. Н.Ф. Филатова



Аппарат для вспомогательного кровообращения

medos deltastream®

medos®
cardiopulmonary solutions

ИМПЛАНТА

Критерии выбора аппарата для ЭКМО

- Уникальный модуль центрифужного насоса благодаря минимальному объему (**16 мл**) подходит для всех групп пациентов (от новорожденных до взрослых), а диагональное направление обеспечивает необходимую скорость потока при меньшем отрицательном давлении, а также позволяет создать **пульсирующий** поток.
- Обновленная интегрированная система аварийного питания делает систему еще более универсальной.
- Новые аккумуляторы повышенной емкости (на 80% больше, чем раньше!) гарантируют работу всей системы без сетевого питания до **420 минут** (в зависимости от нагрузки).
- Новый **компактный держатель** привода насоса и оксигенатора может крепиться на любой стандартный медицинский рельс (настенная панель, кровать и т.п.), а также на задней панели консоли deltastream®, делая транспортировку больных со вспомогательным кровообращением полностью контролируемой.
- С мини-контурами **Medos mini.systems™** и насосом s.pump аппарат deltastream обеспечивают оптимальную перфузионную поддержку во время операций АКШ, протезирования клапанов. Безопасность и эффективность всех конфигураций мини-контуров достигается благодаря минимальному объему заполнения и меньшей площади контакта.
- Новые информационные возможности – подключение к больничной системе управления данными (PDMS) и выведение параметров перфузии на **внешний монитор** пациента. Это облегчает динамический анализ процесса лечения и состояния больного.
- Система вызова персонала **NurseCall** – теперь аппарат получил возможность передавать тревожные оповещения на удаленные центры мониторинга пациента, повышая безопасность вспомогательного кровообращения.



ЗАО «ИМПЛАНТА»

119002, Москва
Карманицкий пер., д.9,
«Арбат Бизнес Центр» офис 701
Тел.: (495) 234 91 19
Факс: (495) 232 26 55
<http://www.implanta.ru>





V Юбилейная Всероссийская школа
по детской урологии-андрологии

Детская урология: настоящее и будущее

7-9 апреля 2016 года
г. Москва

Место проведения
ГК Измайлово корп. «Бета», 2 этаж, залы 4,5.



10 причин посетить V Юбилейную Всероссийскую школу по детской урологии-андрологии

1. Возможность встретиться с коллегами
2. Возможность обсудить новые методы диагностики и лечения урологической патологии у детей
3. Получить бесплатно учебно-методическое пособие «Патология крайней плоти» (Авторы Н.Р. Акрамов, А.К. Закиров).
4. Получить бесплатно диск с записью операций и выступлений прошлых школ по детской урологии-андрологии
5. Получить бесплатно диск «Основы работы лапароскопическими инструментами. Советы начинающим в лапароскопической хирургии» (Автор С.Г. Бондаренко).
6. Прослушать курс Европейской Ассоциации детских урологов по нарушениям мочеиспускания у детей.
7. Участвовать в награждении наших коллег за вклад в развитие российской детской урологии – 3 номинации.
8. Участвовать в награждении наших коллег за интересные доклады – 3 номинации.
9. Приобрести Клинические рекомендации по детской урологии-андрологии со скидкой.
10. Учащиеся могут посетить школу бесплатно при предоставлении документов, подтверждающих статус учащегося.

В 2016 году планируется проведение постерной сессии, в рамках которой все желающие смогут представить результаты своей работы и обсудить их с коллегами.



Сердар Текгюл (Serdar Tekgül)

Генеральный секретарь Европейской ассоциации Детских урологов, профессор, глава отделения детской урологии университетской клиники Hacettepe (Анкара, Турция).



