ISSN (Print) 1560-9510
ISSN (Online) 2412-0677

Детская хирургия

Russian Journal of Pediatric Surgery

2

Том 24 • 2020

www.medlit.ru

ISSN 1560-9510

Volume 24 • Issue 2 • 2020

ОАО «ИЗДАТЕЛЬСТВО "МЕДИЦИНА"»

МОСКВА

СОЮЗ ПЕДИАТРОВ РОССИИ

Детская хирургия.

Журнал им. Ю.Ф. Исакова

Научно-практический журнал
Выходит один раз в 2 месяца
Основан в 1997 г.

Том 24 • 2 • 2020

Главный редактор **Л.М. РОШАЛЬ**, д. м. н., проф.

Зам. гл. редактора **С.М. Шарков**, д. м. н., проф.
Отв. секретарь **О.В. Карасева**, д. м. н., проф.
Научный редактор **А.Ю. Разумовский**, д. м. н., проф., член-корр. РАН

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

А.Е. АЛЕКСАНДРОВ, д. м. н., проф. (Москва), **В.Г. АМЧЕСЛАВСКИЙ**, д. м. н., проф. (Москва), **И.И. АФУКОВ**, к. м. н., доцент (Москва), **Л. БОЙ**, д. м. н., проф. (Неймеген, Голландия), **С.Г. ВРУБЛЕВСКИЙ**, д. м. н., проф. (Москва), **Д.Ю. ВЫБОРНОВ**, д. м. н., проф. (Москва), **В.Г. ГЕЛЬДТ**, д. м. н., проф. (Москва), **Ж.-М. Ги,** д. м. н., проф. (Марсель, Франция), **А.Ф. ДРОНОВ**, д. м. н., проф. (Москва), **С.Н. ЗОРКИН**, д. м. н., проф. (Москва), **С.Л. КОВАРСКИЙ**, д. м. н., проф. (Москва), **Ю.И. КУЧЕРОВ**, д. м. н., проф. (Москва), **А.В. ЛОПАТИН**, д. м. н., проф. (Москва), **Дж. МАЙР** д. м. н., проф. (Базель, Швейцария), **В.А. МИТИШ**, к. м. н., доцент (Москва), **Д.А. МОРОЗОВ**, д. м. н., проф. (Москва), **А.Е. НАЛИВКИН**, д. м. н. (Москва), **А.Б. ОКУЛОВ**, д. м. н., проф. (Москва), **И.В. ПОДДУБНЫЙ**, д. м. н., проф. (Москва), **А.В. ПОДКАМЕНЕВ**, д. м. н., проф. (Санкт-Петербург), **Ю.А. ПОЛЯЕВ**, д. м. н., проф. (Москва), **В.Г. ПОЛЯКОВ**, д. м. н., проф., акад. РАН (Москва), **С.М. СТЕПАНЕНКО**, д. м. н., проф. (Москва), **Ю.Ю. СОКОЛОВ**, д. м. н., проф. (Москва), **Р.-Б. ТРЁБС,** д. м. н., проф. (Бохум, Германия), **С.П. ЯЦЫК**, д. м. н., проф., член-корр. РАН (Москва)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

В.Г. Баиров, д. м. н., проф. (Санкт-Петербург), **В.Ф. Бландинский**, д. м. н., проф. (Ярославль), **В.А. Вечеркин**, д. м. н., проф. (Воронеж), **А.А. Гумеров**, д. м. н., проф (Уфа), **В.А. Кожевников**, д. м. н., проф. (Барнаул), **Ю.А. Козлов**, д. м. н., проф. (Иркутск), **Т.К. Немилова**, д. м. н., проф. (Санкт-Петербург), **В.А. Новожилов**, д. м. н., проф. (Иркутск), **Б.Г. Сафронов**, д. м. н., проф. (Иваново), **В.А. Тараканов**, д. м. н., проф. (Краснодар), **Ю.В. Тен**, д. м. н., проф. (Барнаул), **Г.И. Чепурной**, д. м. н., проф. (Ростов-на-Дону), **Н.А. Цап**, д. м. н., проф. (Екатеринбург)

МЕЖДУНАРОДНЫЙ РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

К.С. Ормантаев, д. м. н., доцент (Алматы, Казахстан), **Ш.Р. Султонов,** д. м. н., проф (Душанбе, Таджикистан), **Р.М. Тойчуев,** д. м. н., проф. (Ош, Кыргызстан), **А.М. Шамсиев**, д. м. н., проф. (Самарканд, Узбекистан)

Журнал «Детская хирургия» входит в рекомендуемый ВАК перечень ведущих рецензируемых научных журналов и изданий, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученой степени доктора и кандидата наук по специальностям: 14.01.19 – Детская хирургия (медицинские науки), 14.01.20 – Анестезиология и реаниматология (медицинские науки), 14.01.23 – Урология (медицинские науки).

Журнал «Детская хирургия» включен в Russian Science Citation Index на базе Web of Scince, представлен в международном информационно-справочном издании Ulrich's International Periodicals Directory

Зав. редакцией ***В.И. Легонькова***

Тел.: +7 915 205 95 44
E-mail: legonkova.v@yandex.ru
www.medlit.ru/journalsview/childsurg

ЛР № 010215 от 29.04.97

Почтовый адрес: 115088, Москва, ул. Новоостаповская, д. 5, строение 14

ОТДЕЛ РЕКЛАМЫ

Тел. +7 915 205 95 44

E-mail: legonkova.v@yandex.ru

Ответственность за достоверность информации, содержащейся в рекламных материалах, несут рекламодатели.

Журнал зарегистрирован Федеральной службой по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций. Свидетельство № ФС 77-37082 от 05.08.2009 г.

Подписка через интернет:
www.akc.ru
www.pressa-rf.ru

Подписка на электронную версию журнала:
www.elibrary.ru

IZDATEL'STVO
MEDITSINA
MOSCOW

115088, Moscow,
Novoostapovskaya str., 5,
building 14

Tel.: +7 915 205 95 44

E-mail: legonkova.v@yandex.ru
www.medlit.ru/journalsview/childsurg

«Izdatel'stvo"Meditsina"» –
co-founder of the Association
of Science Editors and Publishers
(ASEP). Journals published
by «"Izdatel'stvo "Meditsina"»
adhere to the recommendations
of the ASEP

THE UNION OF PEDIATRICIANS OF RUSSIA

Detskaya Khirurgiya.

Journal im. Yu.F. Isakova

Yu.F. Isakov Russian Journal of Pediatric Surgery

Bimonthly Journal
Since 1997
Volume 24 • 2 • 2020

Editor-in-Chief **L.M. ROSHAL**, MD, PhD, DSc, Prof.

Assistant Editor-in-Chief **S.M. Sharkov**, MD, PhD, DSc, Prof.
Editorial Secretary **O.V. Karaseva**, MD, PhD, DSc, Prof.
Scientific Editor **A.Yu. Razumovskiy**, MD, PhD, DSc, Prof., Corresponding Member of the RAS

EDITORIAL BOARD:

A.E. ALEKSANDROV, MD, PhD, DSc (Moscow), **V.G. AMCHESLAVSKIY,** MD, PhD, DSc (Moscow), **I.I. AFUKOV**, MD, PhD (Moscow), **Leo H.D.J. BOOIJ,** MD, PhD, DSc, Prof, (Nijmegen, Holland), **S.G. VRUBLEVSKIY**, MD, PhD, DSc, Prof. (Moscow), **D.Yu. VYBORNOV**, MD, PhD, DSc, Prof. (Moscow), **V.G. GEL'DT**, MD, PhD, DSc, Prof. (Moscow), **J.-M. GUYS,** MD, PhD, DSc, Prof. (Marseille, France), **A.F. DRONOV**, MD, PhD, DSc, Prof. (Moscow), **S.N. ZORKIN**, MD, PhD, DSc, Prof. (Moscow), **S.L. KOVARSKIY**, MD, PhD, DSc, Prof. (Moscow), **Yu.I. KUCHEROV**, MD, PhD, DSc, Prof. (Moscow), **A.V. LOPATIN**, MD, PhD, DSc, Prof. (Moscow), **J. MAYR**, MD, PhD, DSc, Prof. (Basel, Switzerland), **V.A. MITISH**, MD, PhD (Moscow), **D.A. MOROZOV**, MD, PhD, DSc, Prof. (Moscow), **A.E. NALIVKIN**, MD, PhD, DSc (Moscow), **A.B. OKULOV**, MD, PhD, DSc, Prof. (Moscow), **I.V. PODDUBNY**, MD, PhD, DSc, Prof., **A.V. PODKAMENEV**, MD, PhD, DSc (Sankt-Petersburg), **Yu.A. POLJAEV**, MD, PhD, DSc, Prof. (Moscow) **V.G. POLYAKOV**, MD, PhD, DSc, Prof., Academician of Russian Academy of Sciences (Moscow), **S.M. STEPANENKO**, MD, PhD, DSc (Moscow), **Yu.Yu. SOKOLOV**, MD, PhD, DSc, Prof. (Moscow), **R.-B. TRÖBS**, MD, PhD, DSc, Prof. (Bochum, Germany), **S.P. YATSYK**, MD, PhD, DSc, Prof., Corresponding Member of the RAS (Moscow)

EDITORIAL COUNCIL:

V.G. BAIROV, MD, PhD, DSc, Prof. (Sankt-Petersburg), **V.F. BLANDINSKIY**, MD, PhD, DSc, Prof. (Yaroslavl'), **V.A. VECHERKIN**, MD, PhD, DSc, Prof. (Voronezh), **A.A. GUMEROV**, MD, PhD, DSc, Prof. (Ufa), **V.A. KOZHEVNIKOV**, MD, PhD, DSc, Prof. (Barnaul), **YU.A. KOZLOV**, MD, PhD, DSc, Prof. (Irkutsk), **T.K. NEMILOVA**, MD, PhD, DSc, Prof (Sankt-Petersburg), **V.A. NOVOZHILOV**, MD, PhD, DSc, Prof. (Irkutsk), **B.G. SAFRONOV**, MD, PhD, DSc, Prof. (Ivanovo), **V.A. TARAKANOV**, MD, PhD, DSc, Prof. (Krasnodar), **YU. V. TEN**, MD, PhD, DSc, Prof (Barnaul), **G.I. CHEPURNOY**, MD, PhD, DSc, Prof. (Rostov-na-Donu), **N.A. TSAP**, MD, PhD, DSc (Ekaterinburg)

INTERNATIONAL EDITORIAL COUNCIL:

K.S. ORMANTAEV, MD, PhD, DSc, Associate Professor (Almaty, Kazakhstan), **Sh.R. SULTONOV,** MD, PhD, DSc, Prof. (Dushanbe, Tadjikistan), **R.M. TOICHUEV,** MD, PhD (Osh, Kyrgyzstan), **A.M. SHAMSIEV**, MD, PhD, DSc, Prof. (Samarkand, Uzbekistan)

СОДЕРЖАНИЕ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Карасева О.В., Уткина К.Е., Горелик А.Л., Тимофеева А.В., Голиков Д.Е., Иванова Т.Ф., Рошаль Л.М. Аппендикулярный перитонит у детей: эффективная хирургическая тактика и интенсивная терапия 62

Гарбузов Р.В., Поляев Ю.А., Степанов А.Э., Мыльников А.А. Мальформации Абернети у детей. Опыт эндоваскулярного и хирургического лечения 71

Бабич И.И., Мельников Ю.Н. Определение уровня резекции кишки при осложненных формах кишечной непроходимости у детей 78

Сухоцкая А.А., Баиров В.Г., Митрофанова Л.Б., Рыжкова Д.В., Никитина И.Л., Амидхонова С.А. Атипичные формы врождённого гиперинсулинизма: хирургическое лечение 83

Челпаченко О.Б., Жердев К.В., Фисенко А.П., Яцык С.П., Дьяконова Е.Ю., Бутенко А.С., Челпаченко О.Е. Нарушения баланса туловища при деформациях позвоночника и нестабильности тазобедренных суставов 89

Гордиенко И.И., Цап Н.А., Борисов С.А., Валамина И.Е. Репарация костной ткани в зоне консолидации открытого перелома трубчатой кости лабораторного животного. Экспериментальное исследование 96

ОБЗОРЫ

Пыков М.И., Врублевская А.М. Возможности эхографии в диагностике воспалительных заболеваний кишечника у детей 101

КЛИНИЧЕСКАЯ ПРАКТИКА

Ольхова Л.В., Желудкова О.Г., Попов В.Е., Басалай Т.В., Кисляков А.Н., Скобеев Д.А., Ким Л.А. Шунт-ассоциированное интраабдоминальное метастазирование атипичной тератоид-рабдоидной опухоли головного мозга 108

Соболевский А.Б., Елин Л.М., Филюшкин Ю.Н., Наливкин А.Е., Соболевский А.А., Денисова Л.Б., Захарова М.О. Хронический аппендицит с пенестрацией аппендикса в заднюю стенку мочевого пузыря 117

Рябов А.Б., Поддубный И.В., Трунов В.О., Хижников А.В., Милащенко Т.А., Куркин А.П., Козлов М.Ю., Кубиров М.С., Хамукова О.С. Лапароскопическая центральная резекция поджелудочной железы. Первый опыт Морозовской больницы 121

Кацупеев В.Б., Чепурной М.Г., Чепурной Г.И., Шамсиев Ж.А., Лейга А.В., Воловик К.Г., Розин Б.Г., Хоронько Ю.В., Кивва А.Н. Лечение рецидива истинной кисты селезёнки 125

Анастасов А.Г., Щербинин А.В. Синдром системного воспалительного ответа и органная дисфункция у детей с травмой органов брюшной полости 128

ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ

ПАМЯТНАЯ ДАТА

Краснобаев Тимофей Петрович (к 155-летию со дня рождения) (1865–1952) 134

ЮБИЛЕЙ

Владимир Афанасьевич Кожевников (к 80-летию со дня рождения) 136

НЕКРОЛОГ

Бушмелев Вениамин Александрович 138

CONTENTS

ORIGINAL ARTICLES

Karaseva O.V., Utkina K.E., Gorelik A.L., Timofeeva A.V., Golikov D.E., Ivanova T.F., Roshal L.M. Appendicular peritonitis in children: an efficient surgical approach and intensive care 62

Garbuzov R.V., Polyaev Yu.A., Stepanov A.E., Mylnikov A.A. Abernathy malformations in children. experience in endovascular and surgical treatment 71

Babich I.I., Melnikov Yu.N. How to define the level of intestinal resection in complicated forms of intestinal obstruction in children 78

Sukhotskaya A.A., Bairov V.G., Mitrofanova L.B., Ryzhkova D.V., Nikitina I.L., Amidhonova S.A. Surgical treatment of atypical forms of congenital hyperinsulinism 83

Chelpachenko O.B., Zherdev K.V., Fisenko A.P., Yatsyk S.P., Dyakonova E.Yu., Butenko A.S., Chelpachenko O.E. Body balance disorders in spine deformations and hip joints instability 89

Gordienko I.I., Tsap N.A., Borisov S.A., Valamina I.E. Reparation of bone tissue in the area of open fracture consolidation in tubular bone in a laboratory animal. An experimental study 96

REVIEWS

Pykov M.I., Vrublevskaya A.M. Echography in the diagnostics of inflammatory bowel diseases in children 101

CLINICAL PRACTICE

Olkhova L.V., Zheludkova O.G., Popov V.E., Basalai T.V,. Kislyakov A.N., Skobeev D.A., Kim L.A. Shunt-associated intra-abdominal metastasing of atypical teratoid-rhabdoid brain tumor 108

Sobolevsky A.B., Elin L.M., Filyushkin Yu.N., Nalivkin A.E., Sobolevsky A.A., Denisova L.B., Zakharova M.O. Chronic appendicitis with appendix penetration into the back bladder wall 117

Ryabov A.B., Poddubniy I.B., Trunov V.O., Khizhnikov A.B., Milashchenko T.A, Kurkin A.P, Kozlov M.Y., Kubirov M.S., Khamukova O.S. Laparoscopic central resection of the pancreas. The first experience at the Morozovskaya city children's clinical hospital 121

Katsupeev V.B., Chepurnoy M.G., Chepurnoy G.I., Shamsiev Zh.A., Leiga A.V., Volovik K.G., Rozin B.G., Khoronko Yu.V., Kivva A.N. Treatment of relapse of a true splenic cyst 125

Anastasov A.G., Scherbinin A.V. Systemic inflammatory response syndrome and organic dysfunction in children with abdominal organ injury 128

HISTORY OF MEDICINE

ANNIVERSARY

Krasnobaev Timofey Petrovich (to his 155th birthday) (1865-1952) 134

JUBILEE

Kozhevnikov Vladimir Afanasievich (to his 80th birthday) 136

OBITUARY

Bushmelev Vtniamin Aleksandrovich 138

ISSN 1560–9510. Детская хирургия. 2020. Т. 24, № 2. 59–138.

© ОАО «Издательство "Медицина"», 2020

Переводчик *А.А. Алексеева*

Вёрстка, обработка графического материала, техническое редактирование *С.М. Мешкорудникова*

Сдано в набор 14.04.2020.
Подписано в печать 27.04.2020.
Формат 60 × 88⅛. Печать офсетная.
Печ. л. 10,0. Усл. печ. л. 9,8.
Уч.-изд. л. 10,25.

Отпечатано
в ООО "ПОЛИ ПРИНТ СЕРВИС",
119049, г. Москва,
Калужская пл., д. 1, к. 2.

DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-62-70
Оригинальные статьи

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2020

Карасева О.В.[1], Уткина К.Е.[1], Горелик А.Л.[1], Тимофеева А.В.[1], Голиков Д.Е.[1], Иванова Т.Ф.[1], Рошаль Л.М.[1,2]

АППЕНДИКУЛЯРНЫЙ ПЕРИТОНИТ У ДЕТЕЙ: ЭФФЕКТИВНАЯ ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ

[1]Государственное бюджетное учреждение здравоохранения города Москвы «Научно-исследовательский институт неотложной детской хирургии и травматологии» Департамента здравоохранения города Москвы, 119180, Москва, Россия;

[2]Федеральное государственное автономное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр здоровья детей» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 119296, г. Москва

Введение. *На современном этапе не существует единого подхода к лечению осложненных форм острого аппендицита у детей. Цель нашего исследования – оценка эффективности локального Протокола диагностики и лечения аппендикулярного перитонита (АП) у детей.*

Материал и методы. *В исследование вошли 149 детей с АП в возрасте от 2 до 17 лет (11 ± 3,5 года), пролеченных в НИИ НДХиТ за период 2015–2018 гг. В гендерной структуре мальчики (104; 69,8%) преобладали над девочками (45; 30,2%). Оценивали структуру АП по формам, хирургическую тактику и течение послеоперационного периода (частоту послеоперационного синдрома кишечной недостаточности (СКН), послеоперационных осложнений, к/д). Методику хирургического лечения и объем интенсивной терапии в послеоперационном периоде определяли в соответствии с тяжестью формы АП согласно локальному Протоколу. Лапароскопическая аппендэктомия была выполнена 145 (97,3%) пациентам. Интраоперационных осложнений и конверсий в исследуемой группе не было. При ПАЗ 4 (2,7%;) пациентам выполняли пункцию и дренирование абсцесса под контролем УЗИ.*

Результаты. *При анализе структуры АП по формам, свободные и абсцедирующие формы распределились примерно одинаково – 72 (48,3%) и 77 (51,7%) пациентов соответственно (p > 0,05). Диффузный перитонит – 31,5% случаев, разлитой – 16,8%, сочетанный –17,4%, периаппендикулярный абсцесс (ПА) I стадии – 14,8%; ПА2 – 16,8%; ПАЗ – 2,7% случаев. Послеоперационные осложнения – 4(2,7%): послеоперационные абсцессы брюшной полости (АБП) – 3 (2,0%); РСКН – 1 (0,7%). При послеоперационных абсцессах выполняли пункцию и дренирование под контролем УЗИ, при РСКН – лапароскопический адгезиолизис. Все дети выздоровели. Длительность интенсивной терапии составила 2,9 ± 1,8 сут, длительность госпитализации – 12,0 ± 5,2 сут.*

Заключение. *Разработанный нами локальный Протокол определяет хирургическую тактику и объем интенсивной терапии в послеоперационном периоде. Лапароскопическая операция в подавляющем большинстве наблюдений является оптимальным и эффективным методом хирургического лечения АП у детей. Противопоказанием к выполнению лапароскопической операции являются ПАЗ и тотальный абсцедирующий перитонит.*

Ключевые слова: *дети; острый аппендицит; аппендикулярный перитонит; лапароскопическая аппендэктомия; синдром кишечной недостаточности*

Для цитирования: Карасева О.В., Уткина К.Е., Горелик А.Л., Тимофеева А.В., Голиков Д.Е., Иванова Т.Ф., Рошаль Л.М. Аппендикулярный перитонит у детей: эффективная хирургическая тактика и интенсивная терапия. *Детская хирургия.* 2020; 24(2): 62-70. DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-62-70

Для корреспонденции: *Уткина Ксения Евгеньевна*, врач-детский хирург НИИ НДХиТ, аспирант ФГАУ «НМИЦЗД» Минздрава РФ, 119296, Москва. E-mail: dr_utkina@mail.ru

Karaseva O.V.[1], Utkina K.E.[1,2], Gorelik A.L.[1], Timofeeva A.V.[1], Golikov D.E.[1], Ivanova T.F.[1], Roshal L.M.[1,2]

APPENDICULAR PERITONITIS IN CHILDREN: AN EFFICIENT SURGICAL APPROACH AND INTENSIVE CARE

[1]Clinical and Research Institute of Emergency Pediatric Surgery and Trauma, Moscow, 119180, Russian Federation;
[2]National Medical Research Center for Children's Health, Moscow, 119296, Russian Federation

Introduction. *Currently, there is no any unified approach to the treatment of complicated forms of acute appendicitis in children. The purpose of our study is to evaluate the effectiveness of the local Protocol for diagnostics and treatment of appendicular peritonitis (AP) in children.*

Material and methods. *149 children with AP, aged 2 - 17 (11 ± 3.5), were included into the study. All of them were treated at the Clinical and Research Institute Emergency Pediatric Surgery and Trauma (CRIEPST) in 2015-2018. In the gender structure, boys (104; 69.8%) prevailed over girls (45; 30.2%). The following parameters were evaluated: AP structure, surgical tactics, postoperative course (incidence of postoperative intestinal failure syndrome (IFS), postoperative complications, length of hospital stay). A tactics for surgical treatment and volume of intensive care in the postoperative period were defined depending on AP severity and according to the local Protocol. Laparoscopic appendectomy was performed in 145 (97.3%) patients. There were no intraoperative complications and conversions in the studied group. In case of periappendiular abscess (PA) 3 (2.7%), patients had puncture and abscess drainage under ultrasound control.*

Results. *While analyzing the AP structure by forms , the following picture was shown: free and abscessed forms were approximately equal - 72 (48.3%) and 77 (51.7%), respectively (p > 0.05). Diffuse peritonitis - 31.5%; generalized - 16.8%; combined - 17.4%; periappendicular abscess (PA) stage 1-14.8%; PA 2-16.8%; PA 3-2.7%. Postoperative complications - 4 (2.7%): postoperative*

DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-62-70
Original article

abdominal abscesses - 3 (2.0%); early adhesive intestinal obstruction - 1 (0.7%). In postoperative abscesses, puncture and drainage were performed under ultrasound control; in early adhesive intestinal obstruction - laparoscopic adhesiolysis. All the children recovered. Length of intensive care was 2.9 ± 1.8 days; hospitalization - 12.0 ± 5.2 days.

Conclusion. *The local Protocol developed by the researchers helps to define a surgical tactics and volume of intensive care in the postoperative period. Laparoscopic surgery, in the vast majority of cases, is an optimal and effective technique for AP surgical treatment in children. Contraindications to laparoscopic surgery are PA 3 and total abscessing peritonitis.*

K e y w o r d s : *children; acute appendicitis; appendicular peritonitis; laparoscopic appendectomy; intestinal failure syndrome.*

For citation: Karaseva O.V., Utkina K.E, Gorelik A.L., Timofeeva A.V., Golikov D.E., Ivanova T.F, Roshal L.M. Appendicular peritonitis in children: An efficient surgical approach and intensive care. *Detskaya khirurgiya (Russian Journal of Pediatric Surgery)* 2020; 24(2): 62-70. (In Russian). DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-62-70

For correspondence: *Kseniia E. Utkina*, MD, pediatric surgeon in CRIEPST, post-graduate student in National Medical Research Center for Children's Health, Moscow, 119296, Russian Federation. E-mail: dr_utkina@mail.ru

Information about the authors:
Karaseva O.V., https://orcid.org/0000-0001-9418-4418; Utkina K.E., https://orcid.org/0000-0003-3639-9394
Gorelik A.L., https://orcid .org/0000-0003-1746-8446; Timofeeva A.V., https://orcid.org/0000-0002-6940-4535
Golikov D.E., https://orcid.org/0000-0001-5982-5494; Roshal L.M., https://orcid.org/0000-0002-6920-7726

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.
Acknowledgments. The study had no sponsorship.

Received: March 02, 2020
Accepted: April 13, 2020

Введение

Острый аппендицит (ОА) является одной из основных хирургических причин абдоминального синдрома, как у взрослых, так и у детей. Во всех возрастных группах, за исключением детей раннего возраста, аппендэктомия – самое частое экстренное оперативное вмешательство [1, 2]. У пациентов детского возраста такие особенности течения ОА, как быстрое распространение воспаления и атипичность клинических проявлений, определяют трудности диагностики и способствуют развитию осложненных форм. Частота развития аппендикулярного перитонита в структуре ОА в последние десятилетия колеблется в пределах 10–15%, однако может значительно варьировать у детей разных возрастных групп [3–6].

Стремление улучшить результаты лечения ОА способствуют тому, что изучение вопросов патогенеза, закономерностей клинического течения, диагностики и методов лечения продолжается и в настоящее время. Так, анализ эпидемиологических трендов последних десятилетий позволил E.H.Livingston и соавт. предположить, что осложненные формы ОА не являются последовательным этапом развития воспалительного процесса при длительных сроках заболевания, а представляют собой особый вариант воспаления червеобразного отростка с собственными закономерностями патогенеза и сроками формирования перфорации отростка [7]. Своевременность и точность дооперационной диагностики остаются важными задачами клинической практики. По данным литературы, основным и наиболее распространенным методом объективной неинвазивной диагностики ОА является УЗИ [3–5, 8]. Накапливается все больше данных о ценности спиральной компьютерной томографии (СКТ) [8, 9]. Однако в ряде наблюдений установить окончательный диагноз позволяет только диагностическая лапароскопия [3, 10]

Отдельной темой для изучения служит классификация ОА. На сегодняшний день предложено множество классификаций, основанных на различных признаках. При этом основной проблемой остается отсутствие единой систематизации осложненных форм, которая могла бы применяться повсеместно, что позволило бы стандартизировать клинические исследования и сопоставлять результаты лечения [11].

Выбор наиболее оптимального метода лечения ОА и его осложненных форм является приоритетной задачей для хирурга. Мировое хирургическое сообщество в настоящее время отдает предпочтение лапароскопическим операциям, которые показали свою эффективность и преимущества перед «открытой» методикой в ряде сравнительных исследований, в том числе и у детей [12–15]. Тем не менее ряд авторов указывают на высокую стоимость лапароскопии и отсутствие значимой разницы в результатах лечения при использовании обеих методик [16]. Таким образом, «открытые» операции продолжают применяться при ОА, в том числе при отсутствии необходимого технического оснащения клиники и недостаточной для выполнения лапароскопии квалификации хирурга.

С развитием медицинских технологий появились альтернативные подходы к лечению ОА. В 1995 г. M. Said и соавт. впервые сообщили о случае диагностики и лечения острого аппендицита во время колоноскопии [17]. Воспаленное аппендикулярное отверстие интубировали с помощью эндоскопического ретроградного холангио-панкреатографического катетера и аспирировали гной. Пациент выздоровел, а через 5 мес ему была выполнена аппендэктомия. Метод ERAT (Endoscopic Retrograde Appendicitis Therapy) стал альтернативным методом малоинвазивной диагностики и лечения заболевания [17–20]. Суть метода заключается в ревизии аппендикса при колоноскопии:

1) диагностика наличия и выраженности воспалительных явлений со стороны слизистой;

2) введение в просвет отростка контрастного вещества для рентгенологического исследования;

3) терапевтические манипуляции в объеме стентирования устья червеобразного отростка, аспирации гноя, удаление каловых камней из его просвета и ирригация полости аппендикса.

С 2012 г. на основании накопленного клинического опыта метод признан безопасным и разрешен к использованию в Китае [18]. Однако опубликованных рандомизированных исследований об его эффективности в сравнении с хирургическим лечением пока нет.

В последнее десятилетие появились публикации о трансгастральной аппендэктомии, относящейся к активно развивающемуся направлению эндоскопической хирургии через естественные отверстия (NOTES – Natural Orifice Translumenal Endoscopic Sergery). Полученные результаты не показали значимых преимуществ перед лапароскопической операцией и метод не получил широкого распространения в практике [21, 22].

В последнее десятилетие большим интересом пользуется стратегия консервативного лечения ОА. Опубликованные работы демонстрируют различные преимущества

DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-62-70
Оригинальные статьи

и недостатки такого подхода в сравнении с хирургическим лечением [23–25]. Начато изучение предикторов положительных и отрицательных результатов применения нехирургической стратегии [26]. Полученные данные достаточно противоречивы и требуют дальнейшего анализа, но прослеживается общая тенденция: большинство авторов обсуждают эффективность и безопасность консервативной терапии при неосложненных формах ОА, возможность же применения метода при осложненных формах считают крайне ограниченной [27].

Таким образом, на современном этапе не существует единого подхода к лечению ОА и его осложненных форм. Многолетний опыт лечения аппендикулярного перитонита у детей позволил нам разработать локальный Протокол, основанный на дифференцированном подходе к выбору хирургической тактики и комплексной интенсивной терапии в послеоперационном периоде [3].

Цель исследования – оценить эффективность локального Протокола диагностики и лечения АП у детей.

Материал и методы

В исследование вошли 149 детей с аппендикулярным перитонитом в возрасте от 2 до 17 лет (11 ± 3,5), пролеченных в НИИ НДХиТ за период с января 2015 г. по декабрь 2018 г. В гендерной структуре мальчики (104; 69,8%) преобладали над девочками (45; 30,2%). Лечение всех пациентов было проведено согласно локальному Протоколу, внедренному в клинике с 2007 г. В Протоколе сформулированы основные принципы выбора хирургической тактики и интенсивной терапии на основании тяжести формы АП, выраженности синдрома кишечной недостаточности (СКН) и синдрома системной воспалительной реакции (ССВР), которые определяют степень тяжести заболевания.

Согласно Протоколу, для определения формы АП использовали разработанную в клинике классификацию, основанную на интраоперационной лапароскопической картине и определяющую хирургическую тактику [3].

- Свободные (распространенные) формы:
  - диффузный перитонит (ДП);
  - разлитой перитонит (РП).
- Абсцедирующие формы:
  - периаппендикулярный абсцесс (ПА) I ,II, III стадии;
  - сочетанный перитонит (СП);
  - тотальный абсцедирующий перитонит (ТАП).

Основными критериями классификации являются как распространенность гнойного экссудата в брюшной полости, так и наличие его отграничений (абсцессов). Свободные формы подразделяем на диффузный перитонит (свободный гнойный выпот занимает до 3 анатомических областей брюшной полости) и разлитой (более 3). Выделение стадий ПА базируется на выраженности инфильтративного спаечного процесса (ИСП) между органами и тканями, образующими стенки абсцесса. Для I стадии характерно формирование стенок абсцесса за счет «слипчивого» процесса, при этом инфильтративные изменения в тканях выражены минимально. При II стадии инфильтративные изменения выражены умеренно, отграничение формируется за счет рыхлого спаечного процесса. При III стадии имеется отграничение гнойного экссудата за счет формирования капсулы абсцесса в виде грануляционного вала и выраженных инфильтративных изменений в органах и тканях, образующих его стенки. Сочетанный перитонит характеризуется наличием свободного гнойного выпота в брюшной полости в сочетании с ПА 1,2. При тотальном абсцедирующем перитоните множественные абсцессы формируются путем отграничения свободного гнойного выпота, распространенного по всей брюшной полости. ТАП является наиболее тяжелой формой АП, встречается крайне редко и сопровождается развитием абдоминального сепсиса с синдромом полиорганной недостаточности (СПОН).

Следует отдельно отметить, что используемая нами классификация АП рассматривает только гнойно-экссудативные формы. Аппендикулярный инфильтрат (АИ) считаем самостоятельным осложнением деструкции червеобразного отростка, когда вокруг аппендикса формируется воспалительный конгломерат с преобладанием пролиферативного компонента воспаления без отграничения гнойного экссудата. АИ требует консервативной терапии с последующей интервальной аппендэктомией.

На современном этапе основным методом хирургического лечения АП у детей считаем лапароскопическую аппендэктомию с санацией и дренированием брюшной полости. Эффективность выполнения эндоскопической операции определяется возможностью малотравматичного и безопасного разрушения отграничений (абсцессов), сложившихся в брюшной полости к моменту операции. Лапароскопическая операция реализует все преимущества эндоскопического метода при формах АП со свободным гнойным выпотом, а также ПА 1,2, когда разрушение стенок абсцесса безопасно. Следовательно, лапароскопическая операция показана при свободных формах АП (диффузный, разлитой), ПА 1,2 и сочетанном перитоните, являющемся сочетанием вышеуказанных форм.

Лапароскопическую операцию выполняли с использованием 3 портов: 10-мм (оптический) порт в околопупочной области; 5-мм (инструментальный) – в левой подвздошной области и над лоном. Интраоперационную санацию брюшной полости осуществляли путем аспирации гнойного выпота электроотсосом. Промывание брюшной полости не использовали. Лапароскопическую операцию заканчивали дренированием брюшной полости силиконовыми трубчатыми дренажами 16–18 Fr в нескольких вариантах:

- дренирование полости малого таза по А.И. Генералову (основной способ);
- дренирование полости малого таза по А.И. Генералову и остаточной полости абсцесса после разрушения стенок ПА 2;
- дренирование остаточной полости абсцесса после разрушения стенок ПА 2.

В ряде наблюдений при возможности одномоментной санации брюшной полости при диффузном перитоните либо ПА 1 дренирование брюшной полости не выполняли.

В раннем послеоперационном периоде для обеспечения адекватного функционирования дренажа по А.И. Генералову пациенты находились в кровати в положении по Фовлеру – Федорову.

При ПА 3 разрушение сформированных отграничений нецелесообразно и опасно, что и определяет противопоказание к лапароскопической операции. Пункция и дренирование полости абсцесса под контролем УЗИ с последующей интервальной аппендэктомией является малоинвазивным и эффективным методом лечения этой формы АП. Манипуляцию выполняли троакар-катетером Хьюсмана 8–10 Fr с использованием биопсийных насадок на УЗ-датчик (6–12 Гц), либо методом «свободной руки». Лапароскопическую аппендэктомию выполняли в плановом порядке через 3–6 мес после выписки пациента.

ТАП является еще одним противопоказанием к лапароскопической операции. Патоморфология ТАП, характеризующаяся множественными абсцессами, отсутствием свободной брюшной полости и внутрибрюшным компартмент-синдромом, определяет необходимость широкой

DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-62-70
Original article

срединной лапаротомии как единственно возможного доступа и метода операции.

Таким образом, хирургическую тактику определяли по форме АП в соответствии с используемой в клинике классификацией (табл. 1). Оперативное лечение проводили под многокомпонентной эндотрахеальной анестезией. Для антибактериальной профилактики использовали амоксициллин/клавуланат.

В послеоперационном периоде, согласно локальному Протоколу, пациенты исследуемой группы получали комплексную интенсивную терапию, включающую антибактериальную терапию, коррекцию водно-электролитных нарушений, продленную эпидуральную анальгезию, нутритивную поддержку, иммунокоррекцию и метаболитную терапию. Протоколы ведения раннего послеоперационного периода в соответствии с тяжестью формы АП представлены в табл. 2. При развитии осложнений в раннем послеоперационном периоде используем вариант ведения в соответствии с тяжестью состояния ребенка с учетом выраженности СКН, ССВР и развития сепсиса/СПОН.

Таблица 1

Хирургическая тактика в зависимости от формы АП

Методика операции	Форма АП					
	ДП	РП	СП	ПА 1, 2	ПА 3	ТАП
Лапароскопическая операция	+	+	+	+	–	–
Пункция и дренирование под контролем УЗИ	–	–	–	–	+	–
Лапаротомия	–	–	–	–	–	+

В исследовании мы проанализировали структуру АП по формам, хирургическую тактику и течение послеоперационного периода (частоту послеоперационного СКН,

Таблица 2

Основные протоколы ведения раннего послеоперационного периода

Протокол	Степень тяжести ОА		
	I	II	III
	диффузный перитонит; периаппендикулярный абсцесс 1, 2, 3 стадий	сочетанный перитонит, разлитой перитонит	тотальный абсцедирующий перитонит
	синдром системной воспалительной реакции – /+ ; синдром кишечной недостаточности 0–1	синдром системной воспалительной реакции +; синдром кишечной недостаточности 2	сепсис; синдром кишечной недостаточности 2–3; синдром полиорганной недостаточности
Венозный доступ	Периферический	Центральный	Центральный
Анестезия	–	Эпидуральная	Эпидуральная
Декомпрессия ЖКТ	–	Желудочный зонд	2-х просветный назогастроинтестинальный зонд, интубация кишечника
Многопараметрический мониторинг	Жизненно важные функции, клинический, лабораторный и УЗ-исследование		
Респираторная поддержка	Дыхательная гимнастика	+/– инсуфляция O_2	ИВЛ / ВИВЛ
Антибактериальная терапия (стартовая)	Амоксициллин / клавуланат	Амоксициллин / клавуланат	Меронем + Линезолид
Коррекция водно-электролитных нарушений, коагулопатии	Солевые растворы	– /+ альбумин, Плазма, Гепарин	Альбумин, Плазма, Гепарин
Нормализация моторики ЖКТ	Прокинетики, ЭМНС	+/– Эпидуральная анестезия	Эпидуральная анестезия
Нутритивная терапия	+/– Парентеральное питание (частичное) Послеоперационный стол + сипинги	Парентеральное питание (полное / частичное) РЭЗТ (желудочная/кишечная)	Парентеральное питание (полное) РЭЗТ кишечная
Нормализация флоры ЖКТ	Пребиотики	Пребиотики	Пребиотики + деконтаминация кишечника
Метаболическая защита	Нет	Комплексные витамины Цитофлавин Мексидол Эссенциале	Комплексные витамины Цитофлавин Мексидол Эссенциале
Противовоспалительная терапия	НПВП (Индометацин в свечах) + антигистаминные препараты, Дециметровая терапия		
Экстракорпоральная детоксикация	Нет	Нет	Гемофильтрация / плазмоферез
Иммунокоррекция	Нет	Полиоксидоний	Иммуноглобулины, Полиоксидоний
Противоспаечная терапия	+/– Купренил + фонофорез с ферментами при клинической и УЗ-картине СКН и ИСП		нет
Симптоматическая терапия	+	+	+

Примечание. ЭМНС – электромионейростимуляция; РЭЗТ – ранняя энтеральная зондовая терапия.

DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-62-70
Оригинальная статья

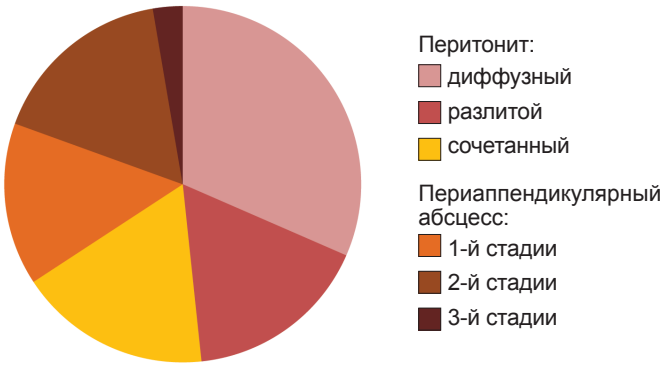


Рис. 1. Структура аппендикулярного перитонита по формам.

послеоперационных осложнений, к/д). Статистическую обработку полученных результатов проводили с использование пакета программ MS Excel 2013.

Результаты

При анализе структуры АП по формам в исследуемой группе распространенные и абсцедирующие формы распределились примерно одинаково – у 72 (48,3%) и 77 (51,7%) детей соответственно ($p > 0,05$). Среди свободных форм преобладал диффузный перитонит – у 47 (31,5%;), разлитой был диагностирован у 25 (16,8%) детей ($p < 0,05$). Сочетанный перитонит – у 26 (17,4%); ПА 1 – у 22 (14,8%); ПА 2 – у 25 (16,8%); ПА3 – у 4 (2,7%) детей. Таким образом, наиболее часто у детей встречается диффузный перитонит, ПА3 является редкой формой, остальные формы по частоте встречаемости не имеют достоверных различий (рис. 1).

Лапароскопическая аппендэктомия с санацией и дренированием брюшной полости была выполнена 145 (97,3%) пациентам. Интраоперационных осложнений и конверсий в исследуемой группе не было. При лапароскопической операции мы использовали различные варианты дренирования брюшной полости. Дренирование по А.И. Генералову превалировало и было применено у 118 (81,4) детей, ($p < 0,05$). Дренирование полости малого таза было дополнено установкой второй дренажной трубки в остаточную полость разрушенного ПА 2 у 14 (11,9%) больных, а у 4 (3,4%) дренировали только остаточную полость ПА 2. У 9 при ДП и ПА 1 брюшную полость не дренировали.

Выбор способа дренирования при лапароскопической операции в значительной степени основывался на форме АП. При РП, в отличие от других форм, способ Генералова использовали в 100% наблюдений. При ДП и ПА1 также использовали дренирование по Генералову, а в 8,5 и 22,7% наблюдений соответственно, учитывая незначительный объем гнойного выпота, отсутствие отграничений в брюшной полости и эффективность интраоперационной санации, было принято решение отказаться от дренирования.

При ПА 2 использовали все три варианта дренирования в зависимости от локализации и объема ПА. Почти в половине (44,0%) наблюдений брюшную полость дренировали одним дренажом по Генералову, поскольку остаточная полость разрушенного абсцесса располагалась по ходу устанавливаемого дренажа. При расположении ПА 2 в верхней половине латерального канала или под печенью устанавливали 2 дренажа в полость малого таза и в остаточную полость абсцесса у 10 (40,0%) больных. В 16% наблюдений при незначительном объеме абсцесса (до 5 мл) полость малого таза не дренировали, но устанавливали дренажную трубку в полость разрушенного абсцесса.

При сочетанном перитоните способ дренирования зависел от стадии ПА. При сочетании свободного гнойного выпота с ПА 2, расположенного в латеральном канале, в 4 (15,4%) наблюдениях использовали 2 дренажа. Основным же методом дренирования был способ Генералова, поскольку наиболее часто при этой форме мы встречали ПА1, после разрушения которого не остается остаточной полости.

Периаппендикулярный абсцесс III стадии является абсолютным противопоказанием к выполнению лапароскопической операции. При этой форме АП наш локальный

Таблица 3

Методика операции и способы дренирования брюшной полости при АП

Форма АП	Количество		Методика операции									
			лапароскопическая аппендэктомия								Пункция и дренирование ПА 3 под контролем УЗИ	
			дренирование									
			по Генералову (1 дренаж)		по Генералову + остаточной полости ПА2 (2 дренажа)		остаточной полости ПА 2 (1 дренаж)		без дренирования			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Перитонит:												
диффузный	47	31,5*	43	91,5*	0	0	0	0	4	8,5**	–	–
разлитой	25	16,8	25	100*	0	0	0	0	0	0	–	–
сочетанный	26	17,4	22	84,6*	4	15,4*	0	0	0	0	–	–
Периаппендикулярный абсцесс:												
1-й стадии	22	14,8	17	77,3	0	0	0	0	5	22,7	–	–
2-й стадии	25	16,8	11	44,0	10	40,0	4	16,0	0	0	–	–
Итого	145	97,3	118	81,4*	14	11,9	4	3,4	9	6,2	–	–
Периаппендикулярный абсцесс 3-й стадии	4	2,7*	Противопоказана								4	100
Всего...	149	100	145 (97,3%)*								4	2,7

Примечание. * – $p < 0,05$ по критерию χ^2.

DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-62-70
Original article

Таблица 4

Течение послеоперационного периода при различных формах и методах хирургического лечения АП

Форма АП	*n*	Течение послеоперационного периода												
		СКН		ССВР		Длительность дренирования, сут	Длительность ИТ, сут	ИСП (УЗИ)		АБП		РСКН		Койко-день
		абс.	%	абс.	%			абс.	%	абс.	%	абс.	%	
Лапроскопическая аппендэктомия														
Перитонит:														
диффузный	47	12	25,5	34	72,3	2,6 ± 0,8*	2,6 ± 1,1*	12	25,5	0	0	0	0	9,9 ± 3,4*
разлитой	25	11	44	22	88,0	3,6 ± 1,1*	3,7 ± 0,8*	7	28,0	1	4	1	4	12,1 ± 3,3
											2 (8%)			
сочетанный	26	10	38,5	22	84,6	2,9 ± 0,9	3,3 ± 1,2	10	38,5	1	3,8	0	0	11,8 ± 3,2
											1 (3,8%)			
Периаппендикулярный абсцесс:														
1-й стадии	22	2	9,1	10	45,5	2,7 ± 0,8	2,3 ± 1,1*	6	27,3	0	0	0	0	8,4 ± 2,4*
2-й стадии	25	4	16	23	92,0	3,0 ± 0,7	3,0 ± 0,7	9	36	1	4	0	0	12,2 ± 2,6
											1 (4%)			
Всего	145	39	26,9	111	76,6	2,96 ± 0,9	3,0 ± 1,0	44	30,3	3	2,1	1	0,7	12,1 ± 5,2
											4 (2,75%)			
Пункция и дренирование под контролем УЗИ														
Периаппендикулярный абсцесс 3-й стадии	4	0		3	75,0	7,0 ± 2,4	0	0	0	0	0	0	0	11,3 ± 1,3
Всего	149	39	26,2	114	76,5		3,0 ± 1,8	44	29,5	3	2,0	1	0,7	12,0 ± 5,2
											4 (2,7%)			

Примечание. * – $p < 0,05$ по t-критерию Стьюдента. ИСП (УЗИ) – инфильтративно-спаечный процесс, по данным УЗИ, без клинических проявлений; АБП – послеоперационный абсцесс брюшной полости; РСКН – ранняя послеоперационная спаечно-кишечная непроходимость

Протокол предусматривает выполнение пункции и дренирования абсцесса под контролем УЗИ через переднюю брюшную стенку или через прямую кишку, в зависимости от локализации. В исследуемой группе всем детям с ПАЗ (4; 2,7%) хирургическое вмешательство было выполнено в указанном объеме. Пункция и дренирование абсцесса под УЗ-навигацией во всех случаях была выполнена при помощи троакар-катетера Хьюсмана 8–9 Fr. После установки дренажа и эвакуации гнойного выпота под контролем УЗИ полость абсцесса промывали раствором антисептика (хлоргексидина биглюконат 0,05%) и оставляли дренаж на активной аспирации. Сроки удаления дренажа определяли на основании характера и объема отделяемого и данных УЗИ. По данным УЗИ дренаж удаляли при отсутствии отделяемого и инволюции остаточной полости и инфильтративных изменений. Длительность дренирования составила 7 ± 2,5 сут. Через 3–6 мес после купирования воспалительного процесса всем детям была выполнена лапароскопическая аппендэктомия.

За анализируемый период мы не столкнулись с ТАП, соответственно операций, выполненных лапаротомным доступом, также не было. Методика операции и способы дренирования брюшной полости представлены в табл. 3.

Для оценки эффективности используемой хирургической тактики мы проанализировали течение послеоперационного периода в исследуемой группе (табл. 4). СКН был диагностирован интраоперационно почти у половины пациентов с АП (67; 44,9%), однако только у 39 (26,9%) пациентов послеоперационный период после лапароскопической операции сопровождался клинически значимым течением СКН 1–2-й степени. Причем СКН 2-й степени, являющийся показанием к ранней энтеральной зондовой терапии (РЭЗТ), согласно локальному Протоколу, имел место только у 15 (10,3%) больных. При ПАЗ клинических проявлений СКН не было. Наиболее часто СКН развивался при разлитом и сочетанном перитоните. У 114 (76,5%) пациентов послеоперационный период протекал на фоне синдрома системной воспалительной реакции – ССВР. Однако ни у одного ребенка из исследуемой группы мы не наблюдали прогрессирования системной воспалительной реакции с развитием абдоминального сепсиса или септического шока.

ССВР и СКН являются основными патогенетическими синдромами АП и определяют степень тяжести формы. С этих позиций наиболее благоприятное течение послеоперационного периода было отмечено при ПА1 и ДП. Комплексную интенсивную терапию проводили всем пациентам после лапароскопической аппендэктомии. Длительность интенсивной терапии составила 3,0 ± 1,8 сут. После пункции и дренирования ПАЗ инфузионную терапию не проводили.

Среди внутрибрюшных послеоперационных осложнений чаще всего (3; 2,0%;) мы сталкивались с послеоперационными абсцессами брюшной полости (рис. 2, *а*, *б*). У одного ребенка послеоперационный абсцесс латерального канала дренировался самостоятельно через апертуру после дренажа по Генералову, двоим выполнены пункция и дренирование под контролем УЗИ: одному – через переднюю брюшную стенку абсцесса латерального канала; другому – через прямую кишку абсцесса малого таза. У 1 (0,7%) ребенка развилась РСКН, по поводу которой был выполнен лапароскопический адгезиолизис

DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-62-70
Оригинальная статья

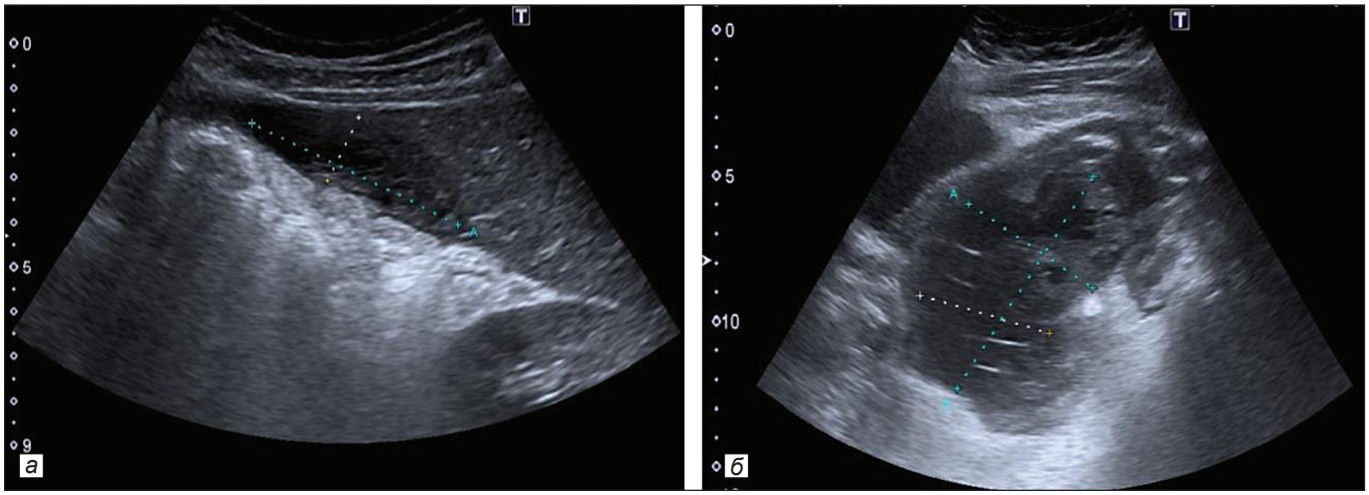


Рис. 2. Эхографическая кртина послеоперационного АБП:
а – верхняя треть правого латерального канала; *б* – Дугласова пространства.

на 5-е сутки послеоперационного периода. ИСП, регистрируемый по данным УЗИ в трети наблюдений (44; 30,3%), ни у одного пациента не проявлялся клинической картиной инфильтрата брюшной полости, и был расценен как реактивные изменения в послеоперационной области.

Средняя длительность пребывания в стационаре составила 12,0 ± 5,2 сут (min – 5; max – 31).

Обсуждение

Одним из ключевых моментов лечения АП у детей считаем своевременность и точность диагностики его формы, поскольку именно это определяет как выбор эффективной хирургической тактики, так и объем интенсивной терапии в послеоперационном периоде. Оценка анамнеза, клинической картины, данных лабораторных обследований позволяет специалисту заподозрить, а в некоторых случаях и с уверенностью диагностировать осложненное течение деструктивного аппендицита, но определить форму перитонита не всегда представляется возможным. Ведущую роль в дооперационной диагностике формы осложненного аппендицита играет ультразвуковое исследование брюшной полости, которое позволяет выявить прямые либо косвенные признаки деструктивного аппендицита, оценить объем, характер и распространенность выпота в брюшной полости, визуализировать зоны отграничения воспалительного процесса и определить их структуру (абсцесс, инфильтрат). Кроме того, УЗИ может помочь при дифференциальной диагностике причин острых болей в животе с перитонеальными симптомами. Несмотря на высокую диагностическую ценность СКТ, по данным литературы, считаем нецелесообразным его использование при диагностике деструктивного аппендицита и его осложнений, поскольку в большинстве наблюдений – это затраты дополнительного времени и средств, без дополнительной информации по сравнению с клинико-лабораторным и эхографическим обследованием. СКТ и МРТ крайне полезны для уточнения природы объемных образований брюшной полости у детей с клинической картиной «острого живота», в том числе, для исключения аппендикулярного происхождения этих образований. При сохранении сомнительной клинической и эхографической картины в процессе динамического наблюдения использование инвазивной диагностики (лапароскопии) остается необходимым и оправданным.

Таким образом, современная дооперационная диагностика на основе клинико-лабораторного обследования и эхографической картины позволяет дифференцированно подойти к выбору методики операции при АП и минимизировать хирургическую агрессию.

Результаты проведенного исследования демонстрируют максимально широкие возможности лапароскопической операции, которая в подавляющем большинстве наблюдений является наиболее оптимальным и эффективным хирургическим методом лечения АП. Преимущества лапароскопии в сравнении с «открытым» оперативным вмешательством очевидны. Наряду с косметическим результатом, атравматичностью доступа к ним можно отнести хорошую визуализацию операционного поля и возможность тщательной санации всех отделов брюшной полости, что позволяет эффективно применять метод даже при вовлечении в воспалительный процесс большого числа анатомических областей.

Тем не менее, возможности метода не безграничны. Противопоказанием к лапароскопическому методу являются ПАЗ и ТАП. Учитывая, что наша точка зрения в отношении ПАЗ описана в результатах исследования, более подробно остановимся на ТАП. При тотальном абсцедирующем перитоните единственным возможным хирургическим доступом является срединная лапаротомия. Формирование множественных осумкованных межпетлевых абсцессов вкупе с СКН II–III степени приводит к отсутствию «свободной» брюшной полости и делает невозможными лапароскопические манипуляции. Множественность и характер гнойных очагов в брюшной полости не позволяют выполнить ее эффективную одномоментную санацию, СКН II–III степени требует выполнения декомпресии тонкой кишки. Ситуация в брюшной полости вместе с критическим состоянием пациента и с развитием гемодинамической нестабильности зачастую диктует показания к «открытому животу» (лапаростомии) с этапными программируемыми ревизиями брюшной полости. Широко применяющийся у взрослых пациентов метод вакуум-терапии в таких случаях мы считаем наиболее адекватным способом временного закрытия брюшной полости. Он обеспечивает полноценный адекватный отток экссудата и при этом позволяет свести к минимуму массивные водно-электролитные потери, а также обеспечивает возможность быстрого и удобного доступа при ревизиях с качественной барьерной защитой брюшной полости в периоды временного закрытия.

Интенсивная терапия в послеоперационном периоде является неотъемлемой частью комплексного подхода к

DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-62-70
Original article

лечению заболевания. С позиции санации очага инфекции хирургическое вмешательство является основным этапом лечебной стратегии. Однако неадекватная медикаментозная терапия в послеоперационном периоде неизбежно приводит к ухудшению общего состояния ребенка за счет истощения адаптационных «резервов» организма, что способствует развитию послеоперационных осложнений, значительно удлиняет период восстановления и увеличивает сроки пребывания в стационаре.

Многокомпонентность и комплексность интенсивной терапии предполагает, что дифференцированный выбор наиболее эффективной схемы базируется не на одном, а на нескольких критериях, которые характеризуют АП, в первую очередь с позиций тяжести течения гнойно-воспалительного процесса. Критерями тяжести АП считаем:

- форму АП;
- выраженность ССВР (сепсис, СПОН);
- выраженность СКН.

Форма АП определяет выраженность эндотоксикоза за счет распространенности экссудата в брюшной полости и выраженности инфильтративных изменений в тканях и органах. СКН и ССВР, хотя и не являются строго патогномоничными для АП, в наибольшей степени определяют течение послеоперационного периода. Таким образом, оценка этих критериев позволяет взвешенно оценить степень тяжести АП и использовать ее за основу для дифференцированного выбора эффективной схемы интенсивной терапии.

Синдром системной воспалительной реакции (ССВР) является нормальной и адекватной реакцией организма на воспаление любой природы. Поэтому его проявления сопровождают все формы АП. Своевременная и правильно подобранная этиотропная (антибактериальная) терапия при АП снижает бактериальную нагрузку, что с одной стороны способствует более быстрому регрессу нормального системного воспаления, а с другой – препятствует развитию патологических иммунных реакций в виде сепсиса. За последние годы структура возбудителей АП не претерпела значимых изменений: в большинстве случаев она представлена *E. Coli* и анаэробными микроорганизмами, чувствительными к защищенным пенициллинам. На этом основании для стартовой терапии мы используем монотерапию амоксициллин/клавуланатом в возрастной дозировке. ТАП с клинической картиной абдоминального сепсиса является исключением, и диктует необходимость воздействия на максимально широкий спектр возбудителей. У таких пациентов в качестве стартовой мы используем деэскалационную схему (комбинацию карбапенемов и гликопептидов).

Необходимо отметить, что в наших наблюдениях развитие послеоперационных осложнений не было связано с неэффективностью стартовой антибактериальной терапии. Во всех наблюдениях посев гноя при дренировании послеоперационного абсцесса дал массивный рост *E. Coli* (b-лактамазы «–»), сохраняющей чувствительность к амоксициллин/клавуланату. В 2 наблюдениях развитие послеоперационных абсцессов в латеральном канале можно связать с неадекватным дренированием остаточной полости ПА 2, что подтверждает необходимость использования 2 дренажей при формах с ПА2, локализующихся вне траектории установки дренажа по Генералову. Развитие тазового абсцесса при разлитом перитоните можно связать с неадекватной функцией дренажа по Генералову, поскольку отграничение выпота в полости малого таза, по данным УЗИ, произошло еще до удаления дренажа.

Нутритивная поддержка является обязательным компонентом интенсивной терапии в послеоперационном периоде АП. Мы убеждены в необходимости раннего старта энтеральной нагрузки (через 6–8 ч после операции), поскольку это способствует сохранению трофики кишечной стенки и нормализации моторной функции ЖКТ. Функциональное состояние ЖКТ и его динамика в значительной степени отражают тяжесть патологического процесса в брюшной полости. Синдром кишечной недостаточности является проявлением многокомпонентной (моторной, всасывающей, переваривающей и барьерной) дисфункции ЖКТ. Мы придерживаемся выделению 3 степеней СКН на основании наиболее характерных клинических, ультразвуковых и лапароскопических симптомов [28]. При этом основными критериями для определения тяжести СКН считаем диаметр петель тонкой кишки и их перистальтическую активность, по данным УЗИ:

- СКН 0–1-й степени – диаметр кишечных петель достигает 20 мм, перистальтика ослаблена;
- СКН 2-й степени – диаметр кишечных петель до 35 мм, при этом определяется маятникообразное движение химуса;
- СКН 3-й степени – диаметр петель кишки более 35 мм, перистальтика не определяется.

У большинства пациентов обеспечить нутритивные потребности за счет энтерального компонента на фоне СКН не представляется возможным, что обусловливает необходимость парентерального питания. Сбалансированное сочетание этих двух компонентов за счет взаимного перераспределения позволяет поддерживать необходимый нутритивный статус и энергетический потенциал организма при любой стадии СКН. При СКН 0–1 мы назначаем энтеральное питание в виде послеоперационного стола с дополнительным введением лечебных питательных смесей (сипингов). При СКН 2 проводим раннюю желудочную зондовую терапию (РЖЗТ). При СКН 3, либо при неэффективности РЖЗТ, в течение 24 ч устанавливаем двухпросветный зонд в начальные отделы тощей кишки для проведения ранней кишечной зондовой терапии (РКЗТ). РЖЗТ заключается в продленном введении солевых растворов (с последующим поэтапным переходом на расщепленные и полимерные питательные смеси) в желудок в течение 3 ч с последующим периодом закрытия (до 1 ч) и декомпрессии (до 1 ч) зонда. РКЗТ представляет собой продолженную инфузию аминокислотных или расщепленных питательных смесей в кишку и включает в себя 2 суточных цикла по 6–8 ч с контролем усвоения в течение 30–60 мин и ночным перерывом для имитации суточных функциональных ритмов работы ЖКТ. Параллельно проводим энтеральную желудочную терапию, режим и объем которой зависит от выраженности гастростаза. Расширение энтеральной нагрузки в любом режиме производится поэтапно – переход на следующую ступень осуществляется при усвоении не менее 70% предыдущей. В некоторых клинических наблюдениях индивидуальный подбор режимов и объемов энтеральной нагрузки позволяет повысить ее эффективность.

