

ОАО «ИЗДАТЕЛЬСТВО
"МЕДИЦИНА"»



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

Зав. редакцией *В.И. Легонькова*

Тел.: +7 915 205 95 44
E-mail: 2487561@idm.msk.ru
www.medlit.ru

ЛР № 010215 от 29.04.97

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

ОТДЕЛ РЕКЛАМЫ

Тел. +7 915 205 95 44,
+7 903 724-40-29
E-mail: oao-meditsina@mail.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



СОЮЗ ПЕДИАТРОВ РОССИИ

Детская хирургия.

Журнал им. Ю.Ф. Исакова

Научно-практический журнал

Выходит один раз в 2 месяца

Основан в 1997 г.

Том 23 • 2 • 2019

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. ПОЛДУБНЫЙ**, 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), **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), **С.М. Степаненко**, д. м. н., проф. (Москва), **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), **N.A. Tsap**, 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.

IZDATEL'STVO
MEDITSINA



MOSCOW

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

Tel.: +7 915 205 95 44

E-mail: 2487561@idm.msk.ru
www.medlit.ru

«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 23 • 2 • 2019

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), **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), **S.M. STEPANENKO**, MD, PhD, DSc (Moscow), **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. SHAMSIYEV**, MD, PhD, DSc, Prof. (Samarkand, Uzbekistan)

СОДЕРЖАНИЕ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Харитонова А.Ю., Карасева О.В., Шавров А.А., Капустин В.А., Горелик А.Л., Леонов Д.И., Тимофеева А.В., Уткина К.Е. Синдром острого повреждения желудка в критическом периоде тяжелой механической травмы у детей. 60

Карпова И.Ю., Паршиков В.В., Новопольцева Е.Г., Пятова Е.Д., Молчанова Д.В. Стратификация факторов риска развития некротизирующего энтероколита. 64

Иванцов С.М., Соинов И.А., Кулябин Ю.Ю., Ничай Н.Р., Войтов А.В., Горбатов А.В., Зубрицкий А.В., Горбатов Ю.Н. Отрицательное давление в терапии раневых инфекционных осложнений после кардиохирургических операций у детей в возрасте до 1 года. 68

ОБЗОРЫ

Юшина Т.Е., Горбатова Н.Е., Саруханян О.О. Капиллярная ангиодисплазия кожи у детей. 72

Сулейманова С.Б. Современные взгляды на этиологию и патогенез кисто-аденоматозной мальформации легких у детей. Часть I. 78

Адамян Л.В., Сибирская Е.В., Шарков С.М., Медведева А.О. «Острый живот» у девочек-подростков. Особенности дифференциальной диагностики. 86

КЛИНИЧЕСКАЯ ПРАКТИКА

Карасева О.В., Капустин В.А., Агаянц А.О., Горелик А.Л., Кисляков А.Н. Лимфангиома как причина заворота подвздошной кишки. 91

Чурсин В.А., Саруханян О.О., Телешов Н.В., Батунина И.В. Осложнения после хирургического лечения патологии влагалищного отростка брюшины у детей. 95

Машков А.Е., Наливкин А.Е., Пыхтеев Д.А., Елин Л.М., Слесарев В.В., Гацуцын В.В., Филюшкин Ю.Н., Федулов А.В. Осложненное течение послеоперационного периода при болезни Гиршпрунга у ребенка 12 лет после наложения аппаратного коло-ректального анастомоза. 99

Соловьев А.Е. Лечение тяжелой травмы прямой кишки с повреждением наружного сфинктера у детей. 101

Лапшин В.И., Разин М.П., Аксельров М.А., Батуров М.А., Скобелев В.А., Смолентsev М.М., Емельянова В.А., Смирнов А.В., Пантюхина Н.А. Торакоскопическое лечение новорожденного с ложной правосторонней диафрагмальной грыжей. 106

ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ

ПАМЯТНАЯ ДАТА

Памяти Леонтия Петровича Александрова. 110

НЕКРОЛОГ

Людмила Васильевна Прокопова. 112

CONTENTS

ORIGINAL INVESTIGATIONS

Kharitonova A.Yu., Karaseva O.V., Shavrov A.A., Kapustin V.A., Gorelik A.L., Leonov D.I., Timofeeva A.V., Utkina K.E. Syndrome of the acute damage to the stomach in the critical period of severe mechanical injury in children 60

Karpova I.Yu., Parshikov V.V., Novopoltseva E.G., Pyatova E.D., Molchanova D.V. Stratification of risk factors for the development of necrotizing enterocolitis in newborns 64

Ivantsov S.M., Soinov I.A., Kulyabin Yu.Yu., Nichay N.R., Voitov A.V., Gorbatykh A.V., Zubritsky A.V., Gorbatykh Yu.N. Negative pressure in the treatment of wound infectious complications in the treatment of sterno-mediastinitis after cardiac surgery in children under 1 year 68

REVIEWS

Yushina T.E., Gorbatova N.E., Sarukhanyan O.O. Problem of treatment of the capillary angiodyplasia of skin in children 72

Suleymanova S.B. Modern views on etiology and pathogenesis of cystic-adenomatous pulmonary malformation in children. Part I 78

Adamyan L.V., Sibirskaya E.V., Sharkov S.M., Medvedeva A.O. Features of acute abdomen in adolescent girls. Features of differential diagnosis 86

CLINICAL PRACTICE

Karaseva O.V., Kapustin V.A., Agayants A.O., Gorelik A.L., Kislyakov A.N. Lymphangioma as a cause of ileus 91

Chursin V.A., Sarukhanyan O.O., Gasanova E.N., Teleshov N.V., Batunina I.V. Complications after surgical treatment of vaginal process pathology in children 95

Mashkov A.E., Nalivkin A.E., Pykhteev D.A., Elin L.M., Slesarev V.V., Gatsutsyn V.V., Filyushkin Yu.N., Fedulov A.V. The complicated course of the postoperative period in a 12 years-old child suffered from the Hirschsprung's disease after the installation of the instrumental colo-rectal anastomosis 99

Solovyov A.E. Treatment of severe rectal injury with damage to the external sphincter in children 101

Lapshin V.I., Razin M.P., Akselrov M.A., Baturov M.A., Skobelev V.A., Smolentsev M.M., Emelyanova V.A., Smirnov A.V., Pantyukhina N.A. Toracoscopic treatment of the newborn infant with false right sided diaphragm hernia 106

HISTORY OF MEDICINE

MEMORABLE DATE

In mamoru of Leontiy Petrovich Aleksandrov 110

OBITUARY

Lyudmila Vasil'evna Prokopova 112

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2019

Харитонов А.Ю.¹, Карасева О.В.¹, Шавров А.А.², Капустин В.А.¹, Горелик А.Л.¹, Леонов Д.И.¹, Тимофеева А.В.¹, Уткина К.Е.¹

СИНДРОМ ОСТРОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ЖЕЛУДКА В КРИТИЧЕСКОМ ПЕРИОДЕ ТЯЖЕЛОЙ МЕХАНИЧЕСКОЙ ТРАВМЫ У ДЕТЕЙ

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

² Кафедра гастроэнтерологии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 117997, г. Москва;

³ Государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Морозовская детская городская клиническая больница» Департамента здравоохранения города Москвы, 119049, Москва, Россия

Введение. Тяжелая травма относится к видам детского травматизма с высокой летальностью. Одна из причин фатальных исходов – кровотечения из острых язв желудочно-кишечного тракта. Кровотечения из острых язв верхних отделов ЖКТ являются не только причиной летальных исходов, но и фактором вторичного гипоксического повреждения органов и систем, что приводит к осложненному течению посттравматического периода.

Цель. Обосновать Протокол эндоскопического мониторинга состояния верхних отделов ЖКТ в критическом периоде тяжелой травмы у детей.

Материал и методы. Обследовано 124 ребенка в возрасте от 0 до 18 лет. Тяжесть травмы по шкале ISS составила $27,5 \pm 10,1$ баллов. Все пациенты были разделены на 6 групп по признаку ведущего повреждения.

Эзофагогастроуденоскопия с осмотром начальных отделов тощей кишки выполняли на 7–10-е сутки посттравматического периода. Детям с тяжелой позвоночно-спинномозговой травмой ЭГДС проводили в 1–2-е сутки. Оценивали наличие патологических примесей, состояние слизистой оболочки, перистальтическую активность. При диагностике кровотечения проводили комбинированный эндоскопический гемостаз.

Результаты. Эрозии и язвы были выявлены в качестве основной эндоскопической патологии в группах детей с ведущей скелетной и абдоминальной травмой, а так же при сочетанной травме с конкурирующими повреждениями. Группа с абдоминальной травмой лидировала по числу желудочно-кишечных кровотечений.

Выводы. Для критического периода тяжелой травмы характерны деструктивные изменения верхних отделов ЖКТ, что определяет обязательное плановое проведение эзофагогастроуденоскопии в режиме мониторинга.

Ключевые слова: сочетанная травма; политравма; дети; эндоскопия; кровотечения; острые язвы; ЖКТ.

Для цитирования: Харитонов А.Ю., Карасева О.В., Шавров А.А., Капустин В.А., Горелик А.Л., Леонов Д.И., Тимофеева А.В., Уткина К.Е. Синдром острого повреждения желудка в критическом периоде тяжелой механической травмы у детей. *Детская хирургия.* 2019; 23(2): 60-63. DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2019-23-2-60-63>

Для корреспонденции: Харитонов Анастасия Юрьевна, кандидат мед. наук, зав. эндоскопией, НИИ НДХиТ, 119180 г. Москва. E-mail: anastesia08@mail.ru

Kharitonova A.Yu.¹, Karaseva O.V.¹, Shavrov A.A.^{2,3}, Kapustin V.A.¹, Gorelik A.L.¹, Leonov D.I.¹, Timofeeva A.V.¹, Utkina K.E.¹

SYNDROME OF THE ACUTE DAMAGE TO THE STOMACH IN THE CRITICAL PERIOD OF SEVERE MECHANICAL INJURY IN CHILDREN

¹Research Institute of Emergency Pediatric Surgery and Traumatology, Moscow, 119180, Russian Federation;

²N.I. Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, 117997, Russian Federation;

³Morozov Children Municipal Clinical Hospital, Moscow, 119049, Russian Federation

Introduction. Severe injury is referred to as types of child injury with a high mortality rate. One of the causes of fatal outcomes is bleeding from acute ulcers of the gastrointestinal tract. Bleeding from acute ulcers of the upper gastrointestinal tract is considered to be both not only the cause of deaths and also a factor in secondary hypoxic damage to organs and systems, leading to a complicated course of the post-traumatic period.

Aim of the study. To substantiate the protocol of endoscopic monitoring of the state of the upper GI tract in the critical period of severe trauma in children.

Material and Methods. 124 children aged from 0 to 18 years were examined. The severity of injury according to an ISS scale was 27.5 ± 10.1 scores. All patients were divided into 6 groups on the basis of leading damage. Esophagogastroduodenoscopy with the examination of the initial segments of the jejunum was performed on the 7-10th day of the post-traumatic period. In children with a severe spinal injury, esophagogastroduodenoscopy was performed on the 1-2nd day. The presence of pathological impurities, the condition of the mucous membrane, and peristaltic activity was evaluated. In the diagnosis of bleeding, combined endoscopic hemostasis was performed.

Results. Erosions and ulcers were identified as the main endoscopic pathology in groups of children with leading skeletal and abdominal trauma, as well as with combined trauma with competing injuries. The group with abdominal trauma was leading in the number of gastrointestinal bleeding.

Conclusion. Destructive changes in the upper GI tract are typical for the critical period of severe injury. It determines the mandatory planned conduct of esophagogastroduodenoscopy in the monitoring mode.

Key words: concomitant injury; polytrauma; children; endoscopy; bleeding; acute ulcers; Gastrointestinal tract.

For citation: Kharitonova A.Yu., Karaseva O.V., Shavrov A.A., Kapustin V.A., Gorelik A.L., Leonov D.I., Timofeeva A.V., Utkina K.E. Syndrome of the acute damage to the stomach in the critical period of severe mechanical injury in children. *Detskaya Khirurgiya (Pediatric Surgery, Russian journal)* 2019; 23(1): 60-63. (In Russ.). DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2019-23-2-60-63>

For correspondence: Anastasiya Yu. Kharitonova, MD, Ph.D., Head of endoscopic service unit of the Scientific Research Institute of Emergency Children's Surgery and Traumatology, Moscow, 119180, Russian Federation. E-mail: anastasia08@mail.ru

Information about authors:

Kharitonova A.U. <http://orcid.org/0000-0001-6218-3605>; Karaseva O.V. <http://orcid.org/0000-0001-9418-4418>; Kapustin V.A. <http://orcid.org/0000-0002-3407-6535>; Gorelik A.L. <http://orcid.org/0000-0003-1746-8446>

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Acknowledgments. The study had no sponsorship.

Received 17 January 2019

Accepted 25 March 2019

Введение

Тяжелая травма (ТТ) относится к видам детского травматизма с высокой летальностью, составляющей от 7,1 до 22% [1, 2]. Множественность повреждений определяет развитие синдрома взаимного отягощения [3–5]. Патогномичной характеристикой тяжелой травмы являются шок и нарушение жизненно важных функций организма с последующим развитием травматической болезни.

Развитие осложнений в критическом периоде тяжелой травмы связано с системной воспалительной реакцией, сопровождающейся активацией и выбросом большого количества биологически активных соединений, конечной стадией процесса является развитие синдрома полиорганной недостаточности (СПОН). Последовательность вовлечения систем при СПОН выглядит следующим образом: синдром дыхательных расстройств – энцефалопатия – синдром почечной дисфункции – синдром печеночной дисфункции – стресс-язвы желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) [6]. Поражение ЖКТ проявляется двумя синдромами: острого повреждения желудка (ОПЖ) и кишечной недостаточности (СКН). Оба эти синдрома имеют один пусковой механизм – тканевую гипоперфузию, которая реализуется в ослаблении защиты слизистой верхних отделов ЖКТ в случае синдрома ОПЖ, и нарушении моторно-эвакуаторной и пищеварительной функций ЖКТ в случае СКН. Синдром ОПЖ проявляется эрозивно-язвенными изменениями слизистой оболочки у 40–100% пострадавших, из них у 30–50% возникают желудочно-кишечные кровотечения [6, 7]. Клинически значимые случаи составляют не более 20%, однако летальность при этом достигает 75% [1, 6, 7].

Учитывая вышеизложенное, мы поставили перед собой цель – обосновать протокол эндоскопического мониторинга состояния верхних отделов ЖКТ в критическом периоде тяжелой травмы у детей.

Материал и методы

Работа основана на анализе результатов лечения 124 пострадавших с тяжелой травмой, поступивших в отделение реанимации и интенсивной терапии НИИ НДХиТ в период 2010–2017 гг. Мальчики преобладали – 82 (66,1%), девочек было 42 (33,9%), средний возраст детей – $10,5 \pm 5,2$ лет. Причиной травм наиболее часто были дорожно-транспортные происшествия (65,9%) и кататравма (25,2%). Тяжесть травмы по ISS составила $27,5 \pm 10,1$ баллов. Длительность ИВЛ составила $12,3 \pm 3$ сут, к/д в ОАР – 21 ± 6 сут.

Пациенты были разделены на 6 групп по признаку ведущего повреждения: черепно-мозговая, торакальная, абдоминальная, позвоночно-спинномозговая, скелетная и сочетанная травмы с конкурирующими повреждениями (рис. 1, см. на вклейке). Наибольшую группу составили дети с ведущей черепно-мозговой травмой – 69 (56%) человек. По тяжести травмы и возрасту статистически значимых различий между группами не было. Распределение по группам и характеристика групп исследования по полу возрасту и тяжести травмы представлена в таблице.

На этапе госпитализации выполняли весь спектр диагностических и лечебных мероприятий согласно Протоколу, принятому в НИИ неотложной детской хирургии и травматологии. В «шоковой» ребенка осматривали реаниматолог, детский хирург, нейрохирург, травматолог и выполняли (если не выполнено на догоспитальном этапе) необходимые противошоковые мероприятия и манипуляции (интубация трахеи, пункция и катетеризация центральной вены, плевральная пункция и т.д.). Лабораторное обследование включало: группу крови с резус-фактором, коагулограмму, общий анализ мочи, КЩС, биохимический анализ крови, анализ крови на RW, HBs, HCV, ВИЧ. Инструментальные методы исследования – УЗИ в рамках FAST-протокола; спиральная компьютерная томография (СКТ) по программе “Whole body” (голова, шея, грудь, живот/таз) с внутривенным контрастированием, рентгенография конечностей в двух проекциях. По показаниям выполняли неотложные и срочные оперативные вмешательства. В отделении реанимации в условиях многопараметрического мониторинга дети получали многокомпонентную интенсивную терапию, включающую раннюю энтеральную зондовую терапию и ингибиторы протонной помпы (ИПП) для профилактики развития эрозивно-язвенных повреждений слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. ИПП назначали с 1-х суток в вечерние часы в возрастной дозировке.

Общая характеристика групп исследования

Группа пациентов по травме	Количество	Мальчики	Девочки	Средний возраст	ISS
ЧМТ	69	46	23	$10,1 \pm 5,5^*$	$30,7 \pm 11,3^*$
Торакальная	4	3	1	$12 \pm 5,5^*$	$26 \pm 7,2^*$
Абдоминальная	14	6	8	$10,5 \pm 3,6^*$	$28,6 \pm 6,3^*$
Спинальная	10	9	1	$14,8 \pm 2,0^*$	$25,7 \pm 5,5^*$
Скелетная	8	6	2	$12,3 \pm 4,4^*$	$24,1 \pm 4,2^*$
Конкурирующие повреждения	19	12	7	$11,6 \pm 5,5^*$	$31,9 \pm 8,8^*$
Всего...	124	82	42	$10,5 \pm 5,2$	$27,5 \pm 10,1$

Примечание. * – $p > 0,05$ по *t*-критерию Стьюдента.

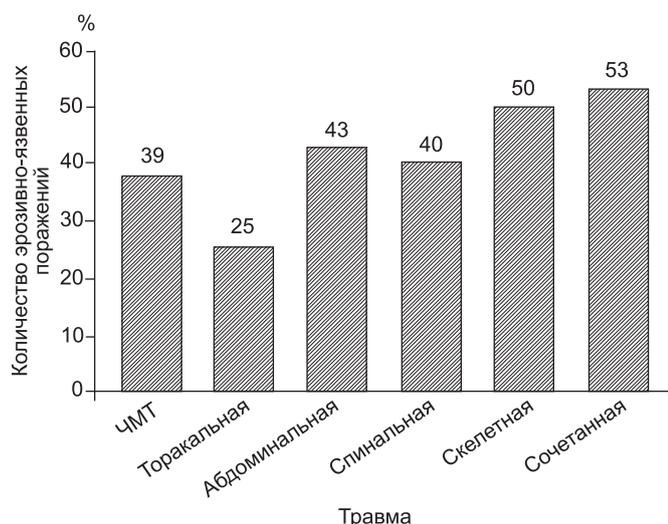


Рис. 5. Анализ соотношений эрозивно-язвенных поражений в группах с ведущими повреждениями.

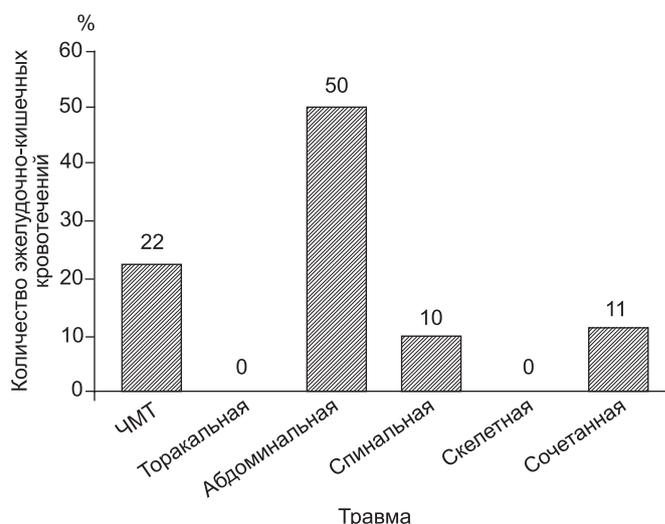


Рис. 6. Анализ соотношений желудочно-кишечных кровотечений в обследуемых группах.

Для оценки состояния верхних отделов ЖКТ эзофагогастроуденоскопию (ЭГДС), с осмотром начальных отделов тощей кишки, выполняли на 7–10-е сутки посттравматического периода. При тяжелой позвоночно-спинномозговой травме, учитывая высокую угрозу развития желудочно-кишечного кровотечения, – в 1–2-е сутки после травмы.

Во время исследования производили осмотр слизистых оболочек пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки и начальных отделов тощей кишки. Оценивали их проходимость, содержимое (слизь, желчь, кровь или ее следы) в просвете, состояние слизистой оболочки, в частности наличие и степень выраженности воспалительно-деструктивных изменений, а также источник и характер кровотечения. Отмечали наличие, количество и вид эрозий, характер язвенных дефектов, зон перифокального воспаления. Для интерпретации изменений использовали Сиднейскую классификацию гастритов (1990) и общепринятую минимальную стандартную терминологию Всемирной организации эндоскопии пищеварительной системы (OMED) 2008 г.

ЭГДС также выполняли по показаниям: при клинической картине желудочно-кишечного кровотечения, либо при нарушении моторно-эвакуаторной функции ЖКТ (гастростаз, синдром кишечной недостаточности). Для оценки язвенных источников кровотечения использовали международную классификацию Forrest 1987 г., играющую важную роль при оценке риска рецидива кровотечения и смерти пациента. На основании эндоскопической картины определяли объем эндоскопических манипуляций для достижения гемостаза или показания к оперативному вмешательству. При диагностике активного или состоявшегося ЖКК эндоскопическое исследование дополняли комбинированным эндоскопическим гемостазом (обкалывание адреналином, аргоновая коагуляция, аппликация спиртом или гемостатическим порошком). При этом усиливали медикаментозную антисекреторную терапию болюсным внутривенным введением высоких доз ингибиторов протонной помпы и октреотида с последующей непрерывной инфузией в течение 3 суток. Контрольную ЭГДС проводили через 5–7 дней.

При нарушениях моторно-эвакуаторной функции желудка во время исследования устанавливали 2-просветный назоинтестинальный зонд для проведения ранней энтеральной терапии с одновременной декомпрессией желудка. При выявлении воспалительных или деструктивных изменений со стороны слизистой верхнего отдела ЖКТ, дополнительно назначали антациды, препараты висмута с последующим контрольным исследованием через 5–7 дней.

Статистическую обработку полученных данных и анализ результатов исследования проводили на персональном компьютере с использованием программ «Microsoft Office Excel 7.0» и «Statistica 10.0».

Результаты

Неизменная слизистая оболочка верхних отделов ЖКТ диагностирована у 10 (8%) пациентов, воспалительные изменения слизистой оболочки выявлены у 43 (34,7%), эрозивно-язвенные поражения были найдены у 71 (57,3%) из всех обследованных больных (рис. 2, см. на вклейке). Гастростаз с дуоденогастральным рефлюксом и нарушение эвакуаторной функции желудка выявлен у 79 (64 %) детей.

У 17 (24,4%) детей эрозивно-язвенные изменения осложнились развитием желудочно-кишечного кровотечения (ЖКК) в период множественной органной дисфункции (3–14-е сутки). При этом у 76,5% обследуемых кровотечения происходили на фоне коагулопатии, у 18% – на фоне гепаринизации во время сеанса экстракорпоральной детоксикации.

Активное кровотечение Forrest 1в диагностировано в 53% случаев, состоявшееся кровотечение с сохраняющимися стигмами его рецидива выявлены в 47: Forrest 2а – в 17,6, Forrest 2в – в 29,4% (рис. 3, см. на вклейке)

У 2 пациентов при проведении ЭГДС выявлены разрывы 12-перстной кишки в первые часы после поступления (рис. 4, см. на вклейке). Дефекты её стенки располагались в верхне-горизонтальной части и не превышали 1/3 (1–1,5 см) ее окружности. В экстренном порядке было выполнено оперативное вмешательство, ушивание дефекта в поперечном направлении с последующей назоудоденальной декомпрессией и проведением питательного зонда в тощую кишку.

При анализе соотношений эрозивно-язвенных поражений в исследуемых группах, нами было выявлено их значительное преобладание у детей со скелетной, сочетанной с конкурирующими повреждениями и абдоминальной травмой в 2 и 2,2 и 1,7 раза соответственно по сравнению с черепно-мозговой и торакальной травмами (рис. 5).

Анализ полученных данных выявил значимое увеличение ЖКК у детей с абдоминальной травмой (50%) по сравнению с остальными группами (рис. 6).

Кроме того, во время проведения ЭГДС у 3 детей были диагностированы инородные тела: осколки стекла в пищеводе у 2 пациентов и аскарида желудка (рис. 7, см. на вклейке). Во время осмотра выполнено их удаление с помощью эндоскопических щипцов типа «аллигатор».

Пролежни пищевода выявлены у 5 детей с доминирующей тяжелой ЧМТ в сочетании со скелетной травмой, находящихся на продленной ИВЛ с длительным (более 12 сут) стоянием назогастрального или назоинтестинального зонда для проведения энтерального питания (рис. 8, см. на вклейке). Лечебная тактика заключалась в удалении зонда, установке пункционной гастростомы, усилении антисекреторной терапии (ингибиторы протонной помпы), назначении обволакивающих и улучшающих регенерацию слизистой оболочки пищевода препаратов с контрольным выполнением ЭГДС через 5 дней.

Полученные результаты и анализ литературных данных подтвердили значимость эндоскопического мониторинга верхних отделов ЖКТ в критическом периоде тяжелой травмы и подтвердили необходимость его модификации для профилактики развития и лечения синдрома острого повреждения желудка.

1. ЭГДС показана в режиме мониторинга в течение всего критического периода до выхода в период клинической стабилизации: 1–3-и сутки, 10–12-е сутки и по показаниям.

2. С 1-х суток посттравматического периода необходима постоянная антисекреторная защита слизистой ЖКТ в виде внутривенного введения максимально возрастных доз ингибиторов протонной помпы 2–3 раза в сут.

3. При активном или состоявшемся ЖКК показан комбинированный эндоскопический гемостаз в сочетании с болюсным внутривенным введением высоких доз ингибиторов протонной помпы и октреотида с последующей непрерывной инфузией в течение трех сут.

4. При нарушениях моторно-эвакуаторной функции желудка для проведения энтерального питания с одновременной декомпрессией ЖКТ показана установка 2-просветного назоинтестинального зонда.

5. При выявлении воспалительных или деструктивных изменений со стороны слизистой ЖКТ дополнительно необходимо назначать антациды и препараты висмута с последующим контрольным исследованием через 5–7 дней.

6. Профилактика пролежней пищевода и трахеи при длительной ИВЛ и зондовом кормлении осуществляется посредством систематического сдувания манжетки каждые 2 ч в сочетании с использованием «мягких» назогастральных или назоинтестинальных зондов малого диаметра, а также своевременной установкой пункционной гастростомы пациентам с псевдобульбарными и/или бульбарными нарушениями и прогнозом длительного бессознательного состояния.

Обсуждение

Таким образом, наиболее часто деструктивные изменения со стороны слизистой верхнего отдела ЖКТ возникали у детей с ведущей абдоминальной, конкурирующей сочетанной и скелетной травмой. Причем, при тяжелой абдоминальной травме в 50% наблюдений развивались ЖКК. Следует также отметить, что все пациенты со скелетной травмой имели тяжелые повреждения в виде ампутации конечностей или множественных переломов костей таза с нарушением тазового кольца, сопровождающиеся массивной кровопотерей с гипотонией и последующим развитием ДВС-синдрома. Помимо коагулопатии, фактором риска по развитию ЖКК являлось использование гепарина во время процедур экстракорпоральной детоксикации.

Мы столкнулись с тем, что длительное применение назогастральных или назоинтестинальных зондов может приводить к развитию пролежней пищевода. Это происходит вследствие компрессии стенок раздутой манжеткой интубационной трубки с одной стороны и внутрипищеводным зондом с другой, несмотря на использование со-

временных расходных материалов и соблюдение режима систематического сдувания манжеты интубационной трубки. Местные нарушения микроциркуляции на фоне критического состояния (шок, кровопотеря, СПОН) с нарушением центральной регуляции при ТЧМТ вызывают изъязвление на поверхности слизистой вплоть до некроза. При несвоевременной диагностике возможно образование трахеопищеводного свища. Таким образом, пациентам с псевдобульбарными/бульбарными нарушениями при прогнозе длительного бессознательного состояния по решению мультидисциплинарного консилиума (10–14-е сутки после травмы) показана гастростомия для проведения нутритивной поддержки. Использование малоинвазивной технологии эндоскопически ассистированной пункционной гастростомии позволяет свести к минимуму хирургическую агрессию и избежать пролежней пищевода у наиболее тяжелой категории пациентов.

Заключение

Для критического периода ТТ характерны деструктивные изменения верхних отделов ЖКТ с развитием кровотечения, что определяет обязательное проведение ЭГДС в режиме мониторинга для обеспечения своевременной неотложной помощи и адекватной профилактики ОСП желудка. Также эндоскопический мониторинг в критическом периоде ТТ обеспечивает своевременную диагностику травматических повреждений верхних отделов ЖКТ, удаление инородных тел, установку назоинтестинальных зондов и гастростом для проведения энтерального питания.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бондаренко А.В., Пелеганчук В.А., Герасимова О.А. Госпитальная летальность при сочетанной травме и возможности ее снижения. *Вестник травматологии и ортопедии*. 2004; (3): 49–52.
2. Розинов В.М., Назаренко Г.И., Шчитинина Е.И., Гусев А.В. Прогнозирование течения и исхода множественных и сочетанных повреждений у детей. *Вопросы охраны материнства и детства*. 1990; (3): 67–6.
3. Котельников Г.П., Кондурцев В.А., Чеснокова И.Г. Концепция травматической болезни: некоторые актуальные положения. *7-й съезд травматологов-ортопедов России. Тезисы докладов*. Новосибирск. 2002; (1): 435–6.
4. Соколов В.А. *Сочетанная травма*. М.: ГЭОТАР-медиа; 2006: 416.
5. Ерюхин И. А. Принципы диагностики и лечения тяжелой сочетанной травмы. *Военно-медицинский журнал*. 1996; (11): 26–32.
6. Полянцева А.А., Боско О.Ю., Карпенко С.Н., Полянцева А.А. (мл), Гаврилова И.С. Стрессовые повреждения желудка и двенадцатиперстной кишки в разные периоды травматической болезни у пострадавших с сочетанной травмой. *Вестник ВГМУ*. 2013; 1(45): 94–8.

REFERENCES

1. Bondarenko A.V., Peleghanchuk V.A., Gerasimova O.A. Hospital mortality in comorbid injury and the possibility of its reduction. *Vestnik traumatologii i orthopedii*. 2004; (3): 49–52. (In Russian)
2. Rozinov V.M., Nazarenko G.I., Shchitina E.I., Gusev A.V. Prediction of the course and outcome of multiple and combined injuries in children. *Voprosy okhrany materinstva i detstva*. 1990; (3): 67–9. (In Russian)
3. Kotelnikov G.P., Kondurtsev V.A., Chesnokova I.G. The concept of a traumatic disease: some relevant provisions *7th Congress of Trau/ [7-y Kongress travmatologov-ortopedov Rossii. Tezisy dokladov]*. Novosibirsk. 2002; (1): 435–6. (in Russian)
4. Sokolov V.A. *Combined injury [Sochetannaya travma]* Moscow: Geotar Media: 2006: 416. (in Russian)
5. Eryukhin I. A. Principles of diagnosis and treatment of severe concomitant injury. *Voенно-медицинский журнал*. 1996; (11): 26–32. (in Russian)
7. Polyantsev A.A., Bosko O.Yu., Karpenko S.N., Polyantsev A.A. (ml), Gavrilova I.S. Stressful injuries of the stomach and duodenum at different periods of traumatic illness in injured people with combined trauma. *Vestnik VGMU*. 2013.1, (45): 94–8. (in Russian)

Карпова И.Ю., Паршиков В.В., Новопольцева Е.Г., Пятова Е.Д., Молчанова Д.В.

СТРАТИФИКАЦИЯ ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ НЕКРОТИЗИРУЮЩЕГО ЭНТЕРОКОЛИТА У НОВОРОЖДЕННЫХ

ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Минздрава России, 603950, г. Нижний Новгород, Россия

В клинике Приволжского исследовательского медицинского университета (ПИМУ) на базе ГБУЗ НО «Нижегородская областная детская клиническая больница» и ГБУЗ НО «Детская городская клиническая больница № 1» с 2014 по 2018 г. наблюдали 82 новорожденных с различными стадиями некротизирующего энтероколита. Доношенных младенцев было 15 (18%), недоношенных – 67 (82%). Мальчиков – 53 (65%), девочек – 29 (35%). Симптомы заболевания проявлялись в сроки от 1-х суток до 25 дней жизни. При госпитализации дети осматривались неонатологами и хирургами стационаров, с последующим инструментальным обследованием (рентгенография, ультразвуковое исследование). Для определения тяжести состояния и степени выраженности процесса использовали классификацию по М.Д. Белл (1978). С помощью коэффициента сопряженности признаков (ϕ), критериев Вилкоксона, Ван дер Вардена и критерия знаков изучена взаимосвязь между клинико-эпидемиологическими характеристиками новорожденных и развитием патологического процесса. Используя математический анализ, выделены условно «слабые», «средние» и «сильные» факторы риска развития НЭК. При оценке встречаемости предикторов в разных стадиях заболевания отмечено, что наиболее часто выявляются соматические заболевания матери, хроническая внутриутробная гипоксия плода (ХВГП), внутриутробные инфекции (ВУИ), хроническая фетоплацентарная недостаточность (ХФПН), слабость родовой деятельности, масса тела ребенка менее 1500 г.

Ключевые слова: новорожденный; некротизирующий энтероколит; предиктор; фактор риска.

Для цитирования: Карпова И.Ю., Паршиков В.В., Новопольцева Е.Г., Пятова Е.Д., Молчанова Д.В. Стратификация факторов риска развития некротизирующего энтероколита у новорожденных. *Детская хирургия*. 2019; 23(2): 64-67. DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2019-23-2-64-67>

Для корреспонденции: Карпова Ирина Юрьевна, доктор мед. наук, доцент, профессор кафедры детской хирургии ФГБОУ ВО «ПИМУ» Минздрава России, 603950, г. Нижний Новгород. E-mail: ikarpova73@mail.ru

Karpova I.Yu., Parshikov V.V., Novopol'tseva E.G., Pyatova E.D., Molchanova D.V.

STRATIFICATION OF RISK FACTORS FOR THE DEVELOPMENT OF NECROTIZING ENTEROCOLITIS IN NEWBORNS

Privolzhsky Research Medical University, Nizhny Novgorod, 603950, Russian Federation

In the clinic of the Volga Research Medical University on the basis of Nizhny Novgorod Regional Children's Clinical Hospital" and "Children's City Clinical Hospital № 1" from 2014 to 2018 82 newborns including 53 boys (65%) and 29 girls (35%) at the various stages of necrotizing enterocolitis were observed. There were 15 full-term infants (18%), and 67 premature newborns (82%). Symptoms of the disease were manifested in terms from 1 day to 25 days of life. During hospitalization, children were examined by neonatologists and hospital surgeons with the following by instrumental examinations (radiography, ultrasound). The severity of the condition and severity of the process were determined accordingly to the classification by M.J. Bell (1978). The correlation between the clinical and epidemiological characteristics of newborns and the development of the pathological process was studied using the coefficient of conjugation of characters (ϕ), on the Wilcoxon, Van der Warden criteria and the sign criterion. Using mathematical analysis, conditionally "weak", "medium" and "strong" risk factors for the development of NEC are identified. When assessing the occurrence of predictors in different stages of the disease, somatic diseases of the mother, chronic fetal hypoxia, fetal infections (IUI), chronic placental insufficiency (HFPPN), weakness of labor, a body weight of the child <1500g were noted to be most often detected

Key words: *necrotizing enterocolitis; fetal hypoxia, intrauterine infections, chronic placental insufficiency.*

For citation: Karpova I.Yu., Parshikov V.V., Novopol'tseva E.G., Pyatova E.D., Molchanova D.V. Stratification of risk factors for the development of necrotizing enterocolitis in newborns. *Detskaya Khirurgiya (Pediatric Surgery, Russian journal)* 2019; 23(2): 64-67. (In Russ.). DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2019-23-2-64-67>

For correspondence: *Irina Yu. Karpova, MD, Ph.D., D Sci., Associate Professor, Professor of the Department of Pediatric Surgery, of the Privolzhsky Research Medical University, Nizhny Novgorod, 603950, Russian Federation. E-mail: ikarpova73@mail.ru*

Information about authors:

Karpova I.Yu., <https://orcid.org/0000-0002-7964-6132>
Parshikov V.V., <https://orcid.org/0000-0002-9827-6763>
Novopol'tseva E.G., <https://orcid.org/0000-0001-8492-1509>
Pyatova E.D., <https://orcid.org/0000-0001-7501-363X>
Molchanova D.V., <https://orcid.org/0000-0002-9975-9337>

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Acknowledgments. The study had no sponsorship.

Received September 26, 2018

Accepted March 25, 2019

Актуальность

Некротизирующий энтероколит (НЭК) – тяжелый полиэтиологичный и мультифакториальный процесс, при котором многие механизмы патогенеза остаются неясными и до конца неисследованными [1–8].

Недоношенные новорожденные составляют группу риска вследствие воздействия антенатальных факторов, таких как: патологическое течение беременности, острые и хронические заболевания родителей, фетоплацентарная недостаточность, осложнения родового акта [9–11].

Другими значимыми предикторами развития НЭК являются проявления морфофункциональной незрелости процессов пищеварения, изменения в регуляции кровотока, барьерной функции кишечника, иммунной системе [12–16].

Доказано, что гипоксически-ишемические повреждение желудочно-кишечного тракта, нарушение кровотока в кишечнике, колонизация патогенной бактериальной флорой, энтеральная нагрузка, особенно молочными смесями, являются основными причинами риска возникновения патологического процесса [17–19].

Цель работы – представить, основные предикторы (факторы риска развития заболевания) НЭК и их выраженность при различных стадиях заболевания.

Материал и методы

В клинике Приволжского исследовательского медицинского университета на базе ГБУЗ НО «Нижегородская областная детская клиническая больница» и ГБУЗ НО «Детская городская клиническая больница № 1» с 2014 по 2018 г. наблюдали 82 новорожденных с различными стадиями некротизирующего энтероколита. Все дети переведены в хирургические стационары из родильных домов города и области.

Доношенными родились 15 (18%), недоношенными – 67 (82%). Мальчиков – 53 (65%), девочек – 29 (35%).

Как правило, НЭК у доношенных детей развивался в первые сутки после рождения, у младенцев с НМТ и ЭНМТ симптомы заболевания проявлялись в сроки от 10-го до 25-го дня жизни.

Для определения тяжести состояния и степени выраженности процесса использовали классификацию по M.J. Bell (1978):

I стадия – подозрительный НЭК: легкие нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта (ЖКТ): умеренное вздутие живота, задержка или учащение стула, срыгивания без патологических примесей, стаз в желудке, склонность к брадикардии, ацидозу, апноэ, тенденция к лейко- и тромбоцитопении, при рентгенологическом исследовании – неравномерная пневматизация кишечника, единичные мелкие уровни жидкости.

II стадия – явный НЭК: парез кишечника с множеством паретических уровней, очаговый и распространенный пневматоз кишечной стенки, выраженный стойкий метаболический ацидоз, брадикардия, лейкопения, тромбоцитопения, появление реактивного анэзогенного выпота в брюшной полости, формирование инфильтрата (по данным УЗИ).

III стадия – прогрессирующий НЭК: тяжелый парез кишечника, септическое состояние, бактериальный шок, полиорганная недостаточность, обширный пневматоз, появление гиперэзогенного асцита, газ в воротной вене, пневмоперитонеум.

При госпитализации дети были осмотрены неонатологом и хирургом, с последующей оценкой статуса в динамике. В рамках инструментальной диагностики проводили обзорную рентгенографию. По показаниям назначали рентгеноконтрастное исследование (ЖКТ) (Siemens multics pro; Siemens multics mobil, 2,5; 2009). В качестве контраста использовали водорастворимое вещество.

Ультразвуковую диагностику органов брюшной полости, головного мозга, сердца выполняли стационарным аппаратом GE LOGIQ-7 экспертного класса, с использованием высококачественных датчиков: конвексного (частота до 7,5 МГц), линейного (частота до 10–15 МГц).

При динамическом наблюдении инструментальные методы исследования повторяли через 6–12 ч.

Таблица 1

Проверка нулевой гипотезы

Фактор	НЭК	
	есть	нет
Есть	A	B
Нет	C	D

Для изучения значимости различных факторов и влияния их на развитие НЭК представлена табл. 1 сопряженности признаков.

Таблицу обрабатывали с помощью критерия χ^2 (критерия Пирсона). Проверяемую нулевую гипотезу (табл. 1) (Но-гипотеза) формулировали так: нет связи между признаками, следовательно связь между наличием фактора и НЭК отсутствует. Рассчитывали критерий χ^2 и статистическую значимость p (χ^2). Для всех исследуемых факторов p (χ^2) соответствовал $< 0,05$ (в большинстве случаев $< 0,01$), что позволило отвергнуть нулевую гипотезу на уровне значимости 0,05, и признать, что связь между признаками статистически значима.

Определяли коэффициент ϕ (фи-коэффициент), являющийся мерой связи между дихотомическими признаками, равный коэффициенту корреляции.

Анализ показал, что распределения всех выборок (признаков) отличны от нормального, поэтому сравнение данных выполняли с помощью непараметрических методов статистики: для непарных выборок – с помощью критериев Вилкоксона и Ван дер Вардена, для парных – с помощью парного критерия Вилкоксона и критерия знаков. Для большинства наблюдаемых признаков имело место статистически значимое различие в медианах с высокой степенью достоверности (уровень значимости $p < 0,001$).

Результаты и обсуждение

Анализ выписок из родильных домов и историй болезни позволил изучить клинико-эпидемиологические данные пациентов с НЭК.

Младенцев с низкой массой тела (НМТ) было 37 (55,2%), с ОНМТ – 21 (31,4%) и детей с ЭНМТ – 9 (13,4%). Статистически доказано, что между развитием заболевания и массой тела ребенка существует связь ($\chi^2 = 14$; $p = 0,0026$, есть связь, КСП = 0,315) (см. рисунок).

Отмечена сопряженность между гестационным возрастом (ГВ) и НЭК ($\chi^2 = 8,25$; $p = 0,203$, есть связь, КСП = 0,257). ГВ – 38–35 нед беременности у 24 (29,3%), 47 (57,3%) детей родились раньше срока на 34–30-й неделе беременности, у 11 (13,4%) ГВ не превышал 30 нед.

От первой беременности родились 38 (46%) младенцев, от повторных родов – 44 (54%). Математический анализ между признаками не выявил взаимосвязи ($\chi^2 = 8,24$; $p = 0,143$ – нет связи; КСП=0,33). Многоплодных беременностей было 13 (16%), из них репродуктивные технологии использовали в 14 случаях.

Возраст матерей варьировал от 18 до 41 года. В 39% случаев женщины рожали в 20–25 лет ($\chi^2 = 3,5$; $p = 0,48$ – нет связи; КСП = 0,22).

При оценке образа жизни выявлено, что вредными привычками до и во время беременности (алкоголь, табакокурение, наркомания) страдали 20 (24%) матерей. Ведущее место среди заболеваний рожениц занимали гинекологические проблемы (19–23%) и острые респираторно-вирусные инфекции (20–24%).

У 74 (90%) женщин беременность протекала с токсикозом первого триместра. Угроза выкидыша констатирована в 43 (52%) случаях в первом триместре беременности, у 34 (41%) родильниц в третьем триместре отмечали предрасположенность к преждевременным родам.