Ги Богарт (Guy Bogaert)

Профессор, избранный президент Европейского общества детских урологов, руководитель центра детской урологии Университета Leuven (KUL), Бельгия, медицинский директор Центра амбулаторной хирургии Университетского госпиталя Gasthuisberg Leuven (Бельгия), создатель и руководитель интернет-ресурса по недержанию мочи <http://bedwetting.elsevierresource.com>



Рин Нейман (Rien Nijman)

Профессор, экс-президент Европейской ассоциации детских урологов, глава отделения детской урологии Университетской клиники Гронингена (Голландия)



Президиум Российской ассоциации детских хирургов
и редакция журнала сердечно поздравляют с:

75-летием

ДЕВАЙКИНА Евгения Васильевича – доцента кафедры анестезиологии, реаниматологии и трансфузиологии ФПК и ПП Уральского государственного медицинского университета; главного детского анестезиолога-реаниматолога Свердловской области, к.м.н.

70-летием

СИМОНОВА Анатолия Сергеевича – заведующего хирургическим отделением городской детской клинической больницы №3, г. Ярославль.

ТУМАНЯНА Грачика Татевосовича – доцента кафедры детской хирургии Российской медицинской академии последипломного образования, к.м.н.

65-летием

АББЯСОВУ Зуляму Мирзаяновну – детского хирурга детской поликлиники г. Солнечногорска, Московской области.

ВАГАНОВУ Тамару Николаевну – заведующую нефро-урологическим центром детской областной больницы, г. Псков; главного детского хирурга и уролога-андролога Псковской области.

ГВАКА Геннадия Владимировича – заведующего кафедрой неотложной педиатрии ИГМАПО; главного врача областной детской клинической больницы г. Иркутска; главного детского анестезиолога-реаниматолога Иркутской области; профессора, Заслуженного врача РФ.

ГОРЕЛОВУ Екатерину Михайловну – детского хирурга областной детской клинической больницы, г. Белгород.

ПАНТЮХИНА Владимира Семёновича – заведующего уро-нефрологическим отделением областной детской клинической больницы, г. Орёл; главного детского уролога-андролога Орловской области, Заслуженного врача РФ.

ПОПЕНКО Юрия Михайловича – хирурга детской городской больницы, г. Кременчуг, к.м.н.

60-летием

БЕЛОУСЕНКО Валерия Яковлевича – заведующего хирургическим отделением областной детской клинической больницы, г. Тамбов, главного детского хирурга Тамбовской области.

ЧИМЕЕВА Андрея Мухлаевича – заведующего ортопедо-травматологическим отделением республиканской детской больницы, г. Элиста; главного детского ортопеда-травматолога Республики Калмыкия.

50-летием

БАРОВУ Натусю Каплановну – заведующую хирургическим отделением краевой детской клинической больницы, г. Краснодар, главного детского хирурга Краснодарского края.

ДЕМИДОВА Александра Александровича – старшего научного сотрудника НИИ хирургии детского возраста РНИМУ им. Н.И. Пирогова, к.м.н.

ЯКИМЕНКО Александра Григорьевича – доцента кафедры детской хирургии Винницкого медицинского университета, к.м.н.

ОБЩЕРОССИЙСКАЯ ОБЩЕСТВЕННАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ
«РОССИЙСКАЯ АССОЦИАЦИЯ ДЕТСКИХ ХИРУРГОВ»

II Съезд детских хирургов России



гостиничный комплекс
«Измайлово», гостиница
«BEST WESTERN VEGA Hotel»

Москва
21-23 октября 2015 г.

Web: <http://www.radh.ru>

тел.: 8(499)254-29-17

E-mail: rams@telemednet.ru

ГЛУБОКОУВАЖАЕМЫЕ КОЛЛЕГИ!

21-23 октября 2016 года в г.Москве в гостинице “BEST WESTERN VEGA Hotel” гостинично-го комплекса ИЗМАЙЛОВО (Измайловское шоссе, д. 71, зона - 3В, станция метро «Партизанская» будет проходить Второй Съезд Российских детских хирургов с международным участием.