Изложенные аспекты интенсивной терапии, направленные на купирование проявлений СКН и ССВР, мы считаем определяющими в послеоперационном лечении. При этом интенсивная терапия включает необходимый и достаточный комплекс патогенетической терапии в соответствии с тяжестью формы АП (см. табл. 2).

Заключение

Представленный локальный Протокол диагностики и лечения аппендикулярного перитонита у детей используем в клинике более 10 лет, на протяжении которых он доказал свою практическую значимость и эффективность. Согласно Протоколу, хирургическая тактика и объём интенсивной терапии определяется тяжестью формы АП в соответствии с классификацией на основе лапароскопи-

DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-62-70
Оригинальная статья

ческой картины. Лапароскопическая операция в подавляющем большинстве наблюдений является оптимальным и эффективным методом хирургического лечения АП у детей. Противопоказанием к лапароскопической операции являются периаппендикулярный абсцесс III стадии и тотальный абсцедирующий перитонит.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

ЛИТЕРАТУРА

(п.п. 1, 6–27 см. в REFERENCES)

3. Карасева О.В., Рошаль Л.М., Брянцев А.В., Капустин В.А., Чернышева Т.А., Иванова Т.Ф. Лечение аппендикулярного перитонита у детей. *Детская хирургия*. 2007; 3: 23–7.
4. Дронов А.Ф., Котлобовский В.И., Поддубный И.В. Лапароскопическая аппендэктомия. *Эндоскопическая хирургия.* 2000; 1: 16-10.
5. Коровин С.А., Соколов Ю.Ю. Лапароскопия при лечении детей острым аппендицитом и перитонитом. *РМЖ.* 2011; 22: 1396.
28. Карасева О.В. Абсцедирующие формы аппендикулярного перитонита у детей. Докт. дисс, Москва, 2006.

REFERENCES

1. Addiss DG, Shaffer N, Fowler BS, Tauxe RV. The epidemiology of appendicitis and appendectomy in the United States. *Am J Epidemiol*. 1990 Nov; 132(5): 910-25.
2. Aarabi S, Sidhwa F, Riehle KJ, Chen Q, Mooney DP. Pediatric appendicitis in New England: epidemiology and outcomes. *J Pediatr Surg.* 2011;46(6): 1106-14.
3. Karaseva O.V., Roshal L.M., Bryantsev A.V., Kapustin V.A., Chernysheva T.A,. Ivanova T.F. Treatment of appendicular peritonitis in children. *Detskaya khirurgiya.* 2007; (3): 23–7. (in Russian)
4. Dronov A.F., Kotlobovski V.I., Poddubny I.V. Laparoscopic appendectomy. *Endoskopicheskaya khirurgiya*. 2000; (1): 10-6. (in Russian)
5. Korovin S.A., Sokolov Yu.Yu. Laparoscopy in the treatment of children with acute appendicitis and peritonitis. *Possiyskiy meditsinskiy zhurnal.* 2011; (22): 1396. (in Russian)
6. Almaramhy HH. Acute appendicitis in young children less than 5 years: review article. *Ital J Pediatr.* 2017; 43:15. Published online 2017 Jan 26. DOI: 10.1186/s13052-017-0335-2
7. Livingston EH, Woodward WA, Sarosi GA, Haley RW. Disconnect between incidence of nonperforated and perforated appendicitis: implications for pathophysiology and management. *Ann Surg.* 2007; 245: 886-892. DOI: 10.1097/01.sla.0000256391.05233.aa
8. Randen A, Laméris W, Es HW, Heesewijk HP, Ramshorst B, Ten Hove W, Bouma WH, Leeuwen MS, Keulen EM, Bossuyt PM, Stoker J, Boermeester MA; OPTIMA Study Group: A comparison of the accuracy of ultrasound and computed tomography in common diagnoses causing acute abdominal pain. *Eur Radiol.* 2011; 21: 1535–1545
9. Schuler J.G., Shortsleeve M.J., Goldenson R.S., Perez-Rossello J.M., Perlmutter R.A., Thorsen A. Is there a role for abdominal computed tomographic scans in appendicitis? *Arch Surg.* 1998; 133: 373–377.
10. Moberg A.C., Ahlberg G., Leijonmarck C., Montgomery A., Reiertsen O., Rosseland A.R., Stoerksson R. Diagnostic laparoscopy in 1,043 patients with suspected acute appendicitis. *Eur J Surg.* 1998; 164: 833–840.
11. Elisabeth M.L. de Wijkerslooth, Anne Loes van den Boom, Bas P.L. WijnhovenVariation in Classification and Postoperative Management of Complex Appendicitis: A European Survey. *World J Surg.* 2019; 43(2): 439–446. Published online. 2018; Sep 25. DOI: 10.1007/s00268-018-4806-4
12. Biondi A., Di Stefano C., Ferrara F., Bellia A., Vacante M., Piazza L. Laparoscopic versus open appendectomy: a retrospective cohort study assessing outcomes and cost-effectiveness. *World J Emerg Surg.* 2016 Aug 30; 11(1): 44. DOI: 10.1186/s13017-016-0102-5, 2016.
13. Dai L., Shuai J. Laparoscopic versus open appendectomy in adults and children: A meta-analysis of randomized controlled trials. *United European Gastroenterol J.* 2016; 5(4): 542–553. DOI: 10.1177/2050640616661931
14. Wang X., Zhang W., Yang X., Shao J., Zhou X., Yuan J. Complicated appendicitis in children: is laparoscopic appendectomy appropriate? A comparative study with the open appendectomy-our experience. *J Pediatr Surg.* 2009 Oct; 44(10): 1924-7.
15. Guanà R., Lonati L., Garofalo S. et al. Laparoscopic versus Open Surgery in Complicated Appendicitis in Children Less Than 5 Years Old: A Six-Year Single-Centre Experience. *Surg Res Pract.* 2016; 2016: 4120214. DOI: 10.1155/2016/4120214
16. Domene C.E., Volpe P., Heitor F.A. Three port laparoscopic appendectomy technique with low cost and aesthetic advantage. *Arq Bras Cir Dig*. 2014; 27 Suppl 1: 73–76. DOI: 10.1590/S0102-67202014000S100018
17. Said M., Ledochowski M., Dietze O., Simader H. Colonoscopic diagnosis and treatment of acute appendicitis. *Eur J GastroenterolHepatol*. 1995; 7(6): 569–571.
18. Liu B.R., Song J.T., Han F.Y., Li H. et al. Endoscopic retrograde appendicitis therapy: a pilot minimally invasive technique (with videos). *Gastrointest Endosc*. 2012; 76: 243–247.9.
19. Liu B.R., Ma X., Feng J., et al. Endoscopic retrograde appendicitis therapy (ERAT): a multicenter retrospective study in China. *Surg Endosc*. 2015; 29: 905–909
20. BouHaidar D.S., Bawany M.Z., Schubert M.L. ERAT: A New ERA for Appendicitis Therapy? Dig Dis Sci, 61(11): 3099-3101, 01 Nov 2016
21. Bulian D.R., Kaehler G., Magdeburg R., Butters M., Burghardt J., Albrecht R. et al. Analysis of the First 217 Appendectomies of the German NOTES Registry. *Ann Surg*. 2017 Mar; 265(3): 534-538. DOI: 10.1097/SLA.0000000000001742.
22. Hybrid transgastric appendectomy is feasible but does not offer advantages compared with laparoscopic appendectomy: Results from the transgastric appendectomy study. *Surgery.* 2017 Aug;162(2): 295-302. DOI: 10.1016/j.surg.2017.02.013. Epub 2017 Apr
23. Simillis C., Symeonides P., Shorthouse A.J., Tekkis P.P. A meta-analysis comparing conservative treatment versus acute appendectomy for complicated appendicitis (abscess or phlegmon). *Surgery.* 2010; 147: 818–829.
24. Talan D.A., Moran G.J., Saltzman D.J. Nonoperative management of appendicitis: avoiding hospitalization and surgery. *J Am Coll Surg.* 2017; 224: 994.
25. Steiner Z., Buklan G., Gutermacher M., Litmanovitz I., Landa T., Arnon S. Conservative antibiotic treatment for acute uncomplicated appendicitis is feasible. *Pediatr Surg Int.* 2018; 34: 283–288.
26. Shindoh J., Niwa H., Kawai K., Ohata K., Ishihara Y., Takabayashi N. et al. Predictive factors for negative outcomes in initial non-operative management of suspected appendicitis. *J Gastrointest Surg.* 2010 Feb; 14: 309–314.
27. Loftus T.J., Brakenridge S.C., Croft C.A., Stephen Smith R., Efron P.A., Moore F.A. et al. Successful nonoperative management of uncomplicated appendicitis: predictors and outcomes. *J Surg Res.* 2018; 222: 212–218.
28. Karaseva O.V. Abscessing forms of appendicular peritonitis in children. Diss. Moscow: 2006. (in Russian)

Поступила 02 марта 2020
Принята 13 апреля 2020

DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-71-77
Original article

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2020

Гарбузов Р.В., Поляев Ю.А., Степанов А.Э., Мыльников А.А.

МАЛЬФОРМАЦИИ АБЕРНЕТИ У ДЕТЕЙ. ОПЫТ ЭНДОВАСКУЛЯРНОГО И ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

Российская детская клиническая больница – обособленное структурное подразделение Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 117997, Москва

Введение. *Врожденные портосистемные шунты (ВПСШ) – это врожденная аномалия портальной системы. Кровь из портальной системы, минуя печеночный кровоток, попадает в системный венозный кровоток. Клинические проявления не специфичны. Заподозрить ВПСШ можно у пациентов с наличием артериальной гипоксемии и внутрилёгочной сосудистой дилатации, у пациентов с очагами узловой гиперплазии в печени, при нарушении углеводного обмена в виде гиперинсулинемии и гипогликемии, печеночной энцефалопатии, гипераммониемии.*

Материал и методы. *В нашей клинике мы провели хирургическое лечение девяти пациентам. Возраст составил 7,7 ± 5,2 лет. Гендерный состав: пять мальчиков и четыре девочки. До операции у всех пациентов определялась гипераммониемия 124,5 ± 24,7 мкмоль/л. Эндоваскулярная окклюзия ВПСШ была проведена у пяти пациентов. У четырех пациентов проведено открытое лигирование ВПСШ.*

Результаты. *Непосредственный технический успех достигнут у всех пациентов. При эндоваскулярном лечении осложнений не было. Отмечен один рецидив, потребовавший повторной эндоваскулярной окклюзии. После эндоваскулярной окклюзии потребовалось меньшее дней пребывания пациентов в стационаре, значительно легче проходил послеоперационный период, не было тяжелых осложнений в сравнении с открытым лигированием ВПСШ. Аммиак крови нормализовался у восьми пациентов. У одного пациента с множественными шунтами и неполной окклюзией аммиак крови снизился в два раза – до 82 мкмоль/л.*

Заключение. *При обнаружении ВПСШ показано проведение операции по разобщению портального и системного венозного кровотока. При хирургическом лечении ВПСШ предпочтительным являлась рентгенохирургическая эндоваскулярная окклюзия. При невозможности рентгенохирургической окклюзии было проведено открытое хирургическое вмешательство.*

Ключевые слова: *врождённый портосистемный шунт; мальформация Абернети; венозный проток; эндоваскулярная окклюзия врожденного портосистемного шунта; открытое хирургическое лигирование врождённого портосистемного шунта.*

Для цитирования: Гарбузов Р.В., Поляев Ю.А., Степанов А.Э., Мыльников А.А. Мальформации Абернети у детей. Опыт эндоваскулярного и хирургического лечения. *Детская хирургия.* 2020; 24(2): 71-77. DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-71-77

Для корреспонденции: *Гарбузов Роман Вячеславович*, доктор мед. наук, врач по РЭДиЛ, детский хирург, РДКБ ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, 117997, г. Москва. E-mail:9369025@mail.ru

Garbuzov R.V., Polyaev Yu.A., Stepanov A.E., Mylnikov A.A.

ABERNATHY MALFORMATIONS IN CHILDREN. EXPERIENCE IN ENDOVASCULAR AND SURGICAL TREATMENT

Pirogov Moscow Medical University, 117997 Moscow, Russia

Introduction. *Congenital portosystemic shunt (SPSS) is a congenital anomaly of the portal system. Blood from the portal system, bypassing the hepatic bloodstream, enters the systemic venous bloodflow. Clinical manifestations are not specific. SPSS can be suspected in patients with arterial hypoxemia and intrapulmonary vascular dilatation, in patients with foci of nodular hyperplasia in the liver, with carbohydrate metabolism disorders in the form of hyperinsulinemia and hypoglycemia, hepatic encephalopathy, hyperammoniemia.*

Material and methods. *Nine patients (five boys and four girls) , aged 7.7 ± 5.2, were treated in our clinic. All patients had hyperammonemia before surgery 124.5 ± 24.7 μmol / L. Five patients had endovascular SPSS occlusion. Four patients had open SPSS ligation.*

Results. *An immediate technical success was achieved in all patients. There were no complications after endovascular treatment. There was one relapse which required a repeated endovascular occlusion. After endovascular occlusion, the length of hospital stay was shorter, postoperative period was much easier; there were no serious complications compared with the open SPSS ligation. Blood ammonia returned to normal levels in eight patients. In one patient who had multiple shunts and incomplete occlusion, blood ammonia level decreased by twice, up to 82 μmol / L.*

Conclusion. *If SPSS is revealed, a surgical intervention is recommended to separate the portal and systemic venous blood flow. In the surgical treatment for SPSS, X-ray surgical endovascular occlusion is more preferable. If this technique was not possible, surgeons performed open surgical intervention.*

Keywords: *congenital portosystemic shunt (SPSS); Abernathy malformation; venous duct; endovascular occlusion of congenital portosystemic shunt; open surgical ligation of congenital portosystemic shunt.*

For citation: Garbuzov R.V., Polyaev Yu.A., Stepanov A.E., Mylnikov A.A. Abernathy malformations in children. Experience in endovascular and surgical treatment. *Detskaya khirurgiya (Russian Journal of Pediatric Surgery)* 2020; 24(2): 71-77. (In Russian). DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-71-77

For correspondence: *Roman V. Garbuzov*, MD, Dr.Sc.(med), pediatric surgeon, 117997, Moscow, Russia. E-mail: 9369025@mail.ru

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.
Acknowledgments. The study had no sponsorship.

Received: April 06 2020
Accepted: April 13 2020

DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-71-77
Оригинальная статья

Введение

Врождённые порто-системные шунты (ВПСШ) являются врождённой аномалией портальной системы – венозная кровь портальной системы, минуя печёночный кровоток, попадает в системный венозный кровоток. Соответственно не происходит «очистка» портальной крови и возникающие клинические проявления обусловлены этим феноменом.

Эмбриология

Развитие венозной системы у человека представляет сложный многоэтапный процесс. В основном он происходит внутриутробно, с четвёртой по шестую неделю развития эмбриона. Он включает в себя формирование трёх основных венозных бассейнов: желточных, кардинальных и пупочных вен. Окончательным этапом их развития является разобщение бассейнов воротной вены и системы полой вены (рис. 1) [1].

Эмбриогенез происхождения венозной системы брюшной полости по Hikspoors и Collardeau-Frachon представляется следующим образом: желточные вены трасформируются в воротную систему и в синусоидальную сеть правой доли печени; правая ветвь пупочной вены облитерируется; из левой пупочной вены возникает синусоидальная сеть левой доли печени и Аранциев проток. Исходя из этой схемы развития венозной системы брюшной полости можно представить эмбриогенез происхождения ВПСШ [2–4].

В плацентарный период развития плода сохраняется важнейшая эмбриональная коммуникация – венозый проток (ductus Arantii), соединяющий плацетарный кровоток с бассейном нижней полой вены (рис. 2) [5]. Внутриутробное нарушение фетоплацентарного кровотока может привести к тяжёлой патологии плода. Примерная схема кровоснабжения плода представляется следующим образом. Артериальная кровь из плаценты через венозный проток и печень попадет в нижнюю полую вену, где смешивается с венозной кровью, оттекающей от нижней половины плода. Далее из правого предсердия через овальное окно она попадает в левый желудочек и затем в большой круг кровообращения, минуя не функционирующий малый круг кровообращения. После рождения эти эмбриональные коммуникации должны облитерироваться.

Точная частота встречаемости ВПСШ не известна. Но, по некоторым данным, портосистемное шунтирование встречается примерно у 1 из 30 000 родов [6].

Клиническая картина ВПСШ обычно не имеет специфической картины. Заподозрить наличие портосистемного шунтирования можно у пациентов с артериальной гипоксемией и внутрилёгочной сосудистой дилатацией, обусловленной гепатопульмональным синдромом (ГПС), который представляет собой дыхательную дисфункцию с нарушением оксигенации крови [7]. Характерными клиническими симптомами ГПС является одышка, усиливающаяся в вертикальном положении, и цианоз. Нарастание одышки при изменении положения тела из горизонтального в вертикальное носит название ортодезоксия – платипноэ. Данный симптом объясняется тем, что сосуды при ГПС расширяются преимущественно в нижних отделах лёгких, и давление кислорода в артериальной крови в положении стоя снижается. При тяжёлом ГПС могут отмечаться телеангиоэктазии, изменения дистальных фаланг пальцев по типу барабанных палочек, ногтевые пластинки в виде часовых стёкол [8–10]. От всех ВПСШ может встречаться до 50% больных с ГПС, и его тяжесть зависит от выраженности шунтирования. В некоторых случаях развивается лёгочная гипертензия, обусловленная развитием артериовенозного шунтирования в лёгких, что ещё более утяжеляет течение заболевания и в некоторых случаях может привести к синдрому внезапной смерти [11–18].

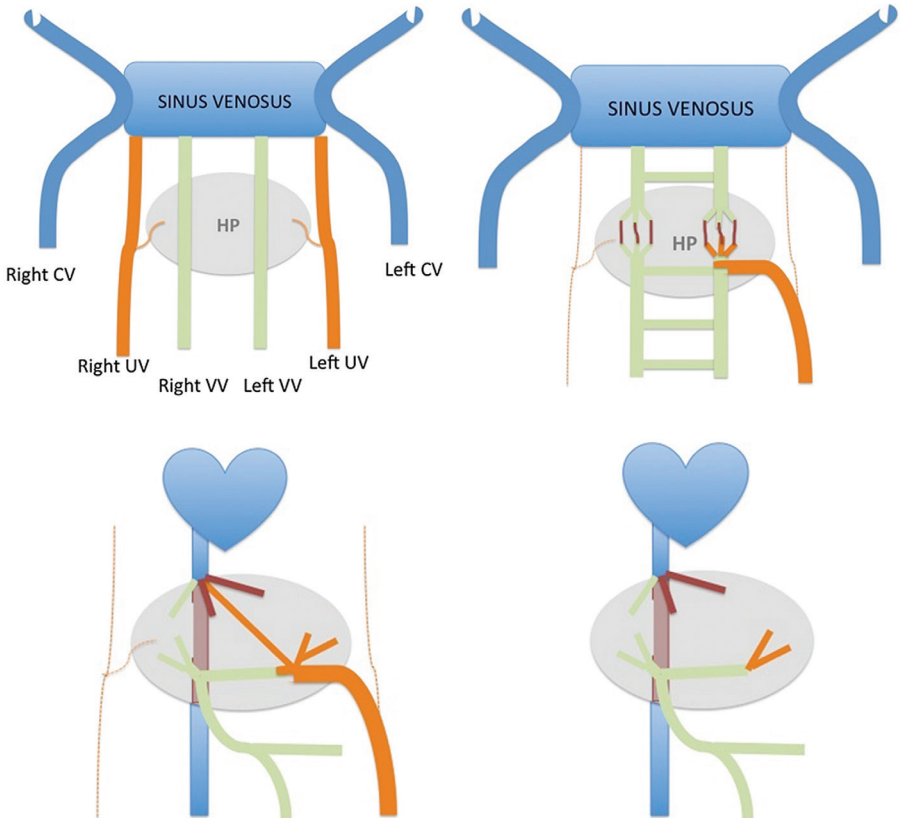


Рис. 1. Формирование венозной системы брюшной полости плода человека.
CV – кардинальная вена;UV – пупочная вена, VV – желточная вена, HP – печень [1].

Также при наличии ВПСШ возможно формирование очагов узловой гиперплазии (ФНГ) в печени, которые могут наблюдаются до 50% среди всех пациентов. Поэтому пациенты с ФНГ обязательно должны быть обследованы на наличие ВСПШ. Возможно сочетание ВСПШ со злокачественными образованиями печени [14, 15].

У пациентов с ВСПШ может развиваться печёночная энцефалопатия. Но у пациентов дошкольного возраста эти изменения трудно диагностировать. Легче выявить отложения марганца в базальных ганглиях головного мозга [19].

Реже может встретиться нарушение углеводного обмена в виде гиперинсулинемии, которое может протекать с тяжёлыми гипогликемическими кризами [20–22].

Часто эта аномалия может сочетается и с другими пороками развития [23].

У всех пациентов определяется гипераммониемия. Этот показатель очень важен в постановке диагноза

DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-71-77
Original article

и в последующем послеоперационном контроле эффективности лечения. Kanazawa и соавт. [14] представили данные содержания аммиака в крови до хирургического лечения у пациентов с ВСПШ. Уровень содержания NH_3 составил 123 ± 37 мг/дл (норма 12–66 мг/дл).

Хотя диагностика ВПСШ несложна, диагностируется эта патология довольно поздно. Зачастую эти дети наблюдаются у различных специалистов (гастроэнтерологов, неврологов, эндокринологов, хирургов) и получают различное лечение без положительной динамики. Причина в незнании этой патологии и её редкость. На современном уровне развития диагностической аппаратуры диагноз можно уже установить на амбулаторном этапе при проведении УЗИ брюшной полости [24].

В литературе неоднократно описаны варианты классификации порто-системных шунтов. В 1994 г. Morgan и Superina впервые предложили классификацию на основе факта полного отсутствия внутрипеченочной портальной системы (1-й тип) или её наличие (2-й тип) [25]. В 2008 г. Stringer предложил разделять все порто-системные шунты на два типа: это внутрипеченочные и внепеченочные шунты [26]. В 2011 г. Lautz и соавт. предложил свою классификацию. При 1-м типе ВПСШ нет внутрипеченочного портального кровотока. 2-й тип ВПСШ делится на 3 типа: IIa – шунт, соответствующий венозному протоку, IIb – шунт, возникающий из основного ствола воротной вены в области спленомезентериального слияния с портальной бифуркацией и IIc – шунт, возникающий из брыжеечных, желудочной или селезеночной вен. Пациенты с первым типом по Lautz считаются кандидатами на трансплантацию печени [27]. Продолжают появляться новые классификации. Blanc представил хирургическую классификацию, основанную на вариантах слияния портальной системы и системы полой вены с особенностями хирургической тактики при этих вариантах шунтов [28]. Позже Kanazawa и соавт. в своей работе предложили добавить к этому ангиографическую классификацию по степени тяжести гипоплазии внутрипеченочных воротных вен: лёгкая, умеренная и тяжёлая степени (рис. 3) [14].

Вполне понятно, что для излечения таких пациентов достаточно разобщить портальный и системный кровоток. Но возникает ряд вопросов. В каком возрасте следует разобщать шунт? Как оценить тяжесть гипоплазии внутрипечёночных ветвей воротной вены? Какие могут быть осложнения? Какую методику использовать при различных анатомических вариантах ВПСШ. Как контролировать эффективность лечения? В основном авторы сходятся во мнении, что пациентов надо оперировать как можно раньше, до наступления осложнений, связанных с шунтированием портальной крови в системный кровоток. Рекомендуется проводить операцию после 1 года, так как есть вероятность самопроизвольного закрытия ВПСШ. Но закрытие ВПСШ лучше провести до школьного

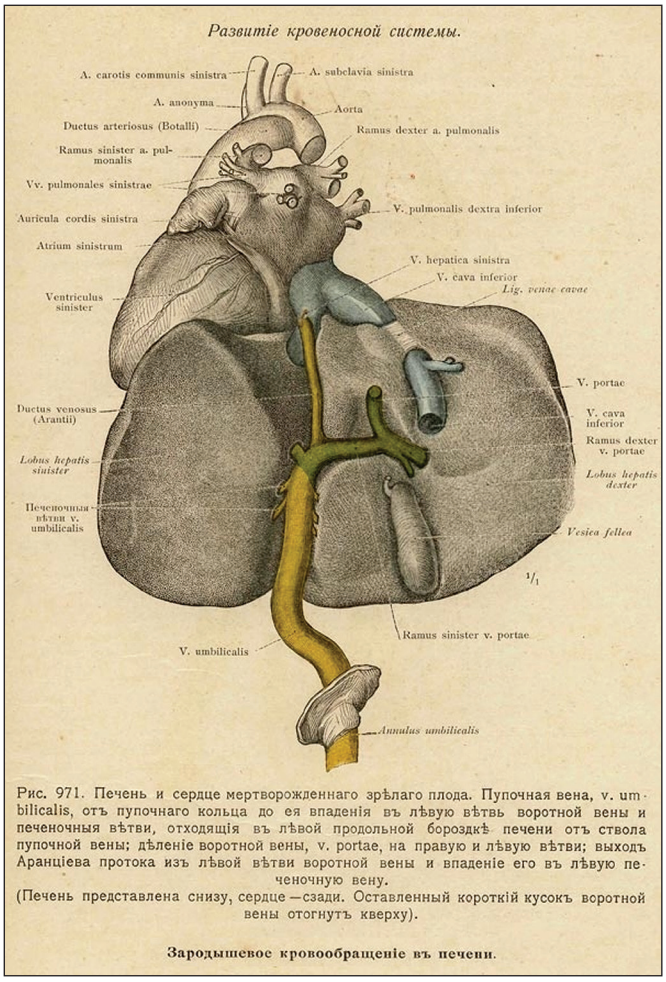


Рис. 971. Печень и сердце мертворожденнаго зрѣлаго плода. Пупочная вена, v. umbilicalis, отъ пупочнаго кольца до ея впаденія въ лѣвую вѣтвь воротной вены и печеночныя вѣтви, отходящія въ лѣвой продольной бороздкѣ печени отъ ствола пупочной вены; дѣленіе воротной вены, v. portae, на правую и лѣвую вѣтви; выходъ Аранціева протока изъ лѣвой вѣтви воротной вены и впаденіе его въ лѣвую печеночную вену.
(Печень представлена снизу, сердце—сзади. Оставленный короткій кусокъ воротной вены отогнутъ кверху).

Зародышевое кровообращеніе въ печени.

Рис. 2. Фетоплацентарный кровоток, венозный поток (Arantii).

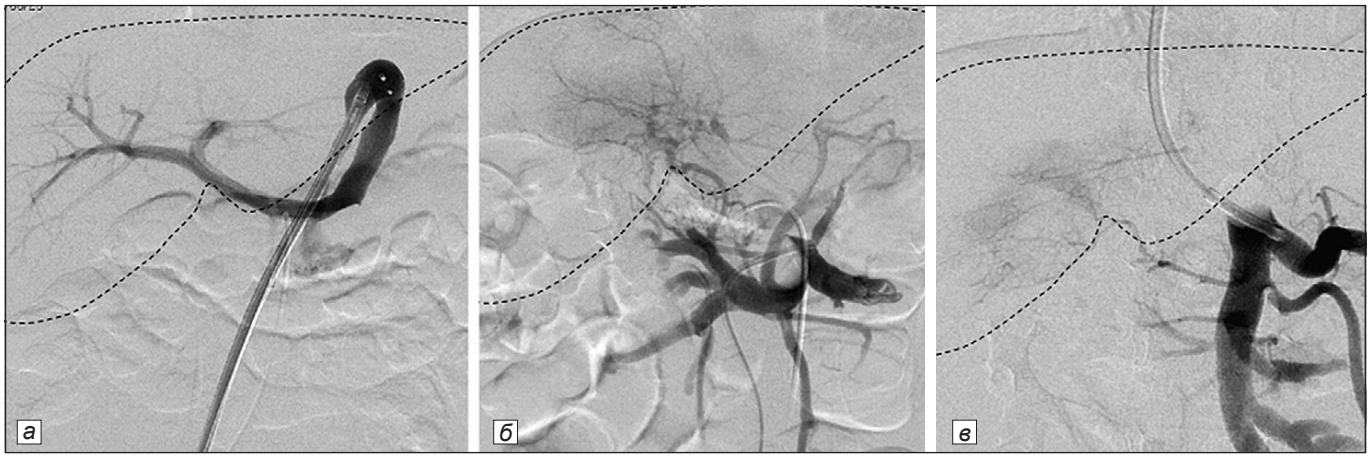


Рис. 3. Определение степени тяжести гипоплазии внутрипеченочных ветвей воротной вены (ВПВВВ) по Kanazawa: *а* – лёгкий тип, имеются хорошо выраженные внутрипеченочные ветви воротной вены; *б* – гипоплазия средней тяжести, определяются внутрипеченочные ветви воротной вены, но с выраженной гипоплазией; *в* – внутрипеченочные ветви воротной вены практически не определяется, портальный кровоток может быть представлен очень мелкими сосудами менее 1 мм, или в виде «облачка».

DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-71-77
Оригинальные статьи

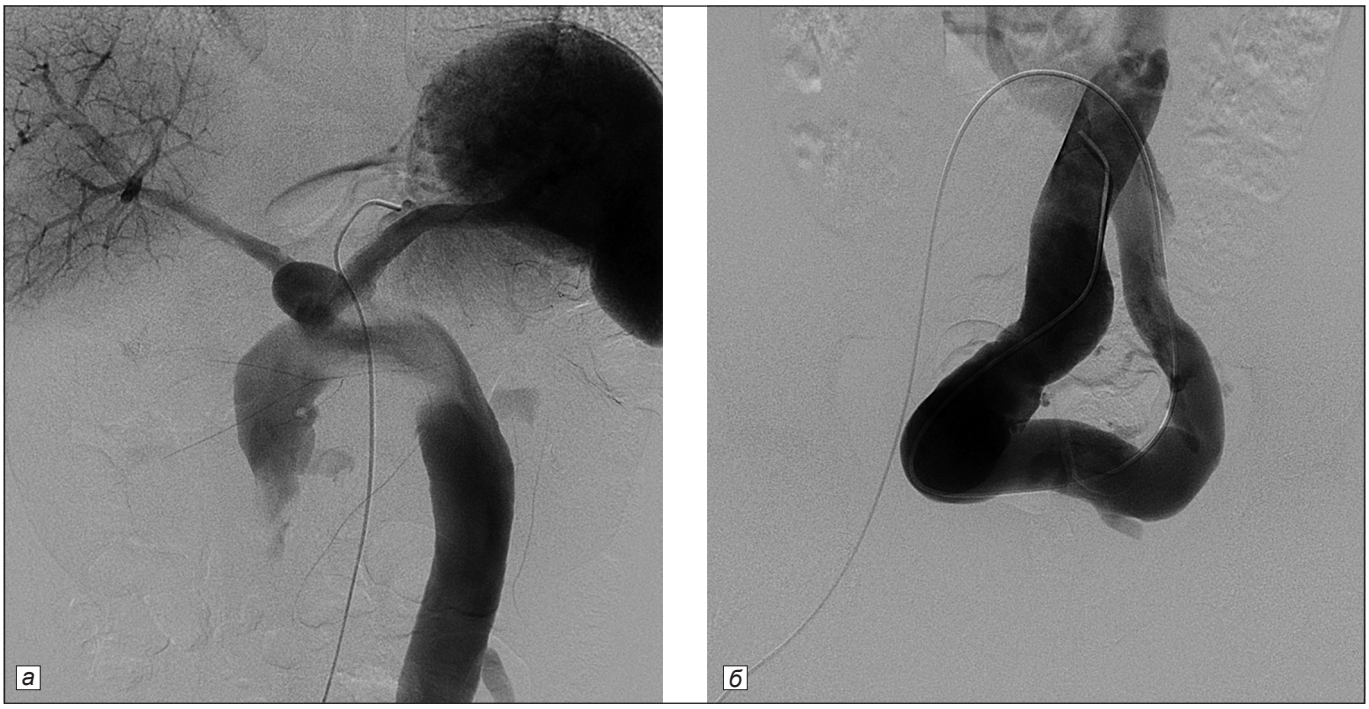


Рис. 4. Внепечёночный ВПСШ: *а* – бассейн воротной вены; *б* – порто-подвздошный шунт.

возраста, так как формирующаяся энцефалопатия носит необратимый характер. Так же могут возникнуть тяжёлые осложнения, связанные с ГПС. В планировании операции необходимо уточнить тяжесть гипоплазии внутрипечёночных ветвей воротной вены. Важную информацию можно получить при прямом контрастировании портальной системы с интерпретацией результатов по классификации Kanazawa (см. рис. 3). Типы ВПСШ А и В при проведении окклюзионной пробы имеют давление менее 25 мм Hg, в этом случае рекомендуется одномоментное закрытие ВПСШ. Когда при окклюзионной пробе портальное давление регистрируется более 25 мм Hg, то при одномоментном закрытии ВПСШ возможны тяжёлые осложнения, связанные с резким повышением послеоперационного внутрипортального давления. Предпочтительней проводить черезкожные эндоваскулярные вмешательства, так как они так же эффективны, как и открытое лигирование, но имеют меньше осложнений и легче переносятся пациентами. Анатомическое строение портокавальных соединений очень вариабельно, не всегда возможно применить установку сосудистых окклюдеров. Для таких пациентов возможно проведение только открытого лигирования ВПСШ. После проведения операции разделения портального и системного кровотока уровень аммиака в крови возвращается к нормальным значениям, этот тест может быть использован для дальнейшего контроля эффективности проведенной операции вместе с виазуализационными методами контроля (УЗИ, КТ, МРТ, ангиография) [14, 16, 17, 29–31].

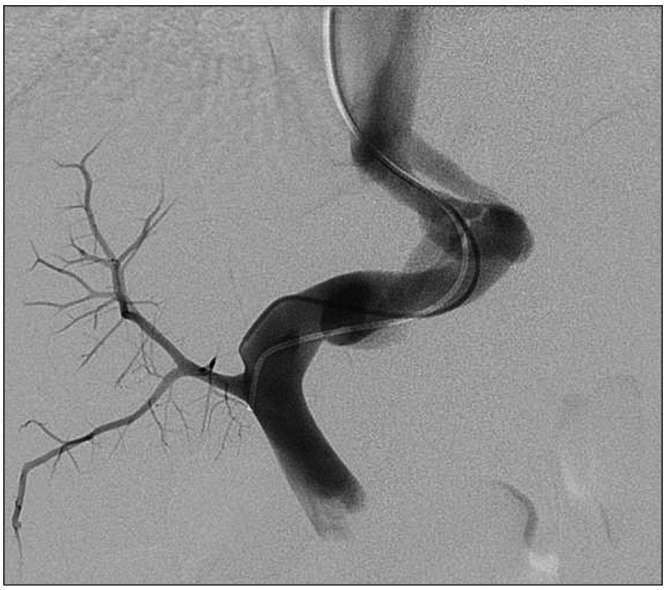


Рис. 5. Тип **d**. Внутрипечёночная коммуникация между левой ветвью воротной вены, через персистирующий венозный проток, в нижнюю полую вену.

Материал и методы

Было проведено лечение девяти пациентам с ВСПШ. Возраст от года до четырнадцати лет, в среднем 7,7 ± 5,2, мальчиков пять, девочек четыре. По анатомическому строению и локализации ВПСШ было выделено три группы по классификации Morgan. Группа **a** – два пациента с внепеченочной локализацией шунта и гипоплазией внутрипеченочной портальной системы легкой степени по Kanazawa (рис. 4, *а*, *б*).

У обоих пациентов шунт находился между нижнебрыжеечной и левой внутренней подвздошной венами. Группа **b** – два пациента с внутрипеченочной коммуникацией между основным стволом воротной вены и нижней полой веной. У них отмечена лёгкая и средняя степень гипоплазии внутрипечёночных ветвей воротной вены по Kanazawa, Группа **d** – три пациента (два легкой и один средней степени гипоплазии внутрипеченочных ветвей воротной вены по Kanazawa) с внутрипеченочной коммуникацией между левой ветвью воротной вены через персистирующий венозный проток в нижнюю полую вену (рис. 5). Группа **e** – шунтирование проходило через пра-

DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-71-77
Original article

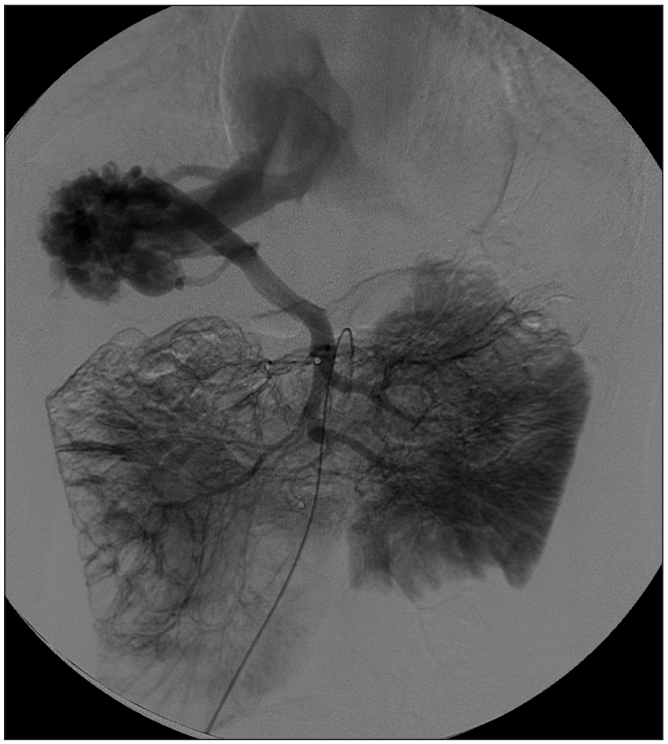


Рис. 6. Тип **e**. Множественные шунты правой ветви воротной вены.

Рис. 7. Окклюзионная флебография. Адекватное расположение баллонного катетера. Отсутствие контрастирования нижней полой вены.

вую ветвь портальной вены, в одном случае имело множественные коммуникации, гипоплазия внутрипеченочных ветвей воротной вены была не выражена (рис. 6). Группу **e** составили два пациента.

Гипераммониемия отмечена у всех пациентов, дооперационный уровень составил 124,5 ± 24,7 мкмоль/л. У пяти пациентов из разных групп имелись изменения в печени в виде фокальной нодулярной гиперплазии. Размеры от 15 мм до 170 мм в диаметре, количество от одного узла до четырех. Гепато-пульмональный синдром отмечен у двух пациентов из группы **b** и **d**. У них имелись признаки хронической гипоксии: выраженный цианоз, ногтевые фаланги в виде барабанных палочек, ногтевые пластинки в виде часовых стекол, снижение толерантности к физической нагрузке. Сатурация O_2 в пределах 75–80%, при вдыхании чистого кислорода сатурация возрастала до нормы. У одного пациента в группе **e** отмечалась гиперинсулинемия с явлениями гипогликемии и синкопальными состояниями. Диагностика энцефалопатии не проводилась, но, по данным МРТ головного мозга, у пяти пациентов определялись отложения марганца в базальных отделах.

Всем пациентам проводилась прямая флебография с контрастированием портальной системы и обязательно – окклюзионная проба с измерением внутрипортального давления через 15 мин после окклюзии баллоном. У всех пациентов имелась гипоплазия внутрипеченочных ветвей воротной вены легкой и средней степени, что по ангиографической классификации Kanazawa соответствовало группам A и B. Окклюзионная проба проводилась специальным баллонным катетером с внутренним просветом под 0,35-й проводник. Баллон устанавливали в венозный проток после отхождения его от нижней полой вены, не перекрывая ветви воротной вены. Адекватность окклюзии оценивалась введением РКС, окклюзия считалась хорошей, если не отмечалось контрастирования нижней полой вены (рис. 7).

В случае, когда воротная вена непосредственно впадала в нижнюю полую вену, и не было места для адекватной установки баллона, производили установку непосредственно в нижнюю полую вену на уровне устья воротной вены. Перед установкой баллона устанавливали отдельный катетер для контрастного исследования и измерения давления. Во всех случаях отмечена легкая и средняя степень гипоплазии внутрипеченочных ветвей портальной вены и ни в одном случае давление не превышало 25 mm Hg, в среднем 19,3 ± 3,0.

Приоритетным методом лечения была эндоваскулярная окклюзия ВПСШ, она была проведена у пяти пациентов (три пациента типа **d,** два пациента типа **e**). У четырех пациентов был использован трансяремный доступ. После окклюзии ангиографический контроль проводили с помощью трансартериальной верхней мезентерикопортографии. Для окклюзии в трех случаях использовали нитиноловые окклюдеры Amplatzer Vascular Plug II производства St. Jude Medical, Inc с индивидуальным подбором размера, по данным предшествующей КТ-ангиографии. После окклюзии отмечалось протекание РКС через плаг-окклюдер, полная окклюзия наступала через 2–3 мес, что с нашей точки зрения является положительным моментом (рис. 8).

У одного пациента (тип **d**) после окклюзии плагом-окклюдером через шесть месяцев уровень аммиака составил 108 мкмоль/л. При обследовании выявлено развитие обходной коллатерали (рис. 9).

Проведена повторная окклюзия спиралями. Через шесть месяцев уровень аммиака в крови нормализовался, признаков порто-системного шунтирования не определялось. У двух пациентов типа **e** была проведена окклюзия спиралями. У одного пациента имелось одиночное соустье. Второй пациент группы **e** имел множественные соустья (см. рис. 6).

Адекватная окклюзия второму пациенту из яремного доступа была невозможна. Ему проведена мини-лапаротомия,

DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-71-77
Оригинальные статьи

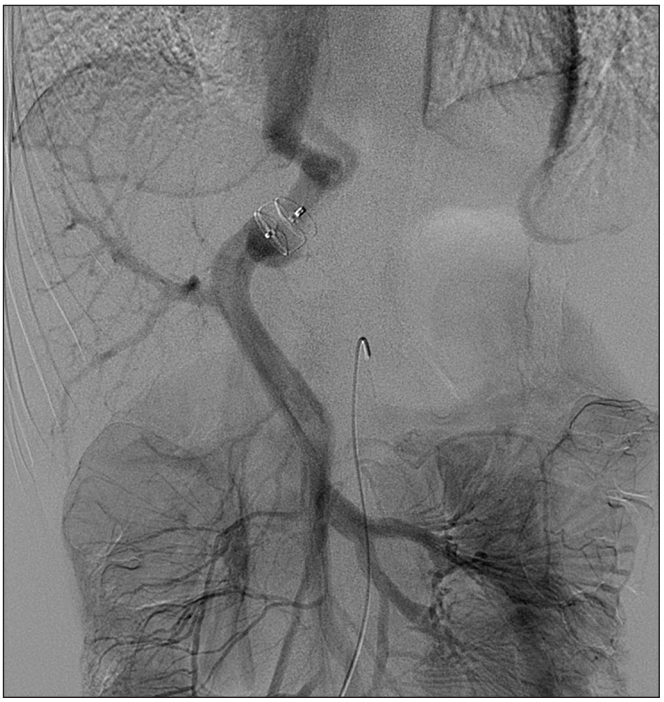


Рис. 8. Окклюзия ВСПШ, тип **d**, Amplatzer Vascular Plug II. Протекание РКС.

Рис. 10. Окклюзия множественных ВПСШ спиралями чрез вену брыжейки.

в рану выведена петля кишки, в брыжейке катетеризирована вена и далее инструмент проведен к зоне интереса с окклюзией множественных ВПСШ спиралями.

У четырех пациентов, у двух из группы **a** и у двух из группы **b**, проведено открытое лигирование ВПСШ. От проведения эндоваскулярной окклюзии этим пациентам решено воздержаться по причине сложной анатомической конфигурации и невозможности установки окклюдеров.

Результаты

Непосредственный технический успех достигнут у всех пациентов. Пребывание в стационаре после операции у пациентов, получивших эндоваскулярное лечение составило от 3,6 ± 1,1 дней, у пациентов после открытого хирургического лечения – от 13,25 ± 3,5 дней. У пациентов после эндоваскулярного лечения осложнений не было, после эндоваскулярных операций они сразу направлялись в отделение и на следующий день активизировались. Пациенты группы открытых хирургических вмешательств провели от 2 до 3 сут в отделении ИТАР. У них отмечен выраженный болевой синдром, потребовавший лечения. У одного пациента через шесть месяцев отмечена спаечная кишечная непроходимость, потребовавшая релапаротомии и разделения спаек. Через один год у восьми пациентов определялся нормальный уровень аммиака в крови. У одного пациента из группы **e** с множественными шунтами аммиак крови снизился более чем на 50% от исходного уровня и составил 82 мкмоль/л. ГПС и гипогликимия купировались полностью.

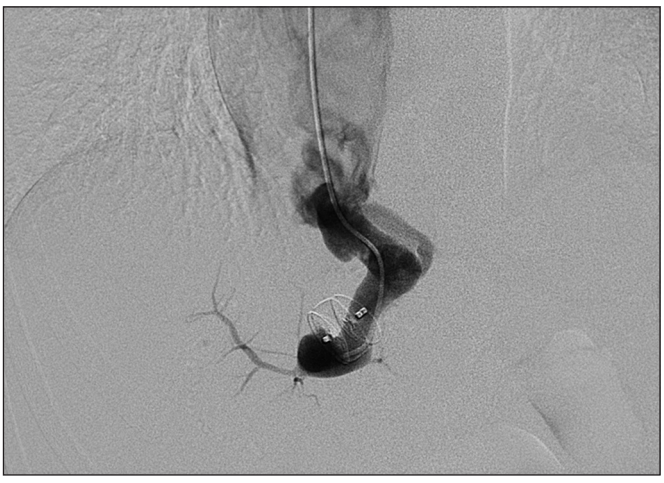


Рис. 9. Окклюзия ВСПШ тип **d** Amplatzer Vascular Plug II. Развитие обходной коллатерали.

Обсуждение

При эндоваскулярном лечении, при одинаковой эффективности рентгеноэндоваскулярного и открытого хирургического методов лечения отмечалось меньшее пребывание пациента в стационаре, значительно легче проходил послеоперационный период, не было тяжелых осложнений, что, по нашему мнению, делает его предпочтительным методом лечения. В группах **d** и **e** при небольшом диаметре, до 15 мм, возможно проведение эндоваскулярной окклюзии с использованием спиралей, что упрощает процедуру и позволяет использовать катетеры меньшего диаметра. При диаметре ВПСШ более 15 мм целесообразнее использовать окклюдеры Amplatzer Vascular Plug II для более надежного и безопасного разобщения ВПСШ, это уменьшит риск дислокации окклюдера с возникновением тяжелого осложнения.

Но, к сожалению, при некоторых анатомических вариантах ВПСШ эндоваскулярная окклюзия была невозможна. Особенно при типе **b**, когда нет места для установки плага-окклюдера, или соустье представлено аневризмой, в которую впадают ветви воротной вены. В таком случае проводилась открытая хирургическая перевязка ВПСШ.

Хорошим методом лабораторной диагностики и контроля эффективности лечения в послеоперационном периоде является содержание аммиака в крови. Его повышен-

DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-71-77
Original article

ный уровень свидетельствует о значимом шунтировании портальной крови в системный кровоток. Как правило, повышение составляло 50% и более от нормальных значений. Нормализация содержания аммиака в крови после операции говорит об успешности окклюзии ВПСШ.

Заключение

При проведении хирургического лечения пациентам с ВПСШ необходимо провести полное обследование , включающее в себя измерения уровня аммониемии, МРТ головного мозга, КТ с контрастным усилением брюшной полости, прямая ангиография с измерением окклюзионного давления в портальной системе. Только имея результаты полного обследования можно выбрать адекватный метод хирургического лечения пациента. При хирургическом лечении ВПСШ предпочтительным является рентгенохирургическая эндоваскулярная окклюзия. Она является эффективным и безопасным медом лечения ВПСШ. При невозможности рентгенохирургической окклюзии возможно проведение открытого хирургического лечения.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Franchi-Abella S. at all.. Congenital portosystemic shunts: diagnosis and treatment. *Abdom. Radiol.*. 2018; Aug. 43(8): 2023-36.
2. Hikspoors J.P., Soffers J.H., Mekonen H.K., et al.. Development of the human infrahepatic inferior caval and azygos venous systems. *J. Anat.*. 2015; 226: 113–25.
3. Hikspoors J.P., Peeters M.M., Mekonen H.K., et al.. The fate of the vitelline and umbilical veins during the development of the human liver. *J. Anat*.. 2017; 231: 718–35.
4. Collardeau-Frachon S., Scoazec J-Y.. Vascular development and differentiation during human liver organogenesis. *Anat. Rec.* 2008; 291: 614–27.
5. Carl Toldt. *Анатомическій атласъ для студентовъ и врачей. 7-е изданіе. Выпускъ* V. *Angiologia*, *Ученіе о сосудахъ*. 1913: 581.
6. Ono H., Mawatari H., Mizoguchi N. et al.. Clinical features and outcome of eight infants with intrahepatic porto-venous shunts detected in neonatal screening for galactosemia. *Acta Paediatr.*. 1998; 87: 631–4.
7. Шульпекова Ю.О., Соколина И.А. Гепатопульмональный синдром: патологическая физиология, клиническое течение, диагностика и лечение. *Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии*. 2006; 4: 16–21.
8. Herve P., Le Pavec J., Sztrymf B. et al. Pulmonary vascular abnormalities in cirrhosis. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*., 2007; 21(1), 141-59.
9. Hoeper M.M., Krowka M.J., Strassburg C.P. Portopulmonary hypertension and hepatopulmonary syndrome. *Lancet*, 2004**;** 363(1): 1461-8.
10. Moller S., Krag A., Henriksen J.H., Bendtsen F.. Pathophysiological aspects of pulmonary complications of cirrhosis. *Scand J Gastroenterol*. 2007; 42(4): 419-27.
11. Imamura H., Momose T., Kitabayashi H., et al.. Pulmonary hypertension as a result of asymptomatic portosystemic shunt. *Jpn. Circ. J*.. 2000; 64: 471–3.
12. Kondo F. Benign nodular hepatocellular lesions caused by abnormal hepatic circulation: etiological analysis and introduction of a new concept. *J. Gastroenterol. Hepatol*.. 2001; 16: 1319–28.
13. Alvarez A.E., Ribeiro A.F., Hessel G., et al.. Abernethy malformation: one of the etiologies of heptopulmonary syndrome. *Pediatr Pulmonol*.. 2002; 34: 391–4.
14. Kanazawa H., Nosaka S., Miyazaki O., et al. The classification based on intrahepatic portal system for congenital portosystemic shunts. *J. Pediatr. Surg*.. 2015; 50: 688–95.
15. Bernard O., Franchi-Abella S., Branchereau S., et al.. Congenital portosystemic shunts in children: recognition, evaluation, and management. *Semin. Liver. Dis*.. 2012; 32: 273–87.
16. Sokollik C., Bandsma R.H.J., Gana J.C., et al.. Congenital portosystemic shunt: characterization of a multisystem disease. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.*. 2013; 56: 675–81.
17. Matsuura T., Takahashi Y., Yanagi Y., et al.. Surgical strategy according to the anatomical types of congenital portosystemic shunts in children. *J. Pediatr. Surg*.. 2016; 51: 2099–104.
18. Kobayashi D., Edwards H.D., Singh J., et al.. Portopulmonary hypertension secondary to congenital extrahepatic portosystemic shunt with heterotaxy and polysplenia: a cause of sudden death in an infant. *Pediatr. Pulmonol.* 2011; 46: 1041–4.
19. Edula R.G.R., Pyrsopoulos N.T.. New methods of testing and brain imaging in hepatic encephalopathy: a review. *Clin. Liver Dis*.. 2015; 19: 449–59.
20. Marois D., van Heerden J.A., Carpenter H.A., et al.. Congenital absence of the portal vein. *Gastrointest Radiol.*. 1992; 17: 31–3.
21. Woodle E.S., Thistlethwaite J.R., Emond J.C., et al.. Successful hepatic transplantation in congenital absence of recipient portal vein. *Surgery*. 1990; 107: 475–9.
22. Duprey J., Gouin B., Benazet M.F., et al.. Glucose intolerance and post-stimulatory hypoglycemia secondary to a probably congenital inthrahepatic portacaval anastomosis. *Ann Med Interne*. 1985; 136:655–8.
23. Hu G.H., Shen L.G., Yang J., et al.. Insight into congenital absence of the portal vein: is it rare? *World J Gastroenterol*.. 2008; 21: 5969–79.
24. Ольхова Е. Б. с соавт. Мальформация Абернети у новорожденных. Эхографическая диагностика. *Радиология — Практика*. 2015; 6 (54): 46-58.
25. Morgan G., Superina R.. Congenital absence of the portal vein: two cases and a proposed classification system for portasystemic vascular anomalies. *J. Pediatr. Surg*. 1994; 29: 1239–41.
26. Stringer M. D.. The clinical anatomy of congenital portosystemic venous shunts. *Clin. Anat.* 2008; 21: 147–57.
27. Lautz T.B., Tantemsapya N., Rowell E., Superina R.A.. Management and classification of type II congenital portosystemic shunts. *J. Pediatr. Surg*.. 2011; 46: 308–14.
28. Blanc T., Guerin F., Franchi-Abella S., et al.. Congenital portosystemic shunts in children: a new anatomical classification correlated with surgical strategy. *Ann. Surg*. 2014 260: 188–98.
29. Chocarro G., Amesty M.V., Encinas J.L., et al.. Congenital portosystemic shunts: clinic heterogeneity requires an individual management of the patient. *Eur. J. Pediatr. Surg*. 2016; 26: 74–80.
30. Francois B., Gottrand F., Lachaux A., et al. Outcome of intrahepatic portosystemic shunt diagnosed prenatally. Eur. *J. Pediatr*. 2017; 176 (12): 1613-8.
31. Franchi-Abella S., Branchereau S., Lambert V., et al.. Complications of congenital portosystemic shunts in children: therapeutic options and outcomes. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr*. 2010; 51: 322–30.

Поступила 06 апреля 2020
Принята 13 апреля 2020

DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-78-82
Оригинальные статьи

© БАБИЧ И.И, МЕЛЬНИКОВ Ю.Н., 2020

Бабич И.И, Мельников Ю.Н.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ УРОВНЯ РЕЗЕКЦИИ КИШКИ ПРИ ОСЛОЖНЁННЫХ ФОРМАХ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ У ДЕТЕЙ

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Ростовский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 344022, г. Ростов-на-Дону

Введение. *Кишечная непроходимость в детской хирургической практике явление весьма частое. Нарушение пассажа содержимого по кишечнику у детей обусловлено не только органическими или функциональными причинами врожденного характера, но и является приобретенной патологией. Частота встречаемости кишечной непроходимости неуклонно растет. Это связано с увеличением количества врожденных пороков развития желудочно-кишечного тракта, увеличением количества и объема оперативных вмешательств на кишечнике.*

Материал и методы*. Исследование основывалось на лечении 76 пациентов в возрасте от 0 мес до 14 лет с различными формами кишечной непроходимости. Все пациенты были разделены нами на 2 группы. В контрольную группу вошли 30 пациентов, лечение которых осуществлялось в медицинских учреждениях I уровня, исследуемая группа состояла из 46 пациентов, оперированных в нашей клинике. В исследуемой группе для определения жизнеспособности кишки и уровня резекции нами применялся оригинальный способ «определение зоны локального некроза и уровня резекции кишки при кишечной непроходимости у детей», патент РФ № 2 690744,разработанный на основе патента РФ № 2 594 978 «Способ моделирования локального некроза стенки кишки в эксперименте». Метод осуществляется следующим образом. При электростимуляции стенки кишки нейростимулятором HNS12 образование характерного воронкообразного углубления свидетельствует о некрозе кишечной стенки. Уровень резекции определяется перемещением электрода от центральной части исследуемого участка в дистальном и проксимальном направлениях до момента появления циркулярного сокращения кишки.*

Результаты. *Данный способ позволил исключить релапаротомии, сократить сроки перехода на энтеральное питание на 33%, снизить наличие длительного пареза кишечника на 62,5 %, сократить пребывание пациентов в отделении реанимации на 41% , сократить количество послеоперационных койко-дней, проведенных в хирургическом стационаре на 24%, ускорить процесс реабилитации больных на 27,3%.*

Заключение. *Разработанный способ определения зоны локального некроза и уровня резекции кишки позволяет выполнить максимально экономную резекцию пораженного участка кишки в пределах здоровых тканей, а также избежать осложнений, требующих хирургической коррекции.*

Ключевые слова: *кишечная непроходимость; болезнь Гиршпрунга; инвагинация; некротический энтероколит; жизнеспособность кишки; спаечная непроходимость.*

Для цитирования: Бабич И.И., Мельников Ю.Н. Определение уровня резекции кишки при осложненных формах кишечной непроходимости у детей. *Детская хирургия.* 2020; 24(2): 78-82. DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-78-82

Для корреспонденции: *Мельников Юрий Николаевич*, аспирант кафедры хирургических болезней ФПК и ППС ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России, 344022, г. Ростов-на-Дону. E-mail: pobzder@rambler.ru

Babich I.I., Melnikov Yu.N.

HOW TO DEFINE THE LEVEL OF INTESTINAL RESECTION IN COMPLICATED FORMS OF INTESTINAL OBSTRUCTION IN CHILDREN

Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, 344022, Russia

Introduction*. The bowel (intestinal) obstruction is a very common case in pediatric surgical practice. Intestinal transit disorders in children are caused by organic or functional problems of congenital origin or by acquired pathology. The incidence of intestinal obstruction is steadily increasing. This is due to an increasing number of cases with congenital gastrointestinal tract malformations as well as to an increasing number and volume of surgical intestinal interventions.*

Materials and methods. *76 patients, aged 0 months - 14 years, with various forms of intestinal obstruction were taken into the study. All patients were divided into 2 groups. The control group had 30 patients who were treated in medical facilities of the first level; the studied group included 46 patients who were operated in our clinic. In patients from the studied group, the viability of intestine and the level of resection were defined using the original technique " Detection of the area of local necrosis and the level of intestine resection in children with intestinal obstruction " , patent No 2 690744, Russian Federation, developed on the basis of another patent No 2 594 978 of Russian Federation "A technique for modeling local intestinal wall necrosis in the experiment." The technique is as follows: While performing electrical stimulation of the intestinal wall with neurostimulator HNS 12, one can see a characteristic funnel-shaped depression indicating intestinal necrosis. The level of resection is determined by moving the electrode from the central part of the studied zone to distal and proximal directions until the circular contraction of the intestine appears.*

Results. *This technique prevented relaparotomies, reduced transfer to enteral feeding by 33%, reduced the incidence of prolonged intestinal paresis by 62.5%, reduced patients' stay in ICU by 41% and postoperative hospital stay by 24% as well as accelerated rehabilitation process by 27.3%.*

DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-78-82
Original article

Conclusion. *The technique developed for detecting the area of local necrosis and the level of intestinal resection promotes a most careful resection of the affected area of the intestine till healthy tissues, as well as prevents complications requiring surgical correction.*

K e y w o r d s : *intestinal obstruction; Hirschsprung's disease; intussusception; necrotizing enterocolitis; intestinal viability; adhesive obstruction.*

For citation: Babich I.I., Melnikov Yu.N. How to define the level of intestinal resection in complicated forms of intestinal obstruction in children. *Detskaya khirurgiya (Russian Journal of Pediatric Surgery)* 2020; 24(2): 78-82. (In Russian). DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-78-82

For correspondence: *Yuri N. Melnikov*, MD, post-graduate student in Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, 344022. E-mail: pobzder@rambler.ru

Information about authors:
Babich I.I., https://orcid.org/0000-0001-8282-2785; Melnikov Yu.N., https://orcid.org/0000-0002-7035-0415

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.
Acknowledgments. The study had no sponsorship.

Received: June 6, 2019
Accepted: April 13, 2020

Введение

Кишечная непроходимость в детской хирургической практике явление весьма частое,составляет около 9,4% от всех заболеваний органов брюшной полости и обусловливает до 5 % поступлений в хирургические стационары [1–4]. Летальность при кишечной непроходимости составляет от 3 до 10%, послеоперационная может достигать 30 % [5, 6].

Как правило, нарушению пассажа содержимого по кишечнику у детей способствуют не только органические или функциональные причины врожденного характера, но и приобретенная патология, развивающаяся на фоне выраженного воспалительного, а также спаечного процесса в брюшной полости [7–11].

Согласно общепринятой классификации, выделяют врожденную и приобретенную кишечную непроходимость. Врожденная кишечная непроходимость является следствием нарушения формирования просвета кишечной трубки, фиксации и ротации брыжейки средней кишки, аномального развития нервных ганглиев мышечного слоя, а также пороков развития, вызывающих сдавление кишечной трубки извне. В свою очередь, наибольшая доля приобретенной кишечной непроходимости приходится на кишечную инвагинацию, острую спаечную кишечную непроходимость.При различных вариантах кишечной непроходимости со странгуляционным компонентом расстройство кровообращения с последующим развитием некроза кишечной стенки может наступить достаточно быстро. Особенно, если давность заболевания превышает 12 ч [12–15].

