

Детская хирургия

Russian Journal
of Pediatric Surgery



4

Том 26 • 2022

ISSN 1560-9510



9

771560 951002



<https://ps.elpub.ru>

ОАО «ИЗДАТЕЛЬСТВО
"МЕДИЦИНА"»



НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ ЖУРНАЛ

Детская хирургия

Журнал им. Ю.Ф. Исакова

Основан в 1997 году
Выходит один раз в 2 месяца

PUBLISHING HOUSE
"MEDICINE"
MOSCOW

SCIENTIFIC-PRACTICAL PEER REVIEWED JOURNAL

Detskaya Khirurgiya

Journal im. Yu.F. Isakova

Russian Journal of Pediatric Surgery

Since 1997
Published once every 2 months

Том 26
2022

4

Volume 26 • Number 4 • 2022

Журнал входит в рекомендованный Высшей аттестационной комиссией при Министерстве науки и высшего образования Российской Федерации (ВАК) Перечень рецензируемых научных изданий, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание учёной степени кандидата наук, на соискание учёной степени доктора наук по специальностям: 14.01.19 – Детская хирургия (медицинские науки), 14.01.20 – Анестезиология и реаниматология (медицинские науки), 14.01.23 – Урология (медицинские науки). Журнал включён в Russian Science Citation Index на базе Web of Science, представлен в международном информационно-справочном издании Ulrich's International Periodicals Directory.

The journal is included in the List of peer-reviewed scientific publications recommended by the Higher Attestation Commission under the Ministry of Science and Higher Education of the Russian Federation, in which the main scientific results of dissertations for the degree of Candidate of Sciences should be published, for the degree of Doctor of Sciences.

The Russian Journal of Pediatric Surgery is included in the Russian Science Citation Index based on the Web of Science, presented in the international information and reference publication Ulrich's International Periodicals Directory.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

РОШАЛЬ Леонид Михайлович, главный редактор
доктор медицинских наук, профессор, (Москва, Россия)

ШАРКОВ Сергей Михайлович, заместитель главного редактора
доктор медицинских наук, профессор (Москва, Россия)

КАРАСЕВА Ольга Витальевна, ответственный секретарь
доктор медицинских наук (Москва, Россия)

РАЗУМОВСКИЙ Александр Юрьевич, научный редактор
доктор медицинских наук, профессор, член-корреспондент РАН
(Москва, Россия)

АЛЕКСАНДРОВ А.Е., доктор медицинских наук, профессор (Москва, Россия)

АМЧЕСЛАВСКИЙ В.Г., доктор медицинских наук, профессор (Москва, Россия)

АФУКОВ И.И., кандидат медицинских наук, доцент (Москва, Россия)

БАИРОВ В.Г., доктор медицинских наук, профессор (Санкт-Петербург, Россия)

БЛАНДИНСКИЙ В.Ф., доктор медицинских наук, профессор (Ярославль, Россия)

ВЕЧЕРКИН В.А., доктор медицинских наук, профессор (Воронеж, Россия)

ВРУБЛЕВСКИЙ С.Г., доктор медицинских наук, профессор (Москва, Россия)

ВЫБОРНОВ Д.Ю., доктор медицинских наук, профессор (Москва, Россия)

ГЕЛЬДТ В.Г., доктор медицинских наук, профессор (Москва, Россия)

ГУМЕРОВ А.А., доктор медицинских наук, профессор (Уфа, Россия)

ЗОРКИН С.Н., доктор медицинских наук, профессор (Москва, Россия)

КОВАРСКИЙ С.Л., доктор медицинских наук, профессор (Москва, Россия)

КОЗЛОВ Ю.А., доктор медицинских наук, профессор, член-корреспондент РАН
(Иркутск, Россия)

КУЧЕРОВ Ю.И., доктор медицинских наук, профессор (Москва, Россия)

ЛОПАТИН А.В., доктор медицинских наук, профессор (Москва, Россия)