АДРЕС ОРГКОМИТЕТА СЪЕЗДА

123317, Москва, Шмидтовский проезд, д. 29, ДГКБ № 9 им.Г.Н.Сперанского.
Тел/факс: 8-499-256-83-56 E-mail: pedsurg2016@radh.ru rams@telemednet.ru

ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ ТЕЗИСОВ ДЛЯ ПУБЛИКАЦИИ В МАТЕРИАЛАХ РОССИЙСКОГО СЪЕЗДА

Тезисы принимаются с **04 апреля 2016 г.** по всем разделам хирургических болезней детского возраста.

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:

Общероссийская общественная организация “Российская ассоциация детских хирургов”
Банк: Московский Банк ПАО Сбербанк России г.Москва
Расчетный счет: 40703810938090000395 в ПАО Сбербанка России г.Москва.
БИК: 044525225 Корр.счет: 30101810400000000225 ИНН 7703014948. КПП 770301001

ВНИМАНИЕ! Крайний срок подачи тезисов 20 июня 2016г.

Тезисы на съезд по хирургическим болезням у детей, направлять на **E-mail: pedsurg2016@radh.ru**

Обязательно убедиться, что тезисы получены. Файл должен быть подписан фамилией первого автора, в конце тезисов указать адрес для переписки.

Квитанции об оплате тезисов присылать на адрес: **pedsurg2016@radh.ru**

Обязательно убедиться, что квитанции получены.

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

1.Тезисы объемом не более 1 страницы должны быть представлены на русском языке и высланы на сайт Съезда или в адрес Оргкомитета обычной почтой в печатном (1 экземпляр) и обязательно в электронном варианте в формате Word 2.0-7.0 для Windows.

2. Тезисы должны быть отредактированы, четко напечатаны (Times New Roman, 12 кегля, через 1 интервал) и содержать не более 3000 знаков строго в следующих размерах: шириной 15 см и высотой 21 см (без рамки).

3. Тезисы должны содержать исключительно конкретный фактический материал, полученный авторами, без литературных и исторических экскурсов. Таблицы и рисунки не включать.

4. Заглавие должно быть напечатано прописными буквами. Фамилии и инициалы авторов печатаются прописными и строчными буквами. Строка с текстом тезисов дается через 1 интервал от заглавия. Следующей строкой дается название учреждения, город.

Не использовать жирный шрифт!

5. Тезисы должны быть тщательно отредактированы авторами.

6. При несоблюдении любого из перечисленных правил оформления тезисов Оргкомитет оставляет за собой право **не принимать их к печати**, несмотря на их смысловое содержание.

7. На присланном почтой экземпляре тезисов указывать ФИО, адрес, тел/факс и электронную почту одного из авторов для связи, и в каком разделе материалов конференции хотели бы разместить тезисы, указав номер тематического направления (Оргкомитет оставляет за собой право замены раздела).

8. Авторам, приславшим тезисы на сайт хирургического Съезда электронной или обычной почтой, необходимо убедиться, что тезисы получены.

9. Образец тезисов

НОВЫЙ МЕТОД ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ТЕЧЕНИЯ НЕФРОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ.

Иванов И.И., Петров П.П., Сидоров С.С.

Дальнеярский государственный медицинский институт,

г.Дальнеярск

Цель: определить диагностическое значение ферментурии у детей с нефротическим синдромом.

Метод основан на

Предварительная программа съезда.

1. Инфекция в детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии.

2. Тенденции в современной реконструктивной и пластической детской хирургии.

3. Абдоминальная хирургия:

- ▶ Инородные тела желудочно-кишечного тракта.
- ▶ Дуоденальная непроходимость.
- ▶ Билиарная атрезия. Отдаленные результаты операции Касаи.

4. Колопроктология:

- ▶ Малая колопроктология – параректальные свищи, киста копчика, геморрой.
- ▶ Болезнь Гиршпрунга у новорожденных.
- ▶ Трансанальные операции при болезни Гиршпрунга.

5. Неотложная детская гинекология.

6. Хирургия пороков развития удвоенных почек.

7. От обструктивной уропатии к обструктивной нефропатии. Как предупредить?

8. Хирургия кисти и стопы.