Одним из ключевых этапов хирургического лечения острой кишечной непроходимости является определение глубины и степени некроза кишечной стенки для принятия дальнейшего тактического решения. Визуальная оценка свойств кишечной трубки не всегда достоверна. Возникшие сомнения у оперирующего хирурга по поводу жизнеспособности кишки склоняют его к выполнению резекции.Однако необоснованная резекция может способствовать развитию энтеральной недостаточности. Если же оставить некротизированную часть кишки, то это послужит причиной развития перитонита, что в свою очередь потребует релапаротомии, дренирования брюшной полости и проведения стомирующей операции. Таким образом, определение жизнеспособности кишки, основанное лишь на визуальной характеристике ишемически измененного органа, не лишено субъективности, что может привести к неправильной оценке его витальных свойств. Существующие в настоящее время инструментальные способы определения жизнеспособности кишечной трубки, технически трудно выполнимы и, что немаловажно, в большинстве случаев не могут быть применены в условиях ургентных отделений практического здравоохранения – ЦРБ и межрайонных центрах [16, 17].

Материал и методы

Исследование основывалось на лечении 76 пациентов в возрасте от 0 мес до 14 лет, находящихся в клинике детской хирургии РостГМУ на базе ГБУ РО «ОДКБ» по поводу различных осложненных форм кишечной непроходимости с 2010 по 2019 г. Средний возраст составил 7,5 ± 0,3 лет. По нозологии, послужившей причиной острой кишечной непроходимости, пациенты распределились следующим образом: кишечная инвагинация – 28% случаев (21 пациент), спаечная непроходимость – 51% случаев (39 пациентов), некротизирующий энтероколит – 12% случаев (9 пациентов), декомпенсированная форма болезни Гиршпрунга – 9% случаев (7 пациентов).

В ранние сроки заболевания в хирургический стационар (до 12 ч с момента появления клинической картины) госпитализировано 29 (38,6%) пациентов, в срок с 12 до 24 ч – 25 (33%), в поздние сроки (более 24 ч) – 22 (28,4%).

Все пациенты были разделены нами на 2 группы. В контрольную группу вошло 30 пациентов, прооперированных в ургентных отделениях межрайонных центров Ростовской области по поводу осложненной формы кишечной непроходимости и переведенных на дальнейшее лечение в ГБУ РО «ОДКБ». В контрольной группе жизнеспособность кишки определялась визуально. Основная группа состояла из 46 пациентов, оперированных в детском хирургическом отделение ГБУ РО «ОДКБ», где с целью определения жизнеспособности кишки,вовлеченной в патологический процесс, и уровня резекции нами применялся оригинальный способ: «определение зоны локального некроза и уровня резекции кишки при кишечной непроходимости у детей»,патент РФ № 2 690 744. В основу предлагаемого способа лег патент РФ № 2 594 978: «Способ моделирования локального некроза стенки кишки в эксперименте». В лабораторных условиях экспериментальным животным под наркозом после обработки операционного поля выполняли нижнюю срединную лапаротомию. Затем в рану выводили петлю подвздошной кишки, инсулиновым шприцом с диаметром иглы 0,23 мм в серозно-мышечный слой участка кишки вводили 70% этиловый спирт до получения субсерозного участка синего цвета диаметром от 0,5 см до 0,8 см. После экспозиции в течение 5–7 мин жизнеспособность стенки кишки определялась посредством электростимуляции. Формирование характерного воронкообразного углубления

DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-78-82
Оригинальные статьи

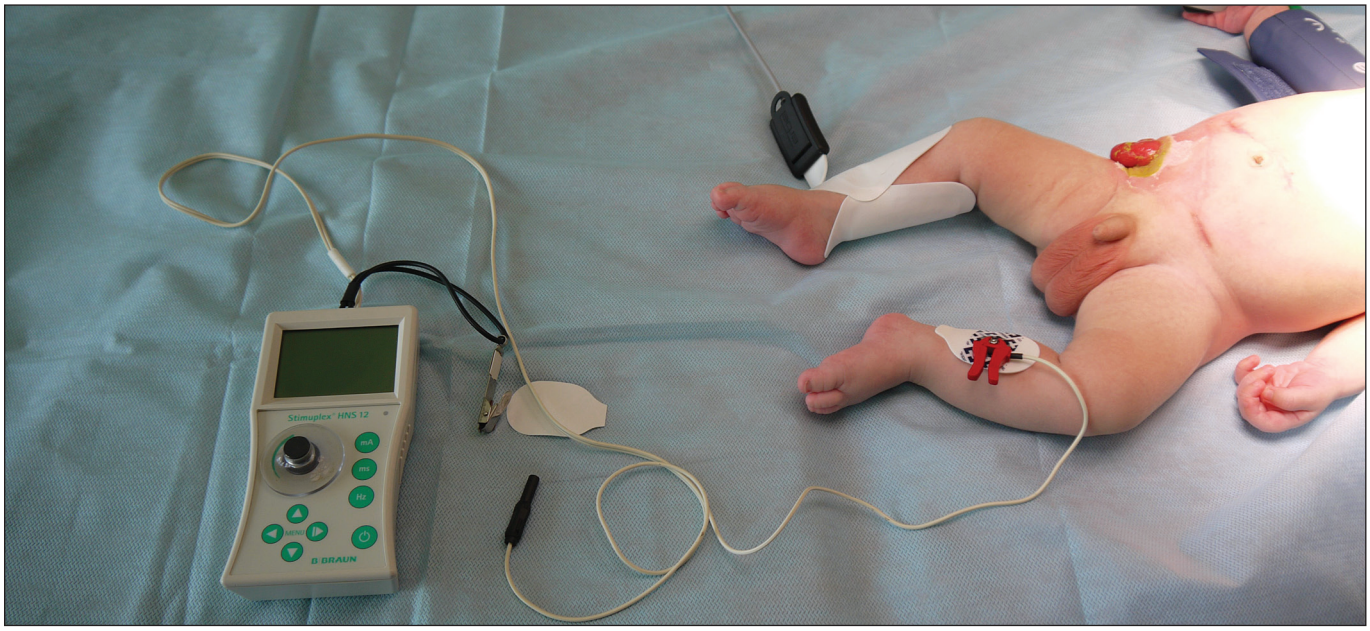


Рис. 1. Применение аппарата «Стимуплекс» HNS 12 в клинических условиях.

свидетельствовало о зоне некроза, распространяющегося на всю толщу кишечной стенки. Способ «Определение зоны локального некроза и уровня резекции кишки при кишечной непроходимости у детей» в клинических условиях осуществляется следующим образом:периферический электрод нейростимулятора«Стимуплекс» HNS 12 прикладывают к центральной части синюшного, визуально подозрительного участка стенки кишки, при этом воздействуют током 0,5 мА в течение 3 с (рис. 1,2). Образование характерного воронкообразного углубления свидетельствует о некрозе кишечной стенки на данном участке (рис. 3). Для определения границ резекции кишечника периферический электрод нейростимулятора«Стимуплекс» HNS 12 поэтапно перемещают от центральной части исследуемого участка в дистальном и проксимальном направлении до момента появления циркулярного сокращения кишечной трубки (рис. 4). Резекцию некротизированного участка осуществляют на расстоянии не менее 1–2 см от наружных границ, выявленных зон циркулярного сокращения в дистальном и проксимальном направлениях, то есть практически в пределах здоровых тканей.

Клиническая оценка разработанного метода осуществлялась по стандартным показателям, как и в контрольной группе: потребность в релапаротомии, наличие длительного пареза кишечника (более 3 дней), сроки перехода на энтеральное питание, длительность пребывания в реанимации, количество послеоперационных койкодней,проведенных в хирургическом стационаре,сроки реабилитации.

Все статистические процедуры проводили с использованием пакета прикладных программ Statistica 10.0 (StatSoft, США), Excel 8,0.Сравнение количественных

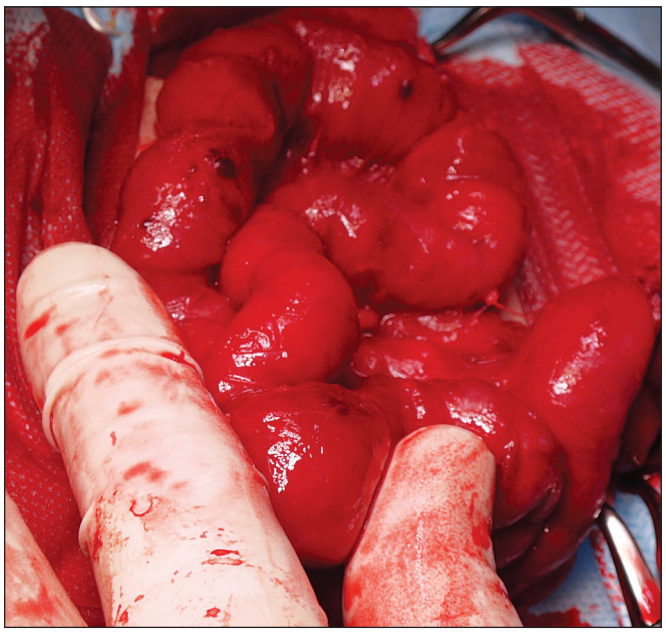


Рис. 2. Участки тёмно-синюшного цвета с подозрением на некроз.

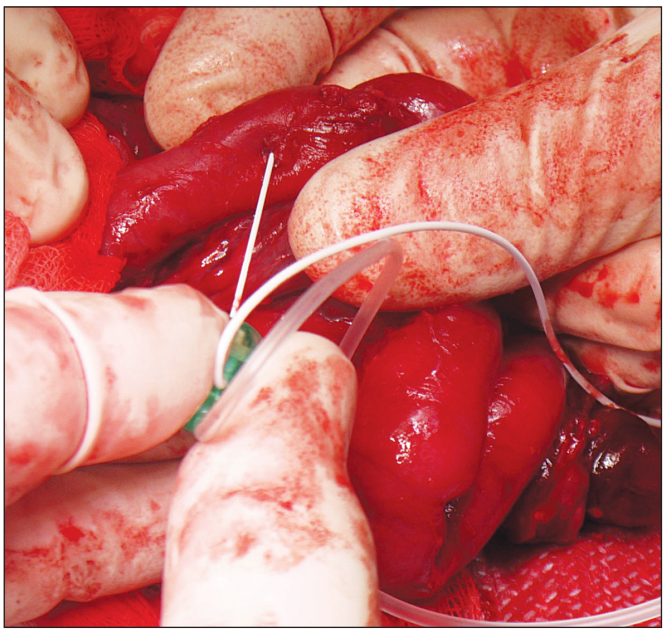


Рис. 3. Определение воронкообразного углубления в зоне локального некроза.

DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-78-82
Original article

данных выполнено с помощью t-критерия Стьюдента (для независимых выборок) и критерия Манна–Уитни (при работе с малыми величинами). При сравнении качественных показателей использовали точный критерий Фишера. Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

Результаты

Клиническая картина заболевания у 72 (94%) пациентов на момент обращения за помощью в медицинское учреждение включала жалобы на боль в животе, тошноту, у 47 (62%) отмечалась рвота, у 57 (76%) – отсутствие самостоятельного стула и отхождения газов, у 27 (36%) были выявлены положительные перитонеальные симптомы. Всем пациентам выполнялась обзорная рентгенография органов брюшной полости, а также ультразвуковое исследование. На УЗИ органов брюшной полости у 55 (73%) пациентов была выявлена свободная межпетельная жидкость, снижение перистальтики, у 65 (86%) – положительный симптом "маятника". При выполнении рентгенологического исследования у 67 (89%) пациентов определялись множественные горизонтальные уровни жидкости, вздутие кишечных петель, у 13 (18%) – положительный симптом "серпа", свидетельствующий о перфорации полого органа. Таким образом, показаниями к оперативному лечению являлись: нарастание вздутия живота, клиническая картина кишечной непроходимости, не купируемая консервативными мероприятиями, явления перитонита, отек, гиперемия передней брюшной стенки, данные рентгенологического и ультразвукового исследования брюшной полости с наличием признаков некроза и перфорации кишки.

В контрольной группе, где жизнеспособность кишки определялась визуально, у 4 (13%) пациентов была выполнена резекция участка кишки с формированием кишечного энтероанастомоза. Резекцию выполняли, отступив от зоны визуального некроза 10–12 см в проксимальном и дистальном направлениях. Энтеростомирующая операция выполнена 14 (47%) пациентам. Формирование двуствольной илеостомы выполнено 5 (17%) пациентам, двуствольной илеоколостомы – 4 (13%), двуствольная колостомиявыполнялась 4 (13%), терминальная колостома – 1 (14%) пациенту. Стоит отметить, что вследствие нарушения техники формирования кишечной стомы, а также неадекватной оценки жизнеспособности и уровня резекции кишки, вовлеченной в патологический процесс, у 2(8%) стомированных пациентов контрольной группы в раннем послеоперационном периоде развились осложнения, требующие выполнения лапаротомии и проведения реконструктивной операции. Резекция не выполнялась 12 (40%) пациентам, сомнительные, визуально измененные участки кишки были признаны жизнеспособными. При этом у 4 (13%) пациентов в раннем послеоперационном периоде отмечалось нарастание перитонеальной симптоматики, что послужило показанием к проведению релапаротомии.

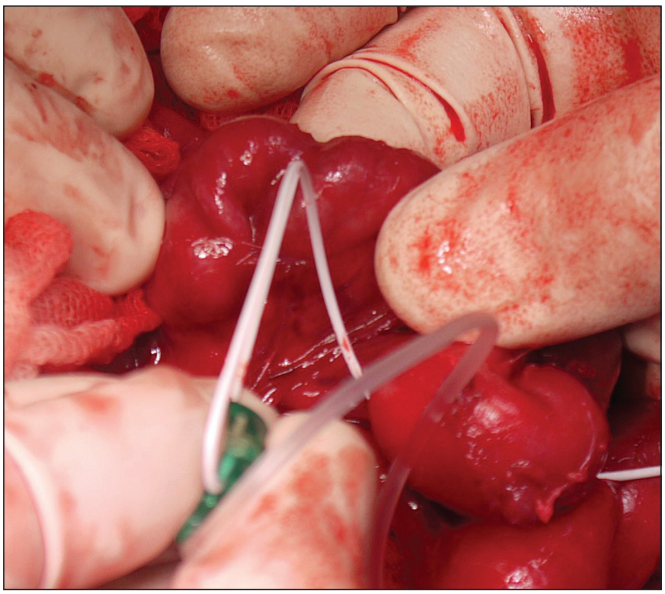


Рис. 4. Определение уровня резекции.

В основной группе резекция участка кишки с формированием кишечного энтероанастомоза была выполнена 15 (33%) пациентам. Энтеростомирующая операция – 13 (28 %) пациентам.Формирование двуствольной илеостомы осуществлялось у 3 (6,5%) пациентов, двуствольной илеоколостомы – у 4 (9%), двуствольная колостомия выполнялась 4 (9%) пациентам, терминальная колостома – 2 (3,5%). У 18 (39%) пациентов кишка была признана жизнеспособной, характерное воронкообразное углубление в сомнительных визуально измененных участках кишки не определялось, поэтому резекция не выполнялась. Стоит отметить, что в основной группе показаний к проведению релапаротомии не было.

В контрольной группе 6 (20%) пациентов нуждались в релапаротомии, наличие длительного пареза кишечника (более 3 дней) отмечалось у 8 (27%) , сроки перехода на энтеральное питание составили 4,8 ± 0,2 сут, длительность пребывания в отделении реанимации – 6,4 ± 0,6 сут, количество послеоперационных койко-дней, проведенных в хирургическом стационаре, – 14,2 ± 0,5 сут., общие сроки реабилитации – 29,4 ± 0,3 сут. В основной группе потребность в релапаротомии отсутствовала , наличие длительного пареза кишечника (более 3 дней) отмечалось у 3 (6,5%) пациентов, сроки перехода на энтеральное питание составили 3,2 ± 0,3 сут , длительность пребывания в отделении реанимации – 3,8 ± 0,4 сут, количество послеоперационных койко-дней, проведенных в хирургическом стационаре, – 10,8 ± 0,4 сут, общие сроки реабилитации – 21,4 ± 0,2 сут (см. таблицу).

Течение послеоперационного периода в группах сравнения ($p < 0,05$)

Критерий оценки	Контрольная группа, $n = 30$	Основная группа, $n = 46$
Потребность в релапаротомии, *n*	6	–
Длительный парез кишечника (более 3 дней)	8	3
Сроки перехода на энтеральное питание, дни	4,8 ± 0,2	3,2 ± 0,3
Длительность пребывания в отделении реанимации, дни	6,4 ± 0,6	3,8 ± 0,4
Количество послеоперационных койко-дней, проведенных в хирургическом стационаре	14,2 ± 0,5	10,8 ± 0,4
Общие сроки реабилитации, дни	29,4 ± 0,3	21,4 ± 0,2

DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-78-82
Оригинальные статьи

Обсуждение

Перед каждым хирургом, оперирующим ребенка с осложненной формой непроходимости кишечника, интраоперационно возникает вопрос – наступил ли некроз кишечной стенки в зоне патологического процесса? В контрольной группе, при визуальной оценке жизнеспособности зон локального расстройства кровообращения, потребность в релапаротомии на фоне нарастающих явлений перфоративного перитонита, наблюдалась в 6 (20%) случаях. При этом в послеоперационном периоде наблюдался парез кишечника более 3 дней, сроки перехода на энтеральное питание составили 4,8 ± 0,2 сут , длительность пребывания в отделении реанимации – 6,4 ± 0,6 сут, количество послеоперационных койко-дней, проведенных в хирургическом стационаре, – 14,2 ± 0,5 сут, общие сроки реабилитации – 29,4 ± 0,3 сут.

В основной группе потребность в релапаротомии отсутствовала, наличие длительного пареза кишечника (более 3 дней) отмечалось у 3 (6,5%) пациентов, сроки перехода на энтеральное питание составили 3,2 ± 0,3 сут, длительность пребывания в отделении реанимации – 3,8 ± 0,4 сут, количество послеоперационных койко-дней, проведенных в хирургическом стационаре, – 10,8 ± 0,4 сут, общие сроки реабилитации – 21,4 ± 0,2 сут.

Следует отметить, что определение границ резекции по разработанной методике с помощью аппарата «Стимуплекс» HNS 12 позволяло выполнить резекцию некротизированного участка исключительно в пределах здоровых тканей. Предлагаемый нами способ позволяет улучшить результаты лечения пациентов с осложненной формой кишечной непроходимости за счет: исключения необходимости в релапаротомии, сокращения сроков перехода на энтеральное питание на 33%, уменьшения частоты встречаемости длительного пареза кишечника на 62,5%, сокращения длительности пребывания пациентов в отделении реанимации на 41%, сокращения количества послеоперационных койко-дней, проведенных в хирургическом стационаре, на 24%, ускорения процесса реабилитации больных на 27,3%.

Заключение

Таким образом, разработанный способ определения зоны локального некроза позволяет объективно оценить жизнеспособность пораженного участка кишки и определить показания к выполнению резекции. Способ осуществляется с помощью доступного для практического здравоохранения инструментария и позволяет четко верифицировать уровень резекции кишки в пределах здоровых тканей.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Участие авторов. Концепция и дизайн исследования – Бабич И.И., сбор и обработка материала, статистическая обработка, написание текста – Мельников Ю.Н., редактирование – Бабич И.И.

ЛИТЕРАТУРА

(п.п. 2–4, 7, 9, 10, 12–14 см. в REFERENCES)

1. Разин М.П, Сырчин Э.Ф, Кузнецова С.Ю, Лобастов Д.К. Редкая форма инвагинации кишечника. *Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии*. 2015; 5(2): 79-82.
5. Султонов Ш.Р., Абдуллоев М.Ф., Расулов С.С., Ахмедов Р.Ш., Курбанов Д.М., Гуриев Х.Д. Совершенствование методов диагностики и лечения острых заболеваний органов брюшной полости у детей. *Детская хирургия*. 2019; 23(1): 40-3.
6. Подкаменев В.В., Шарапов И.С., Пикало И.А., Петров Е.М., Потемкин М.И., Латыпов В.Х., Михайлов Н.И., Мороз С.В. Клинические и современные особенности инвагинации кишок у детей. *Детская хирургия.* 2018; 22(1): 13-6.
8. Минаев С.В., Доронин В.Ф., Обедин А.Н., Тимофеев С.В. Течение спаечного процесса брюшной полости в детском возрасте. *Мед. вестн. Северного Кавказа.* 2009; (1): 17-20.
11. Разумовский А.Ю., Полунина Н.В., Саввина В.А, Яковлева А.И., Варфоломеев А.Р., Николаев В.Н. Некротический энтероколит в свете изменения критериев живорожденности. *Вопросы практической педиатрии.* 2014; 9(3): 56-9.
15. Смоленцев М.М., Разин М.П. Оперативное лечение детей со спаечной кишечной непроходимостью на современном этапе. *Фундаментальные исследования.* 2015; (1): 1680-84.
16. Родин А.В., Плешков В.Г. Интраоперационная оценка жизнеспособности кишки при острой кишечной непроходимости. *Вестн. СГМА.* 2016; 15(1): 75-82.
17. Бабич И.И., Мельников Ю.Н. Интраоперационная диагностика жизнеспособности кишечника при различных вариантах кишечной непроходимости у детей. *Мед. вестн. Северного Кавказа.* 2018; 13(4): 615-19. DOI: 10.14300/mnnc.2018.13119

REFERENCES

1. Razin M.P., Syrchin Je.F., Kuznecova S.Ju., Lobastov D.K. Rare form of intussusception. *Rossiyskiy vestnik detskoe hirurgii, anesteziologii i reanimatologii*. 2015; 5(2): 79–82. (In Russian)
2. Grant H.W., Parker M.C., Wilson M.S., Menzies D., Sunderland G., Thompson J.N., Clark D.N., Knight A.D., Crowe A.M., Ellis H. Adhesions after abdominal surgery in children. *J Pediatr Surg.* 2008 Jan; 43(1): 152-6. DOI: 10.1016/j.jpedsurg.2007.09.038
3. Yang Y.J. The optimal timing of enterostomy closure in preterm infants. *PediatrNeonatol.* 2014 Oct; 55 (Is 5): 333-34. DOI: 10.1016/j.pedneo.2014.06.001
4. Lautz T.B., Raval M.V., Reynolds M., Barsness K.A. Adhesive small bowel obstruction in children and adolescents: operative utilization and factors associated with bowel loss. *J Am Coll Surg.* 2011 May; 212 (5): 855-61. DOI: 10.1016/j.jamcollsurg.2011.01.061
5. Sultonov Sh.R., Abdolloev M.F., Akhmedov R.Sh., Kurbanov D.M., Guriev Kh.D. Improvement of methods of diagnostics and treatment of acute diseases of organs of abdominal cavity in children. *Detskaya khirurgiya.* 2019; 23 (1): 40-3. (in Russian)
6. Podkamenev V.V., Sharapov I.S., Pikalo I.A., Petrov E.M., Potemkin M.I., Latipov V.Kh., Mikhailov N.I., Moroz S.V. Clinical and modern features of intussusception in children. *Detskaya khirurgiya.* 2018; 22(1): 13-6. (in Russian)
7. Szylberg L.I., Marszałek A. Diagnosis of Hirschsprung's disease with particular emphasis on histopathology. A systematic review of current literature. *PrzGastroenterol.* 2014; 9(5): 264–9. DOI: 10.5114/pg.2014.46160
8. Minaev S.V., Doronin V.F., Obedin A.N., Timofeev S.V. The course of adhesive process of the abdominal cavity in childhood. *Meditsinskiy vestnik Severnogo Kavkaza.* 2009; 13(1): 17–20. (In Russian)
9. Nasir A.A., Abdur-Rahman L.O., Bamigbola K.T., Oyinloye A.O., Abdulraheem N.T., Adeniran J.O. Is non-operative management still justified in the treatment of adhesive small bowel obstruction in children? *Afr J Paediatr Surg.* 2013 Jul-Sep; 10(3): 259-64. DOI: 10.4103/0189-6725.120908
10. Ameh E.A., Ayeni M.A., Kache S.A., Mshelbwala P.M. Role of damage control enterostomy in management of children with peritonitis from acute intestinal disease. *Afr J Paediatr Surg.* 2013 Oct-Dec; 10(4): 315-19. DOI: 10.4103/0189-6725.125429
11. Razumovskij A.Yu., Polunina N.V., Savvina V.A., Jakovleva A.I., Varfolomeev A.R., Nikolaev V.N. Necrotic enterocolitis in light of changes in live birth criteria. *Voprosy prakticheskoy pediatrii*. 2014; 9(3): 56-9. (In Russian)
12. Rees C.M., Eaton S., Pierro A. National prospective surveillance study of necrotizing enterocolitis in neonatal intensive care units. *J Pediatr Surg.* 2010 Jul; 45(7): 1391-7. DOI: 10.1016/j.jpedsurg.2009.12.002
13. Stoll B.J., Hansen N.I., Bell E.F. et al. Trends in Care Practices, Morbidity, and Mortality of Extremely Preterm Neonates, 1993-2012. *JAMA.* 2015; 314: 1039. DOI: 10.1001/jama.2015.10244
14. Battersby C., Santhalingam T., Costeloe K., Modi N. Incidence of neonatal necrotizing enterocolitis in high-income countries: a systematic review. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2018 Mar; 103(2): F182-F189. DOI: 10.1136/archdischild-2017-313880
15. Smolentsev M.M., Razin M.P. Surgical treatment of childrenwith adhesive intestinal obstruction today. *Fundamental'nye issledovaniya.* 2015; 1: 1680–4. (InRussian)
16. Rodin A.V., Pleshkov V.G. Evaluation of the viability of the intestine during surgical treatment in the course of acute intestinal obstruction. *Vestnik smolenskoy gosudarstvennoy medicinskoy akademii.* 2016; 15(1): 75-82. (In Russian)
17. Babich I.I., Mel'nikov Yu.N. Intraoperative diagnostics of intestines-vitality under conditions of different variations of children's intestines obstructions. *Meditsinskiy vestnik Severnogo Kavkaza.* 2018; 13(4): 615-9. DOI: 10.14300/mnnc.2018.13119. (In Russian.)

Поступила 06 марта 2020
Принята 13 апреля 2020

DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-83-88
Original article

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2020

Сухоцкая А.А., Баиров В.Г., Митрофанова Л.Б., Рыжкова Д.В., Никитина И.Л., Амидхонова С.А.

АТИПИЧНЫЕ ФОРМЫ ВРОЖДЁННОГО ГИПЕРИНСУЛИНИЗМА: ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 197341, Санкт-Петербург

Введение. *У 30–60% всех пациентов с врождённым гиперинсулинизмом (ВГИ) отмечается задержка психомоторного развития, а у 15–25% – тяжёлое органическое поражение головного мозга, включая эпилепсию. Своевременная диагностика и интенсивное лечение позволяют предотвратить развитие тяжёлых неврологических осложнений. При неэффективности консервативной терапии необходимо хирургическое лечение.*
Цель исследования *– показать особенности хирургической коррекции атипичных форм врождённого гиперинсулинизма.*
Материал и методы*. В отделении детской хирургии НМИЦ им. В.А. Алмазова с 2017 по март 2019 г. оперированы 3 детей с атипичными формами ВГИ и с поражением различных участков поджелудочной железы.*
Результаты*. У 2 детей – полное купирование гиперинсулинизма при наблюдении в течение 9 мес (1,5 года после операции), у 1 достигнута значительная положительная динамика, значительное улучшение психомоторного развития.*
Выводы*. У части детей с предположительно фокальными формами гиперинсулинизма, по данным ПЭТ-КТ, можно столкнуться с гистологически атипичными формами. При атипичном поражении поджелудочной железы интраоперационная биопсия кардинально меняет планируемый объём панкреатэктомии вплоть до практически тотального удаления железы.*

Ключевые слова: *врождённый гиперинсулинизм; атипичные формы; гипогликемия; панкреатэктомия; дети.*

Для цитирования: Сухоцкая А.А., Баиров В.Г., Митрофанова Л.Б., Рыжкова Д.В., Никитина И.Л., Амидхонова С.А. Атипичные формы врождённого гиперинсулинизма: хирургическое лечение. *Детская хирургия.* 2020; 24(2): 83-88. DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-83-88

Для корреспонденции: *Сухоцкая Анна Андреевна*, кандидат медицинских наук, зав. отделением детской хирургии пороков развития, Институт перинатологии и педиатрии, НМИЦ им. В.А. Алмазова, 197341, г. Санкт- Петербург. E-mail: sukhotskaya_aa@almazovcentre.ru

Sukhotskaya A.A., BairovV.G., Mitrofanova L.B., Ryzhkova D.V., Nikitina I.L., Amidhonova S.A.

SURGICAL TREATMENT OF ATIPICAL FORMS OF CONGENITAL HYPERINSULINISM

V.A. Almazov National Medical Research Centre, Saint-Petersburg, 197341, Russian Federation

Introduction*. 30-60% of all patients with congenital hyperinsulinism have a delayed psychomotor development, and 15-25% of them have a severe organic brain damage, including epilepsy. The timely diagnostics and intensive care can prevent severe neurological complications. If the conservative therapy is not effective, then the surgical treatment is a need.*
Objective*: To demonstrate features of surgical correction of atypical forms of congenital hyperinsulinism.*
Material and methods*. 11 children with atypical forms of congenital hyperinsulinism were operated on in the department of pediatric surgery in the V.A. Almazov National Medical Center in 2017-03.2019.*
Results*. 2 children demonstrated a complete relief of hyperinsulinism in 9 months (1.5 years) of follow-up; one patient had a significant improvement of his psycho-motor development.*
Conclusion. *Some children with presumably focal forms of hyperinsulinism, by PET-CT findings, may have histologically atypical forms. In the atypical lesion of the pancreas, an intraoperative biopsy dramatically changes the planned volume of pancreatectomy up to almost total removal of the gland.*

Keywords: *congenital hyperinsulinism; focal forms; hypoglycemia; pancreatectomy; children.*

For citation: Sukhotskaya A.A., Bairov V.G., Mitrofanova L.B., Ryzhkova D.V., Nikitina I.L., Amidhonova S.A. Surgical treatment of atypical forms of congenital hyperinsulinism. *Detskaya khirurgiya (Russian Journal of Pediatric Surgery)* 2020; 24(2): 83-88. (In Russian). DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-83-88

For correspondence: *Anna A. Sukhotskaya*, MD, Candidate of Medical Sciences, Head of Pediatric Surgery Department, V.A. Almazova National Medical Research Centre, Russian Federation. E-mail: sukhotskaya_aa@almazovcentre.ru

Information about authors:
Sukhotskaya A.A., https://orcid.org/0000-0002-8734-2227; Vladimir V.G., https://orcid.org/0000-0002-8446-830X

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.
Acknowledgments. The study had no sponsorship.

Received: March 10, 2020
Accepted: April 13, 2020

Введение

Врождённый гиперинсулинизм (ВГИ) был описан IrvineMcQuarriев в 1954 г. [1], включает в себя группу различных генетических нарушений, проявляющихся рецидивирующими эпизодами гиперинсулинемической гипогликемии [2]. Деструктивное влияние неонатальной гипогликемии на психомоторное развитие младенца можно предотвратить только путем ранней диагностики ВГИ и своевременного лечения. Частота заболеваемости ВГИ варьирует от 1 на 50 000 до 1 на 2500 рождений (в зависимости от уровня кровного родства в регионе) [3, 4]. Около 40% пациентов имеют мутации в генах, которые играют ключевую роль в регуляции секреции инсулина (*ABCC8, KCNJ11, GLUD1, GCK, HADH1, SLC16A1, UCP2, HNF4A и HNF1A, HK1, PGM1*) [5–7]. В период с 2004 по 2005 г. для визуализации распространенности поражения применяют ПЭТ/КТ с 18-F-DOPA, погрешность данного обследования составляет 20% [8]. Всем пациентам с гиперинсулинизмом показана немедленная медикаментозная

DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-83-88
Оригинальные статьи

Таблица 1

Характеристика пациентов с ВГИ, оперированных с 2017 по июль 2019 г. (*n* = 22)

Форма поражения железы	Масса тела при рождении, кг	Срок гестации, нед	Дебют заболевания, 1 сут жизни	Возраст на момент операции, мес	Количество
Диффузная	4,4 ± 0,8 (3,4–5,5)	38 ± 1,8 (36–39)	1,2 ± 1,2 (0,5–1,0)	17,3 ± 23,4 (1,5–58)	8
Фокальная	3,9 ± 0,4 (3,3–4,8)	39 ± 1,1 (38–42)	1,7 ± 1,5 (0,1–6,0)	4,4 ± 1,9 (2–6,5)	11
Атипичная	3,3 ± 0,8 (2,3–3,9)	38 ± 2,1 (36–40)	0,8 ± 0,3 (0,5–2,0)	4,8 ± 2,8 (2–7,5)	3
Всего...	4,0 ± 0,7 (2,3–5,5)	39 ± 1,7 (36–42)	1,4 ± 1,3 (0,1–6,0)	8,3 ± 13,6 (1,5–58)	22

терапия. Однако для 45–60% детей с ВГИ требуется хирургическое вмешательство в связи с неэффективностью медикаментозного лечения [9–11]. Гистологически ВГИ подразделяется на 3 типа: диффузный (характеризуется диффузной гиперсекрецией β-клеток), фокальный (характеризуется аденоматозной гиперплазией бета-клеток, которые увеличены и имеют крупные ядра, а β-клетки в других участках железы имеют нормальное строение) и наиболее сложный для хирурга атипичный тип, включающий различные сочетания фокального и диффузного поражения железы [12]. В случае успешного консервативного лечения в дальнейшем у некоторых пациентов возможна постепенная отмена инсулиностатических препаратов (к 4–16 годам и позже), что предположительно связано с гибелью избыточно секретирующих инсулин β-клеток в результате апоптоза или адаптацией энергетического метаболизма β-клеток, или контррегуляторных гормонов [13]. Также у части неоперированных пациентов (до 23%) с ВГИ с возрастом возможно развитие сахарного диабета [14]. Среди детей, перенесших субтотальную панкреатэктомию, около 27–36% страдают инсулинзависимым сахарным диабетом сразу после операции или его развитие возможно в течение 8–40 лет после операции, напротив, другие 2–41% продолжают нуждаться в лечении гипогликемии [14–17]. У 30–60% всех пациентов с ВГИ отмечается различная степень задержки психомоторного развития, вплоть до тяжёлого органического поражения головного мозга, включая эпилепсию у 15–25% [11, 15–19]. Ряд авторов показывают меньшую частоту и тяжесть неврологических расстройств у пациентов с более тяжёлым течением заболевания, потребовавшим раннее хирургическое вмешательство [20], другие – не находят такой закономерности. Таким образом, принципы лечения ВГИ сильно различаются между клиниками по всему миру из-за отсутствия данных об отдалённых неврологических результатах и стойкости уровней гликемии у пациентов в зависимости от типа лечения (хирургическое вмешательство или интенсивное медикаментозное лечение), также нет точных данных ни о спонтанном переходе гиперинсулинизма в сахарный диабет, ни о такой же спонтанной клинической ремиссии, а также об их частоте и возможных механизмах.

Цель исследования – показать особенности хирургической коррекции атипичных форм врождённого гиперинсулинизма.

Материал и методы

В 2017 г. в Центре им. В.А. Алмазова были реализованы современные возможности диагностики распространённости поражения поджелудочной железы: ПЭТ-томография с 18-F-ДОФА, интраоперационная экспресс-биопсия поджелудочной железы. В отделении детской хирургии пороков развития Перинатального центра НМИЦ им. В.А. Алмазова с 2017 по 07.2019г. оперированы 22 ребёнка с врождённым гиперинсулинизмом из 38 детей, находящихся на обследовании и лечении в эндокринологическом отделении Центра. ПЭТ/КТ выполнена у 21 пациента, диагностированы 7 диффузных и 12 фокальных форм. Ещё у 2 детей получены сомнительные данные ПЭТ-КТ (предполагалась фокальная форма с локализацией поражения в головке/теле, но индекс интенсивности распределения радиофармпрепарата (РФП) был пограничным между фокальной и диффузной формами). После оперативного лечения и гистологического исследования окончательно верифицированы следующие формы заболевания: диффузные – у 8, фокальные – у 11 и атипичные – у 3 детей. Наиболее сложными формами для принятия решения интраоперационно были атипичные формы, которые и рассмотрены в этой статье. Распределение по массе тела при рождении и сроку гестации представлено в табл. 1, из которой видно, что дети с гиперинсулинизмом рождались чаще в доношенные сроки, но при этом часто имели повышенную массу тела при рождении, что наиболее выражено в группе детей с диффузными формами гиперинсулинизма. У большинства оперированных детей начало заболевания отмечено в первые сутки после рождения, что свидетельствует о более тяжёлых формах заболевания.

По гендерному признаку в нашем исследовании преобладали девочки в соотношении с мальчиками, как 2,1:1, наиболее часто эти различия выражены среди детей с диффузными формами ВГИ (7:1). Среди пациентов с ати-

Таблица 2

Гендерная и генетическая характеристика пациентов с ВГИ, оперированных с 2017 по июль 2019 г. (*n* = 22)

Форма поражения железы	Пол		Мутация в гене			Нет мутаций в генах *ABBC8* и *KCNJ11*	Нет данных	Итого
	женский	мужской	*ABBC8*	*KCNJ11*	*HNF4A*			
Диффузная	7	1	3 (у 1 и от отца и от матери)	1*		2	4	8
Фокальная	6	5	9 (у 2 от отца)	1 (от отца)			1	11
Атипичная	2	1	1	1	1	1**		3
Всего...	15	7	12	3	4	1	4	22

Примечание. * – помимо мутации в гене *KCNJ11*, у пациента также наблюдалась мутация в гене *ABBC8*; ** – отсутствие мутаций в генах *ABBC8* и *KCNJ11* отмечалось у пациента с мутациями в гене *HNF4A*.

DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-83-88
Original article

Таблица 3

Характеристика пациентов с атипичными формами ВГИ, оперированных с 2017 по июль 2019 г. (*n* = 3)

№ п/п	Пол	Генетическое обследование	Возраст (на момент операции), мес	ПЭТ/КТ	Экспресс-биопсия	Объём операции – субтотальная или частичная панкреатэктомия	Гистология	Результат
1	Женский	Гетерозиготная мутация в гене *KCNJ11*	7,5	Головка, индекс 1,87	Диффузные изменения тканей головки, тела и хвоста	98–99%	1 аденома + диффузные изменения тканей всей железы	Минимальный сахарный диабет
2	Женский	Гетерозиготный синонимичный вариант с c.321C>T p.A107A в гене *HNF4A*, нет мутаций в генах *ABBC8* и *KCNJ11*	2	Головка, индекс 1,42	Диффузные изменения тканей головки, тела и хвоста	98–99%	Аденоматозные изменения в головке + диффузные изменения тканей всей железы	Минимальный сахарный диабет, через 3 мес – без терапии
3	Мужской	Гетерозиготная мутация c.3748>T; R1250X в гене *ABBC8*	5	Головка, индекс 1,42	1 аденома + диффузные изменения тканей головки и части тела	95%	1 аденома + диффузные изменения тканей всей железы	Минимальный сахарный диабет, через 6 мес – без терапии
Все, *n* = 3	Ж:м = 2:1		Средний 4,8 ± 2,8	Атипичная: 3 (100%)		у 2 – 98–99%, у 1 – 95%	Атипичная: 3 (100%)	Выздоровление – 2 (67%), минимальный сахарный диабет – 1 (33%)

пичными формами было 2 девочки и 1 мальчик ($p > 00,5$). Гендерная и генетическая характеристика пациентов с ВГИ, оперированных с 2017 по 07.2019 г., представлена в табл. 2.

Из 22 оперированных пациентов, у 3, по данным гистологического исследования, была окончательно верифицирована атипичная форма ВГИ. В дальнейшем будут рассматриваться именно эти пациенты (с гистологически подтверждённой атипичной формой гиперинсулинизма). Возраст детей с атипичными формами ВГИ на момент оперативного лечения – от 2 до 7,5 мес (средний 4,8 ± 2,8 мес).

Характеристика детей с атипичными формами гиперинсулинизма, оперированных с 2017 по 07.2019 г., представлена в табл.3.

Во время планирования оперативного вмешательства мы ориентировались на данные ПЭТ/КТ. Все оперативные вмешательства выполнялись путём лапаротомии. Доступ – верхняя поперечная лапаротомия. После вскрытия сальниковой сумки и обнажения поверхности поджелудочной железы проводился тщательный визуальный и пальпаторный анализ в целях идентификации патологического фокуса. Во время всех оперативных вмешательств, даже при явной аденоматозной форме, была проведена экспресс-биопсия. Далее определялись возможные границы резекции патологического очага поджелудочной железы с целью, с одной стороны, полного удаления очага гиперинсулинизма, с другой стороны максимального сохранения здоровой ткани поджелудочной железы. Однако ни у одного ребёнка с атипичной формой гиперинсулинизма, по данным экспресс-биопсии, не было выявлено здоровой ткани поджелудочной железы.

В табл. 4 представлены данные ПЭТ/КТ, экспресс-биопсии и окончательных гистологических данных у детей с атипичными формами ВГИ.

Как видно из табл. 4, у всех 3 пациентов с предполагавшимся фокальным поражением одной зоны железы, несмотря на разные панкреатические индексы при проведении ПЭТ/КТ, во время операции возникли сложности с необходимостью расширения объёма резекции. При этом, помимо чёткого фокального поражения (которое в одном наблюдении определялось также визуально и пальпаторно), у всех пациентов определялось также диффузно-аденоматозное поражение прилегающих участков и всей железы, без возможности выделения здоровых участков.

Следующий клинический пример отражает сложность принятия решения интраоперационно в каждом конкретном случае.

Таблица 4

Данные ПЭТ/КТ, экспресс-биопсии и окончательной гистологии у детей с атипичными формами ВГИ (*n* = 3)

Объём поражения поджелудочной железы	ПЭТ/КТ	Экспресс-биопсия	Гистология
Один фокус, затрагивает 1 зону	1	–	–
Один фокус, затрагивает 1 зону, но не исключает диффузное поражение	2	–	–
Диффузно-аденоматозное поражение железы затрагивает всю железу	–	2	3
Диффузное поражение железы затрагивает всю железу	–	1	–

DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-83-88
Оригинальные статьи

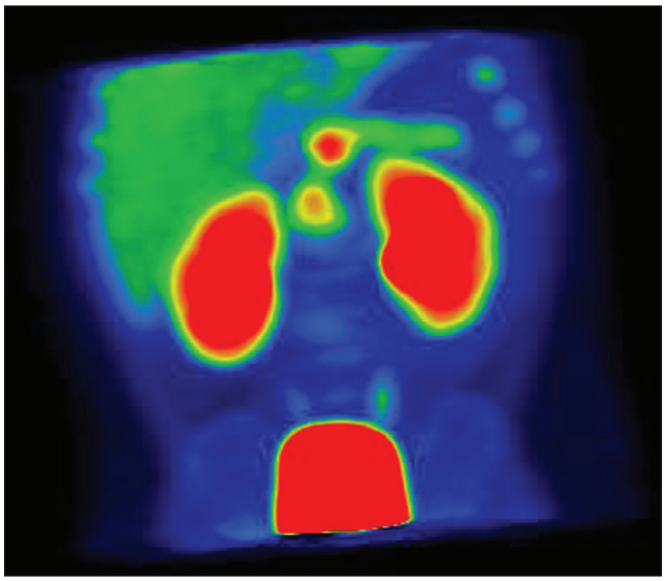


Рис. 1. Картина проксимального поражения поджелудочной железы, по данным ПЭТ-КТ (пациент № 3 в табл. 3).

Клинический пример. Мальчик М., родился 13.07.2018 г. в селе С. Чишминского района Республики Башкортостан. Из анамнеза известно, что ребёнок от первой беременности, первых родов. Течение беременности: с осложнениями, на фоне угрозы прерывания беременности на 10-,12-, 20-,22-й неделе токсикоза. Ребенок родился доношенным, масса тела при рождении 3600 г, длина тела 57 см, оценка по шкале Апгар 6/7 баллов; до 2-х суток жизни находился вместе с матерью.

На 2-е сутки жизни развился эпизод гипогликемии с судорожным синдромом. Ребёнок был переведен в отделение патологии новорождённых, где начата непрерывная инфузия 20% раствором глюкозы (нагрузка не указана). Проводилось гормональное обследование, был установлен диагноз ВГИ. Несмотря на постоянную инфузию, сохранялись эпизоды гипогликемии до 1,1 ммоль/л. Со 2-й недели жизни начата терапия октреотидом – 15 мкг 2 раза в день с повышением дозы до 25 мкг каждые 6 ч. На этом фоне отмечалась относительная эугликемия. В возрасте 1 мес был выписан домой, дома мама самостоятельно корректировала терапию, между кормлениями допаивала раствором глюкозы, на фоне терапии и дробного кормления эпизоды гипогликемии минимальны – до 1,9 ммоль/л, и не зависят от приема пищи. За время пребывания дома однократно развился приступ гипогликемии с судорожным синдромом, был купирован пероральным введением глюкозы.

В возрасте 4 мес с целью коррекции инсулиностатической терапии поступил в ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России. На момент поступления получал терапию октреотидом в дозе 45 мкг 4 раза в сут (180 мкг/сут = 21,6 мкг/кг/сут). Во время госпитализации проведена проба с голоданием на фоне терапии октреотидом 21,6 мкг/кг/сут (через помпу): общее время голодания 6 ч, в конце пробы гликемия 5,6 ммоль/л, ИРИ 8,3 мкМЕ/мл, кетонемия 0,3 ммоль/л, что свидетельствует об удовлетворительной компенсации заболевания на фоне терапии. Было выполнено УЗИ органов брюшной полости: патологии не выявлено. С 4,5 мес инициирована терапия диазоксидом в дозе 11 мк/кг/сут, однако в связи с частыми срыгиваниями, двукратной рвотой мама отказалась от дальнейшего приёма препарата. Пациент переведён на введение октреотида через помпу. На фоне помповой терапии октреотидом и кормления каждые 2–3 ч периодически во время госпитализации в ЭНЦ отмечались гипогликемии до 2,3–2,6 ммоль/л.

Ребёнку было проведено молекулярно-генетическое исследование: выявлена гетерозиготная мутация c.3748>T;R1250X в гене *ABCC8* (данная мутация описана как аутосомно-рецессивная при ВГИ). Молекулярно-генетическое исследование родителей – без патологии. ТМС на дефекты β-окисления жирных кислот и аминоацидопатии – в норме.

Госпитализирован в ФГБУ «НМИЦ имени В.А. Алмазова» в возрасте 5 мес для проведения ПЭТ/КТ с 18ФДОПА с целью выяснения формы врождённого гиперинсулинизма и определения дальнейшей тактики ведения. На серии ПЭТ-томограмм органов брюшной полости отмечается отчётливая фокальная гиперфиксация 18F-ФторДОФА в проксимальных отделах тела поджелудочной железы со сцинтиграфическими размерами 10,9 × 13,2 × 12,6 мм (панкреатический индекс на 10-минутном скане, выполненном через 50 мин после инъекции РФП = 1,42 – по отношению к головке поджелудочной железы). Очаги патологического накопления РФП в других органах и тканях не обнаружены. Физиологическое накопление РФП в паренхиме и в чашечно-лоханочных системах почек, в мочеточниках, мочевом пузыре, в зонах роста костей.

Заключение. ПЭТ-картина соответствует фокальной форме врождённого гиперинсулинизма с локализацией аденоматозного фокуса в проксимальных отделах тела поджелудочной железы (рис. 1).

На операции: поджелудочная железа расположена типично, розового цвета, длина 9,5 см, ширина 2,0-1,5-1,0 см, при пальпации равномерной мягко-эластичной плотности, кроме области тела над верхними брыжеечными сосудами, где определяется неравномерное уплотнение и визуально определяется узел на границе с головкой размерами 0,5 × 0,5 см (рис. 2). Произведена экспресс-биопсия данного узла: трабекулярная аденома. Произведена экспресс-биопсия прилежащих и отдалённых тканей головки, тела и хвоста: картина диффузного поражения железы. Таким образом, учитывая данные срочного гистологического исследования, свидетельствующие не только о фокальном (аденома), но и тотальном диффузном поражении стромы железы, принято решение об изменении предоперационного плана в пользу субтотальной резекции в объёме 95%. Интраоперационный результат субтотальной панкреатэктомии у данного пациента представлен на рис. 3.

После операции переведён в отделение реанимации на ИВЛ, экстубирован в день операции. В течение 3 сут получал продлённую перидуральную анестезию, сандостатин, находился на полном парентеральном питании. Проводился постоянный контроль уровня гликемии, при повышении выше 10,0 ммоль/л проводилась инфузия инсулина с титрованием дозы 0,01–0,04 Ед/кг/ч. С 3-х суток после операции начато энтеральное питание, постепенно расширено до полного объёма, усваивал, не срыгивал. Послеоперационная рана зажила первичным натяжением. Стул регулярный, самостоятельный. На 7-е сутки после операции переведён в эндокринологическое отделение Центра. В послеоперационном периоде отмечалось развитие специфического типа сахарного диабета, потребовавшего проведения базис-болюсной инсулинотерапии. При динамической оценке на протяжении 3 нед отмечалось постепенное снижение потребности в инсулине. На этом фоне не было эпизодов гипогликемий и значимых гипергликемий, уровень с-пептида 2,4 нг/мл, что

DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-83-88
Original article

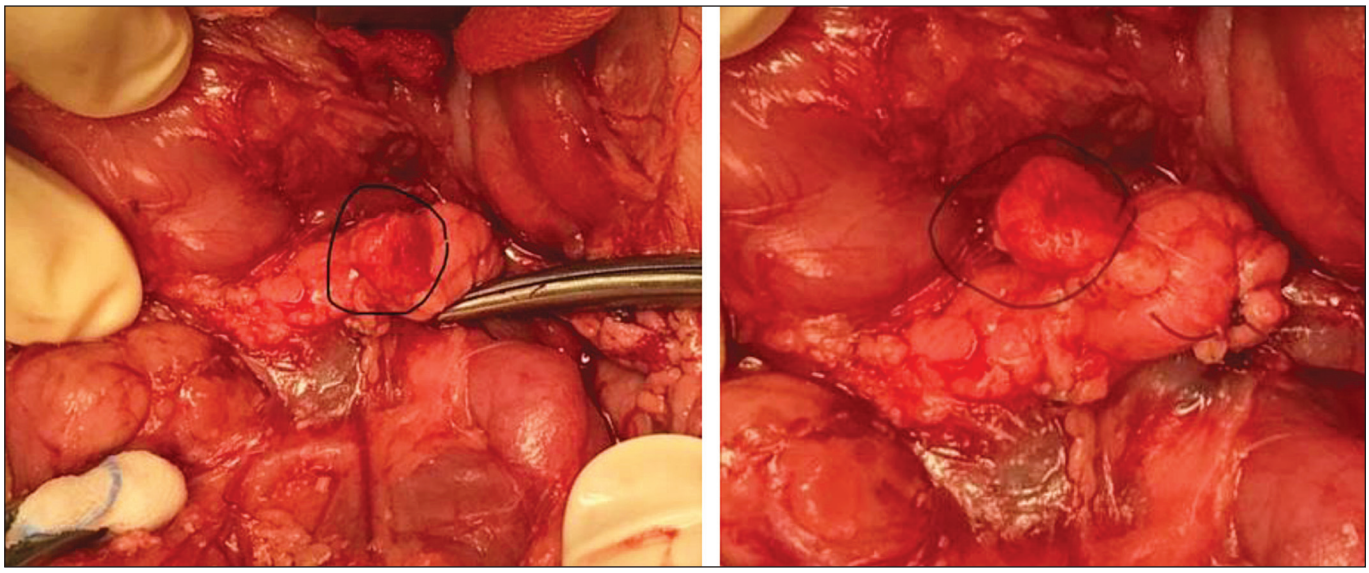


Рис. 2. Интраоперационная картина аденомы поджелудочной железы (пациент № 3 в табл. 3).

свидетельствует о сохранной секреции эндогенного инсулина. На фоне получаемой ферментотерапии признаков нарушения переваривания по результатам копрограммы не отмечается. Выписан через 3 нед на полном энтеральном кормлении в удовлетворительном состоянии под наблюдение по месту жительства на базисной инсулинотерапии препаратом «Лантус» в дозировке 2 МЕ. Результат наблюдения в течение полугода после операции: при самостоятельном мониторировании гликемии натощак – в пределах 4,4–5,1 ммоль/л, через 2 ч после еды – 5–6,5 ммоль/л). Диспептических явлений не отмечалось, стул ежедневно без особенностей. Психомоторное развитие по возрасту. За 6 мес пациент вырос на 11,5 см, в массе тела прибавил 3,5 кг. Через полгода проведено обследование в клинике ФГБУ НМИЦ им. В.А. Алмазова, при мониторировании уровня гликемии отмечалась стойкая эугликемия – 4,5–5,0–6,0 ммоль/л без инсулинотерапии, в связи с чем пациент признан не нуждающимся в продолжении инсулинотерапии. Выписан домой в удовлетворительном состоянии. Через 6 мес после выписки повторно госпитализирован для контрольного обследования – отмечается стойкая эугликемия, без терапии.

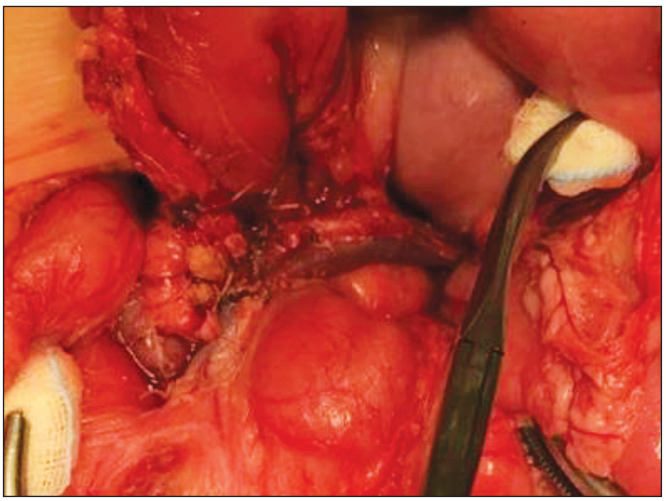


Рис. 3. Интраоперационная картина субтотальной (95%) резекции поджелудочной железы (пациент № 3 в табл. 3).

Данный клинический пример показывает сложность интраоперационной диагностики и необходимость проведения множественных экспресс-биопсий с целью точной идентификации всей патологической ткани, несмотря на кажущуюся очевидность фокуса поражения по данным ПЭТ/КТ и казалось бы визуальную и пальпаторную уверенность в наличии патологического очага интраоперационно, подтверждённого данными срочного гистологического исследования.

Результаты

С введением в комплекс предоперационного обследования ПЭТ-томографии с 18F-ФторДОФА и появлением возможности проведения экспресс-биопсии поджелудочной железы интраоперационно, появилась возможность оказывать полноценную помощь детям с ВГИ, приводя к полному выздоровлению или купированию гиперинсулинизма. Так, за период с 2017 по 06.2019 г. оперированы 22 пациента с разными формами ВГИ, из них у всех (100%) – значительная положительная динамика вплоть до полного купирования гиперинсулинизма при фокальных формах, значительное улучшение психомоторного развития. Из 22 пациентов 3 детей были с атипичными формами, наиболее сложными для определения границ резекции поджелудочной железы, у всех 3 достигнуто купирование гиперинсулинизма, отмечается значительный прогресс в психомоторном развитии вплоть до отсутствия темповых задержек через 6 мес, у 2 наблюдается полное выздоровление, они не нуждаются ни в инсулиностатических препаратах, ни в заместительной гормональной терапии, находятся в состоянии стойкой эугликемии (наблюдение в течение 9–18 мес).

Обсуждение

Врождённый гиперинсулинизм – сложное и многогранное заболевание, обусловленное генетическими нарушениями. У детей с фокальными формами ВГИ можно и необходимо проводить хирургическое лечение с целью удаления патологической ткани поджелудочной железы с сохранением здоровой ткани, обеспечивающей сохранение эндокринной и экзокринной функций железы, таким образом достигается полное выздоровление. Оперативное лечение диффузной формы гиперинсулинизма проводится только при неэффективности консервативной терапии,

DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-83-88
Оригинальные статьи

поскольку это приводит либо к облегчению тяжести ВГИ, либо к развитию сахарного диабета в сочетании с ферментативной недостаточностью экзокринной функции поджелудочной железы. Генетическое обследование проводится пациентам с ВГИ с целью предположительного выявления фокальной формы, но около 40% пациентов не имеют мутаций в известных генах и работы по их распознаванию продолжаются. Наиболее малоинвазивно и информативно дифференцировать диффузную и фокальную формы на сегодняшний день позволяет ПЭТ/КТ, определяя ориентировочно область поражения железы. Несмотря на разные панкреатические индексы при проведении ПЭТ/КТ, во время операции, получив данные экспресс-биопсии, могут возникнуть сложности с необходимостью расширения объема резекции. Так, у трех пациентов с атипичными формами ВГИ, помимо четкого фокального поражения (которое в 2 наблюдениях определялось также визуально и пальпаторно, подтверждено данными экспресс-биопсии), у всех трех пациентов определялось также диффузно-аденоматозное поражение прилегающих участков и всей железы, без возможности выделения здоровых участков. Именно поэтому только срочное гистологическое исследование позволяет интраоперационно принять решение об объеме резекции поджелудочной железы, учитывая неординарность поражения железы в каждом конкретном случае, что продемонстрировано выше в клиническом примере.

Данный подход позволил обеспечить всем детям, даже с атипичными формами ВГИ, купирование гиперинсулинизма, а соответственно, и нормальное психомоторное развитие.

Выводы

1. Необходим мультидисциплинарный подход. Хирургическое лечение пациентов с любыми формами врожденного гиперинсулинизма возможно только при наличии высокопрофессиональной эндокринологической службы, ПЭТ-томографии, экспресс-биопсии, которые должны находится в одном учреждении.
2. Атипичные формы ВГИ редко диагностируются до операции и являются наиболее сложными для хирурга в плане определения объема панкреатэктомии. У детей с атипичными формами ВГИ показанием к операции является подтверждение локальной гиперфункции инсулярного аппарата поджелудочной железы, по данным ПЭТ/КТ.
3. Объём оперативного лечения детей с фокальными формами ВГИ определяется данными генетического обследования, ПЭТ-томографии и результатами экспресс-биопсии интраоперационно. При фокальном поражении поджелудочной железы показана частичная панкреатэктомия с максимальным сохранением здоровой, по данным экспресс-биопсии, ткани железы при любой локализации поражения, однако при обнаружении её атипичного поражения, объем резекции меняется в пользу субтотального или почти тотального интраоперационно.
4. Представленный подход к хирургическому лечению позволяет справиться с гипогликемиями вследствие врожденного гиперинсулинизма и предотвратить поражение центральной нервной системы у новорождённых и младенцев с атипичными формами ВГИ.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

ЛИТЕРАТУРА

(п.п. 1–8, 10–20 см. в REFERENCES)

9. Меликян М.А., и соавт. Врожденный гиперинсулинизм: диагностика и лечение. *Педиатрия.* 2011; 90 (1): 59-65.

REFERENCES

1. Mc Quarrie I. Idiopathic spontaneously occurring hypoglycemia in infants; clinical significance of problem and treatment. *Am J Dis Child*. 1954; 87(4): 399–428.
2. Arnoux J.B., Verkarre V., Saint-Martin C. et al. Congenital hyperinsulinism; current trends in diagnosis and therapy. *Orphanet J Rare Dis.* 2011; 6(63): DOI: 10.1186/1750-1172-6-63. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef]
3. Bruining G.J. Recent advances in hyperinsulinism and the pathogenesis of diabetes mellitus. *Curr Opin Pediatr.* 1990; 2: 758–65.
4. Mathew P.M., Young J.M., Abu-Osba Y.K. et al. Persistent neonatal hyperinsulinism. *Clin Pediatr (Phila).* 1988; 27: 148–51. [PubMed]
5. Roženková K., Güemes M., Shah P., Hussain K.I. The Diagnosis and Management of Hyperinsulinaemic Hypoglycaemia. *J.Clin Res Pediatr Endocrinol*. 2015; 7(2): 86-97. DOI: 10.4274/jcrpe.1891.
6. Giurgea I.1. et al. Acute insulin responses to calcium and tolbutamide do not differentiate focal from diffuse congenital hyperinsulinism. *J.Clin Endocrinol Metab*. 2004; 89(2): 925-9.
7. Ribeiro M.J. et al. The added value of [18F] fluoro-L-DOPA PET in the diagnosis of hyperinsulinism of infancy: a retrospective study involving 49 children. *Eur. J Nucl Med Mol Imaging.* 2007; 34(12): 2120-8.
8. Lovvorn H.N. 3rd1 et al. Congenital hyperinsulinism and the surgeon: lessons learned over 35 years. *J Pediatr Surg.* 1999; 34(5): 786-92; discussion 792-3.
9. Melikyan M.A. et al. Congenital hyperinsulinism: diagnosis and treatment. *Pediatriya.* 2011; 90(1): 59-65. (in Russian)
10. Gussinyer M. et al. Glucose intolerance and diabetes are observed in the long-term follow-up of nonpancreatectomized patients with persistent hyperinsulinemic hypoglycemia of infancy due to mutations in the ABCC8 gene. *Diabetes Care* 2008; 31: 6: 1257-9.
11. Lord K.1. et al. High Risk of Diabetes and Neurobehavioral Deficits in Individuals With Surgically Treated Hyperinsulinism. *J Clin Endocrinol Metab*. 2015; 100(11): 4133-9. DOI: 10.1210/jc.2015-2539. Epub 2015 Sep 1.
12. Rahier J., Wallon J., Henquin J.C. Cell populations in the endocrine pancreas of human neonates and infants. *Diabetologia.* 1981; 20: 540–6.
13. Kassem S.A., Ariel I., Thornton P.S., Scheimberg I., Glaser B. Beta-cell proliferation and apoptosis in the developing normal human pancreas and in hyperinsulinism of infancy. *Diabetes*. 2000; 49: 1325–33.
14. Pablo Laje et al. Pancreatic head resection and Roux-en-Y pancreatico jejunostomy for the treatment of the focal form of congenital hyperinsulinism. *J Pediatr.Surg.* 2012; 47(1): 130–5.
15. Palladino A.A., Stanley C.A. Nesidioblastosis no longer! It's all about genetics. *J. Clin Endocrinol Metab*. 2011; 96: 617–9.
16. Katherine Lord et al. Clinical Presentation and Management of Children With Diffuse and Focal Hyperinsulinism: A Review of 223 Cases. *J.Clin Endocrinol Metab.* 2013; 98(11): E1786–9. Published online 2013 Sep 20. DOI: 10.1210/jc.2013-2094 PMCID: MC3816257 PMID: 24057290
17. Mazor-Aronovitch K.1., Landau H., Gillis D. Surgical versus non-surgical treatment of congenital hyperinsulinism. *Pediatr. Endocrinol Rev.* 2009; 6(3): 424-30.
18. Ismail D.1., Werther G. Persistent hyperinsulinaemi chypoglycaemia of infancy: 15 years' experience at the Royal Children's Hospital (RCH), Melbourne. *J Pediatr. Endocrinol Metab*. 2005; 18(11): 1103-9.
19. Meissner T.1. et al. Long-term follow-up of 114 patients with congenital hyperinsulinism. *Eur J. Endocrinol.* 2003; 149(1): 43-51.
20. Jack M.M. et al. The outcome in Australian children with hyperinsulinism of infancy: early extensive surgery in severe cases lowers risk of diabetes. *Clin. Endocrinol (Oxf).* 2003; 58(3): 355-64.