МИТИШ В.А., кандидат медицинских наук, доцент (Москва, Россия)

МОРОЗОВ Д.А., доктор медицинских наук, профессор (Москва, Россия)

НАЛИВКИН А.Е., доктор медицинских наук (Москва, Россия)

НОВОЖИЛОВ В.А., доктор медицинских наук, профессор (Иркутск, Россия)

ОКУЛОВ А.Б., доктор медицинских наук, профессор (Москва, Россия)

ПОДДУБНЫЙ И.В., доктор медицинских наук, профессор (Москва, Россия)

ПОДКАМЕНЕВ А.В., доктор медицинских наук, профессор (Санкт-Петербург, Россия)

ПОЛЯЕВ Ю.А., доктор медицинских наук, профессор (Москва, Россия)

ПОЛЯКОВ В.Г., доктор медицинских наук, профессор, академик РАН (Москва, Россия)

САФРОНОВ Б.Г., доктор медицинских наук, профессор (Иваново, Россия)

СТЕПАНЕНКО С.М., доктор медицинских наук, профессор (Москва, Россия)

СОКОЛОВ Ю.Ю., доктор медицинских наук, профессор (Москва, Россия)

ТАРАКАНОВ В.А., доктор медицинских наук, профессор (Краснодар, Россия)

ТЕН Ю.В., доктор медицинских наук, профессор (Барнаул, Россия)

ТОЙЧУЕВ Р.М., доктор медицинских наук, профессор (Ош, Кыргызстан)

ЦАП Н.А., доктор медицинских наук, профессор (Екатеринбург, Россия)

ШАМСИЕВ А.М., доктор медицинских наук, профессор (Самарканд,
Республика Узбекистан)

ЯЦЫК С.П., доктор медицинских наук, профессор, член-корреспондент РАН
(Москва, Россия)

**Научно-практический рецензируемый
журнал «ДЕТСКАЯ ХИРУРГИЯ»
Том 26, № 4, 2022**

Выходит 6 раз в год.
Основан в 1997 г.

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

Все права защищены.

Никакая часть издания не может быть
воспроизведена без согласия редакции.

При перепечатке публикаций с согласия
редакции ссылка на журнал
«Детская хирургия» обязательна.

Ответственность за содержание
рекламных материалов несут
рекламодатели.

УЧРЕДИТЕЛЬ

ОАО «Издательство "Медицина"»

ИЗДАТЕЛЬ

ОАО «Издательство "Медицина"»
Почтовый адрес: 115088, Москва,
ул. Новоостاپовская, д. 5, строение 14

РЕДАКЦИЯ

Заведующая редакцией

Валентина Ивановна Легонькова
Тел.: +7 915 205 95 44
E-mail: legonkova.v@yandex.ru

САЙТ ЖУРНАЛА:

<https://ps.elpub.ru>

ПОДПИСКА

на электронную версию журнала:
<https://www.ivis.ru>

ООО «ИВИС»

Тел.: +7 495 777 65 57

Факс: +7 499 232 68 81

E-mail: sales@ivis.ru

(абонентам доступны выпуски журнала
с 2014 г.)

РЕКЛАМА

Тел.: +7 915 205 95 44

E-mail: legonkova.v@yandex.ru

Оригинал-макет

С.М. Мешкорудникова

Переводчик *А.А. Алексеева*

Техническое редактирование, вёрстка,
обработка графического материала
С.М. Мешкорудникова

ISSN 1560-9510 (Print)

ISSN 2412-0677 (Online)

Детская хирургия. 2022. 26(4).

С. 191–252.

ЛР № 010215 от 29.04.97.

Сдано в набор 24.07.2022.

Подписано в печать 26.08.2022.

Опубликовано 31.08.2022.

Формат 60 × 88 1/8. Печать офсетная.

Печ. л. 7,75. Усл. печ. л. 7,3. Уч.-изд. л. 4,25.