9. Хирургия крупных суставов.

10. Видеосессия «Как я это делаю» (видеофрагмент – 3 мин, обсуждение – 2 мин).

11. Подготовка детских хирургов – современное преподавание детской хирургии.

12. Современные технологии на хирургическом этапе лечения солидных опухолей у детей.

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

Вопросами размещения участников съезда занимается Павел Окаев - +7-495-933-78-78, доб. 119. **E-mail: opa@msk.welt.ru**

С уважением, **ОРГКОМИТЕТ**

**ПАМЯТИ САЛТАНОВА АЛЕКСАНДРА
ИОСИФОВИЧА**

5 февраля 2016 г. ушел из жизни заведующий отделением анестезиологии и реанимации НИИ Детской онкологии и гематологии ФГБУ «РОНЦ им. Н.Н. Блохина» МЗ РФ, член-корр. РАН, профессор Салтанов Александр Иосифович.

Александр Иосифович Салтанов родился 9 июня 1938 г. в Москве. Окончил педиатрический факультет 2-го МОЛГМИ им. Н.И. Пирогова (1962) и в течение ряда лет работал в ДГКБ №1 (Морозовской) г. Москвы врачом-анестезиологом. По конкурсу был принят на работу в ИЭИКО АМН СССР (ныне ФГБУ «РОНЦ им. Н.Н. Блохина» РАМН) в должности младшего научного сотрудника. Кандидатская (1969) и докторская (1975) диссертации были посвящены вопросам анестезиологии и реанимации у детей, больных онкологическими заболеваниями. После переезда детского онкологического отделения из Морозовской больницы в новый корпус РОНЦ РАМН (1976) молодой ученый возглавил службу анестезиологии-реанимации. Спустя 6 лет А.И. Салтанову предложили возглавить отделение анестезиологии НИИ клинической онкологии РОНЦ РАМН. В НИИ детской онкологии и гематологии (НИИ ДОГ) ФГБУ «РОНЦ им. Н.Н. Блохина» РАМН Александр Иосифович вернулся только спустя 16 лет и с тех пор являлся бессменным руководителем отделения анестезиологии и реанимации.

А.И. Салтанов был ведущим специалистом в России по проблемам анестезиологии и интенсивной терапии в онкологии, педиатрии и нутрициологии. Именно А.И. Салтановым впервые в нашей стране было создано отделение анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии, специализирующееся на помощи онкологическим больным детского возраста. Под руководством академика РАМН Л.А. Дурнова А.И. Салтанов принимал активное участие в создании НИИ детской онкологии РОНЦ им. Н.Н. Блохина.

А.И. Салтанов руководил приоритетными направлениями в науке; внес весомый вклад в проблему адекватного обезболивания, лечения больных в критических состояниях и обеспечение защиты организма больного ребенка на всех этапах лечения. Практической реализацией научных исследований является внедрение новых методик общей и регионарной анестезии, инфузионной терапии и клинического питания в практику онкологии.

За время работы в ГУ «РОНЦ им. Н.Н. Блохина» Александр Иосифович проявлял незаурядные



организаторские способности по координированию и развитию службы анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии в детской онкологической клинике.

А.И. Салтановым опубликовано 400 научных работ, из них 9 монографий и руководств, 18 глав в монографиях и руководствах. Он являлся главным редактором Национального руководства «Интенсивная терапия». Под его руководством было защищено 30 диссертаций, из них 8 докторских.

А.И. Салтанов проводил активную научную и общественную работу: являлся членом Правления Федерации анестезиологии и реаниматологии РФ, членом ряда межведомственных Проблемных комиссий РАМН и МЗ РФ, в частности по новым лекарственным препаратам, применяемым в анестезиологии и реаниматологии Фармкомитета РФ – «Анестезиология и реаниматология» и «Детская онкология», а также комиссии МЗ РФ и РАМН по клиническому питанию; членом правления МНОАР, членом специализированных Ученых советов по защите диссертаций Института хирургии им. А.В. Вишневского и НИИ общей реаниматологии РАМН, членом объединенного Ученого совета ГУ «РОНЦ им. Н.Н. Блохина» и НИИ общей реаниматологии РАМН.