С помощью ультразвукового скрининга хроническую фетоплацентарную недостаточность (ХФПН) диагности-

Таблица 2

Показатели сопряженности признаков у новорожденных с НЭК

Фактор	Показатели сопряженности признаков			
	χ^2	$\chi^2 (p)$	ϕ	КСП
<i>Аntenатальные</i>				
Соматические заболевания матери	72	1,21E-5	0,164	0,162
Токсикозы во время беременности	55,7	1E-5	0,144	0,143
Угроза выкидыша	16,3	5,66E-5	0,0781	0,0779
Внутриутробные инфекции (ВУИ)	76,4	1,19E-5	0,169	0,167
Вредные привычки (алкоголизм, табакокурение, наркомания)	17,5	6,55E-3	0,0972	0,0889
Многоводие	7,15	0,00749	0,0517	0,0516
ХФПН	89,1	2,3E-4	0,295	0,198
Кесарево сечение	14,9	0,000115	0,0746	0,0744
Хроническая внутриутробная гипоксия плода (ХВГП)	67	9,11E-6	0,158	0,156
<i>Постнатальные</i>				
Слабость родовой деятельности, стимуляция в родах	220	0	0,287	0,276
Длительность безводного периода выше 6 ч	52,3	7,91E-6	0,14	0,139
Не прикладывали к груди	22,7	6,98E-6	0,0921	0,0917
Энтеральное кормление	90,1	1,2E-5	0,184	0,181
Асфиксия в родах	7,15	0,00749	0,0517	0,0516
Масса тела менее 1500 г	198	0	0,272	0,263
ГВ менее 33 нед беременности	189	0	0,266	0,257
Реанимационные мероприятия, ИВЛ	4,45	0,0349	0,0408	0,0408

Примечание. Коэффициент ϕ – аналог коэффициента корреляции; КСП – коэффициент сопряженности признаков. Коэффициенты « ϕ » и «КСП» характеризуют степень связи между признаками.

ровали у 40 (49%) беременных женщин, многоводие в 12 (14%) случаях.

Перенесенная внутриутробная гипоксия и асфиксия, длительность безводного периода более 6 ч были в анамнезе у 61 (74%) пациентки. Поздний гестоз выявлен у 52 (63%) женщин, слабость родовой деятельности при 59 (72%) родах, кесарево сечение по медицинским показаниям провели 19 (23%) рожавшим. Обвитие пуповиной отмечали в 17 (21%) случаях.

Родоразрешение через естественные пути провели 63 (77%) роженицам. Патологическое положение плода в матке (ягодичное, поперечное) в 21 (33%) случае осложняло процесс ($\chi^2 = 3,05$; $p = 0,22$ – нет связи; КСП = 0,21).

С учетом степени тяжести 21 (25%) ребенку выполняли реанимационные мероприятия, включающие в себя санацию верхних дыхательных путей, непрямой массаж сердца, ИВЛ.

Характер околоплодных вод дополнял информацию о состоянии новорожденного. Патологическую окраску отмечали в 20 (24%) случаях ($\chi^2 = 0,915$; $p = 0,633$ – нет связи; КСП = 0,117).

Проведение оценки по шкале В. Апгар на 1-, 5-й мин позволяло объективно констатировать степень тяжести новорожденного. Состояние младенцев с НЭК соответствовало 5/7 баллам в 31% ($\chi^2 = 12,2$; $p = 0,272$ – нет связи; КСП = 0,395). Из-за выраженности патологии 62 (76%) ребенка не прикладывали к груди.

Ухудшение состояния отмечали на разных сроках с учетом возраста новорожденных.



Пациент Н., возраст 14 сут, масса тела при рождении 984 г. НЭК III стадии (некроз, перфорация подвздошной кишки). Состояние после лапаротомии, илеостомии.

Помимо утяжеления общего состояния, отмечали присоединение обильных срыгиваний, рвоты, которые в 47 (57%) случаях имели патологическую примесь в виде желчи, «зелени», геморрагического компонента ($\chi^2 = 3,97$; $p = 0,41$ – нет связи; КСП = 0,238).

Одновременно у 60 (73%) детей возникало вздутие живота, отек передней брюшной стенки и проявление венозного рисунка. У всех младенцев пальпация живота была резко болезненной. Сопряженность между группами и изменениями со стороны живота была математически доказана – $\chi^2 = 9,16$; $p = 0,0103$ – есть связь; КСП = 0,349.

При получении самостоятельного стула или заведении газоотводной трубки отмечали патологическую примесь в виде крови, слизи, «зелени» у 37 (45%) новорожденных. Статистический анализ выявил сопряженность признаков – $\chi^2 = 11$; $p = 0,026$ – есть связь; КСП = 0,378.

По классификации М. Bell (1978), пациенты были распределены по стадиям. Больных с I стадией было 19 (23%), II – 42 (51%), III – 21 (26%) ребенок.

В процессе изучения анамнеза проведена выборка ведущих факторов риска развития заболевания, которые были подразделены на антенатальные и постнатальные (табл. 2).

Для всех факторов значение « ϕ » получилось сравнительно невелико (от 0,041 до 0,287). Согласно современной градации значений коэффициента корреляции, значения $\geq 0,25$ позволяют говорить о средней корреляции между признаками. С учетом табличных данных, выполнено разделение значений « ϕ » на условно «слабые», «средние» и «сильные» факторы: от 0,041 до 0,1 – «слабые», от 0,1 до 0,2 – «средние», от 0,2 до 0,287 – «сильные».

Отмечено, что при I стадии заболевания наиболее часто встречали соматические заболевания матери, ХФПН, ВУИ, слабость родовой деятельности, асфиксию в родах; при II стадии было выявлено наличие вредных привычек, ВУИ, ХВГП, слабости родовой деятельности, массы тела менее 1500 г, ГВ менее 33 нед беременности; при III стадии у большинства констатировали угрозу выкидыша, соматические заболевания матери, ХФПН, длительность безводного периода выше 6 ч, отсутствие грудного вскармливания (не прикладывали к груди), массу тела менее 1500 г.

Заключение

В настоящее время число детей с НЭК неуклонно увеличивается. Растет количество новорожденных с очень и экстремально низкой массой тела, что, безусловно, усугубляет проблему диагностики и лечения заболевания.

Из 17 факторов риска развития НЭК, с помощью математической обработки, выделены условно «слабые» ($\phi = 0,041-0,1$), «средние» ($\phi = 0,1-0,2$), «сильные» ($\phi = 0,2-0,287$). Доказано, что к наиболее выразительным – «сильным» – факторам относятся: ХФПН ($\phi = 0,295$), слабость родовой деятельности ($\phi = 0,287$), масса тела менее 1500 г ($\phi = 0,272$), ГВ < 33 нед беременности ($\phi = 0,266$). При оценке встречаемости предикторов в разных стадиях заболевания отмечено, что наиболее часто выявляются соматические заболевания матери, ХВГП, ВУИ, ХФПН, слабость родовой деятельности, масса тела ребенка менее 1500 г.

Сравнивая собственные результаты с данными литературы, можно отметить, что до настоящего времени не существует «золотого» маркера – предиктора некротизирующего энтероколита, так как заболевание гетерогенное и этиология его мультифакториальная. Однако большинство авторов едины во мнении, что перенесенные ХФПН, ХВГП, наличие инфекции и ГВ < 33 нед беременности являются основными в развитии НЭК.

Таким образом, необходимость тщательного изучения антенатального и постнатального анамнезов с выделением доминирующих факторов риска развития некротизирующего энтероколита позволит своевременно заподозрить начало патологического процесса, определить ведущее звено патогенеза и назначить адекватное лечение.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ионущене С.В., Красовская Т.В., Кикина Е.И. Значение сочетаний факторов риска в возникновении и развитии некротического энтероколита у новорожденных детей. *Вопросы современной педиатрии*. 2002; 3:17-21.
2. Козлов Ю.А., Новожилов В.А., Ковальков К.А., Чубко Д.М., Барадиева П.Ж., Тимофеев А.Д., Ус Г.П., Кузнецова Н.Н. Некротизирующий энтероколит у новорожденных. Новые взгляды и тенденции. *Детская хирургия*. 2016; 4:188-193. DOI: 10.18821/1560-9510-2016-20-4-188-193.
3. Межлуния А.А., Панина О.С., Позгалева Н.В. Факторы риска развития некротического энтероколита у новорожденных. *Саратовский научно-медицинский журнал*. 2017; 13(3):495-8.
4. Подкаменев В.В., Новожилов В.А., Тимофеев Д.В. Клинико-эпидемиологические особенности и факторы риска перфораций желудочно-кишечного тракта у новорожденных. *Детская хирургия*. 2000; 1: 20-23.
5. Neu J. Intestinal innate immunity. *Seminars in Pediatric Surgery*. 2005; 14(1):137-44.
6. Yost C. C. Neonatal necrotizing enterocolitis: diagnosis, management, and pathogenesis. *J. Infus. Nurs.* 2005; 28(2):130-4.
7. Heida FH, Stolwijk L, Loos MH, van den Ende SJ, Onland W, van den Dungen FA, Kooi EM, Bos AF, Hulscher JB, Bakx R: Increased incidence of necrotizing enterocolitis in the Netherlands after implementation of the new Dutch guideline for active treatment in extremely preterm infants: results from three academic referral centers. *J Pediatr Surg*. 2017; 52: 273-6. DOI: 10.1016/j.jpedsurg.2016.11.024.
8. Daniel J.C. Berkhout, Patrick Klaassen, Hendrik J. Niemarkt, Willem P. de Boode, et al. Risk factors for the development of necrotizing enterocolitis in newborns. *Neonatology*. 2018; 114:277-84. DOI: 10.1159/000489677.
9. Högborg N., Per-Ola Carlsson B.C., Hillered D. Lars, Stenbäck A. Intraluminal intestinal microdialysis detects markers of hypoxia and cell damage in experimental necrotizing enterocolitis. *J Pediatric Surgery*. 2012; 47:1646-51.
10. Niemarkt H.J., de Meij T.G., van de Velde M.E., van der Schee M.P., van Goudoever J.B., Kramer B.W. et al. NK: Necrotizing enterocolitis: a clinical review on diagnostic biomarkers and the role of the intestinal microbiota. *Inflamm Bowel Dis*. 2015; 21: 436-44. DOI: 10.1097/MIB.0000000000000184.
11. Patel R.M., Knezevic A., Shenvi N., Hinkes M., Keene S., Roback J.D., et al. Association of red blood cell transfusion, anemia, and necrotizing enterocolitis in very lowbirth - weight infants. *JAMA*. 2016; 315: 889-97. DOI: 10.1001/jama.2016.1204.
12. Подкаменев В.В. *Язвенно-некротический энтероколит у новорожденных*. М.: ОАО Медицина; 2010.
13. Zhang H.Y., Wang F., Feng J.X. An experimental study of acute neonatal enterocolitis. *Chin Med. J. (Engl)*. 2013; 126(9):1771-8. DOI: 10.2147/RRN.S23459.
14. Seeman S.M., Mehal J.M., Haberling D.L., Holman R.C., Stoll B.J.: Infant and maternal risk factors related to necrotizing enterocolitis-associated infant death in the United States. *Acta Paediatr*. 2016; 105: e240-6. DOI: 10.1111/apa.13390.
15. Samuels N., van de Graaf R.A., de Jonge R.C.J., Reiss I.K.M., Vermeulen M.J. Risk factors for necrotizing enterocolitis in neonates: a systematic review of prognostic studies. *BMC Pediatr*. 2017; 17: 105. DOI:10.1186/s12887-017-0847-3.
16. El-Mashad A.E., El-Mahdy H., El- Amrousy D., Elgendy M. Comparative study of the efficacy and safety of paracetamol, ibuprofen, and indomethacin in closure of patent ductus arteriosus in preterm neonates. *Eur J Pediatr*. 2017; 176: 233-40. DOI:10.1186/s12887-017-0847-3.
17. Underwood M.A. Enterostomy and its closure in newborns. *Pediatr Clin North Am*. 2013. 60 (1):189-207. DOI: 10.1186/s12887-017-0847-3.
18. Esaïassen E., Fjalstad J.W., Juvet L.K., van den Anker J.N., Klingenberg C. Antibiotic exposure in neonates and early adverse outcomes: a systematic review and meta-analysis. *J Antimicrob Chemother*. 2017; 72: 1858-70.
19. Maffei D., Schanler R.J. Human milk is the feeding strategy to prevent necrotizing enterocolitis! *Semin Perinato*. 2017; 41: 36-40. DOI: 10.1007/s40124-014-0063-7.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2019

*Иванцов С.М., Соинов И.А., Кулябин Ю.Ю., Ничай Н.Р., Войтов А.В., Горбатов А.В.,
Зубрицкий А.В., Горбатов Ю.Н.*

ОТРИЦАТЕЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ В ТЕРАПИИ РАНЕВЫХ ИНФЕКЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ У ДЕТЕЙ В ВОЗРАСТЕ ДО 1 ГОДА

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр имени академика Е.Н. Мешалкина»
Министерства здравоохранения Российской Федерации, 630055, Новосибирск

Цель – оценить результаты лечения стерномедиастинита с использованием вакуумной терапии у пациентов первого года жизни.

Материал и методы. В исследование включены 25 детей в возрасте до 1 года, перенесших кардиохирургическое вмешательство из срединной стернотомии в период с августа 2013 по август 2016 г. на базе ФГБУ «НМИЦ им. акад. Мешалкина», осложнившиеся инфицированием операционной раны.

Результаты. Вакуумная терапия в лечении стерномедиастинита была использована у 25 младенцев, средний возраст 103 (9 ÷ 167) дня. Поверхностная инфекция развилась у 10 (40%) пациентов, глубокая инфекция – у 15 (60%). Средняя продолжительность вакуум-терапии составила 6,9 (3 ÷ 8) дней. Среднее время искусственной вентиляции легких составило 147 (12 ÷ 176) ч, продолжительность лечения в отделении реанимации – 7,6 (3,2 ÷ 8,6) дней. Осложнения присутствовали у 7 (28%) пациентов и включали полиорганную недостаточность (8%), изолированную почечную дисфункцию (12%), кровотечение (4%), рецидив инфекции (4%). Госпитальная летальность имела у 2 (8%) пациентов и была обусловлена явлениями выраженной полиорганной недостаточности. Средний срок пребывания в стационаре составил 30 (23 ÷ 38) дней.

Выводы. Вакуум-терапия может успешно применяться для лечения стерномедиастинита у детей первого года жизни, а также является отличным альтернативным вариантом традиционного метода лечения.

Ключевые слова: стерномедиастинит; вакуум-терапия; врожденные пороки сердца.

Для цитирования: Иванцов С.М., Соинов И.А., Кулябин Ю.Ю., Ничай Н.Р., Войтов А.В., Горбатов А.В., Зубрицкий А.В., Горбатов Ю.Н. Отрицательное давление в терапии раневых инфекционных осложнений после кардиохирургических операций у детей в возрасте до 1 года. *Детская хирургия.* 2019; 23(2): 68-71. DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2019-23-2-68-71>

Для корреспонденции: Соинов Илья Александрович, кандидат мед. наук, врач-сердечно-сосудистый хирург кардиохирургического отделения врожденных пороков сердца, старший научный сотрудник центра новых хирургических технологий ФГБУ «НМИЦ им. акад. Е.Н. Мешалкина» Минздрава России, 630055, г. Новосибирск. E-mail: i_soinov@mail.ru

Ivantsov S.M., Soinov I.A., Kulyabin Yu.Yu., Nichay N.R., Voitov A.V., Gorbatykh A.V., Zubritsky A.V., Gorbatykh Yu.N.

NEGATIVE PRESSURE IN THE TREATMENT OF WOUND INFECTIOUS COMPLICATIONS IN THE TREATMENT OF STERNO-MEDIASTINITIS AFTER CARDIAC SURGERY IN CHILDREN UNDER 1 YEAR

E.N. Meshalkin National Medical Research Center, Novosibirsk, 630055, Russian Federation

Aim of the study. To evaluate the results of treatment of sterno- mediastinitis using vacuum therapy in patients of the first year of life.

Material and methods. The study included 25 children under the age of 1 year who had undergone cardiac surgery from median sternotomy in the period from August 2013 to August 2016 on the basis of the E.N. Meshalkin National Medical Research Center, complicated by infection of the wound.

Results. Vacuum therapy in the treatment of sterno-mediastinitis was used in 25 infants, aged 103 (average) (9 ÷ 167) days. Superficial infection developed in 10 (40%) patients, deep infection - in 15 (60%) children. The average duration of vacuum therapy was 6.9 (3 ÷ 8) days. The average time of artificial lung ventilation was 147 (12 ÷ 176) hours, the duration of treatment in the intensive care unit was 7.6 (3.2 ÷ 8.6) days. Complications were present in 7 (28%) patients and included multiple organ failure (8%), isolated renal dysfunction (12%), bleeding (4%), relapse of infection (4%). 2 (8%) patients died due to symptoms of severe multiorgan failure. The average length of the hospital stay was of 30 (23 ÷ 38) days.

Conclusions. Vacuum therapy can be successfully used for the treatment of sterno-mediastinitis in children of the first year of life as also an excellent alternative to the traditional treatment method.

Key words: sterno-mediastinitis; vacuum therapy; congenital heart defects.

For citation: Ivantsov S.M., Soinov I.A., Kulyabin Yu.Yu., Nichay N.R., Voitov A.V., Gorbatykh A.V., Zubritsky A.V., Gorbatykh Yu.N. Negative pressure in the treatment of wound infectious complications in the treatment of sterno-mediastinitis after cardiac surgery in children under 1 year. *Detskaya Khirurgiya (Pediatric Surgery, Russian journal)* 2019; 23(1): 68-71. (In Russ.). DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2019-23-2-68-71>

For correspondence: Ilya A. Soinov, Doctor of Vascular Surgeon of the Cardiac Surgery Department of Congenital Heart Diseases, Senior Researcher, Center for New Surgical Technologies E.N. Meshalkin National Medical Research Center, Novosibirsk, 630055, Russian Federation. E-mail: i_soinov@mail.ru

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

Received September 26, 2018
Accepted March 25, 2019

Введение

Современные возможности хирургического и анестезиологического обеспечения, внедрение новых технологий обеспечили качественно новый подход в лечении детей первого года жизни со стерномедиастинитом в течение последних двух десятилетий. Лечение острых и хронических ран средостения остается проблемой здравоохранения из-за высокой летальности и дорогостоящего лечения [1].

В детской кардиохирургии доступ к сердцу, как правило, выполняют из срединной стернотомии. Несмотря на большое количество кардиохирургических операций, частота инфекционных осложнений средостения невысока и варьирует от 0,4 до 6% [1,2], однако смертность при тяжелых гнойных осложнениях остается высокой (от 14 до 47%) [2]. В отличие от взрослых [3], в педиатрической популяции нет единого Протокола лечения медиастинита [1,4]. Лечение в большинстве центров включает в себя хирургическую обработку раны, проточно-аспирационное дренирование, антибактериальную терапию, частые перевязки и закрытие раны сальником или пересадку лоскута большой грудной мышцы [5–8]. Такое лечение является крайне сложным в педиатрической популяции и сопровождается высоким риском инвалидности и летальности, что заставило искать альтернативные способы лечения [5]. В 1997 г. Argenta и соавт. [9] впервые применили вакуумную терапию (Vacuum assisted closure – VAC) для лечения гнойных ран у взрослого пациента. В настоящее время вакуумная терапия является «золотым стандартом» в лечении стерномедиастинита у взрослых пациентов, в то время как данные по детям первого года жизни в кардиохирургической практике практически отсутствуют [1].

Цель исследования – оценить результаты лечения стерномедиастинита с использованием вакуумной терапии у детей первого года жизни.

Материал и методы

За период с августа 2013 по август 2016 г. в отделении врожденных пороков сердца ФГБУ «НМИЦ им. акад. Мешалкина» из срединной стернотомии оперировано 1702 ребенка до 1 года. В ретроспективное исследование были включены 25 (1,46%) пациентов, у которых возникло инфекционное осложнение операционной раны после кардиохирургического вмешательства.

Оценка демографических характеристик включала в себя возраст, массу тела, пол, площадь поверхности тела, гемодинамическую коррекцию, анатомические варианты врожденных пороков сердца, частоту радикальных и экстренных операций, рестернотомий и хирургического диастаза грудины. Тяжесть основного заболевания и метода коррекции оценивали с использованием классификации Risk Adjustment in Congenital Heart Surgery 1-й версии (RACHS-1) [10].

Все инфицированные раны были классифицированы на 2 категории: поверхностные, в пределах мягких тканей грудной клетки, и глубокие инфекции с развитием остеомиелита грудины в сочетании с инфицированием ретростернального пространства.

В течение всего времени лечения поверхностных и глубоких ран больные находились в отделении детской реанимации. После открытия стернотомной раны брался материал для бактериологического исследования, затем выполнялась хирургическая обработка раны с некрэктомией. На переднюю поверхность сердца и магистральных сосудов размещалась парафиновая марля, уложенная в рану в 3 слоя. По форме раны вырезалась полиуретановая стерильная губка с размерами пор 400–600 мкм, которая помещалась вместе с силиконовым дренажем в рану. Далее область раны закрывалась барьерной пленкой. Процедура вакуум-терапии проводилось с использованием аппарата SuprasorbCNP (Lohmann&Rauscher, Германия) в переменном режиме, с максимальным негативным давлением 75 мм рт. ст. в течение 2 мин и минимальным негативным давлением 50 мм рт. ст. в течение 1 мин. Полиуретановая губка менялась

Таблица 1

Клинико-демографические характеристики пациентов

Характеристика	Количество пациентов	
	абс.	%
Новорождённые	11	44
Радикальные операции	19	76
RACHS-1 (категория тяжести оперативного лечения):		
1-я	1	4
2-я	6	24
3-я	8	32
4-я	10	40
Анатомические варианты:		
коарктация аорты	4	16
простая транспозиция магистральных артерий	3	12
транспозиция магистральных артерий с дефектом межжелудочковой перегородки	2	8
атриовентрикулярный канал	3	12
дефект межпредсердной перегородки	1	4
дефект межжелудочковой перегородки	4	16
тетрада Фалло	5	20
единственный двупротоочный желудочек сердца	2	8
корригированная транспозиция магистральных артерий	1	4
Экстренные операции	3	12
Рестернотомии	9	36
Хирургический диастаз грудины	8	32

каждые 72 ч. Основным критерием удаления вакуум-системы были отрицательные бактериологические посевы из очищенной гранулирующей раны.

Всем больным назначалась антибактериальная терапия с учетом чувствительности бактериальной флоры к антибактериальному препарату.

Статистический анализ. Статистическую обработку проводили с использованием пакета прикладных программ Stata 13 (StataCorp LP, College Station, Texas, USA). Оценивали нормальность распределения признака с помощью гистограммы распределения признака, а также критериев Колмогорова – Смирнова, Лиллиефорса и Шапиро – Уилка. Для количественных признаков с неправильным распределением, а также качественных (порядковых и номинальных) признаков применяли непараметрические методы – вычисления медиан и соответствующий интервал между 75- и 25-м перцентилями.

Результаты

Вакуумная терапия в лечении стерномедиастинита была использована у 25 младенцев – 8 (32%) девочек и 17 (68%) мальчиков, средний возраст – 103 (9 ÷ 167) дня. Масса тела на момент первичной операции составила 5,8 (3,5 ÷ 8,1) кг, площадь поверхности тела – 0,3 (0,22 ÷ 0,41) м².

Остальные клинико-демографические характеристики и анатомические варианты врожденных аномалий сердца представлены в табл. 1.

Поверхностная инфекция была у 10 (40%) пациентов, глубокая инфекция – у 15 (60%). При проведении хирургических манипуляций из раны брался бактериологический посев. Спектр выявленных микроорганизмов представлен в табл. 2.

Таблица 2

Спектр выявленных микроорганизмов при бактериологическом посеве

Возбудитель	Количество	
	абс.	%
<i>Escherichia coli</i>	3	12
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	3	12
<i>Enterococcus faecalis</i>	2	8
<i>Enterococcus avium</i>	1	4
<i>Staphylococcus aureus</i>	5	20
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	6	24
<i>Streptococcus pyogenes</i>	3	12
Микроорганизм не обнаружен	2	8

Госпитальная летальность имела у 2 (8%) пациентов. Это были новорожденные пациенты с явлениями полиорганной недостаточности. Средняя продолжительность вакуум-терапии составила 6,9 (3 ÷ 8) дней. Среднее время искусственной вентиляции легких составило 147 (12 ÷ 176) ч, продолжительность лечения в отделении реанимации – 7,6 (3,2 ÷ 8,6) дней. Ранняя экстубация после подключения системы VAC имела у 8 (32%) пациентов. У 7 (28%) пациентов были осложнения. Полиорганная недостаточность – у 2 (8%) детей. Изолированная дисфункция почек, требующая заместительной почечной терапии – у 3 (12%) пациентов, которая разрешилась в течение 30 дней. Кровотечение после вакуумной терапии – у одного (4%), которое возникло из левой брахиоцефальной вены при удалении полиуретановой губки. Кровотечение было устранено путем ушивания дефекта вены. Манифестация инфекции мягких тканей была у 1 (4%) пациента, которая потребовала повторной установки системы вакуумной терапии. Закрытие стернотомной раны осуществлялось с помощью вторичных швов у 21 (84%) пациента (см. рисунок на вклейке) и у 2 (8%) пациентов вторичные швы были дополнены пластикой большого сальника.

Средний срок пребывания в стационаре составил 30 (23 ÷ 38) дней.

Обсуждение

Хирургическая инфекция после кардиохирургических операций отягощает течение основного заболевания и требует продленной интенсивной терапии, что безусловно увеличивает стоимость медицинской помощи [4, 5].

В настоящее время в литературе имеются данные о частоте возникновения и факторах риска развития стерномедиастинита в педиатрической популяции [7, 8], однако сообщения, касающиеся оптимальной тактики лечения таких пациентов, встречаются крайне редко. Из-за небольшого числа случаев стерномедиастинита у новорожденных и младенцев, попыток разработать альтернативные методы лечения не предпринималось, кроме тех, которые уже были созданы для взрослых пациентов. Новорожденные и младенцы, имеющие раневую инфекцию средостения, представляют особую группу пациентов, которая отличается незрелостью всех систем организма, включая иммунную, поэтому все хирургические вмешательства должны быть максимально щадящими [1, 4].

Некоторые авторы для минимизации хирургических вмешательств предлагают использовать проточно-аспирационное дренирование антисептическими растворами, указывая на хорошие результаты [11]. Однако нестабиль-

ная гемодинамика и синдром тесного средостения при тяжелых врожденных пороках сердца, требуют длительного хирургического диастаза грудины, и ставят под сомнение использование данного метода лечения стерномедиастинита. Длительное лечение стерномедиастинита открытым способом требует обширных резекций костных и мягких тканей, а дефекты грудной клетки устраняются с помощью пластик мышечным лоскутом или большим сальником. Однако в настоящее время нет долгосрочных наблюдений у детей после пластики мышечным лоскутом или большим сальником [1].

Стабильность и рост костного каркаса грудной клетки зависит во многом от интактной грудины. Применение системы VAC позволяет обеспечить целостность грудины и достичь снижения частоты рецидивов инфекций.

Первым в педиатрической популяции систему VAC использовал Cananio и коллеги. Авторы сообщили о быстром очищении гнойной раны и быстром развитии грануляционной ткани [12].

По сравнению с традиционными методами лечения, равномерное отрицательное давление, приложенное к ране, приводит к дилатации артериол и увеличению микроциркуляции, тем самым увеличивая концентрацию антибактериальных препаратов и иммунных клеток в инфицированных тканях. Путем непрерывного всасывания снижается отек и бактериальная колонизация тканей. Эти положительные эффекты способствуют быстрой пролиферации грануляционной ткани и ускоренному заживлению ран. Кроме того, воздухонепроницаемый барьер, создаваемый VAC-терапией, предотвращает повторную контаминацию инфекции и ее размножение в ране [2].

Госпитальная летальность в нашем исследовании составила 8%. Причиной летального исхода у этих пациентов являлась полиорганная недостаточность. Полиорганная недостаточность является достаточно частой причиной летального исхода, которая возникает на фоне сепсиса. В нашем исследовании первопричиной развития полиорганной недостаточности являлась тяжелая сердечная недостаточность.

Почечная дисфункция наблюдалась у 12% пациентов. Все пациенты относились к 4-й категории тяжести по RACHS-1, и мы считаем, что нарушение почечной функции развилось на фоне крайне тяжелого течения порока и высокой кардиотонической поддержки, как это было показано в других исследованиях [13, 14].

Кровотечение развилось у одного пациента и возникло при смене полиуретановой губки. Для профилактики разрыва правого желудочка и магистральных сосудов по рекомендации Gustafsson и соавторов [15] мы используем парафиновую марлю, уложенную в рану в 3 слоя. Возможно, неполное прилегание парафиновой марли привело к надрыву левой брахиоцефальной вены.

При лечении стерномедиастинита с помощью системы VAC мы не наблюдали влияния негативного давления на гемодинамику и нарушения ритма сердца. Безусловным преимуществом VAC-терапии является небольшая седация детей. Среди взрослой популяции пациентов, как уже доказано, респираторная поддержка не является необходимой в процессе лечения системой VAC, так как стабильность грудной клетки достигается с помощью негативного давления, что особенно важно отметить. В нашем исследовании в процессе лечения было экстубировано 32% пациентов, в то время как для оставшихся пациентов, в связи с тяжестью состояния, требовалась вентиляционная поддержка.

Реинфекция является одним из главных показателей качества лечения при медиастинитах. Мы наблюдали манифестацию инфекции после вакуумной терапии у

4% случаев, в то же время, по данным Erez и его коллег при традиционном лечении реинфекция может достигать 50% [6].

Заключение

Вакуумная терапия может успешно применяться для лечения стерномедиастинита у детей первого года жизни, а также является отличным альтернативным вариантом традиционного метода лечения.

Благодарность. Авторы выражают благодарность Шепелю Евгению Витальевичу за техническую помощь при написании статьи.

Конфликт интересов. Авторы заявили об отсутствии потенциального конфликта интересов.

Финансирование: Исследование не имело спонсорской поддержки.

ЛИТЕРАТУРА

- Fleck T., Simon P., Burda G., Wolner E., Wollenek G. Vacuum assisted closure therapy for the treatment of sternal wound infections in neonates and small infants. *Interact CardioVascThorac Surg.* 2006; 5 (3): 285-8. doi: 10.1510/icvts.2005.122424
- Filippelli S., Perri G., Brancaccio G., Iodice F.G., Albanese S.B., Trimarchi E., Carotti A. Vacuum-assisted closure system in newborns after cardiac surgery. *J Card Surg.* 2015 Feb;30(2):190-3. doi: 10.1111/jocs.12463
- Рузмагов Т.М., Эфендиев В.У., Бобошко А. В., Малахов Е.С., Несмачный А.С., Разумахин Р.А., Карева Ю.Е., Чернявский А.М. Вакуумная терапия послеоперационного стерномедиастинита. *Хирургия.* 2015; 8: 14-8. doi:10.17116/hirurgia2015814-17
- Иванцов С.М., Соинов И.А., Омельченко А. Ю., Ничай Н. Р., Кулябин Ю. Ю., Горбатов А. В., Войтов А. В., Горбатов Ю.Н. VAC-терапия: новый метод лечения медиастинитов у новорожденных детей. *Медицинский альманах.* 2016 2 102-4. doi: <http://dx.doi.org/10.21145/2499-9954-2016-2-102-104>
- Levy I, Ovadia B, Erez E, Rinat S, Ashkenazi S, Birk E, Konisberger H, Vidne B, Dagan O. Nosocomial infections after cardiac surgery in infants and children: incidence and risk factors. *J. HospInf* 2003;53:111-6. doi: <http://dx.doi.org/10.1053/jhin.2002.1359>
- Erez E, Katz M, Sharoni E, et.al. Pectoralis major muscle flap for deep sternal wound infection in neonates. *Ann Thorac Surg* 2000;69:572-7. doi: [http://dx.doi.org/10.1016/S0003-4975\(99\)01075-9](http://dx.doi.org/10.1016/S0003-4975(99)01075-9)
- Mehta PA, Cunningham CK, Colella CB, Alferis G, Weiner LB. Risk factors for sternal wound and other infections in pediatric cardiac surgery patients. *Pediatr Infect Dis J.* 2000;19:1000-4. doi: [http://dx.doi.org/10.1016/S0003-4975\(03\)01025-7](http://dx.doi.org/10.1016/S0003-4975(03)01025-7)
- Tortoriello TA, Friedman JD, McKenzie D, et.al. Mediastinitis after pediatric cardiac surgery: a 15-year experience at a single institution. *Ann Thorac Surg* 2003;76:1655-60. doi: [http://dx.doi.org/10.1016/S0003-4975\(03\)01025-7](http://dx.doi.org/10.1016/S0003-4975(03)01025-7)
- Argenta L.C., Morykwas M.J. Vacuum-assisted closure: a new method for wound control and treatment: clinical experience. *Ann Plast Surg.* 1997 Jun;38(6):563-76. doi: 10.1201/b17524-48
- Jenkins K.J., Gauvreau K. Center-specific differences in mortality: preliminary analyses using the Risk Adjustment in Congenital Heart Surgery (RACHS-1) method. *J. Thorac Cardiovasc Surg.* 2002 Jul;124(1):97-104. doi: <http://dx.doi.org/10.1067/mtc.2002.122311>
- Vida V.L., Leon-Wyss J., Larrazabal A., Cruz S., Castaneda A.R. Mediastinitis in pediatric cardiac surgery: treatment and cost-effectiveness in a low-income country. *Pediatr. Cardiol.* 2007 May-Jun;28(3):163-6. doi: 10.1007/s00246-006-0008-1
- Caniano DA, Ruth B, Teich S. Wound management with vacuum assisted closure: experience in 52 pediatric patients. *J. Ped Surg* 2005;40:128-32. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2004.09.016
- Kornilov I.A., Sinelnikov Y.S., Soinov I.A., Ponomarev D.N., Kshanovskaya M.S., Gorbatykh A.V., Omelchenko A.Y., Krivoshapkina A.A. Outcomes after aortic arch reconstruction for infants: deep hypothermic circulatory arrest versus moderate hypothermia with selective antegrade cerebral perfusion. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery.* 2015; 48(3): e45-50. doi: 10.1093/ejcts/ezv235
- Kornilov I.A., Sinelnikov Yu.S., Soinov I.A., Kshanovskaya M.S., Ponomarev D.N., Matushov V.N., Gorbatykh A.V., Gorbatykh Yu.N. Risk assessment of renal and neurological complications in newborn after aortic reconstruction. *Patologiya krovoobrashcheniya i kardiokhirurgiya.* 2015; 19(1): 84-9. doi: <http://dx.doi.org/10.21688/1681-3472-2015-1-84-89> (in Russian)
- Gustafsson, R.I., Sjogren, J., Ingemansson, R. Deep sternal wound infection (a sternal-sparing technique with vacuum-assisted closure therapy). *Ann Thorac Surg.* 2003;76:2048-53. doi: [http://dx.doi.org/10.1016/S0003-4975\(03\)01337-7](http://dx.doi.org/10.1016/S0003-4975(03)01337-7)
- новорожденных детей после реконструкции аорты. *Патология кровообращения и кардиохирургия.* 2015; 19 (1): 84-9. doi: <http://dx.doi.org/10.21688/1681-3472-2015-1-84-89>

REFERENCES

- Fleck T., Simon P., Burda G., Wolner E., Wollenek G. Vacuum assisted closure therapy for the treatment of sternal wound infections in neonates and small infants. *Interact Cardio Vasc Thorac Surg.* 2006; 5 (3): 285-8. doi: 10.1510/icvts.2005.122424
- Filippelli S., Perri G., Brancaccio G., Iodice F.G., Albanese S.B., Trimarchi E., Carotti A. Vacuum-assisted closure system in newborns after cardiac surgery. *J Card Surg.* 2015 Feb;30(2):190-3. doi: 10.1111/jocs.12463.
- Ruzmatov T.M., Efendiev V.U., Boboshko A.V., Malakhov E.S., Nesmachnyi A.S., Razumakhin R.A., Kareva Yu.E., Cherniavskii A.M. Vacuum-therapy of postoperative sternomediastinitis. *Khirurgiya.* 2015; (8):14-7. doi: 10.17116/hirurgia2015814-17 (in Russian)
- Ivantsov S.M., Soinov I.A., Omelchenko A.Y., Nychai N.R., Kulyabin Y.Y., Gorbatykh A.V., Voitov A.V., Gorbatykh Y.N. VAC therapy: new method of treatment of mediastinitis in the case of newborn infants. *Meditsinskii al'manakh.* 2016; 2: 102-4. doi: <http://dx.doi.org/10.21145/2499-9954-2016-2-102-104> (in Russian)
- Levy I, Ovadia B, Erez E, Rinat S, Ashkenazi S, Birk E, Konisberger H, Vidne B, Dagan O. Nosocomial infections after cardiac surgery in infants and children: incidence and risk factors. *J. HospInf* 2003; 53:111-6. doi: <http://dx.doi.org/10.1053/jhin.2002.1359>
- Erez E, Katz M, Sharoni E, et.al. Pectoralis major muscle flap for deep sternal wound infection in neonates. *Ann Thorac Surg* 2000; 69:572-7. doi: [http://dx.doi.org/10.1016/S0003-4975\(99\)01075-9](http://dx.doi.org/10.1016/S0003-4975(99)01075-9)
- Mehta PA, Cunningham CK, Colella CB, Alferis G, Weiner LB. Risk factors for sternal wound and other infections in pediatric cardiac surgery patients. *Pediatr Infect Dis J.* 2000;19:1000-4. doi: [http://dx.doi.org/10.1016/S0003-4975\(03\)01025-7](http://dx.doi.org/10.1016/S0003-4975(03)01025-7)
- Tortoriello TA, Friedman JD, McKenzie D, et.al. Mediastinitis after pediatric cardiac surgery: a 15-year experience at a single institution. *Ann Thorac Surg* 2003;76:1655-60. doi: [http://dx.doi.org/10.1016/S0003-4975\(03\)01025-7](http://dx.doi.org/10.1016/S0003-4975(03)01025-7)
- Argenta L.C., Morykwas M.J. Vacuum-assisted closure: a new method for wound control and treatment: clinical experience. *Ann Plast Surg.* 1997 Jun; 38(6):563-76. doi: 10.1201/b17524-48
- Jenkins K.J., Gauvreau K. Center-specific differences in mortality: preliminary analyses using the Risk Adjustment in Congenital Heart Surgery (RACHS-1) method. *J. Thorac Cardiovasc Surg.* 2002 Jul;124(1):97-104. doi: <http://dx.doi.org/10.1067/mtc.2002.122311>
- Vida V.L., Leon-Wyss J., Larrazabal A., Cruz S., Castaneda A.R. Mediastinitis in pediatric cardiac surgery: treatment and cost-effectiveness in a low-income country. *Pediatr. Cardiol.* 2007 May-Jun;28(3):163-6. doi: 10.1007/s00246-006-0008-1
- Caniano DA, Ruth B, Teich S. Wound management with vacuum assisted closure: experience in 52 pediatric patients. *J. Ped. Surg* 2005;40:128-32. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2004.09.016
- Kornilov I.A., Sinelnikov Y.S., Soinov I.A., Ponomarev D.N., Kshanovskaya M.S., Gorbatykh A.V., Omelchenko A.Y., Krivoshapkina A.A. Outcomes after aortic arch reconstruction for infants: deep hypothermic circulatory arrest versus moderate hypothermia with selective antegrade cerebral perfusion. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery.* 2015; 48(3): e45-50. doi: 10.1093/ejcts/ezv235
- Kornilov I.A., Sinelnikov Yu.S., Soinov I.A., Kshanovskaya M.S., Ponomarev D.N., Matushov V.N., Gorbatykh A.V., Gorbatykh Yu.N. Risk assessment of renal and neurological complications in newborn after aortic reconstruction. *Patologiya krovoobrashcheniya i kardiokhirurgiya.* 2015; 19(1): 84-9. doi: <http://dx.doi.org/10.21688/1681-3472-2015-1-84-89> (in Russian)
- Gustafsson, R.I., Sjogren, J., Ingemansson, R. Deep sternal wound infection (a sternal-sparing technique with vacuum-assisted closure therapy). *Ann Thorac Surg.* 2003;76:2048-53. doi: [http://dx.doi.org/10.1016/S0003-4975\(03\)01337-7](http://dx.doi.org/10.1016/S0003-4975(03)01337-7)

Поступила 10 октября 2018

Принята в печать 25 марта 2019

ОБЗОРЫ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2019

Юшина Т.Е.¹, Горбатова Н.Е.^{1,2}, Саруханян О.О.^{1,2}

КАПИЛЛЯРНОАЯ АНГИОДИСПЛАЗИЯ КОЖИ У ДЕТЕЙ

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

² Федеральное государственное автономное учреждение «Национальный Медицинский Исследовательский Центр Здоровья Детей» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 119296, г. Москва, Россия

Капиллярная ангиодисплазия кожи представляет собой патологически расширенные капилляры, расположенные под базальной зоной роста эпидермиса. Существует множество вариантов коррекции данной сосудистой патологии кожи, среди которых методы общего и местного воздействия. В последние годы широкое распространение получили лазерные методы лечения капиллярной ангиодисплазии. По мнению многих авторов наиболее эффективным и перспективным методом является лазерная фотодеструкция излучением желто-зеленого спектрального диапазона. К сожалению, на сегодняшний день не определены оптимальные диапазоны параметров воздействия лазерного излучения при лечении конкретных форм капиллярной ангиодисплазии кожи, с учетом их характера и возрастных особенностей кожных покровов у детей.

Ключевые слова: доброкачественные сосудистые образования кожи; капиллярная ангиодисплазия; лазерная фотодеструкция; дети.

Для цитирования: Юшина Т.Е., Горбатова Н.Е., Саруханян О.О. Капиллярная ангиодисплазия кожи у детей. *Детская хирургия.* 2019; 23(2): 72-77. DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2019-23-2-72-77>

Для корреспонденции: Юшина Татьяна Евгеньевна, аспирант ГБУЗ «НИИ неотложной детской хирургии и травматологии» ДЗМ г. Москвы, 119180, г. Москва. E-mail: aabff911@gmail.com

Yushina T.E.¹, Gorbatova N.E.^{1,2}, Sarukhanyan O.O.^{1,2}

PROBLEM OF TREATMENT OF THE CAPILLARY ANGIODYSPLASIA OF SKIN IN CHILDREN

¹ Research Institute of Emergency Pediatric Surgery and Traumatology, Moscow, 119180, Russian Federation;

² National Medical Research Center of Children's Health, Moscow, 119991, Russian Federation

Capillary angiodyplasia of the skin presents by itself pathologically dilated capillaries located under the basal zone of the growth of the epidermis. There are many options for the correction of this vascular pathology of the skin, including general and local methods. In recent years, laser treatments for capillary angiodyplasia have become widespread. According to many authors, the most effective and promising method is laser photodestruction by radiation of the yellow-green spectral range. Unfortunately, the optimal ranges of the parameters of exposure to laser radiation in the treatment of specific forms of capillary angiodyplasia of the skin, taking into account nature and age characteristics of the skin in children, have not yet been determined.

Key words: benign vascular lesions of the skin; capillary angiodyplasia; laser photodestruction; children.

For citation: Yushina T.E., Gorbatova N.E., Sarukhanyan O.O. Problem of treatment of the capillary angiodyplasia of skin in children. *Detskaya Khirurgiya (Pediatric Surgery, Russian journal)* 2019; 23(2): 72-77. DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2019-23-2-72-77>

For correspondence: Tatiana E. Yushina, MD, Graduate Student of the Research Institute of Emergency Pediatric Surgery and Traumatology, Moscow, 119180, Russian Federation. E-mail: aabff911@gmail.com

Information about authors: Sarukhanyan O.O., <https://orcid.org/0000-0003-3399-2715>

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Acknowledgments. The study had no sponsorship.

Received September 26, 2018

Accepted March 25, 2019

Введение

Капиллярная ангиодисплазия кожи (КА) («мальформация») является наиболее распространенной сосудистой патологией кожного покрова и представляет собой аномально расширенные капилляры, расположенные под базальной зоной роста эпидермиса [1–5].

КА бывают врожденными, обусловленными нарушением эмбриогенеза, и приобретенными, появляющимися в процессе жизни ребенка, в основном после различных травматических повреждений [1, 6–8].

Врожденная капиллярная ангиодисплазия, чаще представленная диффузной формой, в среднем встречается у 0,3–0,5% новорожденных и не зависит от срока гестации и пола ребенка [1, 3, 4]. Приобретенная капиллярная ангиодисплазия, в большинстве случаев телеангиоэктазия, отмечается у детей в среднем в 2,6%, преимущественно у детей старшего возраста [1, 6–9].

Локализуются врожденные и приобретенные формы КА в 60–80% случаев в области лица, шеи и верхних отделах туловища, реже на конечностях [6–9]. На поверхности кожи врожденные КА может представлять собой

различного размера пятна с неровными краями, от розово-красного до сине-фиолетового цвета, или иметь вид единичных ярких красных точек, пузырьков, а также сине-красного цвета прожилок [3–6, 9].

Ввиду своей наиболее частой локализации на лице и других открытых участках тела, КА, особенно врожденная диффузная, может способствовать развитию комплекса неполноценности у ребенка и снизить качество жизни не только самого ребенка, но и всей семьи [6, 10, 11].

В связи с этим, лечение КА представляет значительную психологическую, социальную и медицинскую проблему, что обуславливает необходимость ее своевременного и эффективного лечения [4, 6, 10, 11].