Цена свободная.

© ОАО «Издательство "Медицина"», 2022

EDITORIAL BOARD

LEONID M. ROSHAL, Editor-in-Chief

MD, PhD, DSc, Prof. (Moscow, Russian Federation)

SERGEY M. SHARKOV, Assistant Editor-in-Chief

MD, PhD, DSc, Prof. (Moscow, Russian Federation)

OLGA V. KARASEVA, Editorial Secretary

MD, PhD, DSc (Moscow, Russian Federation)

ALEXANDER Yu. RAZUMOVSKIY, Scientific Editor

MD, PhD, DSc, Prof., Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences (Moscow, Russian Federation)

ANDREY E. ALEKSANDROV, MD, PhD, DSc (Moscow, Russian Federation)

VALERY G. AMCHESLAVSKIY, MD, PhD, DSc (Moscow, Russian Federation)

IVAN I. AFUKOV, MD, PhD (Moscow, Russian Federation)

VLADIMIR G. BAIROV, MD, PhD, DSc, Prof. (St. Petersburg, Russian Federation)

VALERY F. BLANDINSKIY, MD, PhD, DSc, Prof. (Yaroslavl, Russian Federation)

VLADIMIR A. VECHERKIN, MD, PhD, DSc, Prof. (Voronezh, Russian Federation)

SERGEY G. VRUBLEVSKIY, MD, PhD, DSc, Prof. (Moscow, Russian Federation)

DMITRIY Yu. VYBORNOV, MD, PhD, DSc, Prof. (Moscow, Russian Federation)

VADIM G. GELDT, MD, PhD, DSc, Prof. (Moscow, Russian Federation)

AITBAY A. GUMEROV, MD, PhD, DSc, Prof. (Ufa, Russian Federation)

SERGEY N. ZORKIN, MD, PhD, DSc, Prof. (Moscow, Russian Federation)

SEMYON L. KOVARSKIY, MD, PhD, DSc, Prof. (Moscow, Russian Federation)

YURII A. KOZLOV, MD, PhD, DSc, Prof., Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences (Irkutsk, Russian Federation)

YURII I. KUCHEROV, MD, PhD, DSc, Prof. (Moscow, Russian Federation)

ANDREY V. LOPATIN, MD, PhD, DSc, Prof. (Moscow, Russian Federation)

VALERY A. MITISH, MD, PhD (Moscow, Russian Federation)

DMITRIY A. MOROZOV, MD, PhD, DSc, Prof. (Moscow, Russian Federation)

ALEXANDER E. NALIVKIN, MD, PhD, DSc (Moscow, Russian Federation)

VLADIMIR A. NOVOZHILOV, MD, PhD, DSc, Prof. (Irkutsk, Russian Federation)

ALEXEY B. OKULOV, MD, PhD, DSc, Prof. (Moscow, Russian Federation)

IGOR V. PODDUBNY, MD, PhD, DSc, Prof. (Moscow, Russian Federation)

ALEXEY V. PODKAMENEV, MD, PhD, DSc (St. Petersburg, Russian Federation)

YURII A. POLJAEV, MD, PhD, DSc, Prof. (Moscow, Russian Federation)

VLADIMIR G. POLYAKOV, MD, PhD, DSc, Prof., Academician of the Russian Academy of Sciences (Moscow, Russian Federation)

BORIS G. SAFRONOV, MD, PhD, DSc, Prof. (Ivanovo, Russian Federation)

SERGEY M. STEPANENKO, MD, PhD, DSc (Moscow, Russian Federation)

YURII Yu. SOKOLOV, MD, PhD, DSc, Prof. (Moscow, Russian Federation)

VICTOR A. TARAKANOV, MD, PhD, DSc, Prof. (Krasnodar, Russian Federation)

YURII V. TEN, MD, PhD, DSc, Prof. (Barnaul, Russian Federation)