А.И. Салтанов также являлся главным редактором журнала «Вестник интенсивной терапии», членом редколлегий журналов «Общая реанима-

тология», «Клиническая онкология и реаниматология», «Детская онкология», «Сопроводительная терапия». Заслуги ученого отмечены Почетной грамотой ВАК РФ; в 2002 г. он был удостоен звания «Заслуженный деятель науки РФ», награжден знаком «Отличнику здравоохранения», медалями «Ветеран труда», «К 850-летию Москвы».

Где бы ни находился и кем бы ни работал Александр Иосифович, он всегда относился к делу с огромной ответственностью, высоким профессионализмом и требовательностью к себе. Безупречный внешний вид, правильная и богатая речь, интереснейшие лекции для учащихся и не менее захваты-

вающие беседы с коллегами, корректность – все это и многое другое связано в нашей памяти с его образом. Не было человека, которого он не покори́л бы своей эрудированностью и отзывчивостью, своей точностью, душевностью и чувством юмора.

*Коллектив «РОНЦ им. Н. Н. Блохина»
выражает свои искренние соболезнования родным,
близким и друзьям Александра Иосифовича.*

*Живой памятью о нем станет
развитие его наследия,
поддержка творческой инициативы
и движение вперед.*

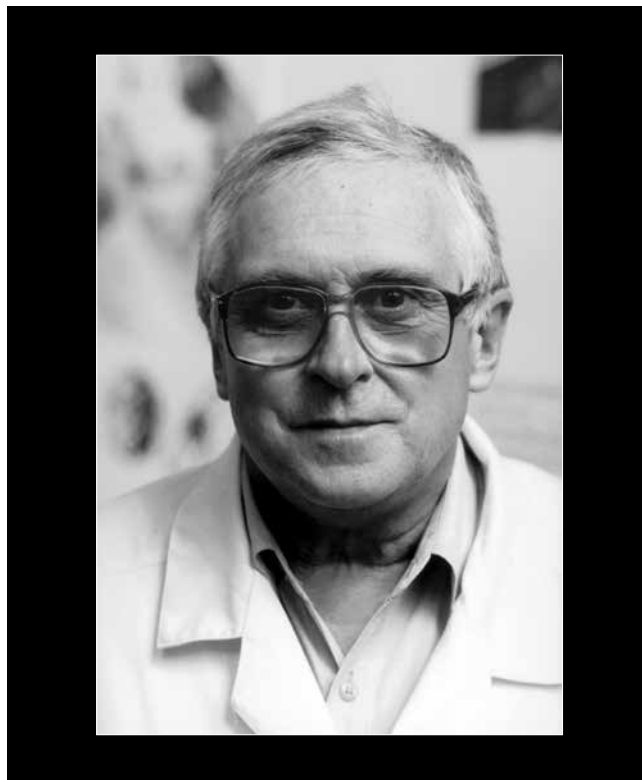
**ПАМЯТИ ШАФРАНОВА ВЛАДИМИРА
ВАСИЛЬЕВИЧА**

Детская хирургия понесла большую потерю. 28 марта на 74 году ушел из жизни профессор кафедры детской хирургии РНИМУ им. Н.И. Пирогова Владимир Васильевич Шафранов. 30 января он отметил свой 73-й день рождения.

Владимир Васильевич – выпускник педиатрического факультета 2-го МОЛГМИ им. Н.И. Пирогова. В течение 6 лет работал детским хирургом поликлиники и ДГБ № 3 г. Москвы. Занимаясь практической деятельностью, проявлял интерес к сосудистой и пластической хирургии, сосудистым мальформациям, применению новых технических средств в детской хирургии. В 1973 г. Вячеслав Иванович Гераськин предложил В.В. Шафранову должность младшего научного сотрудника во вновь организованной НИЛ клинической и экспериментальной детской хирургии при кафедре детской хирургии 2-го МОЛГМИ им. Н.И. Пирогова. В 1975 г. Владимир Васильевич защитил кандидатскую диссертацию на тему: «Пороки развития глубоких вен нижней конечности у детей». Работая в НИЛ, он основал новое направление в детской хирургии – применение сверхнизких температур в лечении сосудистых новообразований у детей, в 1987 году он защитил докторскую диссертацию на тему: «Применение низких температур в детской хирургии».