Классификация

На сегодняшний день существует несколько классификаций пороков развития сосудов, в которых основным групповым критерием является тип кровоснабжения: артериальный, венозный и смешанный, и анатомическая форма сосудистой патологии, включая патологию капилляров кожи, Терновский С.Д. (1962), Mulliken (1988), Дан В.Н. (1989) [2, 3, 12, 13]. Авторы среди патологии капилляров кожи выделяют ограниченную (локальную) и диффузную (инфильтративную) форму, поверхностный ангиоматоз (капиллярный сосудистый невус), и некоторые другие [13–15].

Международным обществом изучения сосудистых аномалий (ISSVA) в 2014 г. была разработана классификация сосудистых образований. В ней капиллярные сосудистые образования кожи относят к низкоскоростным сосудистым мальформациям и подразделяют на диффузные капиллярные ангиодисплазии («винное пятно»), телеангиоэктазию и ангиокератому [7]. Эта классификация наиболее полно раскрывает характер многообразия возможных форм патологических капиллярных сосудистых образований кожи, что может иметь особое значение для решения проблемы лечения КА у детей.

Особенности строения кожи у детей

Кожа ребенка состоит из двух слоев: эпидермиса и дермы. Толщина эпидермиса у новорожденного и детей первых двух лет жизни невелика и составляет приблизительно 0,15–0,25 мм, а у взрослого человека – от 0,25 до 0,35 мм. К 8 годам эпидермис утолщается, и количество эластических волокон в нем достигает максимума [11, 16, 17]. Толщина дермы варьирует от 0,5 до 5 мм. Имеется и ряд других ее особенностей: выше содержание воды, более выраженная газо-обменная функция, высокая митотическая активность клеток базального слоя эпидермиса. Кожа отличается бархатистостью, мягкостью и в 1,5–3 раза тоньше (чем у взрослого), роговой слой рыхлый, легко ранимый [17]. В виду значительно меньшей толщины кожи, а также большей ее васкуляризации у детей более раннего возраста, особенно до 8 лет, необходимо иметь в виду тот факт, что патологические капиллярные структуры будут иметь относительно более близкое расположение к поверхности кожи, чем в коже взрослых [17].

Этиология

Сосудистые капиллярные мальформации – это локализованные дефекты морфогенеза сосудов, вызванные нарушениями процесса васкулогенеза, причина которого до конца неизвестна [7].

В 1986 г. Смоллером и Розеном [5] было выполнено исследование, в котором они обнаружили, что по сравнению с внешне здоровой кожей в зоне локализации врожденной КА нарушена нейрональная регуляция кровотока:

отмечалось значительное снижение количества нервных волокон и увеличение числа сосудов.

Ученые предположили, что данный феномен обусловлен дефицитом вегетативной иннервации, уменьшение количества нервных волокон может приводить к значительным сдвигам в регуляции кровотока, что в конечном итоге приводит к эктазии сосудов, а также может служить фоном в развитии различных форм КА [5, 6].

Приобретенная КА появляется в основном после различных травматических повреждений кожи, в связи с локальным посттравматическим дефицитом иннервации, вследствие чего нарушается васкулогенез. [5, 6, 18].

Клинические исследования ряда авторов показали, что у больных с КА отмечается повышение в тканях и в крови уровня факторов, связанных с патологическим ангиогенезом: FLT4, VEGF, и фактор роста фибробластов, Tie-2 и т.д. [19].

Дифференциальный диагноз

Диффузная КА в качестве вторичного проявления может встречаться при следующих патологиях: синдроме Клиппель-Треноне, системных васкулитах и других. Капиллярные ангиодисплазии дифференцируют с сосудистыми опухолями, гемангиомами. Младенческие гемангиомы являются одними из распространенных разновидностей сосудистых опухолей, формирующихся у детей первого года жизни, которые встречаются у новорожденных с частотой от 1 до 10% [20]. Данные образования имеют характер доброкачественной опухоли. Представлены красным, слегка выступающим пятном на поверхности кожи, с четко обозначенной цветовой границей. Морфологическая структура гемангиомы представлена различного размера лакунами, наполненными кровью, с хаотично расположенной между ними сосудистой сетью [3, 19, 20]. В первые месяцы жизни ребенка, как правило, имеют быстрый и деструктурирующий рост. Одним из отличий младенческих гемангиом от капиллярных ангиодисплазий является спонтанная регрессия первых, которая следует после фазы пролиферации ближе к возрасту одного года жизни ребенка и заканчивается в среднем к пяти годам [11, 20].

Синдром Клиппеля-Треноне является ассоциацией поверхностной капиллярной мальформации с прогрессирующим варикозным расширением, реке лимфатические аномалии, с увеличением пораженной конечности [4, 21].

Системные васкулиты (иммунокомплексные заболевания) с наличием вторичной обширной диффузной капиллярной ангиодисплазии, характеризуются соответствующими анамнестическими данными наличия воспаления и характерными изменениями показателей анализов крови, увеличением СОЭ и АНЦА, концентрации СРБ, нормохромной нормоцитарной анемией, умеренным тромбоцитозом [4, 18].

Диагностика

Диагностика имеет большое значение для идентификации характера формы капиллярной ангиодисплазии и последующего выбора адекватной тактики лечения. Диагноз КА ставится на основании результатов субъективных и объективных методов исследования. Первоначально осуществляется визуальная и пальпаторная субъективная диагностика КА, возможно использование увеличивающих устройств, или дерматоскопа [9, 18].

Ультразвуковое исследование (УЗИ) с доплерографией, является одним из важных объективных методов первоначальной диагностики. Этот метод позволяет оценить характер и глубину расположения нормальных и патологических сосудистых структур кожи, определить наличие более крупных региональных сосудов и артериовенозных

шунтов, обеспечить дифференциальную диагностику для выбора тактики лечения [21].

Метод лазерной флуометрии, реализуемый аппаратом «Лазерный анализатор капиллярного кровотока ЛАКК-02» (Россия), позволяет объективно оценить состояние и динамику капиллярной сети до, в процессе и после лечения КА [22]. С его помощью проводят оценку характера кровенаполнения сосудов КА (артериальный, венозный, смешанный), сосудов и тонуса микрососудов на основе величин амплитуд колебаний кровотока, которые обусловлены интенсивностью сокращений мышечной стенки и диаметром просвета сосудов [22].

Дополнительные методы объективной диагностики, такие как рентгеновская компьютерная томография (РКТ), магнитно-резонансная томография (МРТ) и ангиография (АГ) выполняют только в установленном порядке при наличии объективных показаний, а также с целью уточнения дифференциального диагноза [4, 9, 23, 24]. Эти высокоинформативные исследования позволяют выявить наличие артерио-венозных мальформаций, определить основной сосуд, по которому происходит сброс крови в заинтересованную область КА, оценить кровоток и геморагические изменения [4, 23, 24]. Однако применение их у детей ограничено, особенно у младшей возрастной группы, из-за необходимости выполнения под общим обезболиванием и, нередко, с внутривенным введением контрастного вещества [4, 23, 24].

Лечение

В настоящее время для лечения капиллярной ангиодисплазии кожи, в том числе и у детей, применяют различные методы общего и местного лечения. Однако все они не ориентированы на данную сосудистую патологию и тем более на особенности форм КА у пациентов детского возраста.

Методы общего медикаментозного системного воздействия (фармакологическая терапия кортикостероидами и β -адреноблокаторами) применяют при обширных и быстро прогрессирующих процессах развития кавернозных сосудистых образований, особенно в случаях сложных форм кавернозных младенческих гемангиом у детей [4, 10].

Ряд авторов отмечает неэффективность данного вида лечения капиллярной ангиодисплазии, а также нередкое развитие различных осложнений со стороны сердечной и легочной систем, неврологических нарушений, недостаточности коры надпочечников, гипергликемии и других [6, 25].

Местное консервативное лечение – это локальное воздействие на патологически расширенные сосудистые структуры КА через кожу. Основные из них: ультразвуковая и рентгенотерапия, аппликационное медикаментозное лечение и некоторые другие [26–30].

С 1930-х гг. стали широко использовать близкофокусную рентгенотерапию в дерматологии для сосудистых аномалий кожи в области лица и орбитальной области [4, 5, 11, 31].

Из недостатков данного вида локального лечения следует отметить наличие радиационного облучения и необходимость многократного воздействия, а также малую ее эффективность, особенно при КА, и значительный риск возникновения общих осложнений на растущий детский организм с развитием онкологической патологии. В связи с этим возможно ограниченное ее применение только при капиллярной ангиодисплазии параорбитальной области и сложной их анатомической локализации [4, 5, 10, 11].

Аппликационные медикаментозные методы в последнее время стали широко использоваться за рубежом для лечения мазями и гелями различных форм поверхностных

сосудистых образований, в том числе КА кожи. В качестве медикаментов для аппликационных методов используют мазь 5% имиквимода, тималол 0,5%, 1% крем пропранолола, гель алитретиноина [29–33].

Авторы указывают, что применение этого метода позволяет достичь хорошего клинического и эстетического результата только при очень поверхностных сосудистых образованиях кожи, но во многих случаях вызывает местное раздражение кожных покровов. Недостаточный положительный эффект или его полное отсутствие установлено в случаях относительно глубокого расположения сосудистой капиллярной сети и при отсутствии пролиферативной активности ее тканей [27, 29–32].

Методы локального инвазивного лечения – криодеструкция, склерозирование, электрокоагуляция, оперативное удаление, фотодеструкция лазерным излучением и некоторые другие – используются для удаления различных сосудистых образований [1, 2, 27–30].

Криодеструкция жидким азотом наиболее давно применяемый метод для удаления простых поверхностных форм гемангиом у детей, иногда в сочетании с СВЧ-терапией, только в единичных исследованиях описано удаление КА этим методом на небольших участках кожи [27, 29]. В работах ряда авторов приводятся данные о неудовлетворительных результатах использования криодеструкции при удалении КА у детей, что обусловлено значительным повреждением кожи и развитием в области холодового воздействия выраженной рубцовой деформации кожных покровов [9, 27, 28, 33].

Хирургический метод удаления КА кожи в настоящий момент практически не применяется. Согласно проведенным исследованиям, эффективность хирургического метода при удалении КА невысокая и достигает хороших результатов в 44,3% только при малых формах КА [2, 9, 15]. При обширных диффузных КА и кожной пластике удовлетворительные результаты отмечены только у 71,9% пациентов, особенно с локализацией на открытых участках кожи. Абсолютными недостатками этого метода являются необходимость применения общей анестезии, болезненность и длительность лечения, ограниченность использования небольшой площади КА, а также рубцовая деформация кожных покровов, что особенно нежелательно на лице и других открытых участках тела [2, 9, 15].

Склерозирующую терапию применяют при локальном расширении единичного сосуда или очень маленькой по площади КА. Метод заключается во введении в ткани сосудистого образования склерозирующей жидкости (склерозантов). Этот способ неэффективен и ограничен в применении по площади, а также может привести к некрозу, рубцовой деформации кожных покровов, флебитам и осложнениям общего характера, в том числе бронхоспазму, тромбозам легочной артерии и другим [1, 30, 33].

Диатермия, или электрокоагуляция, также ограничена площадью КА, и нередко сопровождается осложнениями местного характера: некрозом, рубцовой деформацией кожи и другими [1, 8, 33].

Эндоваскулярная окклюзия питающего регионарного сосуда эффективна при наличии крупных артерио-венозных шунтов, но ее невозможно использовать для закрытия малого диаметра сосудов КА [2, 15, 30, 33].

Таким образом, на основании анализа литературы по данной тематике, очевидно, что на сегодняшний день ни один из вышепредставленных общих и местных методов не может обеспечить хороший клинический и эстетический результат при лечении КА кожи у детей. Общие методы недостаточно эффективны и небезопасны, местные могут вызвать необратимые повреждения кожи и ее рубцовую деформацию.

Импульсное световое излучение (IPL: Intense Pulsed Light). В последнее время интенсивное импульсное световое излучение (IPL: Intense Pulsed Light) довольно широко применяют в дерматологической и косметологической практике для лечения кожной патологии, включая сосудистые образования кожи различной этиологии и локализации. Существенными недостатками данного метода лечения является необходимость многократного проведения сеансов светового лечения из-за недостаточной его эффективности и нерадикальности воздействия [34]. Все отрицательные стороны этого метода обусловлены отсутствием избирательности воздействия широкополосного светового излучения IPL-систем на патологические сосудистые структуры кожи. В связи с этим достижение хорошего положительного лечебного эффекта отмечено только в 30% клинических случаев [34]. Побочные эффекты при использовании интенсивного импульсного светового излучения (IPL) встречались крайне редко: у 1% пациентов наблюдали формирование струпа в зоне воздействия; образование рубцов только в 0,6% [35]. Необходимо отметить, что все авторы используют те или иные способы охлаждения кожи для уменьшения на нее термического воздействия, для снижения частоты побочных эффектов [32, 34, 35].

Лазерные методы лечения ангиодисплазии кожных покровов. В последние годы выросло число публикаций о применении у взрослых и значительно меньше у детей методов фотодеструкции с использованием различных видов лазерного излучения на сосудистые образования кожи и подкожной клетчатки, в том числе на капиллярную ангиодисплазию кожи.

Впервые в 1963 г. за рубежом американский хирург Леон Голдман использовал рубиновый лазер для лечения различной патологии кожного покрова [36].

В дальнейшем для этой цели за рубежом стали использовать излучение углекислотных и аргоновых лазеров, при этом было отмечено глубокое повреждение всех слоев дермы и образование гипертрофических рубцов, деформирующих кожные покровы, а также гиперпигментация [36].

В России впервые с 80-х годов Скобелкин О.К. и Данилин Н.А. [37] начали лечение капиллярной ангиодисплазии с помощью аргонового лазера генерирующего лазерное излучение сине-зеленого спектрального диапазона, с длинами волн 488 нм и 514 нм, соответственно. Во всех случаях лечения КА кожи лазерным излучением указанных длин сине-зеленого спектрального диапазона был отмечен побочный эффект в виде гипертрофических рубцов [9].

Au и другие исследователи пришли к выводу, что Nd:YAG, (АИГ неодимовый) лазер, с длиной волны 1064 нм, может быть эффективно использован только для фотодеструкции малых локальных форм КА [38, 39]. Основным недостатком использования АИГ неодимового лазера для целей удаления КА является относительно большая глубина проникновения этого излучения не только в содержащие гемоглобин ткани, что сопровождается повреждением окружающих здоровых тканевых структур и способствует в последующем развитию рубцов в месте воздействия [9, 38, 39].

В России Воздвиженский И.С. с 90-х годов начал использовать излучение Nd:YAG-лазера для лечения локально расположенных и небольших по площади КА. После неоднократного максимально щадящего воздействия излучения Nd:YAG-лазера им было отмечено полное исчезновение капиллярных сосудистых структур кожи только у небольшого (11%) количества больных, у остальных – только легкое изменение окраски кожных покровов на более светло-розовую [40].

В последнее время для удаления фотодеструкцией объемных сосудистых образований кожи используют лазерное излучение с длиной волны 0,97 и 1,56 мкм, диодного лазерного аппарата ЛСП ИРЭ-Полус [41]. Однако для прецизионного, без повреждения кожного покрова, воздействия на КА эти лазеры не применимы, так как использование их может привести к тотальной коагуляции слоев кожи и формированию ее рубцовой деформации.

В связи с этим излучение вышеуказанных лазеров не может быть эффективно использовано при лечении капиллярной ангиодисплазии кожи, особенно у детей, и в 59–68% случаев приводит к неудовлетворительным результатам лечения [1, 9].

Селективная лазерная фотодеструкция капиллярной ангиодисплазии кожи. В настоящее время в клинической практике для решения проблемы лечения капиллярной ангиодисплазии кожи стали использовать лазерное излучение, ориентированное на избирательную фотодеструкцию патологических сосудистых структур кожи при минимальном повреждении ее эпидермиса [1, 9, 34, 42].

Впервые в 1983 г. физики Р. Андерсон и Д. Парриш из Гарвардского университета предложили метод селективного фототермолиза [42], основанный на поглощении определенными хромофорами кожи той или иной волны лазерного излучения, которая является одним из основных параметров воздействия, определяющая глубину проникновения излучения в биоткань и селективный характер поглощения излучения различными элементами биоткани.

Известно, что лазерное излучение зеленого спектра в диапазоне длин волн от 520 до 540 нм имеет близкие пики поглощения гемоглобина, а лазерное излучение желтого спектра в диапазоне длин волн от 570 до 580 нм – вблизи пика поглощения оксигемоглобина [42]. Поэтому эти диапазоны длин волн зеленого и желтого спектра являются оптимальными для удаления аномальных сосудов кожи, в том числе различных форм КА, с последующей коагуляцией содержащих гемоглобин сосудов, в дальнейшем их склерозировании и регрессии, без повреждения здоровых структур кожи, включая зону ее роста [1, 34].

Гистологические исследования, по изучению зон воздействия желтого лазерного излучения с длиной волны 577 нм на нормальной неизменной коже человека, были выполнены в 1981 г. Дж. Гринвальд и другими [43, 44]. В зонах воздействия отмечались изменения сосудистых структур, преимущественно в верхнем слое дермы (на глубине до 0,5 мм): наличие агрегации эритроцитов, разрывы сосудов и кровоизлияния, рассеянный, в основном периваскулярный полиморфноядерный лейкоцитарный инфильтрат, а также скопления лимфоцитов [44].

Было отмечено, что через неделю после воздействия на КА, термически поврежденные сосуды имели меньший диаметр по сравнению с контрольной группой [43, 44]. Через 1 месяц после лечения аномально расширенных кровеносных сосудов в зоне воздействия не определялось. Все задействованные сосуды в этой зоне имели небольшой диаметр просвета, более толстые стенки и заметное увеличение эндотелиальных клеток и перицитов, никаких существенных изменений в эпидермисе не наблюдалось [1, 9, 43, 44].

К настоящему времени на основании результатов проведенных исследований многие специалисты пришли к выводу, что селективная лазерная фотодеструкция лазерным излучением желтого диапазона, длина волны 577–595 нм, является золотым стандартом в лечении диффузных форм КА кожи [1, 8, 9, 16].

На основании результатов ретроспективного анализа исследователями была установлена зависимость эффективности селективной транскутанной лазерной фотодеструкции капиллярных ангиодисплазий от их локализации в различных анатомических областях, площади и от первоначальной интенсивности окраски КА [1, 8, 16]. Хорошие результаты лечения отмечались при расположении КА на лице и шее, несколько хуже в области верхнего отдела туловища. Эффективность лечения больших по площади, яркоокрашенных КА менее результативна [1, 11, 16].

Результаты исследования, проведенные в 1995 г. J.G. Morelli, показали, что с возрастом у детей лечебный эффект уменьшается, и наиболее эффективный клинический ответ достижим у детей младше 1 года (в среднем 65,41%). Так, у детей в возрасте от 1 до 2 лет хорошие результаты лечения наблюдали в 61,67% случаев, а у детей от 6 лет до 12 лет – в 49,29%, с 12 лет до 18 лет хороший результат лечения наблюдался в 48,02% [6, 8]. Согласно современным рекомендациям, перерыв между сеансами лазерной фотодеструкции должен составлять от 3 до 18 мес [1, 8, 9, 16]. Это связано с профилактикой крайне редких осложнений в виде рубцовой атрофии кожи у детей до 1 года при интервале между сеансами менее 1 мес. Для достижения отличных клинических результатов рекомендуется проводить несколько сеансов лечения в связи с бережной проработкой подлежащих сосудов [1, 8, 9, 16]. Обязательным является применение охлаждения кожи [34].

В России широкое применение получил лазерный аппарат на парах меди «Яхрома-Мед» (Россия), желтая длина волны генерации которого 578 нм попадает в полосу высокого поглощения оксигемоглобина, а зеленая волна 511 нм – в спектр поглощения гемоглобина. У всех пролеченных пациентов с капиллярной ангиодисплазией был достигнут 100% клинический результат, с сохранением терапевтического эффекта на протяжении года [45]. Однако авторы данного исследования отмечают необходимость проведения нескольких сеансов лазерного воздействия, а также малый диаметр рабочего пятна (1 мм) с низкой интенсивностью лазерного излучения [45].

В настоящее время, по мнению ряда авторов, наиболее эффективным и перспективным для лечения диффузных форм КА является селективная лазерная фотодеструкция излучением желто-зеленого спектрального диапазона. Рекомендации к использованию этого способа не однозначны и не адаптированы к различным формам КА у детей.

До настоящего времени научно не обоснованы и не определены параметры режимов желтого и зеленого лазерного излучения для оптимальной транскутанной селективной лазерной фотодеструкции конкретных форм капиллярной ангиодисплазии, с учетом характера кровоснабжения и строения патологических сосудистых структур, а также возрастных особенностей кожи ребенка. В связи с этим, проблема адекватного лечения капиллярной ангиодисплазии кожи у детей продолжает оставаться актуальной и требует дальнейшего исследования для разработки алгоритма транскутанной селективной лазерной фотодеструкции.

Конфликт интересов. Авторы заявили об отсутствии потенциального конфликта интересов.

Финансирование: Исследование не имело спонсорской поддержки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Stratigos A.J., Dover J.S., Arndt K.A. Laser therapy. In: Bologna JL., Jorizzo JL., Rapini RP, et al. (Eds). *Dermatology*. London: Mosby; 2003; 2153-75.
2. Дан В. Н., Сапелкин С.В. *Ангиодисплазии (врожденные пороки развития сосудов)*. М.: Вердана. 2008; 200 с.

3. Mulliken J., Young A. In: Mulliken JB, Young AE, editors. *Vascular birthmarks: hemangiomas and malformations*. Philadelphia: WB Saunders. 1988; 41-245.
4. Enjolras O. Vascular malformations. In: Bologna JL., Jorizzo JL, Rapini RP, et al. (Eds). *Dermatology*. vol. 2. London: Mosby; 2003; 1615-29.
5. Smoller BR, Rosen S. Port-wine stains: a disease of altered neural modulation of blood vessels. *Arch Dermatol*. 1986; 122: 177-9.
6. Adams BB, Lucky AW. Acquired port-wine stains and antecedent trauma: case report and review of the literature. *Arch Dermatol*. 2000; 136: 897-9.
7. Wassef M., Blei F., Adams D. et al. Vascular anomalies classification: recommendations from the International Society for the Study of Vascular Anomalies. *Pediatrics*. 2015; 136 (01): 203–14.
8. Morelli J.G., Weston W.L., Huff J.C. et al. Initial lesion size as a predictive factor in determining the response of port-wine stains in children treated with the pulsed dye laser. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 1995; 149: 1142-4.
9. Неробеев А.И., Большаков М.Н. Комбинированное лечение сосудистых мальформаций головы и шеи. *Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии*. 2006; 4: 118.
10. Bruckner A. L., Frieden I. J. Hemangiomas of infancy. *J Am Acad Dermatol*. 2003; 48 (4):477-93;
11. Шафранов В.В., Константинов К.В., Поляев Ю.А. Дифференциальная диагностика врожденных ангиодисплазий и гемангиом детского возраста. *Детская хирургия*. 2000; 1: 44-8.
12. Дан В. Н., Щеголев А.И., Сапелкин С.В. Современные классификации врожденных пороков развития сосудов (ангиодисплазий). *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2006; 12(4) 28–33.
13. Терновский, С.Д. Хирургическое лечение гемангиом мягких тканей у детей. *Вопросы онкологии*. 1962; 5: 98-103.
14. Belov S., Loose D. A., Weber J. *Vascular Malformations*. Reinbek : *Einhorn-PressVerlag GmbH*, 1989; 205.
15. Дан В.Н., Сапелкин С.В., Шаробаро В.И. и др. Тактика лечения артериовенозных ангиодисплазий головы и шеи. *Флебология*. 2013; 7: 17-25.
16. Cantatore J.L., Kriegel D.A. Laser surgery: an approach to the pediatric patient. *J Am Acad Dermatol*. 2004; 50: 165-84.
17. Калонтаевская К.А. *Морфология и физиология кожи человека*. Киев, 1972.
18. Дурнов Л.А., Голдобенко Г.В. *Детская онкология*. М.: Медицина. 2002.
19. Ma J., Lai G., Lu Z. Effect of 410 nm photodynamic therapy with hemoporphin on the expression of vascular endothelial growth factor (VEGF) in cultured human vascular endothelial cells. *Lasers in Medical Science*. 2019; 34 (1): 149-55.
20. Васильев И.С., Васильев С.А., Абушкин И.А. Дифференцированный подход к лечению пациентов с младенческими гемангиомами наружных локализаций. *Вопросы реконструктивной и пластической хирургии*. 2017; 1 (60): 5-16.
21. Laroche J. P. et al. Quality standards for ultrasonographic assessment of peripheral vascular malformations and vascular tumors. Report of the French society for vascular medicine. Société française de médecine vasculaire. *J Mal Vasc*. 2013; 38 (1): 29–42.
22. Крупаткин А.И., Сидоров В.В. *Лазерная доплеровская флоуметрия*. М.: Медицина. 2005.
23. *Клиническая ангиология: в 2 т. / под ред. А. В. Покровского. М.: Медицина, 2004.*
24. Wilmanska D. The role of MRI in diagnostic algorithm of cervicofacial vascular anomalies in children. *Pol J Radiol*. 2013; 78(2): 7–14.
25. McHoney M. Early human development: Neonatal tumours: Vascular tumours. *Early human development*. 2010; 86 (10): 613-8.
26. Berenguer et al. Sclerotherapy of craniofacial venous malformations: complications and results. *Plast Reconstr Surg*. 1999; 104 (1): 1–11.
27. Hren C., Garcia C., Clark R.E. Sclerotherapy of telangiectases using sodium tetradecyl sulfate (Sotradecol). *N C Med J*. 1996; 57(1):42-6.
28. Шафранов В.В. Некоторые проблемы и перспективы использования низких температур в детской хирургии. *Вестник АМН*. 1984; 9: 12-9.
29. Chang C.J., Hsiao Y.C., Mihm MC Jr., et al. Pilot study examining the combined use of pulsed dye laser and topical Imiquimod versus laser alone for treatment of port wine stain birthmarks. *Lasers Surg Med*. 2008; 40(9):605-10.
30. Chen H. et al. Patients with intralesional hemorrhage in venous malformations: Diagnosis and emboloscclerotherapy. *J Vasc Surg*. 2009; 49(2): 429–33.
31. Lipner SR. Topical Adjuncts to Pulsed Dye Laser for Treatment of Port Wine Stains: Review of the Literature. *Dermatologic Surgery*. 2018; 44(6):796–802.
32. Passeron T., Maza A, Fontas E, et al. Treatment of port wine stains with pulsed dye laser and topical timolol: a multicenter randomized controlled trial. *British Journal of Dermatology*. 2014; 170(6):1350-3.
33. Рогинский В.В., Репина Э.А., Котлукова Н.П. Тактика лечения детей с гиперплазией кровеносных сосудов (так называемыми детскими и врожденными гемангиомами) в челюстно-лицевой области и шеи. *Педиатрия. Приложение к журналу consilium medicum*. 2013; 1: 84-90.

34. Faurischou A., Togsverd-Bo K., Zachariae C. et al. Pulsed dye laser vs. intense pulsed light for port-wine stains: a randomized side-by-side trial with blinded response evaluation. *Br J Dermatol.* 2009; 160(2): 359-64.
35. Бычкова О.С. Лечение ангиодисплазий, устойчивых к стандартной лазерной терапии, у детей и подростков. *Эстетическая медицина.* 2016;13: 32-6.
36. Tanzi E.L., Lupton J.R., Alster T.S. Lasers in dermatology: four decades of progress. *J Am Acad Dermatol.* 2003; 49: 1-31.
37. Скобелкин О.К., Стельмах М.Ф., Брехов Е.И. и др. Применение лазеров в хирургии. *Метод, рекомендации.* М.: 1985; 36: 109.
38. Murthy A.S., Dawson A., Gupta D., et al. Utility and tolerability of the long-pulsed 1064-nm neodymium:yttrium-aluminum-garnet (LP Nd:YAG) laser for treatment of symptomatic or disfiguring vascular malformations in children and adolescents. *J Am Acad Dermatol.* 2017; 77(3): 473-9.
39. Landthaler M., Hohenleutner U., Abd el Raheem T.A. Therapy of vascular lesions in the head and neck area by means of argon, Nd: YAG, CO2 and flashlamp-pumped pulsed dye lasers. *Adv Otorhinolaryngol.* 1995; 49: 81-6.
40. Буторина А.В., Воздвиженский И.С. Лазерное лечение капиллярных ангиодисплазий у детей. *Врожденная и наследственная патология головы, лица и шеи у детей: актуальные вопросы комплексного лечения.* М.: МГМСУ. 2002; 31-6.
41. Горбатова Н.Е., Брянец А.В., Золотов С.А. и др. Эффективность и перспектива использования лазерных методов лечения в хирургии детского возраста. *Лазерная медицина.* 2016; 20(3): 110-1.
42. Anderson R.R., Parrish J.A. Selective photothermolysis: precise microsurgery by selective absorption of pulsed radiation. *Science.* 1983; 220: 524-7.
43. Greenwald J., Rosen S., Anderson R.R., et al. Comparative histological studies of the tunable dye (at 577 nm) laser and argon laser: the specific vascular effects of the dye laser. *J Invest Dermatol.* 1981; 77: 305-10.
44. Tan O.T., Carney J.M., Margolis R. et al. Histologic responses of port-wine stains treated by argon, carbon dioxide, and tunable dye lasers: a preliminary report. *Arch Dermatol.* 1986; 122: 1016-22.
45. Ключарева С.В., Пономарев И.В. Выбор лазерного аппарата для лечения сосудистых дефектов кожи. *Вестник эстетической медицины.* 2004; 1 (4): 22-8.
18. Durnov L.A., Goldobenko G.V. *Pediatric oncology [Detskaya onkologiya].* М.: Medicina, 2002. (in Russian)
19. Ma J., Lai G., Lu Z. Effect of 410 nm photodynamic therapy with hemoporphin on the expression of vascular endothelial growth factor (VEGF) in cultured human vascular endothelial cells. *Lasers in Medical Science.* 2019; 34 (1): 149-55.
20. Vasil'ev I.S., Vasil'ev S.A., Abushkin I.A. Differentiated approach to the treatment of patients with infant hemangiomas of external sites. *Voprosy rekonstruktivnoj i plasticheskoy hirurgii.* 2017; 1 (60): 5-16. (in Russian)
21. Laroche J. P. et al. Quality standards for ultrasonographic assessment of peripheral vascular malformations and vascular tumors. Report of the French society for vascular medicine. Société française de médecine vasculaire. *J Mal Vasc.* 2013; 38 (1): 29-42.
22. Krypamkun A.I., Sidorov V.V. *Laser Doppler flowmetry [Lazernaya dopplerovskaya floumetriya].* М.: Medicina, 2005. (in Russian)
23. *Clinical angiology: v 2 t. [Klinicheskaya angiologiya]* Ed. A. V. Pokrovskogo. М.: Medicina, 2004. (in Russian)
24. Wilmanska D. The role of MRI in diagnostic algorithm of cervicofacial vascular anomalies in children. *Pol J Radiol.* 2013; 78(2): 7-14.
25. McHoney M. Early human development: Neonatal tumours: Vascular tumours. *Early human development.* 2010; 86 (10): 613-8.
26. Berenguer et al. Sclerotherapy of craniofacial venous malformations: complications and results. *Plast Reconstr Surg.* 1999; 104 (1): 1-11.
27. Hren C., Garcia C., Clark R.E. Sclerotherapy of telangiectases using sodium tetradecyl sulfate (Sotradecol). *N C Med J.* 1996; 57(1):42-6.
28. Shafranov V.V. Some problems and prospects of using low temperatures in pediatric surgery. *Vestnik AMN.* 1984; 9: 12-9. (in Russian)
29. Chang C.J., Hsiao Y.C., Mihm MC Jr., et al. Pilot study examining the combined use of pulsed dye laser and topical Imiquimod versus laser alone for treatment of port wine stain birthmarks. *Lasers Surg Med.* 2008; 40(9):605-10.
30. Chen H. et al. Patients with intralesional hemorrhage in venous malformations: Diagnosis and emboloscclerotherapy. *J Vasc Surg.* 2009; 49(2): 429-33.
31. Lipner SR. Topical Adjuncts to Pulsed Dye Laser for Treatment of Port Wine Stains: Review of the Literature. *Dermatologic Surgery.* 2018; 44(6):796-802.
32. Passeron T., Maza A, Fontas E, et al. Treatment of port wine stains with pulsed dye laser and topical timolol: a multicenter randomized controlled trial. *British Journal of Dermatology.* 2014; 170(6):1350-3.
33. Roginskij V.V., Repina Je.A., Kotlukova N.P. Tactics of treatment of children with hyperplasia of blood vessels (so-called children's and congenital hemangiomas) in the maxillofacial area and neck. *Pediatrija. Prilozhenie k zhurnalu konsilium medicum.* 2013; 1: 84-90. (in Russian)
34. Faurischou A., Togsverd-Bo K., Zachariae C. et al. Pulsed dye laser vs. intense pulsed light for port-wine stains: a randomized side-by-side trial with blinded response evaluation. *Br J Dermatol.* 2009; 160(2): 359-64.
35. Бычкова О.С. Treatment of angiodyplasias resistant to standard laser therapy in children and adolescents. *Jesteticheskaja medicina.* 2016;13: 32-6. (in Russian)
36. Tanzi E.L., Lupton J.R., Alster T.S. Lasers in dermatology: four decades of progress. *J Am Acad Dermatol.* 2003; 49: 1-31.
37. Скобелкин О.К., Стельмах М.Ф., Брехов Е.И. и др. The use of lasers in surgery. *Метод, рекомендации.* Moscow: 1985; 36: 109. (in Russian)
38. Murthy A.S., Dawson A., Gupta D., et al. Utility and tolerability of the long-pulsed 1064-nm neodymium:yttrium-aluminum-garnet (LP Nd:YAG) laser for treatment of symptomatic or disfiguring vascular malformations in children and adolescents. *J Am Acad Dermatol.* 2017; 77(3):473-9.
39. Landthaler M., Hohenleutner U., Abd el Raheem T.A. Therapy of vascular lesions in the head and neck area by means of argon, Nd: YAG, CO2 and flashlamp-pumped pulsed dye lasers. *Adv Otorhinolaryngol.* 1995; 49: 81-6.
40. Буторина А.В., Воздвиженский И.С. Laser treatment of capillary angiodyplasia in children; In: *Congenital and hereditary pathology of the head, face and neck in children: topical issues of complex treatment.* Moscow: MGMSU; 2002: 31-6. (in Russian)
41. Gorbatova N.E., Brjancev A.V., Zolotov S.A. i dr. Efficiency and prospect of using laser methods of treatment in pediatric surgery. *Lazernaja medicina.* 2016; 20(3): 110-1. (in Russian)
42. Anderson R.R., Parrish J.A. Selective photothermolysis: precise microsurgery by selective absorption of pulsed radiation. *Science.* 1983; 220: 524-7.
43. Greenwald J., Rosen S., Anderson R.R., et al. Comparative histological studies of the tunable dye (at 577 nm) laser and argon laser: the specific vascular effects of the dye laser. *J Invest Dermatol.* 1981; 77: 305-10.
44. Tan O.T., Carney J.M., Margolis R. et al. Histologic responses of port-wine stains treated by argon, carbon dioxide, and tunable dye lasers: a preliminary report. *Arch Dermatol.* 1986; 122: 1016-22.
45. Ключарева С.В., Пономарев И.В. The choice of laser apparatus for the treatment of vascular defects of the skin. *Vestnik jesteticheskoy mediciny.* 2004; 1 (4): 22-8. (in Russian)

REFERENCES

1. Stratigos A.J., Dover J.S., Arndt K.A. Laser therapy. In: Bologna JL., Jorizzo JL, Rapini RP, et al. (Eds). *Dermatology.* London: Mosby; 2003; 2153-75.
2. Dan V. N., Sapelkin S.V. *Angiodysplasia (congenital malformations of the vessels)[Angiodisplazii (vrozhdennyye poroki razvitiya sosudov)].* Moscow: Verdana, 2008. (in Russian)
3. Mulliken J., Young A. In: Mulliken JB, Young AE, editors. *Vascular birthmarks: hemangiomas and malformations.* Philadelphia: WB Saunders. 1988; 41-245
4. Enjolras O. Vascular malformations. In: Bologna JL., Jorizzo JL, Rapini RP, et al. (Eds). *Dermatology.* vol. 2. London: Mosby; 2003; 1615-29.
5. Smoller BR, Rosen S. Port-wine stains: a disease of altered neural modulation of blood vessels. *Arch Dermatology.* 1986; 122: 177-9.
6. Adams BB, Lucky AW. Acquired port-wine stains and antecedent trauma: case report and review of the literature. *Arch Dermatology.* 2000; 136: 897-9.
7. Wassef M., Blei F., Adams D. et al. Vascular anomalies classification: recommendations from the International Society for the Study of Vascular Anomalies. *Pediatrics.* 2015; 136 (01): 203-214.
8. Morelli J.G., Weston W.L., Huff J.C. et al. Initial lesion size as a predictive factor in determining the response of port-wine stains in children treated with the pulsed dye laser. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 1995; 149: 1142-4.
9. Nerobeev A.I., Bol'shakov M.N. Combined treatment of vascular malformations of the head and neck. *Annaly plasticheskoy, rekonstruktivnoj i jesteticheskoy hirurgii.* 2006; 4: 118. (in Russian)
10. Bruckner A. L., Frieden I. J. Hemangiomas of infancy. *J Am Acad Dermatol.* 2003, 48 (4): 477-93;
11. Shafranov V.V., Konstantinov K.V., Poljaev Ju.A. Differential diagnosis of congenital angiodyplasia and hemangiomas in children. *Detskaja hirurgija.* 2000; 1: 44-8. (in Russian)
12. Dan V.N., Sapelkin S.V., Sharobaro V.I. i dr. Tactics of treatment of arteriovenous angiodyplasia of the face and neck. *Flebologija.* 2013; 7: 17-25. (in Russian)
13. Ternovskij, S.D. Surgical treatment of soft tissue hemangiomas in children. *Voprosy onkologii.* 1962;5: 98-103. (in Russian)
14. Belov S., Loose D. A., Weber J. *Vascular Malformations. Reinbek : Einhorn-PressVerlag GmbH.* 1989; 205.
15. Dan V. N., Shhegolev A.I., Sapelkin S.V. Modern classifications of congenital vascular malformations (angiodyplasia). *Angiologija i sosudistaja hirurgija.* 2006; 12 (4): 28-33. (in Russian)
16. Cantatore J.L., Kriegel D.A. Laser surgery: an approach to the pediatric patient. *J Am Acad Dermatol.* 2004; 50: 165-84.
17. Kalontaevskaja K.A. *Morphology and physiology of human skin [Morfologiya i fiziologiya kozhi cheloveka].* Kiev, 1972. (in Russian)

© СУЛЕЙМАНОВА С.Б., 2019

Сулейманова С.Б.

**СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ЭТИОЛОГИЮ И ПАТОГЕНЕЗ
КИСТО-АДЕНОМАТОЗНОЙ МАЛЬФОРМАЦИИ ЛЁГКИХ У ДЕТЕЙ. ЧАСТЬ I***

АО «Медицинский университет Астана» МЗ РК, Республика Казахстан, Нур-Султан, 010000

Обзор посвящен современным представлениям этиологии, патогенеза, методам диагностики и хирургического лечения кисто-аденоматозной мальформации у детей. Проведен анализ научной литературы отечественных и зарубежных авторов, описаны эволюция молекулярно-генетических и цитогенетических исследований, роль гистохимического и ультраструктурного анализа в пред- и послеродовой диагностике врожденных пороков легких у детей. Представлены мнения ряда авторов относительно сроков и тактики хирургического вмешательства, а также преимущества минимально инвазивной хирургии врожденных аномалий развития легких.

Ключевые слова: кисто-аденоматозная мальформация легких; дети.

Для цитирования: Сулейманова С.Б. Современные взгляды на этиологию и патогенез кисто-аденоматозной мальформации лёгких у детей. Часть I. *Детская хирургия*. 2019; 23(2): 78-85. DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2019-23-2-78-85>

Для корреспонденции: Сулейманова С.Б., кандидат мед. наук, ассистент кафедры детской хирургии АО «Медицинский университет Астана» МЗ РК, Республика Казахстан, Нур-Султан, 010000. E-mail: saule_suleiman@mail.ru

Suleymanova S.B.

MODERN VIEWS ON ETIOLOGY AND PATHOGENESIS OF CYSTIC-ADENOMATOUS PULMONARY MALFORMATION IN CHILDREN. PART I

Astana Medical University, Nur-Sultan, 010000, Kazakhstan

The review is devoted to modern ideas of etiology, pathogenesis, methods of diagnosis and surgical treatment of cystic adenomatous malformation in children. There was performed the analysis of the scientific literature of domestic and foreign authors, the evolution of molecular genetic and cytogenetic studies was described, the role of histochemical and ultrastructural analysis in pre- and postnatal diagnosis of congenital lung diseases in children was considered. The opinions of a number of authors on the timing and tactics of surgical intervention, as well as the advantages of minimally invasive surgery for congenital lung developmental anomalies, are presented.

Keywords: cysto-adenomatous lung malformation; children.

For citation: Suleymanova S.B. Modern views on etiology and pathogenesis of cystic-adenomatous pulmonary malformation in children. Part I. *Detskaya Khirurgiya* (Pediatric Surgery, Russian journal) 2019; 23(2): 78-85. DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2019-23-2-78-85>

For correspondence: Saule B. Suleymanova, MD, Ph.D., Assistant of the Department of Pediatric Surgery, Astana Medical University, Nur-Sultan, 010000, Kazakhstan. E-mail: saule_suleiman@mail.ru

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Acknowledgments. The study had no sponsorship.

Received September 26, 2018

Accepted March 25, 2019

Врожденные пороки и аномалии развития бронхолегочной системы у детей в настоящее время представляют собой один из самых сложных разделов детской хирургии. Большой диспут у практических врачей вызывают заболевания с респираторными нарушениями, в основе которых лежат врожденные патологии легких у плода, во многом определяющие показатель младенческой смертности: антенатальная гибель плодов с врожденными пороками легких составляет 6,6%, смертность у новорожденных при врожденных аномалиях легких – 13,3% (Кохно Н.И., 2005) [1, 2].

Довольно часто врожденный порок развития служит основой формирования рецидивирующих и хронических заболеваний легких, ухудшающий качество жизни ребенка и приводящий к инвалидизации (Исаев Д.С., 1998; Зелинская Д.И., 2000).

Согласно имеющимся в литературе сведениям, пороки развития диагностируют у 10% детей с хроническими бронхолегочными заболеваниями (Розина Н.Н., Каганов С.Ю., 1986). Нельзя исключить что эти показания несколько занижены, ибо они касаются клинически диагностированных пороков. Так называемые тканевые диспла-

зии – врожденные дефекты строения слизистой оболочки трахеобронхального дерева, хрящевой и мышечной основы бронхов – могут оставаться не выявленными. По этой причине, вероятно, данные клиницистов и морфологов о частоте пороков значительно различаются [3, 4].

Представление о пороках развития легких неразрывно связано с пониманием основных закономерностей формирования бронхолегочной системы. В 1979 г. в обзоре В.Ландинга были обобщены пороки развития всего респираторного тракта, начиная с гортани, в том числе аномалии легочных сосудов, дефекты диафрагмы и передней стенки грудной клетки.

Многообразие пороков развития нашло свое отражение в многочисленных классификациях (Колесов В.И., 1960; Феофилов Г.Л., Амиров Ф.Ф., 1969; Путов Н.В., Федосеев Г.Б., 1984). Классификация, предложенная А.М. Сазоновым, В.Г. Цуманом и Г.А. Романовым (1981), учитывает степень нарушений развития легкого, характер и количество легочных структур, формирующих аномалии. В этой классификации выделяют:

1) аномалии, обусловленные комбинированным нарушением развития нескольких структур легкого;

* Продолжение в № 3 2019 г.

2) аномалии, обусловленные преимущественным нарушением развития бронхо-эпителиального ветвления;

3) аномалии, обусловленные нарушением развития сосудов.

Несомненный клинический интерес представляет классификация, предложенная F. Szekely и E. Farkas (1978), в которой различные пороки развития объединены в зависимости от характера патологических изменений в легких. Так, в общей группе представлены пороки, характеризующиеся расширением бронхов (синдром Мунье-Куна, синдром Картагенера, семейные бронхоэктазы). Наряду с этим, выделены пороки, сопровождающиеся бронхиальным стенозом. Такие пороки, как врожденная лобарная эмфизема и синдром Вильямса–Кэмпбелла объединены общим признаком – нарушением тонуса бронхиальной стенки. В этой классификации также детально рассмотрены многочисленные аномалии бронхиальных ветвлений.