Поступила10 марта 2020
Принята в печать13 апреля 2020

DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-89-95
Original article

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2020

Челпаченко О.Б.[1], Жердев К.В.[1], Фисенко А.П.[1], Яцык С.П.[1], Дьяконова Е.Ю.[1], Бутенко А.С.[1], Челпаченко О.Е.[2]

НАРУШЕНИЯ БАЛАНСА ТУЛОВИЩА ПРИ ДЕФОРМАЦИЯХ ПОЗВОНОЧНИКА И НЕСТАБИЛЬНОСТИ ТАЗОБЕДРЕННЫХ СУСТАВОВ

[1]Федеральное государственное автономное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр здоровья детей» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 119991, г. Москва;

[2]Институт клеточного и внутриклеточного симбиоза Федерального государственного бюджетного учреждения науки «Оренбургский федеральный исследовательский центр» Уральского отделения Российской академии наук, 460000, г. Оренбург

Введение. *Баланс туловища представляет собой результат сложных многоуровневых взаимодействий систем организма, направленных на поддержание стабильной вертикальной позы в пространстве, которая включает в себя такие компоненты, как афферентацию, интеграцию, эффекторы, периферическую нервную систему.*

Материал и методы. *Проведено клинико-рентгенологическое исследование фронтального и сагиттального баланса туловища у 220 пациентов с диспластическими и нейрогенными деформациями грудного и поясничного отделов позвоночника (n = 98) и нестабильностью тазобедренных суставов (n = 122), способных к ходьбе, находившихся на стационарном лечении в ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России. Референсная группа представлена 60 относительно здоровыми детьми без сколиотической деформации позвоночника, со стабильными тазобедренными суставами.*

Результаты. *Выявлены особенности изменения тазового индекса (PI) и других параметров баланса туловища у пациентов с нестабильностью тазобедренных суставов, достоверно отличающихся от пациентов с деформациями позвоночника и референсной группы.*

Заключение. *Полученные результаты исследования призывают нас обратить более пристальное внимание практикующих врачей на параметры фронтального и сагиттального баланса туловища в целом. Оценка и предоперационное планирование только локальных рентгеноанатомических параметров с целью прогнозирования их послеоперационных изменений не учитывает изменения фронтального и сагиттального баланса туловища, который, по данным большинства литературных данных, определяет дальнейшее качество жизни пациентов.*

Ключевые слова: *баланс туловища; сколиоз; нестабильность тазобедренных суставов.*

Для цитирования: Челпаченко О.Б., Жердев К.В., Фисенко А.П., Яцык С.П., Дьяконова Е.Ю., Бутенко А.С., Челпаченко О.Е. Нарушения баланса туловища при деформациях позвоночника и нестабильности тазобедренных суставов. *Детская хирургия.* 2020; 24(2): 89-95. DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-89-95

Для корреспонденции: *Челпаченко Олег Борисович*, кандидат мед. наук, врач травматолог-ортопед нейроортопедического отделения с ортопедией ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России; ведущий научный сотрудник лаборатории неврологии и когнитивного здоровья ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России, 119991, Москва. E-mail: chelpachenko81@mail.ru

Chelpachenko O.B.[1], Zherdev K.V.[1], Fisenko A.P.[1], Yatsyk S.P.[1], Dyakonova E.Yu.[1], Butenko A.C.[1], Chelpachenko O.E.[2]

BODY BALANCE DISORDERS IN SPINE DEFORMATIONS AND HIP JOINTS INSTABILITY

[1]National Medical Research Center for Children Health, Moscow, 119991, Russian Federation;
[2]Institute of Cellular and Intracellular Symbiosis, Ural Branch of the Russian Academy of Sciences, Orenburg, 460000, Russian Federation

Introduction. *The balance of the torso is the result of the interaction of various systems of the body, which provides a stable vertical position in space, which includes such components as afferentation, integration, effectors, and the peripheral nervous system.*

Material and methods. *A clinical and radiological study of the coronal and sagittal alignment was carried out: 220 patients with idiopathic and neurogenic deformities of the thoracic and lumbar spine (n = 98) and hip instability (n = 122), capable of walking. The reference group is represented by 60 relatively healthy children without scoliotic spinal deformities with stable hip joints. Radiological parameters were evaluated by orthostatic X-rays for the indicated groups of children when comparing the obtained data with reference values.*

Results. *The features of changes in the pelvic incidence (PI) and other parameters of the spin alignment in patients with hip instability, significantly different from patients with spinal deformities and the reference group, were revealed.*

Conclusion. *The obtained results of the study call us to pay more attention to the parameters of the coronal and sagittal alignment as a total. Assessment and preoperative planning of only local X-ray anatomical parameters in order to predict their postoperative changes does not take into account changes in the coronal and sagittal balance, which, according to most published data, determines the further quality of life of patients.*

Keywords: *trunk balance; scoliosis; instability of hip joints.*

For citation: Chelpachenko O.B., Zherdev K.V., Fisenko A.P., Yatsyk S.P., Dyakonova E.Yu., Butenko A.S., Chelpachenko O.E. Body balance disorders in spine deformations and hip joints instability. *Detskaya khirurgiya (Russian Journal of Pediatric Surgery).* 2020; 24(2). 89-95. DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-89-95

For correspondence: *Oleg B. Chelpachenko*, MD, Cand.Sc.((med), traumatologist-orthopedician, leading researcher in the laboratory of neurology and cognitive health in National Medical Research Center for Children's Health, Moscow, 119991, Russian Federation. E-mail: chelpachenko81@mail.ru

Information about the authors:
Chelpachenko O.B., https://orcid.org/0000-0002-0333-3105; Zherdev K.V., https://orcid.org/0000-0003-3698-6011
Fisenko A.P., https://orcid.org/0000-0001-8586-7946; Yatsyk S.P., https://orcid.org/0000-0001-6966-1040
Dyakonova E.Yu., https://orcid.org/0000-0002-8563-6002; Chelpachenko O.E., https://orcid.org/0000-0002-6719-5805

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.
Acknowledgments. The study had no sponsorship.

Received: March 12, 2020
Accepted: April 13, 2020

DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-89-95
Оригинальные статьи

Введение

В 1994 г. известный французский ортопед J. Dubousset опубликовал теорию «тазового позвонка», которая послужила основой для проведения современных многочисленных исследований биомеханики позвоночно-тазового баланса [1]. Теория «конуса экономии», основана на концепции краниального и тазового позвонков, согласно которой голова с её массой и формой и таз рассматриваются как первый (краниальный) и последний (каудальный) позвонки позвоночного столба. В этой концепции «тазовый» позвонок (подвздошные кости и крестец, крестцово-подвздошные сочленения) является вставочной костью между туловищем и нижними конечностями [2]. Это соответствует экономичному положению тела, при котором мышцы, удерживающие его прямое положение, работают в низкоэнергозатратном режиме. В этом случае тело в положении стоя находится в границах «конуса экономии». [3]. Таким образом, баланс туловища представляет собой результат сложных многоуровневых взаимодействий систем организма, направленных на поддержание стабильной вертикальной позы в пространстве, которая включает в себя такие компоненты, как: афферентацию (зрение, проприорецепция), интеграцию (ЦНС, спинной мозг, головной мозг), эффекторы (мышцы – практически все), периферическую нервную систему (скорость проведения импульса). Это диктует необходимость тщательно анализировать активную мобильность с целью предотвращения работы компенсаторных механизмов [4]. Компенсационные механизмы, которые включаются для поддержания вертикального положения, подвергают изменениям глобальную форму позвоночника, способствуя повышенным нагрузкам, и часто приводят к еще большему прогрессированию деформации позвоночника [5, 6]. Для сохранения вертикальной позы человека позвоночно-тазовые взаимоотношения должны находиться в равновесном состоянии [7]. Известно, что сагиттальный и фронтальный баланс туловища тесно связан с качеством жизни пациентов с патологией позвоночника и тазобедренных суставов [8]. Деформации позвоночника и патология тазобедренных суставов оказывают прямое влияние на баланс туловища во фронтальной, горизонтальной и сагиттальной плоскостях, что в будущем может приводить к развитию сложного симптомокомплекса, называемого в литературе “hip-spine syndrome” или «коксовертебральный синдром»[9, 10]. Из этого следует, что баланс туловища тесно связан с качеством жизни пациентов с патологией позвоночника и тазобедренных суставов [8]. Изменения анатомо-физиологического состояния, возникающие в тазобедренном суставе и рентгенологическое соотношение элементов неразрывно связаны с такими же процессами, происходящими в позвоночном столбе в целом и пояснично-крестцовом отделе позвоночника в частности [11, 12]. По данным некоторых авторов, у пациентов с врожденным вывихом бедра происходит разрыв единой костно-суставной цепи, что приводит к формированию у больных приспособительных реакций, способствующих поддержанию вертикальной позиции [13]. Если при оперативном лечении патологии позвоночника не восстановлен баланс туловища, происходит нарушение формирования спондилодеза, в частности нередко отмечается развитие псевдоартроза, различных форм синдрома «смежного уровня» и нестабильность металлоимплантов [14].

Нарушения баланса во фронтальной плоскости находятся в центре внимания ортопедов уже на протяжении длительного времени, однако значение сагиттального баланса долгое время недооценивалось. Поскольку деформации грудного и поясничного отделов позвоночника, а также патология тазобедренного сустава приводят к позвоночно-тазовым нарушениям во всех плоскостях, дальнейшее изучение этих изменений представляется очень перспективным для более четкого предоперационного планирования ортопедохирургической коррекции опорно-двигательных нарушений как позвоночника, так и патологии тазобедренных суставов [15]. Это еще раз подчёркивает, что система «пояснично-крестцовый отдел позвоночника – тазобедренные суставы» является единым опорным комплексом с анатомо-рентгенологической и биомеханической точек зрения [16]. Эта система реагирует на любые изменения в анатомических и/или пространственных соотношениях как со стороны позвоночно-двигательных сегментов, так и со стороны тазобедренных суставов, стремясь создать состояние баланса между ними [17, 18]. Резюмируя приведенные данные, необходимо отметить, что в процессе совершенствования ортопедо-хирургических технологий лечения пациентов с деформациями позвоночника и патологией тазобедренных суставов за последние два десятилетия пристальное внимание ортопедов и детских хирургов переключилось с локальных клинико-рентгенологических нарушений на более существенные, глобальные опорно-двигательные нарушения, а главным образом, на изменения баланса туловища в целом, что актуализирует проведение исследований в данном направлении.

Цель работы – выявить наиболее значимые позвоночно-тазовые параметры, нарушающиеся при деформациях грудопоясничного отдела позвоночника и нестабильности тазобедренных суставов диспластической и нервно-мышечной этиологии.

Материал и методы

Работа проводилась в ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России. В исследуемые группы включено 98 пациентов с деформациями грудного и поясничного отделов позвоночника (1-я группа) и 122 пациента с нестабильностью тазобедренных суставов (2-я группа), которые в последствие были оперированы в нейроортопедическом отделении с ортопедией НИИ детской хирургии в структуре центра, а также 60 условно-здоровых детей, обследованных амбулаторно в консультативно-диагностическом центре ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России, которые составили референсную группу. Средний возраст детей составил 12,6 ± 5,63 лет. Группы исследования были структурированы следующим образом: 1-я группа состояла из 2 подгрупп: подгруппа А – 73 пациента с диспластическими протяженными деформациями и подгруппа В – 25 пациентов с нейрогенными сколиозами и кифосколиозами (рис. 1).

Во 2-ю группу вошли: подгруппа С – 54 пациента с диспластической нестабильностью тазобедренных суставов и подгруппа D – 134 пациента с нейрогенной нестабильностью тазобедренных суставов. Критериями включения в 1-ю группу были: наличие рентгенологически подтвержденной структуральной деформации грудного и/или поясничного отделов позвоночника III и IV степени с соответствующим распределением по подгруппам по этиологии, для пациентов с нейрогенными деформациями – возможность самостоятельного передвижения, что соответствует уровням с I по III – GMFCS (Gross Motor Function Classification System (для пациентов с детским церебральным параличом – ДЦП). Распределение пациентов по уровням двигательного развития: I уровень – 2, II – 19, III – 47 пациентов. Критериями включения во 2-ю группу были: наличие рентгенологически подтвержденной нестабильности тазобедренного сустава с дефицитом

DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-89-95
Original article

покрытия головки бедренной кости вертлужной впадиной 20% и более, в сравнении с возрастной нормой (подгруппа C), и 50% и более для пациентов с нейрогенной нестабильностью тазобедренных суставов. Подгруппа D представлена пациентами со спастической нестабильностью тазобедренных суставов GMFCS с I по III уровень. К критериям исключения были отнесены: пациенты, не способные к самостоятельному вертикальному передвижению (например, вследствие тяжести имеющихся неврологических нарушений у пациентов с ДЦП – IV и V уровня GMFCS), и имеющие ранее перенесенные оперативные вмешательства на грудном и поясничном отделах позвоночника и тазобедренных суставах.

Анализ состояния баланса туловища выполняли с применением цифровых ортостатических рентгенограмм, выполненным от C7 позвонка до средней трети бедер. Оценка рентгенометрических показателей позвоночно-тазового баланса производилась с применением компьютерной программы Surgimap v. 2.3.1.5, пример подобного анализа ортостатических рентгенограмм показан на рис. 2.

Ключевыми параметрами в сагиттальной плоскости были: pelvic incidence (PI) или «тазовый индекс» – угол, образованный линией, проведенной через центр головок бедренных костей к середине замыкательной пластинки S1, и линией, перпендикулярной этой замыкательной пластинке; pevic tilt (PT) или «тазовый наклон» – угол между вертикальной линией и линией, проведенной через центр бикоксофеморальной линии к середине замыкательной пластинки S1; sacral scope или наклон крестца (SS) – угол наклона верхней замыкательной пластинки первого крестцового позвонка (S1) по отношению к горизонтальной плоскости; sagittal vertical axis (SVA) – отклонение вертикальной линии отвеса, проведенной из центра C7, от заднего края верхней замыкательной пластинки S1 (показатель общего сагиттального баланса); грудной кифоз или thoracic kyphosis (TK) – угол, оценённый по

Рис. 1. Нозологическая структура пациентов с нервно-мышечными деформациями позвоночника, способных к ходьбе.

Cobb на уровнях Th4-Th12; global lumbar lordosis (GLL) или общий поясничный лордоз. Ключевые сагиттальные параметры пояснично-тазового баланса туловища изображены на рис. 3.

В ортостатическом положении тела позвоночник и таз находятся в состоянии баланса относительно бедра таким образом, чтобы ось гравитации проходила через головки бедренных костей.

Оценку фронтального баланса туловища мы производили по ортостатическим рентгенограммам в прямой проекции путем оценки разобщения линии, опущенной от

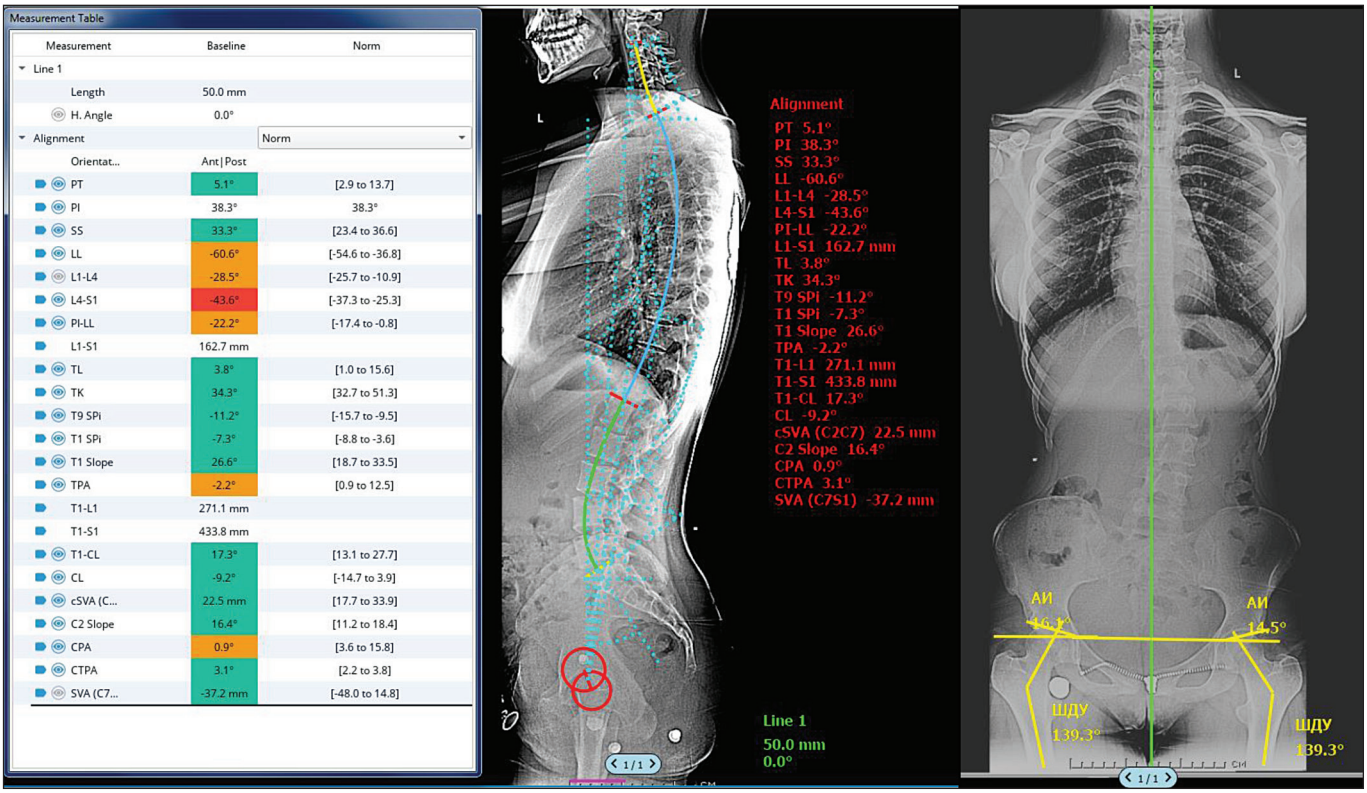


Рис. 2. Анализ ортостатических рентгенограмм с применением компьютерной программы Surgimap v. 2.3.1.5.

DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-89-95
Оригинальные статьи

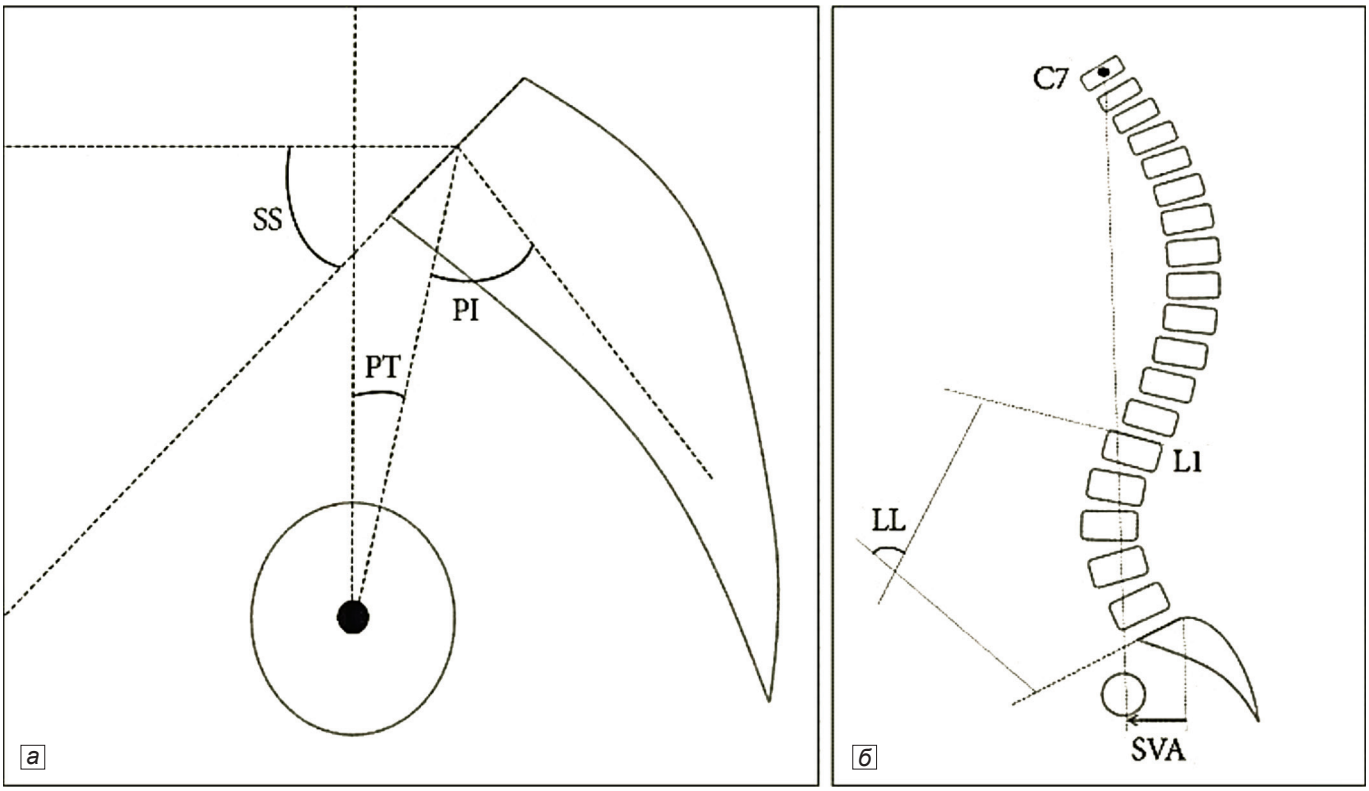


Рис. 3. Основные сагиттальные параметры пояснично-тазового баланса туловища.

остистого отростка С7 позвонка и центральной сакральной линии (вертикальная срединная линия, проведенная через центр или остистистый отросток S1 позвонка). Фронтальный баланс (ФБ) считали компенсированным или при полном совпадении вышеуказанных линий, или при их разобщении, не превышающем ±2 см.

Наклон таза оценивался относительно линии отвеса. Тазовый наклон во фронтальной плоскости оценивали с применением касательной линии, проведенной по верхним краям крыльев подвздошных костей (ТН). Наличие и выраженность фронтальной деформации грудного (ФДГОП) и поясничного (ФДПОП) отделов позвоночника оценивали по методу Cobb.

Оценка рентгено-анатомических показателей тазобедренного сустава производилась с определением шеечно-диафизарного угла (ШДУ), степени костного покрытия головки бедренной кости (СКП), ацетабулярного индекса (АИ), угла патологической антеторсии (АТ), угла вертикального соответствия (УВС), угла Виберга (УВ), и т.д. Это позволило оценить стабильность тазобедренных суставов.

Пациенты обследовались педиатрами и неврологами. Для пациентов с ДЦП определялась форма и уровень сформированности «больших» моторных функций GMFCS (Gross Motor Function Classification System). GMFCS – описательная система, учитывающая степень развития моторики и ограничения движений в повседневной жизни. Согласно GMFCS выделяют 5 уровней развития больших моторных функций: уровень I – ходьба без ограничений; уровень II – ходьба с ограничениями; уровень III – ходьба с использованием ручных приспособлений для передвижения; уровень IV – самостоятельное передвижение ограничено, могут использоваться моторизированные средства передвижения; уровень V – полная зависимость ребёнка от окружающих – перевозка в коляске/инвалидном кресле.

Статистическую обработку полученных результатов проводили с помощью пакета прикладных программ Statistica 10.0, путем подсчёта показателя распространенности признака, вычисления средних величин (M) и ошибки (m) с определением критерия Стьюдента–Фишера, различия считались статистически достоверными при $p < 0,05$, при этом обозначение * соответствует критерию достоверности различий показателей ($p < 0,05$). Теснота взаимосвязи между различными рентгенологическими параметрами оценивалась с применением коэффициента ранговой корреляции Спирмена (r).

Результаты и обсуждение

Анализ изменения тазового индекса по группам исследования не выявил никаких достоверных различий с референсными значениями ($p > 0,01$), что подтверждает многочисленные данные мировой литературы о постоянстве данной анатомо-морфологической величины [19–25], которая может изменяться только при оперативных вмешательствах на костных структурах таза или в результате костных травм таза и крестца и не изменяется при изменении положения тела в пространстве. Результаты анализа рентгенометрических показателей по группам исследования приведены в таблице. Полученные величины рентгенологических показателей исследуемых групп и подгрупп пациентов сопоставлены с аналогичными показателями референсной группы.

Согласно данным Duval-Beaupere [26], наклон таза (PT) и наклон крестца (SS), которые, в свою очередь, зависят от общего баланса позвоночника и могут меняться в зависимости от позы пациента и вследствие хирургического лечения деформаций позвоночника, и патологии тазобедренного сустава. Данные параметры имеют четкую взаимосвязь, которую можно представить при помощи математической формулы PI = PT + SS. По данным анатомического исследования, на 880 кадаверных препаратах,

DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-89-95
Original article

Результаты анализа рентгенологических показателей

Параметр	Референсная группа (р), *n* = 60	1-я группа, *n* = 98		2-я группа, *n* = 122	
	без сколиотической деформации позвоночника со стабильными тазобедренными суставами	дети со сколиотическими деформациями позвоночника		дети с нестабильностью тазобедренного сустава	
		подгруппа А, *n* = 73	подгруппа В, *n* = 25	подгруппа С, *n* = 54	подгруппа D, *n* = 68
		диспластический сколиоз (А)	нейрогенный сколиоз (В)	диспластический сколиоз (С)	нейрогенный сколиоз (D)
Тазовый индекс (PI), град.	47,8 ± 8,9	47,2 ± 10,2	46,9 ± 12,1	48,2 ± 11,8	50,2 ± 12,3
Тазовый наклон (PT), град.	5,4 ± 7,5	15,5 ± 1,5*^{p,C,D}	7,3 ± 8,1*^{p}	6,7 ± 6,1*^{p,A}	6,6 ± 3,1*^{p,A}
Наклон крестца (SS), град.	38,1 ± 7,8	28,8 ± 1,2*^{p,C,D}	27,2 ± 1,3*^{p,C,D}	48,1 ± 1,4*^{p,A,B}	49,3 ± 1,3*^{p,A,B}
Грудной кифоз (ТК), град.	42,1 ± 10,7	25,8 ± 5,9	21,1 ± 11,2	28,3 ± 10,6	32,3 ± 10,6
Общий поясничный лордоз (GLL), град.	39,7 ± 11,9	50,9 ± 11,4*^{D}	28,34 ± 12,8*^{C,D}	52,2 ± 8,2*^{B}	60,2 ± 8,4*^{p,A,B}
Отклонение вертикальной линии отвеса (SVA), в см	1,1 ± 1,1	-6,3 ± 1,1*^{p}	-9,3 ± 1,3*^{p}	-9,8 ± 2,1*^{p,A}	-7,1 ± 1,4*^{p}
Шеечно-диафизарный угол (ШДУ), в град.	124,3 ± 5,8	126,2 ± 6,03	132,2 ± 12,7	147,1 ± 14,7*^{p}	138,2 ± 7,9*^{p}
Угол патологической антеторсии (АТ), в град.	26,0 ± 4,1	26,1 ± 3,8	32,4 ± 3,7	36,5 ± 6,4	43,2 ± 8,2*^{p,A,B}
Степень костного покрытия головки бедренной кости (СКП), коэф.	0,97 ± 0,1	0,91 ± 0,3*$^{p, B,C}$	0,63 ± 0,04*^{p,A,D}	0,68 ± 0,04*^{p,A}	0,58 ± 0,17*^{p,A,C}
Угол вертикального соответствия (УВС), в град.	88,3 ± 3,6	89,7 ± 3,6	82,6 ± 6,1	74,5 ± 5,7*^{p,A}	76,1 ± 8,3*^{p,A}
Ацетабулярный индекс (АИ), в град.	13,3 ± 3,1	12,9 ± 2,8	15,7 ± 3,3	20,8 ± 6,6	19,1 ± 5,1
Угол Виберга (УВ), в град.	26,1 ± 2,1	26,1 ± 2,1	22,1 ± 3,9	15,6 ± 4,2*^{p,A}	16,3 ± 4,3*^{p,A}
Тазовый наклон во фронтальной плоскости (ТН), град.	2,3 ± 1,1	11,3 ± 4,7*^{p}	15,2 ± 6,7*^{p}	17,1 ± 3,4*^{p}	18,1 ± 11,2*^{p}
Фронтальная деформация отдела позвоночника:					
грудного (ФДГОП), в град.	4,1 ± 2,6	82,1 ± 18,5*^{p}	94,3 ± 23,16*^{p}	8,7 ± 3,7*^{A,B}	12,7 ± 5,3*^{p,A,B}
поясничного (ФДПОП), в град.	2,0 ± 0,1	49,1 ± 14,6*^{p}	54,2 ± 17,1*^{p}	16,7 ± 6,2*^{p,A,B}	19,4 ± 7,2*^{p,A,B}
Фронтальный баланс ФБ, в см	0,8 ± 0,4	3,5 ± 1,2*^{p}	3,7 ± 1,5*^{p}	3,6 ± 1,2*^{p}	3,8 ± 1,3*^{p}

Примечание. * – критерий достоверности различий при $p < 0,05$; $^{p, A, B, C, D}$ – указание группы, с которой сравнивается данный показатель.

показатель PI является величиной постоянной и, по данным литературы, в низкой степени коррелирует с полом и возрастом (r = 0,026, $p = 0,288$), в среднем, его величина составляет 46,0 ± 11,0° [27].

Анализ SS по группам исследования показал его достоверное увеличение во 2-й группе ($p < 0,05$) и уменьшение у пациентов 1-й группы в сравнении с референсными значениями ($p < 0,05$). Проследив изменения показателя наклона таза (PT) в исследуемых группах, мы отметили, что он достоверно увеличен у пациентов с диспластическими деформациями позвоночника по отношению к референсной группе ($p < 0,05$) и к остальным подгруппам исследования, что свидетельствует о включении механизмов компенсации для поддержания вертикального положения тела в условиях наличия деформации позвоночника. Это подтверждается динамикой изменения показателя смещения сагиттальной вертикальной оси туловища (SVA) в пределах -6,3 ± 1,1 см у пациентов с диспластическими деформациями позвоночника ($p < 0,05$), нарастание смещения SVA у пациентов с нейрогенными деформациями позвоночника -9,3 ± 1,3 см (при референсных значениях, соответствующих 4,1 ± 1,1 см). При этом смещение SVA в сравнении с референсными значениями, отмеченное в подгруппе D, у пациентов со спастической нестабильностью тазобедренных суставов составило -7,1 ± 1,4 см ($p < 0,05$), что позволяет достоверно судить об отрицательном сагиттальном дисбалансе, как результате нестабильности тазобедренного сустава и не развитых механизмах компенсации. В норме отклонение вертикальной линии отвеса (SVA), проведенной из центра С7 от заднего края верхней замыкательной пластинки S1 туловища, по данным литературы, в состоянии сагиттального баланса туловища на превышает 4 см. Смещение SVA кпереди более 4 см расценивается как положительный сагиттальный дисбаланс. Смещение кзади – как отрицательный.

В отечественной литературе имеются исследования относительно изменений параметров позвоночно-тазового баланса у пациентов с диспластической нестабильностью тазобедренных суставов. Авторы сравнивали средние показатели PI, PT и SS в группах с односторонними и двусторонними вывихами бедер и не выявили существенных отличий между группами исследования. Этот факт нам позволил не разделять пациентов с диспластической нестабильностью тазобедренных суставов на одно- и двусторонние [28]. А пациенты со спастической нестабильностью тазобедренных суставов, в нашем исследовании 129 (96,27%) из 134, имели одностороннюю нестабильность тазобедренного сустава.

Так же, как и в исследовании Бортулёва П.И. с соавт (2018), мы оценивали корреляцию между параметрами позвоночно-тазового баланса и величиной физиологических изгибов позвоночника. В подгруппе пациентов с диспластическими подвывихами мы также отметили тесную взаимосвязь между величиной наклона крестца (SS) и поясничного лордоза (GLL) (r = 0,72; $p < 0,05$), а также высокую корреляцию его с углом антеторсии проксимального отдела бедренной кости (r = 0,75; $p < 0,05$), что соответствует высокой степени тесноты взаимосвязи между

DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-89-95
Оригинальные статьи

изучаемыми параметрами по коэффициенту корреляции Спирмена. Мы также провели исследование корреляции между указанными параметрами у пациентов с нейрогенной (спастической) нестабильностью тазобедренных суставов (подгруппа D). Корреляция между углами SS и GLL оказалась более тесной в сравнении с подгруппой С и соответствовала высокой степени зависимости (r = 0,84; $p < 0,05$), а корреляция между углами SS и антеторсии бедра определена на уровне (r = 0,91; $p < 0,05$). На наш взгляд, это можно объяснить несовершенством механизмов компенсации нарушения взаимоотношений в тазобедренных суставах за счет параметров позвоночно-тазового баланса, а следовательно и величиной поясничного лордоза. Этим и объясняются достоверно более высокие значения поясничного лордоза в подгруппе пациентов со спастической нестабильностью тазобедренных суставов – 60,2 ± 8,4°, что достоверно ($p < 0,05$) отличается от референсных значений (39,7 ± 11,9°), а также отличается от подгрупп А и В ($p < 0,05$). Статистически значимой взаимосвязи в исследуемых группах пациентов между величиной поясничного лордоза и грудного кифоза не установлено.

Одним из ключевых критериев, позволяющих судить о стабильности тазобедренных суставов является степень костного покрытия головки (СКП) бедренной кости вертлужной впадиной. Анализ взаимосвязи между СКП и смещением сагиттальной вертикальной оси туловища показал тесную корреляцию (r = 0,70; $p < 0,05$).

Оценка зависимости между параметрами, характеризующими стабильность тазобедренного сустава, показала достоверную тесную корреляцию между дефицитом костного покрытия головки бедренной кости с фронтальным наклоном таза (r = 0,97; $p < 0,05$), ацетабулярным индексом (r = 0,98; $p < 0,05$), шеечно-диафизирным углом (r = 0,99; $p < 0,05$). Затем мы провели сопоставление степени костного покрытия головки (СКП) бедренной кости вертлужной впадиной с углом поясничного лордоза и выявили высокую тесноту корреляции (r = 0,72; $p < 0,05$) в подгруппе С, и еще большую тесноту взаимосвязи данных параметров в подгруппе D (r = 0,89; $p < 0,05$). По данным литературы, подобные явления могут объясняться неизбежной перегрузкой заднего опорного комплекса пояснично-крестцового отдела позвоночника в ответ на грубые нарушения анатомо-биомеханических взаимоотношений в тазобедренных суставах. Однако, на наш взгляд, вышеуказанные явления являются следствием нарастания сгибательно-приводящей патологической установки нижних конечностей, а компенсаторное увеличение поясничного лордоза является механизмом компенсации, за счет которого центр тяжести тела смещается кзади, и таким образом тело человека может длительное время находиться в пределах «конуса экономии» (J. Dubousset, 1994) даже при значительных сгибательных установках бедер и вторичной антеверсии таза. Таким образом, анализ данных позвоночно-тазового баланса, а также поясничного лордоза у пациентов с нестабильностью тазобедренных суставов диспластической и нейрогенной этиологии показал его высокую корреляцию с рентген-анатомическими показателями, характеризующими стабильность тазобедренного сустава, при этом происходит нарушение сагиттального баланса в отрицательную сторону.

При оценке тесноты взаимосвязи между наклоном таза во фронтальной плоскости и углом деформации поясничного отдела позвоночника у пациентов с диспластическими деформациями позвоночника выявлена достоверная корреляция (r = 0,96; $p < 0,05$), однако при сравнении данного показателя с деформацией грудного отдела выявлена более низкая зависимость (r = 0,64; $p < 0,05$), что соответствует средней тесноте взаимосвязи. Это объясняется компенсирующим влиянием поясничной дуги, которая может длительное время сохранять туловище в состоянии фронтальной компенсации. У пациентов с нейрогенными деформациями позвоночника подобной зависимости мы не выявили (r = 0,27; $p > 0,05$) и (r = 0,17; $p > 0,05$), что свидетельствует о низкой выраженности механизмов компенсации в данной подгруппе.

О фронтальном дисбалансе туловища мы судили при разобщении линии отвеса от центра тела С7 позвонка и центральной фронтальной сакральной линии более 2 см. Анализ данного показателя по исследуемым группам показал достоверное нарушение фронтального баланса туловища по всем группам, в большей степени у пациентов с нейрогенными деформациями позвоночника и спастической нестабильностью тазобедренных суставов ($p < 0,05$). Между ключевыми показателями сагиттального (SVA) и фронтального баланса по группам исследования выявлена взаимосвязь r = 0,72; $p < 0,05$. Взаимосвязь фронтальных и сагиттальных параметров баланса обсуждается в мировой литературе и для каждой ортопедической патологии ее теснота изменяется [29].

Выявленные сложные закономерности взаимоотношений между изученными параметрами в указанных подгруппах пациентов позволяют рекомендовать практикующим врачам-детским хирургам и ортопедам обратить более пристальное внимание на параметры фронтального и сагиттального баланса туловища в целом с целью прогнозирования их послеоперационных изменений и повышения эффективности хирургической коррекции диспластических и нейрогенных деформаций грудного и поясничного отделов позвоночника и нестабильности тазобедренных суставов.

Из многочисленных источников литературы известно, что сохраняющийся фронтальный и сагиттальный дисбаланс туловища неизбежно приводит к перераспределению нагрузок на поясничный отдел позвоночника и тазобедренные суставы, что способствует выраженному прогрессированию дегенеративных изменений в поясничном отделе позвоночника и тазобедренных суставах. Это ведёт к снижению качества жизни пациентов за счет болевого синдрома и снижения толерантности к физическим нагрузкам. Такие дегенеративные изменения описаны в литературе под названием «hip-spine»-синдром [30–32]. Проведенные оперативные вмешательства, в результате которых отмечалось сохранение фронтального и сагиттального дисбаланса туловища часто имеют отсроченные последствия в виде рецидива основной деформации, нарушений металлофиксации, увеличения сроков костной консолидации, снижения качества жизни пациентов.

Заключение

Полученные результаты исследования обращают более пристальное внимание практикующих врачей на параметры фронтального и сагиттального баланса туловища в целом. Оценка и предоперационное планирование только локальных рентгеноанатомических параметров с целью прогнозирования их послеоперационных изменений не учитывает изменения фронтального и сагиттального баланса туловища, который, по данным литературы, определяет дальнейшее качество жизни пациентов. Выбор путей повышения эффективности хирургической коррекции диспластических и нейрогенных деформаций грудного и поясничного отделов позвоночника и нестабильности тазобедренных суставов, на наш взгляд, должен учитывать нарушения как фронтального, так и сагиттального баланса туловища.

DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-89-95
Original article

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Участие авторов. Концепция и дизайн исследования – Челпаченко О.Б., Жердев К.В., Фисенко А. П., Яцык С.П.; сбор и обработка материала – Челпаченко О.Б.; статистическая обработка – Челпаченко О.Б., Челпаченко О.Е.; написание текста – Челпаченко О.Б., Челпаченко О.Е.; редактирование – Жердев К.В., Фисенко А.П., Челпаченко О.Е., Яцык С.П.; утверждение окончательного варианта статьи, ответственность за целостность – все авторы.

ЛИТЕРАТУРА

(пп. 1, 3, 5, 6, 8, 10, 12, 14—27, 29–32 см. в REFERENCES)

2. Дюбуссе Ж. Биомеханические и клинические аспекты переднего доступа при хирургическом лечении кифозов и кифосколиозов у детей и подростков . *Хирургия позвоночника*. 2010; (1): 018-28.
4. Дюбуссе Ж. Позвоночник трехмерен, но не следует путать 3D-выстраивание и 3D-баланс. *Хирургия позвоночника*. 2016; 13(2): 77–85. DOI: http://dx.doi.org/10.14531/ss2016.2.77-85
7. Михайловский М. В. Текущие размышления о хирургии сколиоза. *Хирургия позвоночника*. 2012; (1): 31-6.
11. Бортулёв П.И., Виссарионов С.В., Басков В.Е., Овечкина А.В., Барсуков Д.Б., Поздникин И.Ю. Клинико-рентгенологические показатели позвоночно-тазовых соотношений у детей с диспластическим подвывихом бедра. *Травматология и ортопедия России*. 2018; 24(3): 74-82. DOI: 10.21823/2311-2905-2018-24-3-74-82
13. Грязева Е.Д., Желтков В.И., Портненко И.А. Кинематическая модель движения человека и идентификация ее параметров. *Известия Тульского государственного университета. Естественные науки.* 2013;(2-2):107-11.
28. Бортулёв П.И., Виссарионов С.В., Басков В.Е., Овечкина А.В., Барсуков Д.Б., Поздникин И.Ю. Клинико-рентгенологические показатели позвоночно-тазовых соотношений у детей с диспластическим подвывихом бедра. *Травматология и ортопедия России*. 2018; 24 (3): 74-82.

REFERENCES

1. Wilczynski J., Bieniek K., Habik N., Janecka S., Karolak P. Canonical Correlations between Body Postural Variables in the Sagittal Plane and Scoliotic Variables in School-Children. *Modern Applied Science*. 2018; 12(2): 109-15.
2. Dyubusse ZH. Biomechanical and clinical aspects of anterior approach for surgical treatment of children . *Khirurgiya pozvonochnika*. 2010; (1): 018-28.
3. Diebo B.G., Challier V., Shah N.V., Kim D., Murray D.P., Kelly J.J., Lafage R., Paulino C.B., Passias P.G., Schwab F.J., Lafage V. The Dubousset Functional Test is a Novel Assessment of Physical Function and Balance. *Clin Orthop Relat Res.* 2019; 477(10): 2307-15. DOI: 10.1097/CORR.0000000000000820
4. Dyubusse ZH. The spine is three-dimensional, but 3D alignment and 3D balance should not be confused. *Hirurgiya pozvonochnika*. 2016; 13(2): 77–85. DOI: https://dx.doi.org/10.14531/ss2016.2.77-85
5. Bassani T., Galbusera F., Luca A., Lovi A., Gallazzi E., Brayda-Bruno M.Physiological variations in the sagittal spine alignment in an asymptomatic elderly population. *Spine J.* 2019; pii: S1529-9430(19)30898-8. DOI: 10.1016/j.spinee.2019.07.016.
6. Le Huec JC, Hasegawa K Normative values for the spine shape parameters using 3D standing analysis from a database of 268 asymptomatic Caucasian and Japanese subjects. *Eur Spine J*. 2016; 25, 3630–7. DOI: https://doi.org/10.1007/s00586-016-4485-5
7. Mikhailovsky M.V. Current reflections on scoliosis surgery. *Khirurgiya pozvonochnika.* 2012; (1): 31-6.
8. Okamoto, M., Jabour, F., Sakai, K. et al. Sagittal balance measures are more reproducible when measured in 3D vs in 2D using full-body EOS® images. *European Radiology*. 2018; 28(11): 4570–7. DOI: 10.1007/s00330-018-5485-0
9. Yamato Y., Sato Y., Togawa D., Hasegawa T., Yoshida G., Yasuda T., Banno T., Arima H., Oe S., Mihara Y., Ushirozako H., Yamada T., Matsuyama Y. Differences in the geometrical spinal shape in the sagittal plane according to age and magnitude of pelvic incidence in healthy elderly individuals. *J Orthop Sci*. 2019; pii: S0949-2658(19)30207-6. DOI: 10.1016/j.jos.2019.07.005
10. Okuzu Y., Goto K., Okutani Y., Kuroda Y., Kawai T., Matsuda Sh. Hip-Spine Syndrome: Acetabular Anteversion Angle Is Associated with Anterior Pelvic Tilt and Lumbar Hyperlordosis in Patients with Acetabular Dysplasia. A Retrospective Study. *JB JS Open Access*. 2019; 4(1): e0025. DOI: 10.2106/JBJS.OA.18.00025
11. Bortulyov P.I., Vissarionov S.V., Baskov V.E., Ovechkina A.V., Barsukov D.B., Pozdnikin I.YU. Clinical and radiological indicators of spinal-pelvic ratios in children with dysplastic subluxation of the hip. *Travmatologiya i ortopediya Rossii*. 2018; 24(3): 74-82. DOI: 10.21823/2311-2905-2018-24-3-74-82
12. Roussouly P., Pinheiro-Franco J.L. Biomechanical analysis of the spino-pelvic organization and adaptation in pathology. *Eur Spine J*. 2011; 20 Suppl 5: 609-18. dOI: 10.1007/s00586-011-1928-x
13. Gryazeva E.D., ZHeltkov V.I., Portnenko I.A. Kinematic model of human movement and identification of its parameters. *Izvestiya Tul'skogo gosudarstvennogo universiteta. Estestvennye nauki*. 2013; (2-2): 107-111.
14. Tournemine S., Angelliaume A., Simon A.L., Ilharreborde B. Are post-operative standing radiographs relevant before hospital discharge in adolescent idiopathic scoliosis? *Eur Spine J*. 2019; 28(6): 1363-70. DOI: 10.1007/s00586-019-05971-w. Epub 2019 Apr 10
15. Singh V., Rustagi T., Hart R. Extended L5 pedicle subtraction osteotomy for neglected sacropelvic dissociation injury: case report. *J Neurosurg Spine*. 2019; 29:1-5. DOI: 10.3171/2019.1.SPINE181271
16. Ozer A.F. Kaner T., Bozdogan C. Sagittal Balance in the Spine. *Turkish Neurosurgery*. 2014; 24(1): 13-9.
17. Burns S.A., Burshteyn M., Mintken P.E. Sign of the buttock following total hip arthroplasty. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2010; 40(6): 377. DOI: 10.2519/jospt.2010.0410
18. Zheng X., Chaudhari R., Wu C., Mehbod A.A., Transfeldt E.E., Winter R.D. Repeatability test of c7 plumb line and gravity line on asymptomatic volunteers using an optical measurement technique. *Spine*. 2010; 35(18): e889-4. DOI: 10.1097/brs.0b013e3181db7432
19. Duval-Beaupere C., Schmidt C., Cosson P. (1992) Duval-Beaupere G., Schmidt C and Cosson P: A Barycentremetic Study of the Sagittal Shape of Spine and Pelvis: The Conditions Required for an Economic Standing Position. *Ann Biomed Eng*. 1992; 20: 451–62.
20. Mac-Thiong JM, Labelle H, Roussouly P. Pediatric sagittal alignment. *Eur Spine J*. 2011; 20(Suppl 5): 586–90. DOI: 10.1007/s00586-011-1925-0
21. Li W.S., Li G., Chen Z.Q., Wood K.B. Sagittal plane analysis of the spine and pelvis in adult idiopathic scoliosis. *Chin Med J*. 2010; 123(21): 2978–82.
22. Kuntz C., 4th, Shaffrey C.I., Ondra S.L., Durrani A.A., Mummaneni P.V., Levin L.S. et al. Spinal deformity: a new classification derived from neutral upright spinal alignment measurements in asymptomatic juvenile, adolescent, adult, and geriatric individuals. *Neurosurgery.* 2008; 63(3 Suppl): 25–39. DOI: 10.1227/01.NEU.0000313120.81565.D7
23. Voutsinas S.A., MacEwen G.D. Sagittal profiles of the spine. *Clin Orthop Relat Res*. 1986; (210): 235–42.
24. Mac-Thiong J.M., Labelle H., Berthonnaud E., Betz R.R., Roussouly P. Sagittal spinopelvic balance in normal children and adolescents. *Eur Spine J*. 2007; 16(2): 227–34. DOI: 10.1007/s00586-005-0013-8
25. Legaye J., Duval-Beaupere G., Hecquet J., Marty C. Pelvic incidence : a fundamental pelvic parameter for three-dimensional regulation of spinal sagittal curves. *Eur Spine J*. 1998; 7: 99–103.
26. Duval-Beaupere C., Schmidt C., Cosson P. Duval-Beaupere G., Schmidt C. and Cosson P. A Barycentremetic Study of the Sagittal Shape of Spine and Pelvis: The Conditions Required for an Economic Standing Position. *Ann Biomed Eng*. 1992. 20: 451–62.
27. Weinberg D.S., Morris W.Z., Gebhart J.J., Liu R.W. Pelvic incidence: an anatomic investigation of 880 cadaveric specimens. *Eur Spine J*. 2016; 25(11): 3589–95. DOI: 10.1007/s00586-015-4317-z
28. Bortulyov P.I., Vissarionov S.V., Baskov V.E., Ovechkina A.V., Barsukov D.B., Pozdnikin I.YU. Clinical and radiological indicators of spinal-pelvic ratios in children with dysplastic hip subluxation. *Travmatologiya i ortopediya Rossii.* 2018; 24 (3): 74-82.
29. Ma Q., Wang L., Zhao L. et al. Coronal Balance vs. Sagittal Profile in Adolescent Idiopathic Scoliosis, Are They Correlated?. *Front Pediatr*. 2020; 7: 523. DOI: 10.3389/fped.2019.00523
30. Devin C.J., McCullough K.A., Morris B.J., Yates A.J., Kang J.D. Hip-spine syndrome. *J Am Acad Orthop Surg*. 2012; 20(7): 434–42. DOI: 10.5435/JAAOS-20-07-434;
31. Prather H., van Dillen L. Links between the Hip and the Lumbar Spine (Hip Spine Syndrome) as they Relate to Clinical Decision Making for Patients with Lumbopelvic Pain. *PM R*. 2019;11 Suppl 1: 64–72. DOI: 10.1002/pmrj.12187
32. Okuzu Y., Goto K., Okutani Y., Kuroda Y., Kawai T., Matsuda S. Hip-Spine Syndrome: Acetabular Anteversion Angle Is Associated with Anterior Pelvic Tilt and Lumbar Hyperlordosis in Patients with Acetabular Dysplasia: A Retrospective Study. *JB JS Open Access*. 2019; 4(1): e0025. DOI: 10.2106/JBJS.OA.18.00025

Поступила12марта 2020

Принята 13 апреля 2020

DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-
Оригинальные статьи

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2020

Гордиенко И.И., Цап Н.А., Борисов С.А., Валамина И.Е.

РЕПАРАЦИЯ КОСТНОЙ ТКАНИ В ЗОНЕ КОНСОЛИДАЦИИ ОТКРЫТОГО ПЕРЕЛОМА ТРУБЧАТОЙ КОСТИ ЛАБОРАТОРНОГО ЖИВОТНОГО. ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 620028, г. Екатеринбург

Актуальность. *Антибиотикопрофилактика в хирургии — стандарт оказания медицинской помощи при многих хирургических вмешательствах; проводится «очень коротким курсом», который начинается непосредственно перед операцией и продолжается не более 24 ч после нее. Информации патоморфологии зоны консолидации открытого перелома и морфометрии структур костной мозоли на фоне различных курсов периоперационной антибиотикопрофилактики при широком поиске не обнаружено.*

Цель. *Определение степени репарации и воспалительных изменений костной ткани в зоне консолидации открытого перелома бедренной кости экспериментальных животных при проведении им различных курсов периоперационной антибиотикопрофилактики.*

Материал и методы. *Эксперимент проведен на 60 беспородных морских свинках мужского пола. Свинки были разделены на 3 группы по 20 особей. Животным I группы, с условным названием «АБ-1», антибиотик вводился за 30 мин до операции и далее через 8 ч в течение одних суток. Животным II группы, с условным названием «АБ-3», антибактериальный препарат вводился в течение 3 сут послеоперационного периода. Морским свинкам в III группе, с условным названием «Контроль», антибиотик не вводился. Моделирование открытого перелома бедренной кости проводилось по разработанной методике моделирования и лечения открытого перелома трубчатой кости в эксперименте.*

Результаты и обсуждение. *При сравнении репаративных процессов в группах АБ-1 и АБ-3 отмечены сходные процессы с регенерацией в области перелома бедренной кости, сопровождающиеся: формированием эндостальной и периостальной костной мозоли на фоне обильно васкуляризированной соединительной ткани; формированием в значительном количестве новообразованных костных трабекул; незначительным присутствием лейкоцитов в просвете костномозгового канала, что связано с особенностями послеоперационного ведения лабораторных животных. В группе «Контроль» отмечено менее интенсивное разрастание новообразованных костных трабекул (ниже на 16,3%) и увеличение в 2 раза объема соединительной ткани, а также наличие активно пролиферирующих участков хрящевой ткани.*

Заключение. *Таким образом, результаты морфологического исследования свидетельствуют о консолидации костной ткани с минимальными воспалительными изменениями и лучшим формированием новообразованных костных трабекул в группе с краткосрочной 24-часовой периоперационной антибиотикопрофилактикой.*

Ключевые слова: *антибиотикопрофилактика; открытый перелом; морфология; консолидация.*

Для цитирования: Гордиенко И.И., Цап Н.А., Борисов С.А., Валамина И.Е. Репарация костной ткани в зоне консолидации открытого перелома трубчатой кости лабораторного животного. Экспериментальное исследование. *Детская хирургия.* 2020; 24(2): 96-100. DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-96-100

Для корреспонденции: *Гордиенко Иван Иванович*, ассистент кафедры детской хирургии ФГБОУ ВО «УГМУ» МЗ РФ, 620028, г. Екатеринбург. E-mail: ivan-gordienko@mail.ru

Gordienko I.I., Tsap N.A., Borisov S.A., Valamina I.E.

REPARATION OF BONE TISSUE IN THE AREA OF OPEN FRACTURE CONSOLIDATION IN TUBULAR BONE IN LABORATORY ANIMALS. AN EXPERIMENTAL STUDY

Ural State Medical University, Ekaterinburg, 620028, Russian Federation

Objective. *Antibiotic prophylactics in surgery is a standard of medical care for many surgical interventions. It is "a very short course": starts immediately before surgery and lasts no more than 24 hours after it. There were no any information found after a broad search on pathomorphology of consolidation zone in open fracture and morphometry of bone callus structures under various modalities of perioperative antibiotic prophylactics.*

Purpose. *To find out reparation degree and inflammatory changes in bone tissue in the area of consolidation in open femoral fracture in experimental animals under various modalities of perioperative antibiotic prophylactics.*

Material and methods. *60 outbred male guinea pigs were taken into the experiment. The experimental animals were divided into 3 groups, 20 individuals in each. Animals from Group I, so-called "AB-1", were given antibiotics 30 minutes before surgery and then for 8 hours after it during one day. Animals from Group II, so-called "AB-3" were administered antibacterial drug for 3 days of postoperative period. Guinea pigs from Group III (Controls) had no antibiotic therapy. The modeling of femur open fracture was performed according to the developed methodology for modeling and treatment of open fractures of tubular bones in experiment.*

Results. *When comparing reparative processes in AB-1 and AB-3 groups, similar regeneration processes in femoral fracture were noted. They were accompanied by: formation of endostal and periosteal callus with abundantly vascularized connective tissue; formation of significant amount of newly formed bone trabeculae; insignificant presence of leukocytes in the lumen of bone marrow canal, what may be explained by peculiarities of postoperative management of laboratory animals. In the Control group, growth of newly formed bone trabeculae was less intensive (less by 16.3%); there also were 2-fold increase in connective tissue volume and actively proliferating zones of cartilage tissue.*

DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-96-100
Original article

Conclusion. *Thus, findings of morphological examination indicate that in the experimental group with short 24-hour perioperative antibiotic prophylaxis, bone tissue consolidation had minimal inflammatory changes and better formation of new bone trabeculae.*

K e y w o r d s : *antibiotic prophylactics, open fracture, morphology, consolidation.*

For citation: Gordienko I.I., Tsap N.A., Borisov S.A., Valamina I.E. Reparation of bone tissue in the area of open fracture consolidation in tubular bone in laboratory animals. An experimental study. *Detskaya khirurgiya (Russian Journal of Pediatric Surgery)* 2020; 24(2): 96-100. (In Russian). DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-96-100

For correspondence: Ivan I. Gordienko, MD, assistant at department of pediatric surgery, Ural State Medical University, Ekaterinburg, 620028, Russian Federation. E-mail: ivan-gordienko@mail.ru

Information about the authors:
Gordienko I.I., https://orcid.org/0000-0003-3157-4579; Tsap N.A., https://orcid.org/0000-0001-9050-3629
Borissov S.A., https://orcid.org/0000-0002-1783-3776; Valamina I.E., https://orcid.org/0000-0001-7387-5287

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.
Acknowledgments. The study had no sponsorship.

Received: March 14, 2020
Accepted: April 13, 2020

Актуальность

Рациональная антибиотикотерапия является одной из важнейших составляющих в лечении детей с различными инфекционно-воспалительными заболеваниями. Однако широкое и не всегда обоснованное применение антибактериальных препаратов в педиатрической практике нередко приводит к развитию разнообразных осложнений (аллергические и токсические реакции, дисбиозы, антибиотик-ассоциированные диареи и др.) [1].

Хорошо известно, что любые открытые травмы сопровождаются контаминацией раны различными микроорганизмами внешней среды и условно-патогенной микрофлорой кожных покровов, что значительно увеличивает риск развития нагноения мягких тканей и посттравматического остеомиелита и закономерно замедляет костную консолидацию [2]. Профилактика инфекционных осложнений в травматологии и ортопедии включает широкий круг предупредительных мероприятий (ранняя хирургическая обработка открытых ран, соблюдение асептики и антисептики и др.), среди которых важнейшее значение имеет антибиотикопрофилактика, когда показано превентивное применение антибиотиков до развития инфекционного осложнения, по сути – упреждающая антибиотикотерапия [3].

Антибиотикопрофилактика в хирургии – стандарт оказания медицинской помощи при многих хирургических вмешательствах – проводится «очень коротким курсом», который начинается непосредственно перед операцией и продолжается не более 24 ч после неё [4]. Антибактериальная профилактика не является попыткой стерилизовать ткани и направлена на снижение микробной контаминации тканей во время операции до уровня, не позволяющего бактериям преодолеть защитные механизмы макроорганизма [5,6]. Имеются единичные клинические исследования с положительными результатами применения краткосрочных курсов периоперационной антибиотикопрофилактики при открытых травмах кисти у детей и экспериментальные исследования, которые опровергают целесообразность назначения антибактериальных препаратов при открытых переломах трубчатых костей более 1 сут в периоперационном периоде [7,8]. Известно, что одним из морфологических критериев, характеризующих нарушение репаративной регенерации в зоне перелома, является формирование костно-фиброзно-хрящевых регенератов на несрастающихся отломках. Однако более детальное изучение влияния нарушенных условий регенерации на формирование ложных суставов в ранние сроки возможно только с использованием методов экспериментальной хирургии. Для улучшения результатов лечения необходимо понимание патогенеза морфологических изменений в тканях кости в зоне перелома [9].

Цель исследования – определить степень репарации и воспалительных изменений костной ткани в зоне консолидации открытого перелома бедренной кости экспериментальных животных при проведении им различных курсов периоперационной антибиотикопрофилактики.