В.В. Шафранов – высококвалифицированный ученый. Он активно работал с инженерами-конструкторами над изобретением и внедрением новых аппаратов для криолечения. Владимир Васильевич постоянно находился в научном поиске. Совместно с морфологами и физиками изучал природу келлоидных рубцов, поиском методов их профилактики и лечения. Совместно с морфологами он доказал, что гемангиома – доброкачественное образование. Совместно с рентгеноангиологами он разработал и внедрил эндоваскулярный метод лечения обширных гемангиом сложной анатомической локализации.

Итог его научных изысканий – 285 научных работ, среди них 6 руководств для врачей по лечению гемангиом и келлоидных рубцов, 18 авторских свидетельств на изобретения и патентов. В 1995 г. Владимир Васильевич – лауреат Премии правительства России, а в 1999 г. – лауреат Государственной премии Российской Федерации. В последние годы его занимала проблема воздействия СВЧ-электромагнитного поля на детский



организм. В 2010 г. Владимир Васильевич получил диплом на открытие «Явление органотипической репаративной регенерации биологических тканей после воздействия низких температур и поля СВЧ».

Владимир Васильевич – академик Российской академии медико-технических наук, академик Международной академии холода, член-корреспондент РАЕН, член Японской ассоциации низких температур. Он постоянно принимал самое активное участие в российских и международных конгрессах, конференциях по лечению сосудистых мальформаций, криогенных методов лечения. Самое активное участие он принял в работе российского симпозиума детских хирургов «Сосудистые мальформации у детей», который прошел в г. Челябинске в 2014 г. и в работе симпозиума «Лечение детей с сосудистыми аномалиями в области головы и шеи», который прошел в октябре 2015 г. в рамках Первого съезда детских хирургов России.

Под его руководством защищено 14 кандидатских и 7 докторских диссертаций. В.В. Шафранов успешно сочетал научную, лечебную и педагогическую работу. Став в 1981 г. сотрудником кафедры, он прошел путь от ассистента до профессора. Высококвалифицированный педагог, он проводил практические занятия со студентами старших курсов

лечебного и педиатрического факультетов, читал лекции. В 2013 г. Владимир Васильевич был признан лучшим педагогом года РНИМУ им. Н.И. Пирогова.

Помимо большой лечебной работы он большое внимание уделял консультациям больных с различными сосудистыми заболеваниями, пигментными невусами, келлоидными рубцами, а также больных из различных регионов России и стран СНГ по линии телемедицины. Ежегодно он консультировал около 4000 пациентов.

Учитывая его широкий кругозор знаний и ответственность, редколлегия избрала В.В. Шафранова ответственным секретарем журнала «Детская хирургия». Также он был членом редколлегии журнала «Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии».

Была у него одна слабость – горы, и неизвестно, что послужило увлечением холода /холодом/ – сначала сверхнизкие температуры, потом горы или, наоборот, сначала горы, а потом крио.

Владимир Васильевич Шафранов пользовался заслуженным высоким авторитетом среди сотрудников не только кафедры, Филатовской больницы, но и среди детских хирургов России и стран СНГ. Он подкупал своей человечностью, добротой, теплым отношением к людям.