В национальной рабочей классификации основных клинических форм бронхолегочных заболеваний у детей, установленной Российским респираторным обществом (2008), выделены пороки, связанные с недоразвитием бронхолегочных структур (агенезия, аплазия, гипоплазия легких). Отдельно представлены пороки развития стенки трахеи и бронхов. При этом пороки подразделяются на распространенные (трахеобронхомегалия и трахеобронхомаляция, бронхиолоэктагическая эмфизема и синдром Вильямса–Кэмпбелла) и ограниченные (врожденные стенозы трахеи, врожденная лобарная эмфизема, дивертикулы трахеи и бронхов) [5].

Развитие современной клинической медицины существенно расширило возможности диагностики врожденных и наследственных бронхолегочных заболеваний, распознать которые бывает очень непросто. Вместе с тем, определение истинного характера патологического процесса обеспечивает успех терапевтических мероприятий. Как подчеркивал Н.П. Бочков и др. (1984), рецидивирующие и хронические заболевания, длительно не поддающиеся лечению, особенно у детей, часто имеют генетическую природу. По данным Н.Н. Розиновой, Ю.Л. Мизерницкого (2011) среди детей с хроническими воспалительными заболеваниями легких наследственная патология была диагностирована у 5–6% больных. При этом различают собственно наследственные болезни легких и бронхолегочные поражения, с той или иной частотой сопровождающие наследственную патологию. Число легочных заболеваний с аутосомно-доминантным типом наследования относительно невелико. К ним относятся: первичная легочная гипертензия, спонтанный семейный пневмоторакс, идиопатический диффузный фиброз легкого, синдром Хаммена-Рича. Для аутосомно-рецессивного типа наследования характерны заболевания: синдром Картагенера и первичная цилиарная дискинезия, легочный альвеолярный микролитиаз, легочный альвеолярный протеиназ

Как уже отмечалось ранее, поражение легких бывает одним из проявлений других наследственных болезней. Так, в основе формирования хронических воспалительных заболеваний легких нередко лежат пороки развития. Некоторые из пороков рассматриваются как наследственная патология: лобарная эмфизема с аутосомно-доминантным типом наследования. Трахеобронхомегалия, легочная гипоплазия и кистозная болезнь легких (поликистоз легких) с аутосомно-рецессивным типом [4].

Наиболее полно наследственные болезни, в том числе бронхолегочной системы, представлены в электронной базе данных «Менделевское наследование у человека» (Mendelian Inheritance in man, 1998).

Патогенез пороков развития (тератогенез) остается спорным. Предложено множество теорий патогенеза: теория сосудистой тракции, сосудистой недостаточности, сосудистого недоразвития, теория добавочной почки, дисрегуляции легочного созревания, и более новых – теории молекулярных маркеров и сигнальных белков. Описано влияние экспрессии фактора роста фибробластов-10 на рост и развитие легочной ткани в псевдоглангулярный и каналикулярный период с формированием кисто-аденоматозной мальформации легких у мышей, что, несомненно, принесло существенный вклад в понимание патогенеза данного порока, но требует дальнейших исследований [6]. В литературе описаны случаи семейного наследования кистозных ВПРЛ. Так, A.Feng и соавт. (2012) представили клинический случай позднего выявления кистозной мальформации легких у женщины 28 лет с обнаруженными на компьютерной томографии (КТ) мультикистозными образованиями от 0,5 до 3 см в диаметре, локализованными в нижних долях обоих легких, которые впоследствии подтвердились при гистологическом исследовании. В ходе изучения генеалогического анамнеза данной женщины стало известно, что у матери также были обнаружены кисты в обоих легких на КТ, при этом обе женщины длительное время не замечали каких-либо симптомов. Хотя результаты кариотипного анализа в случаях семейных форм не выявили наследственных мутаций, тем не менее хромосомная или генетическая дисфункция не была полностью исключена [7].

Предполагается, что в основе возникновения тяжелых множественных врожденных пороков могут быть структурные хромосомные перестройки, затрагивающие единичный ген или группу генов, играющих ключевую роль в эмбриогенезе и функционировании сразу нескольких тканей и систем. В результате нарушения миграции могут развиваться гетеротопии, агенезии и ряд сложных пороков с морфологической и функциональной незрелостью. В этой связи, определение спектра генных/хромосомных aberrаций при врожденных пороках требует комплексного использования современных подходов молекулярно-генетического и цитогенетического анализа высокого разрешения с помощью современных полногеномных и таргетных методов, в том числе сравнительной геномной гибридизации на ДНК-микрочипах (CGH-array), флуоресцентной гибридизации (FISH) и полноэкзомного секвенирования нового поколения, с целью изучения спектра генных/хромосомных aberrаций в группе детей с множественными пороками, а также с редкими изолированными дефектами, открывая перспективу лучшему пониманию молекулярно-клеточных механизмов их формирования [8–10].

Эволюция молекулярно-генетических и цитогенетических исследований

Исследования цитогенетики человека начались в 1879 г. с наблюдений немецкого патологоанатома Арнольда, который исследовал клетки карциномы и саркомы, поскольку объемные ядра этих клеток облегчали анализ. Позднее Флемминг и Ганзман первыми исследовали митотические хромосомы человека. В конце XIX века Вальдейер (1888) предложил слово «хромосома», что означает «цветное тело» (от греческих *chroma* – цвет и *soma* – тело). Использование колхицина для хромосомных препаратов было впервые реализовано в растительной цитогенетике в 1930-х годах (Blakeslee and Avery, 1937, Levan, 1938). Это вещество действовало как яд, который препятствует образованию веретена во время митоза, увеличивая количество метафазных спредов, доступных для анализа в препарате. Обработка клеток гипотоническим раствором способствовала распространению хромосом, облегчая их

определение и подсчет. Предыдущие исследования показали, что распространенные и запутанные хромосомы затрудняют подсчет количества хромосом млекопитающих в препарате (Маттей, 1949). В последующем метод был усовершенствован применением гипотонической терапии (гипотонический шок) для исследования фибробластов легких у эмбрионов человека, тем самым установив правильное модальное число 46 хромосом в диплоидных клетках человека (Tjio and Levan, 1956). За несколько десятилетий до этого открытия в ряде сообщений было описано число хромосом человека – 48, основанное на исследовании хромосомных препаратов сперматогонии человека (Painter, 1923) [11]. В эту эпоху были известны лишь несколько хромосомных деталей, сами хромосомы могли быть расположены в разных группах в зависимости от их размеров и положения центромера. После определения правильного количества модальной хромосомы была идентифицирована первая наследственная хромосомная аномалия (анеуплоидия), приводящая к заболеваниям человека. Lejeune et al. (1959) сообщили о трисомии 21 у пациентов с синдромом Дауна. Впоследствии были выявлены хромосомные аномалии, вызывающие синдромы Klinefelter (47, XXY) и Turner (45, X) (Ford et al., 1959; Jacobs and Strong, 1959) [12]. В тот же период первая приобретенная хромосомная аномалия (филадельфийская хромосома) была описана у пациентов с хронической миелоидной лейкемией (Nowell, 1960) [13]. Последующий технический прогресс в цитогенетике включал использование фитогемагглютинина (вещество, которое стимулирует деление Т-лимфоцитов *in vitro*) и введение методов бандинга в конце 1960-х годов. Метод бандинга основан на использовании химической обработки для получения дифференцированных окрашенных областей на хромосомах. Характеристика полосы очень характерна для каждой хромосомы и облегчает полную идентификацию кариотипа человека.

Идентификация хромосом. С возможностью более конкретной идентификации и детального анализа хромосом человека началась новая фаза цитогенетики. Первым методом визуализации картины полос на человеческих хромосомах был Q-banding (Caspersson et al., 1968). Впоследствии был разработан G-banding (Seabright 1971), метод, основанный на применении трипсина (протеолитического фермента) с использованием окрашивания Гимза, этот метод по-прежнему является наиболее распространенным цитогенетическим методом, обычно используемым в клинических условиях [14].

Классическая цитогенетика стала традиционным мощным диагностическим инструментом для обнаружения геномных aberrаций, включая как прирост, так и потери сегментов генома и перегруппировки внутри хромосом и между ними. Тем не менее, разрешение стандартных методов цитогенетики оставалось ограниченным, причем на гаплоидный геном приходилось примерно 400–500 полос. Описанные выше подходы способствовали идентификации структурных хромосомных aberrаций размером не менее 5–10 МБ. Среднее разрешение зависит от разных элементов, таких как оптические характеристики микроскопа, сложный способ упаковки ДНК в хромосомы и качества метафазных препаратов. Разрешение стандартного кариотипа улучшилось после введения полосы с высоким разрешением на основе использования синхронных лимфоцитов (Yunis, 1976). Используя этот метод, можно было увеличить количество клеток в стадиях прометафазы или профазы. Подробные принципы, Протоколы и потенциальные приложения для этих методов цитогенетического бандажа были обобщены в другом месте (Wegner, 1999).

Флуоресценция *in situ* Hybridization (FISH). Значительный разрыв между ограниченным разрешением для наблюдения за хромосомной структурой с помощью методов полос (> 5 Мб, в зависимости от применяемой разрешающей способности) при световой микроскопии и уровнях генов был перекрыт после введения и применения нескольких молекулярно-цитогенетических подходов. Первыми применениями молекулярных методов для препаратов хромосомного слайда, называемых гибридизацией *in situ* (ISH), были попытки идентифицировать и локализовать специфические последовательности нуклеиновой кислоты внутри клеток или на хромосомах (Gall and Pardue, 1969; John et al., 1969) [15]. Гибридизацию визуализировали с использованием автордиографии, которая была применена к хромосомам человека с начала 1960-х годов (German and Bearn, 1961). Использование технологии ISH обеспечило еще одно измерение для изучения хромосом, облегчая визуализацию ДНК или комплементарных последовательностей РНК на хромосомах и в клетках на молекулярном уровне. Однако применение этого метода было ограничено из-за использования радиоактивных изотопов, сильно повторяющихся последовательностей ДНК и соответствующей РНК в сателлитных областях хромосом и центромеров (Pardue and Gall, 1970). В последующем Langer и соавт. (1981) [16] улучшил ISH разработкой методики, включающей использование нерадиоактивного зонда (такого, как биотин) для косвенной маркировки.

Гибридизацию (ДНК-зонд и последовательность мишеней) можно визуализировать с помощью флуоресцентной маркировки авидином или стрептавидином. Развитие флуоресцентных молекул привело к прямому (в сочетании с флуорохромом) или непрямому (через промежуточную молекулу, включенную в зонд) связыванию с ДНК-основаниями, что в конечном итоге превратилось в гибридизацию флуоресценции *in situ* (FISH).

FISH увеличила разрешение, при котором хромосомные перегруппировки можно было идентифицировать на субмикроскопических уровнях, делая этот метод применимым как для клинического диагноза, так и для исследования. FISH стала движущей силой дальнейшего развития цитогенетических методов. Основной принцип FISH заключается в том, что целевая ДНК в клетках, ядрах или метафазных хромосомах фиксируется и денатурируется на поверхности слайда. ДНК-зонд должен быть помечен нуклеотидом, который либо конъюгирован с флуоресцентом (прямая маркировка) и/или нефлуоресцентным гаптенем (косвенная маркировка), и зонд сначала денатурируется и предварительно гибридизуется с немеченой повторяющейся ДНК. Перед гибридизацией метафазную хромосомную суспензию и / или межфазные ядра ферментативно обрабатывают, чтобы повысить доступность зонда и уменьшить количество цитоплазмы. Предварительно обработанный слайд, содержащий ДНК-мишень и зонд, нагревают до денатурации ДНК. Полученный зонд затем наносят на слайд в течение 16–48 ч при 37 °С для гибридизации. Скорость гибридизации между зондом и ДНК-мишенью изменяется в зависимости от используемого зонда. После промывки удаляют несвязанные одноцепочечные ДНК и неспецифически связанную ДНК со слайда. Когда используется нефлуоресцентный гаптен (например, биотин или дигоксигенин), обнаружение происходит через связанный с флуоресценцией антигаптен. На слайд наносят антиувядающий раствор, содержащий DAPI (4', 6-диамидино-2-фенилиндола), и переносят на покровное стекло. DAPI – флуоресцентное пятно, широко используемое в флуоресцентной микроскопии. Сигналы FISH обычно наблюдаются с использованием эпифлу-

оресцентных микроскопов со специфическими фильтрами для идентификации флуорохромов (Marcus, 1988; Reichman, 2000), камера с зарядовой связью (CCD) захватывает изображение, а затем количественно определяет флуоресцентные сигналы (Higaokaetal, 1987). Полученные изображения могут быть проанализированы с использованием систем [17].

Совместно с разработкой стандартного FISH (Pinkel и соавт., 1986) были разработаны более чувствительные методы на основе FISH, а также были введены несколько цифровых систем визуализации для получения изображений FISH, предварительной обработки изображений и их цифрового анализа. FISH предоставляет возможность одновременного использования одного или нескольких зондов ДНК, и эти зонды можно отличить после маркировки разными цветами или цветовыми комбинациями. Зонды в первую очередь определяют разрешение этих молекулярно-цитогенетических методов и могут быть классифицированы по образцу обнаруженных последовательностей ДНК [18].

В настоящее время для обнаружения определенных конституционных и приобретенных хромосомных аномалий доступен ряд коммерческих зондов (например, целнохромосомные зонды для окраски, зонды для окраски хромосом и повторяющиеся центромерные, субтеломерные и локус-специфические зонды). FISH-зонды могут быть получены путем сортировки хромосомного потока (Pinkel и соавт., 1988) или микродиссекции (Meltzeretal, 1992) с использованием универсальной дегенеративной олигонуклеотидной ПЦР (DOP-PCR) [19].

FISH – гибкий метод, который привел к дальнейшему развитию других цитогенетических методов. Существует несколько подходов с использованием методов на основе FISH для разных приложений, например, reverse-FISH (Carter и соавт., 1992), fib-FISH (Floriijn и соавт., 1995; Heiskanen et al., 1995), M-FISH (multicolor FISH) (Speicher и соавт., 1996), SKY (спектральный кариотипический FISH) (Schroock и соавт., 1996), flow-FISH (Rufert и соавт., 1998), Q-FISH (количественный FISH) (Martens и соавт., 1998), COBRA-FISH (комбинированное бинарное соотношение, маркирующее FISH) (Tanke и соавт., 1999), cen-FISH (центромер-специфический M-FISH) (Nietzel и соавт., 2001), pod-FISH (родительское происхождение FISH) (Weise и соавт. 2008), heterochromatin-M-FISH (Bucksch и соавт., 2012) и другие модифицированные подходы FISH. При модификации несколько методов FISH также могут быть применены к межфазным клеткам (интерфазный FISH) (Vorsanova и соавт., 2010), что дает преимущества FISH для визуализации ДНК-зондов в межфазных ядрах (Cremer и соавт., 1986). Однако ограничение стандартной FISH заключается в том, что невозможно одновременно обнаружить все хромосомы во всем геноме.

Сравнительная геномная гибридизация (CGH) и CGH-array. Метод сравнительной геномной гибридизации (CGH) представляет собой эффективный подход к скринингу генома для изменения количества хромосомных копий (коэффициенты усиления / дублирования и потери / удаления) в течение одного эксперимента, этот метод был первоначально введен для изучения хромосомных аномалий, которые происходят в твердом теле опухолей и других злокачественных новообразований (Kallioniemi и соавт., 1992). Хромосомная CGH основана на количественном двухцветном FISH и преодолевает проблемы разрушения тканевой культуры и артефактов, потому что этот метод основан на использовании опухолевой ДНК, экстрагированной непосредственно из свежей или архивной опухолевой ткани [20]. Основным преимуществом CGH над стандартными методами FISH является то, что для анализа требуется только ДНК из опухолевых клеток,

избегая трудностей получения метафазных хромосом с хорошей морфологией и разрешением для анализа. В CGH общая геномная ДНК, полученная из контрольных клеток и тестовых образцов, дифференциально маркируется с использованием зеленого (флуоресцеин изотиоцианата, FITC) и красных флуоресцентных красных (Техасских) флуоресцентных красителей, денатурированных в присутствии блокирующей ДНК для подавления повторяющихся последовательностей, а затем ко-гибридизованный с нормальными метафазными хромосомами. Из-за одновременной гибридизации с нормальным денатурированным метафазным распространением хромосом существует конкуренция за гибридизацию ДНК с гомологичными сайтами. После гибридизации и промывки метафазные спреды наблюдаются под флуоресцентным микроскопом, и анализ изображения выполняется с использованием программного обеспечения для анализа изображений. Полученные интенсивности флуоресценции тестовой и эталонной гибридизаций измеряются цифрой по длине каждой хромосомы. Хромосомные области, одинаково представленные как в тестовых, так и контрольных образцах, выглядят желтыми из-за наличия одинакового количества красного и зеленого красителя, тогда как области с потерями номера копии являются красными и имеют отношение ниже единицы.

Хотя хромосомная CGH увеличила потенциал для выявления новых хромосомных аномалий, этот метод занимает много времени и незначительно улучшает разрешение (> 3 Мб) по сравнению с обычным анализом хромосом G-banding. Одна из последних разработок, основана на массивах CGH (CGH-array), включает замещение метафазных хромосом последовательностями ДНК, прикрепленными к стеклянным слайдам, увеличил разрешение для обнаружения изменений количества копий в геноме человека, что привело к более подробной информации о геномных приростах и убытках.

Среди всех последних достижений в области методов исследования хромосом была предложена технология CGH-array как метод, который постепенно заменит классическую цитогенетику при клиническом диагнозе. Фундаментальный принцип CGH-array по существу тот же, что и в CGH. Действительно, этот процесс включает сравнительную геномную гибридизацию с использованием матрицы, а не метафазного распространения в качестве субстрата (Solinas-Toldo и соавт., 1997; Pinkel et al., 1998) [18, 21]. Фактический микрочип включает в себя тысячи пятен опорных последовательностей ДНК, нанесенных точно на сетку на слайде. Начальные сегменты ДНК могут быть более крупными (~ 150 кб) человеческими ДНК-сегментами, вставленными в бактериальную искусственную хромосому (BAC-клоны) или искусственными хромосомами, вызванными бактериальными / P1 клонами (PAC) (Snijders и соавт., 2001; Fiegler и соавт., 2003; Chung и соавт., 2004; Ishkanian и соавт., 2004) [22–24]. По мере улучшения разрешения массива в качестве мишеней использовались более короткие последовательности, в том числе более мелкие фрагменты к ДНК (Pollack и соавт., 1999), продукты ПЦР (Mantripragada и соавт., 2004) и олигонуклеотиды (Rouillard и соавт., 2002) [25–26]. Кроме того, CGH-array обеспечивает разрешение на уровне нуклеотидов. Массивы с одним нуклеотидным полиморфизмом (массивы SNP) имеют самое высокое разрешение (5–10 kb) всех доступных платформ (Le Scouarnec и Gribble, 2012). Совместная гибридизация тестовой и эталонной ДНК не требуется, поскольку тестовая ДНК может непосредственно гибридизоваться с массивом SNP [27].

В дополнение к CNV информация о генотипе, полученная из SNP-массивов, позволяет обнаруживать участки

гомозиготности и таким образом идентифицировать гены рецессивной болезни, мозаичную анеуплоидию или одно-стороннюю диссомию (UPD) (de Leeuw и соавт., 2012). В то время, как только массивы SNP позволяют обнаруживать нейтральные по количеству копий регионы в отсутствие гетерозиготности (АОН), эти массивы имеют ограниченную способность обнаруживать CNV с единственной экзонной из-за распределения SNP через геном. Объединение генотипирования с использованием массива-CGH и SNP на одной платформе оптимизирует возможности клинической диагностики, предлагая одновременное обнаружение нейтрального количества копий и небольших изменений нейтральной копии (Wiszniewska и соавт., 2014) [28].

Число, размер и распределение сегментов ДНК на стеклянном слайде определяют разрешение матрицы, но обычно, чем больше число фрагментов ДНК, тем выше разрешение. Согласно Balliff и соавт. (2006) и Cheung и соавт. (2007), массив-CGH также повысил чувствительность к обнаружению клеточных линий с хромосомными аномалиями в периферической крови, поскольку хромосомные аномалии обычно обнаруживаются только в 5–7% клеток. В настоящее время существует несколько различных коммерчески доступных диагностических платформ для микрочипов ДНК, сравнивающих тысячи последовательностей ДНК от образца пациента с контрольными образцами ДНК или контрольными наборами данных для обнаружения хромосомных CNV. Общим ограничением массивов SNP и CGH является невозможность идентифицировать сбалансированные транслокации и инверсии.

Одно из последних достижений – разработка модифицированного Протокола массивов, называемый транслокацией CGH (tCGH), для решения рекуррентных точек прерывания транслокации при гематологических новообразованиях. До этапа гибридизации в процедуре массива линейная ПЦР-амплификация проводится по известным рекуррентным точкам прерывания транслокации при гематологических новообразованиях. Таким образом, возможно обнаружение изменений числа копий и известных рекуррентных транслокаций вблизи или на контрольных точках (Greisman и соавт., 2011) [29].

Применение FISH в пред- и послеродовой диагностике и исследованиях

Несколько десятилетий назад молекулярные методы были введены в цитогенетические исследования, что способствовало разработке новых приложений, многие из которых использовались диагностически или в качестве прогностических инструментов в медицине. Кроме того, молекулярные цитогенетические подходы также стали незаменимыми для целого ряда исследовательских целей. Использование молекулярных методов в цитогенетических исследованиях возрастает, и многие вариации, адаптации и спецификации затрудняют охват всех возможных применений. С момента введения FISH в конце 1980-х годов наблюдалось огромное увеличение числа исследований с использованием молекулярных подходов в цитогенетике для выявления хромосомных аномалий и оценки CNV в геноме человека. FISH предлагает множество возможностей для изучения всего генома или специфических геномных локусов (регионов), и этот метод широко используется для выявления анеуплоидий и рецидивирующих хромосомных аномалий при предимплантации генетических, пренатальных и постнатальных диагнозов и цитогенетики рака. Более того, применение FISH давно доказано как чрезвычайно ценное для изучения хромосомной и геномной организации, эволюции и вариаций в отношении здоровья и болезней (Geurts и de Jong 2013) [30].

Существенным преимуществом FISH является то, что он может применяться в неделящихся клетках, тем самым облегчая непосредственное исследование хромосом в цитологических препаратах и срезах тканей. Классический цитогенетический анализ зависит от клеток, подвергающихся митозу, для получения метафазных хромосомных спредов. Поэтому клетки должны культивироваться *in vitro* либо в виде короткой, либо в долгосрочной перспективе. Таким образом, интерфаза FISH на некультивируемых амнионных клетках стала полезным методом для быстрой и ранней диагностики наиболее распространенных хромосомных расстройств (трисомы 21, 13, 18 и половых хромосомных анеуплоидий) у эмбриональных клеток (Eiben и соавт., 1998). Для скрининга пренатальной анеуплоидии с использованием некультивируемых амниоцитов не требуется длительная клеточная культура, и результаты могут быть получены в течение 24–48 ч. Наиболее распространены три спутниковые центромерные зонды для хромосом X, Y и 18 и два локус-специфических зонда для областей 13q14 и 21q22.13. Interphase FISH в пренатальной диагностике – это быстрый, точный, чувствительный и относительно специфический метод выявления анеуплоидий в образцах некультивируемых хорионических ворсинок (Rosner и соавт., 2013) и амниотических жидкостных клеток (Stumm и соавт., 2006) [31].

Используя сайт-специфические ДНК-зонды (YAC, BAC, PAC и космиды), FISH обычно применяется для отображения хромосомных областей с расположенными точками (Liehr, 2009) [32]. Кроме того, с использованием локус-специфических зондов, FISH также использовался для подтверждения клинических диагнозов известных микроделетий и синдромов микродупликации (Riegel and Coopers). Однако FISH имеет ограничения в обнаружении известных синдромов микроделетии. Иногда пациенты с небольшими и необычными удалениями могут избежать обнаружения, в зависимости от специфичности флуоресцентного зонда. Кроме того, случаи с генными или импринтирующими мутациями, возникающие в некоторых синдромах микроделетии, например, синдром Ангельмана (AS), синдром Прадера–Вилли (PWS), синдром Сотоса (SoS), синдром Миллера–Диккера (MDS), синдром Смита–Магениса (SMS) и синдром Рубинштейна–Тайби (RTS), не могут быть обнаружены через FISH. Анализ теломер с использованием методов FISH был проведен в исследованиях рака и старения (биология теломер); однако из-за отсутствия специфичности ДНК-зондов (мотивы повторной последовательности TTAGGG) этот метод плохо применим для диагностики (Aubert и Lansdorf, 2008) [33]. Многоцветные подходы к FISH были наиболее ценными для цитогенетики рака, но эти методы также применялись для диагностики конституциональных хромосомных аномалий (Liehr и соавт., 2004) и определения транслокаций и маркерных хромосом в сложных кариотипах (Kearney, 2006).

Применение анализа CGH. Хотя CGH в основном применяли для исследования твердых опухолей, этот метод также использовался для изучения лейкемии и лимфомы (Kallioniemi и соавт., 1992; Forozan и соавт., 1997; Gebhart, 2004; Carless, 2009) [34–36]. Однако, учитывая, что CNVs связаны со многими условиями, от рака до аномалий развития, CGH также применялся для выявления конституциональных хромосомных аномалий в клинических образцах (Daniely и соавт., 1998; Lestou и соавт., 1999; Kirchhoff и соавт., 2001; Ness и соавт., 2002; Schou и соавт., 2009) [37–39].

В нескольких отчетах показано использование стандартных CGH или CGH-аггау для выявления хромосомных аномалий в отдельных клетках предимплантацион-

ных эмбрионов (Wells and Delhanty, 2000; LeCaignec et al, 2006; Harton et al, 2013).

Первоначально Array-CGH применяли для выявления хромосомных дисбалансов путем обнаружения CNV в опухолях для выявления генов-кандидатов, участвующих в патогенезе рака (Albertson и Pinkel, 2003) [40]. В клинической диагностике как олигонуклеотидная матрица-CGH, так и SNP-генотипирование были продемонстрированы как мощные геномные технологии для оценки идиопатической умственной отсталости (MR) (также называемой задержкой развития (DD), умственной недееспособностью (ID) или трудностью обучения), ассоциированной врожденной аномалии (MCA), расстройства аутистического спектра (ASD), шизофрении и других нейropsychических расстройств. Кроме того, введение геномных массивов облегчило обнаружение хромосомных аномалий, соответствующих генетическим синдромам в более раннем возрасте, когда может присутствовать лишь несколько клинических данных.

CNV – это сегменты ДНК, представляющие переменное количество копий по сравнению с эталонным геномом, который имеет типичное число копий $n = 2$ (Feuk и соавт., 2006) [41]. В 2004 г. два исследования, в которых использовались платформы на основе массивов, показали, что CNV существуют во многих крупных геномных сегментах ДНК между нормальными человеческими индивидуумами, предполагая, что эти вариации довольно распространены и могут представлять собой полиморфные вариации и значительный источник генетических изменений (Lafrate и соавт. 2004). Кроме того, исследование геномного содержимого CNV показало, что эти геномные области включают в себя множество функциональных генов, участвующих в регуляции роста и метаболизма клеток, подразумевая CNV в человеческих чертах, болезни и эволюции [42].

С тех пор многие дополнительные исследования, использующие множество различных платформ для анализа генома высокого разрешения, продвинули знания в отношении CNV. Так, Vissers и соавт. (2003) опубликовали первый отчет об обнаружении конституционных субмикроскопических дисбалансов с использованием методов на основе массивов у ряда пациентов с ID / MCA, также были опубликованы результаты многих других исследований на основе массивов. Показано, что исследования генома на основе массивов обнаруживают патогенные дисбалансы примерно в 14–18% последовательных случаев ID / MCA, предназначенных для анализа. Различия в ставках могут отражать различия в разрешениях используемых платформ массива, критерии отбора пациентов и интерпретацию клинической значимости обнаруженных CNV. Большинство из этих CNV – делеции и дублирование, которые возникают de novo, либо как уникальные, либо как повторяющиеся события [43].

Подходы к микрочипам все чаще используются в пренатальных условиях при беременности с ультразвуковыми аномалиями. Опубликованы многочисленные серии случаев и отчеты о случаях применения CGH-array (Brady and Vermeesch, 2012; Evangelidou et al, 2013). Array-CGH увеличивает диагностический выход для обнаружения дополнительных геномных дисбалансов на 1–5% по сравнению с нормальным кариотипированием, в зависимости от исходного источника [44–46]. Текущие исследования показали, что полезность массива CGH при пренатальной диагностике зависит от выбора подходящей платформы. Ещё более важно, что массив CGH является ценным инструментом пренатальной диагностики как в случаях с пороками развития плода, так и с нормальным кариотипом, а также в случаях, когда аномалия была

обнаружена другим методом и дополнительно исследована с помощью массива CGH. Массив CGH предоставил ценную информацию для корреляции фенотипа-генотипа и предоставил более точную информацию о клинической значимости и риске в текущей и будущей беременности пациентки, полезной для репродуктивного планирования.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Продолжение в следующем номере.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кохно Н.И. *Врожденный заболевания легких плода (течение беременности, диагностика и исходы)*. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М.: 2005, 196с.
2. Laekoo K., Mngongo C., Ameh E.A., Brickier S.W. *Congenital cystic lung lesion. Paediatric surgery*. Seattle, WA, USA: GLOBAL HELP Organization. 2011: 287-91.
3. Каганов С.Ю., Розина Н.Н. Место врожденных и наследственных патологий в пульмонологии детского возраста. *Врожденные и наследственные заболевания легких у детей*. М.: Медицина, 1986, с. 14-19.
4. Розина Н.Н., Мизерницкий Ю.Л. *Хронические заболевания легких у детей*. М.: Практика, 2011. 224 с.
5. *Классификация клинических форм бронхолегочных заболеваний у детей*. М.: Российское респираторное общество, 2009.
6. Gonzaga S. Cystic adenomatoid malformation are induced by localized FGF10 overexpression in fetal rat lung. *Am. J. Respir. Cell. Mol. Biol.* 2008; 39(3): 346-55.
7. Feng A., Cai H., Zhang Q. Y. Congenital cystic adenomatoid malformation of lung in adults: 2 rare cases report and review of the literature. *Diagnostic Pathology*. 2012; 7: 3.
8. Jonathan L.A. Callaway, Lisa G. Shaffer, Lyn S. Chitty, Jill A. Rosenfeld, John A. Crolla. *The clinical utility of microarray technologies applied to prenatal cytogenetics in the presence of a normal conventional karyotype: a review of the literature*. Prenatal diagnosis, 2012/
9. Ronald J., Christa Lese Martin, Brynn Levy. Chromosomal Microarray versus karyotyping for Prenatal Diagnosis. *The New England Journal of Medicine*. 2012.
10. Sarah T. South, Charles Lee. Ahen N. Lamb, Anne W. ACMG standards and guidelines for constitutional cytogenomic microarray analysis, including postnatal and prenatal applications: revision 2013. *Genetic in Medicine. Official J. of the American Col. of Med. Genetics and Genom*, 2013.
11. Arnason U. 50 years after—examination of some circumstances around the establishment of the correct chromosome number of man. *Hereditas*. 2006; 143: 202-11.
12. Jacobs Pa, Strong J.A. A case of human intersexuality having a possible XXY sex-determining mechanism. *Nature*. 1959; 31: 183 (4657): 302-3.
13. Nowell P.C., Croce C.M. Chromosomal approaches to the molecular basis of neoplasia. *Symp Fundam Cancer Res*. 1986; 39: 17-29.
14. Seabright M. A rapid banding technique for human chromosomes. *Lancet*. 1971; 30: 2 (7731): 971-2.
15. Pardue M.L., Gall J.G. Molecular hybridization of radioactive DNA to the DNA of cytological preparations. *Proc Natl Acad Sci USA*. 1969; 64 (2): 600-4.
16. Langer P.R., Waldrop A.A., Ward DC. Enzymatic synthesis of biotin-labeled polynucleotides: novel nucleic acid affinity probes. *Proc Natl Acad Sci USA*. 1981; 78 (11): 6633-7.
17. Hiraoka Y., Sedat J.W., Agard D.A. The use of a charge-coupled device for quantitative optical microscopy of biological structures. *Science*. 1987; 2: 238 (4823): 36-41.
18. Pinkel D., Straume T., Gray J.W. Cytogenetic analysis using quantitative, high-sensitivity, fluorescence hybridization. *Proc Natl Acad Sci USA*. 1986; 83 (9): 2934-8.
19. Telenius H., Carter N.P., Bebb C.E., Nordenskjöld M., Ponder B.A., Tunnacliffe A. Degenerate oligonucleotide-primed PCR: general amplification of target DNA by a single degenerate primer. *Genomics*. 1992; 13 (3): 718-25.
20. Kallioniemi A., Kallioniemi O.P., Sudar D., Rutovitz D., Gray J.W., Waldman F., Pinkel D. Comparative genomic hybridization for molecular cytogenetic analysis of solid tumors. *Science*. 1992; 30: 258 (5083): 818-21.

21. Solinas-Toldo S., Lampel S., Stilgenbauer S., Nickolenko J., Benner A., Dohner H., Cremer T., Lichter P. Matrix-based comparative genomic hybridization: biochips to screen for genomic imbalances. *Genes Chromosomes Cancer*. 1997; 20 (4): 399-407.
22. Snijders A.M., Nowak N., Seagraves R., Blackwood S., Brown N., Conroy J., Hamilton G., Hindle A.K., Huey B., Kimura K., Law S., Myambo K., Palmer J., Ylstra B., Yue J.P., Gray J.W., Jain A.N., Pinkel D., Albertson D.G. Assembly of microarrays for genome-wide measurement of DNA copy number. *Nat Genet*. 2001; 29 (3): 263-4.
23. Fiegler H., Gribble S.M., Burford D.C., Carr P., Prigmore E., Porter K.M., Clegg S., Crolla J.A., Dennis N.R., Jacobs P., Carter N.P. Array painting: a method for the rapid analysis of aberrant chromosomes using DNA microarrays. *J Med Genet*. 2003; 40 (9): 664-70.
24. Ishkanian A.S., Malloff C.A., Watson S.K., DeLeeuw R.J., Chi B., Coe B.P., Snijders A., Albertson D.G., Pinkel D., Marra M.A., Ling V., MacAulay C., Lam W.L. A tiling resolution DNA microarray with complete coverage of the human genome. *Nat Genet*. 2004; 36 (3):299-303.
25. Mantripragada K.K., Buckley P.G., de Ståhl T.D., Dumanski J.P. Genomic microarrays in the spotlight. *Drug Discov Today*. 2004; 15: 9 (24): 45-52.
26. Rouillard J.M., Herbert C.J., Zuker M. Oligo Array: genome-scale oligonucleotide design for microarrays. *Bioinformatics*. 2002; 18 (3): 486-7.
27. Le Scouarnec S., Gribble S.M. Characterising chromosome rearrangements: recent technical advances in molecular cytogenetics. *Heredity*. 2012; 108 (1): 75-85.
28. Wiszniewska J., Bi W., Shaw C., Stankiewicz P., Kang S.H., Pursley A.N., Lalani S., Hixson P., Gambin T., Tsai C.H., Bock H.G., Descartes M., Probst F.J., Scaglia F., Beaudet A.L., Lupski J.R., Eng C., Cheung S.W., Bacino C., Patel A. Combined array CGH plus SNP genome analyses in a single assay for optimized clinical testing. *Eur J Hum Genet*. 2014; 22 (1): 79-87.
29. Greisman H.A., Hoffman N.G., Yi H.S. Rapid high-resolution mapping of balanced chromosomal rearrangements on tiling CGH arrays. *J Mol Diagn*. 2011; 13 (6): 621-33.
30. Geurts R., de Jong H. Fluorescent In Situ Hybridization (FISH) on pachytene chromosomes as a tool for genome characterization. *Methods Mol Biol*. 2013; 1069: 15-24.
31. Stumm M., Wegner R.D., Bloechle M., Eckel H. Interphase M-FISH applications using commercial probes in prenatal and PGD diagnostics. *Cytogenet Genome Res*. 2006; 114 (3-4): 296-301.
32. Liehr T., Ewers E., Kosyakova N., Klaschka V., Rietz F., Wagner R., Weise A. Handling small supernumerary marker chromosomes in prenatal diagnostics. *Expert Rev Mol Diagn*. 2009; 9 (4): 317-24.
33. Aubert G., Lansdorp P.M. Telomeres and aging. *Physiol Rev*. 2008; 88 (2): 557-79.
34. Kallioniemi A., Kallioniemi O.P., Sudar D., Rutovitz D., Gray J.W., Waldman F., Pinkel D. Comparative genomic hybridization for molecular cytogenetic analysis of solid tumors. *Science*. 1992; 30: 258 (5083): 818-21.
35. Gebhart E. Comparative genomic hybridization (CGH): ten years of substantial progress in human solid tumor molecular cytogenetics. *Cytogenet Genome Res*. 2004; 104 (1-4): 352-8.
36. Carless M. Analysis of genomic aberrations using comparative genomic hybridization of metaphase chromosomes. *Methods Mol Biol*. 2009; 523: 177-202.
37. Lestou V.S., Lomax B.L., Barrett I.J., Kalousek D.K. Screening of human placentas for chromosomal mosaicism using comparative genomic hybridization. *Teratology*. 1999; 59 (5): 325-30.
38. Kirchoff M., Rose H., Lundsteen C. High resolution comparative genomic hybridisation in clinical cytogenetics. *J Med Genet*. 2001; 38 (11): 740-4.
39. Schou K.V., Kirchoff M., Nygaard U., Jorgensen C., Sundberg K. Increased nuchal translucency with normal karyotype: a follow-up study of 100 cases supplemented with CGH and MLPA analyses. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2009; 34 (6): 618-22.
40. Albertson D.G., Pinkel D. Genomic microarrays in human genetic disease and cancer. *Hum Mol Genet*. 2003; 15 (12): 145-52.
41. Feuk L., Carson A.R., Scherer S.W. Structural variation in the human genome. *Nat Rev Genet*. 2006; 7 (2): 85-97.
42. Iafrate A.J., Feuk L., Rivera M.N., Listewnik M.L., Donahoe P.K., Qi Y., Scherer S.W., Lee C. Detection of large-scale variation in the human genome. *Nat Genet*. 2004; 36 (9): 949-51.
43. Vissers L.E., de Vries B.B., Osoegawa K., Janssen I.M., Feuth T., Choy C.O., Straatman H., van der Vliet W., Huys E.H., van Rijk A., Smeets D., van Ravenswaaij-Arts C.M., Knoers N.V., van der Burgt I., de Jong P.J., Brunner H.G., van Kessel A.G., Schoenmakers E.F., Veltman J.A. Array-based comparative genomic hybridization for the genomewide detection of submicroscopic chromosomal abnormalities. *J Hum Genet*. 2003; 73 (6): 1261-70.
44. Brady P.D., Vermeesch J.R. Genomic microarrays: a technology overview. *Prenat Diagn*. 2012; 32 (4): 336-43.
45. Evangelidou P., Alexandrou A., Moutafi M., Ioannides M., Antoniou P., Koumbaris G., Kallikas I., Velissariou V., Sismani C., Patsalis P.C. Implementation of high resolution whole genome array CGH in the prenatal clinical setting: advantages, challenges, and review of the literature. *Biomed Res Int*. 2013.
46. Lichtenbelt K.D., Knoers N.V., Schuring-Blom G.H. From karyotyping to array-CGH in prenatal diagnosis. *Cytogenet Genome Res*. 2011; 135 (3-4): 241-50.

REFERENCES

1. Kokhno N.I. *Congenital lung disease of the fetus (during pregnancy, diagnosis and outcomes)*. Avtoref.diss...kand. med. nauk. Moscow: 2005. (in Russian)
2. Laekoo K., Mngongo C., Ameh E.A., Brickier S.W. *Congenital cystic lung lesion. Paediatric surgery*. Seattle, WA, USA: GLOBAL HELP Organization. 2011: 287-91.
3. Kaganov S. YU., Rozinova N.N. The place of congenital and hereditary pathologies in the pulmonology of children's age. In: *Congenital and hereditary lung diseases in children [Vroschdennnye I nasledstvennyye zabolevaniya legkich u detey]*. Moscow: Medicina, 1986: 14-9. (in Russian)
4. Rozinova N.N., Mizernitskiy YU.L. *Chronic lung diseases in children [Kronicheskie zabolevaniya legkich u detey]*. Moscow: Praktika, 2011. (in Russian)
5. *Classification of the clinical forms of bronchopulmonary diseases in children. [Klassifikatsiya klinicheskikh form bronkholegochnykh zabolevaniy u detey]*. Moscow: Rossiyskoe respiratornoe obschestvo; 2009.
6. Gonzaga S. Cystic adenomatoid malformation are induced by localized FGF10 overexpression in fetal rat lung. *Am. J. Respir. Cell. Mol. Biol*. 2008; 39(3): 346-55.
7. Feng A., Cai H., Zhang Q. Y. Congenital cystic adenomatoid malformation of lung in adults: 2 rare cases report and review of the literature. *Diagnostic Pathology*. 2012; 7: 3.
8. Jonathan L.A. Callaway, Lisa G. Shaffer, Lyn S. Chitty, Jill A. Rosenfeld, John A. Crolla. *The clinical utility of microarray technologies applied to prenatal cytogenetics in the presence of a normal conventional karyotype: a review of the literature*. Prenatal diagnosis, 2012/
9. Ronald J., Christa Lese Martin, Brynn Levy. Chromosomal Microarray versus karyotyping for Prenatal Diagnosis. *The New England Journal of Medicine*. 2012.
10. Sarah T. South, Charles Lee. Ahen N. Lamb, Anne W. ACMG standards and guidelines for constitutional cytogenomic microarray analysis, including postnatal and prenatal applications: revision 2013. Genetic in Medicine. *Official J. of the American Col. of Med. Genetics and Genom*, 2013.
11. Arnason U. 50 years after—examination of some circumstances around the establishment of the correct chromosome number of man. *Hereditas*. 2006; 143: 202-11.
12. Jacobs Pa, Strong J.A. A case of human intersexuality having a possible XXY sex-determining mechanism. *Nature*. 1959; 31: 183 (4657): 302-3.
13. Nowell P.C., Croce C.M. Chromosomal approaches to the molecular basis of neoplasia. *Symp Fundam Cancer Res*. 1986; 39: 17-29.
14. Seabright M. A rapid banding technique for human chromosomes. *Lancet*. 1971; 30: 2 (7731): 971-2.
15. Pardue M.L., Gall J.G. Molecular hybridization of radioactive DNA to the DNA of cytological preparations. *Proc Natl Acad Sci USA*. 1969; 64 (2): 600-4.
16. Langer P.R., Waldrop A.A., Ward DC. Enzymatic synthesis of biotin-labeled polynucleotides: novel nucleic acid affinity probes. *Proc Natl Acad Sci USA*. 1981; 78 (11): 6633-7.
17. Hiraoka Y., Sedat J.W., Agard D.A. The use of a charge-coupled device for quantitative optical microscopy of biological structures. *Science*. 1987; 2: 238 (4823): 36-41.
18. Pinkel D., Straume T., Gray J.W. Cytogenetic analysis using quantitative, high-sensitivity, fluorescence hybridization. *Proc Natl Acad Sci USA*. 1986; 83 (9): 2934-8.
19. Telenius H., Carter N.P., Bebb C.E., Nordenskjöld M., Ponder B.A., Tunnacliffe A. Degenerate oligonucleotide-primed PCR: general amplification of target DNA by a single degenerate primer. *Genomics*. 1992; 13 (3): 718-25.