Материал и методы

Экспериментальное исследование проведено на базе вивария ФГБОУ ВО Уральского государственного медицинского университета в соответствии с «Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных» и принципами, изложенными в конвенции по защите позвоночных животных, используемых для эксперимента и других целей (Страсбург, Франция, 1986). Экспериментальная работа одобрена локальным этическим комитетом УГМУ. Все животные содержались в соответствии с санитарными требованиями № 1045-73 от 06.04.1973. Эксперимент проведен на 60 половозрелых, беспородных морских свинках мужского пола, массой тела 800–1050 г. Свинки были разделены на 3 группы по 20 особей: две группы в зависимости от сроков введения антибактериального препарата и третья группа сравнения. Животным I группы, с условным названием «АБ-1», антибиотик вводился за 30 мин до операции и далее через 8 ч в течение одних суток. Животным II группы, с условным названием «АБ-3», антибактериальный препарат вводился также за 30 мин до операции и далее через 8 ч в течение 3 сут послеоперационного периода. Морским свинкам в III группе, с условным названием «Контроль», антибиотик не вводился. Экспериментальные животные в группах АБ-1 и АБ-3 получали антибактериальный препарат Цефуроксим (группа цефалоспоринов 2-го поколения, действует бактерицидно путем нарушения синтеза клеточной стенки микроорганизма). Цефуроксим высокоактивен в отношении грамположительных микроорганизмов (*Staphylococcus aureus, Staphylococcus epidermidis,* включая штаммы, устойчивые к пенициллинам), которые являются основными представителями микрофлоры кожных покровов, что обусловливает актуальность применения данного антибактериального препарата при открытых травмах. Цефуроксим вводился всем животным путем внутримышечных инъекций из расчета 60 мг/кг/сут., с перерасчетом на массу каждой свинки. Хирургическое лечение проводилось в стерильных условиях под общей анестезией. Проведение наркоза осуществляли путем внутримышечной инъекции препарата «Золетил 100» из расчета 10 мг/кг массы. Моделирование открытого перелома бедренной кости проводилось по собственной методике (Патент № 2717217, от 18.03.2020 «Способ моделирования и лечения открытого перелома трубчатой кости в эксперименте»). Предварительная обработка операционного поля не проводилась для

DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-96-100
Оригинальные статьи

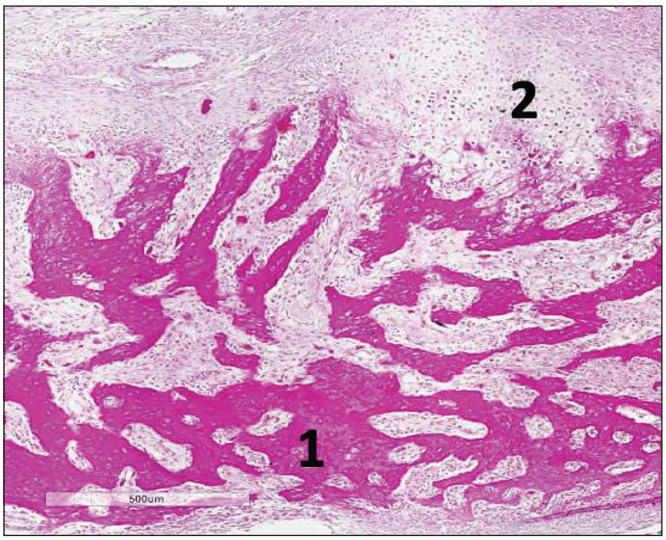


Рис. 1 . Микропрепарат группы АБ-1 на 30-е послеоперационные сутки.

1 – формирующиеся костные балки в зоне консолидации; *2* – пролиферирующие участки хрящевой ткани.

Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение ×20.

Рис. 2. Микропрепарат группы АБ-3 на 30-е послеоперационные сутки.

1 – формирующиеся костные балки в зоне консолидации; *2* – пролиферирующие участки хрящевой ткани.

Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение ×12.

моделирования класса раны-2. Операционный доступ: путем разреза кожи до 2 см по наружной поверхности правого и левого бедра, тупым и острым путем была выделена бедренная кость и при помощи циркулярной пилы выполнено ее пересечение в средней трети диафиза. На данном этапе получена модель открытого перелома с классом чистоты раны-2. Далее проводилась обработка операционного поля спиртовым раствором хлоргексидина, рану промывали 3% раствором перекиси водорода. При помощи спицы Киршнера диаметром 1,5 мм, производили открытый остеосинтез бедренной кости. Края спиц в области тазобедренного и коленного суставов дугообразно загибали с предварительной фиксацией резиновыми пробками для исключения миграции фиксатора. Завершали операцию послойными швами раны и обработкой бриллиантовой зеленью области основного доступа, а также мест выхода спиц. Особенность послеоперационного периода заключалась в невозможности наложения асептических повязок на места введения спиц в кость, а также иммобилизации конечности. Исходя из этого учитывалась микроподвижность отломков в зоне перелома, а также наличие входных ворот инфекции, однако место введения спиц и область послеоперационного шва обрабатывались спиртовым раствором бриллиантовой зелени каждые 3 сут. Обезболивание проводили препаратом Флексопрофен 2,5% из расчета 2,5 мг/кг массы.

Животных выводили из опыта на 30-е сутки после операции путем передозировки наркотического препарата. Для гистологических исследований проводили отбор проб формирующейся костной мозоли в зоне консолидации. Фрагменты бедренной кости в зоне консолидации фиксировали в 10% растворе формалина, затем проводили декальцинацию в 7% растворе азотной кислоты с последующей парафиновой заливкой. Из приготовленных кусочков костной ткани на микротоме были приготовлены срезы толщиной 10–12 микрон. Гистологические препараты окрашивали гематоксилином и эозином и пикрофуксином. Морфологическое исследование проводилось методом световой микроскопии с использованием светового микроскопа (Olympus BX41, Япония).

Для объективизации сравнительного анализа изменений слоев зоны консолидации, проводили морфометрическое исследование с помощью программы Phenix Phmias 3.0.6731, 2015. Измерения производили в пяти произвольных полях зрения, которые измеряли в микрометрах. В регенерате бедренной кости оценивали соотношение размеров кортикальной пластинки, соединительной ткани, новообразованной губчатой кости и хрящевой ткани. Полученные данные переводили в процентное соотношение каждой структуры для статистической обработки. Также определяли степень воспалительных изменений в костномозговом канале, которую оценивали в бальной системе, где 0 баллов соответствовало отсутствию лейкоцитов в поле зрения, 1 балл – наличию лейкоцитов только в костномозговом канале, 2 балла – значительное количество лейкоцитов в костномозговом канале, а также инфильтрация лейкоцитами остальных элементов места консолидации (остеомиелит). Статистическую обработку данных производили при помощи программного обеспечения Microsoft Excel 2018 и Statistica 6.0. Для оценки достоверности результатов исследования использовался непараметрический *U*-критерий Манна–Уитни. Различия в сравниваемых группах считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

При гистологическом исследовании зоны консолидации группы АБ-1 на 30-е послеоперационные сутки на микропрепарате отмечалась сформировавшаяся грануляционная ткань с сосудистыми элементами, определялись формирующиеся костные трабекулы, окруженные пролиферирующими остеобластами. Обращало на себя внимание формирование эндостальной и периостальной костной мозоли, состоящей из остеобластов, находящихся на поверхности костных балок. Периостальная костная мозоль характеризовалась пролиферацией хондроцитов с участками формирования костных балок. В просвете косно-мозгового канала присутствовали колонии лейкоцитов в незначительных количествах (1 балл), что связано с особенностями послеоперационного ведения лабораторных животных (рис. 1).

При гистологическом исследовании зоны консолидации группы АБ-3 на 30-е послеоперационные сутки картина была схожа с таковой в группе АБ-1 (рис.2). На фоне

DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-96-100
Original article

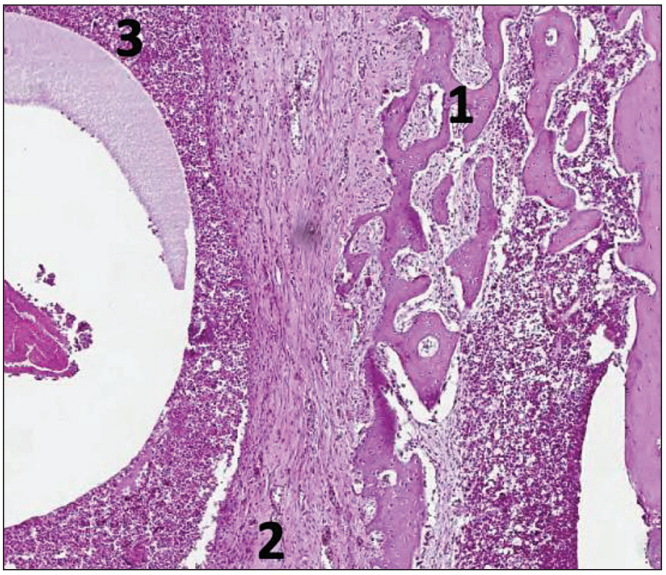


Рис. 3 . Микропрепарат группы контроля на 30-е послеоперационные сутки.

1 – новообразованные костные балки; *2* – соединительная ткань; *3* – колонии лейкоцитов.

Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение ×20.

сформированной, богатой сосудами грануляционной ткани отмечалось формирование новообразованных костных трабекул в области эндостальной и периостальной костной мозоли. Местами прослеживались участки оссификации хрящевой ткани. Участки скопления лейкоцитов отмечались только в просвете костномозгового канала в незначительном количестве (1 балл) (см. рис. 2).

При гистологическом исследовании зоны консолидации контрольной группы («Контроль») на 30-е послеоперационные сутки было выявлено значительное разрастание как хрящевой, так и соединительной ткани в области костной мозоли. Присутствуют новообразованные костные балки и признаки гнойно-гранулирующего воспаления. Отмечается наличие в межтрабекулярных пространствах нейтрофильных лейкоцитов. В области костномозгового канала – значительное скопление лейкоцитарных колоний (2 балла) (рис. 3).

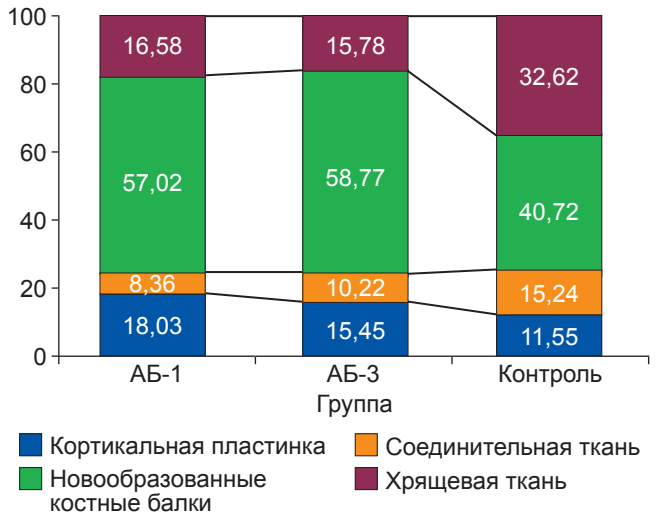


Рис. 4. Среднее соотношение площади морфологических элементов зоны консолидации перелома бедренной кости в сравниваемых группах, %.

Средние размеры структур зоны консолидации открытого перелома бедренной кости лабораторных животных

Группа	Кортикальная пластинка, мкм	Соединительная ткань, мкм	Хрящевая ткань, мкм	Новообразованные костные балки, мкм
АБ-1	83,33	38,31	74,98	268,97
АБ-3	67,62	44,37	70,47	260,20
Контроль	47,66	63,17	134,83	166,89

Обсуждение

При сравнении репаративных процессов в группах АБ-1 и АБ-3 отмечены сходные процессы регенерации в области перелома бедренной кости, сопровождающиеся формированием эндостальной и периостальной костной мозоли на фоне обильно васкуляризированной соединительной ткани. Формирование новообразованных костных трабекул отмечено в значительном количестве, в то же время присутствие лейкоцитов в просвете костномозгового канала незначительное, что связано с особенностями послеоперационного ведения лабораторных животных. В группе контроля отмечено менее интенсивное разрастание новообразованных костных трабекул и увеличенный объем соединительной ткани, а также активно пролиферирующих участков хрящевой ткани. Обнаружены значительные скопления лейкоцитов в костно-мозговом канале, а также диффузно расположенные очаги лейкоцитов.

Средние результаты измерений в пяти произвольных полях зрения микропрепарата, полученные в результате морфометрического исследования, представлены в таблице.

Средняя площадь структур зоны консолидации в сравниваемых группах переведена в процентное соотношение и представлена на рис. 4.

Данные рис. 4: площадь элементов зоны консолидации перелома в группах АБ-1 и АБ-3 имеет незначительные различия по объему новообразованных костных балок как главный регенеративный признак костной консолидации с разницей в 1,75% в пользу трехсуточного введения антибиотика. Так же, незначительный перевес в сторону группы АБ-3 был по площади соединительной ткани, с разницей в 1,86%. Однако площадь кортикальной пластинки и хрящевой ткани была больше у животных с односуточным введением антибактериального препарата (2,58 и 0,8% соответственно). Различия в показателях между группами АБ-1 и АБ-3 являются статистически незначимыми, так как $p > 0,05$.

Иная картина наблюдается при сравнении показателей группы «Контроль» с группами АБ-1 и АБ-3. По площади новообразованных костных балок в контрольной группе отмечается значительное снижение показателя (на 16,3%) в сравнении с группой АБ-1, а также уменьшение площади кортикальной пластинки (на 6,48%). Площадь соединительной и хрящевой тканей в контрольной группе в 2 раза больше аналогичных элементов группы АБ-1 (на 6,88 и 16,04% соответственно). Различия в показателях между группой контроля и АБ-1 являются статистически значимыми, так как $p < 0,05$.

Выводы

1. При сравнении групп АБ-1 и АБ-3 с группой «Контроль» установлено, что уровень воспалительных осложнений в группах с введением антибиотика значительно ниже, а также в группе без антибактериальной поддержки отмечается замедленное формирование новообразованных костных трабекул и увеличенный объем грубоволокнистой соединительной ткани.

DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-96-100
Оригинальные статьи

2. При сравнении групп АБ-1 и АБ-3, выявлено одинаковое разрастание новообразованной губчатой кости в объемах, превышающих соединительную и хрящевую ткани, а также идентично минимальное наличие признаков воспаления.

3. Доказана эффективность краткосрочного 24-часового курса периоперационной антибиотикопрофилактики для предотвращения гнойно-воспалительных осложнений в зоне консолидации открытого перелома после остеосинтеза. Применение более длительного курса антибиотикотерапии не имеет статистически значимых преимуществ.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Kazanowski M., Smolarek S., Kinnarney F., Grzebieniak Z. Clostridium difficile: epidemiology, diagnostic and therapeutic possibilities – a systematic review. *Techniques in coloproctology*. 2014; 18(3): 223-32.
2. Захарова И.Н., Бережная И.В., Мумладзе Э.Б. Антибиотик-ассоциированные диареи у детей: как выявить, что делать и как лечить? *Медицинский совет*. 2016; 1: 78–87.
3. Сухоруков В.П., Савельев О.Н., Макин В.П., Шерстянников А.С. *Антибиотикопрофилактика в травматологии и ортопедии. Метод. рек.* Киров: КГМА, ДЗ Кировской обл.; 2007.
4. Савельев В. С., ред. Гельфнда Б.Р., ред. Яковлева С.В. *Стратегия и тактика применения антимикробных средств, применяемых в лечебных учреждениях России. Российские нац. рек*. М.: Боргес; 2012.
5. Исаков Ю.Ф., ред. Дронов А.Ф., ред. *Детская хирургия: национальное руководство*. М.: ГЭОТАР–Медицина; 2009: 751–8.
6. Дьяконова Е.Ю., Лобань Н.В., Поддубный И.В. [и др.] Антибактериальная профилактика инфекционных осложнений в практике детского хирурга. *Педиатрическая фармакология*. 2015; 12(4): 481–4. DOI: 10.15690/pf.v12i4.1432
7. Гордиенко И.И., Цап Н.А. Периоперационная антибиотикопрофилактика при открытых травмах кисти у детей. *Доктор.Ру*. 2019; 5: 34–7. DOI: 10.31550/1727-2378-2019-160-5-34-37
8. Гордиенко И.И., Борисов С.А., Цап Н.А. Алгоритм антибиотикопрофилактики при открытых переломах трубчатых костей. Экспериментальное исследование. *Вестник экспериментальной и клинической хирургии.* 2019;12(3): 187–92. DOI: 10.18499/2070-478X-2019-12-3-187-192.
9. Гуанда Ц., Гольдберг О.А., Лепехова С.А. и соавт. Характеристика изменений костной ткани в зоне дефекта в условиях нарушенной репаративной регенерации. *Гений ортопедии.* 2014; 3: 77–81.

REFERENCES

1. Kazanowski M., Smolarek S., Kinnarney F., Grzebieniak Z. Clostridium difficile: epidemiology, diagnostic and therapeutic possibilities – a systematic review. *Techniques in coloproctology.* 2014; 18(3): 223-32.
2. Zakharova I.N., Berezhnaya I.V., Mumladze E.B. Antibiotic-associated diarrhea in children: how to identify what to do and how to treat? *Meditsinskiy sovet*. 2016; 1: 78–87. (in Russian)
3. Sukhorukov V.P., Savel'ev O.N., Makin V.P., Sherstyannikov A.S. *Antibiotic prophylaxis in traumatology and orthopedics [Antibiotikoprofilaktika v travmatologii i ortopedii]. Metod. rek.* Kirov: KGMA, DZ Kirovskoy obl., 2007. (in Russian)
4. Savel'ev V.S., red. Gel'fnda B.R., red. Yakovleva S.V. red. *Strategy and tactics of the use of antimicrobial agents used in medical institutions of Russia [Strategiya i taktika primeneniya antimikrobnykh sredstv, primenyaemykh v lechebnykh uchrezhdeniyakh Rossii]. Rossiyskie nats. rek.* M.: Borges, 2012. (in Russian)
5. Isakov Yu.F., red. Dronov A.F., red. *Pediatric Surgery: A National Guide [Detskaya khirurgiya: natsional'noe rukovodstvo]*. M.: GEOTAR-Media; 2009: 751–8. (in Russian)
6. D'yakonova E.Yu., Loban' N.V., Poddubnyy I.V. et al. Antibacterial prevention of infectious complications in the practice of a pediatric surgeon. *Pediatricheskaya farmakologiya.* 2015; 12(4): 481–4. DOI: 10.15690/pf.v12i4.1432. (in Russian)
7. Gordienko I.I., Tsap N.A. Perioperative antibiotic prophylaxis for open hand injuries in children. *Doktor.Ru.* 2019; 5: 34–7. DOI: 10.31550/1727-2378-2019-160-5-34-37. (in Russian)
8. Gordienko I.I., Borisov S.A., Tsap N.A. The antibiotic prophylaxis algorithm for open fractures of the tubular bones. Experimental study. *Vestnik eksperimental'noy i klinicheskoy khirurgii.* 2019; 12(3): 187–92. DOI:10.18499/2070-478X-2019-12-3-187-192. (in Russian)
9. Guanda Ts., Gol'dberg O.A., Lepekhova S.A. et al. Characterization of bone tissue changes in the defect zone in conditions of impaired reparative regeneration. *Geniy ortopedii.* 2014; 3: 77–81. (in Russian)

Поступила 14 марта 2020
Принята 13 апреля 2020

DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-101-107
Review article

ОБЗОРЫ

© ПЫКОВ М.И., ВРУБЛЕВСКАЯ А.М., 2020

Пыков М.И.[1], Врублевская А.М.[2]

ВОЗМОЖНОСТИ ЭХОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ

[1]Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение дополнительного профессионального образования «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 127473, г. Москва;

[2]Государственное бюджетное учреждение здравоохранения города Москвы «Морозовская детская городская клиническая больница Департамента здравоохранения города Москвы», 119049, Москва

Болезнь Крона (БК) и язвенный колит (ЯК) – заболевания, имеющие разнообразные клинические проявления, что подчас вызывает трудности в постановке правильного диагноза у врачей клинических специальностей. Изучение отечественной и зарубежной литературы свидетельствует об актуальности совершенствования методов диагностики воспалительных заболеваний кишечника (ВЗК). Современные методы исследования (компьютерная томография, магнитно-резонансная томография, различные эндоскопические и рентгенологические методы) широко распространены в клинической практике, однако имеют ряд ограничений в детском возрасте и сопряжены с определенными рисками. Существенным недостатком их является лучевая нагрузка на организм и использование общего наркоза . Целесообразен поиск метода диагностики, обладающего достаточной информативностью, характеризующися широкой доступностью, безопасностью и неинвазивностью. К такому методу относится ультразвуковое исследование (УЗИ). К сожалению, в настоящее время нет четких Протоколов применения УЗИ при БК и ЯК у детей. Необходимо продолжение научных исследований с целью подтверждения эффективности данного метода в диагностике патологии кишечной трубки и разработки алгоритмов практического использования данного метода визуализации, в частности при ВЗК.

Ключевые слова: *ультразвуковая диагностика; шкала Лимберга; воспалительные заболевания кишечника; болезнь Крона; язвенный колит; дети.*

Для цитирования: Пыков М.И., Врублевская А.М. Возможности эхографии в диагностике воспалительных заболеваний кишечника у детей. *Детская хирургия.* 2020; 24(2): 101-107. DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-101-107

Для корреспонденции: Врублевская Анастасия Михайловна, врач ультразвуковой диагностики, 119049, г. Москва, отделение ультразвуковой и функциональной диагностики. E-mail: UstalaKak@yandex.ru

Pykov M.I.[1], Vrublevskaya A.M.[2]

ECHOGRAPHY IN THE DIAGNOSTICS OF INFLAMMATORY BOWEL DISEASES IN CHILDREN

[1]Russian Medical Academy of Continuing Professional Education, Moscow, 127473, Russian Federation;

[2]Morozov Children's City Clinical Hospital, Moscow, 119049, Russian Federation

Crohn's disease (CD) and ulcerative colitis (UC) are pathologies that have various clinical manifestations, which sometimes cause problems in putting a correct diagnosis by clinicians. The review of domestic and foreign literature highlighted the relevance in improving the diagnostics of inflammatory bowel disease (IBD). Modern diagnostic techniques (computed tomography, magnetic resonance imaging, various endoscopic and radiological methods) are widespread in clinical practice, but they have a number of limitations in pediatric practice and are associated with certain risks. Significant drawbacks are radiation loading at the child's organism and general anesthesia. So, a diagnostic tool which provides sufficient information, widely available, safe and non-invasive is a need . The ultrasound examination meets all the above mentioned demands. Unfortunately, currently there are no explicit protocols to be used for ultrasound examination of children with CD and UC. Researches in this direction should be continued, so as to confirm the effectiveness of this technique in diagnosing the intestinal tube pathology and to develop algorithms for practical application of this imaging technique, particular in pediatric patients with IBD.

Keywords: *ultrasound diagnostics; Limberg scale, inflammatory bowel disease; Crohn's disease, ulcerative colitis; children.*

For citation: Pykov M.I., Vrublevskaya A.M. Echography in the diagnostics of inflammatory bowel diseases in children. *Detskaya khirurgiya (Russian Journal of Pediatric Surgery)* 2020; 24(2): 101-107. (In Russian). DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-101-107

For correspondence: Anastasia Vrublevskaya, MD, department of ultrasound and functional diagnostics. Morozov Children's City Clinical Hospital, Moscow, 119049, Russian Federation. E-mail: UstalaKak@yandex.ru

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.
Acknowledgments. The study had no sponsorship.

Received: March 23, 2020
Accepted: April 13, 2020

DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-101-107
Обзорная статья

Воспалительные заболевания кишечника (ВЗК) – это группа идиопатических болезней, характеризующихся деструктивным неспецифическим иммунным воспалением стенки кишки. Традиционно термин «ВЗК» используют для объединения двух различных заболеваний – болезни Крона (БК) и язвенного колита (ЯК). Рост заболеваемости в детском возрасте обусловливает постоянный интерес к данной патологии, вызывая у практикующих врачей значительные трудности в связи с разнообразием клинических проявлений [1].

Современные представления об эпидемиологии, этиологии и патогенезе воспалительных заболеваний кишечника

Данные о распространенности болезни Крона и ЯК среди детей и взрослых в России ограничены.

Эпидемиологическое исследование, проведенное в 1996 г. среди взрослого населения Московской области, показало, что заболеваемость болезнью Крона составляет 3,4 случая на 100 000 населения, при этом ежегодно регистрируется 7–9 новых случаев [2]. По данным статистики 2000 г., заболеваемость БК в этом же регионе составила уже 3,7 на 100 000 населения, а заболеваемость ЯК у взрослых в мире имеет большой разброс и составляет от 0,6 до 24,3 на 100 000 человек, распространённость достигает 505 случаев на 100 000 человек, причем в северных широтах и в западных регионах она выше [3]. Европеоидные расы страдают ЯК чаще, чем негроидные и монголоидные.

Заболеваемость болезнью Крона в Европе и США примерно одинакова и соответствует 6,0–7,1 случаев на 100 000 человек. Выделяют несколько пиков начала заболевания: в подростковом возрасте, в возрасте 20 лет и между 50–70 годами [4, 5]. Гендерной принадлежности патология не имеет [2]. Среди мужчин и женщин заболеваемость приблизительно одинаковая [4, 5].

Заболеваемость и распространенность БК в Азии ниже, чем в западных странах, но в настоящее время и там отмечается тенденция к росту в связи с урбанизацией [2, 6]. В Японии и Корее заболеваемость БК в период с 1998 г. по 2001 г. составляла 1,0–1,34 на 100 000 населения [7, 8].

Самые высокие показатели заболеваемости зарегистрированы в Австралии и Новой Зеландии и составляют 17,4–23,7 и 16,5 на 100 000 населения [9, 10].

Таким образом, в Азиатско-Тихоокеанском регионе манифестация клинических проявлений ВЗК аналогична западным странам и приходится на возраст 20–30 лет, но второй пик, в пожилом возрасте, как правило, не наблюдается [8, 11, 12]. Рост заболеваемости и распространенности ВЗК в странах Азии связывают во многом с быстрыми темпами развития экономики, урбанизацией, вестернизацией диеты и культуры.

Этиология воспалительных заболеваний кишечника в настоящее время не установлена. Патология развивается в результате сочетания нескольких факторов, включающих генетическую предрасположенность, дефекты врожденного и приобретенного иммунитета, особенности кишечной микрофлоры и различные факторы окружающей среды. К пусковым моментам, способствующим развитию ВЗК, относят курение, нервный стресс, дефицит витамина D, питание с пониженным содержанием пищевых волокон и повышенным содержанием животного белка, кишечные инфекции.

Эпидемиология, патогенез и клиническая картина БК и ЯК имеют много общих черт, в связи с чем на ранних стадиях бывает трудно верифицировать диагноз. В таких случаях правомочна формулировка «недифференцированный колит», подразумевающая хроническое заболевание кишечника, имеющее черты, характерные как для язвенного колита, так и для болезни Крона. В современной литературе имеются лишь отдельные публикации по заболеваемости воспалительными процессами кишечника в детском возрасте.

Так, в Швеции у детей статистический показатель по ВЗК в период с 1993 по 2010 г. составил 75 случаев на 100 000 населения (БК – 29 случаев на 100 000, ЯК– 30 на 100 000, остальные случаи приходятся на долю недифференцированного колита) [13].

В Словении уровень заболеваемости ВЗК в период с 2002 по 2010 г. составил 7,6 случаев на 100 000 населения (БК – 4,5 случаев на 100 000, ЯК – 2,9 на 100 000, остальные случаи так же приходятся на долю недифференцированного колита) [14].

В нашей стране преобладают тяжелые осложненные формы ВЗК с высокой летальностью на фоне несвоевременной диагностики, что связано с географической протяженностью государства, отдаленностью многих регионов, различным уровнем развития здравоохранения.

Методы инструментальной диагностики воспалительных заболеваний кишечника

Инструментальные методы исследования играют наиболее важную роль в оценке течения патологического процесса при ВЗК и позволяют при необходимости провести биопсию с последующим гистологическим исследованием. Информация, полученная от проведенных исследований, в сочетании с клинической картиной и гистологическими данными помогает клиницистам поставить правильный диагноз и определяет тактику лечения.

Эндоскопический метод исследования, который включает в себя ректороманоскопию, илеоколоноскопию с биопсией слизистой кишки, энтероскопию и видеокапсульное исследование, является основным в диагностике ВЗК [15, 16]. Требует специальной подготовки и в большинстве случаев проводится в детском возрасте под общим наркозом.

Ректороманоскопия (РС) и колоноскопия (КС), проводимые с помощью гибких эндоскопов, позволяют осмотреть слизистую оболочку толстой кишки, определить характер и распространенность изменений, степень активности воспаления, контролировать эффективность проводимой терапии. Особая ценность этих методов состоит в том, что они дают возможность получать материал для гистологического, цитологического и бактериологического исследований, что особенно важно для установления этиологии колита.

Эндоскопические методы визуализации позволяют осмотреть всю толстую кишку и определить границы поражения, однако не дают полного представления о форме, контурах петель, наличии аномалий развития, глубине патологического процесса, моторной функции пищеварительного тракта.

Исследования имеют противопоказания, к которым относятся тяжелые формы ЯК и БК, из-за возможности перфорации язв на истонченных участках стенки толстой кишки. Не всегда возможно провести полноценную эндоскопическую оценку в случае воспалительного или рубцового сужения кишки, плохой подготовки больных, при спаечном процессе. Так как с помощью данных методов осматривается только поверхность слизистой оболочки, диагностика осложнений, таких как свищи, инфильтраты, абсцессы, невозможна.

DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-101-107
Review article

Метод капсульной эндоскопии был сертифицирован в 2001 г. и используется преимущественно при подозрении на БК тонкой кишки, однако с его помощью возможна оценка состояния и толстой кишки.

Данный метод визуализации должен быть выполнен после колоноскопии, компьютерной томографии (КТ), магнитно-резонансной томографии (МРТ) у пациентов с подозрением на БК или с раннее установленным диагнозом в связи с существующей опасностью задержки капсулы [17]. В общей популяции и у пациентов с подозрением на БК риски составляют от 1 до 13% [18]. Капсульная эндоскопия имеет как свои достоинства, так и недостатки. Преимущества метода заключаются в безболезненности процедуры и отсутствии необходимости стационарного пребывания.

К недостаткам исследования можно отнести длительную подготовку, невозможность получения биопсийного материала из пораженного места, трудности определения локализации патологического процесса, риски обострения заболевания, отсутствие всеобщей доступности.

Исследование противопоказано при наличии стриктур кишечной трубки, дивертикулах, спаечной болезни, после обширных хирургических вмешательств на органах брюшной полости.

Рентгенологические методы исследования попрежнему занимают ведущее место в арсенале диагностических мероприятий при ВЗК. Все они подразделяются на исследования без контраста и с применением контрастных препаратов. Основным рентгенологическим исследованием толстой кишки является ретроградное ее контрастирование с помощью бариевой взвеси и воздуха (ирригоскопия, ирргография). Метод позволяет выявить органические стенозы, внутрипросветные образования, стойкую деформацию отдельных участков кишки, грубые изменения рельефа слизистой оболочки, гиперплазию лимфоидных элементов подслизистой основы, позволяет установить вереницу суженных участков кишки, разделенных неизмененными сегментами [19, 20]. По данным литературы, чувствительность рентгенологического исследования в выявлении внутренних свищей составляет 69,6%**,** а инфильтратов – 80,3% [21].

Однако оценить характер изменений в стенке кишки и брыжейке при выполнении ирригографии можно только по косвенным признакам. Кроме того, наложенные петли кишечника, петли, расположенные глубоко в малом тазу и прикрытые подвздошными костями, могут затруднить визуализацию пораженных участков кишки при БК. Далеко не всегда диагностируются поверхностные изъязвления. В ряде случаев сложно провести дифференциальный диагноз и отличить БК от ЯК при нетипичном ее проявлении (левостороннее поражение, отсутствие свищей и стриктур). Для выполнения ирригоскопии существуют серьезные ограничения, такие как: тяжелое состояние больного, подозрение на перфорацию кишки, токсический мегаколон, обострение хронического воспалительного процесса ЖКТ.

Нельзя забывать и о лучевой нагрузке, сопровождающей данное исследование. Находясь в группе риска, дети по своей природе более радиочувствительны и имеют больший запас времени развить индуцированный радиацией рак в течение жизни [22].

Особое место в диагностике ВЗК занимают ***радионуклидные методы*** визуализации [23, 24]. Сцинтиграфия с меченными лейкоцитами позволяет установить наличие, степень распространения, а также уровень воспалительного процесса. Метод основан на использовании радиоактивных индикаторов, депонирующихся в определенных морфологических структурах или отражающих динамику протекающих в органе биохимических и физиологических процессов. Одним из таких индикаторов является технеций гексаметилпропиленаминоксим (Tc99m-ГМПАО), который проникает через клеточную мембрану лейкоцитов и фиксируется в цитоплазме. Исследование проводится в гамма-камере с выполнением многократных последовательных сканирований. Воспалительные участки на сцинтиграммах определяются как «горячие очаги». Тяжесть колита оценивается на основании аккумуляции радиофармпрепарата (оценка ранних и/или поздних сканов) в сравнении с накоплением в костном мозге на уровне гребня подвздошной кости [25]. Метод индикации воспаления с использованием аутологичных лейкоцитов, меченных Tc99m-ГМПАО, обладает высокой диагностической ценностью. Несмотря на диагностическую ценность метода, сцинтиграфия в повседневной практике широко не используется из-за недостаточной оснащенности высокотехнологичным оборудованием, высокой стоимости исследования, трудоемкого процесса маркировки лейкоцитов, требующего специальных условий.

Хромоэндоскопия – метод исследования толстой кишки, основанный на распылении по поверхности слизистой оболочки красителей (метиленового синего и др.), позволяющий рассмотреть в деталях изменения слизистой кишки [26]. В большинстве случаев комбинацию флюоресценции и эндоскопии используют для выявления только ранних изменений при болезни Крона и язвенном колите [27].

В настоящее время ***компьютерная томография (КТ)*** во многих клиниках стала ведущим методом визуализации для оценки патологии ЖКТ из-за широкой доступности, малой длительности исследования, возможности получения трехмерных изображений.

Для оценки состояния толстой кишки применяют КТ-колонографию или МРТ-колонографию как современные методы исследования с предварительным ретроградным введением газа или жидкости [28]. Чувствительность и специфичность КТ-колонографии при патологии ободочной кишки составляют 92,8% и 100% соответственно [29]. Характер поражения и его активность определяются на основании изменения толщины стенки и повышенного накопления контраста в патологических участках. При хронической БК поврежденные сегменты кишки могут представлять собой фрагменты без усиления сигнала после контрастирования, с потерей слоистости, что свидетельствует о рубцовом перерождении тканей и формировании фиброза. Критерием для определения стриктуры является локализованное, постоянное сужение просвета кишки и наличие престенотической дилатации.

Точность ***магнитно-резонансной томографии (МРТ)*** при БК тщательно изучена. Сообщается о чувствительности и специфичности данного метода исследования в диапазоне от 88 до 98% и от 78 до 100%, соответственно [29, 30].

Согласно данным литературы, чувствительность МРТ в диагностике таких осложнений при БК, как внутренние свищи, составляет 80%, межкишечные свищи – от 70 до 72%, а специфичность – до 92% [31, 28]. Также МРТ считается методом выбора при выявлении осложнений перианальной области [32].

Не обладая лучевой нагрузкой, МРТ имеет абсолютные противопоказания:

- наличие искусственных водителей ритма;
- наличие металлических скобок, зажимов на кровеносных сосудах;
- наличие металлических имплантов, осколков;
- гемолитическая анемия (при использовании контрастных веществ).

DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-101-107
Обзорная статья

Относительными противопоказаниями можно считать необходимость длительно сохранять неподвижность во время исследования, что достаточно сложно в детском возрасте.

Воздействие относительно высокого рентгеновского излучения ограничивает использование КТ у детей, и большинство данных этого метода диагностики получены в исследованиях у взрослых. Ограничение использования КТ у детей также связано с тем, что при хронических заболеваниях, которые требуют постоянного наблюдения, частое использование рентгеновского излучения может привести к серьёзным последствиям [33].

Именно в связи с этим альтернативным методом визуализации в педиатрической практике является МРТ, в силу отсутствия лучевой нагрузки в ходе обследования.

В педиатрическом разделе методических рекомендаций the European Crohn's and Colitis Organization (ECCO) и Критериях Американского колледжа радиологии есть особые указания на отсутствие радиационных рисков, высокую чувствительность и специфичность этого метода исследования [34].

В настоящее время МРТ является высокоинформативным методом исследования у пациентов с БК независимо от локализации патологического процесса.

МРТ также как и КТ позволяет дифференцировать активность и обратимость патологического процесса на основании оценки интенстивности сигнала в воспалительном сегменте кишки, околокишечной клетчатке и изменения толщины кишечной стенки [28, 30].

Однако влияние магнитного поля на детский организм в настоящее время не изучено, поэтому сложно отдать предпочтение тому или иному методу исследования. В то же время данные, полученные при МРТ, сопоставимы по диагностической ценности с результатами эндоскопических исследований [35].

Особо следует отметить, что методы визуальной диагностики, проведение которых требует инсуффляцию углекислого газа или воздуха в толстую кишку, такие как КТ-колонография, колоноскопия, ирригоскопия с двойным контрастированием, сопряжены с определенными рисками. При обычной диагностической колоноскопии риск перфорации оценивается примерно в 0,1–0,9% и увеличивается, когда предполагается полипэктомия, сопровождающая диагностическое обследование [36]. Ирригоскопия с двойным контрастированием имеет низкий риск перфорации – между 0,02 и 0,2% [37]. А по данным ряда авторов, подобное осложнение при КТ-колонографии составляет до 0,04%, что в четыре раза меньше, чем при колоноскопии [38, 39].

Таким образом, перечисленные инструментальные методы исследования, несмотря на все диагностические возможности, имеют свои недостатки:

- лучевая нагрузка;
- длительная предварительная подготовка в ряде случаев;
- высокая стоимость исследований;
- большие затраты на эксплуатацию диагностического оборудования;
- длительное время обследования;
- отсутствие всеобщей доступности;
- возможность возникновения тяжелых осложнений;
- необходимость выстраивания диагностического алгоритма.

Поэтому продолжается поиск информативного и безопасного способа визуализации, который помог бы дифференцированно выстроить диагностический алгоритм с обоснованием выполнения последующих инвазивных методов исследования для точной верификации диагноза, каковым и является ультразвуковой метод.

Роль ультразвукового исследования в диагностики ВЗК

Трансабдоминальное ***ультразвуковое исследование (УЗИ)*** является доступным, неинвазивным, а также неионизирующим методом исследования. К преимуществам метода относятся свободно выбираемая плоскость сканирования и возможность визуализировать объекты в движении. Значимость эхографии как способа динамического наблюдения за воспалительными процессами в кишечнике повышается ввиду отсутствия радиационного излучения. Однако необходимо понимать, что УЗИ – это операторозависимый метод визуализации, который связан с наличием знаний и опыта врача, проводящего исследование. В ряде случаев ультразвуковое сканирование может быть сопряжено с техническими сложностями из-за повышенного газонаполнения ЖКТ у тучных и малоподвижных больных.

С начала 1970-х гг. в литературе появились публикации по ультразвуковой оценке полых органов на основании определения симптома «кокарды» («кольца», «мишени»), соответствовавшего значительному утолщению стенки в пораженном фрагменте кишки [40, 41]. Визуализация выраженного локального утолщения стенок соответствовала опухолевидному процессу кишки, тогда как протяженные патологические изменения встречались при болезни Крона. В тоже время такие заболевания кишечника, как ЯК и инфекционные колиты, были за пределами ультразвуковой визуализации.

С 1980-х гг. технический прогресс в УЗ-диагностике привел к тому, что чувствительность метода в выявлении патологии кишечника резко возросла, но специфичность при этом снизилась, так как интерпретировать многие эхографические находки стало сложнее, в связи с чем заболевания желудочно-кишечного тракта стали рассматриваться в аспекте дифференциальной диагностики.

До недавнего времени считалось, что оценивать полые органы, просвет которых заполнен газом, невозможно, так как ультразвуковые волны на границе воздух–мягкие ткани практически полностью отражаются. Однако в последние годы в связи с модернизацией ультразвукового оборудования и внедрения современных технологий ультразвуковые методики активно применяются для верификации заболеваний желудочно-кишечного тракта.

УЗ-метод занимает одно из ведущих мест в диагностическом алгоритме при ВЗК. При первичном осмотре эхография позволяет:

- исключить или подтвердить наличие воспалительных изменений в стенке кишки, характерных для ВЗК;
- визуализировать осложнения патологического процесса;
- в зависимости от ультразвуковых находок определить дальнейший алгоритм диагностических мероприятий;
- выявить причины, которые могут имитировать ВЗК;
- оценить паренхиматозные органы брюшной полости и малого таза, регионарные л/у для выявления сопутствующей патологии.
- УЗ-диагностика ВЗК основывается на оценке ряда важных показателей:
- толщина кишечной стенки;
- структура кишечной стенки с указанием выраженности слоев;
- изменение просвета кишки с определением локализации и протяженности зон стеноза и супрастенотических расширений;
- степень выраженности кровотока в кишечной стенке;
- наличие и выраженность реакции внутрибрюшного жира (утолщение и инфильтрация брыжейки и сальника);

DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-101-107
Review article

- вовлечение в патологический процесс терминального отдела подвздошной кишки;
- выраженность гаустрации;
- наличие внекишечных проявлений (асцит, реакция со стороны мезентериальных лимфатических узлов).

Сопоставление ультразвуковых показателей позволяет оценить выраженность и распространенность воспалительного процесса, а также предположить о каком заболевании идет речь, БК или ЯК.

Для проведения УЗ-исследований кишечной трубки не требуется специальной подготовки, но для достоверной оценки состояния органов брюшной полости предпочтительно выполнять диагностический поиск в утренние часы, натощак. Для осмотра кишечного тракта используется датчик с частотой 3–5 МГц, а при необходимости детального изучения структуры органа приоритет отдается высокочастотным датчикам 7–12 МГц.

Использование энтерального контрастного средства, по мнению ряда авторов, повышает чувствительность метода в диагностике ВЗК и позволяет выявить поражения, не видимые при проведении стандартного УЗ-метода [42]. По результатам исследований Nylund K. и соавт., пероральное введение полиэтиленгликоля может улучшить качество изображения и точность диагностики [43]. Однако объем жидкости, который необходимо употребить для выполнения данной методики, достигает 2 л, что трудно выполнимо в детском возрасте.

Существует способ исследования кишечника с введением контрастного вещества трансректально. Суть его заключается в ретроградном введении воды или физиологического раствора в предварительно рассчитанном объеме для оптимального вздутия толстой кишки [43]. Метод требует подготовки в виде очистительной клизмы, что не всегда может быть осуществлено в связи с наличием противопоказаний, таких как выраженные воспалительные изменения, диарея, несостоятельность анального сфинктера и др.

Стоит отметить, что данный метод сопряжен с определенным дискомфортом для маленького пациента.

Зарубежные коллеги уделяют особое внимание УЗИ кишечной трубки с внутривенным введением контрастного вещества. Первые рекомендации по использованию УЗИ с контрастным усилением были предложены Европейской Федерацией по Ультразвуку в Медицине и Биологии (EFSUMB) в 2004 г. и в основном применялись для исследований печени.

Новые клинические рекомендации EFSUMB 2011 г. содержат среди прочего тематический раздел по патологическим состояниям желудочно-кишечного тракта [44]. В них подробно описана роль УЗИ с контрастным усилением в диагностике ВЗК, возможность оценки активности заболевания, дифференциальная диагностика между фиброзными трансформациями и воспалительными стриктурами, верификация осложнений, таких как формирование абсцессов и свищей.

Однако следует иметь в виду, что контрастное вещество, представленное микропузырьками газа, находится в сосудистом русле очень короткий промежуток времени, что ограничивает исследование по времени. В настоящее время в нашей стране данный метод не прошел апробацию в детской практике.

До сих пор нет единого мнения по значению нормальной (физиологической) толщины кишечной стенки. Основными причинами такого разнообразия планиметрических данных могут быть технические характеристики используемых УЗ-аппаратов и датчиков сканирования, дозированная внешняя компрессия при исследовании, измерение показателей по время перистальтической активности.

Особое значение в диагностике ВЗК имеет ультразвуковая оценка структуры кишечной стенки, и одним из основных критериев тяжести патологического процесса БК как толстой так и тонкой кишки является нарушение ее слоистости [45].

Некоторые авторы утверждают, что с помощью УЗИ возможно диагностировать язвенные поражения в стенке тонкой кишки [46]. При этом возможно визуализировать дефекты подслизистого слоя с наличием в них воздуха, либо нарушение дифференцировки слоев.

Ультразвуковой метод исследования позволяет визуализировать ригидность и нарушение гаустрации, что характерно для хронического течения ВЗК, когда кишка теряет свою конфигурацию и приобретает вид трубки [47].

На основании использования клинических рекомендаций Европейской организации по лечению болезни Крона и колитов (ECCO) 2012 г можно утверждать, что УЗ- визуализация органов брюшной полости дает возможность мониторировать активность заболевания и оценивать успешность проводимой терапии [48].

Наиболее важную информацию в определении активности воспалительного процесса дает метод ***допплеровского картирования***, позволяющий визуализировать цветовые сигналы в стенке измененного фрагмента полого органа, а также оценивать количественные показатели кровотока в верхней брыжеечной артерии. Считается, что усиленный объем кровотока обнаруживается в активной фазе заболевания в брыжеечных сосудах и в портальной вене [49]. В то же время некоторые авторы считают, что об активности воспаления можно судить только по утолщению кишечной стенки до 6–7мм [50, 51]. Таким образом, единого мнения на какой критерий опираться в оценке активности воспаления до настоящего времени нет.

Tomohiko Sasaki с коллегами обследовали 108 пациентов с болезнью Крона терминального отдела подвздошной кишки и изучили кровоснабжение с использованием ультразвукового цветового допплеровского картирования (ЦДК), ретроспективно сравнивая его с результатами эндоскопического исследования и макроскопической картиной во время операции [52]. Кровоток был оценен с помощью шкалы Лимберга, согласно которой выделяются 4 степени активности воспалительного процесса в стенке кишки при БК [53]:

- I степень – утолщение стенки кишки без определения интрамуральных сосудов;
- II степень – утолщение стенки кишки с регистрацией в ней коротких сегментов сосудов;
- III степень – утолщение стенки кишки, сегменты визуализируемых сосудов более длинные, но ограничены утолщенной стенкой кишки;
- IV степень – утолщение стенки кишки, визуализация сосудов, выходящих за пределы кишечной стенки на брыжейку.

Чувствительность, специфичность и точность шкалы Лимберга III и IV степени при обнаружении эндоскопически активных очагов была 39,1, 100 и 61,1%, а при обнаружении хирургических очагов активности – 64, 7, 100 и 72,7% соответственно. За хирургически активные очаги принимались резецированные макропрепараты, в которых выявлялись открытые язвы и выраженные воспалительные изменения по типу «булыжной мостовой».

Работы Kratzer W. и Allgayer H., в которых для оценки активности воспаления используется шкала Лимберга, также демонстрируют высокозначимую корреляцию между средней плотностью кровеносных сосудов (оцененной

DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-101-107
Обзорная статья

с помощью допплерографии) и полуколичественным анализом по шкале Лимберга [54, 55]. Таким образом, данная шкала показывает потенциальную применимость допплеровского картирования в повседневной педиатрической практике.

При язвенном колите и болезни Крона для оценки активности воспалительного процесса и прогноза заболевания предложен индекс активности, рассчитываемый на основании суммарной толщины стенки в 4 кишечных сегментах [56]. Значения индекса, равные или превышающие 15 мм, свидетельствуют об активном воспалительном процессе. Индекс активности обычно снижается при достижении клинической ремиссии, а если этого не происходит, то возможно прогнозировать раннее обострение патологического процесса. Наибольшую информацию в оценке степени активности воспаления и ремиссии заболеваний дает допплеровское исследование в динамике [57].

Для точной верификации диагноза большое значение имеет УЗ-картина внекишечных изменений.

Эхографическими находками, характерными для ВЗК, являются повышение эхогенности жировой клетчатки, окружающей воспаленные сегменты кишки, увеличение внутрибрюшных регионарных лимфатических узлов, наличие абсцессов и/или свищей [58].

Однако стоит отметить, что это в большей степени характерно для БК, при которой имеются осложнения в виде формирования свищей, абсцессов и внутрибрюшных инфильтратов, что не встречается при ЯК и является критерием дифференциальной диагностики [43].

УЗИ как метод первичной диагностики не может полностью заменить рентгеноэндоскопическое исследование, но служит скрининговым тестом для постановки «рабочего» диагноза и определяет распространенность поражения кишечной стенки в 80% [59].

Существуют определенные ограничения УЗИ в оценке изменений, локализующихся в сигмовидной и прямой кишке, обусловленных их анатомической локализацией, что делает данный метод неинвазивной диагностики не самым подходящим в оценке изменений в случае язвенного колита.

Поэтому для осмотра дистальных отделов толстой кишки применяются эндоректальные УЗ-исследования, но исключительно у взрослых пациентов.

В настоящее время УЗИ является методом диагностики осложнений при ВЗК, таких как свищи, внутрибрюшные абсцессы, воспалительные инфильтраты, стенозы, токсическая дилатация, кишечная непроходимость. Важно понимать на какие вопросы можно ответить с помощью данного метода при подозрении или обнаружении тех или иных осложнений ВЗК.

По заключению коллектива авторов Государственного научного центра колопроктологии, УЗИ по сравнению с рентгенологическими методами в предоперационной диагностике осложнений болезни Крона тонкой кишки показывает высокую чувствительность и специфичность как в диагностике инфильтратов – 87 и 90 % (для рентгенологического метода 73 и 100 % соответственно), так и в диагностике свищей –77 и 100 % (для рентгенологического метода 83,8 и 100 % соответственно) [60]. При ЯК чувствительность колеблется от 48 до 100% и специфичность – от 82 до 90% [61].

Чувствительность метода ультразвуковой диагностики при выявлении абсцессов находится в диапазоне от 71 до 100%, специфичность — от 77 до 94% [62].

Чувствительность метода в выявлении кишечного стеноза, по данным Martinez M.J. и соавт., составляет 58–90%, уступая КТ и МРТ [28].

Заключение

Анализируя отечественную и зарубежную литературу, становится понятным, что вопросы, связанные с диагностикой ВЗК актуальны и сложны. Чтобы доказать свою эффективность методы должны демонстрировать высокую диагностическую точность при низкой стоимости, быть доказано безопасными и весьма приемлемыми для пациентов. Такими характеристиками в настоящее время обладает только неинвазивный УЗ-метод. Правильная и точная интерпретация УЗ-находок является не только важным диагностическим этапом, но и дополнением других лучевых и оптических методов визуализации. Но однако надо понимать, что единого мнения по оценке различных УЗ- критериев в диагностике ВЗК нет. До сих пор нет единого мнения по изменению толщины кишечной стенки в норме и при воспалении, не определены возможности УЗИ в оценке активности воспаления, недостаточно изучена семиотика стенозов при БК. Множество трудов, посвященных ВЗК, основываются на опыте конкретных клиник с применением той или иной методики. Не определено место УЗИ в алгоритме обследования больных с подозрением на ВЗК, а так же при дальнейшем наблюдении на фоне проводимого лечения. Все это определяет перспективы исследования для дальнейшего изучения.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

ЛИТЕРАТУРА

(п.п. 5–14, 16–18, 20–22, 24–40, 42–59 , 61, 62 см. в REFERENCES)

1. Воробьев Г.И., Халиф И.Л. *Неспецифические воспалительные заболевания кишечника.* М.: Миклош, 2008:
2. Семенова И.И., Зароднюк И.В. Роль КТ-энтерографии в диагностике болезни Крона тонкой кишки. *Колопроктология*. 2016;1(55): 65.
3. В.Т. Ивашкин и соавт. Клинические рекомендации Российской Гастроэнтерологической Ассоциации и Ассоциации Колопроктологов России по диагностике и лечению язвенного колита. *Колопроктология*. 2017; 1(59): 7-8.
4. Авдеева Т.Г., Рябухин Ю.В., Парменова Л.П., Крутикова Н.Ю., Жлобницкая Л.А. *Детская гастроэнтерология*: *Руководство*. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009: 192.
15. Веселов В.В. Эндоскопическая диагностика неспецифических воспалительных заболеваний кишечника. В кн.: *Воспалительные заболевания кишечника.* Под ред. Г.И. Воробьева, И.Л. Халифа. М.: Миклош, 2008: 194-6.
19. Халиф И.Л., Лоранская И.Д. *Воспалительные заболевания кишечника. Неспецифический язвенный колит и болезнь Крона. Клиника, диагностика и лечение.* М.: Миклош; 2004: 40-3.
23. Полежаев К.Л., Игнатьев Ю.Т., Беляева Л.Я. и соавт. *Радионуклиидные методы исследования в клинической практике. Методические рекомендации.* Омск: 2007.
41. Лемешко З.А. Ультразвуковая диагностика заболеваний кишечника. В кн.: *Практическое руководство по ультразвуковой диагностике*. Изд. 2-е. Под ред. В. В. Митькова. М.: Видар; 2011: 301–28.
60. Орлова Л. П., Самсонова Т. В., Маркова Е. В. Ультрасонография в предоперационной диагностике осложнений болезни Крона тонкой кишки. *Колопроктология.* 2013; 2 (44): 22-30.

REFERENCES

1. Vorobev G.I., Halif I.L. *Non-specific inflammatory bowel diseases*. Moscow: Miklosh, 2008: 400. (in Russian)
2. Semenova I.I., Zarodnyuk I.V. The role of CT-enterography in the diagnosis of Crohn's disease of the small intestine. *Koloproktologiya.* 2016; 1(55): 65. (in Russian)
3. Ivashkin V.T. at all. Clinical recommendations of the Russian Gastroenterological Association and the Association of Coloproctologists of Russia for the diagnosis and treatment of ulcerative colitis. *Koloproktologiya.* 2017; 1(59): 7-8. (in Russian)
4. Avdeeva T.G., Ryabuhin Yu.V., Parmenova L.P., Krutikova N.Yu., Jlobnickaya L.A. *Pediatric gastroenterology: a Guide [Detskaya gastroenterologiya: Rukovodstvo]*. Moscow: GEOTAR-Media; 2009. (in Russian)
5. Loftus E.V. Jr. Clinical epidemiology of inflammatory bowel disease: Incidence, prevalence, and environmental influences. *Gastroenterology*. 2004; 126(6): 1504–17.
6. Cosnes J., Gower-Rousseau C., Seksik P., Cortot A. Epidemiology and natural history of inflammatory bowel diseases. *Gastroenterology.* 2011; 140: 1785-94.
7. Morita N., Toki S., Hirohashi T. et al. Incidence and prevalence of in-

DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-101-107
Review article

flammatory bowel disease in Japan: nationwide epidemiological survey during the year. *J. Gastroenterol.* 1991; 30 (Suppl. 8):1–4.
8. Yang S.K., Yun S., Kim J.H. et al. Epidemiology of inflammatory bowel disease in the Songpa-Kangdong district, Seoul, Korea, 1986-2005: a KASID study. Inflamm. Bowel. Dis. 2008; 14: 542–9.
9. Gearry R.B., Richardson A., Frampton C.M. et al. High incidence of Crohn's disease in Canterbury, New Zealand: results of an epidemiologic study. *Inflamm. Bowel Dis.* 2006; 12: 936–43.
10. Wilson J., Hair C., Knight R. et al. High incidence of inflammatory bowel disease in Australia: a prospective population-based Australian incidence study. Inflamm. *Bowel Dis.* 2010; 16: 1550–6.
11. Asakura K., Nishiwaki Y., Inoue N., Hibi T., Watanabe M., Takebayashi T. Prevalence of ulcerative colitis and Crohn's disease in Japan. *J. Gastroenterol*. 2009; 44: 659–65.
12. Jiang L., Xia B., Li J. et al. Retrospective survey of 452 patients with inflammatory bowel disease in Wuhan city, central China. *Inflamm. Bowel Dis*. 2006; 12: 212–17.
13. Ludvigsson J. F. et al. Prevalence of paediatric inflammatory bowel disease in Sweden: a nationwide population-based register study. *BMC Gastroenterology*. 2017 Jan. 31; 17(1): 23.
14. Urlep D., Blagus R., Orel R. Incidence Trends and Geographical Variability of Pediatric Inflammatory Bowel Disease in Slovenia: A Nationwide Study. *BioMed Research International.* 2015; 2015:921730.
15. Veselov V.V. Endoscopic diagnostics of non-specific inflammatory bowel diseases. In: *Inflammatory bowel diseases[Vospalitelnye zabolevaniya kishechnika*]. Pod red. G.I. Vorobeva, I.L. Halifa. Moscow: Miklosh; 2008: 194-6. (in Russian)
16. Samuel S., Bruining D.H., Becker B. Endoscopic skipping of the distal terminal ileum in Crohn's disease can lead to negative results from ileocolonoscopy. *Clinical Gastroenterol & Hepatol*. 2012; 10(11):1253-9.
17. Dionisio P.M., Gurudu S.R., Leighton J.A. et al. Capsule endoscopy has a significantly higher diagnostic yield in patients with suspected and established small-bowel Crohn's disease: a meta-analysis. *Am J. Gastroenterol*. 2010; 105: 1240-8; quiz 1249.
18. Park S.J., Kim W.H. A look into the small bowel in Crohn's disease. *Clin. Endosc*. 2012; 45: 263-8.
19. Halif I.L., Loranskaya I.D. *Inflammatory bowel disease. Ulcerative colitis and Crohn's disease. Clinic, diagnosis and treatment [Vospalitelnye zabolevaniya kishechnika. Nespetsificheskiy yazvennyi kolit I bolezn Krona. Klinika, diagnostika I lechenie]*. Moscow: Miklosh; 2004: 40-3. (in Russian)
20. Carucci L.R., Levine M.S. Radiographic imaging of inflammatory bowel disease. *Gastroenterol Clin. North Am.* 2002; 31(1): 93–117.
21. Maconi G., Sampientro G.M., Sartani A. et al. Bowel ultrasound in Crohn's disease: surgical perspective. *Int. J. Colorectal Dis*. 2008; 23(4): 339-47.
22. Krille L. et al. Computed tomographies and cancer risk in children: a literature overview of CT practices, risk estimations and an epidemiologic cohort study proposal. *Radiat. Environ Biophys*. 2012; 51: 103-11.
23. Polejaev K.L., Ignatev Yu.T., Belyaeva L.Ya.et al. *Radionuclide research methods in clinical practice. Methodical recommendation [Radionuklidnye metody issledovaniya v klinicheskoy praktike. Metodicheskie rekomendatsii]*. Omsk: 2007: 15. (in Russian)
24. Paredes J.M., Ripolles T., Cortes X. et al. Non-invasive diagnosis and grading of post-surgical endoscopic recurrence in Crohn's disease: usefulness of abdominal ultrasonography and (99m) Tc HMPAO leococyte scintigraphy. *Journal of Crohn's & Colitis.* 2010; 4(5): 537-45.
25. Bennink R., Peeters M., D'Haens G. et al. Tc-99m HMPAO white blood cell scintigraphy in the assessment of the extent and severity of an acute exacerbation of ulcerative colitis. *Clin. Nucl. Med*. 2001; 26: 99–104.
26. Kato S. et al. Assessment of colorectal lesions using magnifying colonoscopy and mucosal dye spraying: can significant lesions be distinguished? *Endoscopy*. 2001; 33 (4): 306–10.
27. Maunoury V., Mordon S., Klein O., Colombel J.F. Fluorescence endoscopic imaging study of anastomotic recurrence of Crohn's disease. *Gastrointest. Endosc.* 1996; 43 (6): 603–4.
28. Martinez M.J., Ripolles T., Parades J.M. et al. Assessment of the extension and the inflammatory activity in Crohn's disease and detection of Crohn's disease: comparison of ultrasound and MRT. *Abdominal Amating*. 2009; 34(2): 141-8.
29. Haykir R. et al. Three-dimensional MR and axial CT colonography versus conventional colonoscopy for detection of colon pathologies. *World J. Gastroenterol.* 2006; 12(15): 2345-50.
30. Maccioni F., et al. MR imaging in patients with Crohn disease: Value of T2- versus T1-weighted gadolinium-enhanced MR sequences with use of an oral superparamagnetic contrast agent. *Radiology.* 2006; 238: 517-30.
31. Pauls S., Gabelmann A., Schmidt S.A. et al. Evaluating bowel wall vascularity in Crohn's disease: a comparison of dynamic MRI and wideband harmonic imaging contrast-enhanced low MI ultrasound. *Eur. Radiol*. 2006; 16: 2410-17.
32. Schäfer O., Lohrmann C., Kreisel W. et al. Differentiation of perianal fistulas with digital subtraction magnetic resonance fistulography. *Inflamm. Bowel Dis*. 2005; 11: 383-7.
33. Gaca A.M. et al. Radiation doses from small-bowel follow-through and abdomen/pelvis MDCT in pediatric Crohn disease. *Pediatr. Radiol*. 2008; 38: 285-91.
34. Van Assche G., Dignass A., Panes J. et al. The second European evidence-based Consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease: Definitions and diagnosis. *J. Crohn's Colitis*. 2010; 4: 7-27.
35. Sempere G.A., Martinez Sanjuan V., Medina Chulea et al. MRI evaluation of inflammatory activity in Crohn's disease. *Am J. Roentgenol*. 2005; 184: 1829-35.
36. Gedebou T.M., Wong R.A., Rapport W.D., Jaffe P., Kahsai D., Hunter G.C. Clinical presentation and management of iatrogenic colon perforations. *Am. J. Surg.* 1996; 172: 454-8.
37. Tran D.Q., Rosen L., Kim R., Riether R.D., Stasik J.J., Khubchandani I.T. Actual colonoscopy: what are the risks of perforation? *Am. Surg*. 2001; 67: 845–8.
38. Burling D., Taylor S.A., Halligan S., Gartner L., Paliwalla M., Peiris C. et al. Automated insufflation of carbon dioxide for MDCT colonography: distension and patient experience compared with manual insufflation. *AJR Am. J. Roentgenol*. 2006; 186: 96-103.
39. Bellini D., Rengo M., De Cecco C.N., Iafrate F., Hassan C., Laghi A. Perforation rate in CT colonography: a systematic review of the literature and meta-analysis. Eur. *Radiol*. 2014;24:1487-96. 40. Weil F. S. *Ultrasonography of digestive diseases*. St. Louis; Toronto; L.: C.V. Mosby Co. 1982: 537.
41. Lemeshko Z. A. Ultrasound diagnostics of bowel diseases. In: *Practical guide to ultrasound diagnostics [Prakticheskoe rukovodstvo po ultrazvukovoy diagnostike*]. Izd. 2-e. Pod red. V. V. Mitkova. Moscow: Vidar; 2011: 301-28. (in Russian)
42. Parente F., Greco S., Molteni M., Anderloni A., Sampietro G.M., Danelli P.G. et al. Oral contrast enhanced bowel ultrasonography in the assessment of small intestine Crohn's disease. A prospective comparison with conventional ultrasound, x ray studies, and ileocolonoscopy. *Gut.* 2004; 53(11): 1652–7.
43. Nylund K., Hausken T., Gilja O.H. Ultrasound and inflammatory bowel disease. *Ultrasound Q.* 2010; 26: 3–15.
44. Piscaglia F., Nolsoe C., Dietrich C.F. et al. The EFSUMB Guidelines and Recommendations on the Clinical Practice of Contrast Enhanced Ultrasound (CEUS): update 2011 on non-hepatic applications. *Ultraschall. Med*. 2012; 33(1): 33-59.
45. Di Mizio R., Maconi G., Romano S. et al. Small bowel Crohn's disease: sonographic features. *Abdom. Imaging*. 2004; 29: 23-35.
46. Nylund K., Leh S., Immarvoll H. et al. Crohn's disease: Comparation of in vitro ultrasonographic images and histology. *Scand. J. Gastroenterol*. 2008; 43: 719-26.
47. Quaia E., De Paoli L., Stocca T., Cabibbo B., Casagrande F., Cova M.A. The value of small bowel wall contrast enhancement after sulfur hexafluoride-filled microbubble injection to differentiate inflammatory from fibrotic strictures in patients with Crohn's disease. *Ultrasound Med. Biol*. 2012; 38(8): 1324–32.
48. Dignass A., Eliakim R., Magro F. et al. Second European evidence-based consensus on the diagnosis and management of ulcerative colitis part 1: definitions and diagnosis. *J. Crohns Colitis*. 2012; 6(10): 965-90.
49. De Franco A., Di Veronica A., Armuzzi A., Roberto I., Marzo M., De Pascalis B., De Vitis I., Papa A., Bock E., Danza F.M., Bonomo L., Guidi L. Ileal Crohn disease: mural microvascularity quantified with contrast-enhanced US correlates with disease activity. *Radiology.* 2012; 262(2): 680–8.
50. Haber H.P., Busch A., Ziebach R. et al. Bowel wall thickness measured by ultrasound as a marker of Cronh's disease activity in children. Lancert. 2000; 355: 1239-40.
51. Mayer D., Reinshagen M., Mason RA. Et al. Sonographic measurement of thickened bowel wall segments as a guantitative parameter for activity in inflammatory bowel disease. *Z. Gastroenterol*. 2000; 38: 295-300.
52. Sasaki T., Kunisaki R., Kinoshita H., Yamamoto H., Kimura H., Hanzawa A. et al. Use of color Doppler ultrasonography for evaluating vascularity of small intestinal lesions in Crohn's disease: correlation with endoscopic and surgical macroscopic findings. Scand. *J. Gastroenterol*. 2014; 49(3): 295–301.
53. Limberg B. Diagnosis of chronic inflammatory bowel disease by ultrasonography. *Z. Gastroenterol*. 1999; 37 (6): 495–508.
54. Allgayer H., Braden B., Dietrich C.F. Transabdominalultrasound in inflammatory bowel disease. Conventional and recentlydeveloped techniques – update. *Med. Ultrason*. 2011; 13 (4): 302–13.
55. Kratzer W., Foeller T., Kaechele V. et al. Intestinal wall vascularisation in Crohn's disease. *Z. Gastroenterol*. 2004; 42 (9): 973-8.
56. Arienti V., Campieri M., Boriani L., Gionchetti P., Califano C., Giancane S. et al. Management of severe ulcerative colitis with the help of high resolution ultrasonography. *Am. J. Gastroenterol*. 1996; 91(10): 2163–9.
57. Spalinger J., Patriquin H., Miron M.C., Marx G., Herzog D., Dubois J., Dubinsky M., Seidman E.G. Doppler US in patients with crohn disease: vessel density in the diseased bowel reflects disease activity. *Radiology*. 2000; 217: 787-91.
58. Pallotta N., Vincoli G., Montesani C., Chirletti P., Pronio A., Caronna R. et al. Small intestine contrast ultrasonography (SICUS) for the detection of small bowel complications in Crohn's disease: a prospective comparative study versus intraoperative findings. Inflamm. *Bowel Dis*. 2012; 18(1): 74–84.
59. Antonelli E., Giuliano V., Casella G., Villanacci V., Baldini V., Baldoni M. et al. Ultrasonographic assessment of colonic wall in moderate-severe ulcerative colitis: comparison with endoscopic findings. *Dig. Liver Dis*. 2011; 43(9): 703–6.
60. Orlova L. P., Samsonova T. V., Markova E. V. Ultrasonography in the preoperative diagnosis of complications of Crohn's disease of the small intestine. *Koloproktologiya*. 2013; 2 (44): 22-30. (in Russian)
61. Ordas I., Rimola J., Rodriguez S. et al. Imaging of the colon in inflammatory bowel disease: ready for prime time? *Cur Drug Targets*. 2012; 13: 1252–60.
62. Maconi G., Bollani S., Bianchi P.G. Ultrasonographic detection of intestinal complications in Crohn's disease. *Dig Dis. Sci*. 1996; 41 (8): 1643-8.