*Коллектив кафедры детской хирургии
РНИМУ им. Н.И. Пирогова,
Президиум Российской ассоциации
детских хирургов скорбят,
выражают сердечные соболезнования
супруге, родственникам*

ТРЕБОВАНИЯ

К РУКОПИСЯМ, НАПРАВЛЯЕМЫМ В ЖУРНАЛ

«РОССИЙСКИЙ ВЕСТНИК детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии»

(Составлено на основе «Единых требований к рукописям, предоставляемым в биомедицинские журналы», – International committee of medical journal editors. Uniforms requirements of manuscripts submitted to biomedical journals. Ann. Intern. Med., 199-126: 36-47)

Редакция не рассматривает рукописи, не соответствующие требованиям. Работы, которые уже были опубликованы в других журналах (сборниках трудов), принимаются к рассмотрению только при наличии письменного согласия главного редактора соответствующего издания. При направлении статьи в редакцию следует руководствоваться следующими правилами.

1. Статья должна быть напечатана и/или отформатирована в виде файла с расширением **DOC (Microsoft Word)** через двойной интервал на бумаге формата **A4 (210 x 297 мм)**, ориентация книжная.

Размеры полей: верхнее – **25 мм**, нижнее – **25 мм**, левое – **35 мм**, правое – **25 мм**. При наборе на компьютере используется шрифт **Times New Roman Cyr** размером **14 пунктов**, черного цвета, выравнивание по ширине. Интервалы между абзацами отсутствуют. Отступ первой строки абзаца – **15 мм**. В редакцию представляются: электронный вариант статьи на диске и два печатных экземпляра статьи.

2. На 1-й странице указываются фамилия автора (авторов), инициалы, название статьи, полное название и адрес учреждения, направившего статью. Если авторы статьи работают в разных организациях, необходимо с помощью меток соотнести каждого автора с его организацией. Кроме того должна быть контактная информация каждого автора, включающая ученую степень, звание, должность, электронный адрес и/или номер телефона.

3. Статья визируется руководителем учреждения, к ней прилагается сопроводительное письмо на бланке учреждения, из которого выходит статья. Последняя страница текста статьи в обязательном порядке подписывается всеми авторами, с указанием имени, отчества и фамилии, почтового адреса, телефона и факса (служебного или домашнего) и/или адреса электронной почты.

4. Рекомендуемый объем оригинальной работы не должен превышать **12 страниц** машинописного текста, заметок из практики – **5**, лекций – **15**, обзора литературы – **20**, рецензий, обсуждений и комментариев – **3 страниц**. При подготовке материалов рекомендуется использовать последние данные (за 5–6 лет), в обзорах ограничивать библиографический список 50 источниками и минимально цитировать собственные работы.

5. Объем графического материала – минимально необходимый. Если рисунки ранее уже публиковались, необходимо указать оригинальный источник и представить письменное разрешение на их воспроизведение от держателя прав на публикацию. Рисунки и схемы желательно дублировать в электронном виде (файлы с расширением **TIF, BMP, JPEG, PPT и др.**). На отдельном листе прилагаются подписи к рисункам в порядке их нумерации.

6. План построения оригинальных статей следующий: «Введение», «Материалы и методы», «Результаты», «Обсуждение» (допускается объединение двух последних разделов в один – «Результаты и обсуждение»), «Выводы» (по пунктам) и «Литература».

7. В разделе «Материалы и методы» следует четко описать организацию данного исследования (дизайн). При необходи-

мости указывается использованная аппаратура, а также междunarодные наименования, дозы и способы введения примененных лекарственных средств.

8. Описание процедуры статистического анализа включает полный перечень всех использованных статистических методов.

9. Реферат объемом **не более 150 слов** должен обеспечить понимание основных положений статьи. Он должен быть структурированным и содержать следующие разделы: цель исследования, место его проведения, организация (дизайн), больные, вмешательства, методы исследования, основные результаты, заключение. Под рефератом помещаются от 3 до 6 ключевых слов.

10. Таблицы должны иметь заголовки и четко обозначенные графы, удобные для чтения. Данные таблиц должны соответствовать цифрам в тексте. Не следует повторять в тексте все данные из таблиц и иллюстраций.