20. Kallioniemi A., Kallioniemi O.P., Sudar D., Rutovitz D., Gray J.W., Waldman F., Pinkel D. Comparative genomic hybridization for molecular cytogenetic analysis of solid tumors. *Science*. 1992; 30: 258 (5083): 818-21.
21. Solinas-Toldo S., Lampel S., Stilgenbauer S., Nickolenko J., Benner A., Dohner H., Cremer T., Lichter P. Matrix-based comparative genomic hybridization: biochips to screen for genomic imbalances. *Genes Chromosomes Cancer*. 1997; 20 (4): 399-407.
22. Snijders A.M., Nowak N., Seagraves R., Blackwood S., Brown N., Conroy J., Hamilton G., Hindle A.K., Huey B., Kimura K., Law S., Myambo K., Palmer J., Ylstra B., Yue J.P., Gray J.W., Jain A.N., Pinkel D., Albertson D.G. Assembly of microarrays for genome-wide measurement of DNA copy number. *Nat Genet*. 2001; 29 (3): 263-4.
23. Fiegler H., Gribble S.M., Burford D.C., Carr P., Prigmore E., Porter K.M., Clegg S., Crolla J.A., Dennis N.R., Jacobs P., Carter N.P. Array painting: a method for the rapid analysis of aberrant chromosomes using DNA microarrays. *J Med Genet*. 2003; 40 (9): 664-70.
24. Ishkanian A.S., Malloff C.A., Watson S.K., DeLeeuw R.J., Chi B., Coe B.P., Snijders A., Albertson D.G., Pinkel D., Marra M.A., Ling V., MacAulay C., Lam W.L. A tiling resolution DNA microarray with complete coverage of the human genome. *Nat Genet*. 2004; 36 (3): 299-303.
25. Mantripragada K.K., Buckley P.G., de Ståhl T.D., Dumanski J.P. Genomic microarrays in the spotlight. *Drug Discov Today*. 2004; 15: 9 (24): 45-52.
26. Rouillard J.M., Herbert C.J., Zuker M. Oligo Array: genome-scale oligonucleotide design for microarrays. *Bioinformatics*. 2002; 18 (3): 486-7.
27. Le Scouarnec S., Gribble S.M. Characterising chromosome rearrangements: recent technical advances in molecular cytogenetics. *Heredity*. 2012; 108 (1): 75-85.
28. Wiszniewska J., Bi W., Shaw C., Stankiewicz P., Kang S.H., Pursley A.N., Lalani S., Hixson P., Gambin T., Tsai C.H., Bock H.G., Descartes M., Probst F.J., Scaglia F., Beaudet A.L., Lupski J.R., Eng C., Cheung S.W., Bacino C., Patel A. Combined array CGH plus SNP genome analyses in a single assay for optimized clinical testing. *Eur J Hum Genet*. 2014; 22 (1): 79-87.
29. Greisman H.A., Hoffman N.G., Yi H.S. Rapid high-resolution mapping of balanced chromosomal rearrangements on tiling CGH arrays. *J Mol Diagn*. 2011; 13 (6): 621-33.
30. Geurts R., de Jong H. Fluorescent In Situ Hybridization (FISH) on pachytene chromosomes as a tool for genome characterization. *Methods Mol Biol*. 2013; 1069: 15-24.
31. Stumm M., Wegner R.D., Bloechle M., Eckel H. Interphase M-FISH applications using commercial probes in prenatal and PGD diagnostics. *Cytogenet Genome Res*. 2006; 114 (3-4): 296-301.
32. Liehr T., Ewers E., Kosyakova N., Klaschka V., Rietz F., Wagner R., Weise A. Handling small supernumerary marker chromosomes in prenatal diagnostics. *Expert Rev Mol Diagn*. 2009; 9 (4): 317-24.
33. Aubert G., Lansdorp P.M. Telomeres and aging. *Physiol Rev*. 2008; 88 (2): 557-79.
34. Kallioniemi A., Kallioniemi O.P., Sudar D., Rutovitz D., Gray J.W., Waldman F., Pinkel D. Comparative genomic hybridization for molecular cytogenetic analysis of solid tumors. *Science*. 1992; 30: 258 (5083): 818-21.
35. Gebhart E. Comparative genomic hybridization (CGH): ten years of substantial progress in human solid tumor molecular cytogenetics. *Cytogenet Genome Res*. 2004; 104 (1-4): 352-8.
36. Carless M. Analysis of genomic aberrations using comparative genomic hybridization of metaphase chromosomes. *Methods Mol Biol*. 2009; 523: 177-202.
37. Lestou V.S., Lomax B.L., Barrett I.J., Kalousek D.K. Screening of human placentas for chromosomal mosaicism using comparative genomic hybridization. *Teratology*. 1999; 59 (5): 325-30.
38. Kirchhoff M., Rose H., Lundsteen C. High resolution comparative genomic hybridisation in clinical cytogenetics. *J Med Genet*. 2001; 38 (11): 740-4.
39. Schou K.V., Kirchhoff M., Nygaard U., Jorgensen C., Sundberg K. Increased nuchal translucency with normal karyotype: a follow-up study of 100 cases supplemented with CGH and MLPA analyses. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2009; 34 (6): 618-22.
40. Albertson D.G., Pinkel D. Genomic microarrays in human genetic disease and cancer. *Hum Mol Genet*. 2003; 15 (12): 145-52.
41. Feuk L., Carson A.R., Scherer S.W. Structural variation in the human genome. *Nat Rev Genet*. 2006; 7 (2): 85-97.
42. Iafrate A.J., Feuk L., Rivera M.N., Listewnik M.L., Donahoe P.K., Qi Y., Scherer S.W., Lee C. Detection of large-scale variation in the human genome. *Nat Genet*. 2004; 36 (9): 949-51.
43. Vissers L.E., de Vries B.B., Osoegawa K., Janssen I.M., Feuth T., Choy C.O., Straatman H., van der Vliet W., Huys E.H., van Rijk A., Smeets D., van Ravenswaaij-Arts C.M., Knoers N.V., van der Burgt I., de Jong P.J., Brunner H.G., van Kessel A.G., Schoenmakers E.F., Veltman J.A. Array-based comparative genomic hybridization for the genomewide detection of submicroscopic chromosomal abnormalities. *J Hum Genet*. 2003; 73 (6): 1261-70.
44. Brady P.D., Vermeesch J.R. Genomic microarrays: a technology overview. *Prenat Diagn*. 2012; 32 (4): 336-43.
45. Evangelidou P., Alexandrou A., Moutafi M., Ioannides M., Antoniou P., Koumbaris G., Kallikas I., Velissariou V., Sismani C., Patsalis P.C. Implementation of high resolution whole genome array CGH in the prenatal clinical setting: advantages, challenges, and review of the literature. *Biomed Res Int*. 2013.
46. Lichtenbelt K.D., Knoers N.V., Schuring-Blom G.H. From karyotyping to array-CGH in prenatal diagnosis. *Cytogenet Genome Res*. 2011; 135 (3-4): 241-50.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2019

Адамян Л.В.¹, Сибирская Е.В.^{1,2}, Шарков С.М.^{2,3}, Медведева А.О.²**«ОСТРЫЙ ЖИВОТ» У ДЕВОЧЕК-ПОДРОСТКОВ.
ОСОБЕННОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ**¹ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Московский государственный медико-стоматологический университет имени А.И. Евдокимова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 127473, г. Москва;² Государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Морозовская детская городская клиническая больница» Департамента здравоохранения города Москвы, 119049, г. Москва, Россия ;³ Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет), 119991, г. Москва, Россия

Распространенность воспалительных заболеваний органов малого таза у девочек и девушек чрезвычайно высока. Их клиническая картина может имитировать любое заболевание, но наиболее часто дифференциальную диагностику воспалительных заболеваний органов малого таза приходится проводить с острой хирургической патологией. Наиболее распространенным клиническим диагнозом при поступлении является подозрение на острый аппендицит. Ведущими симптомами, с которыми обращаются за медицинской помощью пациенты, являются боли в животе различного характера и локализации, вследствие чего используется неверный диагностический алгоритм и, как следствие, ошибочный выбор тактики лечения. В данной статье представлен анализ материалов, раскрывающих актуальность проблемы дифференциальной диагностики воспалительных заболеваний органов малого таза, клиническая картина которых может имитировать острую хирургическую патологию.

Ключевые слова: острый живот; детская хирургия; детская гинекология; аппендицит; сальпингит; пиосальпинкс; сальпингоофорит.

Для цитирования: Адамян Л.В., Сибирская Е.В., Шарков С.М., Медведева А.О. «Острый живот» у девочек-подростков. Особенности дифференциальной диагностики. *Детская хирургия*. 2019; 23(2): 86-90. DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2019-23-2-86-90>

Для корреспонденции: Сибирская Елена Викторовна, доктор мед. наук, профессор, зав. отделением гинекологии ГБУЗ «Морозовская детская городская клиническая больница» ДЗМ, 119049, г. Москва. E-mail: elsibirskaya@yandex.com

Adamyan L.V.¹, Sibirskaya E.V.^{1,2}, Sharkov S.M.^{2,3}, Medvedeva A.O.²**FEATURES OF ACUTE ABDOMEN IN ADOLESCENT GIRLS. FEATURES OF DIFFERENTIAL DIAGNOSIS**¹ A.I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry, Moscow, 127473, Russian Federation;² Morozov Children Municipal Clinical Hospital, Moscow, 119049, Russian Federation;³ I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, 119435, Russian Federation

The prevalence of inflammatory diseases of the pelvic organs in girls and girls is extremely high. Their clinical picture can imitate any disease, but most often the differential diagnosis of inflammatory diseases of the pelvic organs has to be carried out with acute surgical pathology. The most common clinical diagnosis at the admission is suspicion of acute appendicitis. The leading symptoms manifested by patients seeking for medical help are abdominal pains of various nature and localization, as a result of which an incorrect diagnostic algorithm is used and, as a result, the wrong choice of treatment tactics. This article presents an analysis of data that reveal the relevance of the problem of differential diagnosis of inflammatory diseases of the pelvic organs, the clinical picture of which can mimic acute surgical pathology.

Keywords: acute abdomen; pediatric surgery; pediatric gynecology; appendicitis; salpingitis; pyosalpinx; salpingoophoritis.

For citation: Adamyan L.V., Sibirskaya E.V., Sharkov S.M., Medvedeva A.O. Features of acute abdomen in adolescent girls. Features of differential diagnosis. *Detская Хирургия (Pediatric Surgery, Russian journal)* 2019; 23(2): 86-90. DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2019-23-2-86-90>

For correspondence: Elena V. Sibirskaya, MD, Ph.D., DSci., Professor, Head of the Department of Gynecology of the Morozov Children Municipal Clinical Hospital, Moscow, 119049, Russian Federation. E-mail: elsibirskaya@yandex.com

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Acknowledgments. The study had no sponsorship.

Received: December 14, 2018

Accepted: March 25, 2019

Актуальность

Проблема репродуктивного здоровья девочек-подростков актуальна как во всем мире, так и в России, что обусловлено увеличением в несколько раз гинекологической заболеваемости детей и подростков. По последним данным, распространенность гинекологических заболеваний в Российской Федерации составляет от 10 до 35% [1].

Несвоевременная диагностика и неадекватная терапия в дальнейшем могут привести к нарушению репродуктив-

ной функции, что в свою очередь может явиться причиной бесплодия. Частота женского бесплодия в РФ остается достаточно высокой и составляет 278,8 на 100 тыс. женского населения (92,8 тыс. впервые выявленного, 2016) [2, 3].

В статье представлен анализ материалов, раскрывающих актуальность проблемы дифференциальной диагностики воспалительных заболеваний органов малого таза, клиническая картина которых может имитировать острую хирургическую патологию.

Эпидемиология

Наиболее частой причиной (60–65%) обращения пациенток за врачебной помощью являются боли в животе. На сегодняшний день существует множество терминов для обозначения этого симптома: острый живот, абдоминальный болевой синдром, аппендикулярно-генитальный синдром. Последний термин указывает на большую сложность при проведении дифференциальной диагностики и выборе дальнейшей тактики ведения пациенток с болями в животе. Следует отметить, что болевой синдром, имеющий органическую причину, в 70–80% случаев связан с хирургической патологией, и лишь в 10–15% с патологией репродуктивной системы [1–8].

Определение

Клинический симптомокомплекс заболеваний органов брюшной полости и забрюшинного пространства, возникающий остро, обозначают термином "острый живот".

Классификация

Согласно международной классификации болезней МКБ-10, термин "острый живот" (R10.0) обозначает сильные боли в животе (генерализованные, локализованные, с ригидностью мышц живота).

По причине возникновения болевого синдрома выделяют следующие группы:

1. Хирургические причины (острый аппендицит, кишечная непроходимость, перфорация пептической язвы, холецистит, острый панкреатит, тромбоз мезентериальных сосудов, дивертикулит или перфорация дивертикула, расслаивающая аневризма брюшного отдела аорты, кровотечение в брюшную полость, открытые травмы живота, разрыв селезенки).
2. Урологические причины (острая задержка мочи, внутрибрюшной разрыв мочевого пузыря).
3. Гинекологические причины (внематочная беременность, заболевания яичников (разрыв кисты, перекрут ножки кисты яичника, сальпингоофорит, миома) и др.
4. Нехирургические причины острого живота (метаболические и инфекционные нарушения, ирра-

Таблица 1

Дифференциальная диагностика "острого живота" в гинекологии и хирургии

Жалобы, симптомы	ВЗОМТ	Аппендицит
Начало заболевания в конце менструации	+	
Боли в эпигастрии		+
Резкое начало болей	+	
Субфебрильная температура	±	+
Высокая температура	+	
Гнойные выделения	+	
Болезненность при смещении шейки матки	+	

дирующая боль, иммунологические расстройства) [9–15].

В гинекологической практике можно выделить три основные группы "острого живота":

- острые гнойные заболевания придатков и матки;
- острые внутрибрюшные кровотечения;
- разрывы и перекруты кист и опухолей.

Диагностика

Диагностический поиск традиционно начинается со сбора анамнеза. Анамнез является наиболее важным методом исследования (табл. 1), так как уже на этом этапе врач может заподозрить локализацию первичного очага патологического процесса. Для гинекологических нозологий характерно резкое начало болей, которые не меняются с течением времени, в то время как для острого аппендицита характерно постепенное начало болей, которые носят периодический характер [8, 16–18].

В соответствии с локализацией основного патологического процесса, ведущего к раздражению болевых рецепторов, традиционно выделяют три разновидности абдоминальной боли: висцеральную, париетальную (соматическую), иррадирующую (отраженную) (табл. 2) [11, 12].

Таблица 2

Сравнительная характеристика абдоминальной боли

Тип	Характеристика
Висцеральная	<ul style="list-style-type: none"> • Возникает при раздражении болевых рецепторов, расположенных в мышечном слое стенки полых органов, в брыжейке или в капсуле паренхиматозных органов • Часто связана со спазмом гладкой мускулатуры органов брюшной полости, сопровождающимся быстрым повышением внутриполостного давления, растяжением органов брюшной полости или натяжением брыжейки. Причиной появления может стать ишемия внутренних органов, развивающаяся в результате нарушений мезентериального кровотока (тромбоз, эмболия, сосудистый спазм, сдавливание, перекручивание органа) • Обычно не усиливается при изменении положения тела больного, при сотрясениях туловища, кашле, чихании и часто может носить схваткообразный характер. В большинстве случаев такая боль не имеет четкой локализации
Париетальная (соматическая)	<ul style="list-style-type: none"> • Возникает при распространении патологического процесса на париетальную брюшину и брюшную стенку и раздражении соответствующих рецепторов • Острая (особенно при прободении полых органов), интенсивная, точно локализована в месте повреждения брюшины, непрерывно усиливается и сопровождается быстрым ухудшением общего состояния, нарастанием признаков воспаления (лихорадка, лейкоцитоз и др.), интоксикации и сосудистой недостаточности (вплоть до болевого или токсического шока), усиливается при малейшем движении (изменении положения тела, при кашле, чихании и т. п.), таким образом пациенты занимают вынужденное положение на боку с приведенными к груди коленями • Может иметь внезапное начало ("кинжальная боль") (прободении язвы, мезентериальный тромбоз, перфорация желчного пузыря, кишечника, перфоративный аппендицит), сопровождаясь быстро нарастающей картиной болевого шока или постепенное, в течение нескольких часов, нарастание интенсивности боли • Интенсивность боли может уменьшаться (период мнимого благополучия) • Сопровождается вегетативными расстройствами (бледность, потливость, рвота, тахикардия, тахипноэ)
Иррадирующая (отраженная)	<ul style="list-style-type: none"> • Иррадиация связана с наличием в спинальных и таламических центрах анатомически близких афферентных путей иннервации пораженного органа и области, в которую иррадирует боль

ЭХО- и лапароскопические признаки, характерные для ВЗОМТ

Заболевание	ЭХО	Лапароскопия
Острый сальпингит	<ul style="list-style-type: none"> Расширенная, утолщенная маточная труба более 5 мм Наличие свободной жидкости в малом тазу 	<ul style="list-style-type: none"> Отечность, гиперемия маточных труб, мезосальпинкса, париетальной брюшины Истечение серозно-гнойного или гнойного экссудата из фимбриальных отделов и его скопление в ректовагинальном углублении Локальная резкая гиперемия ампулярного отдела маточных труб, фимбрий Возможно увеличение яичников в результате вторичного вовлечения в воспалительный процесс (чаще яичники интактны)
Пиосальпинкс	<ul style="list-style-type: none"> Расширение маточной трубы с четкими ровными контурами Резкое утолщение стенок Неоднородное внутреннее содержимое 	<ul style="list-style-type: none"> Ретортообразное утолщение трубы в ампулярном отделе Утолщение, отежность и уплотнение стенки маточной трубы Запаянный фимбриальный отдел трубы, в просвете трубы – гной
Пиовар	<ul style="list-style-type: none"> Образование округлой формы Среднедисперсная взвесь Капсула образования неравномерно утолщена, акустически плотная При абсцессе яичника, в отличие от пиовара, по периферии гнойного образования видна неизменная овариальная ткань 	<ul style="list-style-type: none"> Объемное образование яичника с гнойной полостью, имеющее плотную капсулу и наложение фибрина
Гнойные тубоовариальные образования	<ul style="list-style-type: none"> Единый конгломерат с плотной капсулой, граница между маточными трубами и яичником отсутствует Множество внутренних перегородок различной толщины Неоднородное внутреннее содержимое Спайки определяются как эхопозитивные включения вытянутой формы или в виде мелкоточечных образований 	<ul style="list-style-type: none"> Обширные спайки между трубой, яичником, маткой, петлями кишечника, стенкой таза При длительном существовании тубоовариального образования – плотная капсула, отграничивающая гнойную полость (полости) от окружающих тканей При разрыве гнойных образований – наличие на их поверхности перфорационного отверстия, из которого в брюшную полость поступает гной

Следующий этап диагностического поиска – осмотр. Характерным для гинекологической патологии являются:

- нарушение менструальной функции (по типу мено- и метроррагии, гипоменструального синдрома);
- нарушение сексуальной функции у подростков, живущих половой жизнью;
- наличие выделений из половых путей, белей (гнойно-сукровичные выделения с неприятным запахом, серозно-гнойные);
- болезненность, увеличение матки и придатков, укорочение сводов влагалища, выявляемые при пальпации;
- болезненность передней стенки прямой кишки при ректальном пальцевом исследовании [7, 19–22]. Наиболее безопасным инструментальным методом исследования, который позволяет визуализировать изменения внутренних органов, является УЗИ органов малого таза и органов брюшной полости (табл. 3). С помощью данного метода можно оценить:
- топографию внутренних органов;
- размеры матки (например, при пиометрите – расширение полости матки с гипозоногенным содержимым и мелкодисперсной взвесью);
- наличие свободной жидкости в брюшной полости (воспалительный экссудат);
- четкость границ между эндометрием и миометрием;
- изменение эхогенности слоев матки (например, чередованием участков повышения и понижения эхоплотности миометрия при эндометрите);
- наличие или отсутствие внутриматочных синехий (гиперэхогенные септы между стенками матки, нередко с образованием полостей);
- степень соответствия толщины срединного М-эха фазе менструального цикла;
- асимметрия толщины передней и задней стенок эндометрия, асимметрия толщины и истончение М-эха (при эндометрите);

- проходимость маточных труб;
- наличие или отсутствие дополнительных образований (например, при гидросальпинксе визуализируется жидкостное образование с тонкими, четкими, ровными стенками, правильной овоидной формы; структура жидкостного содержимого однородная; при однокамерном гидросальпинксе на стороне поражения всегда определяется неизмененный яичник).

Наиболее достоверным инструментальным методом исследования является диагностическая лапароскопия. Показаниями для проведения являются:

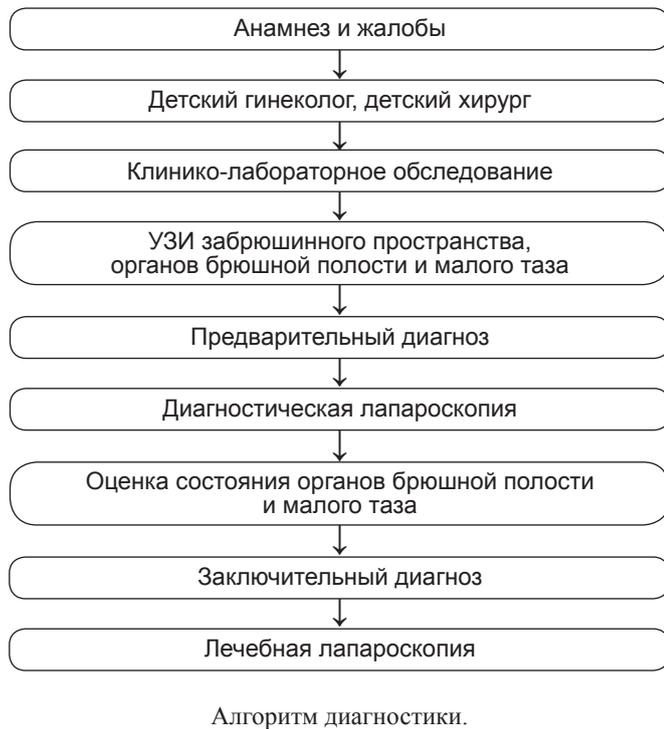
- необходимость дифференциальной диагностики заболеваний, сопровождающихся картиной "острого живота" и определения правильной тактики;
- боли в правом подреберье при подозрении на ВЗОМТ;
- острый гнойный сальпингит.

Диагностическая лапароскопия помогает оценить:

- топографию внутренних органов;
- состояние кишечника;
- наличие дивертикула Меккеля;
- наличие пороков органов брюшной полости;
- наличие грыж;
- наличие и степень воспалительного процесса червеобразного отростка.

Кроме того, она помогает определить:

- внешний вид, проходимость фимбриальных отделов маточных труб;
- наличие и источник серозно-гнойного или гнойного экссудата из фимбриальных отделов маточных труб;
- тонус или ригидность стенки маточной трубы;
- наличие или отсутствие перитубарных спаек;
- синдром Фитца–Хью–Куртиса (считается положительным при наличии спаек между поверхностью печени и диафрагмой, которые появляются после перенесенного острого сальпингоофорита, чаще хламидийной или гонорейной этиологии) [8, 22–24].



Одна из основных трудностей при обследовании пациенток с воспалительными заболеваниями органов малого таза состоит в том, что всегда имеется больший или меньший дефицит времени, отпущенного для диагностики и выработки оптимальной тактики оказания помощи. Нередко они обращаются за помощью к врачам общей практики, хирургам, урологам и другим специалистам, что усложняет диагностику заболевания, негативно влияет на сроки лечения и течение заболевания, нередко приводя к хронизации процесса.

В рисунке приведен алгоритм диагностики, позволяющий уменьшить количество исследований, снизить нагрузку на пациента и сократить время пребывания в стационаре, что является положительной тенденцией как для ребенка, так и для больницы [25].

Заключение

Таким образом, учитывая большую сложность при проведении дифференциальной диагностики острого живота у девочек-подростков в обследование в обязательном порядке должны включать осмотр детского хирурга и детского гинеколога с проведением УЗИ забрюшинного пространства, органов брюшной полости и малого таза. На сегодняшний день, проведение диагностической лапароскопии позволяет не только безошибочно установить наличие или отсутствие воспаления в червеобразном отростке, но и, при исключении диагноза острого аппендицита, провести ревизию брюшной полости и у большинства больных выявить истинную причину болевого синдрома, что в свою очередь определяет дальнейшую тактику хирурга в плане ведения девочки-подростка в хирургическом стационаре совместно с детским гинекологом. Согласно приказу Минздрава России от 1 ноября 2012 г. № 572н с изменениями от 12.01.2016 г. все девочки с болями в животе должны в обязательном порядке осматриваться детским гинекологом.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

ЛИТЕРАТУРА

- Баряева О.Е., Флоренсов В.В., Кузьмина Н.И., Фалюш Л.Н. Дифференциальная диагностика абдоминального болевого синдрома у девочек. *Сибирский медицинский журнал*; 2009; 3: 170-1.
- Юрасов И.В., Пестрикова Т.Ю. Воспалительные заболевания органов малого таза: современные аспекты тактики. *Дальневосточный медицинский журнал*; 2013; 130-3.
- Kielly M., Jamieson M.A. Pelvic inflammatory disease in virginal adolescent females without tubo-ovarian abscess. *J Pediatr Adolesc Gynecol*; 2014; 27:e5-7.
- Поддубный И.В., Фатькина О.А., Глыбина Т.М., Сибирская Е.В. Аппендикулярно-генитальный синдром у девочек – перспективы развития. *Детская хирургия*; 2013; 2: 45-51.
- Поддубный И.В., Фатькина О.А., Глыбина Т.М., Сибирская Е.В. Сочетанная воспалительная патология червеобразного отростка и придатков матки у девочек. *Детская хирургия*; 2013; 1: 52-4.
- Сафронов Б.Г., Волков И.Е., Буров И.С., Царьков М.В., Частухина Е.А., Бабанов Д.В. и др. Оценка сложных случаев болевого абдоминального синдрома у детей в условиях хирургического стационара. *Детская хирургия*; 2012; 2: 33-5.
- Дударев В.А., Маисеенко Д.А., Галактионова М.Ю. Трудности дифференциальной диагностики гинекологической и хирургической патологии у девочек-подростков, находящихся на лечении в детских отделениях многопрофильной больницы. *Мать и Дитя в Кузбассе*; 2016; 4(67): 36-9.
- Ирышков Д.С. Острый живот в гинекологии. *Учебное пособие. (для врачей общей практики)*. Пенза; 2008. 26 с.
- Адамян Л.В., Сибирская Е.В., Богданова Е.А., Колтунов И.Е., Смаль Т.А. Репродуктивное здоровье девочек и девушек г. Москвы. Предложения по сохранению репродуктивного потенциала. *Репродуктивное здоровье детей и подростков*; 2016; 2 (67): 13-4.
- Детская хирургия: национальное руководство*. Под ред. Ю.Ф. Исакова, А.Ф. Дронова. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2014.
- Адамян Л.В., Богданова Е.А. *Оперативная гинекология детей и подростков* М.: ЭликсКом; 2004.
- Акушерство: национальное руководство*. Под ред. Э.К. Айламазяна, В.И. Кулакова, В.Е. Радзинского, Г.М. Савельевой. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2007.
- Гинекология: национальное руководство* /под ред. В.И. Кулакова, И.Б. Манухина, Г.М. Савельевой. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2007.
- Яковлева Э.Б., Лоскутова О.В., Руденко И.И. Острый живот в гинекологии подростков (дифференциальная диагностика). *Медицина неотложных состояний*; 2011; 6 (37): 94-7.
- Малков И.С. Заболевания, имитирующие острый живот. *Практическая медицина*; 2011; 1 (49): 7-11.
- Адамян Л.В., Дьяконова Е.Ю., Сибирская Е.В., Поддубный И.В., Глыбина Т.М., Гафарова Д.А., Бекин А.С. Хирургическая тактика при перекруте придатков матки у детей. *Репродуктивное здоровье детей и подростков*; 2014; 4 (57): 35-41.
- Сибирская Е.В., Шарков С.М., Шостенко А.В., Медведева А.О. Злокачественные новообразования яичников у детей и подростков. *Детская хирургия*; 2018; 5: 258-62.
- Сибирская Е.В., Адамян Л.В., Яцык С.П., Гераськина С.Г. Боли в животе у девочек, связанные с гинекологической патологией: ошибки диагностики и лечения. *Педиатрическая фармакология*; 2014; 11 (4): 23-8.
- Сибирская Е.В., Адамян Л.В., Яцык С.П., Гераськина С.Г. Абдоминальный болевой синдром у девочек при опухолях и опухолевидных образованиях придатков матки. *Российский педиатрический журнал*; 2015; 18 (3): 54-9.
- Струтынский А.В. Острый живот: диагноз и дифференциальный диагноз в практике терапевта. *Фарматека*; 2012; 8: 56-60.
- Карасева О.В. Острый живот в практике педиатра. *Педиатрическая фармакология*; 2011; 8 (5): 21-6.
- Петлах В.И., Коновалов А.К., Константинова И.Н., Сергеев А.В., Беляева О.А., Окулов Е.А. Лечебно-диагностический алгоритм при абдоминальном болевом синдроме у девочек. *Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии*; 2012; II (1): 65-70.
- Юрасов И.В., Пестрикова Т.Ю., Юрасова Е.А. Клинические проявления и дифференциальная диагностика воспалительных заболеваний малого таза. *Дальневосточный медицинский журнал*; 2013; 92-5.
- Михальчук М.А. “Острый живот” в гинекологии. Диагностика, дифференциальная диагностика, лечение и профилактика неот-

- ложных состояний в гинекологии, основные принципы и методы хирургических вмешательств: *Методические рекомендации для самостоятельной работы студентов при подготовке к практической занятию*. Винница; 2012.
25. Путинцева О.Г., Веревкина Е.В. *Воспалительные заболевания органов малого таза: учебное пособие*. Благовещенск; 2017.
 26. Фаткина О.А., Сибирская Е.В., Поддубный И.В., Глыбина Т.М. Алгоритм обследования и лечения девочек с аппендикулярно-генитальным синдромом. *Проблемы репродукции*; 2014; 20 (1): 33-40.
 27. Островерхов Г.Е., Бомаш Ю. М., Лубоцкий Д.Н. *Оперативная хирургия и топографическая анатомия: Учебник для студентов медицинских вузов*. 5 изд., испр. М.: ООО «Медицинское информационное агентство»; 2015. 736 с.: ил.
 28. Большаков О. П., Семенов Г.М. *Оперативная хирургия и топографическая анатомия: учебник для вузов*. 2-е изд. СПб.: Питер; 2015..
 29. Philip Bufler, Martina Gross, Holm H. Uhlig. Chronische Bauchschmerzen bei Kindern und Jugendlichen. *Deutsches Aerteblatt*; 2011; 108 (17): 295-304.
 30. Borut Marincek. Akutes Abdomen: Bildgebung heute. *Deutsches Aerteblatt*; 2002; 99 (45): A3010-7.
 31. Esther Schmitt-Eggenberger. Akuter Unterbauchschmerz Vorgehen in der Praxis. *Gynaekologie*; 2013; 4: 32-4.
 32. Hagen Sandholzer, Thomas Lipp, Peggy Bungert-Kahl, Maximilian A. Sandholzer, Thomas Karg. Symptome in der Primärversorgung. Der akute Bauchschmerz: zwischen banal und hochgefährlich. *Notfall & Hausarztmedizin*; 2006; 32 (5): 238-43.
 33. Beatrice Müller, Marc Sidler. Funktionelle Bauchschmerzen bei Kindern und Jugendlichen – Ein Update. *Paediatrica*; 2014; 1: 8-11.
 34. Адамян Л.В., Макиян З.Н., Глыбина Т.М., Сибирская Е.В., Плюшкина А.А. Особенности диагностики и лечения синдрома поликистозных яичников у девочек-подростков (аналитический обзор). *Репродуктивное здоровье детей и подростков*; 2014; 3 (56): 16-22.
- ого, G.M. Savel'evoy. Moscow: GEHOTAR-Media; 2007. 1200 s. (in Russian)
13. *Gynecology: National Guide [Ginekologiya: natsional'noe rukovodstvo]* / pod red. V.I. Kulakova, I.B. Manuhina, G.M. Savel'evoy. M.: GEHOTAR-Media; 2007. 1072 s. (in Russian)
 14. Yakovleva E.H.B., Loskutova O.V., Rudenko I.I. Acute abdomen in adolescent gynecology (differential diagnosis). *Medicina neotlozhnyj sostoyanij*; 2011; 6 (37): 94-7. (in Russian)
 15. Malkov I.S. Diseases, simulating an acute abdomen. *Prakticheskaya medicina*; 2011; 1 (49): 7-11. (in Russian)
 16. Adamyan L.V., D'yakonova E.YU., Sibirskaya E.V., Poddubnyj I.V., Glybina T.M., Gafarova D.A., Bekin A.S. Surgical tactics for torsion of the uterus in children. *Reproduktivnoe zdorov'e detej i podrostkov*; 2014; 4 (57): 35-41. (in Russian)
 17. Sibirskaya E.V., SHarkov S.M., SHostenko A.V., Medvedeva A.O. Malignant neoplasm of the ovaries in children and adolescents. *Detskaya hirurgiya*; 2018; 5: 258-62.
 18. Sibirskaya E.V., Adamyan L.V., Yacyk S.P., Geras'kina S.G. Abdominal pain in girls associated with gynecological pathology: diagnosis and treatment errors. *Pediatricheskaya farmakologiya*; 2014; 11 (4): 23-8. (in Russian)
 19. Sibirskaya E.V., Adamyan L.V., Yacyk S.P., Geras'kina S.G. Abdominal pain syndrome in girls with tumors and tumor-like formations of the uterus. *Rossijskij pediatricheskij zhurnal*; 2015; 18 (3): 54-9. (in Russian)
 20. Strutynskij A.V. Acute abdomen: diagnosis and differential diagnosis in the practice of the therapist. *Farmateka*; 2012; 8: 56-60. (in Russian)
 21. Karaseva O.V. Acute abdomen in pediatrician practice. *Pediatricheskaya farmakologiya*; 2011; 8 (5): 21-6. (in Russian)
 22. Petlah V.I., Konovalov A.K., Konstantinova I.N., Sergeev A.V., Belyaeva O.A., Okulov E.A. Therapeutic and diagnostic algorithm for abdominal pain syndrome in girls. *Rossijskij vestnik detskoj hirurgii, anesteziologii i reanimatologii*; 2012; II (1): 65-70. (in Russian)
 23. Yurasov I.V., Pestrikova T.YU., YURasova E.A. Clinical manifestations and differential diagnosis of pelvic inflammatory diseases. *Dal'nevostochnyj medicinskij zhurnal*; 2013; 92-5. (in Russian)
 24. Mihal'chuk M.A. "Acute abdomen" in gynecology. Diagnosis, differential diagnosis, treatment and prevention of emergency conditions in gynecology, the basic principles and methods of surgical interventions: *Methodical recommendations for independent work of students in preparation for the practical lesson [Metodicheskie rekomendatsii dlya samostoyatel'noy raboty studentov pri podgotovke k prakticheskomu zanyatiyu]*. Vinnica; 2012. 24 s. (in Russian)
 25. Putinceva O.G., Verevkina E.V. Inflammatory diseases of the pelvic organs: a tutorial *Vospalitel'nye zabollevaniya organov malogo taza: uchebnoe posobie*. Blagoveshchensk; 2017. 202 s. (in Russian)
 26. Fat'kina O.A., Sibirskaya E.V., Poddubnyj I.V., Glybina T.M. Algorithm of examination and treatment of girls with appendicular-genital syndrome. *Problemy reprodukcii*; 2014; 20 (1): 33-40. (in Russian)
 27. Ostroverhov G.E., Bomash YU. M., Lubockij D.N. Operative Surgery and Topographic Anatomy: *A Textbook for Medical Students [Operativnaya khirurgiya i topograficheskaya anatomiya: Uchebnik dlya studentov meditsinskikh vuzov]*. 5 izd., ispr. M.: ООО «Медицинское информационное агентство»; 2015. 736 s.: ил. (in Russian)
 28. Bol'shakov O. P., Semenov G.M. Operative surgery and topographic anatomy: *a textbook for universities [Operativnaya khirurgiya i topograficheskaya anatomiya: Uchebnik dlya studentov universitetov]*. 2-e izd. SPb.: Piter; 2015. 960 s. (in Russian)
 29. Philip Bufler, Martina Gross, Holm H. Uhlig. Chronische Bauchschmerzen bei Kindern und Jugendlichen. *Deutsches Aerteblatt*; 2011; 108 (17): 295-304.
 30. Borut Marincek. Akutes Abdomen: Bildgebung heute. *Deutsches Aerteblatt*; 2002; 99 (45): A3010-7.
 31. Esther Schmitt-Eggenberger. Akuter Unterbauchschmerz Vorgehen in der Praxis. *Gynaekologie*; 2013; 4: 32-4.
 32. Hagen Sandholzer, Thomas Lipp, Peggy Bungert-Kahl, Maximilian A. Sandholzer, Thomas Karg. Symptome in der Primärversorgung. Der akute Bauchschmerz: zwischen banal und hochgefährlich. *Notfall & Hausarztmedizin*; 2006; 32 (5): 238-43.
 33. Beatrice Müller, Marc Sidler. Funktionelle Bauchschmerzen bei Kindern und Jugendlichen – Ein Update. *Paediatrica*; 2014; 1: 8-11.
 34. Adamyan L.V., Makiyan Z.N., Glybina T.M., Sibirskaya E.V., Plyushkina A.A. Features of diagnosis and treatment of polycystic ovary syndrome in adolescent girls (analytical review). *Reproduktivnoe zdorov'e detej i podrostkov*; 2014; 3 (56): 16-22. (in Russian)

КЛИНИЧЕСКАЯ ПРАКТИКА

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2019

Карасева О.В., Капустин В.А., Агаянц А.О., Горелик А.Л., Кисляков А.Н.

ЛИМФАНГИОМА КАК ПРИЧИНА ЗАВОРОТА ПОДВЗДОШНОЙ КИШКИ

Государственное бюджетное учреждение здравоохранения города Москвы «Научно-исследовательский институт неотложной детской хирургии и травматологии» Департамента здравоохранения города Москвы, 119180, г. Москва, Россия

Введение. Лимфангиомы представляют собой зрелые доброкачественные опухоли, исходящие из лимфатических сосудов, и составляют 9–10% всех доброкачественных новообразований в детской онкологии. В своей практике мы столкнулись с редким осложнением лимфангиомы брюшной полости – заворотом подвздошной кишки.

Цель – представить клиническую картину, диагностическую и хирургическую тактику в редком клиническом наблюдении лимфангиомы брыжейки подвздошной кишки, осложнившейся заворотом последней.

Материал и методы. Мальчик 6 лет 4 мес. был доставлен в приемное отделение НИИ НДХиТ бригадой скорой медицинской помощи (СМП) с подозрением на острый аппендицит через 6 ч после начала заболевания.

Результаты. У ребенка с клиникой «острого живота» по результатам клинико-лабораторного и эхографического обследования была заподозрена лимфангиома брюшной полости. С целью дифференциального диагноза осложненного течения лимфангиомы брюшной полости с осложненным деструктивным аппендицитом через 2 ч после госпитализации выполнена лапароскопия и подтверждена лимфангиома брыжейки подвздошной кишки, осложнившаяся заворотом последней. После устранения заворота произведена резекция участка подвздошной кишки с опухолью с наложением анастомоза конец в конец. Гистологически диагноз лимфангиомы был подтвержден.

Заключение. Причиной «острого живота» может быть развитие осложнений лимфангиомы брыжейки тонкой кишки. Своевременная госпитализация ребенка в специализированный стационар позволяет своевременно установить диагноз, выбрать оптимальную хирургическую тактику и предотвратить угрожающие жизни осложнения.

Ключевые слова: дети; лимфангиома; кистозная лимфангиома; лимфангиома брюшной полости; заворот тонкой кишки; «острый живот».

Для цитирования: Карасева О.В., Капустин В.А., Агаянц А.О., Горелик А.Л., Кисляков А.Н. Лимфангиома как причина заворота подвздошной кишки. *Детская хирургия.* 2019; 23(2): 91-94. DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2019-23-2-91-94>

Для корреспонденции: Карасева Ольга Витальевна, заместитель директора по научной работе ГБУЗ города Москвы «НИИ НДХиТ» ДЗМ, 119180, Москва. E-mail: karaseva.o@list.ru

Karaseva O.V., Kapustin V.A., Agayants A.O., Gorelik A.L., Kislyakov A.N.

LYMPHANGIOMA AS A CAUSE OF ILEUS

Clinical and Research Institute of Emergency Pediatric Surgery and Trauma, Moscow, 119180, Russian Federation

Introduction. Lymphangiomas are mature benign tumors emanating from the lymphatic vessels making up 9–10% of all benign neoplasms in pediatric oncology. In our practice, we have encountered a rare complication of the lymphangioma of the abdominal cavity - an ileus. Objective: To present a clinical picture, diagnostic and surgical tactics in a rare clinical observation of mesenteric lymphangioma, complicated by ileus.

Material and methods. Boy aged of 6 years 4 months. He was taken to the emergency department of the Research Institute of NDHiT by an ambulance team (SMP) with suspected acute appendicitis 6 hours after the onset of the disease.

Results. According to the results of clinical, laboratory and echographic examination, a child with a clinical picture of “acute abdomen” was suspected of an abdominal lymphangioma. For the purpose of the differential diagnosis of a complicated course of the lymphangioma of the abdominal cavity with complicated destructive appendicitis, 2 hours after hospitalization, laparoscopy was performed and there was confirmed lymphangioma of the ileum mesentery, complicated by the twisting of the latter. After elimination of the torsion, a section of the ileum with a tumor was resected with an end-to-end anastomosis. Histologically, the diagnosis of lymphangioma was confirmed.

Conclusion. The cause of “acute abdomen” may be the development of complications of the mesenteric lymphangioma. Timely hospitalization of the child in a specialized hospital allows making a diagnosis in a timely manner, select the optimal surgical tactics and prevent life-giving complications.

Key words: children; lymphangioma; cystic lymphangioma; lymphangioma of the abdominal cavity; small intestine volvulus; acute abdomen.

For citation: Karaseva O.V., Kapustin V.A., Agayants A.O., Gorelik A.L., Kislyakov A.N. Lymphangioma as a cause of ileus. *Detskaya Khirurgiya (Pediatric Surgery, Russian journal)* 2019; 23(2): 91-94. DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2019-23-2-91-94>

For correspondence: Olga V. Karaseva, MD, Ph.D., Deputy Director for Scientific work of the Clinical and Research Institute of Emergency Pediatric Surgery and Trauma, Moscow, 119180, Russian Federation. E-mail: karaseva.o@list.ru

Information about authors :

Karaseva O.V., <http://orcid.org/0000-0001-9418-4418>; Kapustin V.A., <http://orcid.org/0000-0002-3407-6535>; Agayants A.O., <https://orcid.org/0000-0003-4868-810X>; Gorelik A.L., <http://orcid.org/0000-0003-1746-8446>

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Acknowledgments. The study had no sponsorship.

Received: December 03, 2018

Accepted: March 25, 2019

Введение

Лимфангиомы – зрелые доброкачественные опухоли, возникающие вследствие порочного развития лимфатической системы у эмбриона, начиная с 6-й недели внутриутробного развития (W. Eigler, 1926; J. Petten и соавт., 1953) [Цит. по: 1, С. 121]. Таким образом, лимфангиомы являются врожденной патологией, однако описано клиническое наблюдение возникновения опухоли у ребенка 13 лет после аппендэктомии [2]. Лимфангиомы составляют примерно 9–10% от всех доброкачественных новообразований в детской онкологии [3, 4], они, как правило, имеют тенденцию к инфильтративному росту, часто рецидивируют и подвергаются воспалению. Случаев малигнизации не описано.

Выделяют простые, кавернозные и кистозные лимфангиомы, также бывают смешанные по морфологической структуре опухоли (лимфогемангиома, лимфангиофиброма) [5, 6]. Кистозные лимфангиомы могут быть одно- или многокамерными, заполнены бесцветной или желтоватой жидкостью. Стенки кист гладкие, образованы плотной соединительной тканью, выстланы эндотелием, в них могут располагаться скопления лимфоидной ткани с образованием лимфатических фолликулов [7]. Чаще лимфангиомы выявляют в периоде новорожденности или в 1-е месяцы жизни ребенка, реже – на протяжении второго-третьего года жизни. Лимфангиомы брюшной полости наиболее часто встречаются у мальчиков в возрасте до 5 лет [8].

Лимфангиомы могут быть как наружной, так и внутренней локализации. Эти новообразования могут встречаться в любых областях тела, но излюбленной локализацией являются места скопления регионарных лимфатических коллекторов: шейно-подчелюстная, подмышечная области. В 8–15% наблюдений лимфангиомы имеют внутреннюю локализацию: брюшная полость, забрюшинное пространство, средостение, легкие. Частота внутрибрюшной локализации варьирует от 1 до 4 на 100 000 детей. [9]. В брюшной полости лимфангиомы чаще всего локализованы в брыжейке [5, 10].

Впервые кистозная опухоль брыжейки была описана Флорентийским анатомом Benivieni в 1507 г. [Цит. по: 11, С. 59]. Клинические проявления лимфангиом брыжейки разнообразны и зависят от характера опухоли, ее размера, локализации, взаимоотношения с соседними органами. В период с 1985 по 2010 г. В.К. Литовка и соавт. на базе областной детской клинической больницы г. Донецка проанализировал результаты лечения более 600 детей с лимфангиомами различных локализаций, в том числе брюшной полости, и по клиническим проявлениям предложили выделять 3 группы больных [3].

Во 1-ю группу вошли дети с увеличенным в объеме животом. Как правило, общее состояние таких детей не страдает. При осмотре обращает на себя внимание асимметрия передней брюшной стенки за счет пальпируемого плотноэластического безболезненного подвижного объемного образования. С ростом опухоли могут появиться жалобы на периодические боли в животе. Таких детей обследуют, устанавливают диагноз, после чего оперируют в плановом порядке.