Поступила 23 марта 2020
Принята в печать 13 апреля 2020

DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-108-116
Клиническая практика

КЛИНИЧЕСКАЯ ПРАКТИКА

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2020

Ольхова Л.В.[1], Желудкова О.Г.[2], Попов В.Е.[3], Басалай Т.В.[4], Кисляков А.Н.[4], Скобеев Д.А.[4], Ким Л.А.[3]

ШУНТ-АССОЦИИРОВАННОЕ ИНТРААБДОМИНАЛЬНОЕ МЕТАСТАЗИРОВАНИЕ АТИПИЧНОЙ ТЕРАТОИД-РАБДОИДНОЙ ОПУХОЛИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

[1]Российская детская клиническая больница Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Российский национальный медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 119571, Москва;

[2]Государственное бюджетное учреждение здравоохранения города Москвы «Научно-практический центр специализированной медицинской помощи имени В.Ф. Войно-Ясенецкого Департамента здравоохранения города Москвы», 119620, Москва;

[3]Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Московской области «Московский областной научно-исследовательский клинический институт имени М.Ф. Владимирского», 129110, Москва;

[4] Государственное бюджетное учреждение здравоохранения города Москвы «Морозовская детская городская клиническая больница Департамента здравоохранения города Москвы», 119049, Москва

Описан клинический случай интраабдоминального метастазирования атипичной тератоид-рабдоидной опухоли головного мозга посредством вентрикулоперитонеального шунта у пациентки в возрасте 1 года. Ребенок госпитализирован с клинической картиной гипертензионно-гидроцефального синдрома, правостороннего гемипареза. По данным нейровизуализации выявлена массивная опухоль левого бокового желудочка, распространяющаяся в третий, четвертый, правый боковой желудочки, Сильвиев водопровод, метастазирование в головной мозг. Выполнена открытая биопсия опухоли, наружное вентрикулярное дренирование, гистологически верифицирована атипичная тератоид-рабдоидная опухоль головного мозга. В последующем пациентке был имплантирован вентрикулоперитонеальный шунт (ВПШ), проводилась полихимиотерапия по Протоколу АТРО-2006, на фоне которого отмечен продоложенный рост остаточной опухоли, беспрогрессивная выживаемость составила 8 мес. В дальнейшем во время проведения протонной лучевой терапии с одновременным введением винкристина через 10 мес от момента постановки диагноза выявлены интраабдоминальные метастазы, после которых спустя 1 мес наступил летальный исход. Проведен анализ описанных в литературе ВПШ-ассоциированных интраабдоминальных метастазов при злокачественных образованиях ЦНС, определяющих крайне неблагоприятный прогноз заболевания.

Ключевые слова: *атипичные тератоид-рабдоидные опухоли; вентрикуло-перитонеальный шунт; дети.*

Для цитирования: Ольхова Л.В., Желудкова О.Г., Попов В.Е., Басалай Т.В., Кисляков А.Н., Скобеев Д.А., Ким Л.А. Шунт-ассоциированное интраабдоминальное метастазирование атипичной тератоид-рабдоидной опухоли головного мозга. *Детская хирургия*. 2020; 24(2): 108-116. DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-108-116

Для корреспонденции: *Ольхова Людмила Владимировна*, врач-детский онколог отделения трансплантации костного мозга РДКБ ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова МЗ РФ, 119571, Москва. E-mail: rylkova87@mail.ru

Olkhova L.V.[1], Zheludkova O.G.[2], Popov V.E.[3], Basalai T.V.[4], Kislyakov A.N.[4], Skobeev D.A.[4], Kim L.A.[3]

SHUNT-ASSOCIATED INTRA-ABDOMINAL METASTASING OF ATYPICAL TERATOID-RHABDOID BRAIN TUMOR

[1]Pirogov National Medical University, Moscow, 119571, Russian Federation;
[2]Voyno-Yasenetsky Center of Specialized Medical Care, Moscow, 119620, Russian Federation;
[3]Vladimirovsky Moscow Region Clinical Institute, Moscow, 129110, Russian Federation;
[4]Morozov Children's City Clinical Hospital, Moscow, 119049, Russian Federation

A clinical case of intra-abdominal metastases of atypical teratoid-rhabdoid brain tumor because of ventriculoperitoneal shunt in a 1 y.o. child is presented. The child was hospitalized with a clinical picture of hypertension-hydrocephalic syndrome, right-sided hemiparesis. By neuroimaging findings, there was a massive tumor of the left lateral ventricle invading into the third, fourth, right lateral ventricles, Silvius aqueduct, metastases in the brain. An open biopsy of the tumor and external ventricular drainage were made. An atypical teratoid-rhabdoid brain tumor was verified histologically. Later, a ventriculoperitoneal shunt (VPS) was implanted. Chemotherapy was performed by ATRO-2006 protocol, though there was a simultaneous marked growth of the residual tumor. Nonprogressive survival period was 8 months. In 10 months after the initial diagnosis, during proton radiation with parallel

DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-108-116
Clinical practice

Vincristine, intra-abdominal metastases were revealed. One month later, the child died. The authors have made a literature review on VPS-associated intra-abdominal metastases of malignant CNS neoplasms, the pathology which leads to an extremely unfavorable prognosis of the disease.

K e y w o r d s : *atypical teratoid-rhabdoid tumors; children; ventriculo-peritoneal shunt.*

For citation: Olkhova L.V., Zheludkova O.G., Popov V.E., Basalai T.V,. Kislyakov A.N., Skobeev D.A., Kim L.A. Shunt-associated intra-abdominal metastasing of atypical teratoid-rhabdoid brain tumor. *Detskaya khirurgiya (Russian Journal of Pediatric Surgery)* 2020; 24(2): 108-116. (In Russian). DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-108-116

For correspondence: *Ludmila V. Olkhova*, MD, pediatric oncologist in the department of bone marrow transplantation, Pirogov National Medical University, Moscow, 119571, Russian Federation. E-mail: rylkova87@mail.ru

Information about the authors:
Olkhova L.V., https://orcid.org/0000-0002-7531-6443; Zheludkova O.G., https://orcid.org/0000-0002-8607-3635
Popov V.E. https://orcid.org/0000-0003-4835-8047; Basalai T.V., https://orcid.org/0000-0003-0400-938X
Skobeev D.A., https://orcid.org/0000-0001-6446-9201

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.
Acknowledgments. The study had no sponsorship.

Received: January 15, 2020
Accepted: April 13 2020

Введение

Атипичная тератоид-рабдоидная опухоль (АТРО) – это редкая высокозлокачественная опухоль центральной нервной системы (ЦНС) с агрессивным течением, пик заболеваемости которой у детей приходится на возраст до 2 лет [1, 2]. Среди всех первичных опухолей ЦНС у детей АТРО составляет 1,6% [3]. В соответствии с последними эпидемиологическими данными заболеваемость АТРО в детской популяции напрямую зависит от возраста пациентов и составляет: 8,1 – на 1 млн у детей младше 12 мес, 2,2 – у детей в возрасте 1–4 лет; 0,6 – у детей 5-9 лет и крайне редко встречается у детей старше 9 лет [3, 4]. Благодаря интенсивному комплексному лечению 5-летняя бессобытийная выживаемость больных с АТРО в последние годы достигла 45 ± 0,09% [5]. Диссеминация опухоли на момент постановки диагноза АТРО выявляется примерно у 20%, что подчеркивает ее высокоагрессивную природу и является одним из неблагоприятных прогностических факторов [6, 7]. Крайне редким является описание случаев развития шунт-ассоциированных экстраневральных метастазов при злокачественных опухолях ЦНС.

Представляем описание клинического случая шунт-ассоциированного имплантационного интраабдоминального метастазирования АТРО желудочковой системы мозга у пациента раннего возраста. Данная клиническая демонстрация подтверждает способность эмбриональных опухолей к экстраневральному метастазированию, определяющему крайне неблагоприятный прогноз заболевания, а также заставляет проявлять особую настороженность в отношении возможного метастазирования опухолей ЦНС в брюшную полость по вентрикулоперитонеальному шунту (рис. 1).

Клинический пример

Представлен клинический пример пациентки О., возраст 1 год.

Анамнез жизни: ребенок от второй беременности, протекавшей на фоне угрозы прерывания (по причине ретрохориальной гематомы, железодефицитной анемии); вторых стремительных родов, произошедших в срок. При рождении рост составил 52 см, масса тела – 3280 г, оценка по шкале Апгар 9/10 баллов. До 10 мес ребенок рос и развивался в соответствии с возрастом, привит согласно Национальному календарю вакцинации.

Анамнез заболевания: с середины декабря 2018 г. у ребенка отмечались тошнота, рвота, общая слабость, вялость, в динамике присоединилось снижение двигательной активности в нижней и верхних конечностях справа, головная боль. Госпитализирована в многопрофильный стационар по месту жительства. При первичном поступлении состояние ребенка расценено как тяжелое за счет основного заболевания и неврологической симптоматики. В неврологической симптоматике имели место сглаженность правой носогубной складки, опущение правого угла рта при плаче, снижение мышечной силы в правой руке до 3 баллов, в ноге до 3,5 баллов, правосторонний гемипарез.

По данным магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга от 03.01.19 г. (рис. 2) в просвете левого бокового желудочка выявлено массивное многоузловое кистозно-солидное образование (размером до 62 × 47 × 62 мм), распространяющееся в третий и четвертый желудочки (размер опухолевых масс до 48 × 44 × 47 мм), в височный рог правого бокового желудочка (размер опухоли до 26 × 19 × 19 мм), с участками геморрагических изменений, интенсивно и неравномерно накапливающее контрастное

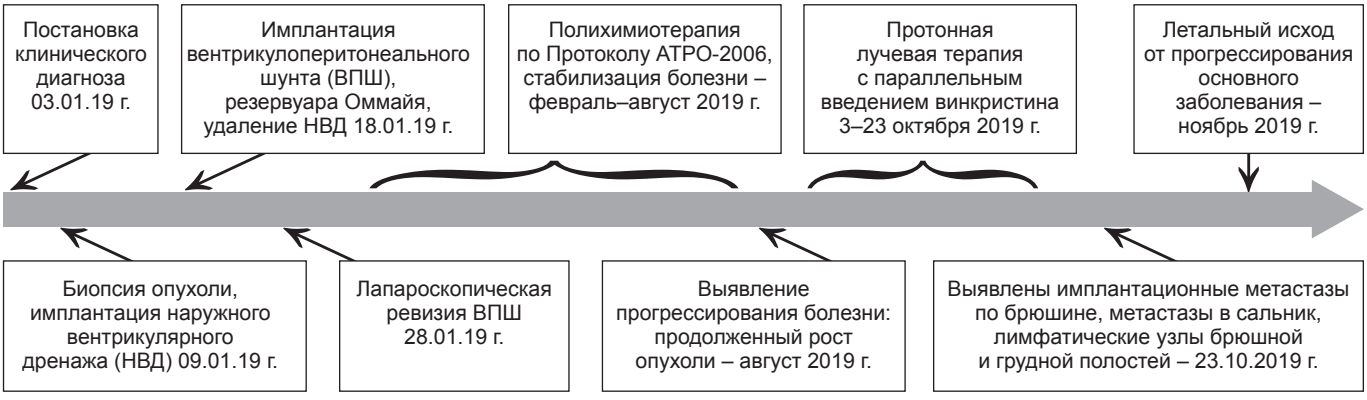


Рис.1 Временная шкала: хронология течения болезни, ключевых событий, исхода у пациентки О.

DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-108-116
Клиническая практика

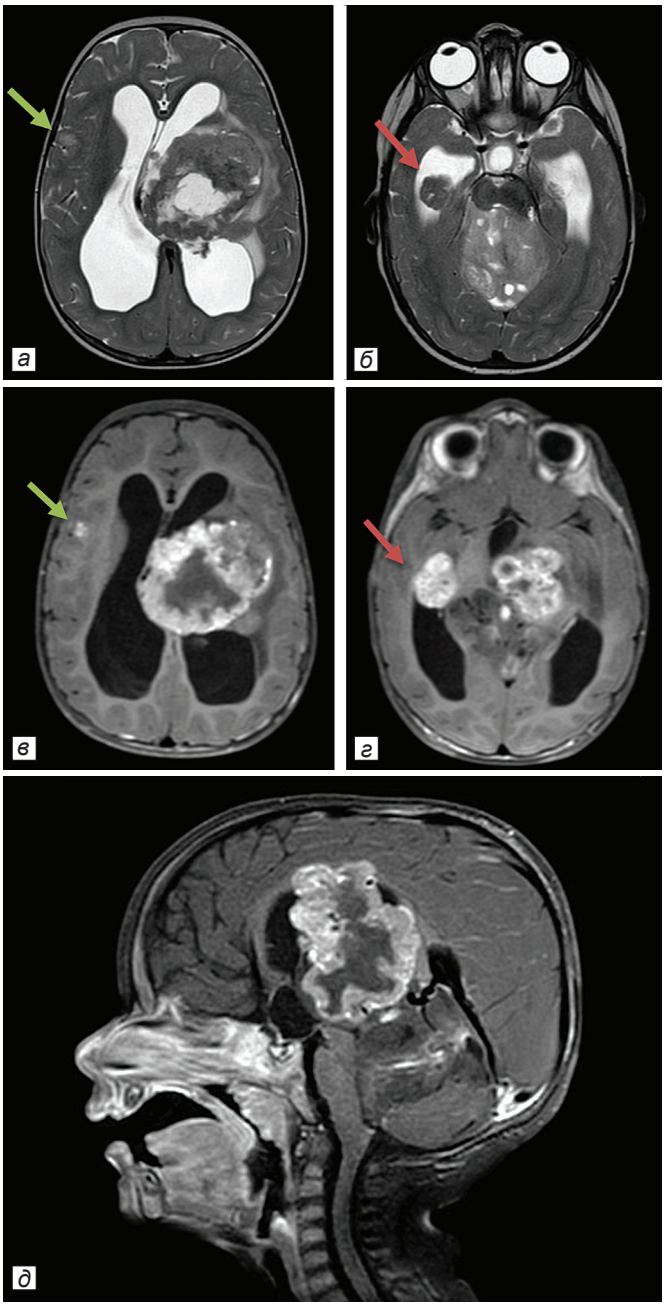


Рис. 2. МРТ головного мозга пациентки О. в Т2-ВИ (*а*, *б*) и постконтрастные Т1-ВИ (*в*, *г*, *д*) от 03.01.2019 г.

МРТ демонстрирует очень большую гетерогенную опухоль левого бокового желудочка, которая распространяется в пинеальную область и 4-й желудочек. Образование имеет кистозно-солидную структуру, с активным неоднородным контрастным усилением. Определяются сателлитные узлы в височном роге правого бокового желудочка (красная стрелка) и субкортикальных отделах правой лобной доли (зелёная стрелка). Обструктивная гидроцефалия на уровне задних отделов 3-й желудочка.

вещество (КВ). Определяются сателлитные узлы в височном роге правого бокового желудочка и субкортикальных отделах правой лобной доли. В результате выраженного масс-эффекта на 4-й желудочек развилась выраженная обструктивная гидроцефалия.

Открытая биопсия опухоли выполнена 09.01.19 из переднего вентрикулярного доступа слева, в связи с массивным кровотечением операция была остановлена и после гемостаза установлен наружный вентрикулярный дренаж.

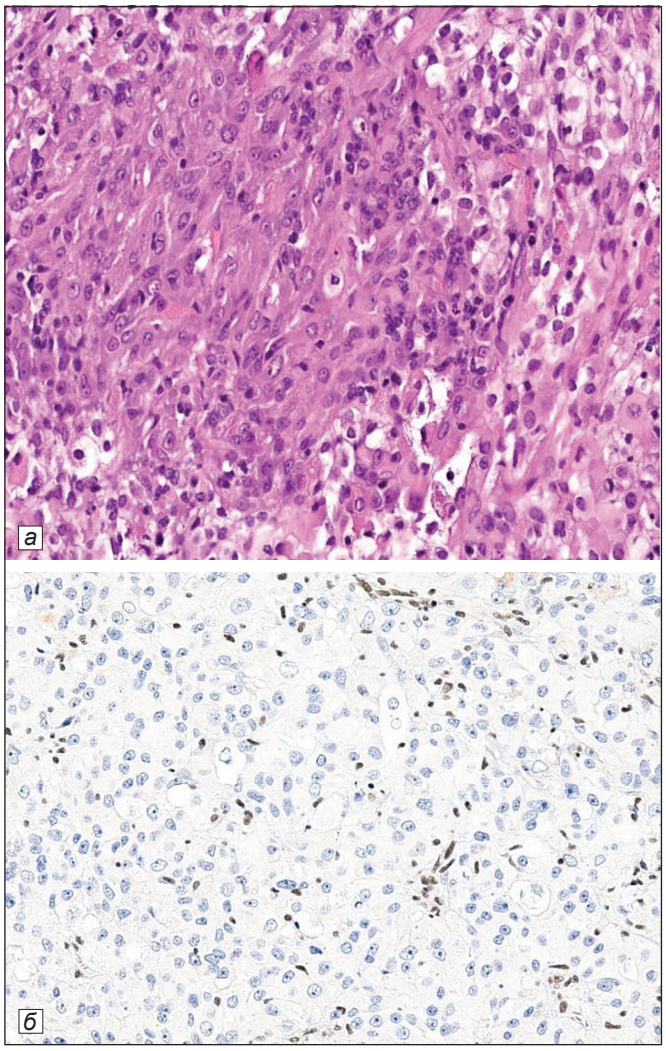


Рис. 3. Гистологические препараты опухолевой ткани пациентки О. в возрасте 1 года: атипическая тератоид-рабдоидная опухоль: *а* – популяция опухолевых клеток с классическими рабдоидными характеристиками, эксцентрично локализованными ядрами, содержащими везикулярный хроматин, обильной цитоплазмой с выраженными эозинофильными глобулярными цитоплазматическими включениями. (Окраска гематоксилином и эозином (H&E), увеличение ×20); *б* – потеря экспрессии INI 1 в ядрах опухолевых клеток, при сохранном внутреннем контроле в лимфоцитах между опухолевыми клетками (увеличение ×20).

Гистологическое и иммуногистохимическое исследование материала выполнено в двух независимых лабораториях. Заключение: атипичная тератоид-рабдоидная опухоль, WHO grade IV (рис. 3).

На основании данных МРТ головного и спинного мозга (8-е сутки после операции) определена стадия заболевания: R+M2. Исключены экстраневральные метастазы после проведения рентгенографии органов грудной клетки, компьютерной томографии (КТ) брюшной полости и забрюшинного пространства.

Для купирования внутричерепной гипертензии при окклюзионной гидроцефалии 18.01.19 произведено удаление НВД, имплантирован регулируемый трансвентрикулоперитонеальный шунтт (ВПШ), установлен резервуар Оммайя. В связи с дисфункцией шунтирующей системы и нарастанием размеров желудочков, по данным КТ головного мозга, 28.01.19 выполнена лапароскопическая ревизия ВПШ.

DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2108-116
Clinical practice

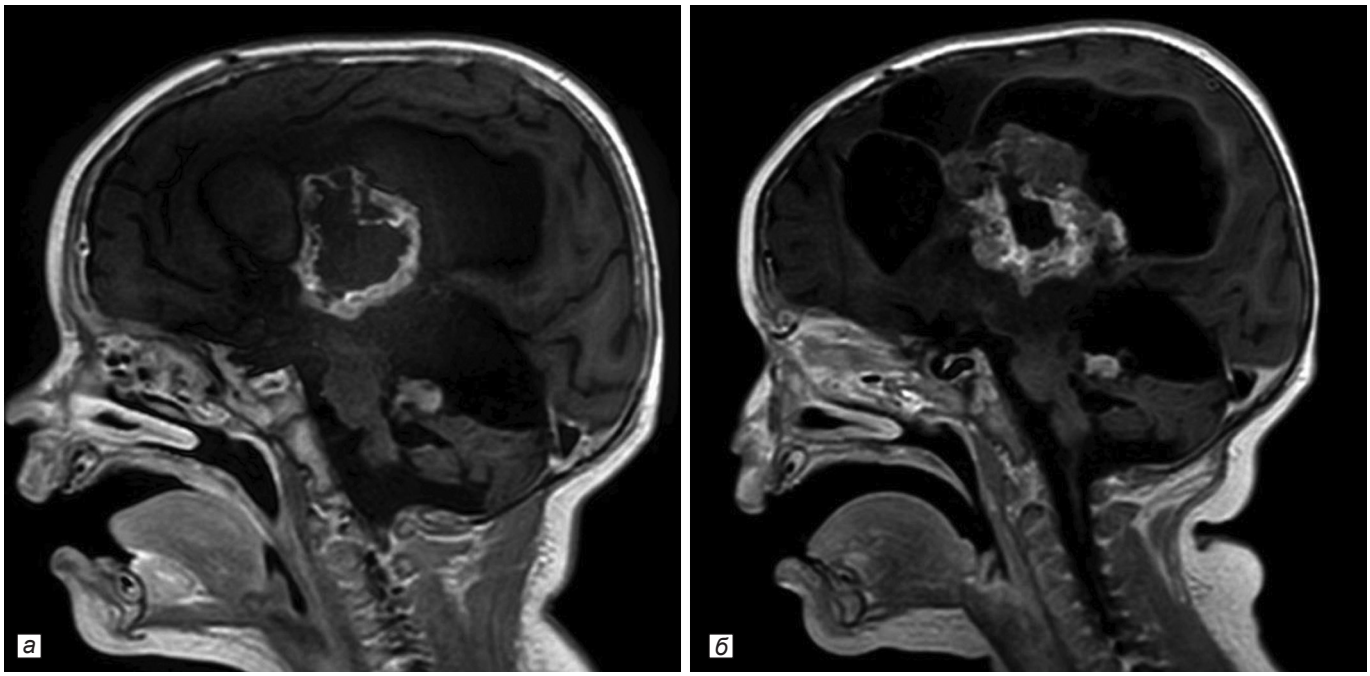


Рис. 4. МРТ головного мозга пациентки О. при стабилизации болезни (*а*) от 07.06.19 г. и при прогрессировании болезни (*б*) от 06.08.19 г.: постконтрастные Т1-ВИ.

При динамическом контроле отмечается увеличение размеров опухоли левого бокового желудочка. Состояние после установки резервуара Оммайя.

С 31.01.19 начата специфическая терапия по Протоколу АТРО 2006. На фоне проводимой интенсивной полихимиотерапии отмечалась стабилизация болезни, но в дальнейшем, по данным МРТ головного и спинного мозга от 07.08.19, выявлено прогрессирование болезни – продолженный рост опухоли (рис. 4).

Продолжение терапии было отложено в связи с развитием инфекционных осложнений на фоне аплазии кроветворения после проведенной полихимиотерапии, проводилась комплексная антибактериальная и противогрибковая терапия.

С 03.10.2019 г. по 23.10.2019 г. проводился курс протонной терапии с параллельной монохимиотерапией винкристином. С 15.10.2019 г. отмечалось увеличение объёмов живота, появление болевого абдоминального синдрома, который нарастал в динамике. По данным КТ органов брюшной полости и забрюшинного пространства, грудной клетки, нативно и с КУ от 23.10.19 выявлены множественные имплантационные метастазы по брюшине, метастазы в сальник, лимфатические узлы брюшной и грудной полостей (рис. 5).

В связи с выявленной диссеминацией опухолевого процесса с вовлечением грудной и брюшной полостей протонная лучевая терапия была отменена. Пациентка была признана инкурабельной. В связи с нарастанием асцита 29.10.19 г. проведено дренирование брюшной полости, получено около 500 мл серозно-геморрагического экссудата, при цитологическом исследовании которого выявлены клетки, аналогичные АТРО. Пациентка скончалась в ноябре 2019 г.

Обсуждение

Атипичные тератоидно-рабдоидные опухоли центральной нервной системы у детей представляют собой группу высокоагрессивных злокачественных новообразований с крайне неблагоприятным прогнозом, в связи с чем эти опухоли отнесены к IV (наивысшей) степени злокачественности [6]. Примерно у пятой части пациентов на момент диагностики АТРО выявляются отдаленные метастазы [6–8], что впоследствии часто приводит к прогрессированию болезни и летальному исходу в течение года от постановки диагноза.

Существует малое количество публикаций экстраневральных метастазов первичных опухолей ЦНС и единичные описания шунт-ассоциированного имплантационного интраабдоминального метастазирования АТРО. ВПШ-ассоциированные метастазы составляют около 12% всех случаев экстраневральных метастазов в педиатрической практике и характеризуются висцеральным распространением [9]. Патогенез развития экстраневрального метастазирования остается дискутабельным, но необходимо подчеркнуть, что метастатическому распространению опухолевых клеток способствует выполнение хирургических вмешательств, особенно повторных, а также инвазия сосудов опухолью, при которых происходит нарушение гемато-энцефалического барьера с последующим формированием лимфо- и гематогенного пути распространения канцероматозных клеток. По данным литературы, данный путь метастазирования опухолей ЦНС чаще поражает легкие и плевру (60%), и реже печень, кости скелета, средостение, лимфатические узлы [9, 10]. Отдельно выделяется метастазирование опухолевых клеток по ходу шунтирующих систем: ликворошунтирующая система обеспечивает артифициальную связь между желудочками мозга и брюшной полостью, представляя собой еще один путь потенциального метастатического диссеменирования [11, 12]. Ранее предпринимаемые попытки усовершенствования ликворошунтирующих систем с целью предотвращения распространения опухолевых клеток по шунту не привели к успеху в связи с тем, что предлагаемые фильтры быстро приводили к окклюзии ВПШ [13].

В таблице представлен литературный обзор 47 случаев ИАМ опухолей ЦНС посредством вентрикулоперитонеального шунта. Описания случаев метастазирования,

DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-108-116
Клиническая практика

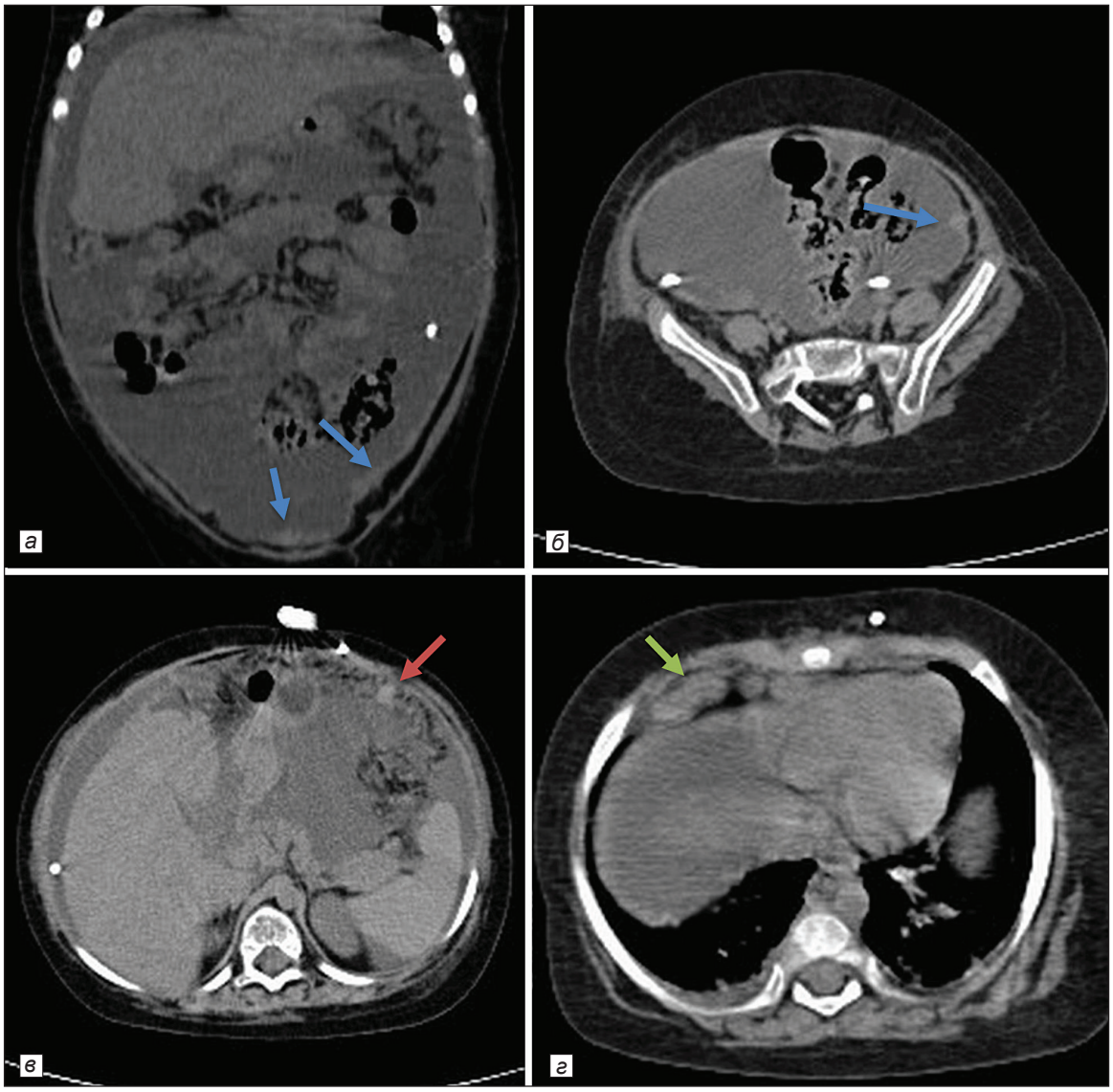


Рис. 5. КТ брюшной полости пациентки О. от 23.10.2019 г.

На КТ брюшной полости без контраста – множественные имплантационные метастазы по брюшине (синие стрелки), аномальное неоднородное уплотнение сальника с многочисленными солидными узлами (красная стрелка) и выраженное количество свободной жидкости (a,b,c). Аномально увеличенные наддиафрагмальные лимфатические узлы (зелёная стрелка)(d).

ассоциированных с вентрикулоатриальным либо вентрикулоплевральным шунтами, включены не были. Средний возраст пациентов составил 8 лет (от 1 мес до 17 лет). По гендерному составу преобладают мальчики (в 58% случаев). Среди гистологических вариантов ИАМ выявлялись при медуллобластоме (34%), герминативноклеточных опухолях (14,9%), глиобластоме (12,7%), пилоцитарной астроцитоме (10,6%), реже – при пинеобластоме, АТРО, олигодендроглиоме (по 4,2%). Большинству пациентов выполнялись резекции опухоли, иногда неоднократные. Средний срок от первичной постановки диагноза до выявления ИАМ составил 24 мес (от 1 мес до 20 лет), а средний срок от постановки ВПШ до выявления ИАМ составил 20 мес (от 1 мес до 9 лет). В клинической картине на момент диагностики ИАМ наиболее часто отмечалось увеличение размеров живота (35%), абдоминальный болевой синдром (30%), асцит (15%), пальпируемые опухолевые массы в брюшной полости (12%), реже запор (9%), тошнота и рвота, лихорадка, астенический синдром (по 6%). Наиболее часто ИАМ сочетались с поражением костного мозга (20%), костей скелета (17%), печени (15%), плевральной полости (10%), реже – с поражением почек, мошонки, мочевого пузыря, тимуса. На момент публикации клинических случаев в литературе были живы 8 пациентов (17%), умерли 34 (72%), и у 5 (11%) нет данных об исходе заболевания. Выживаемость от момента выявления ИАМ в среднем составила 8,5 мес (от 3 нед до 10 лет), что во многом зависит от гистологического типа опухоли.

В нашем клиническом случае имелось несколько предрасполагающих факторов к развитию метастазирования за пределы краниоспинальной системы: инициальный большой объём опухолевой массы, неоднократные оперативные вмешательства, наличие ВПШ, высокоагрессивный характер опухоли, что в совокупности и привело к быстрой генерализации опухолевого процесса на фоне комбинированной терапии и летальному исходу. Интервал времени между диагностикой опухоли головного мозга и развитием ИАМ составил 10 мес, что не противоречит данным литературы.

Анализ клинических примеров интраабдоминальных метастазов (ИАМ) опухолей ЦНС у детей посредством вентрикулоперитонеального шунта (ВПШ) (по данным PubMed, https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed; период публикации: 1968–2019 гг.)

Автор, год издания	Возраст, годы	Пол	Гистологический диагноз	Проведенное лечение	Сроки от первичной постановки диагноза до выявления ИАМ, мес	Сроки от ВПШ до выявления ИАМ, мес	Симптомы ИАМ	Другие ЭНМ	Лечение ИАМ	Выживаемость после выявления ИАМ, мес	Исход
Brust, 1968 [14]	9	Мужской	ГБ	Субтотальная резекция, ВПШ, ЛТ	8	9,5	Увеличение размеров живота	–	НД	0,75	Умер
Hoffman, 1976 [13]	НД		МБ	НД	20	20	Пальпируемые опухолевые массы, асцит	Костный мозг, паравертебрально мягкие ткани	НД	13	
	НД		МБ	НД	4	4	Пальпируемые опухолевые массы	Костный мозг, кости скелета	НД	1	
	НД		МБ	НД	30	30	Асцит	Костный мозг, кости скелета, печень	НД	2	
	НД		МБ	НД	6	6	Абдоминальный болевой синдром	Костный мозг, кости скелета, плевра	НД	8	
Mori, 1977 [15]	2	Женский	МБ	ВПШ, резекция опухоли	4	4	НД	–	Парацентез, интраабдоминальная ХТ	4	Умерла
Shibasaki, 1977 [16]	9	Мужской	Эпендимобластома	Неоднократные резекции опухоли, ВПШ, ЛТ	18	18	Асцит	–	Нет	4	
Neuwelt, 1977 [17]	16	Мужской	Герминома	ВПШ, ЛТ	36	36	Увеличение размеров живота	Плевральная полость	Системная ПХТ	12	Жив
Oberbauer, 1979 [18]	0,1	Женский	Олигодендроглиома	ВАШ, ВПШ, резекция опухоли, ЛТ	18	15	Увеличение размеров живота, астения	Печень, дифафрагма	Нет	1	Умерла
Wood, 1979 [19]	11	Мужской	Герминома	ВПШ, ЛТ	36	41	Болевой синдром	Нет	Резекция опухолевых масс, системная ПХТ, ЛТ	24	Жив
Trigg, 1983 [20]	3,5	Мужской	Глиома зрительных нервов	Субтотальная резекция, ВПШ, ХТ, ЛТ	10	10	Асцит, запор	–	ХТ	12	Жив
Campbell, 1984 [10]	11	Мужской	МБ	ВПШ, резекция опухоли	20	НД	НД	КМ	НД	15	Умер
	7	Мужской	МБ	НД	5	НД	НД	Кости скелета, КМ	НД	1	Умер
	6	Мужской	МБ	НД	28	НД	НД	Кости скелета	НД	4	Умер
	5	Мужской	МБ	НД	14	НД	НД	КМ,печень, почки, мочевой пузырь	НД	4	Умер
	3	Женский	МБ	НД	8	НД	НД	КМ, кости скелета	НД	6	Умерла
Steinberg, 1985 [21]	6	Женский	Пилоцитарная астроцитома	Субтотальная резекция, ВПШ, ЛТ	242	5	НД	–	НД	НД	Умерла
Nishio, 1988 [22]	1,6	Женский	Пилоцитарная астроцитома	ВПШ, ЛТ	47	47	Тошнота, дизурия	–	Нет	10	
Cohen, 1989 [23]	17	Женский	ГБ	НД	1	1	НД	Кости скелета	НД	10	Умерла
Jimenez-Jimenez, 1991 [24]	4	Женский	Пилоцитарная астроцитома	ВПШ, ЛТ,ХТ	11	5	Увеличение размеров живота	–	Паллиатив	0,5	Умерла
Pallini, 1991 [25]	15	Мужской	Герминома	ВПШ, биопсия, субтотальная резекция опухоли	2	2	Боли в костях, в животе	Кости скелета	Нет	4	Умер
Saibara, 1991 [26]	17	Мужской	герминома	Резекция опухоли, ВПШ, ЛТ	72	72	Запоры, общая слабость	Яички, забрюшинное пространство, тимус	Системная ХТ	1	Умер
Kanai, 1992 [27]	3	Мужской	МБ	НД	НД	НД	НД	Лимфатические узлы грудной клетки	Системная ХТ	3	Жив

Продолжение таблицы на стр. 114.

RUSSIAN JOURNAL OF PEDIATRIC SURGERY. 2020; 24(2)
DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-108-116
Clinical practice

DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-108-116

Окончание таблицы. Начало на стр. 113.

Автор, год издания	Возраст, годы	Пол	Гистологический диагноз	Проведенное лечение	Сроки от первичной постановки диагноза до выявления ИАМ, мес	Сроки от ВПШ до выявления ИАМ, мес	Симптомы ИАМ	Другие ЭНМ	Лечение ИАМ	Выживаемость после выявления ИАМ, мес	Исход
Newton, 1992 [28]	3	Мужской	Анапластическая эпендимома	Биопсия, ВПШ, ЛТ, ХТ	33	33	Увеличение размеров живота	Лимфатические узлы грудной клетки	Интраперитонеальная и системная ХТ	НД	Жив
	16	Мужской	Миксопапиллярная эпендимома	Субтотальная резекция, ВПШ, ЛТ, ХТ	28	НД	НД	–	НД	2	Умер
Newton, 1992 [29]	13	Мужской	ГБ	Биопсия, ВПШ, ЛТ, ХТ	5	3	Увеличение размеров живота, увеличение веса	–	Интраабдоминальная ХТ	4	Умер
	9	Женский	ГБ	Субтотальная резекция, ВПШ, ЛТ, ХТ	2	НД	Абдоминальные боли	–	Нет	6	Умерла
Blasco, 1993 [30]	13	Женский	Герминома	НД	5	5	НД	–	НД	НД	
Jamjoom, 1993 [31]	6	Мужской	МБ	ВПШ, субтотальная резекция, ЛТ	12	12	Пальпируемые опухолевые массы в мошонке	Мошонка	Нет	2	Умер
Ung, 1993 [32]	13	Мужской	герминома	ВПШ, резекция опухоли, ЛТ	36	36	Абдоминальный болевой синдром	–	Системная ПХТ	Более 24	Жив
Coley, 1994 [33]	8	Мужской	МБ	Удаление опухоли, ВПШ	36	НД	Пальпируемые опухолевые массы	Печень	НД	НД	
Gururangan, 1994 [34]	8	Женский	Пинеобластома	НД	8	8	НД	–	НД	2	Умерла
Pollack, 1994 [35]	0,5	Мужской	Пилоцитарная астроцитома	Частичная резекция, ВПШ, ХТ, ЛТ	2,5	2	Увеличение размеров живота	–	ХТ, ЛТ	117	Жив
Korones, 1999 [36]	4	Женский	АТРО	ВПШ, резекция, ХТ	15	15	Болевой синдром	Диафрагма	НД	16	Умерла
Carrasco Torrents, 2001 [37]	6	Женский	МБ	Удаление опухоли, ВПШ, ПХТ, ЛТ	9	9	НД	–	НД	1	Умерла
Fiorillo, 2001 [38]	3	Мужской	МБ	ВПШ, субтотальная резекция	24	24	Пальпируемые опухолевые массы	Печень	ПХТ, резекции	Более 20	Жив
Yokosuka, 2007 [39]	12	Мужской	Анапластическая олигодендроглиома	Субтотальная резекция, ВПШ, ХТ, ЛТ	107	107	Абдоминальные боли	–	Интраперитонеальная и системная ХТ	13	Умер
Arulrajah, 2008 [40]	13	Мужской	Пиломиксоидная астроцитома	Биопсия, ВПШ,ХТ	24	24	увеличение размеров живота	–	НД	НД	
Belongia, 2012 [41]	7	Мужской	Смешанная герминативно-клеточная опухоль	Биопсия, ВПШ, ПХТ, ЛТ	14	14	Увеличение размеров живота	Почка, печень	Паллиативная ХТ	1	Умер
Han, 2012 [42]	9	Женский	АТРО	ВПШ, тотальная резекция,ЛТ, ХТ	6	11	Абдоминальные боли, дисхезия, асцит	–	Нет	1	Умерла
Pettersson, 2012 [12]	5	Мужской	МБ	НВД, частичная резекция, ВПШ, ЛТ, ХТ, неоднократные ревизии ВПШ	12	11	Абдоминальные боли, тошнота, рвота, лихорадка	КМ	Паллиативная ХТ	4	Умер
Barajas, 2015[43]	6	Женский	Диффузная срединная глиома ствола	Биопсия, ВПШ, ЛТ, ХТ	22	22	Вздутие живота	–	темозоламид	4	Умерла
Narayan, 2015 [44]	7	Мужской	ГБ	ВПШ, субтотальная резекция, ЛТ, ХТ	10	7	Абдоминальные боли, рвота, увеличение размеров живота	–	Нет	1	Умер
Granados, 2018 [45]	15	Женский	Вторичная ГБ	Биопсия, ВПШ, ЛТ, ХТ	37	25	Абдоминальные боли, лихорадка, увеличение размеров живота	Правая почка, печень	Паллиативная ХТ	1	Умерла
Kleinschmidt-DeMasters, 2018 [46]	13	Женский	Диффузная срединная глиома ствола	Биопсия, ВПШ, ЛТ	5,5	5,5	Увеличение размеров живота	–	Нет	0,5	Умерла
Бурмистрова, 2018 [47]	2,5	Женский	Пинеобластома	ВПШ, резекция опухоли, ПХТ, повторная резекция опухоли	19	19	Анемия	Нет	Резекция опухолевых масс	2	Умерла
Stephens, 2019 [11]	4	Женский	Диффузная срединная глиома ствола	Частичная резекция опухоли, ЛТ, ХТ, 2 ВПШ	14	12	Увеличение размеров живота	Нет	Паллиативная ЛТ	1	Умерла

Примечание. ВПШ — вентрикулоперитонеальное шунтирование, ВАШ – вентрикулоатриальное шунтирование, НВД –наружный вентрикулярный дренаж, ИАМ – интраабдоминальные метастазы, АТРО —атипичная тератоид-рабдоидная опухоль, МБ – медуллобластома, ГБ –глиобластома, ЛТ-лучевая терапия, ХТ – химиотерапия, ЭНМ – экстраневральные метастазы, КМ-костный мозг, НД – нет данных

DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-108-116
Clinical practice

Заключение

С учетом частоты развития ВПШ-ассоциированных метастазов, ликворошунтирующие операции, особенно у пациентов с высокоагрессивными опухолями, должны использоваться в качестве коррекции гидроцефалии по строгим показаниям, основным из которых является гипорезорбтивная гидроцефалия после удаления опухоли. Альтернативой шунтированию также можно считать эндоскопическую тривентрикулостомию, которая может скорректировать опухоль-ассоциированную обструктивную гидроцефалию без риска развития шунт-ассоциированных экстраневральных метастазов или других шунт-ассоциированных осложнений. В случае появления у пациента с опухолью ЦНС и установленной шунтирующей системой неспецифических жалоб, таких как абдоминальный болевой синдром, запор, рвота, необходимо дообследование пациента (ультразвуковое исследование, компьютерная томография органов брюшной полости и забрюшинного пространства). Частота развития экстраневральных метастазов, в том числе и ВПШ-ассоциированных, в дальнейшем будет повышаться в связи с увеличением выживаемости на фоне современной комбинированной противоопухолевой терапии, в связи с этим необходимо сохранять настороженность к развитию ИАМ и детским онкологам, и педиатрам, и нейрохирургам, и детским хирургам.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

ЛИТЕРАТУРА

(п.п. 1–5, 7–46 см. в REFERENCES)

6. Желудкова О.Г., Коршунов А.Г., Горбатых С.В., Лившиц М.И., Попов В.Е., Тарасова И.С., Горелышев С.К., Озерова В.И., Щербенко О.И., Литвинов Д.В., Полушкина О.Б., Белогурова М.Б., Русанова М.Г. Злокачественные тератоид-рабдоидные опухоли центральной нервной системы у детей. *Вопросы гематологии/онкологии и иммунопатологии в педиатрии.* 2003; 2(3): 32-9.
47. Бурмистрова А.В., Диникина Ю.В., Гальковский Б.Э., Дон О.А., Ким А.В., Хачатрян В.А. Пинеобластома: имплантационное метастазирование по ходу вентрикулоперитонеальной системы в полость малого таза. *Нейрохирургия и неврология детского возраста*. 2018; 3(57): 20-7.

REFERENCES

1. Frühwald M.C., Biegel J.A., Bourdeaut F., et al. Atypical teratoid/rhabdoid tumors - current concepts, advances in biology, and potential future therapies. *Neuro Oncol*. 2016; 18(6): 764-78.
2. Woehrer A., Slavc I., Waldhoer T. et al. Incidence of atypical teratoid/rhabdoid tumors in children: a population-based study by the Austrian Brain Tumor Registry, 1996−2006. *Cancer*. 2010; 116(24): 5725−32.
3. Ostrom Q.T., Chen Y., M. de Blank P. et al. The descriptive epidemiology of atypical teratoid/rhabdoid tumors in the United States, 2001−2010. *Neuro Oncol*. 2014; 16(10): 1392–9.
4. Hilden J.M., Meerbaum S., Burger P. et al. Central nervous system atypical teratoid/rhabdoid tumor: results of therapy in children enrolled in a registry. *J. Clin Oncol*. 2004; 22(14): 2877–84.
5. Bartelheim K., Nemes K., Seeringer A., Kerl K., Buechner J., Boos J., Graf N., Dürken M., Gerss J., Hasselblatt M., Kortmann RD., Teichert von Luettichau I, Nagel I., Nygaard R., Oyen F., Quiroga E., Schlegel PG., Schmid I., Schneppenheim R., Siebert R., Solano-Paez P., Timmermann B., Warmuth-Metz M., Frühwald MC. Improved 6-year overall survival in AT/RT - results of the registry study Rhabdoid 2007. *Cancer Med*. 2016 Aug; 5(8): 1765-75. DOI: 10.1002/cam4.741.
6. Zheludkova O.G., Korshunov A.G., Gorbatykh S.V., Livshits M.I., Popov V.E., Tarasova I.S., Gorelyshev S.K., Ozerova V.I., Shcherbenko O.I., Litvinov D.V., Polushkina O.B., Belogurova M.B., Rusanova M.G. Malignant teratoid-rhabdoid tumours of the central nervous system in children. *Voprosy gematologii/onkologii i iimmunopatologii v pediatrii.* 2003; 2(3): 32−9. (in Russian)
7. Lau C.S., Mahendraraj K., Chamberlain R.S. Atypical teratoid rhabdoid tumors: a population-based clinical outcomes study involving 174 patients from the Surveillance, Epidemiology, and End Results database (1973-2010). *Cancer Manag Res*. 2015; 7Ж 301-9.
8. Fossey M., Li H., Afzal S., Carret A.S., et al. Atypical teratoid rhabdoid tumor in the first year of life: the Canadian ATRT registry experienceand review of the literature. *J. Neurooncol.* 2017; 132(1) 155-62.
9. Rickert C. Extraneural metastases of paediatric brain tumours. *Acta Neuropathol.* 2003; 105: 309–27.
10. Campbell A.N., Chan H.S.L., Becker L.E., Daneman A., Park T.S., Hoffman H.J. Extracranial metastases in childhood primary intracranial tumors. A report of 21 cases and review of the literature. *Cancer*. 1984; 53: 974–81.
11. Stephens S., Tollesson G., Robertson T., Campbell R. Diffuse midline glioma metastasis to the peritoneal cavity via ventriculo-peritoneal shunt: Case report and review of literature. *J Clin Neurosci.* 2019 Sep; 67: 288-93.
12. Pettersson D., Schmitz K.R., Pollock J.M., Hopkins K.L.. Medulloblastoma: seeding of VP shunt tract and peritoneum. *Clin Pract.* 2012 Mar; 5; 2(2): e37. DOI: 10.4081/cp.2012.e37.
13. Hoffman H.J., Hendrick E.B., Humphereys R.P. Metastasis via ventriculoperitoneal shunt in patients with medulloblastoma. *J. Neurosurg*. 1976; 44: 562–66.
14. Brust J, Hoiel R, Rosenberg R. Glial tumor metastases through a ventriculopleural shunt resultant massive pleural effusion. *Arch Neurol*. 1968; 18 (6): 649–53.
15. Mori T., Kayama T, Katakura R. Medulloblastoma with intractable ascites treated by carboquone – a complication of a ventriculoperitoneal hunt. No Shinkei Geka. 1977; 5: 1299–303.
16. Shibasaki T., Takeda F., Kawafuchi J., Suzuki Y., Yanagisawa S. Extraneural metastases of malignant brain tumors through ventriculo-peritoneal shunt. Report of two autopsy cases and review of the literature. *Neurosurgery*. 1977; 5: 71–9.
17. Neuwelt E.A., Frenkel E. Malignant pineal region tumors. *J Neurosurg*. 1979; 51: 597–607.
18. Oberbauer R.W., Tritthart H., Ascher P.W., Walter G.F., Becker H. Shunt metastases in posterior fossa tumors. *Neuropädiatrie*. 1979; 10: 296–300.
19. Wood B.P., Haller J.O., Berdon W.E., Lin S.R. Shunt metastases of pineal tumors presenting as a pelvic mass. *Pediatr Radiol*. 1979; 8: 108–9.
20. Trigg M., Swanson J., Letellier M. Metastasis of an optic glioma through a ventriculoperitoneal shunt. *Cancer*. 1983; 52: 599–601.
21. Steinberg G., Shuer L., Conley F., Hanbery J. Evolution and outcome in malignant astroglial neoplasms of the cerebellum. *J Neurosurg*. 1985; 62: 9–17.
22. Nishio S., Takeshita I., Fukui M., Yamashita M., Tateishi J. Anaplastic evolution of childhood optico-hypothalamic pilocytic astrocytoma: report of an autopsy case. *Clin Neuropathol*. 1988; 7(5): 254–8.
23. Cohen A., Wisoff J., Allen J., Epstein F. Malignant astrocytomas of the spinal cord. *J Neurosurg*. 1989; 70: 50–4.
24. Jimenez-Jimenez F., Garzo-Fernandez C., De Inocencio-Arocena J., Perez-Sotelo M., Castro-De Castro P., Salinero-Paniagua E. Extraneural metastases from brainstem astrocytoma through ventriculo-peritoneal shunt. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1991; 54(3): 281–2.
25. Pallini R., Bozzini V., Scerrati M., Zuppi C., Zappacosta B., Rossi G.F. Bone metastasis asociated with shunt-related peritoneal deposits from a pineal germinoma. Case report and review of the literature. *Acta Neurochir* (Wien). 1991; 109: 78–83.
26. Saibara T., Hashimoto T., Takahashi M., Horie S., Fukami T., Nakagawa Y. Abdominal metastasis of a pineal region tumor through entriculoperitoneal shunt. *Neurol Med Chir* (Tokyo). 1991; 31: 1012–7.
27. Kanai H., Nagai H., Mabe H., Wakabayashi S., Yamashita N. A case of extraneural metastasis of medulloblastoma successfully treated with cisplatin and etoposide. *Gan To Kagaku Ryoho*. 1992; 19: 545–547.
28. Newton H., Henson J., Walker R. Extraneural metastases in ependymoma. *J.Neurooncol*. 1992; 14: 135–42.
29. Newton H., Rosenblum M., Walker R. Extraneural metastases of infratentorial glioblastoma multiforme to the peritoneal cavity. *Cancer*. 1992; 69(8): 2149–53.
30. Blasco A., Dominguez P., Ballestin C., Argüelles M., Agustin P. de (1993) Peritoneal implantation of pineal germinoma via a ventriculoperitoneal shunt. *Acta Cytol*. 37: 637–8.
31. Jamjoom Z.A., Jamjoom A.B., Sulaiman A.H., Naim-Ur-Rahman, Rabiaa A. Systemic metastasis of medulloblastoma through ventriculoperitoneal shunt: report of a case and critical analysis of the literature. *Surg Neurol*. 1993; 40 :403–10.
32. Ung A.O., Triscott J.A., Leditschke J.F., Smith J.A. Metastasis of pineal germinoma via ventriculoperitoneal shunt. *Aust N Z J Surg.* 1993; 63: 409–12.
33. Coley B.D., Fischbein N.J. Abdominal masses in an eight-year-old boy. *Invest Radiol*. 1994; 29: 656–8.
34. Gururangan S., Heideman R.L., Kovnar E.H., Sanford R.A., Kun L.E. Peritoneal metastases in two patients with pineoblastoma and ventriculoperitoneal shunts. *Med Pediatr Oncol*. 1994; 22: 417–20.
35. Pollack I., Hurtt M., Pang D., Albright A. Dissemination of low grade intracranial astrocytomas in children. *Cancer*. 1994; 73(11): 2869–71.

DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-108-116
Клиническая практика

36. Korones D.N., Meyers S.P., Rubio A. et al.: A 4 year-old girl with a ventriculoperitoneal shunt metastasis of a central nervous system atypical teratoid/rhabdoid tumor. *Med Pediatr Oncol*. 1999; 32: 389–91.
37. Carrasco Torrents R., Sancho M.A., Julia V., Montaner A., Costa J.M., Morales L. Intraabdominal metastasis of cerebellar medulloblastoma through ventriculoperitoneal shunt. *An Esp Pediatr.* 2001; 54: 83–5.
38. Fiorillo A., Maggi G., Martone A., Migliorati R., D'Amore R., Alfieri E., Greco N., Cirillo S., Marano I. Shunt related abdominal metastases in an infant with medulloblastoma: long term remission by systemic chemotherapy and surgery. *J Neurooncol*. 2001; 52: 273–6.
39. Yokosuka K., Ishii R., Suzuki Y., Hirano K., Ishii N., Sekihara Y. et al. Extraneural metastasis of high grade glioma without simultaneous central nervous system recurrence. *Neurol Med Chir*. 2007; 47: 273–7.
40. Arulrajah S., Huisman T. Pilomyxoid astrocytoma of the spinal cord with cerebrospinal fluid and peritoneal metastasis. *Neuropediatrics*. 2008; 39(4): 243–5.
41. Belongia M., Jogal S. Extraneural metastasis of a nongerminomatous germ cell tumor of the central nervous system in a pediatric patient with a ventriculoperitoneal shunt: a case report and review of the literature. *J Pediatr Hematol Oncol*. 2012 Jan; 34(1): e12-6.
42. Han Y.P., Zhao Y., He X.G., Ma J. Peritoneal metastasis of third ventricular atypical teratoid/rhabdoid tumor after VP shunt implantation for unexplained hydrocephalus. *World J Pediatr.* 2012 Nov; 8(4): 367-70.
43. Barajas R., Phelps A., Foster H., Courtier J., Gupta N., Nicholaides T. et al. Metastatic diffuse intrinsic pontine glioma to the peritoneal cavity via ventriculoperitoneal shunt: case report and literature review. *J Neurol Surg Rep*. 2015; 76(1): e91–6.
44. Narayan A., Jallo G., Huisman T. Extracranial, peritoneal seeding of primary malignant brain tumors through ventriculo-peritoneal shunts in children: case report and review of the literature. *Neuroradiol J*. 2015; 28(5): 536–9.
45. Granados A., Zuniga N., Ospina C., Merchancano L. Secondary glioblastoma with abdominal metastasis: case report. *Radiology Case Reports.* 2018; 13: 347–51.
46. Kleinschmidt-DeMasters B., Levy J. H3 K27M-mutant gliomas in adults vs children share similar histological features and adverse prognosis. *Clin Neuropathol.* 2018; 37(7): 53–63.
47. Burmistrova A.V., Dinikina Yu.V., Galkovsky B.E., Don O.A., Kim A.V., Khachatryan V.A. Pineoblastoma: implantation metastasis along the ventriculoperitoneal system into the pelvic cavity. *Neyrokhirurgiya I nevrologiya detskogo vozrasta*. 2018; 3 (57): 20-7. (in Russian)

Поступила 15 января 2020
Принята в печать 13 апреля 2020

DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-117-120
Clinical practice

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2020

Соболевский А.Б.[1], Елин Л.М.[1], Филюшкин Ю.Н.[1], Наливкин А.Е.[1], Соболевский А.А.[2], Денисова Л.Б.[1], Захарова М.О.[1]

ХРОНИЧЕСКИЙ АППЕНДИЦИТ С ПЕНЕТРАЦИЕЙ АППЕНДИКСА В ЗАДНЮЮ СТЕНКУ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

[1]Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Московской области «Московский областной научно-исследовательский клинический институт имени М.Ф. Владимирского», 129110, Москва;

[2]Федеральное государственное бюджетное учреждение «Российский научный центр рентгенорадиологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 117997, Москва

Хронический аппендицит — патологическое состояние, обусловленное медленно развивающегося, вялотекущего и затяжного воспалительного процесса в червеобразном отростке слепой кишки. В отделении детской хирургии ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского находился на лечении ребенок 7 лет с хроническим аппендицитом с пенетрацией аппендикса в заднюю стенку мочевого пузыря, вызвавший сложности в диагностике. Хронический аппендицит рассматривается как самостоятельная нозологическая форма и может протекать под маской различных хирургических состояний.