11. Место, где в тексте должен помещаться рисунок, следует отметить квадратом на полях. Фотографии (черно-белые или цветные) должны быть контрастными, размером **9 x 12 см**. Фотографии с рентгенограмм даются в позитивном изображении.

12. При обработке материала используется система единиц СИ. Сокращения отдельных слов, терминов (кроме общепринятых) не допускаются. Не следует использовать аббревиатуры в названии статьи и в резюме. Полный термин, вместо которого вводится сокращение, должен предшествовать первому упоминанию этого сокращения в тексте.

13. При составлении списка литературы необходимо руководствоваться требованиями **ГОСТ 7.1-84** (Библиографическое описание документа: Общие требования и правила составления), а также дополнениями к основному стандарту **ГОСТ 7.80-2000** «Библиографическая запись. Заголовок: Общие требования и правила составления». Библиографические ссылки в тексте статьи даются в квадратных скобках номерами в соответствии со списком литературы, в котором в алфавитном порядке перечисляются сначала отечественные, затем зарубежные авторы. При описании книг указываются фамилия и инициалы автора, полное название работы, место и год издания, количество страниц. Для журнальных статей – фамилия и инициалы автора, полное название статьи, название журнала, год, том, номер, страницы «от» и «до». Для диссертаций – фамилия и инициалы автора, полное название работы, докторская или кандидатская, год, место издания.

14. Редакция оставляет за собой право редактирования статей, а также изменения стиля оформления, не оказывающих влияния на содержание.

Статьи следует направлять по адресу:

123001, г. Москва, Садовая-Кудринская ул., д. 15, к. 3
e-mail: vestnik@childsurgeon.ru

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, аргонплазменной 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

ООО «Медицинская фирма ГАЛАТЕЯ-ЭНДОСКОПЫ»
официальный дилер компаний: Karl Storz, Dornier MedTech,
Pentax, ERBE, GamidaTech, EndoControl.
Многоканальный телефон: +7 (495) 221-7014
Электронный адрес: mail@galateya.net, Сайт: www.galateya.net

da Vinci® Хирургия

Хирургия за гранью возможностей
человеческой руки



Центры робот-ассистированной хирургии в России

- ▶ МГМСУ им. А.И. Евдокимова МЗ РФ (на базе ГКБ №50), г. Москва
- ▶ НМХЦ им. Н.И. Пирогова, г. Москва
- ▶ СЗФМИЦ им. В. А. Алмазова, г. Санкт-Петербург
- ▶ СПб НИИФ, г. Санкт-Петербург
- ▶ ГБ № 40 Курортного района, г. Сестрорецк
- ▶ КДЦ "Здоровье", г. Ростов-на-Дону
- ▶ ГКБ им. С.П. Боткина, г. Москва
- ▶ Институт Хирургии им. А.В. Вишневского, г. Москва
- ▶ ННИИПК им. академика Е.Н. Мешалкина, г. Новосибирск
- ▶ МЦ ЦБ России, г. Москва
- ▶ Первый МГМУ им. И.М. Сеченова, г. Москва
- ▶ МГУ им. М.В. Ломоносова, г. Москва
- ▶ НИИ - ККБ №1 им. профессора С.В. Очаповского, г. Краснодар
- ▶ ГКБ № 50, г. Москва
- ▶ МОНИИАГ, г. Москва
- ▶ ЦГКБ г. Реутов
- ▶ МКНЦ, г. Москва
- ▶ ГКБ №31, г. Москва
- ▶ ЕМС, г. Москва
- ▶ ЦКБ ГА, г. Москва
- ▶ МСЧ "Нефтяник", г. Тюмень
- ▶ СОКБ №1, г. Екатеринбург
- ▶ КОД №1, г. Краснодар
- ▶ ОКБ, г. Ханты-Мансийск
- ▶ МЦ ДФУ, г. Владивосток

Официальный дистрибьютор в России



**медицинские
партнеры**

медицинские технологии, хирургические роботы

WWW.ROBOT-DAVINCI.RU

+7 (495) 921-30-88

www.mpamed.ru
info@mpamed.ru