RAHMANBEK M. TOICHUEV, MD, PhD (Osh, Kyrgyzstan)

NATALIA A. TSAP, MD, PhD, DSc (Ekaterinburg, Russian Federation)

AZAMAT M. SHAMSIEV, MD, PhD, DSc, Prof. (Samarkand, Republic of Uzbekistan)

SERGEY P. YATSYK, MD, PhD, DSc, Prof., Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences (Moscow, Russian Federation)

**Scientific-Practical Peer Reviewed Journal
DETSKAYA KHIRURGIYA
(Russian Journal of Pediatric Surgery)
Volume 26, Number 4, 2022**

6 times a year.
Founded in 1997.

The journal is registered with the
Press Committee of the Russian Federation.
Certificate of registration
No. 77-37082 of August 05, 2009.

All rights reserved.

No part of the publication can be reproduced
without the written consent of editorial
office.

Any reprint of publications with consent
of editorial office should obligatory
contain the reference to the
Russian Journal of Pediatric Surgery
provided the work is properly cited.

The content of the advertisements
is the advertiser's responsibility.

FOUNDER

Open Joint-Stock Company
"Publishing "Medicine"

PUBLISHER

Open Joint-Stock Company
"Publishing "Medicine"
Postal address:
Novoostapovskaya street, 5/14,
Moscow, 115088, Russian Federation

EDITORIAL OFFICE

Head of the editorial office

Valentina I. Legonkova
Phone: +7 915 205 95 44
E-mail: legonkova.v@yandex.ru

THE JOURNAL'S WEBSITE:

<https://ps.elpub.ru>

SUBSCRIBE

to electronic journal version:
<https://www.ivis.ru>

Limited Liability Company "IVIS"

Phone: +7 495 777 65 57

Fax: +7 499 232 68 81

E-mail: sales@ivis.ru
(subscribers will have access to issues
of the magazine from 2014)

ADVERTISE

Phone: +7 915 205 95 44
E-mail: legonkova.v@yandex.ru

Translator: A.A. Alekseeva
Original layout, technical editing,
layout editor, processing of graphic material:
S.M. Meshkorudnikova

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

Russian Journal of Pediatric Surgery. 2022.
26(4). P. 191–252.

Put in a set: July 24, 2022
Signed to the press: August 26, 2022
Published: August 31, 2022
Format 60 × 88 1/8. Offset printing.
Printed sheet 7.75.
Free price.

© Open Joint-Stock Company
"Publishing "Medicine", 2022

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

- Степанова Н.М., Новожилов В.А., Звонков Д.А., Марчук А.А., Распутин А.А., Ханхасова Т.Д.* Сравнительная оценка минимально инвазивных вмешательств при болезни Гиршпрунга у детей **195**
- Павлова Д.Д., Шарков С.М., Шалатонин М.П.* Сравнительный анализ результатов хирургического лечения повреждений менисков коленного сустава у детей после менискэктомии и шва мениска **201**
- Гасанова Э.Н., Горбатова Н.Е., Дорофеев А.Г., Золотов С.А., Батунина И.В., Брянцев А.В.* Комбинированная лазерная фотодеструкция – способ радикального лечения пиогенной гранулемы у детей **207**

ОБЗОРЫ

- Сафин Д.А., Горбатова Н.Е.* Оценка эффективности лазерного лечения капиллярной ангиодисплазии кожи у детей (систематический обзор) **214**
- Эльнур А.А.И., Разумовский А.Ю.* Хирургическая коррекция асимметричной килевидной деформации грудной клетки у детей (обзор литературы) **220**

ЛЕКЦИИ

- Разумовский А.Ю., Степаненко Н.С., Кисленко А.А.* Врожденные стенозы пищевода у детей – современное состояние проблемы **228**
- Миролюбов Л.М., Морозов В.И., Нурмеев И.Н., Миролюбов А.Л.* Центральная гемодинамика у новорожденных и недоношенных детей как причина развития некоторых заболеваний висцеральных органов в детской хирургии **234**