2-ю группу составили дети, поступающие в стационар с клинической картиной «острого живота», нередко с симптомами кишечной непроходимости. Общее состояние ребенка тяжелое за счет интоксикации. Живот подвздут, глубокой пальпации не доступен из-за болевого синдрома и мышечного напряжения, ввиду чего опухоль пропальпировать не удается. Диагноз лимфангиомы устанавливают интраоперационно при проведении диагностической лапароскопии (лапаротомии). При этом находят неиз-

менный червеобразный отросток и опухоль как истинную причину заболевания.

В 3-ю группу вошли больные с бессимптомным течением заболевания, диагноз которым устанавливают при УЗИ, в том числе, антенатально. Таких детей обследуют и оперируют в плановом порядке.

Диагностика лимфангиом брыжейки комплексная. Ультрасонография брюшной полости является методом выбора. При УЗИ лимфангиомы визуализируют как кистозные анэхогенные образования с тонкими стенками, часто содержащие перегородки. При спиральной компьютерной томографии (СКТ) с контрастированием выявляют образования пониженной плотности, округлой/овальной формы с неоднородной структурой плотностью от 4 до 34 единиц Хаунсфилда. Стенки кист могут накапливать контраст. Магнитно-резонансная томография (МРТ) может быть использована для диагностики, но дополнительной информации, по сравнению с СКТ, не дает. Несмотря на то, что лимфангиомы брыжейки имеют характерную картину по данным методов инструментальной диагностики, ни один из методов современной визуализации не может полностью дифференцировать их с другими кистозными опухолями. Лапароскопия остается незаменимой в диагностике лимфангиом брыжейки.

Лечение лимфангиом брюшной полости хирургическое. Объем хирургического вмешательства зависит от размеров и локализации лимфангиомы, ее взаимоотношения с кишечной трубкой и мезентериальными сосудами [11, 12]. Некоторые авторы рекомендуют консервативное ведение пациентов с бессимптомным течением заболевания, на основании 10% спонтанной регрессии, зарегистрированной у таких детей [13, 14].

В своей практике мы столкнулись с редким осложнением лимфангиомы брыжейки – заворотом подвздошной кишки. Объемные образования являются крайне редкими причинами, вызывающими клиническую картину «острого живота» у детей, на их долю приходится всего лишь 1–2% в структуре экстренных хирургических вмешательств на органах брюшной полости [15, 16]. На долю заворота кишок приходится не более 2–2,5% от всех видов механической кишечной непроходимости [17].

Цель – представить клиническую картину, диагностическую и хирургическую тактику в редком клиническом наблюдении лимфангиомы брыжейки подвздошной кишки, осложнившейся заворотом последней.

Материал и методы

Мальчик 6 лет 4 мес был доставлен в приемное отделение НИИ НДХиТ бригадой СМП с подозрением на острый аппендицит через 6 ч после начала заболевания. Психомоторное развитие ребенка без особенностей. На Д-учете у специалистов ребенок не состоял, ранее на боли в животе не жаловался.

Результаты

Из анамнеза заболевания известно, что ребенок заболел остро – схваткообразные боли в животе, тошнота, рвота съеденной пищей однократно. Родители выполнили очистительную микроклизму, после которой был получен стул калового характера без патологических примесей. Через 1 ч после начала болевого синдрома ребенок был осмотрен врачом СМП: данных за острую хирургическую патологию не выявлено, диагностирована дискинезия кишечника, даны рекомендации. Однако боли в животе сохранялись, в связи с чем родители обратились в медицинский центр, где ребенку выполнили УЗИ органов брюшной полости, на основании которого не могли исключить острый аппендицит и рекомендовали госпитализацию.



Рис. 1. УЗИ: мультикистозное образование.

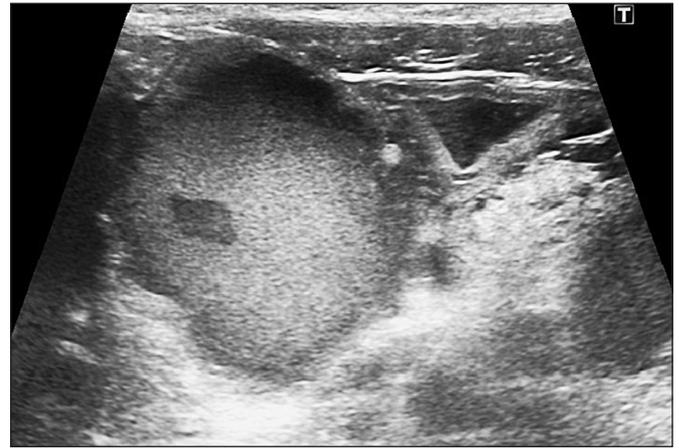


Рис. 2. УЗИ: кистозная полость диаметром до 3 см с гипоэхогенным содержимым и прилежащей петлей тонкой кишки с отечной стенкой.

При поступлении: состояние средней тяжести. Жалобы на тошноту, боли в животе схваткообразного характера без четкой локализации. Кожные покровы и видимые слизистые обычной окраски, температура тела 38,5 °С. Сердечно-легочная деятельность удовлетворительная, ЧД – 22 в 1 мин, ЧСС – 120 в 1 мин. Живот не вздут, симметричный, при пальпации резко болезненный и напряжен в правых отделах, симптом Щеткина–Блюмберга положительный. В приемном отделении повторно выполнена очистительная клизма, стула получено не было.

В общем анализе крови был выявлен лейкоцитоз до 21,7 тыс/мкл со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. При УЗИ органов брюшной полости червеобразный отросток не был визуализирован, в полости малого таза справа было выявлено объемное образование размерами 10 × 8 см, состоящее из множественных кист диаметром от 0,3 до 3,0 см с тонкими стенками и гипоэхогенным гетерогенным содержимым; петли кишок, прилегающие к образованию, имели отечные стенки (рис. 1, 2).

Учитывая клиническую картину «острого живота», дифференцировали осложненное течение (воспаление?, перекрут?) объемного мультикистозного образования брюшной полости (лимфангиома?) с осложненным течением деструктивного аппендицита с формированием инфильтративно-спаечного процесса с жидкостными зонами. Ребенок был подготовлен к диагностической лапароскопии и спустя 2 ч от момента поступления взят в операционную. Под эндотрахеальной анестезией выполнена лапароскопия. В полости малого таза и между петлями кишок имелся геморрагический выпот в объеме до 70 мл. Купол слепой кишки с неизменным червеобразным отростком располагался в правой подвздошной ямке. На расстоянии около 60 см от илеоцекального угла был диагностирован заворот петли подвздошной кишки на 180°, последняя имела темно-багровый цвет с множественными петехиальными кровоизлияниями. После устранения заворота выявлено темно-багровое мультикистозное образование, исходящее из брыжейки и охватывающее кишку на 2/3 окружности, интимно срастаясь с ее стенками. Интраоперационная картина соответствовала лимфангиоме брыжейки с кровоизлияниями в кистозные полости с нарушением микроциркуляции в стенках (рис. 3, 4, см. на вклейке). Учитывая прорастание опухоли в кишечную стенку и отсутствие перитонита, решено было выполнить резекцию петли подвздошной кишки вместе с опухолью с наложением анастомоза конец в конец минилапаротомным доступом.

Гистологическое заключение – лимфангиома брыжейки тонкой кишки с лимфангиоматозом слизистой оболочки (рис. 5, см. на вклейке).

Послеоперационный период протекал с развитием синдрома кишечной недостаточности II степени. Ребенок получал комплексную интенсивную терапию: инфузионную, антибактериальную, раннюю энтеральную зондовую терапию в кишку, эпидуральную анестезию. Пассаж по ЖКТ полностью восстановился к 6-м суткам послеоперационного периода. На 7-е сутки назоинтестинальный зонд был удален, начато кормление через рот протертым столом с последующим расширением диеты до возрастного стола. Швы сняты на 10-е сутки, рана зажила первичным натяжением, послеоперационных осложнений не отмечено. Ребенок выписан домой в удовлетворительном состоянии. Осмотрен в катамнезе через 3 мес – здоров.

Обсуждение

Причиной развития клиники «острого живота» может быть осложненное течение (воспаление, перекрут, кишечная непроходимость) объемных образований брюшной полости, что связано с угрозой нарушения жизнеспособности органов брюшной полости. По нашему мнению, выраженный абдоминальный болевой синдром, сохраняющийся более 3 ч, является абсолютным показанием для госпитализации в хирургический стационар. Госпитализация в специализированный стационар и полноценное обследование, включающее ультразвуковое исследование, при необходимости – компьютерную томографию, позволяет своевременно диагностировать редкую острую хирургическую патологию органов брюшной полости. Клинико-эхографическая картина, не позволяющая исключить острую хирургическую патологию, в нашем наблюдении определила показания к экстренной диагностической лапароскопии, которая позволила выявить причину заболевания и устранить его осложнение (заворот), предотвратить возможные последствия нарушения кровообращения кишечной стенки. Конверсия на мини-лапаротомии для выполнения резекции кишки с опухолью была оправдана в условиях оказания экстренной хирургической помощи по «дежурству» и являлась выбором ответственного дежурного хирурга. С учетом опыта хирургической бригады возможно выполнение оперативного вмешательства полностью лапароскопически. Развитие в раннем послеоперационном периоде синдрома кишечной недостаточности II степени, по нашему мнению, было связано с по-

следствиями заворота подвздошной кишки и нарушением микроциркуляции в её брыжейке. С этих позиций, в подобных ситуациях считаем целесообразным включение в Протокол послеоперационного ведения эпидуральной анестезии и ранней энтеральной зондовой терапии сразу же после операции, что может предотвратить развитие нарушений моторики ЖКТ.

Заключение

Причиной «острого живота» может быть развитие осложненной лимфангиомы брыжейки тонкой кишки. Своевременная госпитализация ребенка в специализированный стационар позволяет быстро установить диагноз, выбрать оптимальную хирургическую тактику и предотвратить угрожающие жизни осложнения.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

ЛИТЕРАТУРА

- Беленький В.А., Негодуйко В.В., Рудик В.В., Разбаков А.М., Уржумов В.Д. Редкие случаи лимфангиом брюшной полости большого размера у взрослых. *Хирургия Украины*. 2015; 2: 12-6.
- Hunter C., Connolly M., Lee S., Wang L., Nguyen N. Mesenteric lymphatic malformation associated with acute appendicitis: A case report. *Journal of Medical Case Reports*. 2009;3:9030doi: 10.4076/1752-1947-3-9030
- Литовка В.К., Грона В.Н., Журило И.П., Весёлый С.В., Сопов Г.А., Латышов К.В., Гунькина А.Ю., Моисеева Т.Ю. Лимфангиомы брыжейки кишечника у детей. *Украинский журнал хирургии*. 2011; 3 (12).
- Coh B.K., Tan Y.M., Ogn H.S et al. Intraabdominal and retroperitoneal lymphangiomas in pediatric and adult patients. *World J. Surg.* 2005; 29(7):873-40.
- Ашкрафт К. У., Холдер Г. М. *Детская хирургия*. СПб.: Раритет-М; 1999.
- Приходченко В.В. *Лимфангиомы у детей (клиника, диагностика, лечение)*. Дис... канд. мед. наук В.В. Приходченко. Донецк, 1986.
- Краевский Н.А., Смольников А.В., Саркисов Д.С. *Руководство по патологической диагностике опухолей человека*. М.: Медицина; 1993; 1: 314.
- Wake S., Abhyankar A., Hutton K. Abdominal cystic lymphangioma mimicking appendicitis. *European Journal of Pediatric Surgery Reports*. 2013; 1(1): 32-4.
- Hisham F. Abdominal cystic lymphangioma in children. *Ann Pediatric Surg.* 2009;2(5):132-6.
- Грона В.Н., Литовка В.К., Журило И.П., Латышов К.В. *Опухоли и опухолеподобные образования у детей*. Донецк: НордПрес.; 2010.
- Шароев Т.А., Бурков И.В., Ковалев Д.В., Климчук О.В., Бондаренко С.Б., Илларионов Ю.В. Лимфангиомы брыжейки тонкой кишки у детей (Обзор литературы и собственные клинические наблюдения). *Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии*. 2012; 2(2): 58-63.
- Чепурной Г.И., Дорvlo Т., Орловский В.В., Варичева Н.В., Алексеев В.А. Принципы хирургического лечения лимфангиом у детей. *Детская хирургия*. 2009; 5: 4-7.
- Alqahtani A., Nguyen L.T., Flageole H., et al. 25 years' experience with lymphangioma sin children. *J Pediatr Surg.* 1999;34:1164-8.
- Steyaert H., Guitard J., Moscovici J., et al. Abdominal cystic lymphangioma in children: benign lesions that can have a proliferative course. *J. Pediatr Surg.* 1996; 31: 677-80.
- Karaseva O.V. Acute abdomen in pediatric practice. *Pediatricheskaya farmakologiya*. 2011; 5(8): 21-6. (in Russian)
- Leung A.K.C., Sigalet D.L. Acute abdominal pain in children. *American family physician*. 2003; 11(67): 2321-6.
- Kazushchik V.L., Protasevich A.I. *Rare forms of acute intestinal obstruction. Methodical recommendation. Guidelines [Redkie formy ostroy kischechnoy neprokhodimosti. Metodicheskie rekomendatsii. Minsk: BGMU; 2008.*

REFERENCES

- Belenky V.A., Negoduyko V.V., Rudik V.V., Razbakov A.M., Urzhumov V.D. Rare cases of large abdominal lymphangiomas in adults. *Khirurgiya Ukrainy*. 2015; 2: 121-6.
- Hunter C., Connolly M., Lee S., Wang L., Nguyen N. Mesenteric lymphatic malformation associated with acute appendicitis: A case report. *Journal of Medical Case Reports*. 2009;3:9030. Available at <https://doi.org/10.4076/1752-1947-3-9030> (accessed 17 September 2009)
- Litovka V.K., Grona V.N., Zhurilo I.P., Vesolyj S.V., Sopov G.A., Latsyov K.V., Gun'kin A.YU., Moiseeva T.YU. Mesenteric lymphangiomas in children. *Ukrainskiy zhurnal khirurgii*. 2011; 3 (12).
- Coh B.K., Tan Y.M., Ogn H.S et al. Intra abdominal and retroperitoneal lymphangiomas in pediatric and adult patients. *World J. Surg.* 2005; 29(7): 873-40.
- Ashkraft K.U., Holder G.M. *Pediatric surgery [Detskaya khirurgiya]*. Sankt Petersburg: Raritet-M; 1999. (in Russian)
- Prikhodchenko V.V. *Lymphangiomas in children (clinic, diagnosis, treatment)*: dis... kand. honey. Sciences. Donetsk, 1986. 258 s. (in Russian)
- Kraevskij N.A., Smol'nikov A.V., Sarkisov D.S. *Guidelines for the pathological diagnosis of human tumors [Rukovodstvo po patologicheskoy diagnostike opukholey cheloveka]*. Moscow: Meditsina. 1993; 1: 314. (in Russian)
- Wake S., Abhyankar A., Hutton K. Abdominal cystic lymphangioma mimicking appendicitis. *European Journal of Pediatric Surgery Reports*. 2013; 1(1):32-4.
- Hisham F. Abdominal cystic lymphangioma in children. *Ann Pediatric Surg.* 2009;2(5):132-6.
- Grona V.N., Litovka V.K., Zhurilo I.P., Latsyhev K.V. *Tumors and Tumor-like formation in children*. Donetsk: Nord-Press. 2010.
- Sharoev T.A., Burkov I.V., Kovalev D.V., Klimchuk O.V., Bondarenko S.B., Illarionov YU.V. Lymphangioma of mesentery in children (literature review and own clinical supervision). *Rossiyskiy vestnik detskoy khirurgii, anesteziologii i reanimatologii*. 2012; 2(2): 58-63 (in Russian)
- Chepurnoj G.I., Dorvlo T., Orlovskij V.V., Varicheva N.V., Alekseev V.A. Principles of surgical treatment of lymphangiomas in children. *Detskaya khirurgiya*. 2009; 5: 4-7. (in Russian)
- Alqahtani A., Nguyen L.T., Flageole H., et al. 25 years' experience with lymphangioma sin children. *J Pediatr Surg.* 1999;34:1164-8.
- Steyaert H., Guitard J., Moscovici J., et al. Abdominal cystic lymphangioma in children: benign lesions that can have a proliferative course. *J. Pediatr Surg.* 1996; 31: 677-80.
- Karaseva O.V. Acute abdomen in pediatric practice. *Pediatricheskaya farmakologiya*. 2011; 5(8): 21-6. (in Russian)
- Leung A.K.C., Sigalet D.L. Acute abdominal pain in children. *American family physician*. 2003; 11(67): 2321-6.
- Kazushchik V.L., Protasevich A.I. *Rare forms of acute intestinal obstruction. Methodical recommendation. Guidelines [Redkie formy ostroy kischechnoy neprokhodimosti. Metodicheskie rekomendatsii. Minsk: BGMU; 2008.*

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2019

Чурсин В.А.¹, Саруханян О.О.^{1,2}, Телешов Н.В.¹, Батунина И.В.¹**ОСЛОЖНЕНИЯ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАТОЛОГИИ
ВЛАГАЛИЩНОГО ОТРОСТКА БРЮШИНЫ У ДЕТЕЙ**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, Россия***Актуальность.** Несмотря на современное развитие хирургии, осложнения и рецидивы после хирургического лечения детей с патологией влагалищного отростка брюшины продолжают встречаться в практике врача-детского хирурга.****Цель** – определить причины осложнений и рецидивов после хирургического лечения детей с патологией облитерации влагалищного отростка брюшины.****Материал и методы.** В статье представлены результаты хирургического лечения 1818 детей с патологией влагалищного отростка брюшины, среди них 32 ребенка с осложнениями и рецидивами, возникшими после оперативных вмешательств. Описаны два клинических наблюдения детей 10 и 14 лет, прооперированных по поводу рецидивов паховой грыжи и гидроцеле.****Результаты.** Частота рецидивов или осложнений в НИИ НДХиТ после хирургического лечения детей с паховыми грыжами, гидроцеле и крипторхизмом составила от 1,5 до 2,3%.****Выводы.** Причиной рецидивов и осложнений является несоблюдение методики оперативного лечения.***Ключевые слова:** паховая грыжа; рецидивы; лапароскопия; дети.**Для цитирования:** Чурсин В.А., Саруханян О.О., Телешов Н.В., Батунина И.В. Осложнения после хирургического лечения патологии влагалищного отростка брюшины у детей. Детская хирургия. 2019; 23(2): 95-98. DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2019-23-2-95-98>**Для корреспонденции:** Чурсин Вячеслав Александрович, научный сотрудник отдела хирургии ГБУЗ «НИИ Неотложной детской хирургии и травматологии», 119180, г. Москва. E-mail: slavok1@yandex.ruChursin V.A.¹, Sarukhanyan O.O.^{1,2}, Teleshov N.V.¹, Batunina I.V.¹**COMPLICATIONS AFTER SURGICAL TREATMENT OF VAGINAL PROCESS PATHOLOGY IN CHILDREN**¹Research Institute of Emergency Pediatric Surgery and Traumatology, Moscow, 119180, Russian Federation;²National Medical Research Center of Children's Health, Moscow, 119991, Russian Federation***Introduction.** Despite the modern development of surgery complications and relapses after the surgical treatment of children with a pathology of the vaginal process of the peritoneum continue to occur in the practice of the pediatric surgeon.****The aim** is to determine the causes of complications and relapses after the surgical treatment of children with the pathology of obliteration of the vaginal process of the peritoneum.****Material and methods.** The article presents the results of surgical treatment of 1818 children with the pathology of the vaginal process of the peritoneum, including 32 children with complications and relapses occurred after surgical interventions. Two clinical observations of children of 10 and 14 years were operated on for recurrence of an inguinal hernia and hydrocele are described.****Results.** The frequency of relapses or complications in the Research Institute of Emergency Pediatric Surgery and Traumatology after surgical treatment of children with inguinal hernias, hydrocele and cryptorchidism ranged from 1.5% to 2.3%.****Conclusions.** Non-adherence to surgical treatment causes recurrences and complications.***Key words:** inguinal hernia; relapses; laparoscopy; children.**For citation:** Chursin V.A., Sarukhanyan O.O., Teleshov N.V., Batunina I.V. Complications after surgical treatment of vaginal process pathology in children. *Detskaya Khirurgiya (Pediatric Surgery, Russian journal)* 2019; 23(2): 95-98. DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2019-23-2-95-98>**For correspondence:** Vyacheslav A. Chursin, MD, Researcher, Department of Surgery, of the Clinical and Research Institute of Emergency Pediatric Surgery and Trauma, Moscow, 119180, Russian Federation. E-mail: slavok1@yandex.ru**Information about authors:** Sarukhanyan O.O., <https://orcid.org/0000-0003-3399-2715>;Chursin V.A., <https://orcid.org/0000-0003-3984-9522>; Teleshov N.V., <https://orcid.org/0000-0003-0791-3542>*Conflict of interest.* The authors declare no conflict of interest.*Acknowledgments.* The study had no sponsorship.

Received: April 4, 2018

Accepted: March 25, 2019

Введение

Несмотря на развитие современной медицины, широкое использование современных лечебно-диагностических комплексов, а именно: лапароскопия, ультразвуковое исследование, патология облитерации влагалищного отростка брюшины, на сегодняшний день остается актуальной по частоте встречаемости, послеоперационным осложнениям и рецидивам.

Такие заболевания, как паховая грыжа, водянка оболочек яичка, киста семенного канатика, крипторхизм являются одними из самых частых причин обращений к хирургу для планового хирургического лечения в детской практике.

По результатам исследований, проведенных в нескольких клиниках США, было выявлено, что незаращение влагалищного отростка брюшины встречается у 80–90%



Рис. 1. Структура патологии.

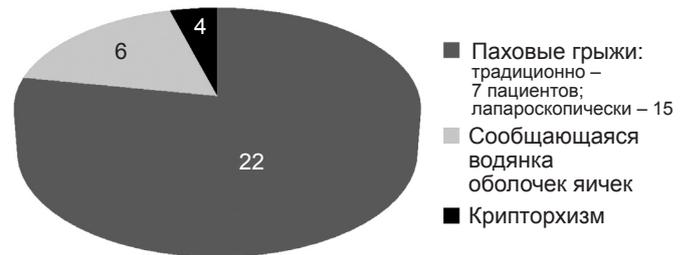


Рис. 2. Число больных с рецидивами.

детей при рождении и неуклонно снижается к возрасту двух лет, при этом сохраняется после двух лет жизни лишь у 20 % [1, 2].

Данные исследования были проведены у 80 000 детей в возрасте от 0 до 15 лет и показали, что заболеваемость паховой грыжей составила 6,62% у мальчиков и 1 % – у девочек [3].

Распространенность крипторхизма в Соединенных Штатах колеблется от 3,7% при рождении до 1,1% в возрасте от 1 года до взрослого. На международном уровне распространенность крипторхизма составляет от 4,3 до 4,9% при рождении, до 1–1,5% – в возрасте от 3 мес, до 0,8–2,5% – в возрасте 9 мес [4, 5].

По данным отечественных авторов, частота паховых грыж составляет от 1 до 5% в детском возрасте, а сообщающейся водянки оболочек яичка до 10% у новорожденных. Не опустившееся яичко встречается у 10–20 % недоношенных и незрелых детей и у 2–3% детей в возрасте 1 года [6–11].

По данным иностранной литературы процент рецидива и осложнений после хирургического лечения данной патологии составляет от 0 до 8% [12].

К наиболее частым послеоперационным осложнениям пациентов с патологией влагалищного отростка брюшины относятся:

- рецидив паховой грыжи/гидроцеле;
- вторичный крипторхизм;
- атрофия яичек.

Материал и методы

В НИИ НДХиТ с 2007 по 2017 г. проходили лечение 1818 детей с патологией облитерации влагалищного отростка брюшины. С паховыми грыжами было 1258 (69,2%) детей, с водянккой оболочек яичка – 389 (21,4%), с крипторхизмом – 171 (9,4%) (рис. 1). Мальчиков было 1364, девочек – 454. Среди всех поступивших детей было 32 ребенка с рецидивами и осложнениями, возникшими после хирургического лечения. Из них в НИИ НДХиТ первично были оперированы 17 детей, 15 – в других стационарах (РФ, Украина). Из всего числа детей с рецидивами и осложнениями в подавляющем большинстве случаев были дети, прооперированные по поводу паховой грыжи, – 22 ребенка, по поводу гидроцеле – 6, крипторхизма – 4 (рис. 2).

При лечении паховых грыж мы использовали как традиционный способ грыжесечения по Дюамелю, так и лапароскопические методики (лапароскопическое ушивание внутреннего пахового кольца кисетным швом, методика чрезкожного ушивания внутреннего пахового кольца – Percutaneous Internal Ring Suture {PIRS} методика). При лечении сообщающейся водянки оболочек яичка выполняли операции Росса, при крипторхизме – низведение яичка, орхопексию – по Шумахеру–Петривальскому. В зависимости от локализации яичка выполняли его низведение лапароскопическим или открытым способом.

Результаты

Частота рецидивов или осложнений в НИИ НДХиТ после хирургического лечения детей с паховыми грыжами, гидроцеле и крипторхизмом составила от 1,5 до 2,3%.

Несостоятельность кисетного шва после лапароскопической герниорафии была выявлена у 5 (0,27%) детей, гнойно-воспалительные осложнения возникли у 2 (0,11%) пациентов [13–15].

Представляем два клинических наблюдения детей, прооперированных по поводу рецидивов паховой грыжи и гидроцеле.

Клинические наблюдения

Наблюдение 1. Больной В., 10 лет, поступил в отделение плановой хирургии НИИ НДХиТ 30.09.15. с диагнозом: синдром непальпируемого яичка слева, вторичная послеоперационная дистопия левого яичка, послеоперационная левосторонняя паховая грыжа.

У ребёнка с рождения отмечалась водянка оболочек левого яичка.

В возрасте 5 лет был прооперирован в одном из хирургических стационаров г. Москвы. Была выполнена операция Росса слева. В 2015 г. на диспансеризации в поликлинике осмотрен хирургом, выявлено отсутствие левого яичка в мошонке. В том же году ребенок поступил в 1-е хирургическое отделение НИИ НДХиТ для оперативного лечения. Пациент был осмотрен хирургом отделения, выполнено ультразвуковое исследование (УЗИ). По данным УЗИ: правое яичко размерами 23 × 13 мм определяется в мошонке, левое яичко размерами 14 × 8 мм уменьшено, визуализируется по ходу пахового канала. Здесь же определяется грыжевое выпячивание, размер около 25 × 10 мм.

При физикальном исследовании: наружные половые органы сформированы по мужскому типу, левая половина мошонки гипоплазирована, слева в паховой области имеется поперечный нормотрофический бледный рубец, не выступающий над кожей, в виде полоски длиной 3 см. Правое яичко в мошонке размерами около 2,0 × 1,5 см. Левое яичко в мошонке не определяется, пальпируется в паховой области размерами 1,0 × 0,8 см, в мошонку не опускается. Слева отмечается расширение наружного пахового кольца 1,5 × 1 см без грыжевидного выпячивания, при натуживании грыжевидное выпячивание достоверно на пальпируется (ребёнок повышенного питания с выраженной подкожно-жировой клетчаткой). 1 октября 2015 г. было проведено оперативное вмешательство. Выполнено низведение яичка, орхопексия по Шумахеру–Петривальскому.

Интраоперационно: паховым доступом слева с иссечением старого рубца послойно с техническими трудностями, обусловленными выраженным рубцово-спаечным процессом, в области наружного пахового кольца обнаружено левое яичко в оболочках, располагавшееся в конгломерате из рубцов, клетчатки. Яичко подпаяно к апоневрозу наружной косой мышцы живота в области наружного пахового кольца. При выделении обнаружено, что имеется грыжевой мешок с содержимым, на просвет желтого цвета, дно грыжевого мешка спаянно зарубцевавшимися тяжами к оболочкам яичка. Весь конгломерат выделен, мобилизован от наружного пахового кольца. Вскрыта перед-

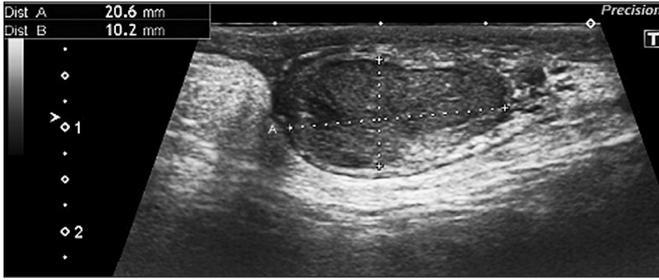


Рис. 6. Пациент В. Ультразвуковая картина левого яичка спустя 2 года 6 мес после операции.

няя стенка пахового канала, выделен грыжевой мешок от элементов семенного канатика, оболочек яичка и вскрыт. Содержимое – прядь большого сальника размером около 10 × 15 см, частично сросшаяся со стенкой грыжевого мешка, без визуальнo явных участков ишемии (рис. 3, 4, см. на вклейке).

Выполнена резекция большого сальника в пределах свободных тканей, культия легко вправлена в брюшную полость. Грыжевой мешок прошит у шейки, перевязан и отсечен, и вместе с резецированным фрагментом большого сальника отправлен на гистологическое исследование. Оболочки яичка освобождены от рубцовых тканей, вскрыты, яичко в рубцовых грубых сращениях с белочной оболочкой практически на всей площади, максимально освобождено от спаек. Визуально яичко (размером около 17 × 8 мм) деформированное (округлое, с вдавлениями от рубцов разной формы и площади, трудной дифференцировкой с придатком), дряблoе (рис. 5, см. на вклейке). Выполнена туннелизация тупым путем в дистальном направлении к мошонке. Яичко за оболочки прошито, низведено без натяжения и фиксировано к дну мошонки. Лигатура проколом из полости мошонки выведена на кожу и фиксирована на валике. Рана ушита послойно. Швы были удалены на 7-е сутки после операции, заживление раны первичным натяжением. Пациент был выписан домой в удовлетворительном состоянии.

На контрольном УЗИ органов мошонки перед выпиской размеры правого яичка 20 × 15 мм с однородной эхоструктурой, кровоток удовлетворительный. Размеры правого придатка – 7 × 7 мм. Размеры левого яичка – 14 × 13 мм с неоднородной эхоструктурой, кровоток ослабленный. Придаток не визуализируется.

Кагамнез спустя 2 года 6 мес после выписки. При осмотре наружные половые органы по мужскому типу, правильные. Яички в мошонке. Визуально и пальпаторно определяется гипотрофия левого яичка. На УЗИ органов мошонки размер правого яичка – 46 × 19 мм с однородной эхоструктурой, кровоток удовлетворительный. Размер правого придатка – 9 × 9 мм. Размер левого яичка – 21 × 14 мм с неоднородной эхоструктурой, кровоток удовлетворительный. Придаток левого яичка размером 4 × 4 мм (рис. 6). Сохраняются признаки орхопатии слева по сравнению с контрлатеральной стороной, однако левое яичко увеличилось в размерах после операции.

В представленном клиническом наблюдении послеоперационные осложнения после проведенных первичных оперативных вмешательств, вероятнее всего, были связаны с тем, что недостаточно тщательно был выделен влагалищный отросток брюшины, за счет ретракции яичка рубцовыми тканями.

Наблюдение 2. Больной Г., 14 лет. Поступил в 1-е хирургическое отделение НИИ НДХиТ 06.10.15 с диагнозом паховая невправимая грыжа слева, рецидив. Состояние

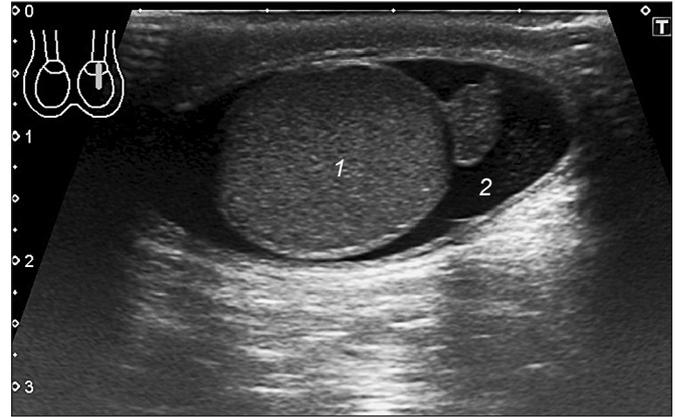


Рис. 7. Ультразвуковая картина до операции: 1 – левое яичко, 2 – серозная жидкость в полости мошонки.

после повторных лапароскопических герниорафий слева от 2006 и 2009 гг. Вскрытие и дренирование лигатурного свища слева от 2013 г. Изолированная водянка оболочек левого яичка. Со слов мамы – в 2006 г. на диспансерном осмотре ребенка хирургом в поликлинике по месту жительства установлен диагноз – паховая грыжа слева. В том же году он прооперирован в одном из стационаров г. Москвы – была выполнена лапароскопическая герниорафия. В 2009 г. мама вновь заметила у ребенка грыжевидное выпячивание в левой паховой области. Выполнено УЗИ, диагностирован рецидив паховой грыжи слева. В 2009 г. ребенок госпитализирован для повторного оперативного лечения в тот же стационар, выполнена лапароскопическая герниорафия слева. В 2013 г. отмечен отек, гиперемия в области послеоперационного рубца в паху слева. Обратились по месту хирургического лечения – диагностирован лигатурный свищ. Выполнено вскрытие гнойника с иссечением свищевого хода, выявлена лигатура, которая удалена. При диспансеризации в 2015 г. в поликлинике по месту жительства выявлена водянка левого яичка.

В 2015 г. ребенок поступил в 1-е хирургическое отделение НИИ НДХиТ для планового оперативного лечения. В отделении осмотрен хирургом, выполнено УЗИ. На ультразвуковом исследовании левого пахового канала в верхней трети определялось грыжевое выпячивание размером около 24 × 10 мм, кровоток не нарушен. Правый паховый канал без особенностей. Умеренное количество гомогенного выпота в оболочках левого яичка. Размеры яичек: справа – 29 × 17 мм, слева – 24 × 17 мм (рис. 7).

При физикальном обследовании: наружные половые органы сформированы по мужскому типу правильно, яички в мошонке, равновеликие (около 2,5 × 1,2 см). Отмечается расширение наружного пахового кольца слева диаметром до 1,5 см, с грыжевидным выпячиванием размером 2,0 × 2,0 см, мягкоэластичной консистенции, которое свободно вправляется в брюшную полость, безболезненно. Симптом кашлевого толчка положительный. Также слева пальпируется умеренное скопление жидкости в оболочках левого яичка (при сдавливании объем уменьшается). Справа грыжевидного выпячивания нет, наружное кольцо пахового канала не расширено. Послеоперационные рубцы на передней брюшной стенке нормотрофические, бледного цвета, воспаления нет.

Интраоперационно: разрезом кожи в левой паховой области в проекции пахового канала, послойно обнажена передняя стенка пахового канала, вскрыта. Выделен

семенной канатик. Сразу же обращало на себя внимание наличие в составе семенного канатика жировой ткани, напоминающей большой сальник. При мобилизации семенного канатика обнаружен грубый рубцово-спаечный процесс у внутреннего пахового кольца. При отделении жировой ткани выявлена прядь большого сальника размером около 10 × 15 см, спаянная циркулярно-рубцовыми тяжами с брюшиной в проекции внутреннего пахового кольца (рис. 8, 9, см. на вклейке). Выделены элементы семенного канатика (семенной проток и сосуды яичка). Выполнена резекция большого сальника в границах свободных тканей (резецированная часть отправлена на гистологическое исследование), оставшаяся часть погружена в брюшную полость. Был наложен кетгевый шов на брюшину внутреннего пахового кольца. Выполнено «окно» в оболочках яичка – получено около 3,0 мл прозрачной жидкости, яичко погружено в мошонку. Гемостаз по ходу операции. Пластика пахового канала по Мартынову, швы послышно, йод, асептическая наклейка.

Швы были сняты на 7-е сутки после операции, заживление первичным натяжением. Контрольное УЗИ органов мошонки на 7-е сутки после операции осложнений не выявило. Ребенок выписан домой в удовлетворительном состоянии.

Катамнез пациента Г. через 2 года 6 мес после выполненного оперативного вмешательства. Клинически наружные половые органы по мужскому типу, правильные, яички в мошонке. Послеоперационные рубцы нормотрофические, воспаления нет. При ультразвуковом исследовании органов мошонки патологии не выявлено.

На наш взгляд, рецидив у данного пациента, был связан с гнойно-воспалительными осложнениями.

Обсуждение

Патология облитерации влагалищного отростка брюшины – одна из самых частых причин обращения пациентов в плановой хирургии детского возраста. Несмотря на современное развитие хирургического лечения и использование лапароскопической методики при лечении данной патологии, послеоперационные осложнения и рецидивы продолжают встречаться.

Проведенный анализ показал, что основой профилактики рецидивов и осложнений является соблюдение всех этапов существующих методов оперативного лечения как традиционных, так и лапароскопических.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

ЛИТЕРАТУРА

- Ortenberg J. *Pediatric hydrocele and hernia surgery* [Электронный ресурс] Ortenberg J. 2016. Режим доступа: URL: <https://emedicine.medscape.com/article/1015147-overview#a6>, свободный
- С Parke J. *Hydrocele* [Электронный ресурс] С Parke J. 2017. Режим доступа: URL: <https://emedicine.medscape.com/article/438724-overview#a7>, свободный
- Hebra A. *Pediatric hernias* [Электронный ресурс] Hebra A.-2016.-Режим доступа: URL: <https://emedicine.medscape.com/article/932680-overview#a6>, свободный
- М Sumfest J. *Cryptorchidism* [Электронный ресурс] М Sumfest J. 2017. Режим доступа: URL: <https://emedicine.medscape.com/article/438378-overview#a8>, свободный
- Perez-Brayfield M. *Pediatric cryptorchidism surgery*. [Электронный ресурс] Perez-Brayfield M. 2017. Режим доступа: URL: <https://emedicine.medscape.com/article/1017420-overview#a6>, свободный
- Исаков Ю.Ф., Дронов А.Ф. Патология влагалищного отростка брюшины. В кн.: *Детская хирургия: национальное руководство*. М.: ГЭОТАР – Медиа; 2009.
- Подолужный В.И., Краснов О.А., Котов М.С., Старченков С.Б. *Паховая и бедренная грыжи. Монография*. Кемерово. 2015; 148.
- Мирский В.Е., Ришук С.В. Частота, структура, уровень андрологической заболеваемости среди детей и подростков и проводимая терапия. В кн.: *Заболевания репродуктивной системы у детей и подростков (андрологические аспекты): руководство для врачей*. СПб.: СпецЛит; 2012.
- Кадыров З.А., Муродов А.И. Грыжи передней брюшной стенки и андрологические заболевания. Взаимосвязь, некоторые вопросы эпидемиологии, этиологии и симультантных операций (обзор литературы). *Андрология и генитальная хирургия*. 2017; 18(2): 10-14.
- Тихомирова В.Д. *Детская оперативная хирургия: практическое руководство*. СПб.: Информационно-издательское агентство «ЛИК»; 2011.
- Яцьк С.П. *Болезни органов репродуктивной сферы у мальчиков и юношей*. М.: ПедиатрЪ. 2013.
- Ciro Esposito, MD, Shawn D. St. Peter, MD2, Maria Escolino, MD, David Juang, MD, Alessandro Settini, MD, George W. Holcomb, MD. Comparison of laparoscopic and open hernia plasty in children: Systematic review. *Journal of Laparoendoscopic & Advanced Surgical Techniques*. Volume 24 (11). DOI: 10.1089/Lap.2014.0194
- Лапшин В.И., Разин М.П., Смирнов А.В., Батуров М.А. Врожденная прямая паховая грыжа у ребенка. *Детская хирургия*. 2017; 21(1): 52-3.
- Дворакевич А.О., Переяслов А.А. Мини-инвазивное лечение рецидивных паховых грыж у детей. *Детская хирургия*. 2016; 20(3): 140-3.
- Дронов А.Ф., Козлов Ю.А., Мокрушина О.Г., Морозов Д.А., Новожилов В.А., Петлах В.И. и др. Ущемленные паховые грыжи у детей. *Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии*. 2013; 3(3): 87-97.

REFERENCES

- Ortenberg J. *Pediatric hydrocele and hernia surgery*. [Electronic resource] Ortenberg J. 2016. Access mode: URL: <https://emedicine.medscape.com/article/1015147-overview#a6>, free
- С Parke J. *Hydrocele* [Electronic resource] С Parke J.-2017.-Режим доступа: URL: <https://emedicine.medscape.com/article/438724-overview#a7>, free
- Hebra A. *Pediatric hernias* [Electronic resource] Hebra A. 2016. Access mode: URL: <https://emedicine.medscape.com/article/932680-overview#a6>, free
- М Sumfest J. *Cryptorchidism* [Electronic resource] М Sumfest J.-2017.-Access mode: URL: <https://emedicine.medscape.com/article/438378-overview#a8>, free
- Perez-Brayfield M. *Pediatric cryptorchidism surgery*. [Electronic resource] Perez-Brayfield M. 2017. Access mode: URL: <https://emedicine.medscape.com/article/1017420-overview#a6>, свободный
- Isakov Yu.F., Dronov A.F. Pathology of the vaginal process of the peritoneum. In: *Pediatric surgery: national leadership [Detskaya hirurgia: nacionalnoe rukovodstvo]*. Moscow. GEOTAR–Media; 2009. (in Russian)
- Podoluzhny VI, Krasnov OA, Kotov MS, Starchyonkov S.B. *Inguinal and femoral hernia [Pahovaya i bedrennaya gryzhi]*. Monographiya. Kemerovo. 2015; 148. (in Russian)
- Mirsky V.Ye., Rishchuk S.V. Frequency, structure, level of andrological morbidity among children and adolescents, and ongoing therapy. In: *Diseases of the reproductive system in children and adolescents (andrological aspects): a guide for doctors [Zabolevaniya reproduktivnoy sistemi u detey i podrostkov (andrologicheskie aspekti): rukovodstvo dlya vrachey]*. St. Petersburg: SpecLit, 2012. (in Russian)
- Kadyrov Z.A., Murodov A.I. Hernia of the anterior abdominal wall and andrological diseases. Interrelation, some issues of epidemiology, etiology and simultaneous operations (literature review). *Andrologiya i genitalnaya hirurgiya*. 2017; 18(2): 10-14. (in Russian)
- Tikhomirova V.D. *Children's surgery: a practical guide [Detskaya operativnaya hirurgia: prakticheskoe rukovodstvo]*. St. Petersburg: Information and publishing agency "LIC"; 2011. (in Russian)
- Yatsik S.P. *Diseases of reproductive organs in boys and young men [Bolezni organov reproduktivnoy sferi u malchikov i yunoshey]*. Moscow. Pediatr. 2013. (in Russian)
- Ciro Esposito, MD, Shawn D. St. Peter, MD2, Maria Escolino, MD, David Juang, MD, Alessandro Settini, MD, George W. Holcomb, MD. Comparison of laparoscopic and open hernial plasty in children: a systematic review. *Journal of Laparoendoscopic & Advanced Surgical Techniques*. Volume 24 (11) DOI: 10.1089 / Lap.2014.0194
- Lapshin V.I., Razin M.P., Smirnov A.V., Baturov M.A. Congenital inguinal hernia in a child. *Detskaya hirurgia*. 2017; 21(1): 52-3. (in Russian)
- Dvorakevich A.O., Pereyaslov A.A. Mini-invasive treatment of recurrent inguinal hernias in children; *Detskaya hirurgia*. 2016; 20(3): 140-3. (in Russian)
- Dronov A.F., Kozlov Yu.A., Mokrushina O.G., Morozov D.A., Novozhilov V.A., Petlakh V.I. Injured inguinal hernia in children; *Rossiyskiy vestnik detskoy hirurgii, anesteziologii i reanimatologii*. 2013; 3(3): 87-97. (in Russian)

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2019

Машков А.Е., Наливкин А.Е., Пыхтеев Д.А., Елин Л.М., Слесарев В.В., Гацуцын В.В. Филлюшкин Ю.Н., Федулов А.В.**ОСЛОЖНЕННОЕ ТЕЧЕНИЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА ПРИ БОЛЕЗНИ ГИРШПРУНГА У РЕБЕНКА 12 ЛЕТ ПОСЛЕ НАЛОЖЕНИЯ АППАРАТНОГО КОЛО-РЕКТАЛЬНОГО АНАСТОМОЗА**

Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Московской области «Московский областной научно-исследовательский клинический институт (МОНИКИ) им. М. Ф. Владимирского», 129110, г. Москва

*В данной статье представлен опыт лечения ребенка со стенозом аппаратного коло-ректального анастомоза наложенного по поводу болезни Гиршпрунга.*Ключевые слова: *болезнь Гиршпрунга; стеноз коло-ректального анастомоза; дети.***Для цитирования:** Машков А.Е., Наливкин А.Е., Пыхтеев Д.А., Елин Л.М., Слесарев В.В., Гацуцын В.В. Филлюшкин Ю.Н., Федулов А.В. Осложненное течение послеоперационного периода при болезни гиршпрунга у ребенка 12 лет после наложения аппаратного коло-ректального анастомоза. *Детская хирургия.* 2019; 23(2): 99-100. DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2019-23-2-99-100>**Для корреспонденции:** *Елин Леонид Михайлович*, детский хирург ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт (МОНИКИ) им. М.Ф. Владимирского», 129110, г. Москва. E-mail: elin.lenya@gmail.com**Mashkov A.E., Nalivkin A.E., Pykhteev D.A., Elin L.M., Slesarev V.V., Gatsutsyn V.V. Filyushkin Yu.N., Fedulov A.V.**

THE COMPLICATED COURSE OF THE POSTOPERATIVE PERIOD IN A 12 YEARS OLD CHILD SUFFERED FROM THE HIRSCHSPRUNG'S DISEASE AFTER THE INSTALLATION OF THE INSTRUMENTAL COLO-RECTAL ANASTOMOSIS

*M.F. Vladimirovsky Moscow Regional Clinical and Research Institute, Moscow, 129110, Russian Federation**This article presents the experience of treating a child with stenosis of a colo-rectal instrumental anastomosis imposed due to Hirschsprung's disease.*Key words: *Hirschsprung disease; stenosis of the colo-rectal anastomosis; children.***For citation:** Mashkov A.E., Nalivkin A.E., Pykhteev D.A., Elin L.M., Slesarev V.V., Gatsutsyn V.V. Filyushkin Yu.N., Fedulov A.V. The complicated course of the postoperative period in a 12 years-old child suffered from the Hirschsprung's disease after the installation of the instrumental colo-rectal anastomosis. *Detskaya Khirurgiya (Pediatric Surgery, Russian journal)* 2019; 23(2): 99-100. DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2019-23-2-99-100>**For correspondence:** *Leonid M. Elin*, MD, pediatric surgeon of the M.F. Vladimirovsky Moscow Regional Clinical and Research 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: April 4, 2018

Accepted: March 25, 2019

Лечение Болезни Гиршпрунга у детей остается актуальной проблемой на современном этапе развития медицины. По данным литературы, удовлетворительных результатов после хирургической коррекции удается достигнуть лишь в 50–80% [1,2]. Частота повторных оперативных вмешательств при этой патологии составляет 5–15% [3]. Формирование стеноза в послеоперационном периоде варьирует от 0 до 35% [4, 5]. Большая часть хирургов придерживается консервативной тактики лечения стенозов и только некоторые требуют повторной хирургической коррекции.