Ключевые слова: *хронический аппендицит; пенетрация аппендикса в стенку мочевого пузыря; дети.*

Для цитирования: Соболевский А.Б., Елин Л.М., Филюшкин Ю.Н., Наливкин А.Е., Соболевский А.А., Денисова Л.Б., Захарова М.О. Хронический аппендицит с пенетрацией аппендикса в заднюю стенку мочевого пузыря. *Детская хирургия.* 2020; 24(2): 117-120. DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-117-120

Для корреспонденции: *Елин Леонид Михайлович*, детский хирург ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского», 129110, Москва. E-mail: elin.lenya@gmail.com

Sobolevsky A.B.[1], Elin L.M.[1], Filyushkin Yu.N. [1], Nalivkin A.E.[1], Sobolevsky A.A.[2], Denisova L.B.[1], Zakharova M.O.[1]

CHRONIC APPENDICITIS WITH APPENDIX PENETRATION INTO THE BACK BLADDER WALL

[1]Vladimirovsky Moscow Region Clinical Institute, Moscow, 129110, Russian Federation
[2]Russian Scientific Center of Radiology, Moscow, 117997, Russian Federation

Chronic appendicitis is a pathologic condition caused by a slowly developing, flaccid and long-lasting inflammatory process in the appendix of the cecum. A 7-year-old child with chronic appendicitis and appendix penetration into the posterior wall of the bladder was treated at the surgical department of Vladimirovsky Moscow Region Clinical Institute. Such a combined pathology caused some difficulties in diagnostics. Chronic appendicitis is considered as an independent nosological form and can be masked by various surgical conditions.

Keywords: *chronic appendicitis; appendix penetration into the bladder wall; children.*

For citation: Sobolevsky A.B., Elin L.M., Filyushkin Yu.N. , Nalivkin A.E. Sobolevsky A.A., Denisova L.B., Zakharova M.O. Chronic appendicitis with appendix penetration into the back bladder wall. *Detskaya khirurgiya (Russian Journal of Pediatric Surgery)* 2020; 24(2): 117-120. (In Russian). DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-117-120

For correspondence: *Leonid M. Elin*, MD, pediatric surgeon at Vladimirovsky Moscow Region Clinical Institute, Moscow, 129110, Russian Federation. E-mail: elin.lenya@gmail.com

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.
Acknowledgments. The study had no sponsorship.

Received: , 2020
Accepted: April 13, 2020

Современные исследования медленно развивающегося, вялотекущего и затяжного воспалительного процесса в червеобразном отростке слепой кишки позволяют рассматривать хронический аппендицит как самостоятельную нозологическую единицу [1].

Несмотря на широкие возможности диагностических методов обследования детей с хроническим аппендицитом, отмечается высокий процент диагностических ошибок (20−30 %) и сохраняются показатели летальности [2].

Частота встречаемости хронического аппендицита, по данным литературы, составляет около 1–10 % от всех случаев заболеваемости острым аппендицитом (2–4 случая на 1000 детского населения). Количество послеоперационных интраабдоминальных осложнений аппендэктомии колеблется от 4,2 до 16,2% [3, 4].

Различают первичный хронический аппендицит, при котором патологические изменения в червеобразном отростке развиваются постепенно, без острых болей, и вторичный хронический аппендицит – осложнение перенесенного острого аппендицита.

Вторичный хронический аппендицит подразделяют на резидуальную форму, развивающуюся после приступа острого аппендицита, аппендикулярного инфильтрата или абсцесса, и рецидивирующую форму, проявляющуюся в повторных острых приступах аппендицита [5].

Атипичная клиническая картина при хроническом аппендиците, протекающая под маской воспалительных заболеваний толстой кишки, кишечной инфекции, воспалительных заболеваний и новообразований органов мочевой системы, наследственного ангионевротического отёка, определяет сложность диагностики данной нозологии.

В клинике детской хирургии ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского находился на обследовании и лечении мальчик М., 7 лет. Начало заболевания проявилось в виде фебрильной лихорадки постоянного характера, симптомов интоксикации, бактериурии *E.coli.* Ребенку проводилась массивная антибактериальная терапия в условиях стационара одной из клиник г. Москвы по поводу подозрения на острый пиелонефрит. Через 10 дней острая воспалительная симптоматика купировалась и появилась

DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-117-120
Клиническая практика

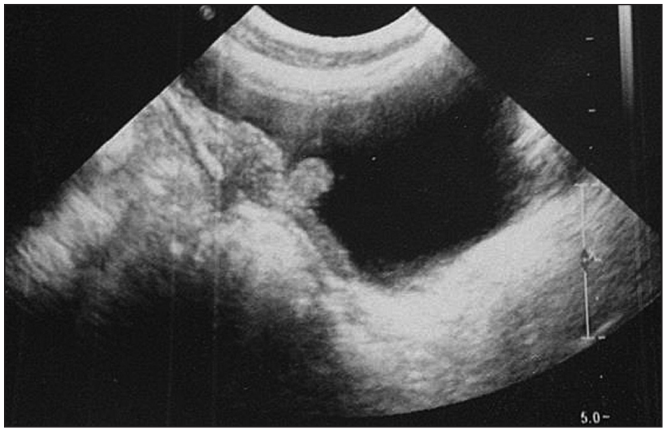


Рис. 1. Опухоль правой верхней задне-боковой стенки мочевого пузыря с ее резким утолщением (богатая васкуляризация опухоли).

безболевая терминальная макрогематурия (несколько капель алой крови). В дальнейшем, жалобы на примесь крови в моче сохранялись, по поводу чего ребенок обследовался в отделении детской хирургии МОНИКИ. При обследовании (УЗИ, МРТ) выявлено хорошо васкуляризируемое объемное образование правой верхней задне-боковой утолщенной стенки мочевого пузыря с внепузырным компонентом, заполненным кальцинатом и внутрипузырным узлом (рис. 1, 2). Данных за вовлечение в процесс органов брюшной полости на момент исследований не было выявлено.

Осуществлена ТУР-биопсия образования – гистологически признаки острого цистита без признаков метаплазии. С целью исключения опухоли мочевого пузыря ребенок консультирован в НИИ детской онкологии РАМН. Пациент получал консервативное лечение (антибактериальная терапия) со слабым положительным клиническим эффектом. Повторно выполнена ультрасонограмма мочевого пузыря, МРТ и МСКТ с контрастированием кишечника и органов мочевой системы (рис. 3, 4). Отмечен быстрый рост образования стенки мочевого пузыря.

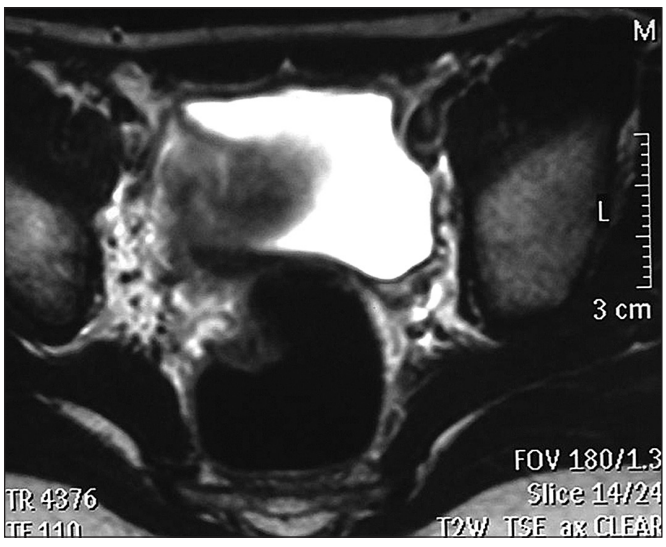


Рис. 2. При МРТ-исследовании определяется: патологическое образование мочевого пузыря, связанное со стенкой, с внепузырным, большим по объему компонентом и небольшим внутрипузырным узлом.

Рис. 3 При РКТ-исследовании: в полости малого таза справа от срединной линии визуализируется патологическое образование, расположенное между петлями тонкой и толстой кишки и мочевым пузырем, латерально — прилежит к подвздошным сосудам.

Повторно выполнена ТУР-биопсия опухоли мочевого пузыря, по данным гистологического исследования: в пределах биоптата опухолевого роста не обнаружено. Изменения соответствуют малакоплакии мочевого пузыря: особая форма продуктивного воспаления бактериальной природы, чаще всего вызывается *E. Coli* и другой неспецифической флорой, развивается при подавлении иммунитета. Компонент процесса на наружной стенке мочевого пузыря также может быть проявлением малакоплакии – это глубокое опухолеподобное воспаление.

Через 10 сут после проведения ТУР-биоспии, по данным ультрасонографии, выявлено быстрое увеличение размеров образования стенки мочевого пузыря (рис. 5).

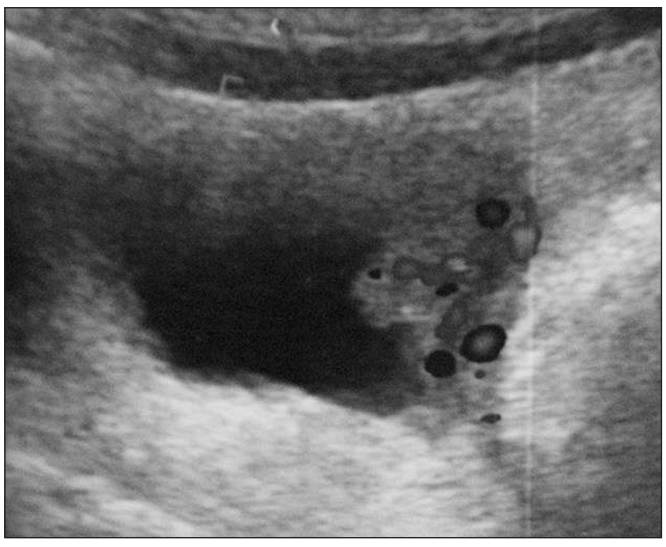


Рис. 4. Ультрасонограмма мочевого пузыря: визуализируется несмещаемое образование боковой стенки мочевого пузыря, отмечается богатая васкуляризация образования.

DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-117-120
Clinical practice

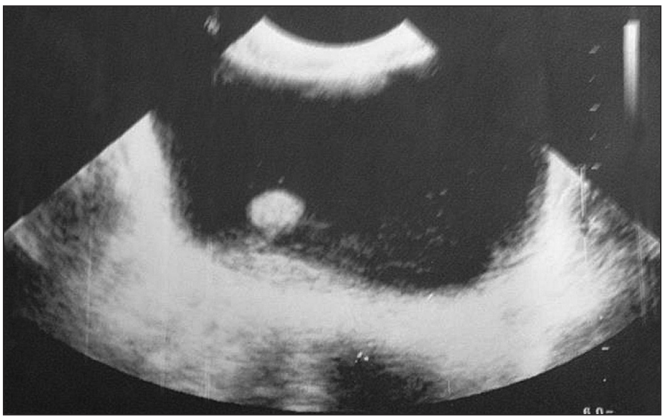


Рис. 5 Ультросонограмма (через 10 сут после проведения ТУР-биоспии): выявлено быстрое увеличение размеров образования стенки мочевого пузыря.

Рис. 8. Интраоперационное фото.

Проведена повторная консультация гистологических препаратов после ТУР-биопсии: биоптаты представлены отечной грануляционной тканью с широкими тонкостенными кровеносными сосудами и интенсивной воспалительной инфильтрацией сегментоядерными нейтрофилами, эозинофилами, лимфоцитами. Очаги крупных пузырьковидных макрофагов со слабой эозинофильной цитоплазмой, содержащей фагоцитированные участки клеточного детрита. Грануляции малоклеточные, фибробластической или миофибробластической пролиферации нет. Изменения соответствуют продуктивному воспалению с признаками иммуносупрессии.

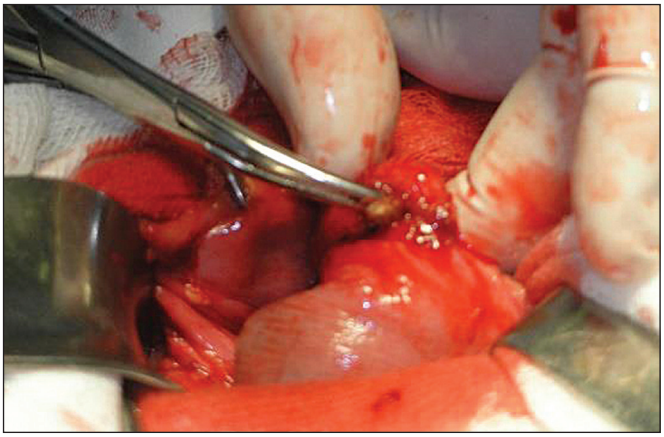


Рис. 6. Интраоперационное фото.

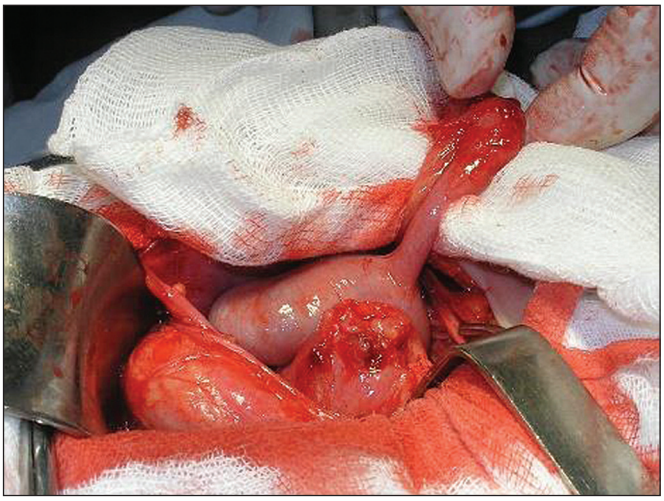


Рис. 7. Интраоперационное фото.

Учитывая острое начало (фебрильная лихорадка), появление безболевой терминальной макрогематурии с выявлением опухоли мочевого пузыря необычной структуры (небольшой внутрипузырный и больших размеров с кальцинатами внепузырный компонент и быстрый рецидив опухоли после ТУР-биопсии, неоднозначную интерпретацию морфологического материала, было принято решение выполнить диагностическую лапаротомию с определением объема оперативного вмешательства интраоперационно.

Ребенку выполнена нижне-срединная лапаротомия, при которой ниже правой подвздошной ямки обнаружен инфильтрат, состоящий из брыжейки подвздошной кишки, флегмонозно измененного аппендикса, сальника и правой верхне-боковой стенки мочевого пузыря. Инфильтрат поэтапно разделен. Выявлен флегмонозно измененный больших размеров аппендикс, верхушкой подпаянный к правой верхне-задне-боковой стенки мочевого пузыря. При отделении отростка от мочевого пузыря выявлено, что верхушка отростка отсутствует (мутилирована), из нее выстоят два плотных конкремента. В зоне контакта верхушки аппендикса со стенкой мочевого пузыря имеется кратерообразное углубление, через которое в полость пузыря свободно проходит инструмент. Операция закончена аппендэктомией и ушиванием дефекта мочевого пузыря. Опухоль мочевого пузыря являлась реакцией ткани на воспаление в виде грануляций (рис. 6–8).

Послеоперационный период протекал гладко. Ребенок выписан в удовлетворительном состоянии на 10-е сутки после оперативного вмешательства.

Таким образом, данный клинический пример демонстрирует возможности хронического аппендицита, при атипичном течении представляет значительные сложности в диагностике. Детские хирурги в своей практике должны помнить о хроническом аппендиците, который рассматривается на современном этапе как самостоятельная нозологическая форма и может протекать под маской различных хирургических состояний.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-117-120
Клиническая практика

ЛИТЕРАТУРА

1. GiulianoV, Giuliano C, Point oF, Scaglione M. Chronicappendicitis “syndrome” manifested by an appendicolith and thickened appendix present in gaschronicright lower abdominal pain in adults. *Emerg Radiol.* 2006; 12 (3): 96-8.
2. Земляной В.П., Сигуа Б.В., Латария Э.Л., Сёмин Д.С., Горбунов Г.Н. Редкое осложнение острого аппендицита. *Профилактическая и клиническая медицина.* 2016; 3(60): 56-60.
3. Ferlitsch A., Puespoek A., Gasche C. Endoscopic imaging of the vermiform appendix (with video). *Gastrointest Endosc*. 2014; 80 (6): 1156-60.
4. Левицкий В. Д., Гуляев А. А., Ярцев П. А., Рогаль М. Л.Современные подходы к диагностике и лечению острого аппендицита. *Эндоскопическая хирургия.* 2011; 1: 55–61.
5. Сажин А.В., Мосин С.В. Клинико-морфологические аспекты хронического аппендицита. *Хирургия.* 2007; 12: 59–64.

REFERENCES

1. GiulianoV, Giuliano C, Point oF, Scaglione M. Chronicappendicitis “syndrome” manifested by an appendicolith and thickened appendix present in gaschronicright lower abdominal pain in adults. Emerg Radiol. 2006; 12 (3): 96-8.
2. Zemlyanoy V.P., Sigua B.V., Lataria E.L., Semin D.S., Gorbunov G.N. Rare complication of acute appendicitis. *Preventivnaya i clinicheskaya medicina.* 2016; 3(60): 56-60. (in Russian)
3. Ferlitsch A., Puespoek A., Gasche C. Endoscopic imaging of the vermiform appendix (with video). *Gastrointest Endosc*. 2014; 80 (6): 1156-60.
4. Levitsky V.D., Gulyaev A.A., Yartsev P.A., Rogal M.L. Modern approaches to the diagnosis and treatment of acute appendicitis. *Endoscopicheskaya khirurgiya.* 2011; 1: 55-61. (in Russian)
5. Sazhin A.V., Mosin S.V. Clinical and morphological aspects of chronic appendicitis. *Khirurgiya*. 2007; 12: 59-64. (in Russian)

Поступила 10 марта 2020
Принята в печать 13 апреля 2020

DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-121-124
Clinical practice

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2020

Рябов А.Б.[1,4], Поддубный И.В.[1,3], Трунов В.О.[1,2], Хижников А.В.[1], Милащенко Т.А.[1], Куркин А.П.[1], Козлов М.Ю.[1], Кубиров М.С.[1], Хамукова О.С.[1]

ЛАПАРОСКОПИЧЕСКАЯ ЦЕНТРАЛЬНАЯ РЕЗЕКЦИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ. ПЕРВЫЙ ОПЫТ МОРОЗОВСКОЙ БОЛЬНИЦЫ

[1]Государственное бюджетное учреждение здравоохранения города Москвы «Морозовская детская городская клиническая больница Департамента здравоохранения города Москвы», 119049, г. Москва;

[2]Кафедра детской хирургии Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 117997, г. Москва;

[3]Кафедра детской хирургии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Московский государственный медико-стоматологический университет имени А.И. Евдокимова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 127473, г. Москва;

[4]Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Российский государственный педагогический университет имени А.И. Герцена», 191186, Санкт-Петербург

Центральная резекция поджелудочной железы – сложное органосохраняющее хирургическое вмешательство, применяемое у пациентов с опухолями, расположенными в области тела железы. Лапароскопический доступ позволяет минимизировать хирургическую травму и сократить сроки реабилитации пациентов. В публикации представлен первый опыт выполнения лапароскопической центральной резекции поджелудочной железы у девочки 13 лет в ГБУЗ «Морозовская ДГКБ» г. Москвы.

Ключевые слова: *поджелудочная железа, центральная резекция; лапароскопия; дети.*

Для цитирования: Рябов А.Б., Поддубный И.В., Трунов В.О., Хижников А.В., Милащенко Т.А., Куркин А.П., Козлов М.Ю., Кубиров М.С., Хамукова О.С. Лапароскопическая центральная резекция поджелудочной железы Первый опыт Морозовской больницы. *Детская хирургия.* 2020; 24(2): 121-124. DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-121-124

Для корреспонденции: *Трунов Владимир Олегович*, кандидат мед наук, детский хирург, [1]ГБУЗ Морозовская ДГКБ ДЗ,119149, г. Москва; [2]кафедра детской хирургии РНИИМУ им. Н.И. Пирогова,117997, Москва. E-mail: trunov2000@mail.ru

Ryabov A.B.[1,4], Poddubniy I.B.[1,3], Trunov V.O.[1,2], Khizhnikov A.B.[1], Milashchenko T.A.[1], Kurkin A.P.[1], Kozlov M.Y.[1], Kubirov M.S.[1], Khamukova O.S.[1]

LAPAROSCOPIC CENTRAL RESECTION OF THE PANCREAS. THE FIRST EXPERIENCE AT THE MOROZOVSKAYA CITY CHILDREN'S CLINICAL HOSPITAL

[1]Morozovskaya City Children's Clinical Hospital, Moscow, 119049, Russian Federation;
[2]Pirogov Moscow Medical University, Moscow, 117997, Russian Federation;
[3]Yevdokimov Moscow Medical Stomatological University, Moscow, 127473, Russian Federation;
[4]Hertzen Moscow Oncologic Research Institute, Moscow, Russian Federation

The central pancreatic resection is a complex organ-preserving surgical intervention used in patients with tumors located in the area of gland body. The laparoscopic access minimizes surgical trauma and shortens patients' rehabilitation. The publication describes the first experience of laparoscopic central resection of the pancreas in a 13-year-old girl at the Morozovskaya City Children's Clinical Hospital, Moscow.

Keywords: *pancreas; central resection; laparoscopy; children.*

For citation: Ryabov A.B., Poddubniy I.B., Trunov V.O., Khizhnikov A.B., Milashchenko T.A., Kurkin A.P., Kozlov M.Y., Kubirov M.S., Khamukova O.S. Laparoscopic central resection of the pancreas. The first experience at the Morozovskaya City Children's Clinical Hospital. *Detskaya khirurgiya (Russian Journal of Pediatric Surgery)* 2020; 24(2): 121-124. (In Russian). DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-121-124

For correspondence: *Vladimir O. Trunov*, MD, pediatric surgeon at Morozovskaya City Children's Clinical Hospital and Pirogov Moscow Medical University, Moscow, 119149, Russian Federation. E-mail: trunov2000@mail.ru

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.
Acknowledgments. The study had no sponsorship.

Received: March 26, 2020
Accepted: Apil 13, 2020

Введение

Солидно-псевдопапиллярная опухоль (СППО) – относительно редкое заболевание, составляющее 0,2–2,7 % от общего числа злокачественных опухолей и около 6 % всех экзокринных образований поджелудочной железы [1]. Название «солидно-псевдопапиллярная опухоль» было принято в 1996 г. экспертами ВОЗ в связи с наличием двух основных микроскопических признаков: участков солидного строения и псевдососочковых образований. Впервые данная опухоль была описана в 1927 г. у 19-летней девушки, однако в качестве отдельной нозологической формы была описана лишь в 1959 г. V.K. Frantz [2]. Согласно данным литературы, чаще заболевание встречается у девушек пубертатного возраста и молодых женщин. Новообразование обладает пограничным потенциалом злокачественности и крайне редко метастазирует. Опухоль не имеет патогномоничной симптоматики и диагноз ставится в большинстве случаев при скрининговом УЗИ, крайне редко отмечается ферментемия,

DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-121-124
Клиническая практика

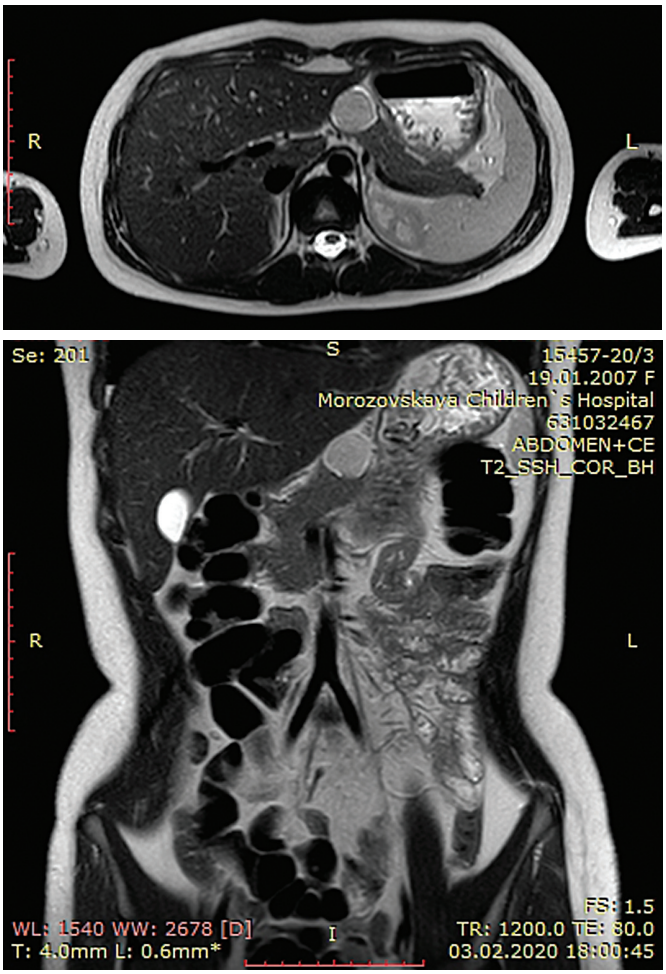


Рис. 1. Магнитно-резонансная томография с контрастным усилением.

чаще встречается абдоминальная болевая симптоматика. Специфическая терапия данного заболевания отсутствует, а лечение предполагает хирургическое вмешательство – радикальное удаление опухоли. В зависимости от локализации могут быть выполнены дистальная резекция поджелудочной железы (ПЖ) при наличии процесса в хвосте, гастропанкреатодуоденальная резекция [3] при наличии образования в головке ПЖ, а также центральная резекция ПЖ при локализации опухоли в теле [4]. Во всех случаях операция должна быть выполнена с максимальным сохранением здоровой паренхимы ПЖ. Современные малоинвазивные технологии позволяют выполнять различные резекционные вмешательства на ПЖ, не прибегая к широкому лапаротомному доступу [5, 6]. Так, среди отечественных авторов наибольшим опубликованным опытом выполнения лапароскопических гастропанкреатодуоденальных резекций у взрослых пациентов обладает проф. Хотьков с соавт. В педиатрической группе за рубежом также выполнено значительное количество малоинвазивных вмешательств на ПЖ [7]. В нашей стране так же имеются подобные публикации [8]. Кроме того, в последние годы в литературе появилось достаточное количество публикаций, освещающих опыт выполнения подобных операций с использованием роботических технологий [9].

В данной статье описывается первый опыт выполнения лапароскопической центральной резекции поджелудочной железы в ГБУЗ Морозовская ДГКБ ДЗ г. Москвы.

Клинический случай

У девочки А., 13 лет, при плановом ультразвуковом обследовании в поликлинике по месту жительства было выявлено солидное образование, расположенное на границе головки тела ПЖ диаметром около 3 см. Ребенок был направлен в Морозовскую ДГКБ и госпитализирован в плановом порядке для дообследования и определения дальнейшей тактики лечения. В стационаре девочке выполнено ультразвуковое исследование органов брюшной полости, при котором отмечено, что поджелудочная железа имеет не измененную топографию, четкие и ровные контуры, не увеличена в размерах – 12 × 11 × 19 мм, паренхима средней эхогенности, однородная. Вирсунгов проток не расширен, не деформирован. На границе тела и хвоста определяется пониженной эхогенности объемное образование, размерами 31 × 21 мм, четко отграниченное, при ЦДК в его проекции определяются единичные пиксели. Селезеночная вена не расширена. В брюшной полости свободной жидкости и патологических включений не выявлено. Мезентериальные лимфатические узлы не увеличены, форма и структура их не изменены. Другие органы без особенностей. Девочке также выполнена магнитно-резонансная томография органов брюшной полости (рис. 1), при этом верифицировано округлое образование, расположенное в теле железы, с четкими, относительно ровными контурами, характеристиками МР-сигнала близкими к жидкостным размерам 24 × 26 × 26 мм. После внутривенного контрастного усиления признаков патологического накопления контрастного вещества не выявлено. МР-признаков патологической васкуляризации убедительно не выявлено. На остальном протяжении железа имеет гомогенное строение. Головка, тело и хвост в размерах не увеличены (до 23, 18 и 23 мм, соответственно), имеют четкие и ровные контуры, однородную структуру. Вирсунгов проток четко не дифференцируется. Другие органы брюшной полости без особенностей. По данным общего и биохимического анализов крови повышения уровня маркеров воспаления и уровня панкреатической альфа-амилазы не выявлено. Ребенок консультирован детским онкологом, рекомендовано на начальном этапе проведение хирургического лечения с последующей морфологической верификацией опухоли.

Проведено хирургическое вмешательство – лапароскопическая центральная резекция поджелудочной железы. В положении больной на спине выполнена открытая лапароскопия, использован 4-троакараный доступ. Желудок фиксирован к передней брюшной стенке тремя швами-держалками. Вскрыта сальниковая сумка, визуализирована поджелудочная железа и солидная опухоль в капсуле, расположенная в теле железы, диаметром до 3 см (рис. 2). Железа мобилизована в области тела, от опухоли отделены селезеночные сосуды, также они выделены дистальнее и проксимальнее. Ткань железы пересечена на границе головки и опухоли линейным сшивающим 60-мм аппаратом (рис. 3). Дистально, на границе опухоли и хвоста, железистая ткань пересечена острым путем, гемостаз достигнут использованием прецизионной биполярной коагуляции (рис 4). Опухоль перемещена в эндомешок. Сформирована изолированная петля по Ру длиной около 35 см на расстоянии около 20 см от связки Трейца, проведенная через отверстие в брыжейке поперечнообордочной кишки. Узловыми швами нитью 5/0 с погружением хвоста в просвет тонкой кишки сформирован панкреатоеюноанастомоз между Ру-петелей и тканями хвоста поджелудочной железы (рис. 5). Опухоль удалена из брюшной полости без фрагментации через расширенное отверстие

DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-121-124
Clinical practice

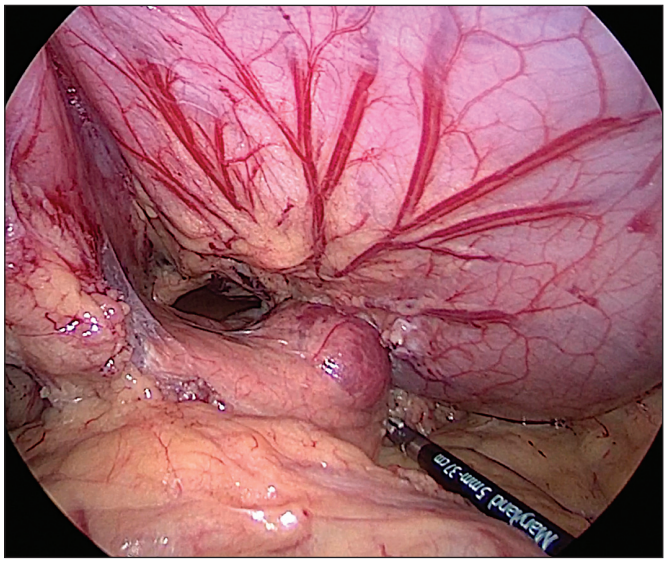


Рис. 2. Вид опухоли (лапароскопия).

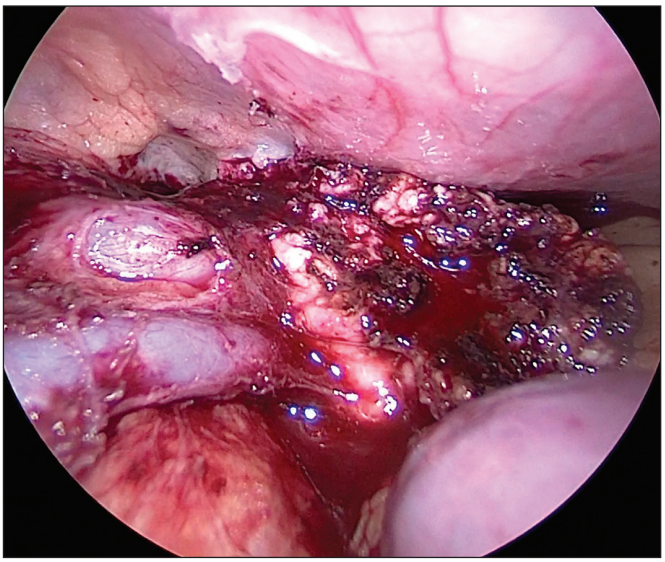


Рис. 4. Культя хвоста ПЖ.

от 10 мм троакара. Экстраперитонеально, с использованием параумбиликального отверстия от 10 мм троакара, сформирован двухрядный тонко-тонко кишечный анастомоз по типу конец-в-бок нитью 4/0. Дренирована сальниковая сумка дренажами, установленными справа и слева, и малый таз.

Результаты

В послеоперационном периоде пациентка в течение 6 дней находилась в ОРИТ, где проводилась антибактериальная (цефтриаксон), антисекреторная (сандостатин), инфузионная терапия. Отмечалась ферментемия – повышение уровня панкреатической альфа-амилазы до 600 Ед/л (норма – 100 Ед/л), в первые сутки с постепенной тенденцией к снижению до референсных значений к 4-м послеоперационным суткам. По дренажам из брюшной полости отмечено отхождение до 400 мл серозно-геморрагического отделяемого с тенденцией к постепенному уменьшению объема к 4-м суткам, когда проводилась энтеральная пауза, затем начато кормление полурасщепленной смесью с постепенным расширением объема кормления. С 5-х суток начато кормление ясельным столом, а с 7-х ребенок переведен на питание общим столом. Дренажи из брюшной полости удалены на 5-е сутки. В послеоперационном периоде проводилось ультразвуковое исследование органов брюшной полости в динамике на 2-, 4- и 6-е п/о сутки, при котором в полости малого таза скопления жидкости не выявлено, небольшое количество жидкостного компонента определяется в проекции медиального контура селезенки, забрюшинном пространстве слева, в проекции сальниковой сумки визуализируются фрагменты дренажной трубки, скопление жидкости здесь не выявлено. В режиме ЦДК кровоток в паренхиме почек и селезенки сохранен, визуализируемые фрагменты поджелудочной железы (преимущественно в области головки) не увеличены, эхогенность не изменена, в желчном пузыре содержимое жидкостное, однородное, петли

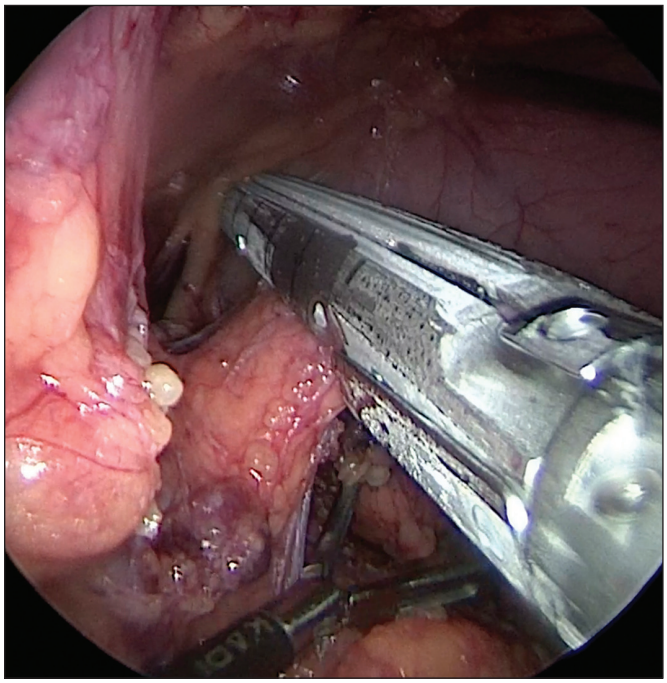


Рис. 3. Отсечение опухоли от головки сшивающим аппаратом.

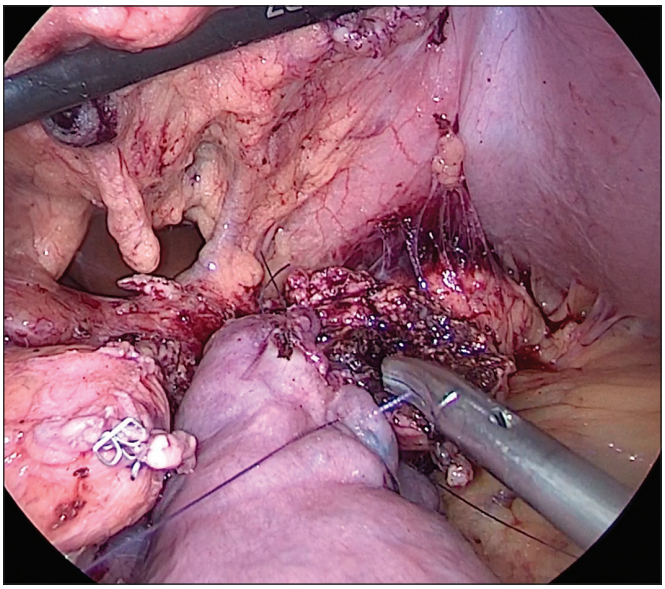


Рис. 5. Формирование панкреато-еюноанастомоза.

DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-121-124
Клиническая практика

кишечника не расширены, перистальтика прослеживается, снижена.

Гистологическое исследование: макроскопическое описание – фрагмент ткани сероватого и синюшного цвета мягко-эластичной консистенции размером 3,5 × 2,5 × 4,5 см. На разрезе ткань поджелудочной железы с опухолевым узлом размером 3 × 2 × 3 см. Микроскопическое описание: в исследуемом материале фрагмент ткани поджелудочной железы с ростом опухоли, отграниченной псевдокапсулой. Неопластическая ткань бифазного строения, представлена солидными полями и папиллярными структурами. Клетки опухоли среднего размера с обильной эозинофильной цитоплазмой без четких границ, с одним округлым или овоидным ядром с мелкодисперсным хроматином. Край резекции без опухолевых клеток. При иммуногистохимическом исследовании на клетках опухоли положительная экспрессия Antytripsyn, Vimentin, CD10, CD56, CyclinD1, NSE, Beta-Catenin. Реакция с анти-CD99, Bcl-2 негативна. Уровень пролиферативной активности Ki67 около 10%. Заключение: солидная-псевдопапиллярная опухоль поджелудочной железы.

На 6-е сутки после операции девочка переведена в отделение, где была продолжена терапия до 10-х суток. При контрольном УЗИ брюшной полости перед выпиской отмечено, что структура и эхогенность оставленной паренхимы поджелудочной железы не изменена. Уровень ферментемии и гликемии в пределах возрастной нормы. Экзокринная функция железы не страдает, диспептические расстройства у ребенка отсутствуют.

Пациентка выписана для дальнейшего амбулаторного наблюдения онколога, специальное лечение не показано, рекомендовано контрольное УЗИ органов брюшной полости через 1 мес, КТ с контрастированием – через 3 мес.

Выводы

Лапароскопические операции при опухолевых образованиях поджелудочной железы представляют интерес как для взрослых, так и для детских хирургов. Анализ литературы демонстрирует большое количество мировых публикаций, посвященных дистальной резекции поджелудочной железы, выполнение которой оправдано и относительно безопасно при соблюдении ряда правил. Гастропанкреатодуоденальная резекция и центральная резекция поджелудочной железы – оперативные вмешательства, сопряженные с гораздо большим количеством опасных осложнений. В детской практике описаны отдельные наблюдения, посвящённые опыту выполнения подобных операций из лапаротомного доступа. Мы полагаем, что выполнение максимально щадящих резекций поджелудочной железы с сохранением здоровой паренхимы должно быть рассмотрено как приоритетный постулат в лечении новообразований данной локализации у детей, а развитие этого направления детской хирургии является перспективным и актуальным. Постепенное накопление опыта ведущими лечебными учреждениями позволит объективно оценить преимущества и недостатки тех или иных методик, сформировать рекомендации относительно профилактики пострезекционных осложнений.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

ЛИТЕРАТУРА
(п.п. 2–7, 9 см. в REFERENCES)

1. Паклина О.В., Чекмарева И.А., Ротин Д.Л., Горин Д.С. Семейство генов MYC в солидной псевдопапиллярной опухоли поджелудочной железы. *Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова.* 2013; 2: 13-21.
8. Соколов Ю.Ю., Стоногин С.В., Тимахович Е.В., Леонидов А.Л., Катасонова Л.П. Лапароскопическая резекция поджелудочной железы у детей с солидной псевдопапиллярной опухолью. *Детская хирургия.* 2010; 5: 52–3.

REFERENCES

1. Paklina OV, Chekmareva I.A., Rotin D.L., Gorin D.S. The family of MYC genes in a solid pseudopapillary tumor of the pancreas . *Russiyskiy Medico-Biologicheskiy vestnik iveni akad. I.P Pavlova.* 2013; 2: 13-21. (in Russian)
2. Frantz V.K. *Tumors of the pancreas. Atlas of tumor pathology*. Washington DC: Armed Forces Institute of Pathology. 1959.
3. Torres O.J.M., Rezende M.B., Waechter F.L., Neiva R.F., Moraes-Junior J.M.A., Torres C.C.S., Fernandes E.S.M. Pancreatoduodenectomy for solid pseudopapillary tumor of the pancreas: a multi-institution study. *Arq Bras Cir Dig*. 2019 Aug 26; 32(2):e1442.
4. Liang B., Chen Y., Li M., Dong X., Yao S., Liu T. Total laparoscopic central pancreatectomy with Roux-Y pancreaticojejunostomy for solid pseudopapillary neoplasm of pancreas: A case report. *Medicine (Baltimore).* 2019 May; 98(18): e15495.
5. Berger M.1., Bellin M.D.2, Kirchner V.1., Schwarzenberg S.J.3, Chinnakotla S.4. «Laparoscopic-Assisted Versus Open Total Pancreatectomy and Islet Autotransplantaton: A Case-Matched Study of Pediatric Patients» *J Pediatr Surg*. 2019; Oct 26.
6. Chen K., Pan Y., Mou Y.P., Wang G.Y., Zhang R.C., Yan J.F., Jin W.W., Zhang M.Z., Chen Q.L., Wang X.F. «Evolution of laparoscopic pancreatic resections for pancreatic and periampullary diseases: perioperative outcomes of 605 patients at a high-volume center» *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*. 2019 Sep; 29(9): 1085-92.
7. Yang H.B., Kim H.Y., Jung S.E., Choi Y.H., Lee J.W. Pediatric minimally invasive surgery for malignant abdominal tumor: Single center experience. *Medicine (Baltimore).* 2019 Aug; 98(33): e16776.
8. Sokolov Yu.Yu., Stonogin S.V., Timakhovich E.V., Leonidov A.L., Katasonova L.P. Laparoscopic pancreatic resection in children with a solid pseudopapillary tumor chir. *Detskaya hirurgiya.* 2010; 5: 52–3. (in Russian)
9. Gharios J., Hain E., Dohan A., Prat F., Terris B., Bertherat J., Coriat R., Dousset B., Gaujoux S. «Pre- and intraoperative diagnostic requirements, benefits and risks of minimally invasive and robotic surgery for neuroendocrine tumors of the pancreas». *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2019 Oct; 33(5): 101294.

Поступила 26 марта 2020
Принята в печать 13 апреля 2020

DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-125-127
Clinical practice

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2020

Кацупеев В.Б.[1], Чепурной М.Г.[1], Чепурной Г.И.[1], Шамсиев Ж.А.[2], Лейга А.В.[1], Воловик К.Г.[1], Розин Б.Г.[1], Хоронько Ю.В.[1], Киввa А.Н.[1]

ЛЕЧЕНИЕ РЕЦИДИВА ИСТИННОЙ КИСТЫ СЕЛЕЗЁНКИ

[1]Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Ростовский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 344022, г. Ростов-на-Дону;
[2]Самаркандский государственный медицинский институт, РеспубликаУзбекистан, 703054, г. Самарканд

КОММЕНТАРИЙ РЕДАКЦИИ. Отечественные и зарубежные хирурги накопили огромный опыт по лечению истинных кист селезенки с использованием лапароскопических технологий. Лапароскопическая фенестрация солитарной кисты слезенки при соблюдении всех этапов операции позволяет свести число рецидивов к нулю.

Авторы описывают возникший рецидив истинной кисты селезёнки при неполном удалении её оболочек. При повторной операции использована ком-бинированная методика деструкции кистозных оболочек диатермокоагуляцией и аргонным лезерным облучением с подведением пряди большого сальника к поверхности обработанных кистозных оболочек. Наблюдение за ребёнком в течение полугода не выявило данных за рецидив заболевания, что свидетельствует о радикальности удаления кисты.

Ключевые слова: *истинная киста селезёнки; хирургическое удаление.*

Для цитирования: Кацупеев В.Б., Чепурной М.Г., Чепурной Г.И., Шамсиев Ж.А., Лейга А.В., Воловик К.Г., Розин Б.Г., Хоронько Ю.В., Киввa А.Н. Лечение рецидива истинной кисты селезёнки. *Детская хирургия.* 2020; 24(2): 125-127. DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-125-127

Для корреспонденции: *Чепурной Михаил Геннадьевич*, доктор мед. наук, зав. каф. детской хирургии и ортопедии ФГБОУ ВО «РГМУ» МЗ РФ, 344022, г. Ростов-на-Дону. E-mail: chepur@rambler.ru

Katsupeev V.B.[1], Chepurnoy M.G.[1], Chepurnoy G.I[1]., Shamsiev Zh.A.[2], Leiga A.V.[1], Volovik K.G.[1], Rozin B.G.[1], Khoronko Yu.V.[1], Kivva A.N.[1]

A TOTAL DESTRUCTION OF MEMBRANES IN A TRUE SPLENIC CYST IN CHILDREN – AN OBLIGATORY TECHNIQUE FOR ITS RADICAL REMOVAL

[1]Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, 344022, Russian Federation;
[2]Samarkand Medical Institute, Samarkand, 703054, Uzbekistan Republic

The authors describe a case when a recurrence of a true splenic cyst developed after non-radical excision of its membranes. During the second surgery, a combined surgical technique was applied for membranes destruction: diathermocoagulation, argon laser irradiation and taking a strand of the greater omentum closer to the surfaces of treated cyst membranes. Half a year later, there was no recurrence revealed at the follow-up examination. It indicates that the cyst was radically removed.

Keywords: *true splenic cyst; surgical radical removal.*

For citation: Katsupeev V.B., Chepurnoy M.G., Chepurnoy G.I., Shamsiev Zh.A., Leiga A.V., Volovik K.G., Rozin B.G., Khoronko Yu.V., Kivva A.N. A total destruction of membranes in a true splenic cyst in children – a obligatory technique for its radical removal. *Detskaya khirurgiya (Russian Journal of Pediatric Surgery)* 2020; 24(2): 125-127. (In Russian). DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-125-127

For correspondence: *Mikhail G. Chepurnoy*, MD, professor at department of pediatric surgery of Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, 344022, Russian Federation. E-mail: chepur@rambler.ru

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.
Acknowledgments. The study had no sponsorship.

Received: , 2020
Accepted: Apil 13, 2020

Первичные, истинные кисты селезёнки встречаются чрезвычайно редко и значительно варьируют в размерах [1, 2]. Соединительнотканная оболочка истинных кист выстлана эндотелием или эпителием. Они являются врождёнными, дизэмбрионального происхождения и возникают в результате отшнуровывания зародышевого эндотелия брюшины и погружения его в ткань развивающейся селезёнки или из внутриселезёночных лимфатических и кровеносных сосудов при отклонениях в их эмбриональном развитии. Встречаются и врождённые дермоидные кисты селезёнки.

Всё изложенное определяет показания к оперативному лечению кист селезёнки. Применявшиеся ранее пункции с энуклеацией кисты, спленотомия с марсупиализацией в настоящее время не применяются.

Алкоголизация селезёночных кист, предпринимаемая с целью сохранения органа, особенно у лиц молодого возраста приводит в ряде случаев к рецидиву заболевания [3]. В связи с этим в настоящее время хирурги предпочитают в первые годы жизни пациентов резекцию селезёнки [4], учитывая её сегментарное строение [5], с полным удалением кистозного образования и оставлением части органа для выполнения его иммунокомпетентных функций в формирующемся организме. Спленэктомия, которую рекомендовал ранее ряд отечественных и зарубежных авторов независимо от возраста ребёнка [6–8], лишает его мощного иммунокомпетентного органа, оказывающего существенное влияние на развитие септических инфекций. Безусловно, принцип органосохраняющих хирургических вмешательств должен сочетаться с их радикальностью, что может быть выполнено с помощью современных технологий, в частности эндоскопии [9–11]. С разработкой современных методик воздействия химических и термических агентов на кистозную ткань усовешенствованы способы целевой ориентации на морфологическую особенность кист селезёнки [12].

DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-125-127
Клиническая практика

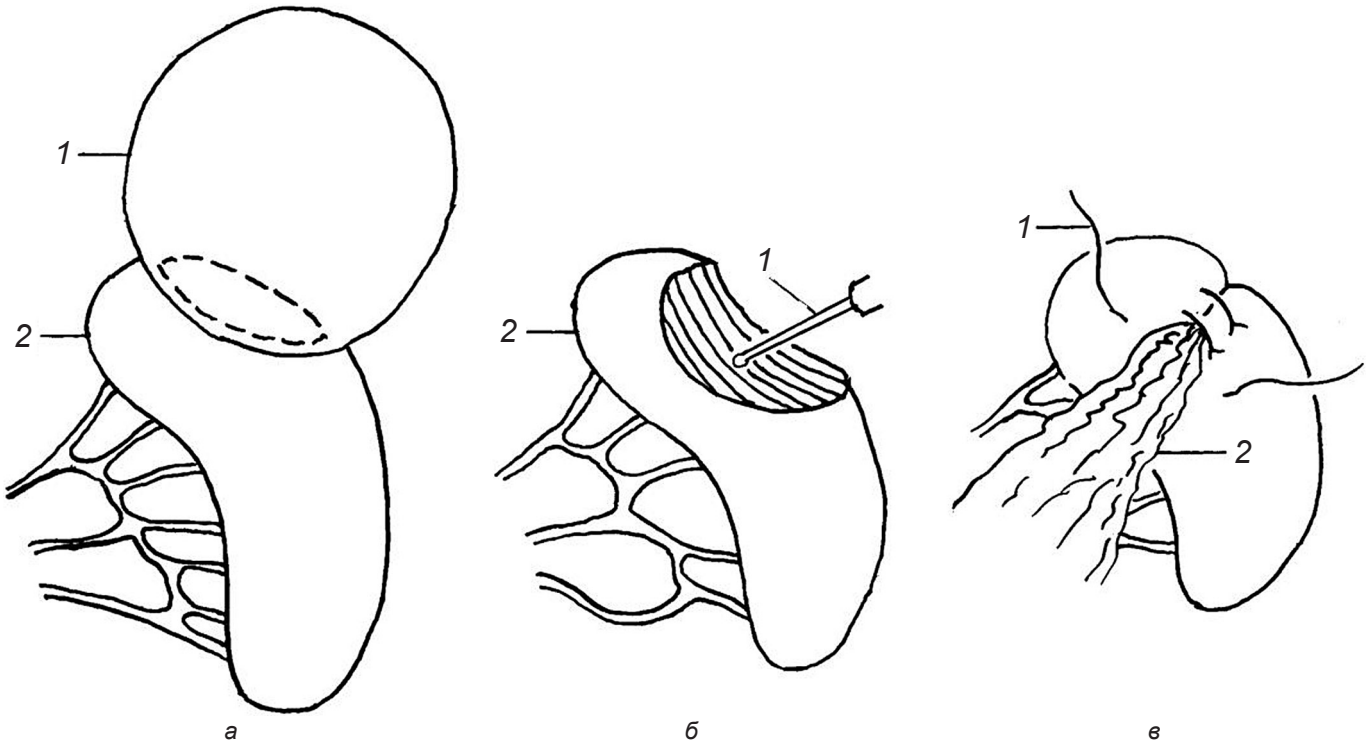


Рис. 1. Схема второго хирургического вмешательства у больной Ч.
а – взаимное расположение кисты (*1*) и селезёнки (*2*) до операции; *б* – обработка диатермокоагуляцией (*1*) кистозных оболочек, оставленных на ткани селезёнки (*2*); *в* – сшивание краёв селезёнки (*1*) и тампонада селезёночного дефекта прядью большого сальника (*2*).

Пример такого компромисса: сохранение неповреждённых кистой отделов селезёнки и отказ от резекции органа, которая технически трудно осуществима, – наше наблюдение.

Девочка Ч., 8 лет, поступила в клинику детской хирургии больницы № 20 г. Ростова-на-Дону 08.11.2018 г. с жалобами на тупые боли и тяжесть в подрёберной области левой половины живота. В течение 8 лет девочка была здорова. Жалобы появились в течение последнего месяца.

При клиническом обследовании никакой патологии со стороны основных жизненно важных систем организма не было обнаружено, лишь при глубокой пальпации левого подреберья определялся нижний полюс селезёнки, движущийся в вертикальном направлении синхронно с дыханием больной. При ультразвуковом исследовании обнаружено округлое объёмное образование, интимно связанное с селезёнкой и верхней границей, доходящей до нижней поверхности левой доли печени и диафрагмального купола. Содержимое кисты гомогенного характера заполняло всю округлую кистозную полость диаметром 6 см.

15.11.2018 г. выполнена магнитно-резонансная томография органов брюшной полости и забрюшинного пространства. В проекции верхнего сегмента селезёнки определяется округлой формы с чёткими контурами кистозное образование диаметром 6 см. В остальных отделах селезёнка не изменена, имеет ровные контуры и однородную структуру, смещена каудально. Селезёночная вена и брыжеечные сосуды – без изменений. Остальные органы – без патологических нарушений.

Выполнено лапароскопическое удаление кисты селезёнки 17.11.2018 г. Вначале выделена вся поверхность кисты от окружающих тканей, кистозная полость пунктирована с аспирацией 63 мл прозрачной серозно-геморрагической жидкости. Оболочки кисты иссечены по краю селезёночной ткани с последующей коагуляцией кистозной поверхности, оставшейся на селезёнке. По окончании операции окружающие органы полностью заполнили пространство опорожнённой кисты селезёнки. Проведённое гистологическое исследование удалённых кистозных оболочек выявило, что соединительнотканная оболочка истинной кисты выстлана эндотелием, очагов злокачественного роста не обнаружено.

Послеоперационный период протекал гладко, и девочка была выписана домой на 12-е сутки после операции. Однако при контрольном ультразвуковом исследовании 29.01.2019 г. в зоне проведённого хирургического вмешательства обнаружено объёмное кистозное образование с прежней локализацией патологического процесса. Результаты проведённого исследования: контуры селезёнки ровные, чёткие; расположение – типичное. Структура паренхимы однородная, эхогенность обычная. Селезёночная вена не расширена. На границе верхнего полюса и среднего сегмента визуализируется округлое анэхогенное образование размерами 42 × 35 мм с чёткими и ровными контурами. Заключение: рецидив кисты селезёнки. Дальнейшее динамическое наблюдение за кистой обнаружило её постепенное увеличение. Так, ультразвуковое исследование селезёнки 24.07.2019 г. выявило увеличение кистозного образования; в этот период размеры его составили 65 × 52 мм.

Девочка повторно поступила в больницу 25.08.2019 г. После непродолжительной предоперационной подготовки выполнена лапаротомия разрезом длиной 14 см в левой подрёберной области. После разделения рыхлых спаек вскрыта кистозная полость (см. рисунок) и удалено около 70 мл прозрачной серозно-геморрагической жидкости с обнажением площадки оболочек на поверхности селезёнки. С помощью диатермокоагуляции и ар-

DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-125-127
Clinical practice

гонного лазера произведена тщательная деструктуризация селезёночной поверхности. На неё уложена прядь большого сальника и над нею произведено сшивание краёв селезёнки узловыми викриловыми швами (Vicryl 4/0). Послойно ушита передняя брюшная стенка без дрени-рования брюшинной полости. Послеоперационный период протекал благоприятно с полным восстановлением функций всех жизненно важных систем организма. После снятия кожных швов девочка выписана из клиники в удовлетворительном состоянии домой на 11-е сутки после операции. Пациентка прошла контрольное обследование спустя 6 мес после операции: признаков рецидива кисты селезёнки не обнаружено.

Таким образом, агрессивность первичных (истинных) кист селезёнки является особенностью их клинического течения и только удаление их внеорганной части оболочек с тщательным разрушением эндо- или эпителиального покрова оболочек, оставленных на органе, является гарантией их безрецидивного послеоперационного течения. Возникающие при этом полости в селезёночной ткани могут быть заполнены с помощью оментопексии, выполняющей при этом не только тромбирующую, но также гемостатическую и дренажную функции. Только полное разрушение эпителиального или эндотелиального покрова кистозных оболочек, достигаемое с помощью современных средств деструкции, способно в настоящее время выполнить органосохраняющую операцию, не разрушив систему иммунокомпетентных органов растущего организма ребёнка, заменив ею более сложное хирургическое вмешательство, связанное с резекцией селезёнки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ширяев А.А., Мусаев Г.Х., Харнас С.С. и др. Непаразитарные кисты селезёнки, методы хирургического лечения. *Вестник хирургической гастроэнтерологии.* 2013; 4: 26-32.
2. Кучеров Ю.И., Адлейба С.Р., Жиркова Ю.В. Редкое наблюдение кисты селезёнки больших размеров у новорождённого. *Детская хирургия.* 2018; 22(4): 211-3.
3. Морозов Д.А., Горемыкин И.В., Турковский В.Б. и др. Кистозные образования селезёнки у детей. *Саратовский научно-медицинский журнал.* 2011; 3: 724-6.
4. Cai H., An Y., Wu D. et al. Laparoscopic parcial splenectomy: a preferred method for select patients. *Laparoendosc Ady Surg Tech A.* 2016; 26(12): 1010-4.
5. Возгомент О.В., Пыков М.И., Зайцева Н.В. и др. Нормативные критерии и способ оценки размеров селезёнки у детей. *Доктор Ру.* 2014; 99(11): 10-4.
6. Поддубный И.В., Евстафьева И.И., Исаев А.А., Толстов К.Н. Лапароскопическая спленэктомия у детей с микросфероцитарной анемией и β-талассемией. *Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии.* 2012; 4: 11-3.
7. Бабич И.И., Чепурной Г.И. *Аутотрансплантация селезёночной ткани при травмах органов брюшной полости у детей*. Ростов-на-Дону. 2000; 106 с.
8. Rescorla F.J. Laparoscopic Splenectomy. *Semin Pediatr Surg.* 2002; 11: 226-32.
9. Поддубный И.В. Непаразитарные кисты селезёнки у детей. *Детская хирургия.* 2004; 1: 44-6.
10. Поддубный И.В., Дронов А.Ф., Смирнов А.Н. и соавт. Непаразитарные кисты селезёнки у детей. *Эндоскопическая хирургия.* 2004; 3: 30-8.
11. Мызин А.В., Кулешов В.Г., Степанов А.Э. и соавт. Результаты хирургического лечения непаразитарных кист селезёнки у детей. *Детская хирургия.* 2018; 22(1): 32-5.
12. Батаев С.М., Беляева А.В., Беляева О.А. и соавт. Критерии выбора технологии хирургического лечения детей с непаразитарными кистами селезёнки. *Детская хирургия.* 2019; 23(1): 14-9.