КЛИНИЧЕСКАЯ ПРАКТИКА

- Кузьмин А.И., Барская М.А., Завьялкин В.А., Терехина М.И.* Особенности течения и лечения некротической эпифасциальной флегмоны при ветряной оспе у детей **239**

ИСТОРИЯ ДЕТСКОЙ ХИРУРГИИ

ПАМЯТНАЯ ДАТА

- Вечеркин В.А., Птицын В.А., Глаголев Н.В., Баранов Д.А., Шестаков А.А., Коряшкин П.В.* К 115-летию со дня рождения Анны Андреевны Русановой – выдающегося врача-хирурга и педагога **245**

ЮБИЛЕЙ

- Максим Петрович Разин (к 50-летию со дня рождения) **250**
- Дамир Булатович Дженалаев (к 50-летию со дня рождения) **251**

НЕКРОЛОГ

- Мунавара Габдракиповна Мавлютова **252**

ORIGINAL RESEARCH

- Stepanova N.M., Novozhilov V.A., Zvonkov D.A., Marchuk A.A., Rasputin A.A., Hanhasova T.D.* Comparative evaluation of the use of minimally invasive interventions for Hirshprung disease in children **195**
- Pavlova D.D., Sharkov S.M., Shalatonin M.P.* A comparative analysis of outcomes of surgical treatment of meniscus injuries in the knee joint in children after meniscectomy and meniscus suture repair **201**
- Gasanova E.N., Gorbatova N.E., Dorofeev A.G., Zolotov S.A., Batunina I.V., Bryantsev A.V.* A technique of combined laser photodestruction – for radical treatment of pyogenic granuloma in children **207**

REVIEWS

- Safin D.A., Gorbatova N.E.* Evaluation of the effectiveness of laser treatment capillary malformation in children (systematic review) **214**
- Elnour A.A.I., Razumovsky A.Yu.* Surgical correction of asymmetric keeled chest deformity in children (literature review) **220**

LECTURES

- Razumovsky A.Yu., Stepanenko N.S., Kislenko A.A.* Congenital esophageal stenosis in children – the current state of the problem **228**
- Miroyubov L.M., Morozov V.I., Nurmeev I.N., Miroyubov A.L.* Central hemodynamics in newborns and premature infants as a cause of the development of certain diseases of visceral organs in pediatric surgery **234**

CLINICAL PRACTICE

- Kuzmin A.I., Barskaya M.A., Zavyalkin V.A., Terekhina M.I.* The course and management of necrotic epifascial phlegmon in pediatric chicken pox **239**

HISTORY OF PEDIATRIC SURGERY

MEMORIAL DATE

- Vecherkin V.A., Ptitsyn V.A., Glagolev N.V., Baranov D.A., Shestakov A.A., Koryashkin P.V.* To the 115th anniversary of A.A. Rusanova, an outstanding surgeon and teacher **245**

JUBILEE

- Maxim Petrovich Razin (on the 50th anniversary of his birth) **250**
- Damir Bulatovich Dzhenalaevev (on the 50th anniversary of his birth) **251**

OBITUARY

- In memory of Munavara Gabdrakipovna Mavlyutova **252**

<https://doi.org/10.55308/1560-9510-2022-26-4-195-200>

Оригинальная статья

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2022

Степанова Н.М.^{1,3}, Новожилов В.А.^{1,2,3}, Звонков Д.А.³, Марчук А.А.¹, Распутин А.А.³, Ханхасова Т.Д.¹

Сравнительная оценка минимально инвазивных вмешательств при болезни Гиршпрунга у детей

¹ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 664003, Иркутск, Российская Федерация;

²Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования – филиал ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 664049, Иркутск, Российская Федерация;