Представляем данные собственного наблюдения осложненного течения болезни Гиршпрунга у ребенка 12 лет.

Ребенок А. 12 лет. 28.05.2013 г. поступил в отделение детской хирургии ГБУЗ МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского с жалобами на умеренные боли в нижних отделах живота, каломазание, жидкий стул.

Из анамнеза: раннее развитие без особенностей. Жалобы на запоры с 10 лет.

С 28.01.2013 по 07.03.2013 г. находился на лечении в хирургическом отделении в одной из Московских клиник с диагнозом хронический толстокишечный стаз, деком-

пенсированная форма. Мегаректум. 22.02.2013 г. – лапароскопическая ассистированная гемиколэктомия с наложением низкого аппаратного колоректального анастомоза. По данным биопсии – сегментарный аганглиоз толстой кишки. В послеоперационном периоде при УЗИ брюшной полости обнаружена гематома у входа в малый таз размерами 3,8 × 1,8 см без кровотока. При МРТ (в МОНИКИ, июнь 2013 г.) – убедительных данных за гематому таза не получено. Ребенок выписан под наблюдение детского хирурга по месту жительства.

В дальнейшем периодически отмечался жидкий стул. Ребенок перестал прибавлять в весе. Наблюдался гастроэнтерологом с диагнозом хронический гастрит, дисфункция билиарного тракта. При обследовании в ЦРБ по месту жительства колоноскопия полностью выполнена не удалась (подозрение на стеноз в области коло-ректоанастомоза).

С 31.10.2013 по 21.11.2013 г. находился на обследовании в ДХО МОНИКИ. По данным **ирригоскопии:** при ретроградном заполнении толстой кишки бариевой взвесью контраст туго заполняет широкую (максимально 83 мм) прямую кишку, далее с большим затруднением небольшими порциями контраст тонкой струей продвигается че-

рез зону сужения кишки с деформированным рельефом. Вышележащие отделы, протяженностью около 10 см, расширены до 8 см. Толстую кишку удалось туго выполнить до средних отделов поперечной ободочной кишки (рис. 1, см. на вклейке).

При сигмоскопии: аппарат проведен в прямую кишку, ампула последней расширена. На расстоянии 18 см от ануса визуализируется стеноз сигмовидной кишки, в виде розеткообразного сужения, непроходимого для аппарата в 10 мм.

У ребенка клинически, на основании инструментальных и лучевых методов исследования, диагностирован стеноз колоректального анастомоза. В связи с этим 18.12.13 г. выполнена операция: лапароскопия, трансректальное низведение сигмовидной кишки с наложением сигмоанального анастомоза конец в конец. На операции в брюшной полости и в малом тазу выраженный спасечный процесс. Мобилизована нисходящая кишка, сигмовидная кишка и зона ранее наложенного аппаратно сигморектального анастомоза, выявлено резкое стенозирование сигморектального анастомоза. После лапароскопического этапа со стороны ануса выше крипты выполнена демукозация прямой кишки, сигмовидная кишка выведена через анальный канал с техническими трудностями. В связи с недостаточной мобилизацией кишки выполнена ниже-срединная лапаротомия, нисходящая и сигмовидная кишка дополнительно мобилизованы от рубцово-спаечных сращений, одновременно выполнено ренизведение сигмовидной кишки через анальный канал. Выше стенозированного анастомоза на 10 см кишка пересечена, наложен двухрядный сигмоанальный анастомоз. В толстую кишку введена газотводная трубка (рис. 2, 3, см. на вклейке).

По данным биопсии в краях и на всем протяжении резецированного участка толстой кишки определяются нервные сплетения, содержащие ганглиозные клетки.

На 4-е сутки после операции по дренажу из малого таза каловое отделяемое. Ребенок оперирован в экстренном порядке, выполнена лапаротомия, выведение одностольной трансверзостомы, санация и дренирование брюшной полости. При ревизии выявлено поступление калового содержимого из глубины анального канала – диагностирована краевая несостоятельность анастомоза. Низведенная кишка на всем протяжении и на глубину, доступную осмотру в малом тазу и забрюшинной части, живая, несколько инфильтрирована. Выполнена санация брюшной полости. Через отдельный разрез выведена одностольная трансверзостама с фиксацией двухрядными швами, отводящий конец толстой кишки ушит наглухо. Дренаж заведен в анальный канал к месту предполагаемой перфорации.

Послеоперационный период протекал гладко. Проводилась инфузионная, антибактериальная и симптоматическая терапия, бужирование.

При выписке ребенка из стационара через зону анастомоза проходим буж № 13. *Per rectum*: на высоте пальца, имеется стеноз колоректального анастомоза, с формирующимся плотным рубцовым кольцом.

Через 5 мес ребенок повторно госпитализирован в ДХО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского, произведена ликвидация одностольной колостомы с наложением трансверзо-трансверзоанастомоза конец в конец. При ректальном исследовании: на высоте пальца, в области колоректального анастомоза имеется стеноз анастомоза с плотным рубцовым кольцом. Проходим буж № 14.

Ежегодно в течении 3 лет ребенок наблюдался в нашем стационаре, проводилось бужирование анастомоза

с постепенным увеличением размера бужей, общеклиническое обследование, физиолечение, ирригоскопия.

При контрольном обследовании в июле 2017 г. по данным ирригоскопии контраст заполняет прямую кишку и нисходящую ободочную. Зона анастомоза проходима, контур несколько деформирован, калибр кишки не изменен, гаустрация прослеживается (рис. 4, см. на вклейке).

При сборе анамнеза: у ребенка ежедневно самостоятельный оформленный стул, каломазания нет, болевые симптомы не беспокоят. *Per rectum*: на высоте пальца, в области колоректального анастомоза имеется «нежное» рубцовое кольцо (проходит буж № 18).

Обсуждение

Данный клинический случай демонстрирует пример создания порочного колоректального анастомоза при болезни Гиршпрунга. Применение циркулярных сшивающих аппаратов в виду технических особенностей не гарантирует создания прямого колоректального анастомоза конец в конец. Кроме того, сегментарная резекция толстой кишки при болезни Гиршпрунга не гарантирует радикальности выполненной операции. После наложения аппаратных толстокишечных анастомозов высока вероятность формирования высоких грубых стенозов, которые не поддаются консервативной терапии. В то же время при выраженных низких стенозах прямой кишки после трансанального низведения возможно успешное применение бужирования с удовлетворительными результатами.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

ЛИТЕРАТУРА

- Holschneider A.M., Puri P. *Hirschsprung's Disease and Allied Disorders*. Springer, 2007.
- Ионов А.Л., ЩербакOVA О.В. Послеоперационные осложнения в колоректальной хирургии у детей. *Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии*. 2013; 3(4): 50-8.
- Смирнов А.Н., Дронов А.Ф., Холостова В.В., Маннанов А.Г., Залихин Д.В., Ермоленко Е.Ю. Повторные операции при болезни Гиршпрунга у детей. *Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии*. 2013; 3(4): 42-9.
- Nasr A., Langer J.C. Evolution of the technique in the transanal pull-through for Hirschsprung's disease: effect on outcome. *J Pediatr Surg*. 2007 Jan; 42(1): 36-9; discussion 39-40.
- Georgeson KE, Robertson DJ. Laparoscopic-assisted approaches for the definitive surgery for Hirschsprung's disease. *Semin Pediatr Surg*. 2004 Nov; 13(4): 256-62.

REFERENCES

- Holschneider A.M., Puri P. *Hirschsprung's Disease and Allied Disorders*. Springer, 2007.
- Ionov A. L., Shcherbakova O. V. Postoperative complications in colorectal surgery in children. *Rossiyskiy vestnik detskoy khirurgii, anesteziologii i reanimatologii*. 2013; 3(4): 50-8. (in Russian)
- Smirnov A.N., Dronov A.F., Kholostova V. V., Mannanov A. G., Salihin D.V., Ermolenko Y.E. Repeat operation for Hirschsprung's disease in children. *Rossiyskiy vestnik detskoy khirurgii, anesteziologii i reanimatologii*. 2013; 3(4): 42-9. (in Russian)
- Nasr A., Langer J.C. Evolution of the technique in the transanal pull-through for Hirschsprung's disease: effect on outcome. *J Pediatr Surg*. 2007 Jan; 42(1): 36-9; discussion 39-40.
- Georgeson KE, Robertson DJ. Laparoscopic-assisted approaches for the definitive surgery for Hirschsprung's disease. *Semin Pediatr Surg*. 2004 Nov; 13(4): 256-62.

Поступила 05 июня 2018

Принята в печать 01 октября 2018

© СОЛОВЬЕВ А.Е., 2019

Соловьев А.Е.

ЛЕЧЕНИЕ ТЯЖЕЛОЙ ТРАВМЫ ПРЯМОЙ КИШКИ С ПОВРЕЖДЕНИЕМ НАРУЖНОГО СФИНКТЕРА У ДЕТЕЙ

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 390026, г. Рязань

Цель – провести анализ результатов лечения детей с тяжелыми повреждениями прямой кишки и анального сфинктера.
Материал и методы. За 30 лет под наблюдением находилось 6 детей с тяжелыми повреждениями прямой кишки и ануса в возрасте от 3 до 18 лет. В диагностике использованы анамнез, осмотр, катетеризация мочевого пузыря, УЗИ, вагино- и ректоскопия, рентгенологические методы диагностики.
Результаты и обсуждения. Две девочки в возрасте 3 и 6 лет были изнасилованы. У всех имелось повреждение не только промежности и влагалища, но и влагалищно-прямокишечной перегородки, прямой кишки и сфинктера. У одного ребенка повреждение прямой кишки и ануса произошло во время оперативного вмешательства по поводу атрезии прямой кишки. Оперативное вмешательство производилось промежностным доступом. У трех подростков травма органов малого таза с повреждением прямой кишки, ануса и костей таза – следствие дорожно-транспортных происшествий. Двое из них погибли вследствие черепно-мозговой травмы. Автор приводит три клинических наблюдения.
Заключение. Сочетанные повреждения прямой кишки и сфинктера относятся к тяжелым травмам. На первый план при этом могут выступать признаки шока, внутреннего кровотечения, открытые и закрытые переломы. Оказание помощи пострадавшим детям должно проводиться в специализированных учреждениях. Основным методом лечения тяжелых повреждений сфинктера прямой кишки является ушивание дефекта сфинктера.
Ключевые слова: дети; травма; прямая кишка; наружный сфинктер; лечение.

Для цитирования: Соловьев А.Е. Лечение тяжелой травмы прямой кишки с повреждением наружного сфинктера у детей. *Детская хирургия.* 2019; 23(2): 101-105. DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2019-23-2-101-105>

Для корреспонденции: Соловьев А.Е., доктор мед. наук., профессор, зав. кафедрой детской хирургии ФГБОУ ВО «Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова», 390026, г. Рязань. E-mail: beerzombie@rambler.ru

Solovyov A.E.

TREATMENT OF SEVERE RECTAL INJURY WITH DAMAGE TO THE EXTERNAL SPHINCTER IN CHILDREN

Ryazan State Medical University, Ryazan, 390034, Russian Federation

Aim of the study. To analyze the results of the treatment of children with severe injuries of the rectum and anal sphincter.
Material and methods. Over 30 years, under supervision there were 6 children of 3 and 18 years, with severe injuries of the rectum and anus. In the diagnosis there was used history, examination, catheterization of the bladder, ultrasound, vaginal and rectoscopy, X-ray diagnostic methods.
Results and discussion. Two 3 and 6 years old girls were raped. All had damage not only to the perineum and vagina, but also to the vaginal-rectal septum, rectum, and sphincter. In one child, damage to the rectum and anus occurred during surgery for rectal atresia. Surgical intervention was performed by perineal access. In three adolescents, an injury to the pelvic organs with damage to the rectum, anus, and pelvic bones was a consequence of traffic accidents. Two of them died from traumatic brain injury. The author presents three clinical observations.
Conclusion. Combined injuries of the rectum and sphincter are serious injuries. Signs of shock, internal bleeding, open and closed fractures may come to the fore. Assistance to injured children should be carried out in specialized institutions. The main method of the treatment of severe injuries of the sphincter of the rectum is the closure of the sphincter defect

Keywords: children; injury; rectum; outer sphincter; treatment.

For citation: Solovyov A.E. Treatment of severe rectal injury with damage to the external sphincter in children. *Detskaya Khirurgiya (Pediatric Surgery, Russian journal)* 2019; 23(2): 101-105. DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2019-23-2-101-105>

For correspondence: Anatoly E. Soloviev, MD, Ph.D., DSci., professor, head of the Department of children's surgery of the Ryazan State Medical University, Ryazan, 390034, Russian Federation. E-mail: beerzombie@rambler.ru

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Acknowledgments. The study had no sponsorship.

Received: July 13, 2018

Accepted: October 01, 2019

Введение

Травматические аноректальные повреждения у детей встречаются нечасто. На эту тему в литературе сообщений крайне мало [1–6]. В то же время каждый детский хирург может встретиться с ранением прямой кишки и ануса. Сочетанные и комбинированные повреждения аноректальной области относятся к крайне тяжелым.

Выделяют две основные группы повреждений прямой кишки и сфинктера в мирное время: повреждение от действия внутренних и внешних причин. Ранения прямой кишки могут быть изолированными или сочетанными (поражения костей таза или соседних органов), вне- и внутрибрюшинными. Различают повреждения перинальных и параректальных тканей ниже леваторов и вы-

ше их, ранения ниже и выше аноректального кольца, ранения прямой кишки с повреждением или без повреждения запирающего органа [7–12].

Цель – провести анализ результатов лечения детей с тяжелыми повреждениями прямой кишки и анального сфинктера.

Материал и методы

За 30 лет под наблюдением находилось 6 детей с тяжелыми повреждениями прямой кишки и ануса в возрасте от 3 до 18 лет. В диагностике использованы анамнез, осмотр, катетеризация мочевого пузыря, УЗИ, вагино- и ректоскопия, рентгенологические методы диагностики.

Результаты и обсуждение

Две девочки в возрасте 3 и 6 лет были изнасилованы. У всех имелось повреждение не только промежности и влагалища, но и влагалищно-прямокишечной перегородки, прямой кишки и сфинктера. У одного ребенка повреждение прямой кишки и ануса произошло во время оперативного вмешательства по поводу атрезии прямой кишки. Оперативное вмешательство производилось промежностным доступом. У трех подростков травма органов малого таза с повреждением прямой кишки, ануса и костей таза являлась следствием дорожно-транспортных происшествий. Двое из них погибли вследствие черепно-мозговой травмы, травмы костей таза и тазовых органов с повреждением прямой кишки и ануса, разрыва уретры, костей бедра и голени, шок III степени.

Ранения параректальной области с повреждением анального канала и сфинктера прямой кишки относятся к тяжелым. При исследовании раны и пальцевом исследовании прямой кишки определяется разрыв аноректального кольца и полное недержание кала и газов. Тактика оказания помощи этим детям включает два основных этапа: наложение противоестественного ануса на сигмовидную кишку. Хирургическое лечение направлено на восстановление дефектов сфинктера, которые возникают вследствие прямого повреждения [13–17].

Приводим три наших наблюдения.

Наблюдение 1

Девочка М., 3 года, доставлена в клинику детской хирургии г. Запорожья бригадой скорой помощи 11.09.91 в 07:00 с диагнозом тяжелая травма промежности и прямой кишки.

Со слов родителей известно, что в 23 ч 10.09.91 девочку изнасиловал сосед, когда родителей не было дома. Утром 11.09.91 в 6 ч, придя домой, мать увидела плачущую девочку и вокруг окровавленные вещи.

При поступлении ребенок в сознании, бледен, А/Д – 50/30 мм.рт.ст., пульс 136 уд/мин. Область промежности прикрыта окровавленным полотенцем. В легких чисто, хрипов нет. Язык сухой, живот вздут, болезненный при пальпации внизу над лобком. Симптомы раздражения брюшины сомнительные. Не мочилась.

Госпитализирована в реанимационное отделение для предоперационной подготовки. Осмотр промежности: рана покрыта сгустком крови, свежего кровотечения нет. Дан наркоз, рана промыта фурациллином и перекисью водорода. В области промежности имеется рваная рана 3,5 × 2,5 см, идущая от ануса до влагалища. Имеется разрыв передней стенки прямой кишки и ануса, влагалищно-прямокишечной перегородки и задней стенки влагалища. Уретра не повреждена. Катетером выведено 50 мл мочи без крови. Прямая кишка промыта фурациллином. При исследовании раны и пальцевом исследовании определяется разрыв аноректального кольца спереди.

Диагноз: тяжелая сочетанная травма промежности с разрывом передней стенки прямой кишки и мышц запирающего органа, разрывом задней стенки влагалища. Внутривнутрибрюшинное кровоизлияние? Перитонит? Шок II–III степени.

11.09.91 в 10:30 операция (проф. А.Е. Соловьев): срединная лапаротомия, ревизия органов брюшной полости и малого таза, наложение двухствольного ануса на сигмовидную кишку, первичная хирургическая обработка промежности, влагалища и прямой кишки, пластика передней стенки прямой кишки и ануса, ушивание влагалищно-прямокишечной перегородки, пластика задней стенки влагалища и промежности. При ревизии органов брюшной полости патологии не выявлено. Имеется большая забрюшинная гематома в малом тазу. Матка, мочевой пузырь не повреждены. В мочевой пузырь поставлен катетер Фолея, в прямой кишке оставлена дренажная трубка.

После операции ребенок получал интенсивную антибактериальную терапию. Три дня находился на ИВЛ. Перевязка промежности проводилась три раза в день. Состояние улучшилось на 3-и сутки. Дренажная трубка из прямой кишки удалена на 5-е сутки, из мочевого пузыря – на 14-е. Промежностная рана, рана задней стенки влагалища, передней стенки прямой кишки и ануса зажили без нагноения. Через 30 дней начата тренировка сфинктера прямой кишки путем бужирования ануса. Выписана через 3 нед под лабораторное наблюдение хирурга.

Через 3 мес девочка вновь госпитализирована. Общее состояние удовлетворительное. Со стороны органов грудной и брюшной полости патологии нет. Рана на промежности зажила первичным натяжением. По данным электромиографии имеется хорошее сокращение мышц сфинктера прямой кишки. При введении через катетер в прямую кишку физиологического раствора ребенок жидкость частично удерживает.

19.12.91 произведена ликвидация противоестественного ануса. Послеоперационное течение гладкое. Девочка выписана через 1,5 мес под наблюдение детского хирурга по месту жительства. Стул и мочеиспускание свободное. Осмотрена через 3, 6, 12 мес. Состояние удовлетворительное, жалоб нет. Мочится свободно, стул 1 раз в сутки. Кал и газы удерживает.

Наблюдение 2

Ребенок Х., 12 лет, поступил в клинику детской хирургии г. Запорожья 18.09.05 с двухствольным анусом на восходящей кишке.

Из анамнеза известно, что 12 лет назад родился с атрезией прямой кишки в г. Алеппо (Сирия). Масса тела при рождении 3100 г. Оперирован в г. Дамаске (Сирия). Произведено низведение прямой кишки промежностным доступом. После операции – недержание кала. В 1998 г. мальчику наложен двухствольный анус на восходящую кишку. В дальнейшем ребенок был консультирован во Франции, Германии и США. Установлено повреждение сфинктера прямой кишки. В оперативном лечении ребенку было отказано.

В сентябре 2005 г. мальчик консультирован профессором А.Е. Соловьевым, который рекомендовал обследование и лечение в условиях детской хирургической клиники г. Запорожье.

При поступлении состояние удовлетворительное. Сознание ясное. Физически развит соответственно возрасту. Масса тела 24 кг. В легких чисто, хрипов нет. Сог – тоны ясные, шумов нет. А/Д – 110/70 мм рт.ст. Пульс 68 уд. в 1 мин. Живот не вздут, мягкий, безболезненный. Справа в подвздошной области имеется выведенный на кожу двухствольный анус. Кал из приводящего отдела кишки дво-

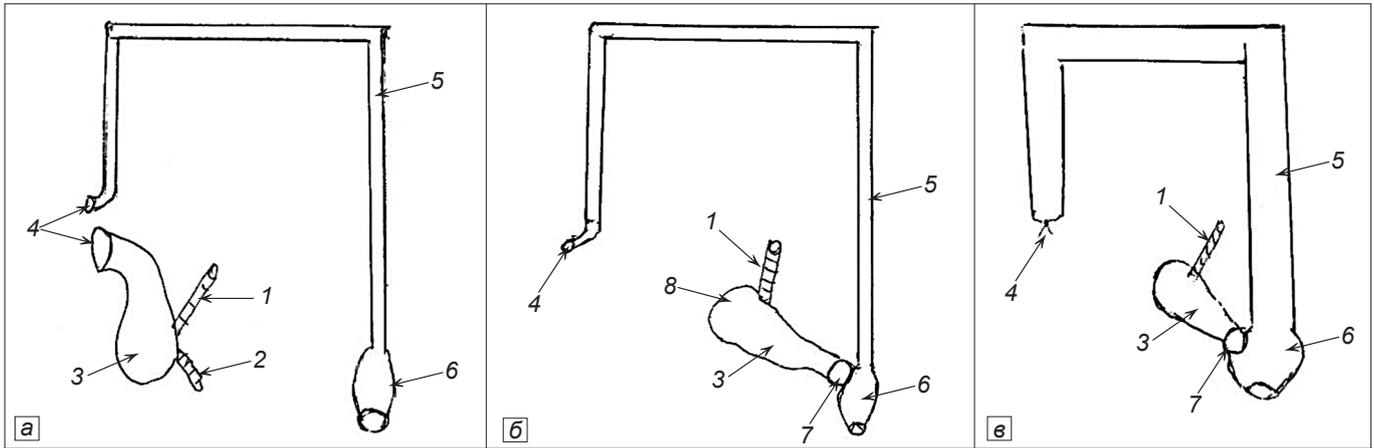


Схема операции у ребенка X., 12 лет.

а – наложен двухствольный анус на восходящий отдел толстого кишечника, дистальный отдел – в спавшемся состоянии; *1* – подвздошная кишка; *2* – червеобразный отросток; *3* – слепая и восходящая кишка; *4* – двухствольный анус; *5* – дистальный отдел толстого кишечника (спавшийся); *б* – ампула прямой кишки; *б* – анастомоз между проксимальным отделом восходящей кишки и ампулой прямой кишки; *7* – анастомоз между восходящей кишкой и прямой; *8* – культя червеобразного отростка; *в* – дистальный отдел толстого кишечника в послеоперационном периоде значительно расширился, функция его восстановилась.

бодно поступает в калоприемник. При осмотре промежности анус зияет, имеются рубцы в области ануса на 3, 6, 9 часов условного циферблата. При ректальном исследовании палец свободно проходит в прямую кишку, функция сфинктера не определяется. При электромиографии сфинктера прямой кишки на участках между рубцами мышцы сфинктера сокращаются (см. рисунок, *а*).

Диагноз: атрезия прямой кишки, состояние после операции – низведение прямой кишки промежностным способом, повреждение сфинктера и прямой кишки, недержание кала. Двухствольный анус на восходящую кишку.

На ирригограммах дистальный отдел толстой кишки находится в спавшемся состоянии.

02.10.2005 г. произведено поэтапное иссечение рубцовой ткани между участками мышц сфинктера и сшивание неповрежденных мышечных участков кетгутowymi швами под контролем электромиографии (проф. Соловьев А.Е.). В послеоперационном периоде тщательный туалет промежности. Заживление первичным натяжением. Через 30 дней после операции начата тренировка сфинктера: бужирование и введение в прямую кишку через катетер жидкости (физиологический раствор). Сначала вводили 5 мл и просили ребенка удерживать. Затем через каждые 2–3 нед вводили физраствор на 5 мл больше. Через 6 мес тренировки сфинктера ребенок стал удерживать до 50 мл жидкости. Выписан домой с рекомендацией продолжить тренировку сфинктера. Для контроля и дальнейшего лечения ребенок осмотрен через 6 мес.

В июне 2006 г. госпитализирован вновь. При осмотре жалоб нет, удерживает жидкость в прямой кишке до 60 мл. Учитывая, что функция сфинктера прямой кишки восстановилась, решено перейти к следующему этапу. Ребенок консультирован академиком А.А. Шалимовым, вывод: «учитывая, что толстый кишечник не функционировал у ребенка почти 12 лет, его функцию нельзя восстановить». Рекомендовано наложение анастомоза приводящего отдела восходящей кишки с ампулярным отделом прямой кишки.

17.11.06 операция (проф. Соловьев А.Е.) – наложение анастомоза между приводящим отделом восходящей кишки и прямой кишкой. Аппендэктомия. В послеоперационном периоде мальчик первые 2 мес опорожнялся до 10–12 раз в сутки. Затем стал опорожняться реже. Выписан до-

мой в Алеппо (Сирия) на полгода с рекомендацией соблюдать общую гигиену и туалет промежности.

27.06.07 госпитализирован в детскую хирургическую клинику г. Запорожья. При поступлении состояние удовлетворительное, жалоб нет. Живот мягкий, безболезненный. Мочится свободно, стул 2 раза в сутки, оформленный. На ирригограммах толстый кишечник на всем протяжении расширен до 2,3 см. Хорошо виден анастомоз между прямой кишкой и проксимальным отделом восходящей кишки. Барий хорошо проходит через прямую кишку. Учитывая, что функция толстого кишечника восстановилась, решено закрыть одноствольный анус дистального отдела восходящей кишки в правой подвздошной области (см. рисунок, *в*).

Операция 26.08.07. После операции через 3 нед выписан домой с рекомендацией явиться через год. При контрольном осмотре 21.06.08 состояние удовлетворительное. Жалоб нет. Живот не вздут, мягкий, безболезненный. Стул 1 раз в сутки, оформленный. Кал и газы удерживает. Выписан под наблюдение хирурга по месту жительства. В 2014 г. больной призван на военную службу.

Наблюдение 3

Больной А., 19 лет, поступил 26.10.85 г. в хирургическое отделение городской больницы № 7 (комбината Запорожсталь, Украина) с цистостомой, двухствольным анусом, контрактурой тазобедренных и коленных суставов.

Из анамнеза известно, что 1,5 года назад на работе (комбинат Запорожсталь, Украина) был сдавлен между вагонетками. В результате имел место перелом лонных костей, подвздошной кости слева, левой бедренной и правой большеберцовой костей, разрыв уретры, прямой кишки с повреждением сфинктера, шок III степени.

В крайне тяжелом состоянии был госпитализирован в реанимационное отделение городской больницы № 5 (больница скорой медицинской помощи) г. Запорожье. В течение нескольких суток больной с большим трудом был выведен из тяжелого состояния. Произведено наложение цистостомы и двухствольного ануса на сигмовидную кишку, скелетное вытяжение бедра слева и большеберцовой кости справа. Получал интенсивную противошоковую и антибактериальную терапию, в течение недели находился на ИВЛ. Длительное время лечился в травма-

тологическом отделении, через 2 мес скелетное вытяжение заменено гипсовой повязкой. Цистостома и противоестественный анус функционировали нормально. Через 9 мес начал вставать и передвигаться с помощью костылей. Общее состояние оставалось стабильным.

При поступлении состояние удовлетворительное. Подкожная клетчатка развита слабо, со стороны органов грудной полости патологии нет. Дыхание проводится с обеих сторон. Сог – тоны ясные, шумов нет. Пульс 90 уд. в 1 мин. АД – 110/70 мм.рт.ст. Живот не вздут, мягкий, безболезненный. Имеется цистостома и двустольный анус слева – функционируют нормально. Печень и селезенка не пальпируются. На промежности в области ануса имеются рубцы, анус зияет.

29.09.86 г. произведена экскреторная уретерография: со стороны мочевыводящих путей патологии нет. Цистография и уретерография: дефект уретры 4 см.

Диагноз: состояние после тяжелой сочетанной травмы органов малого таза с разрывом уретры, прямой кишки и ануса. Консолидированные переломы крыла подвздошной кости слева, лонных костей, переломы левого бедра и правой голени.

Встал вопрос кто дальше будет лечить: уролог или проктолог. 20.10.86 г. консилиум (гл. хирург Запорожской области, проф. А.С. Никоненко, гл. уролог Запорожской области, проф. А.В. Льюльо, проф. А.Е. Соловьев, проф. Г.А. Шифрин, проф. В.В. Сиволап, гл. врач С.М. Завгородний, зав. хир. отделением А.В. Кудиевский) пришел к выводу, что лечение необходимо начать с восстановления уретры.

В течение 3 мес больной получал усиленное питание, массаж и лечебную физкультуру с целью увеличения амплитуды разведения бедер и движений в тазобедренных и коленных суставах.

10.01.87 г. проведена операция (проф. Соловьев А.Е.): пластика уретры по Хольцову. Разрезом на промежности выделены дистальный и проксимальный отделы уретры. Рубцовая ткань иссечена. Анастомоз дистального и проксимального конца уретры без натяжения. В виде «баранки» трубка проведена через мочевого пузыря, анастомоз, уретру, на кожу. Цистостома.

Через 2,5 нед хлорвиниловая трубка удалена из уретры и мочевого пузыря, цистостома – через 4 нед. Начал самостоятельно мочиться, струя обычная. Выписан домой под наблюдение уролога и хирурга.

12.05.87 г. произведена операция (проф. Соловьев А.Е.) – ликвидация рубцов в области ануса и сфинктера прямой кишки. Сшивание «живых» участков (на 4, 9, 12 часах) сфинктера под контролем электромиографии (сфинктеропластика). Послеоперационное течение гладкое. В течение 6 мес проводилось бужирование и стимулирующая терапия.

08.04.88 г. госпитализирован в хирургическое отделение 7-й городской больницы г. Запорожья для закрытия противоестественного ануса.

Состояние при поступлении удовлетворительное. Поправился на 6 кг. Со стороны органов грудной клетки патологии нет. Гемодинамические показатели в норме. Живот мягкий, безболезненный. Слева в подвздошной области выведенная на кожу сигмовидная кишка в виде двустольки. При введении 100 мл фурацилина в отводящую петлю большой жидкостью удерживает. *Per rectum*: ампула пустая, функция сфинктера сохранена.

12.05.88 г. произведена операция (проф. Соловьев А.Е.) – ликвидация противоестественного ануса с наложением анастомоза конец в конец на сигмовидную кишку. Интубатор в толстой кишке удален на 5-е сутки, стул нормализовался на 9-е. Кал и газы удерживает. Выписан домой 30.05.88 г. в удовлетворительном состоянии.

Осмотрен через 6, 12 мес и через 2 года. Жалоб нет. Мочеиспускание свободное, стул в норме. Кал и газы удерживает.

Заключение

Сочетанные повреждения прямой кишки и сфинктера относятся к тяжелым травмам [16, 17]. На первый план при этом могут выступать признаки шока, внутреннего кровотечения, открытые и закрытые переломы. Оказание помощи пострадавшим детям должно проводиться в специализированных учреждениях, располагающих анестезиолого-реанимационной службой, а также специалистами смежных областей (проктолог, уролог, травматолог, гинеколог).

В настоящее время среди предлагаемых методов лечения повреждений сфинктера прямой кишки основным считается непосредственное ушивание травматического дефекта сфинктера, если он действительно обнаружен.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агаджанян В.В. *Политравма. Лечение детей*. Новосибирск: 2014.
2. Гераськин А.В. *Хирургия живота и промежности у детей*. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2012
3. Куликов Е.П., Рязанцев М.Е., Зубарева Т.П. Динамика заболеваемости и смертности от злокачественных новообразований в Рязанской области в 2004-2014 гг. *Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова*. 2015; 4: 109-15.
4. Лёнюшкин А.И. *Проктология детского возраста*. М.: Медицина; 1976
5. Weinberg G.D., Matalon T.A., Brunner M.C. et al. Bleeding stomal varices: treatment with a transjugular intrahepatic portosystemic shunt in two pediatric patients. *J. Vasc. Intervent. Radiol.* 2001; 6: 233-6.
6. Bianchi A. Longitudinal intestinal lengthening and tailoring: results in 20 children. *J. R. Soc. Med.* 1997; 90: 429-32.
7. Воробьев Г.И. *Основы колопроктологии*. М.: Мед. информ. агентство; 2006.
8. Дмитриева О.А. Судебно-медицинская оценка повреждений аноректальной области и прямой кишки при насильственных действиях сексуального характера. *Судебно-медицинская экспертиза*. 2011; 54 (2): 23-6.
9. Маматкулов Б.М. Врожденные аномалии как причина детской инвалидности. *Наука молодых (Eruditio Juvenium)*. 2015; 2: 110-115.
10. Подкаменев В.В. *Хирургические болезни у детей*. М.; 2015.
11. AGA technical review on short bowel syndrome and intestinal transplantation. *Gastroenterology*. 2003; 124: 1111-34.
12. Hendly P.O. Enhanced recovery after Surgery Study group. Determinants of outcome after colorectal resection within an enhanced programme. *Br. J. Surg.* 2009; 96: 197-205.
13. Разумовский А.Ю., Дронов А.Ф. *Детская хирургия. Национальное руководство*. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2016.
14. Филипс Р.К.С. *Колоректальная хирургия*. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2009. 352 с.
15. Keighley M.R.B., Williams N.S. (eds). Intestinal fistula. In: *Surgery of the anus, rectum and colon*. London: W.B. Saunders; 1993: 2014-43.
16. Юнусов Д.И., Миронов П.И., Александрович Ю.С., Пшенисников К.В. Прогностическая ценность шкал оценки тяжести состояния детей с сочетанной травмой. *Детская хирургия*. 2017; 4: 207-10.
17. Поддубный И.В., Трунов В.О., Козлов М.Ю., Щербакова О.В., Мордвин П.А., Манукян С.Р. Эндохирургическое лечение выпадения прямой кишки у детей. *Детская хирургия*. 2017; 4: 238-40.

REFERENCES

1. Aghajanyan V.V. *Politrauma. Treatment of children [Politrauma. Lechenie detej]*. Novosibirsk; 2014. (in Russian)
2. Geraskin A.V. *Surgery of the abdomen and perineum in children [Hirurgija zhivota i promezhnosti u detej]*. Moscow: GEOTAR-Media; 2012. (in Russian)

3. Kulikov E.P., Ryazantsev M.E., Zubareva T.P. Dynamics of morbidity and mortality from malignant neoplasms in the Ryazan region, 2004-2014. *Rossiiskij mediko-biologicheskij vestnik imeni akademika I.P. Pavlova*. 2015; 4: 109 - 15. (in Russian)
4. Lenushkin A.I. *Proctology of children's age [Proktologija detskogo vozrasta]*. Moscow: Meditsina; 1976. (in Russian)
5. Weinberg G.D., Matalon T.A., Brunner M.C., et al. Bleeding stomal varices: treatment with a transjugular intrahepatic portosystemic shunt in two pediatric patients. *J. Vasc. Intervent. Radiol.* 2001; 6: 233-6.
6. Bianchi A. Longitudinal intestinal lengthening and tailoring: results in 20 children. *J. R. Soc. Med.* 1997; 90: 429-32.
7. Vorobyev G.I. *Basics of Coloproctology [Osnovy koloproktologii]*. Moscow: Med. inform. agency; 2006. (in Russian)
8. Podkamenev V.V. *Surgical diseases in children [Hirurgicheskie bolezni u detej]*. Moscow; 2015. (in Russian)
9. Mamatkulov B.M. Congenital anomalies as a cause of childhood disability. *Nauka moldykh (Eruditio Juvenium)*. 2015; 2: 110-5. (in Russian)
10. Podkamenev V.V. *Surgical diseases in children [Hirurgicheskie bolezni u detej]*. Moscow; 2015. (in Russian)
11. AGA technical review on short bowel syndrome and intestinal transplantation. *Gastroenterology*. 2003; 124: 1111-34.
12. Hendly P.O. Enhanced recovery after Surgery Study group. Determinants of outcome after colorectal resection within an enhanced programme. *Br. J. Surg.* 2009; 96: 197-205.
13. Weinberg G.D., Matalon T.A., Brunner M.C., et al. Bleeding stomal varices: treatment with a transjugular intrahepatic portosystemic shunt in two pediatric patients. *J. Vasc. Intervent. Radiol.* 2001; 6: 233-6.
14. Phillips R.K.S. *Colorectal surgery [Kolarektal'naja hirurgija]*. Moscow: GEOTAR-Media; 2009.
15. Keighley M.R.B., Williams N.S. (eds). Intestinal fistula. In: *Surgery of the anus, rectum and colon*. London: W.B. Saunders; 1993: 2014-43.
16. Junusov D.I., Mironov P.I., Aleksandrovich Ju.S., et al. The predictive value of scales assessing the severity of children with concomitant injury. *Detskaja hirurgija*. 2017; 4: 207-10. (in Russian)
17. Poddubnyj I.V., Trunov V.O., Kozlov M.Ju., et al. Endosurgical treatment of rectal prolapse in children. *Pediatric surgery. Detskaja hirurgija*. 2017; 4: 238-40. (in Russian)

Поступила 13 июля 2018

Принята в печать 01 октября 2018

Лапшин В.И.¹, Разин М.П.², Аксельров М.А.³, Батуров М.А.², Скобелев В.А.², Смоленцев М.М.⁴,
Емельянова В.А.⁵, Смирнов А.В.¹, Пантюхина Н.А.²

ТОРАКОСКОПИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ НОВОРОЖДЕННОГО С ЛОЖНОЙ ПРАВОСТОРОННЕЙ ДИАФРАГМАЛЬНОЙ ГРЫЖЕЙ

¹ КОГБУЗ «Кировская областная детская клиническая больница» Министерства здравоохранения Кировской области, 610050, г. Киров, Россия;

² ФГБОУ ВО «Кировский государственный медицинский университет» Минздрава России, 610998, г. Киров, Россия;

³ ФГБОУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет» Минздрава России, 625023, г. Тюмень, Россия;

⁴ МБУЗ «Сургутская городская клиническая больница» Департамента здравоохранения ХМАО – Югры, 628415, г. Сургут, Россия;

⁵ ГБУЗ ТО «Областная клиническая больница № 2» Министерства здравоохранения Тюменской области, 625039, г. Тюмень, Россия

Врожденная диафрагмальная грыжа (ВДГ) встречается с частотой от 1 : 2000 до 1 : 4000 живорожденных детей, но в настоящее время хирургическое лечение ВДГ, особенно у новорожденных, остается одной из сложных задач детских хирургов, анестезиологов и реаниматологов. Цифры послеоперационной летальности могут достигать больших величин, из перенесших операцию умирает 35–50% детей, кроме того, мертвыми рождаются 32% детей с врожденными диафрагмальными грыжами. Наибольшая летальность характерна для агенезии купола диафрагмы. Чаще встречаются ложные ВДГ, из односторонних преобладают левосторонние дефекты в диафрагме (встречаются в 4–16 раз чаще). Авторами представлен собственный опыт – описание редкого клинического случая правосторонней ложной диафрагмальной грыжи у новорожденного и ее успешного торакоскопического лечения.

Ключевые слова: врожденная диафрагмальная грыжа; правосторонняя диафрагмальная грыжа; новорожденные; торакоскопия.

Для цитирования: Лапшин В.И., Разин М.П., Аксельров М.А., Батуров М.А., Скобелев В.А., Смоленцев М.М., Емельянова В.А., Смирнов А.В., Пантюхина Н.А. Торакоскопическое лечение новорожденного с ложной правосторонней диафрагмальной грыжей. *Детская хирургия.* 2019; 23(2): 106–109. DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2019-23-2-106-109>

Для корреспонденции: Разин Максим Петрович, проректор по научной и инновационной работе, доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой детской хирургии ФГБОУ ВО «Кировский государственный медицинский университет» Минздрава России, 610998, г. Киров. E-mail: mprazin@yandex.ru

Lapshin V.I.¹, Razin M.P.², Akselrov M.A.³, Baturov M.A.², Skobelev V.A.², Smolentsev M.M.⁴, Emelyanova V.A.⁵,
Smirnov A.V.¹, Pantyukhina N.A.²

TORACOSCOPIC TREATMENT OF THE NEWBORN INFANT WITH FALSE RIGHT-SIDED DIAPHRAGM HERNIA

¹Kirov Regional Children's Clinical Hospital, Ministry of Health of the Kirov Region, Kirov, 610050, Russia;

²Kirov State Medical University, Kirov, 610998, Russian Federation;

³Tyumen State Medical University, Tyumen, 625023, Russian Federation;

⁴Surgut City Clinical Hospital, 628415, Surgut, Russian Federation;

⁵Regional Clinical Hospital № 2, Tyumen, 625039, Russian Federaton

Congenital diaphragmatic hernia (CDH) occurs with a frequency of 1 per 2000 - 4000 live births, but at present, surgical treatment of EDC, especially in newborns, remains one of the difficult tasks of pediatric surgeons, anesthesiologists, and resuscitators. The numbers of postoperative lethality can reach high values, 35-50% of children die from surgery, besides, 32% of CDH children are born dead. The highest mortality rate is characteristic for agenesis of the diaphragm dome. False CDHs are more common, in one-sided cases left-sided defects in the diaphragm prevail occurring 4-16 times more often. The authors presented their own experience - a description of a rare clinical case of right-sided false diaphragmatic hernia in a newborn infant and its successful thoracoscopic treatment.

Key words: congenital diaphragmatic hernia; right-sided diaphragmatic hernia; newborns; thoracoscopy.