REFERENCES

1. Shiryaev A.A., Musaev G.H., Harnas S.S. et al. Non-parasitic splenic cysts. Methods of surgical treatment. *Vestnik khirurgicheskoy gastroenterologii.* 2013; 4: 26-32. (in Russian)
2. Kucherov Yu.I., Adleyba S.R., Zhirkova Yu.V. Rare observation of a large splenic cyst in a newborn (clinical case). *Detskaya Khrurgiya;* 2018; 22(4):211-3. (In Russian)
3. Morozov D.A., Goremykin I.V., Turkovsky V.B. et al. Cystic growths of spleen in children. *Saratovskiy nauchno-meditsinskiy zhurnal.* 2011; 3: 724-6. (in Russian)
4. Cai H., An Y., Wu D. et al. Laparoscopic parcial splenectomy: a preferred method for select patients. *Laparoendosc Ady Surg Tech A.* 2016; 26(12): 1010-4.
5. Vozgoment O.V., Pykov M.I., Zajtseva N.V. et al. Regulatory criteria and method for assessing the size of the spleen in children. *Doctor. Ru.* 2014; 99(11): 10-4. (in Russian)
6. Poddubny I.V., Evstafieva I.I., Isaev A.A., Tolstov K.N. Laparoscopic splenectomy in children with microspherocytic anemia and β-thalassemia. *Rossiyskiy vestnik detskoy khirurgii, anesteziologii I reabilitologii.* 2012; 4: 11-3. (in Russian)
7. Babich I.I., Chepurnoy G.I. *A Lienal Tissue Autotransplantation for Abdominal Traumas in Children [Autotransplantatsiya selezyenochnoy tkani pri travmakh organov bryushnoy polosti u detey]*. Rostov-on-Don: 2000. (in Russian)
8. Rescorla F.J. Laparoscopic Splenectomy. *Semin. Pediatr. Surg.* 2002; 11: 226-32.
9. Poddubny I.V. Nonparasitic spleen cysts in children. *Detskaya khirurgiya.* 2004; 1: 44-6. (in Russian)
10. Poddubny I.V., Dronov A.F., Smirnov A.N. et al. Nonparasitic spleen cysts in child-ren. *Endoskopicheskaya khirurgiya*. 2004; 3: 30-8. (in Russian)
11. Myzin A.V., Kuleshov V.G., Stepanov A.Eh. et al. Results of surgical treatment of nonparasitic splenic cysts in children. *Detskaya khirurgiya.* 2018; 22(1): 32-5 (in Russian)
12. Bataev S.M., Belyaeva A.V., Belyaeva O.A. et al. Criteria for the Selection of Tech-nologies for the Surgical Treatment of Children with Non-parasitic Spleen Cysts. *Detskaya khirurgiya.* 2019; 23(1): 14-9 (in Russian)

Поступила 08 декабря 2019
Принята в печать 13 апреля 2020

DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-128-133
Клиническая практика

© АНАСТАСОВ А.Г., ЩЕРБИНИН А.В., 2020

Анастасов А.Г., Щербинин А.В.

СИНДРОМ СИСТЕМНОГО ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ОТВЕТА И ОРГАННАЯ ДИСФУНКЦИЯ У ДЕТЕЙ С ТРАВМОЙ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

Государственная образовательная оранизация высшего профессионального образования
«Донецкий национальный медицинский университет имени М. Горького»,
Донецкая народная республика, 283003, г. Донецк

КОММЕНТАРИЙ РЕДАКЦИИ. Для оценки тяжести травмы в условиях специализированного стационара рекомендуем использовать шкалу ISS, учитывающую тяжесть ведущих повреждений с учетом данных визуализации и показавшую свою валидность у пациентов детского возраста.

Введение. *У детей с травмой органов брюшной полости оценка выраженности синдрома системного воспалительного ответа* **(***ССВО) и органной дисфункции органов на основе известных шкал является актуальной.*
Цель исследования *– верификация клинических критериев синдрома ССВО и органной дисфункции у детей с травмой органов брюшной полости в периоперационном периоде.*
Материал и методы. *18 пациентов, от 6 до 12 лет с травмой органов брюшной полости находились на лечении в клинике детской хирургии им. Н.Л. Куща на базе Республиканской детской клинической больницы г. Донецка с 2014 по 2019 г. 11 (61,1%) пациентов с изолированной тупой травмой живота и повреждением паренхиматозных органов составили 1-ю подгруппу, а 7 (38,9%) больных с открытой травмой органов живота с множественным повреждением внутренних органов – 2-ю подгруппу. Оценка тяжести и прогноз механической травмы проводились на основании педиатрической шкалы тяжести травмы (Pediatric Trauma Score (Tepas J.J.,1985) и модифицированной шкалы тяжести травмы (RTS) (Fitzmaurice L.S., 1997). Градации синдрома шока проводили на основании критериев FEAST trial (Fluid Expansion as Supportive therapy) (2017).*
Результаты. *Выраженность синдрома системного воспалительного ответа у детей с травмой органов брюшной полости определяется нозологической конфигурацией травмы (закрытая или открытая, изолированная или множественная), а также объемом и характером выполненного оперативного пособия. В периоперационном периоде унифицированными критериями органной дисфункции у детей с травмой органов брюшной полости выступали показатели, характеризующие степень расстройств органов жизнеобеспечения.*
Выводы. *До операции, наиболее информативными критериями были: тахипное ЧД > 18,0 дых***.** *в 1 мин, SpO_2/FiO_2 < 264, ЧСС > 130,0 уд. в 1 мин, общее количество лейкоцитов >13,5·10⁹/л или < 4,5·10⁹/л. В послеоперационном периоде: необходимость в инотропной поддержке $АД_{сист.}$ в пределах нормы, в инвазивной/неинвазивной ИВЛ, в кислороде > 50% FiO_2 для поддержания SpO_2> 92%, SpO_2/FiO_2 < 264.*

Ключевые слова. *системный воспалительный ответ; органная дисфункция; дети; травма живота.*

Для цитирования: Анастасов А.Г., Щербинин А.В. Синдром системного воспалительного ответа и органная дисфункция у детей с травмой органов брюшной полости. *Детская хирургия.* 2020; 24(2): 128-133. DOI: http//dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-128-133

Для корреспонденции: Анастасов Андрей Герасимович, доктор мед. наук, доцент кафедры детской хирургии и анестезиологии ГОО ВПО «Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького», ДНР, 283003, г. Донецк. E-mail: a.g.anastasov@gmail.com

Anastasov A.G., Scherbinin A.V.

A SYSTEMIC INFLAMMATORY RESPONSE SYNDROME (SIRS) AND ORGAN DYSFUNCTION IN CHILDREN WITH ABDOMINAL TRAUMA

Department of Pediatric Surgery and Anesthesiology Donetsk National Medical University M. Gorky, Donetsk, 283003, DPR

Introduction. *To assess SIRS and organ dysfunction in children with abdominal trauma using generally accepted scales is an actual issue for today.*
Purpose. *To verify clinical criteria for SIRS and organ dysfunction in children with abdominal injuries in the perioperative period.*
Material and methods. *18 patients, aged 6 -12, with injury of their abdominal organs were treated at the Kusch Pediatric Surgery Clinic (Republican Children's Clinical Hospital) in Donetsk in 2014-2019. 11 (61.1%) patients with isolated blunt abdominal trauma and injuries of parenchymal organs were taken into Subgroup 1; 7 (38.9%) patients with open abdominal organ trauma and multiple injuries of internal organs - into Subgroup 2. Assessment of mechanical injury severity and prognosis were made using Pediatric Trauma Score (Tepas J.J., 1985) and Revised Trauma Score (Fitzmaurice L.S. 1997). Shock syndrome gradations were made by the FEAST criteria (Fluid Expansion as Supportive therapy) (2017).*
Results. *Nosological configuration of the injury (closed or open, isolated or multiple) as well as the volume and character of surgical intervention were used for defining SIRS severity in children with abdominal injuries. In the perioperative period, parameters characterizing the degree of disorders of vital organs served as unified criteria of organ dysfunction in children with abdominal trauma.*
Conclusion. *Before surgery, the most informative indexes were: tachypnea RR > 18.0 per min, SpO_2/FiO_2 < 264, HR > 130.0 beats per min, total leukocyte count > 13.5·10⁹/L or <4.5·10⁹/L. In the postoperative period: need in the inotropic support of*

DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-128-133
Clinical practice

systolic BP within normal limits, invasive / non-invasive mechanical ventilation, oxygen >50% FiO_2 to maintain SpO_2> 92%, SpO_2 / FiO_2<264.

K e y w o r d s : *systemic inflammatory response; organ dysfunction; children; abdominal trauma.*

For citation: Anastasov A.G., Scherbinin A.V. A systemic inflammatory response syndrome (SIRS) and organ dysfunction in children with abdominal trauma. *Detskaya khirurgiya (Russian Journal of Pediatric Surgery)* 2020; 24(2): 128-133. (In Russian). DOI: http//dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-128-133

For correspondence: *Andrey G. Anastasov*, Dr. Sc.(med), assistant professor at the chair of pediatric surgery and anesthesiology, Gorky Donetsk Medical University, Donetzk, 283003, DPR. E-mail:a.g.anastasov@gmail.com

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.
Acknowledgments. The study had no sponsorship.

Received: August 30, 2019
Accepted: March 2, 2020

Введение

Улучшение качества диагностики и повышение эффективности лечения детей с тяжелой механической травмой остаются одной из актуальнейших проблем медицины критических состояний. Высокий риск летального исхода у детей обусловлен не только механизмом повреждения, но и вовлечением в патологический процесс множества органов и систем, что неизбежно приводит к развитию синдрома полиорганной дисфункции [1]. Существенное значение в правильном выборе тактики лечения пострадавшего ребенка играет корректная оценка тяжести поражения и прогноза исхода травмы с использованием разноплановых формализованных балльных оценочных систем [2]. Известно, что неточная оценка степени тяжести состояния пациента влияет на мероприятия интенсивной терапии острого периода тяжелой травмы, нередко увеличивает длительность пребывания в отделении интенсивной терапии и стационаре, а также повышает стоимость лечения и реабилитации пострадавшего [3].

В настоящее время не достигнуто согласия в вопросах определения ССВО у пациентов, а также диагностической ценности рекомендуемых методов оценки тяжести ССВО и органной дисфункции [1, 3]. Градации ряда показателей ССВО определены при условии отсутствия болевого стимула и общего обезболивания, поэтому возникает проблема определения чувствительности и специфичности последних у данного контингента пациентов в периоперационном периоде [3]. По данным Сафарова З.Ф., Хакимова Д.П. с соавторами (2019), возникает необходимость разработки диагностических критериев с высокой степенью чувствительности и специфичности для оценки выраженности шока в связи с низкой диагностической значимостью педиатрического индекса шока [4]. Шкалы pSOFA (Pediatric Sequential (Sepsis-related) Organ Failure Assessment, PELOD (Pediatric Logistic Organ Dysfunction Score) возможно использовать у детей для диагностики органной дисфункции в послеоперационном периоде, но в этих шкалах отсутствуют градации дисфункции органов желудочно-кишечного тракта, а рекомендуемые критерии органной дисфункции с категорией доказательности С [3, 5].

Таким образом, определение валидных показателей оценки степени выраженности ССВО и органной дисфункции у детей на основе широко известных шкал, применяемых в клинической практике, т.е. оценка тяжести состояния детей с механической травмой органов живота в периоперационном периоде, является актуальным.

Цель исследования – верификация клинических критериев синдрома системного воспалительного ответа и органной дисфункции у детей с травмой органов брюшной полости в периоперационном периоде.

Материал и методы

Ретроспективный и проспективный клинический анализ изменений гомеостаза был проведен у 18 пациентов, возраст от 6 до 12 лет, с массой тела 28,4 ± 6,5 кг, которые находились на лечении по поводу механической травмы органов брюшной полости в Клинике детской хирургии им. Н.Л. Куща на базе Республиканской детской клинической больницы г. Донецка с 2014 по 2019 г. В свою очередь основная группа была разделена на две подгруппы. Рандомизация основной группы проводилась соответственно нозологической конфигурации механической травмы органов брюшной полости. 11 (61,1 %) пациентов с изолированной тупой травмой живота с повреждением паренхиматозных органов составили 1-ю подгруппу, а 7 (38,9%) больных с открытой травмой органов живота с множественным повреждением внутренних органов (паренхиматозных и полых) – 2-ю подгруппу.

Оценка тяжести и прогноз механической травмы проводились на основании педиатрической шкалы тяжести травмы – Pediatric Trauma Score (PTS) (Tepas J.J., 1985), модифицированной шкалы тяжести травмы – Revised Trauma score (RTS) (Fitzmaurice L.S. 1997). Градацию синдрома шока проводили на основании шкалы FEAST (Fluid Expansion as Supportive therapy) (2018) [6].

Диагностика и хирургическая коррекция при механической травме органов брюшной полости проводилась на основании Протоколов лечения детей по специальности «Детская хирургия», Приказ МОЗ Украины № 88-Адм. от 30.03.2004. Показания к лапаротомии, ревизии органов брюшной полости, ликвидации источника кровотечения определяли на основании степени повреждения паренхиматозного органа по шкале OIS – Organ injury scaling 2018 update [7] – при нестабильности показателей гемодинамики, несмотря на проведение пермиссивной инфузионной и гемостатической терапии, а полых органов – при клинической симптоматике перфоративного перитонита и радиологических признаков пневмоперитониума.

В периоперационном периоде проводилась количественная оценка боли, используя визуально-аналоговую шкалу (ВАШ). Оценка выраженности ССВО и органной дисфункции у обследуемых пациентов осуществляли на основании критериев диагностики ССВО и органной дисфункции у детей (International Pediatric sepsis consensus conference – IPSCC, 2005) [8], а выраженность ССВО – на основании данных Л.А. Мальцевой и соавт. (2004) [9]. Анестезиологический риск у обследуемых пациентов по шкале ASA (American Society of Anesthesiologists – Американская ассоциация анестезиологов) соответствовал III степени.

На догоспитальном этапе всем пациентам оказывалась первая врачебная помощь в виде пермиссивной инфузионной терапии и при необходимости коррекция болевого синдрома с дальнейшей эвакуацией в РДКБ.

DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-128-133
Клиническая практика

Начиная с предоперационного периода, пациентам основной группы проводилась антибактериальная терапия препаратами в дозировках, рекомендованных инструкциями по применению этих лекарственных средств.

У основной группы интенсивную терапию начинали с момента поступления пациента в хирургический стационар, которая предусматривала ряд диагностических и лечебных мероприятий:

- проведение клинико-лабораторных исследований;
- декомпрессию ЖКТ (введение через нос зонда в желудок);
- обеспечение венозного доступа для проведения инфузионной терапии, направленной на коррекцию нарушений водно-электролитного обмена;
- парентеральное введение гемостатиков.

Периоперационная инфузионная терапия у пациентов заключалась во внутривенном введении солевых растворов (0,9 % раствор NaCL, раствор Рингера) и коллоидов.

Премедикация пациентов основной группы предусматривала внутривенное введение раствора атропина в дозе 0,05 мг/кг и раствора димедрола в дозе 0,05 мг/кг. Анестезиологическое пособие у больных основной группы проводили путем комбинированного общего обезболивания с ИВЛ, всем пациентам выполнялось комбинированное анестезиологическое пособие с внутривенным введением 5% раствора кетамина 3,0 ± 0,8 мг/кг/ч и 0,005 % раствора фентанила 0,01 мг/кг/ч. Миорелаксация достигалась болюсным введением антидеполяризующего миорелаксанта рокурония бромида в дозе 0,6 мг/кг. Средняя доза его на операцию составила 0,01 ± 0,004 мг/кг/ч.

Интраоперационная ИВЛ у больных основной группы проводилась в режиме PCV (Pressure controlled ventilation – принудительная вентиляция с контролем по давлению) респиратором наркозно-дыхательной станции «Perseo». На этапах анестезиологического обеспечения и оперативного вмешательства осуществляли динамический мониторинг (монитор пациента “Neptune”) показателей ИВЛ: дыхательный объём, минутный объём вентиляции (МОВ), частота аппаратного дыхания, а также контроль содержания CO_2 в конце выдоха ($P_{et}CO_2$), насыщение крови кислородом (S_pO_2) и $АД_{сист.}$.

Всем больным в раннем послеоперационном периоде также проводилась респираторная поддержка. Выбор метода респираторной поддержки у больных основывался на тяжести нарушений газообменной функции легких и наличия дисфункции со стороны других органов и систем организма пациента. Параметры интраоперационной ИВЛ были следующими: пиковое давление вдоха (PIP) – 28,0 ± 8,0 мбар, соотношение длительности вдоха к выдоху I:E = 1:2, положительное давление в конце выдоха (PEEP) – 4,0 ± 2,0 мбар, фракция кислорода во вдыхаемой смеси (F_IO_2) – 0,4–0,6, частота аппаратного дыхания – 25,0 ± 3,0 (дых. в 1 мин). После продленной ИВЛ у всех детей применяли оксигенотерапию масочным способом или посредством носовых канюль.

Коррекцию сердечно-сосудистой недостаточности осуществляли согласно «Протоколу по диагностике и лечению при сердечно-сосудистой недостаточности у детей» (Приказ № 362 МОЗ Украины от 19.07.05.). Ведущее место в арсенале обезболивающих средств в послеоперационном периоде у больных обеих групп занимали опиоидные аналгетики (0,005% раствор фентанила в дозе 1 мкг/кг/ч или 1% раствор промедола в дозе 0,5 мг/кг – 3 раза в сут) с использованием парентерального болюсного и инфузионного пути введения. Количественный и качественный состав инфузионной терапии в послеоперационном периоде у пациентов определяли на основании характера текущих патологических потерь, физиологической суточной потребности пациента в жидкости. Стартовыми, как правило, были солевые растворы и препараты крови (свежезамороженная плазма, альбумин), с целью восстановления метаболизма применялось парентеральное питание.

Лабораторные исследования предусматривали изучение показателей клинических и биохимических анализов крови пациентов. Определяли показатели клинического анализа крови: гемоглобин (колориметрический метод Сали), гематокрит (расчет по среднему объему эритроцита и числу эритроцитов), количество эритроцитов и лейкоцитов (гемоцитометрический метод Горяева), показатели лейкограммы. А также изучали биохимические анализы: уровень мочевины крови, креатинина, аланинаминотрансферазы (кинетический метод), билирубина (модифицированный метод Ван ден Берга). Забор венозной крови у пациентов основной группы осуществлялся на момент поступления в стационар и к концу 3-х суток после операции.

Статистический анализ проведен способами вариационной статистики с определением средних арифметических значений, стандартной ошибки среднего, процента (p) и ошибки процента (S_p). Для сравнения применяли критерий Манна–Уитни ($p < 0,05$), в связи с малым объемом выборок исследования. Математические расчеты делались с помощью прикладных статистических программ Statistica for Windows Stat. Soft. Inc. 6.0 с использованием персонального компьютера.

Результаты и обсуждение

В предоперационном периоде у 11 больных 1-й подгруппы с повреждением паренхиматозных органов, внутрибрюшным кровотечением на первый план в клинической симптоматике выступал абдоминальный болевой синдром с оценкой по ВАШ 3,2 ± 0,8 балла. У всех пациентов наблюдалась нормотермия (температура тела 36,5 ± 0,5 °С). Оценка по шкале Глазго составила 14,0 ± 1,2 балла. ЧД у пациентов составляла 28,5 ± 2,1 дыханий в 1 мин. Сердечная деятельность была ритмичная, с ЧСС 136,0 ± 3,2 ударов в 1 мин. Проба наполнения капилляров 1,25 ± 0,03 с, $АД_{сист.}$ 112,2 ± 4,0 мм рт.ст., SpO_2 93,2 ± 2,1 %. У 4 (36,4%) пациентов печень располагалась у края реберной дуги, у 3 (27,3 %) была увеличена на 1 см, а у 4 – более чем на 2 см. Скорость диуреза 1,20 ± 0,30 мл/кг/ч. Так, до операции, при оценке выраженности шока по шкале FEAST, у пациентов 1-й подгруппы констатирован компенсированный шок. Суммарная оценка тяжести травмы по шкале PTS была 11,2 ± 1,4 балла, RTS – 11,8 ± 0,1 балла, что соответствовало «легкой травме», в связи с отсутствием у этих пациентов открытых ранений и повреждений скелета и витальных нарушений.

В предоперационном периоде у 7 (38,9%) больных 2-й подгруппы с повреждением полых и паренхиматозных органов абдоминальный болевой синдром оценен в 4,5 ± 1,1 балла. У 3 пациентов наблюдалась нормотермия, а у 4 (57,1%) – легкая гипотермия (температура тела 34,5 ± 0,5 °С). Оценка по шкале Глазго составила 11,3 ± 1,2 баллов, ЧД – 29,5 ± 1,12 дыханий в 1 мин. Сердечная деятельность – ритмичная, с ЧСС 129,0 ± 3,2 ударов в 1 мин. Проба наполнения капилляров 1,5 ± 0,13 с, $АД_{сист.}$ 107,2 ± 4,0 мм рт.ст., SpO_2 91,2 ± 1,1%. У 4 пациентов печень располагалась у края ребёрной дуги, у 3 (42,9%) была увеличена более чем на 2 см. Скорость диуреза 1,0 ± 0,2 мл/кг/ч.

В дооперационном периоде, как и у больных 1-й подгруппы, у детей 2-й подгруппы выраженность шока соответствовала компенсированному шоку по шкале FEAST.

DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-128-133
Clinical practice

Таблица 1

Клинические показатели ССВО и органной дисфункции у пациентов 1-й и 2-й подгрупп (до операции)

Показатель	1-я подгруппа, $n = 11$		2-я подгруппа, $n = 7$	
	абс.	$p \pm S_p$	абс.	$p \pm S_p$
Общеклинические показатели:				
температура < 36,0 °С или > 38,5 °С	0	**0 ± 1,1**	2	28,6 ± 18,0
ЧСС > 130,0 уд. в 1 мин	2	18,2 ± 12,0*	6	85,7 ± 14,0
ЧД > 18,0 дых. в 1 мин	3	27,3 ± 14,0*	7	100,0 ± 14
общее количество лейкоцитов >13,5·10^9/л или < 4,5·10^9/л	5	45,5 ± 16,0*	7	**100,0 ± 14,0**
> 10% незрелых форм нейтрофилов	3	27,3 ± 14,0	4	57,1 ± 20,0
Показатели органной дисфункции:				
$АД_{сист.}$ < 105,0 мм рт. ст.	2	18,2 ± 12,0	3	42,9 ± 20,0
необходимость в вазопрессорах для поддержания АД в пределах нормы (допамин > 5 мкг/кг/мин или добутамин, адреналин или норадреналин в любой дозировке)	0	**0 ± 1,1***	2	28,6 ± 18,0
олигоурия (диурез < 0,5 мл/кг/ч)	1	9,1 ± 9,0*	2	28,6 ± 18,0
проба наполнения капилляров > 5,0 с	0	**0 ± 1,1**	0	**0 ± 0,7**
глюкоза крови > 6,0 ммоль/л	8	72,7 ± 14,0	6	85,7 ± 14,0
тромбоциты < 100,0·10^9/ л	0	**0 ± 1,1**	0	**0 ± 0,7**
SpO_2/FiO_2 < 264	0	**0 ± 1,1**	3	42,9 ± 20,0
доказанная необходимость в кислороде или > на 50% FiO_2, для поддержания сатурации > 92%	1	9,1 ± 9,0	3	42,9 ± 20,0
необходимость в инвазивной / неинвазивной ИВЛ	0	**0 ± 1,1**	0	**0 ± 0,7**
оценка по шкале Глазго < 11 баллов	0	**0 ± 1,1**	2	28,6 ± 18,0
креатинин плазмы крови более чем в 2 раза выше возрастной нормы или его 2-кратное увеличение от базового уровня	0	**0 ± 1,1**	1	14,3 ± 14,0
уровень общего билирубина > 4 мг/дл	0	**0 ± 1,1**	0	**0 ± 0,7**
АЛТ в два раза превышает возрастной лимит	0	**0 ± 1,1**	0	**0 ± 0,7**

Примечание. Здесь и в табл. 3: * – достоверное различие ($p < 0,05$) в сравнении со 2-й подгруппой исследования.

Как и у пациентов 1-й подгруппы (PTS 11,2 ± 1,4 балла, RTS 11,8 ± 0,1 балла), у детей 2-й подгруппы суммарная оценка тяжести травмы по шкале PTS 10,2 ± 1,1 балла, RTS 10,7 ± 0,6 балла, т.е. «лёгкая травма» за счёт имеющихся повреждений органов одной анатомической области – брюшной полости, без скелетной травмы.

Общеклинические показатели, свидетельствующие о ССВО и органной дисфункции у пациентов 1-й и 2-й подгрупп в предоперационном периоде, представлены в табл. 1.

Как видно из табл.1, уже в предоперационном периоде у ряда пациентов зарегистрированы показатели, характеризующие ССВО.

Так, в предоперационном периоде ССВО вследствие механической травмы определяли у 18,2% пациентов 1-й подгруппы, тахикардия была выше 130,0 уд. в 1 мин, тахипное более 18,0 дых. в 1 мин у 27,3 % больных, гипотензия ($АД_{сист.}$ менее 105,0 мм рт. ст.) у 6,12%, лейкоцитоз (более 13,5·10^9/л) у 45,5%, уровень незрелых форм нейтрофилов более 10% у 27,3%, гипергликемия у 72,7% пациентов. Оценка по шкале pSOFA 1,1 ± 0,3 балла. Органная дисфункция органов отсутствовала, что определяло: наличие олигоурии (диурез < 0,5 мл/кг/ч) всего лишь у 1 (9,1%) больного, отсутствие угнетения сознания, необходимость неинвазивной/инвазивной ИВЛ, инотропной и вазопрессорной терапии при нормальных значениях индекса SpO_2/FiO_2.

В предоперационном периоде ССВО у 85,7% пациентов 2-й подгруппы тахикардия была выше 130,0 уд. в 1 мин, тахипное более 18,0 дых. в 1 мин у 100% больных, лейкоцитоз (более 13,5·10^9/л) у 100% детей, у 57% пациентов уровень незрелых форм нейтрофилов более10 %. Оценка по шкале pSOFA составила 1,9 ± 0,5 балла и не имела достоверного отличия при сравнении с 1-й подгруппой пациентов ($p > 0,05$). Органную дисфункцию характеризовали критерии: олигоурия (диурез < 0,5 мл/кг/ч), которая отмечена у 28,6% больных, гипотензия ($АД_{сист.}$ менее 105,0 мм рт. ст.) – в 43% случаев, необходимость в вазопрессорах для поддержания АД в пределах нормы (допамин > 5 мкг/кг/мин или добутамин, адреналин или норадреналин в любой дозировке) – в 28,6% случаев, также зарегистрированы необходимость ИВЛ в 8,16% случаев и гипергликемия у 4 (85,7%) пациентов.

На основании данных Л.А. Мальцевой и соавт. (2004) [9], у пациентов 1-й подгруппы до операции констатирована легкая степень тяжести ССВО (две общие клинические переменные) у 5 (45,5%) пациентов, средняя степень тяжести ССВО (наличие трех клинических критериев) отмечена у 4 (36,4%), тяжёлая степень тяжести (прогрессирующая) ССВО – у 2 (18,2%) (наличие более четырех общих классических клинических критериев ССВО) с органной дисфункцией сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-128-133
Клиническая практика

Таблица 2

Характер операций у пациентов основной группы (*n* = 18)

Операция	1-я подгруппа, *n* = 11		2-я подгруппа, *n* = 7	
	абс.	%	абс.	%
Ушивание повреждений печени	2	18,2	1	14,3
Спленэктомия	9	81,8	1	14,3
Резекция кишки, наложение кишечного анастомоза, колостомия	–	–	7	100,0

У пациентов 2-й подгруппы до операции средней степени тяжести ССВО отмечен у 1 (14,3%) пациента, тяжелой степени тяжести (прогрессирующий) ССВО – у 6 (85,7%) больных с органной сердечно-сосудистой, дыхательной – в 43% случаев и церебральной дисфункцией – в 28,6% случаев. В дооперационном периоде у пациентов с механической травмой органов брюшной полости в оценке тяжести состояния превалировали изменения показателей ССВО температуры тела, рост ЧСС, ЧД, общего количества лейкоцитов, незрелых форм нейтрофилов, что соответствовало ее конфигурации (изолированная или множественная).

Таким, образом, в предоперационном периоде основными клиническими признаками органной дисфункции у обследуемых пациентов выступали показатели, значения которых имели достоверное межподгрупповое отличие ($p < 0,05$). Это клинические критерии, характеризующие дыхательную недостаточность (тахипное ЧД > 18,0 дых. в 1 мин, $SpO_2/FiO_2 < 264$), нарушение кровообращения (ЧСС > 130,0 уд. в 1 мин, необходимость в вазопрессорах для поддержания АД в пределах нормы (допамин > 5 мкг/кг/мин или добутамин, адреналин или норадреналин в любой дозировке). Общее количество лейкоцитов $>13,5 \cdot 10^9$/л или $< 4,5 \cdot 10^9$/л, уровень тромбоцитов, креатинина плазмы крови, общего билирубина > 4 мг/дл, АЛТ были малоинформативными.

Длительность предоперационной подготовки у пациентов основной группы составила 3,7 ± 1,8 ч.

У больных основной группы оперативное пособие – срединная лапаротомия. Характер оперативных вмешательств представлен в табл. 2.

Средняя длительность хирургического вмешательства у пациентов 1-й подгруппы составила 112,0 ± 21,8 мин, а во 2-й подгруппе – 162,0 ± 11,2 мин. Так, у пациентов 2-й подгруппы объём и длительность операции превышали эти показатели в сравнении с 1-й в связи с множественным повреждением кишечника. Ближайшие результаты хирургического и интенсивного лечения, исход травмы органов брюшной полости у обследованных пациентов основной группы (*n* = 18) благоприятный, летальность в обеих подгруппах отсутствовала, послеоперационных абдоминальных осложнений не зарегистрировано.

В периоперационном периоде у пациентов основной группы зарегистрировано снижение показателей гемограммы (эритроцитов, гемоглобина, гематокрита), что было обусловлено как внутрибрюшным кровотечением, так и интраоперационными геморрагическими потерями.

Таблица 3

Клинические показатели ССВО и органной дисфункции у пациентов 1-й и 2-й подгруппы (3-е сутки после операции)

Показатель	1-я подгруппа, *n* = 11		2-я подгруппа, *n* = 7	
	абс.	$p \pm S_p$	абс.	$p \pm S_p$
Общеклинические показатели:				
температура < 36,0 °С или > 38,5 °С	0	**0 ± 1,1***	3	42,9 ± 20,0
ЧСС > 130,0 уд. в 1 мин	0	**0 ± 1,1***	6	85,7 ± 14,0
ЧД > 18,0 дых. в 1 мин	0	**0 ± 1,1***	7	100,0 ± 14
общее количество лейкоцитов $>13,5 \cdot 10^9$/л или $< 4,5 \cdot 10^9$/л	1	9,1 ± 9,0*	7	100,0 ± 14,0
> 10% незрелых форм нейтрофилов	1	9,1 ± 9,0*	4	57,1 ± 20,0
Показатели органной дисфункции:				
$АД_{сист.}$ < 105,0 мм рт. ст.	0	**0 ± 1,1**	0	**0 ± 0,7**
необходимость в вазопрессорах для поддержания АД в пределах нормы (допамин > 5 мкг/кг/мин или добутамин, адреналин или норадреналин в любой дозировке)	0	**0 ± 1,1***	5	71,4 ± 18,0
олигоурия (диурез < 0,5 мл/кг/ч)	0	**0 ± 1,1**	0	**0 ± 0,7**
проба наполнения капилляров > 5,0 с	0	**0 ± 1,1**	0	**0 ± 0,7**
глюкоза крови > 6,0 ммоль/л	0	**0 ± 1,1**	0	**0 ± 0,7**
тромбоциты $< 100,0 \cdot 10^9$/л	0	**0 ± 1,1**	0	**0 ± 0,7**
$SpO_2/FiO_2 < 264$	0	**0 ± 1,1***	5	71,4 ± 18,0
доказанная необходимость в кислороде или > на 50% FiO2 для поддержания сатурации > 92%	1	9,1 ± 9,0*	7	**100,0 ± 14,0**
необходимость в инвазивной/неинвазивной ИВЛ	3	27,3 ± 14,0*	7	100,0 ± 14,0
оценка по шкале ком Глазго < 11 баллов	0	**0 ± 1,1**	1	14,3 ± 14,0
креатинин плазмы крови более чем в 2 раза выше возрастной нормы или его 2-кратное увеличение от базового уровня	0	**0 + 1,1**	1	14,3 ± 14,0
уровень общего билирубина > 4 мг/дл	0	**0 ± 1,1**	0	**0 ± 0,7**
АЛТ в два раза превышает возрастной лимит	0	**0 ± 1,1**	0	**0 ± 0,7**

DOI: https://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-2-128-133
Clinical practice

К 3-м суткам послеоперационного периода, в сравнении с дооперационным периодом, у больных 1-й подгруппы отсутствовали критерии ССВО и органной дисфункции: гипотензия ($АД_{сист.}$ < 105,0 мм рт. ст.), олигоурия (диурез < 0,5 мл/кг/ч), гипергликемия (глюкоза крови > 6,0 ммоль/л), что было обосновано адекватностью проведенных лечебных мероприятий. А рост частоты встречаемости критерия «необходимость ИВЛ» на 27,3 ± 3,7% (p < 0,05) связан с дыхательной недостаточностью как патогенетическое следствие общего обезболивания с ИВЛ (наркодепрессия ЦНС и/или продленное действие антидеполяризующих миорелаксантов) (табл. 3).

К 3-м суткам послеоперационного периода, при сравнении с дооперационным периодом, у 7 пациентов 2-й подгруппы, имели место все основные показатели ССВО, и органной дисфункции: необходимость в инотропных препаратах для поддержания $АД_{сист.}$ в пределах нормы, в инвазивной/неинвазивной ИВЛ, SpO_2/FiO_2 < 264, в кислороде или > на 50% F_IO_2 для поддержания SpO_2 > 92%. А такие показатели, как гипотензия ($АД_{сист.}$ < 105,0 мм рт. ст.), олигоурия (диурез < 0,5 мл/кг/ч), гипергликемия (глюкоза крови > 6,0 ммоль/л), необходимость в инвазивной/неинвазивной ИВЛ, оценка по шкале ком Глазго < 11 баллов, креатинин плазмы крови более чем в 2 раза выше возрастной нормы, уровень общего билирубина > 4 мг/дл, АЛТ, малоинформативны в оценке системных нарушений гомеостаза, что было обосновано адекватностью проведенных лечебных мероприятий (см. табл. 3).

Таким образом, в периоперационном периоде у пациентов 1-й подгруппы в оценке системных нарушений гомеостаза применялись диагностические критерии: ЧД > 18,0 дых. в 1 мин, необходимость ИВЛ, уровень незрелых форм нейтрофилов более 10%. А такие показатели, как: температура < 36,0 °С или > 38,5 °С, проба наполнения капилляров > 5,0 с и уровень тромбоцитов < $100{,}0 \cdot 10^9$/л, гипотензия ($АД_{сист.}$ < 105,0 (мм рт. ст.) диагностического значения не имели. А в периоперационном периоде у пациентов 2-й подгруппы с множественной травмой органов брюшной полости, несмотря на проводимую периоперационную интенсивную терапию, имел место выраженный ССВО, а в оценке системных нарушений гомеостаза применялись диагностические критерии: необходимость в инотропных препаратах для поддержания $АД_{сист.}$ в пределах нормы, в инвазивной/неинвазивной ИВЛ, SpO_2/FiO_2 < 264, в кислороде или > на 50% F_IO_2 для поддержания SpO_2 > 92%.

Выводы

1. Выраженность синдрома системного воспалительного ответа у детей с травмой органов брюшной полости определяется нозологической конфигурацией травмы (закрытая или открытая, изолированная или множественная), а также объемом и характером выполненного оперативного пособия.
2. В периоперационном периоде основными критериями органной дисфункции у детей с травмой органов брюшной полости выступали показатели, характеризующие степень расстройств органов кровообращения и дыхания.
3. До операции наиболее информативными для оценки ССВО и органной дисфункции у детей с травмой органов брюшной полости были клинические критерии: тахипное ЧД > 18,0 дых. в 1 мин, SpO_2/FiO_2 < 264, нарушение кровообращения (ЧСС > 130,0 уд. в 1 мин), общее количество лейкоцитов >$13{,}5 \cdot 10^9$/л или < $4{,}5 \cdot 10^9$/л.

В послеоперационном периоде, на первый план в диагностике тяжести состояния пациентов с травмой органов брюшной полости выступали показатели: необходимость в инотропных препаратах для поддержания $АД_{сист.}$ в пределах нормы, в инвазивной/неинвазивной ИВЛ, SpO_2/FiO_2 < 264, в кислороде или > на 50% FiO_2 для поддержания насыщения крови SpO_2 > 92%.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

ЛИТЕРАТУРА

(пп. 5–8 см. в REFERENCES)

1. Селиверстов П. А., Шапкин Ю. Г. Оценка тяжести и прогноз исхода политравмы: современное состояние проблемы. *Современные технологии в медицине.* 2017; 9(2): 207-18. DOI: https://doi.org/10.17691/stm2017.9.2.25
2. Юнусов Д.И., Миронов П.И., Александрович Ю.С., Пшениснов К.В. Прогностическая ценность шкал оценки тяжести состояния детей с сочетанной травмой. *Детская хирургия.* 2017; 21(4): 207-10. DOI: http//dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2017-21-4-207-10. (in Russian)
3. Лекманов А. У., Миронов П. И., Руднов В. А., Кулабухов В. В. Современные дефиниции и принципы интенсивной терапии сепсиса у детей. *Вестник анестезиологии и реаниматологии.* 2018; 15(4). 61-9. DOI: 10.21292/2078-5658-2018-15-4-61-69. (in Russian)
4. Сафаров З.Ф., Хакимов Д.П., Ахматалиева М.А., Алимов А.А. Диагностическая значимость индекса Альговера для раннего распознавания шока у детей. *Проблемы современной науки и образования* 2019; 5(138). DOI: https://ipi1.ru/s/14-00-00-meditsinskie-nauki/2224-diagnosticheskaya-znachimost.html (in Russian)
9. Мальцева Л.А. Усенко Л.В., Мосенцев Н.Ф. *Сепсис: эпидемиология, патогенез, диагностика, интенсивная терапия.* Под общей ред. чл.-корр. НАН и АМН Украины, проф. Л.В. Усенко. Д.: АРТ-ПРЕСС, 2004: 160с.

REFERENCES

1. Seliverstov P.A., Shapkin Y.G. (2017) Assessment of severity and prognosis of polytrauma outcome: the current state of the problem (review). *Sovremennye tehnologii v medicine.* 2017; 9 (2), 207-18. DOI: https://doi.org/10.17691/stm2017.9.2.25. (in Russian)
2. Junusov D.I., Mironov P.I., Aleksandrovich Ju.S., Pshenisnov K.V. Prognosticheskaja cennost' shkal ocenki tjazhesti sostojanija detej s sochetannoj travmoj. *Detskaja hirurgija.* 21 (4): 207-210. DOI: http//dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2017-21-4-207-210 .(in Russian)
3. Lekmanov A.U., Mironov P.I., Rudnov V.A., Kulabuhov V.V. Sovremennye definicii i principy intensivnoj terapii sepsisa u detej. *Vestnik anesteziologii i reanimatologii.* 2018; 15(4). 61-69. DOI: 10.21292/2078-5658-2018-15-4-61-69 (in Russian)
4. Safarov Z.F., Hakimov D.P., Ahmatalieva M.A., Alimov A.A. Diagnosticheskaya znachimost indeksa Algovera dlya rannego raspoznavaniya shoka u detey. *Problemyi sovremennoy nauki i obrazovaniya.* 2019; 5(138). DOI: https://ipi1.ru/s/14-00-00-meditsinskie-nauki/2224-diagnosticheskaya-znachimost.html (in Russian)
5. Blaser A.R., Malbrain M.L.N.G., Starkopf J. et al. Gastrointestinal function in intensive care patients: terminology, definitions and management. Recommendations of the ESICM Working Group on Abdominal Problems. *Intensive Care Med.* 2012; 38(3). 384-394. DOI: 10.1007/s00134-011-2459-y
6. Houston K.A., George E.C., Maitland K. Implications for paediatric shock management in resource-limited settings: a perspective from the FEAST trial. *Critical Care*. 2018; 22: 119. DOI: https://doi.org/10.1186/s13054-018-1966-4
7. Rosemary A. Kozar, Marie Crandall et.al. Organ injury scaling 2018 update: Spleen, liver, and kidney. *J Trauma Acute Care Surg*. 2018; 85(6): 1119-1122. DOI: 10.1097/TA.0000000000002058
8. Goldstein B., Giroir B., Randolph A. et al. International pediatric sepsis consensus conference: Definitions for sepsis and organ dysfunction in pediatrics. *Pediatr. Crit. Care Med*. 2005; 6: 2–8.
9. Mal'ceva L.A. Usenko L.V., Mosencev N.F. Sepsis: jepidemiologija, patogenez, diagnostika, intensivnaja terapija. Pod obshej red. chl.-korr. NAN i AMN Ukrainy, prof. L.V. Usenko. D.: ART-PRESS, 2004: 160 p. (in Russian)

Поступила 30 августа 2019
Принята в печать 02 марта 2020

ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ

ПАМЯТНАЯ ДАТА

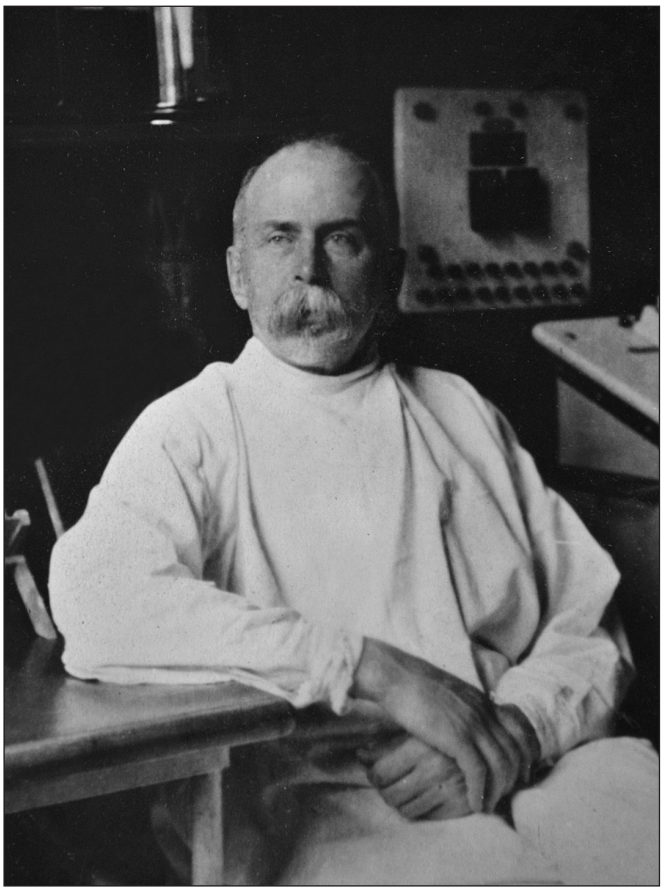
КРАСНОБАЕВ ТИМОФЕЙ ПЕТРОВИЧ (к 155-летию со дня рождения, 1865–1952 гг.)

Т.П. Краснобаев – один из основоположников отечественной детской хирургии, доктор медицинских наук, профессор, академик АМН СССР, заслуженный деятель науки РСФСР, лауреат Государственной премии СССР.

Тимофей Петрович Краснобаев родился 5 марта 1865 г. в Смоленске. После окончания в 1888 г. медицинского факультета Московского университета он вернулся в Смоленск и работал экстерном в земской больнице. Затем возвратился в Москву, где в течение ряда лет был больничным ассистентом и ординатором в хирургических отделениях Владимирской и Ольгинской детских больниц.

В 1902 г. Тимофей Петрович был приглашен Алексеем Викуловичем Морозовым для разработки проекта детской больницы. С января по апрель 1903 года он был командирован за границу и посетил более 30 детских больниц, клиник и институтов в Германии, Австрии, Франции и Швейцарии и подробно ознакомился с организацией работы хирургических отделений. После возвращения на родину Тимофей Петрович активно использовал опыт зарубежных коллег по организации детских хирургических отделений и по окончанию строительства занял должность старшего врача хирургического отделения больницы, в которой проработал около 50 лет. Под его руководством Морозовская детская больница в Москве стала одной из лучших в Европе. По свидетельству самого Краснобаева «она не знала себе равных ни у нас, ни на Западе». Благодаря его деятельности практическое лечебное учреждение превратилось в научную базу, где разрабатывались приоритетные направления детской хирургии. В те годы там было проведено немало уникальных операций, среди них операция по разделению сиамских близнецов.

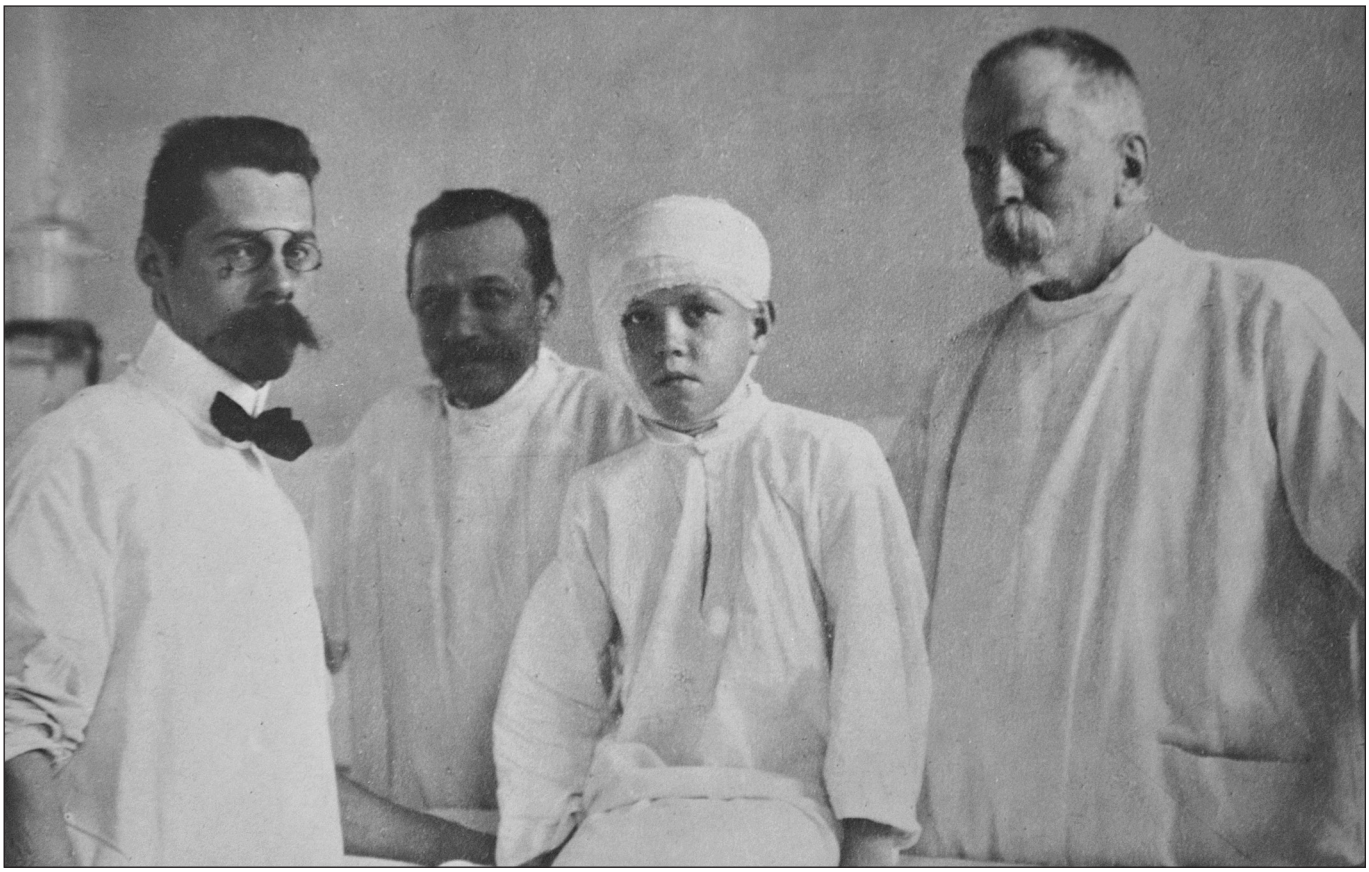
Т.П. Краснобаев стал одним из основоположников детской хирургии, основанной на изучении анатомо-физиологических особенностей детского организма и особенностей патологии детского возраста. Его перу принадлежит более 70 научных работ. Под его руководством были разработаны и внедрены в практику новые методы лечения ожогов, остеомиелита, эмпиемы плевры, костного туберкулеза. Он прицельно занимался диагностикой и лечением острого аппендицита, детской урологией, травмой и ортопедией. Огромное внимание Т.П. Краснобаев уделял технике хирургических вмешательств. Тимофей Петрович разработал первичный шов трахеи после трахеотомии по поводу инородных тел (1894), технику грыжесечения у детей младшего возраста, совместно с Л.П. Александро-



вым он усовершенствовал методику камнедробления при камнях мочевого пузыря. Первым в нашей стране он выполнил операцию по поводу врожденного пилоростеноза у грудного ребенка (1922). Впервые под его руководством были внедрены рентгенографические исследования в педиатрии.

Особо велики заслуги Т.П. Краснобаева в диагностике и лечении костно-суставного туберкулеза. Он стал создателем оригинальной школы врачей – специалистов по костному туберкулёзу.

С 1918 г. Тимофей Петрович работал консультантом Московского детского костного санатория в Сокольниках и в последующем возглавил клинику костно-суставного туберкулеза Института туберкулеза АМН ССР, созданную на базе санатория. Т.П. Краснобаев является основоположником консервативного направления в лечении детского костно-суставного туберкулеза: разра-



ботал программу борьбы с детским костно-суставным туберкулезом, обосновал принципы санаторно-ортопедического лечения, разграничил типы течения болезни, доказал необходимость лечения больных костно-суставным туберкулезом по месту жительства до затихания процесса, разработал принципы диспансерного наблюдения. За монографию «Костно-суставной туберкулез у детей», выдержавшую несколько изданий и ставшею настольной книгой нескольких поколений врачей, он был удостоен Государственной премии СССР и премии им. Н.Ф. Филатова АМН СССР (1949).

Т.П. Краснобаев был выдающимся хирургом, организатором и учителем. Под руководством Т.П. Краснобаева подготовлено 20 диссертаций, из них 11 докторских. В 1935 г. ему было присвоено звание заслуженного деятеля науки, в 1945 г. он был избран действительным членом (академиком) АМН СССР. Тимофей Петрович являлся почётным членом хирургических обществ Москвы и Ленинграда, Общества детских врачей, Общества рентгенологов, заместителем председателя Совета МЗ РСФСР и СССР по туберкулезу и членом Центрального курортного совета МЗ СССР, состоял почетным членом Всесоюзного и Всероссийского общества фтизиатров.

Имя Т.П. Краснобаева вписано в анналы отечественной медицины и детской хирургии в частности. В сквере на территории Морозовской детской больницы установлен бронзовый бюст Т.П. Краснобаева (скульптор – С.Д. Шапошников, архитектор – В.А. Петров). Бюст был торжественно открыт 30 июня 1956 года.

ЮБИЛЕЙ

ВЛАДИМИР АФАНАСЬЕВИЧ КОЖЕВНИКОВ (К 80-летию со дня рождения)

Aliis inserviendo consumor

Владимир Афанасьевич Кожевников родился 3 мая 1940 г. в селе Ильино-Заборское Залесного района Горьковской области. Окончил лечебный факультет Алтайского государственного медицинского института в 1964 г. Работал районным хирургом в районном посёлке Алтайское Алтайского края. В 1967 г. поступил в целевую аспирантуру II МОЛГМИ им. Н.И. Пирогова (ныне РГМУ) по специальности «Детская хирургия». В 1970 г. защитил кандидатскую диссертацию на тему: «Длительная перидуральная анестезия в послеоперационном периоде у детей». После аспирантуры с сентября 1970 г. направлен работать ассистентом на вновь созданный курс детской хирургии Алтайского мединститута, который позже был переименован в кафедру.

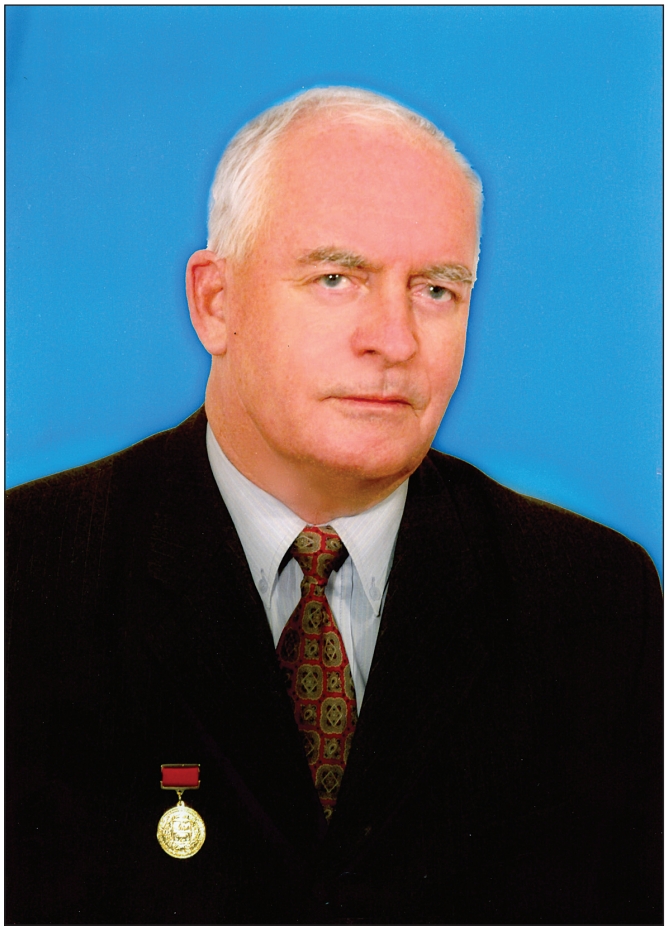
Владимир Афанасьевич и В.В. Орлов стали организаторами и первыми преподавателями курса детской хирургии в АГМИ. В период работы ассистентом на кафедре В.А. Кожевников активно занимался научной проблемой стафилококковой деструкции лёгких у детей. С 1976 г. он – доцент кафедры детской хирургии.

В 1977 г. избран по конкурсу на должность заведующего курсом онкологии Алтайского мединститута, где проработал до 1986 г., когда был избран заведующим кафедрой детской хирургии АГМИ (1986–2011 гг.). В 1988 г. создал на кафедре лабораторию физико-хирургических методов лечения, где использовался криогенный метод для ликвидации сосудистых новообразований кожи и мягких тканей.

В 1989 г. Владимир Афанасьевич защитил докторскую диссертацию на тему: «Криохирургические методы в лечении доброкачественных опухолей у детей». В этот же год ему присвоено ученое звание профессора. Многие годы работы в хирургии, онкологии и особенно в детской хирургии, богатый клинический опыт способствовали формированию его как специалиста, владеющего большим арсеналом оперативных вмешательств, как в ургентной, так и плановой хирургии, в торакальной, абдоминальной и неонатальной хирургии, в онкологии.

Профессор Кожевников подготовил свыше 50 молодых специалистов в области детской хирургии, 25 кандидатов и 4 доктора мед. наук. Является автором более 400 оригинальных научных работ, монографии «Этюды пластической хирургии», 16 патентов и авторских свидетельств. Запатентованы операции при портальной гипертензии, атрезии пищевода, ожогах пищевода, остром аппендиците. Имеет высшую квалификационную категорию детского хирурга.

Руководимая им клиника на протяжении длительного периода развивала несколько основных научных направлений: физико-хирургические методы лечения в детской хирургии, диагностика и оперативная коррекция сложных пороков развития желудочно-кишечного тракта, реконструктивные операции при врождённых аномалиях и заболеваниях мочеполовой системы у детей, последствий термической травмы. На кафедре разрабатывается проблема лечения послеожоговых стенозов пищевода у детей, портальной гипертензии, анестезиологии и интенсивной терапии новорожденных.



Владимир Афанасьевич много внимания и сил уделил организации научно-практической работы и подготовке специалистов. По его инициативе в 1988 г. в г. Барнауле была проведена Всероссийская конференция детских хирургов, а в 1990 г. – Всесоюзная студенческая научная конференция по детской хирургии.

Владимир Афанасьевич являлся членом двух хирургических диссертационных Советов в АГМУ, в г. Омске. В течение 15 лет был членом диссертационного Совета в

Новосибирском медицинском институте. Входил в члены правления Российского общества по высоким технологиям в медицине (2007). С 1993 г. он – председатель Алтайского отделения Ассоциации детских хирургов России. В.А. Кожевников входит в состав редколлегии журнала «Детская хирургия».

За многолетнюю хирургическую деятельность и вклад в научное и практическое развитие детской хирургии в Алтайском крае Владимиру Афанасьевичу в 1995 г. присвоено звание «Заслуженный врач Российской Федерации», он награжден Почетным знаком «Отличник здравоохранения», медалью «Ветеран труда». Является дважды Лауреатом премии Алтайского края в области науки и техники: в 2000 г. за внедрение в практику криохирургических методов лечения у детей, в 2007 г. за разработку реконструктивной хирургии атрезии пищевода у детей. Как детский хирург и известный руководитель такого научного направления, как криология в детской хирургии, В.А Кожевников. внесен в Энциклопедический справочник «Деятели хирургии детского возраста России (1850–2000 гг.). В 2011 г. Европейской академией естественных наук награждён грамотой «Почётный учёный Европы» с вручением медали Р. Коха. В 2012 г. был избран и получил учёное звание Академика РАЕН. Ему присвоено почётное звание «Основатель научной школы» по проблеме «Детская хирургия, криология в Сибирском регионе». Имеет награды РАЕ: медаль им. В.И. Вернадского «За достижения в области естественных и гуманитарных наук», медаль им. А. Нобеля «За вклад в развитие изобретательства». Носит почётное звание «Заслуженный деятель науки и образования». Лауреат премии им. С.Д. Терновского за большой вклад в развитие отечественной детской хирурги (2013 г.). Награжден в 2013 г. медалью Администрации Алтайского края «За заслуги в труде». Обладатель Почётной грамоты Президента Российской Федерации В.В. Путина (2013). В настоящее время продолжает трудовую деятельность в должности профессора кафедры детской хирургии, анестезиологии, реаниматологии и интенсивной терапии.

Коллеги и ученики Владимира Афанасьевича, редакция журнала «Детская хирургия» желают ему здоровья и творческих успехов.

НЕКРОЛОГ

БУШМЕЛЁВ ВЕНИАМИН АЛЕКСАНДРОВИЧ (26.03.1934–20.03.2020)

Вениамин Александрович Бушмелёв родился 26 марта 1934 г. в г. Ижевске, в семье рабочего, в 1957 г. закончил Ижевский государственный медицинский институт. Врачебную деятельность начал в целинном совхозе Кустанайской области участковым врачом, затем хирургом ЦРБ в с. Вавож.

С 1960 г. вся профессиональная жизнь Вениамина Александровича связана с Ижевской медицинской академией, где он прошел путь от клинического ординатора до профессора. В 1973 г. он возглавил курс детской хирургии при кафедре госпитальной хирургии, а в 1980 г. после открытия в институте педиатрического факультета создал кафедру хирургических болезней детского возраста. Высокая работоспособность, большая требовательность к себе и коллегам способствовали быстрому росту В.А. Бушмелёва как преподавателя, хирурга и научного руководителя клиники. За короткий период времени кафедра была укомплектована подготовленными научно-педагогическими кадрами и специалистами – детскими хирургами.

Деятельность В.А. Бушмелёва, видного учёного и известного детского хирурга, неразрывно связана с практическим здравоохранением. По его инициативе и при активном участии в Удмуртской Республике создана специализированная детская хирургическая служба с отдельной клиникой, в которой открыты детские хирургические отделения полостной и гнойной хирургии, травматологии-ортопедии, урологическое, торакальное, реанимационно-анестезиологическое и палаты хирургии новорожденных.

Вениамин Алекандрович – автор 10 изобретений, более 70 рационализаторских предложений. Все они относятся к вопросам диагностики и лечения хирургических заболеваний и оригинальных методов оперативных вмешательств у детей, которые с успехом внедрены в практическое здравоохранение. Предложенные им методы лечения и хирургические доступы у детей применяются во многих клиниках страны.

Результаты научных исследований, внедрение новых методов диагностики и лечения в практику клиники, позволили улучшить качественные показатели хирургической помощи детям по всей республике. Ликвидирована летальность от ущемленной грыжи, острого аппендицита, кишечной непроходимости, острого гематогенного остеомиелита, острой деструктивной пневмонии, снижены послеоперационные осложнения.

Итоги научных исследований обобщены в диссертациях: кандидатской «Стафилококковые пневмонии у детей», 1966 г. и докторской «Заживление операционных ран у детей», 1990 г., нашли отражение в 380 публикациях в отечественной и зарубежной литературе. Известны его монографии и учебные пособия: «Практикум по детской хирургии для студентов лечебного и педиатрического факультетов», «Хирургические доступы и заживление операционных ран у детей», «Вопросы общей хирургии для детских хирургов», «Острый гематогенный остеомиелит», «Диагностика и лечение грыж передней брюшной стенки у детей», которые являются настольными книгами детских и общих хирургов республики.

За научно-практическую работу «Разработка и внедрение щадящих методов диагностики и лечения хирургических заболеваний детей», которой он руководил, в 1996 г. коллективу детских хирургов присуждена Государственная Премия Удмуртской Республики. Профессионализм, эрудиция профессора Бушмелёва высоко оценены коллегами и учениками, которым он активно передавал свой практический опыт работы. Под его руководством защищены 2 докторских и 5 кандидатских диссертаций.

В течение многих лет он был членом Учёных Советов и учебно-методической комиссии при МЗ Российской Федерации, награжден знаком «Отличник здравоохранения СССР», медалью «Ветеран труда», Лауреат Государственной премии УР, ему присуждено почетное звание «Заслуженный работник здравоохранения Удмуртской Республики» и «Заслуженный врач Российской Федерации». В 2006 г. награжден знаком «Почётный член Российской ассоциации детских хирургов».

Коллектив кафедры хирургических болезней детского возраста Ижевской государственной медицинской академии, Республиканской детской клинической больницы, редакция журнала «Детская хирургия» выражают глубокие соболезнования родным и близким Вениамина Александровича Бушмелёва.