³ОГАУЗ «Городская Ивано-Матренинская детская клиническая больница», 664009, Иркутск, Российская Федерация

Введение. Современный этап медицинской науки ознаменован поиском и усовершенствованием способов лечения пороков развития и хирургических заболеваний толстой кишки в детском возрасте. Очевидную эволюцию претерпели варианты оперативных вмешательств при болезни Гиршпрунга. Развитие медицинских технологий привело к широкому внедрению минимально инвазивных эндоскопических оперативных вмешательств, зачастую выполняемых без формирования стом на различных участках кишечной трубки. Накапливаемый опыт клиник, полученные отдалённые результаты лечения подлежат осмыслению и выработке единых подходов в выборе оперативной стратегии коррекции данного порока развития.

Цель исследования заключалась в проведении сравнительного анализа различных вариантов лечения болезни Гиршпрунга с использованием минимально инвазивных способов, используемых в ОГАУЗ «Городская Ивано-Матренинская детская клиническая больница» г. Иркутска с 2006 г.

Материал и методы. Использован ретроспективный анализ 96 карт стационарного больного с гистологически верифицированным диагнозом врожденного аганглиоза толстой кишки. Группу исключения составили случаи тотального аганглиоза толстой кишки.

Результаты. В 86,7% случаев заболевание было представлено в виде короткого аганглионарного сегмента с локализацией в ректосигмоидном переходе, явившегося показанием к проведению лапароскопически ассистированного трансанального эндоректального вмешательства (ЛАЕРТ) в 16 (80%) наблюдениях и трансанального эндоректального низведения (ТАЕРТ) в 10 (100%). Протяженный аганглионарный сегмент явился показанием к проведению видеоассистированного низведения в 20 % случаев. Средняя продолжительность операции составила 118 мин в группе ЛАЕРТ против 140 мин в группе ТАЕРТ. Интраоперационных осложнений и летальности не отмечено. 83,33% осмотрены в катамнезе, срок наблюдения составил свыше 2 лет. Стойкие запоры, требующие приема слабительных препаратов, проведения очистительных клизм, курсового физиолечения отмечены в 3,3% группы ЛАЕРТ и 6,7% группы ТАЕРТ. Частота Гиршпрунг-ассоциированного колита в позднем послеоперационном периоде в группах ЛАЕРТ и ТАЕРТ составила 3,3% (1) и 10% (3) соответственно.

Заключение. Минимально инвазивные способы оперативного лечения болезни Гиршпрунга обладают отличными результатами, как в косметическом, так и функциональном плане, и могут претендовать на «золотой стандарт» коррекции данного порока. Оба метода имеют свои очевидные достоинства и недостатки, диктующий персонализированный подход к выбору технологического приема в каждом конкретном случае.

Ключевые слова: болезнь Гиршпрунга; врождённый аганглиоз; трансанальное эндоректальное низведение толстой кишки; лапароскопически ассистированное низведение толстой кишки; ТАЕРТ; ЛАЕРТ

Для цитирования: Степанова Н.М., Новожилов В.А., Звонков Д.А., Марчук А.А., Распутин А.А., Ханхасова Т.Д. Сравнительная оценка минимально инвазивных вмешательств при болезни Гиршпрунга у детей. *Детская хирургия.* 2022; 26(4): 195-200. <https://doi.org/10.55308/1560-9510-2022-26-4-195-200>

Для корреспонденции: Степанова Наталья Маратовна – кандидат мед. наук, доцент кафедры детской хирургии ФГБОУ ВО ИГМУ, 664003, Иркутск; руководитель Центра аномалий развития аноректальной области и колоректальной хирургии детского возраста ОГАУЗ ГИМДКБ г. Иркутска, 664009, Иркутск. E-mail: dm.stepanova@mail.ru