For citation: Lapshin V.I., Razin M.P., Akselrov M.A., Baturov M.A., Skobelev V.A., Smolentsev M.M., Emelyanova V.A., Smirnov A.V., Pantyukhina N.A. Toracoscopic treatment of the newborn infant with false right sided diaphragm hernia. *Det'skaya Khirurgiya (Pediatric Surgery, Russian journal)* 2019; 23(2): 106–109. DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2019-23-2-106-109>

For correspondence: Maksim P. Razin, MD, Ph.D., DSci., professor, Vice-Rector for Research and Innovation, head. Department of Pediatric Surgery Kirov State Medical University Kirov, 610998, Russian Federation. E-mail: mprazin@yandex.ru

Information about authors: Lapshin V.I., <https://orcid.org/0000-0002-9027-3242>;
Razin M.P., <https://orcid.org/0000-0003-3561-3256>; Akselrov M.A., <https://orcid.org/0000-0001-6814-8894>;
Baturov M.A., <https://orcid.org/0000-0002-9136-2909>; Skobelev V.A., <https://orcid.org/0000-0001-8333-1769>;
Smolentsev M.M., <https://orcid.org/0000-0002-9852-1298>; Emelyanova V.A., <https://orcid.org/0000-0002-9857-9174>;
Smirnov A.V., <https://orcid.org/0000-0002-0414-2589>; Pantyukhina N.A., <https://orcid.org/0000-0002-7766-3609>

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Acknowledgments. The study had no sponsorship.

Received: November 07, 2018

Accepted: February 04, 2019

Диафрагма (перегородка, разделяющая грудную и брюшную полости) играет важную роль в акте дыхания и состоит преимущественно из мышечной (около 65%) и фиброзной (35%) ткани [1]. Диафрагмальная грыжа – это перемещение органов брюшной полости в грудную через естественные или патологические отверстия в диафрагме, а также через выпячивания ее истонченного участка. Врожденная диафрагмальная грыжа (ВДГ) встречается с частотой от 1:2000 до 1:4000 живорожденных детей, а значит, с точки зрения общей генетики, является редкой врожденной патологией [1–3], однако с этим утверждением вряд ли согласится большинство детских хирургов, памятуя о высокой актуальности и большой медико-социальной значимости этого порока развития в детской хирургии. Мертвыми рождаются 32% детей с врожденными диафрагмальными грыжами, около 36% умирают до поступления в центр хирургии новорожденных [4].

До 1940 г. (W.E. Ladd, R.E. Gross, Бостон, США) [цит. по 5], когда были успешно выполнены первые операции по поводу диафрагмальной грыжи, врачи располагали лишь секционными наблюдениями [6]. Однако и в настоящее время хирургическое лечение детей с ВДГ, особенно новорожденных, остается одной из сложных задач детских хирургов, анестезиологов и реаниматологов [7]. Цифры послеоперационной летальности могут достигать очень больших величин, из перенесших операцию умирает 35–50% детей [1]. Причина таких результатов кроется в патофизиологических изменениях: во внутриутробном периоде под влиянием перемещенных органов формируется недоразвитие легкого и его сосудов. После рождения на фоне спонтанного дыхания усиливается внутригрудное напряжение со смещением органов средостения, ограничивающее вентилизацию легкого на интактной стороне грудной клетки. Степень недоразвития легких и их морфофункциональных изменений приводит к нарушениям кровообращения в малом круге с развитием гипертензии и возникновению шунта типа «справа-налево» со сбросом крови на уровне артериального протока или внутрисердечно. Шунтирование крови справа налево обуславливает гипоксию, гиперкапнию, ацидоз [8]. Наиболее выраженными эти нарушения бывают при агенезии купола диафрагмы.

Чаще встречаются ложные ВДГ; двусторонняя ВДГ встречается крайне редко, из односторонних преобладают левосторонние дефекты в диафрагме [9]. Возможно, правосторонние врожденные дефекты диафрагмы встречаются не намного реже левосторонних, но дефекты справа бывают прикрыты снизу крупным органом (печенью), который препятствует перемещению органов брюшной полости в плевральную, и такие состояния могут сопровождать человека в течение многих лет жизни, клинически не проявляясь.

По мнению одних исследователей [1], левосторонняя ВДГ встречается чаще правосторонней в 4–5 раз, по мнению других [10] – в 8–9 раз чаще. Нами проанализирован собственный 30-летний опыт лечения 68 новорожденных с ложными диафрагмально-плевральными ВДГ (клиники детской хирургии г. Кирова и г. Тюмени), правосторонний дефект в диафрагме нам пришлось наблюдать лишь четырежды, т.е. в 16 раз реже, чем левосторонний. Мы хотим поделиться последним редким случаем с коллегами.

Новорожденный М. поступил по санитарной авиации в отделение анестезиологии и реанимации Областной детской клинической больницы г. Кирова 04.11.2017 в 12.00 ч в экстренном порядке по направлению хирурга ЦРБ одного из районов Кировской области с диагнозом врожденная диафрагмальная грыжа справа. Родился 04.11.17 в 3.00 ч, состояние при рождении сред-

ней степени тяжести, сатурация кислорода 82%, кислородозависим. Масса тела при рождении 2650 г, длина 50 см. Беременность протекала на фоне анемии I степени, гестационного пиелонефрита, угрозы прерывания в третьем триместре. Родился на сроке гестации 38 нед, роды 1-е, срочные, экстренное кесарево сечение. По Апгар оценен в 7/8 баллов. В 3.40 ч констатировано резкое ухудшение состояния: падение сатурации до 63%, что потребовало интубации трахеи и перевода на ИВЛ, после этого состояние тяжелое, стабильное, сатурация 98%. Выполнена рентгенография грудной клетки – диафрагмальная грыжа справа.

При поступлении в КОДКБ состояние тяжелое, обусловлено дыхательной недостаточностью, наличием врожденного порока развития, незрелостью. Температура при поступлении 36,6 °С. Кожные покровы бледно-розовые, отеков нет. Слизистые розовые, влажные. В неврологическом статусе: синдром угнетения (медикаментозная седация). Двигательная активность снижена. Мышечная гипотония. Судорожной активности нет. Зрачки D = S, фотореакция «+». Тоны сердца ритмичные, приглушены, ЧСС 120 в 1 мин, АД 80/50 мм рт. ст. Переведен на продленную ИВЛ с параметрами FiO₂ 30%, ЧД 20 в мин, Твд 0,4 с, Рвд 14 см вод. ст., ПДКВ 5 см вод. ст. Общая ЧД 32 в мин. Аускультативно дыхание проводится с обеих сторон, справа ослабленно в нижних отделах, без хрипов. Кислородная зависимость умеренная. SpO₂ 99%. Живот мягкий, перистальтика выслушивается. Стула при осмотре не было. Лабораторные данные: водно-электролитный баланс от 04.11.2017: Na⁺ 124,1 ммоль/л, Cl⁻ 91,4 ммоль/л, K⁺ 4,00 ммоль/л, iCa²⁺ 1,441 ммоль/л; кислотно-основное состояние от 04.11.2017: pH 7,356, pCO₂ 35,8 мм рт. ст., pO₂ 43,7 мм рт. ст., HCO₃⁻ 19,5 ммоль/л, BE 5,2 ммоль/л; ОАК от 04.11.2017: эритроциты 5,47·10¹²/л, гемоглобин 204 г/л, гематокрит 59%, лейкоциты 25,6·10⁹/л, тромбоциты 203·10⁹/л, СОЭ 0,5 мм/ч; сахар от 04.11.2017: 3,75 ммоль/л; ОАМ от 04.11.2017: желтая, прозрачная, удельный вес 1,020, лейкоциты 0–2 в поле зрения, эритроцитов нет, эпителий плоский незначительно, белок не обнаружен; кал на яйца глист от 04.11.2017: не обнаружены; анализ крови на группу крови и резус-фактор от 04.11.2017: группа крови II(A) Rh(-), фенотип CW-C+c-E-e+K-; биохимический анализ крови от 04.11.2017: АЛТ 13,3 ед/л, АСТ 48,3 ед/л, общий билирубин 52,8 мкмоль/л; коагулограмма: МНО 2,65, АЧТВ > 120 с, фибриноген 0,81 г/л, протромбин 27,1%. На обзорной рентгенографии органов грудной клетки от 04.11.2017 контуры кишечных петель в плевральной полости справа, смещение органов средостения влево (см. рисунок). План лечения: респираторная поддержка, инфузионная терапия 60 мл/кг/сут, дотация электролитов, инотропная поддержка (допамин 5 мкг/кг/мин), антибактериальная терапия (ампициллин), гемостатическая терапия, экстренное оперативное лечение.

Прооперирован в экстренном порядке 04.11.2017 в 18.00 ч. После премедикации атропином 0,1% 0,05 мл в/в выполнена катетеризация подключичной вены, положение на левом боку, эндотрахеальный наркоз севофлюраном, фентанил, рокуроний. Под эндотрахеальным наркозом после инсуффляции гелия в правую плевральную полость введены 3 троакара. В плевральной полости петли тонкого, толстого кишечника, правая доля печени. Легкое розовое, пневматизированное. После повышения давления петли кишечника, правая доля печени без усилий погружены в брюшную полость. Выявлен обширный дефект диафрагмы в области пространства Богдалека справа. Дефект ушит линейно без натяжения узловыми швами. Контроль гемостаза. Десуффляция. Дренирование

плевральной полости справа, швы на раны. Переведен в отделение анестезиологии и реанимации для дальнейшего лечения. В палате реанимации ребенок переведен на продленную ИВЛ в состоянии медикаментозной седации. После оперативного вмешательства выставлен клинический диагноз: врожденная диафрагмально-плевральная правосторонняя ложная задняя (Богдалека) грыжа.

В послеоперационном периоде проводилась респираторная поддержка: ИВЛ в режиме SIMV+PSV с ЧД 18 в мин, FiO_2 30%, PIP 14 см вод.ст., PEEP 5 см вод.ст., P_{supr} 14 см вод.ст., T_{in} 0,4 с. Консультирован врачом-неонатологом. Обзорная рентгенография органов грудной клетки от 07.11.2017: легочные поля прозрачные, легочный рисунок структурный, корни легких не визуализируются, справа определяется дренажная трубка, сердце расположено обычно, синусы свободны, объем вилочковой железы несколько увеличен (0–1 ст.). ЭХО-КС от 07.11.2017: открытое овальное окно, незначительная легочная гипертензия. УЗИ органов брюшной полости от 07.11.2018: диффузные изменения печени и почек. ЭКГ от 07.11.2017: угол альфа +135°, ритм синусовый, ЧСС 133 ударов в 1 мин, электрическая ось сердца отклонена вправо, вольтаж нормальный, проводимость не нарушена, процесс реполяризации – легкие диффузные нарушения в миокарде желудочков. Окончательный диагноз: основной – ВПР: врожденная диафрагмальная правосторонняя ложная грыжа, гипоплазия правого легкого (код Q79.0); осложнение основного диагноза: незначительная легочная гипертензия; сопутствующий: задержка внутриутробного развития по гипотрофическому типу, открытое овальное окно.

Течение послеоперационного периода гладкое. Проводилась комплексная консервативная терапия: ИВЛ, парентеральное питание, инфузионная терапия, антибактериальная терапия (ампициллин + амикацин). На 13.11.2017 объективные данные: температура тела 36,7°C. ЧД общая до 52 в мин, SpO₂ 97–98%, ЧСС 152 в мин, АД 63/46 мм рт. ст. без инотропной поддержки. Состояние средней степени тяжести, стабильное, с положительной динамикой. Энтерально кормится по 40 мл, частично съедает самостоятельно, удерживает. Кожные покровы, слизистые субиктеричные, чистые, влажные. Отеков нет. Тургор тканей сохранен. Тоны сердца ритмичные, звучные. Гемодинамика стабильная. Дыхание самостоятельное. Аускультативно дыхание жесткое, проводится с обеих сторон, без хрипов. Живот мягкий, не вздут. Перистальтика выслушивается. Стул за последние сутки 5 раз. Диурез сохранен. В весе прибавляет. Местный статус: посттравматические раны зажили первично. 13.11.2017 в удовлетворительном состоянии выписан, после выписки госпитализация в педиатрическое отделение детей до 1 года Кировской областной детской клинической больницы для дальнейшего лечения соматической патологии.

В педиатрическом отделении детей до года лечился с 13.11.2017 с диагнозом: задержка внутриутробного развития по гипотрофическому типу; сопутствующий диагноз: врожденный порок развития: врожденная диафрагмальная правосторонняя ложная грыжа. Состояние после операции 04.11.17 – пластика диафрагмы. Пиелозктазия слева. Тимомегалия I–II ст. Биохимический анализ крови от 13.11.2017: АЛТ 31,5 ед/л, АСТ 28,4 ед/л, общий билирубин 67,66 мкмоль/л, прямой билирубин 9,3 мкмоль/л, общий белок 41,7 г/л, креатинин 46,0 мкмоль/л, мочевины 2,12 ммоль/л; коагулограмма: МНО 1,16, АЧТВ 37 с, фибриноген 1,8 г/л, протромбин 78%, тромбиновое время 7 с, Д-димер 800 мг/мл. Посев крови 13.11.18 отрицательный. Посев мочи 13.11.17.: *Enterobacter aerogenes*. Проведенное инструментальное обследование: УЗИ органов брюшной полости от 14.11.2017: диффузные изменения



Обзорная рентгенография органов грудной клетки новорожденного М. 04.11.17.

печени с атипичным расположением желчного пузыря; УЗИ мочевыводящих путей от 14.11.2017: пиелозктазия слева. Нейросонография от 14.11.2017: постгипоксические изменения структур головного мозга с признаками незрелости. Субэпидимальная киста слева 2 мм; ЭКГ от 14.11.2017: угол α +131°, ритм синусовый, с ЧСС 150–200 уд. в 1 мин. ЭОС резко отклонена вправо. Вольтаж нормальный. Проводимость не нарушена. Процесс реполяризации в норме; эхокардиография от 14.11.2017: открытое овальное окно; рентгенография легких от 22.11.2017: кардиомегалия. Тимомегалия I–II степени. Проведенное лечение – инфузионная терапия с учетом физиологических потребностей, ампициллин, цефтазидим, элькар, саб-симплекс.

23.11.2017 в удовлетворительном состоянии выписан домой. При выписке состояние удовлетворительное. Ребенок стал значительно активнее. На осмотре двигательная активность достаточная. Рефлексы новорожденных вызываются. Мышечный тонус ближе к удовлетворительному. Сосет активно по 75–90 мл через 3 ч, питание удерживает, в весе прибавляет. Кожные покровы чистые, с легким субиктеричным оттенком. Тоны сердца ритмичные, громкие, ЧСС 140 в 1 мин. Дыхание жестковатое, хрипов нет, ЧД 40 в мин. Живот мягкий, безболезненный. Перистальтика выслушивается активная. Мочится достаточно, стул 4 раза в сут. Масса тела при поступлении – 2766 г. Масса тела при выписке – 3178 г. ОАК от 23.11.2017: эритроциты $3,87 \cdot 10^{12}/л$, гемоглобин 136 г/л, лейкоциты $15,8 \cdot 10^9/л$, тромбоциты $440 \cdot 10^9/л$, СОЭ 4 мм/ч; ОАМ от 20.11.2017: желтая, прозрачная, лейкоциты 2–4 в поле зрения, эритроцитов нет, эпителий плоский незначительно, белок 0,27, бактерий нет, слизь ++. Рекомендации при выписке: кормление смесью ФрисоПре по 80–90 мл через 3 ч, Элькар 5 капель \times 2 раза – 1 мес, саб-симплекс 15 капель \times 4 раза –

2 нед, контроль УЗИ брюшной полости, почек, НСГ в 1 мес по месту жительства, Эхо-КГ в 3 мес по месту жительства, анализ мочи 1 раз в мес по месту жительства, наблюдение педиатра по месту жительства.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Катько В.А. Детская хирургия. Минск: Вышэйшая школа, 2009.
2. *Неонатальная хирургия*. Под ред. Ю.Ф. Исакова, Н.Н. Володи-на, А.В. Гераськина. М.: Династия. 2011. С. 332-358.
3. Разин М.П., Минаев С.В., Турабов И.А. и др. *Детская хирургия* М.: ГЭОТАР-Медиа; 2018.
4. Ашкрафт К.У., Холдер Т.М. *Детская хирургия*. Перевод с англ. Т.К. Немиловой. Спб.: Хардфорд.; 1996.
5. Разумовский А.Ю., Мокрушина О.Г. *Эндохирургические опера-ции у новорожденных*. М.: МИА; 2015.
6. Долецкий С.Я. *Диафрагмальные грыжи у детей*. М.: Медгиз, 1960. С. 5.
7. Разумовский А.Ю., Митупов З.Б. *Эндохирургические операции в торакальной хирургии у детей*. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2010.
8. Джумабеков Т.А., Алсейтов У.Б., Алиаскарова З.С., Макурса-нова Д.М. Анестезиологическое обеспечение при ложной диафраг-мальной грыже у новорожденных. *Медицина*. 2018; 19 (4): 170-2.
9. Пури П., Гольварт М. *Атлас детской оперативной хирургии*. Перевод с англ. Т.К. Немиловой. М.: МЕДпресс-информ; 2009.
10. Гумеров А.А., Хасанов Р.Ш., Лагыпова Г.Г., Ярашев Т.Я. *Врож-денные диафрагмальные грыжи у детей*. Уфа: Изд-во БГМУ; 2000.

REFERENCES

1. Kat'ko V.A. *Detskaya khirurgiya*. Minsk: Vysheyshaya shkola, 2009.
2. *Neonatal'naya khirurgiya [Neonatal'naya khirurgiya]* Y.F. Ed Isa-kov, N.N. Volodin, A.V. Geras'kin. Moscow: Dinastiya\$ 2011. (in Russian).
3. Razin M.P., Minaev S.V., Turabov I.A., etc. *Pediatric sur- gery [Detskaya khirurgiya]*. Moscow: GEOTAR-Media; 2018 . (in Russian).
4. Ashkraft K.U., Kholder T.M. *Pediatric surgery [Detskaya khirur- giya]*. Translation from English by T.K. Nemilova. Saint Petersburg, Khardford: 1996 . (in Russian).
5. Razumovskiy A.Y., Mokrushina O.G. *Endoscopic surgery in new- borns [Endokhirurgicheskie operatsii u novorozhdennykh]*. Mos- cow: MIA; 2015. (in Russian)
6. Doletskiy S.Y. *Diaphragmatic hernias in children [Diafragmal'nye gryzhi u detey]*. Moscow: Medgiz; 1960. (in Russian)
7. Razumovskiy A.Y., Mitupov Z.B. *Endoscopy in thoracic surgery in children [Endokhirurgicheskie operatsii v torakal'noy khirurgii u detey]*. M.: GEOTAR-Media; 2010. (in Russian)
8. Dzhumabekov T.A., Alseytov U.B., Aliaskarova Z.S., Makursanova D.M. Anesthetic management of false diaphragmatic hernia in new- borns. *Meditcina* .2018; 19(4) : 170-2 .
9. Puri P., Golvart M. *Atlas of pediatric operative surgery [Atlas detskoy operativnoy khirurgii]*. Translation from English by T.K. Nemilova. M.: MEDpress-inform; 2009. (in Russian)
10. Gumerov A.A., Khasanov R.S., Latypova G.G., Yarashev T.Y. *Congenital diaphragmatic hernia in children [Vrohdennyye diafragmal'nye gryzhi u detey]*. Ufa: BGMU; 2000. (in Russian)

Поступила 07 ноября 2018

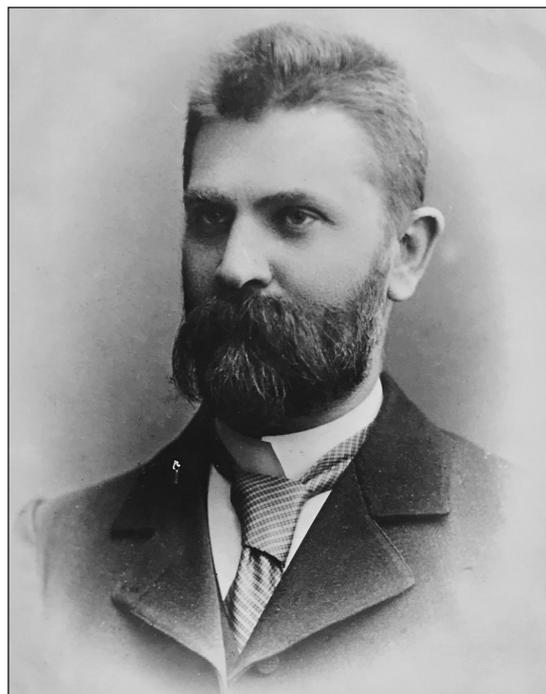
Принята в печать 04 февраля 2019

ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ

ПАМЯТНАЯ ДАТА

ПАМЯТИ ЛЕОНТИЯ ПЕТРОВИЧА АЛЕКСАНДРОВА

*Имя детского хирурга
Леонтия Петровича Александрова
присвоено кафедре детской хирургии
и урологии-андрологии Первого Московского
медицинского университета им. И.М. Сеченова*



На основании решения Ученого Совета Первого Московского медицинского университета им. И.М. Сеченова (Сеченовского университета) от 6 ноября 2018 г., 22 февраля 2019 г. был издан Приказ ректора (№ 0157) о присвоении имени выдающегося детского хирурга, профессора Леонтия Петровича Александрова кафедре детской хирургии и урологии-андрологии с 1 марта 2019 г.

К концу XIX века хирургическое лечение детей в Москве было налажено Н.А. Воскресенским в окружной больнице Московского Воспитательного дома (с 1862 г.) и В.И. Иршиком в детской больнице имени Св. Владимира (с 1876 г.). Открытие в Москве в 1886 г. Детской больницы имени Св. Ольги в рамках деятельности Императорского человеколюбивого общества стало ярким событием, она была признана лучшей в Европе.

Руководством больницы, учредителями на должность главного врача и руководителя хирургической службой, по рекомендации профессора А.А. Боброва, был принят доктор медицины Леонтий Петрович Александров, выпускник Императорского Москов-

ского университета, имевший за плечами работу земским врачом в Орловской губернии и прозектором на кафедре топографической анатомии.

Именно Леонтий Петрович Александров организовал в Императорском Московском Университете первый в России приват-доцентский курс преподавания студентам «Детской хирургии» (1893 г., 125 лет назад). Преподавание осуществлялось на базе детской больницы Св. Ольги (30 коек), включало в себя чтение лекций и работу с пациентами. Л.П. Александрову помогали доктора Г.П. Горячкин, П.П. Михайлов, Ю.В. Сила-Новицкий и Т.П. Краснобаев.

В заявлении приват-доцента Л.П. Александрова на имя декана медицинского факультета «...о предполагаемых курсах лекций и практических занятий в 1894/1895 гг.» было указано чтение Курса: «Клиника хирургических болезней детского возраста» 2 ч в неделю для студентов 7- и 8-го семестров. В числе рекомендованных учебных пособий значились лучшие книги французских и немецких коллег: «Практика детской хирургии» – Париж, 1891, «Клинические

уроки хирургических болезней у детей» – Париж, 1869, «Детская хирургия Сент-Жермена» – Париж, 1869. Большое внимание уделялось и подготовке врачей. Как писал Т.П. Краснобаев: «Уже в то время в операционной Леонтия Петровича можно было встретить провинциальных врачей, приезжавших в Москву для усовершенствования, а в нем не только вдумчивого наблюдателя, но и крупного исследователя».

Клинические наблюдения, заслуживающие внимания, регистрировались и разбирались на конференциях детской больницы Св. Ольги. Врачами при больнице была создана клиническая лаборатория, с богатой библиотекой, музеем патологоанатомических препаратов, фотографий и слепков.

Л.П. Александров на свои средства издавал первый в России научно-практический журнал «Детская Медицина» (1896–1905 гг.), которому суждено было стать единственной площадкой для научных дискуссий отечественных педиатров, детских хирургов, ортопедов и гигиенистов. Вместе с ведущими медиками России Леонтий Петрович стал основателем Общества детских врачей в Москве (1892 г.), инициатором Съезда русских хирургов, вдохновенно проводил большую работу по орга-

низации Съездов русских врачей памяти Н.И. Пирогова. В 1902 г. в Москве состоялся VIII Съезд, на котором, по инициативе Л.П. Александрова, провели первое в истории Соединенное заседание секции хирургии и секции детских болезней с обсуждением проблем детской ортопедии, лечения аппендицита и ангиом у детей. Именно Л.П. Александрова по праву считают родоначальником детской хирургии как науки.

Важным этапом в становлении детской хирургии университета должны были стать выборы Л.П. Александрова на Всероссийском конкурсе профессоров (1919 г.) «...на должность профессора кафедры хирургических заболеваний детского возраста». Однако события в стране в те годы предопределили решение Л.П. Александрова о добровольном вступлении в ряды Красной Армии старшим врачом дивизиона воздушных кораблей «Илья Муромец». Кафедре детской хирургии Московского университета тогда не суждено было развиваться.

Сегодня, присвоение имени Л.П. Александрова кафедре Сеченовского университета позволит оставить потомкам светлую память об одном из основоположников детской хирургии в России и выдающейся личности.

Профессор Д.А. Морозов

НЕКРОЛОГ

ЛЮДМИЛА ВАСИЛЬЕВНА ПРОКОПОВА

*Уважаемые Коллеги!
Не в наших силах сделать так,
чтобы Учителя жили как можно дольше.*



14 марта 2019 года на 91-м году ушла из жизни выдающийся ученый, автор многих разработок в педиатрической хирургии, талантливый организатор и прекрасный педагог, долгое время заведовавшая кафедрой детской хирургии Одесского медицинского университета, наставник, человек с большой буквы, профессор Людмила Васильевна Прокопова.

Людмила Васильевна Прокопова родилась в Одесской области в 1928 г. В 1954 г. закончила Одесский медицинский институт имени Пирогова. На педиатрическом факультете она сделала выбор в пользу хирургии, специальности, которая в то время считалась сугубо мужской. Выпускницу с неординарным мышлением пригласили работать на кафедру, которой заведовал тогда профессор М.Л. Дмитриев. Под руководством этого выдающегося ученого, доктора медицинских наук, основателя детской хирургии в Одессе шла Людмила Васильевна к вершинам мастерства детского хирурга-ортопеда, впитывала теорию, предлагала свои научные решения. Весь ее профессиональный путь связан с этой кафедрой и ее клиникой: старший лаборант – аспирант-ассистент – доцент – профессор – заведующая кафедрой. В течение восьми лет, с 1983 года, она была деканом педиатрического факультета.

Людмила Васильевна стала первой женщиной-профессором хирургии в СССР. За свою жизнь Людмила Васильевна спасла и подарила радость полноценной жизни тысячам детишек. Научные исследования Людмилы Васильевны и ее учеников всегда были посвящены самым актуальным вопросам педиатрической хирургии – неотложные состояния, хирургическая инфекция, реконструктивно-восстановительная хирургия, костно-пластические вмешательства и т.д. С ее участием написаны три монографии, посвященные этим проблемам, под ее руководством защищены 2 докторские и 10 кандидатских диссертаций, издано более 200 научных трудов, получено 14 авторских свидетельств на изобретения.

Блестящий диагност, вдумчивый хирург, Людмила Васильевна всегда бережно, но твердо воспитывала, растила кадры специалистов детской хирургии и ортопедии. Кто слушал ее лекции, трудился на ее практических занятиях, не изменит главному принципу врача: «Не навреди».

Людмила Васильевна награждена «Знаком Почета», медалью «За доблестный труд», орденом «Дружбы народов». Она всегда останется примером для молодого поколения врачей! Светлая память!

К ст. А. Ю. Харитоновой и соавт.

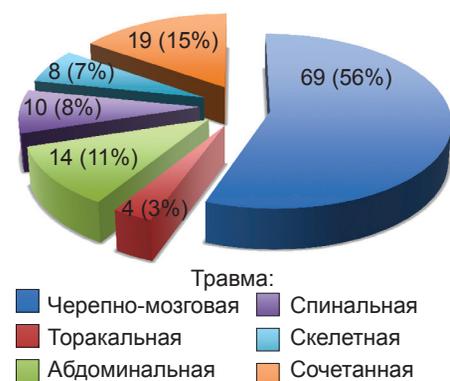


Рис. 1. Разделение детей по признаку ведущего повреждения.

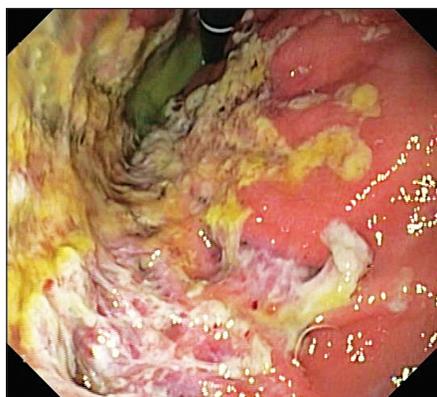


Рис. 2. Эндоскопическая картина распространенного эрозивно-язвенного гастрита.

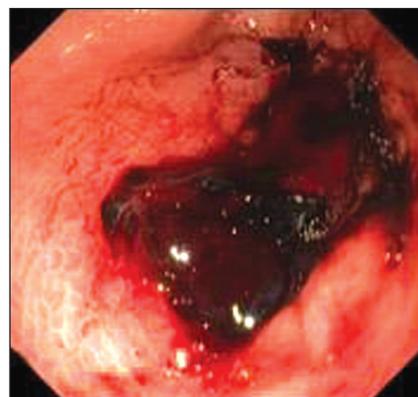


Рис. 3. Язвенный дефект антрального отдела желудка Forrest IIb.

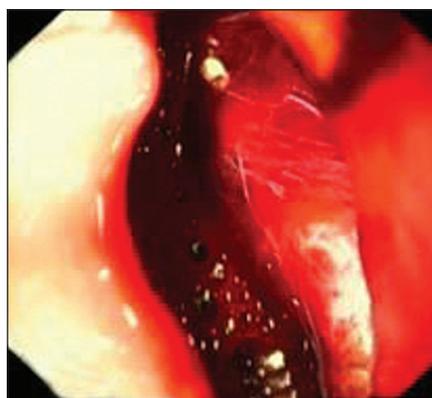


Рис. 4. Эндоскопическая картина разрыва 12 перстной кишки.

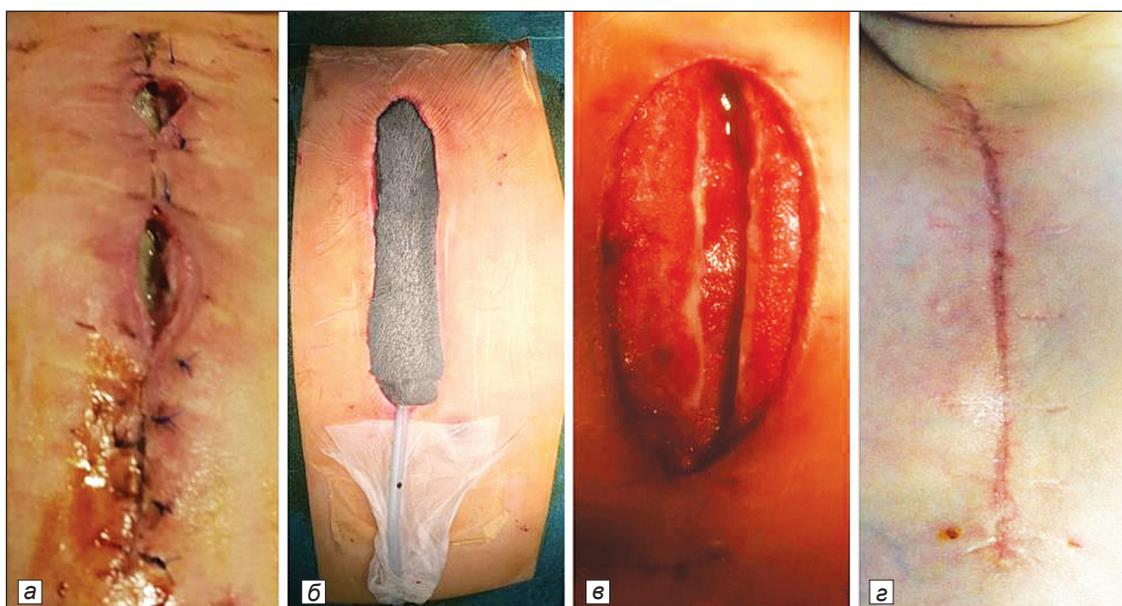


Рис. 7. Инородное тело желудка (аскарида).



Рис. 8. Эндоскопическая картина пролежня верхней трети пищевода.

К ст. С. М. Иванцова и соавт.



Этапы хирургического лечения стерномедиастинита.

а – воспалительный процесс стернотомной раны; б – вид стернотомной раны с абсорбирующей губкой для VAC-терапии; в – вид очищенной стернотомной раны после VAC-терапии; г – заживление раны вторичным натяжением.



Рис. 3. Кистозная лимфангиома брыжейки с кровоизлияниями в полости и нарушением микроциркуляции в стенках.

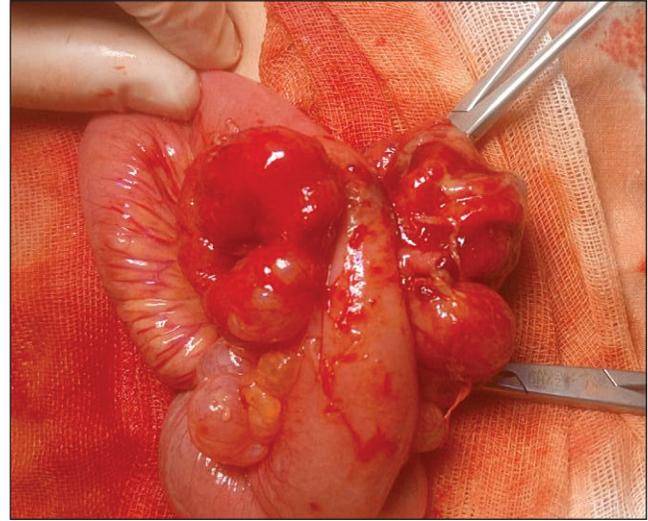


Рис. 4. Кистозная лимфангиома брыжейки с прорастанием в кишечную стенку.

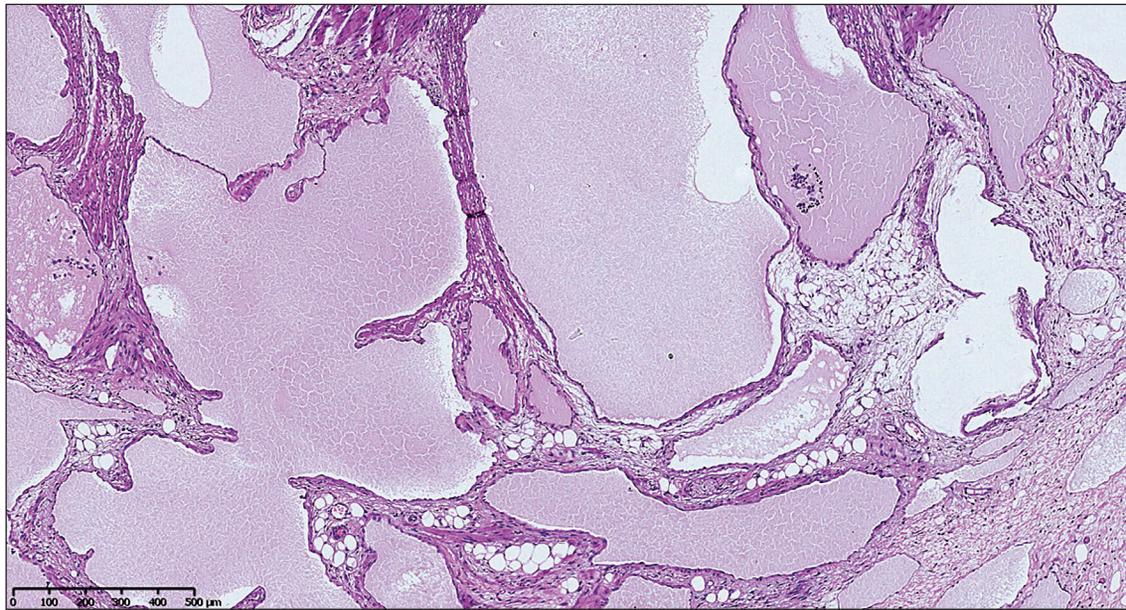


Рис. 5. Микропрепарат: многочисленные тонкостенные сосуды: от щелевидные до кавернозно расширенных полостей; выстилка сосудов и щелей представлена одним слоем уплощенных клеток. Окраска гематоксилином и эозином, увеличение $\times 200$.

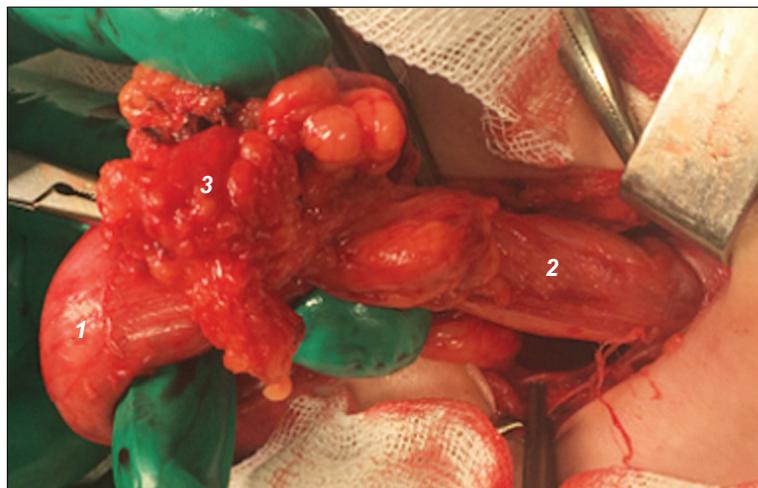


Рис. 3. Интраоперационное фото: 1 – левое яичко; 2 – грыжевой мешок; 3 – прядь сальника.



Рис. 4. Интраоперационное фото: 1 – семенной канатик; 2 – прядь сальника.

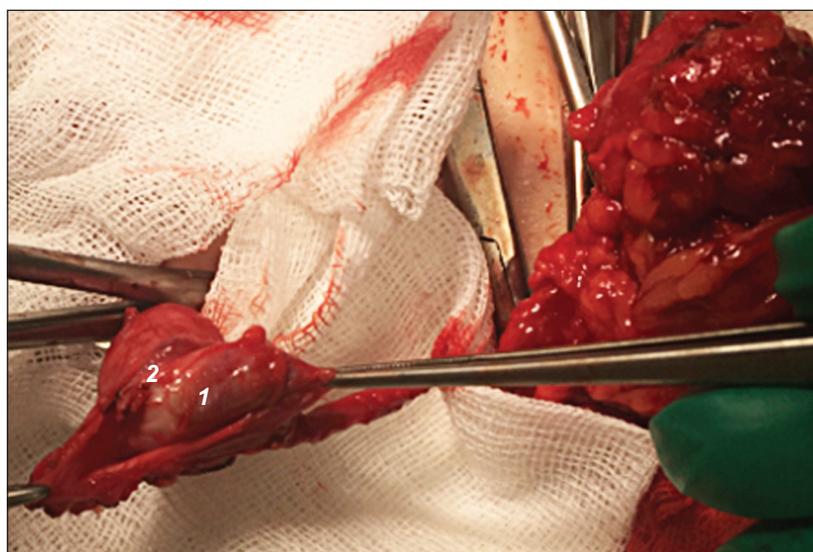


Рис. 5. Интраоперационное фото: 1 – левое яичко; 2 – спайки.

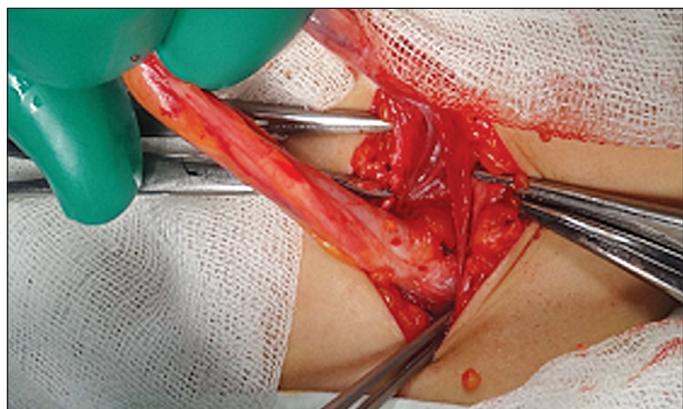


Рис. 8. Интраоперационное фото. На фото семенной канатик.

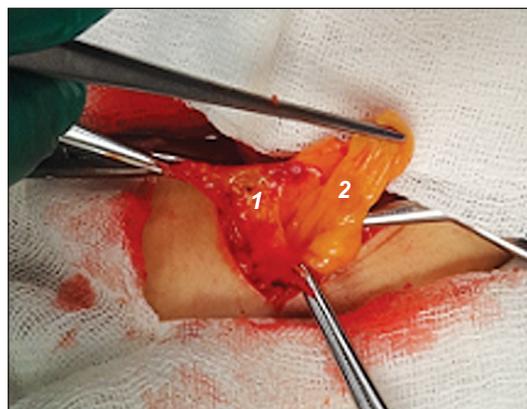


Рис. 9. Интраоперационное фото: 1 – грыжевой мешок; 2 – прядь сальника.

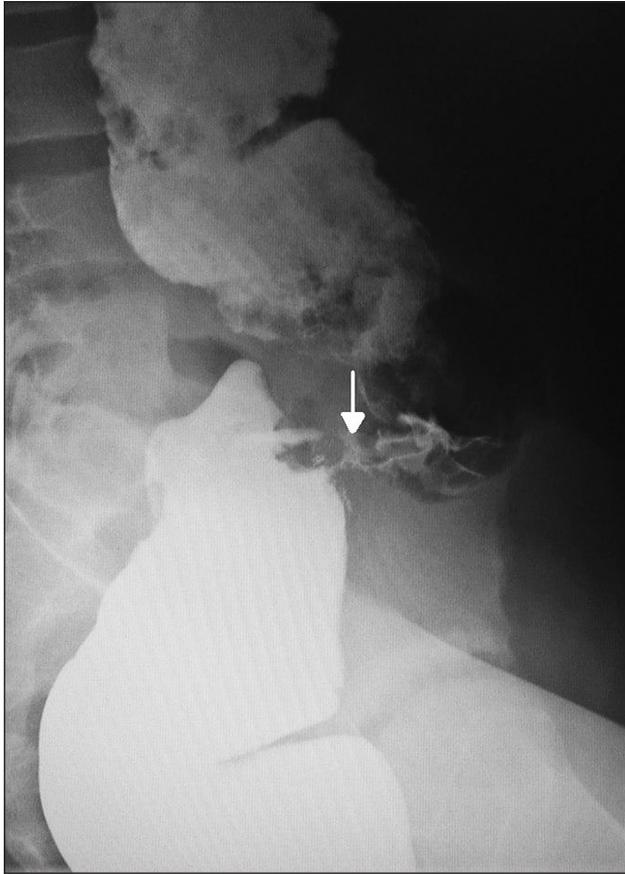


Рис. 1. Ирригограмма.
Стеноз аппаратного коло-ректального анастомоза.

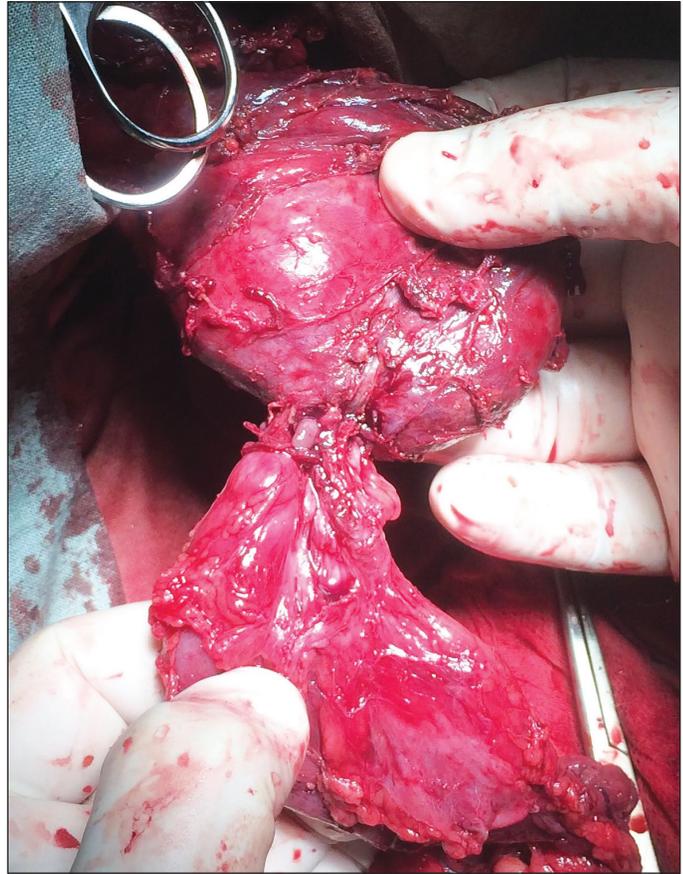


Рис. 2. Интраоперационная картина стеноза аппаратного коло-ректального анастомоза.



Рис. 3. Интраоперационная картина стеноза аппаратного коло-ректального анастомоза.



Рис. 4. Ирригограмма после трансанального низведения и бужирования коло-анального анастомоза.