Участие авторов: Степанова Н.М. – концепция и дизайн исследования, аналитическая работа, написание текста, редактирование, лечение пациентов; Новожилов В.А. – концепция и дизайн исследования, общая редакция и согласование, написание текста, лечение пациентов; Звонков Д.А. – работа с архивным материалом, литературой, первичной документацией, статистическая обработка, лечение пациентов; Марчук А.А., Ханхасова Т.Д. – работа с архивным материалом, литературой, первичной документацией, статистическая обработка; Распутин А.А. – лечение пациентов, работа с первичной документацией. Все соавторы – утверждение окончательного варианта статьи, ответственность за целостность всех частей статьи.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Поступила в редакцию: 06 апреля 2022 / Принята в печать: 06 мая 2022 / Опубликовано: 31 августа 2022

<https://doi.org/10.55308/1560-9510-2022-26-4-195-200>

Original article

© AUTHORS, 2022

Stepanova N.M.^{1,3}, Novozhilov V.A.^{1,2,3}, Zvonkov D.A.³, Marchuk A.A.¹, Rasputin A.A.³, Hanhasova T.D.¹

Comparative evaluation of the use of minimally invasive interventions for Hirschsprung disease in children

¹Irkutsk State Medical University, 664003, Irkutsk, Russian Federation;

²Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate Education, 664049, Irkutsk, Russian Federation;

³Municipal Children's Clinical Hospital, 664009, Irkutsk, Russian Federation

Introduction. The modern stage of medical science is marked by the search for and improvement of methods for the treatment of malformations and surgical diseases of the colon in childhood. Variants of surgical interventions for Hirschsprung's disease have undergone an obvious evolution. The development of medical technologies has led to the widespread introduction of minimally invasive endoscopic surgical interventions, often performed without the formation of stomas in various parts of the intestinal tube. The accumulated experience of clinics, the obtained long-term results of treatment are subject to reflection and the development of common approaches in choosing an operative strategy for correcting this malformation. The purpose of this study was to conduct a comparative analysis of various minimally invasive approaches in the treatment of Hirschsprung's disease used in the Ivano-Matreninskaya City Children's Clinical Hospital in Irkutsk.

Material and methods. We used a retrospective analysis of 96 inpatient records with a histologically verified diagnosis of congenital colon agangliosis. The exclusion group consisted of cases of total colon agangliosis.

Results. In 86.7% of cases, the disease was presented as a short aganglionic segment localized in the rectosigmoid junction, which was an indication for transanal endorectal reduction in 100% (10) and laparoscopically assisted intervention in 80% (16) of cases. An extended aganglionic segment was an indication for video-assisted reduction in 20% of cases. The mean operation time was 118 min in the LAEPT group versus 140 min in the TAEPT group. Intraoperative complications and lethality were not observed. 83.33% were examined in follow-up, the follow-up period was over 2 years. Persistent constipation requiring the use of laxatives, cleansing enemas, course physiotherapy was noted in 3.3% of the LAEPT group and 6.7% of the TAEPT group. The incidence of Hirschsprung-associated colitis in the late postoperative period in the LAEPT and TAEPT groups was 3.3% (1) and 10% (3), respectively.

Conclusion. Minimally invasive methods of surgical treatment of Hirschsprung's disease have excellent results, both cosmetically and functionally, and can claim to be the "gold standard" for the correction of this defect. Both methods have their obvious advantages and disadvantages, dictating a personalized approach to the choice of technological method in each specific case.

Key words: Hirschsprung's disease; congenital agangliosis; transanal endorectal pull-through of the colon; laparoscopically assisted pull-through of the colon; TAEPT, LAEPT

For citation: Stepanova N.M., Novozhilov V.A., Zvonkov D.A., Marchuk A.A., Rasputin A.A., Hanhasova T.D. Comparative evaluation of the use of minimally invasive interventions for Hirschsprung disease in children. *Detskaya khirurgiya (Russian Journal of Pediatric Surgery)*. 2022; 26(4): 195-200. <https://doi.org/10.55308/1560-9510-2022-26-4-195-200> (In Russian)

For correspondence: Natalya M. Stepanova, associate professor of the department of pediatric surgery of the Irkutsk State Medical University, 664003, Irkutsk, Russian Federation; head of the Center for anomalies in the development of the anorectal region and colorectal surgery in children of the Irkutsk Municipal Pediatric Clinical Hospital, 664009, Irkutsk Russian Federation. E-mail: dm.stepanova@mail.ru

Information about authors:

Nataliya M. Stepanova, <https://orcid.org/0000-0001-5821-7059>

Vladimir A. Novozhilov, <https://orcid.org/0000-0002-9309-6691>

Denis A. Zvonkov, <https://orcid.org/0000-0002-5541-7335>

Andrei A. Marchuk, <https://orcid.org/0000-0001-9767-0454>

Andrei A. Rasputin, <https://orcid.org/0000-0002-5690-790X>

Tamara D. Hanhasova, <https://orcid.org/0000-0002-5415-2718>

Author contribution:

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

Funding. The study was not sponsored.

Received: April 04, 2022 / Accepted: June 06, 2022 / Published: August 31, 2022

Введение

Врождённый аганглиоз толстой кишки (болезнь Гишпрунга) – тяжёлый порок развития, характеризующийся отсутствием ганглиозных клеток нервных сплетений кишечной стенки, проявляющийся нарушением перистальтики. Анализ отечественной и зарубежной литературы демонстрирует постоянство основных статистических показателей: частота, гендерное распределение, сочетанность с иными пороками и врожденными заболеваниями развития, частота локализации аганглионарной зоны [1, 2].

С момента описания порока предложено множество методов хирургического лечения [3], суть которых сводится к резекции аганглионарной зоны и вторично измененных вышележащих отделов [4, 5]. Классические операции низведения (методики Swenson, Soave, Duhamel), разработанные в XX веке и заключающиеся в брюшно-промежностной резекции аганглионарной зоны, имеют необходимость выполнения лапаротомии, тем самым повышая травматичность и длительность оперативного вмешательства [6, 7]. Эволюция оперативных приемов, с позиций современного уровня развития хирургии, идёт по пути уменьшения площади разрезов, минимизации повреждения окружающих структур при внутрибрюшной диссекции и устранения сопутствующих осложнений, путём модификации классических способов [8–12].

В настоящее время применение минимально-инвазивных методов в различных отраслях хирургии становится «золотым стандартом», детская колопроктология не исключение. Развитие медицинских технологий привело к широкому внедрению минимально инвазивных эндоскопических операций в хирургию толстой кишки в детском возрасте [13–15]. В 1995 г. К.Е. Georgeson и соавт. впервые описали использование лапароскопической техники в лечении болезни Гишпрунга (LAERT – laparoscopically assisted endorectal pull-through) [1, 12]. По мнению авторов, лапароскопия обладает рядом преимуществ, такими как уменьшение травматичности доступа и косметичность, усовершенствованный контроль манипуляций, визуализация структур малого таза и промежности, а также в ряде случаев позволяет отказаться от проведения протективной колостомии [16]. Технологическим прорывом можно считать метод лечения болезни Гишпрунга, предложенный в 1998 г. De la Torre-Mondragon L., Ortega-Salgado J.A. – одномоментное трансанальное эндоректальное низведение толстой кишки (TAERT – transanal endorectal pull-through) [17, 18]. Данный метод является одноступенчатой операцией, не требующей лапаротомии или лапароскопической ассистенции, характеризуется технической простотой, может выполняться в неонатальном периоде и без превентивной колостомии [19, 20].

В представленном исследовании мы анализируем и представляем свой опыт хирургического лечения врожденного аганглиоза толстой кишки с использованием минимально инвазивных оперативных вмешательств на примере лапароскопически ассистированного (LAERT) и трансанального эндоректального низведения толстой кишки (TAERT).

Материалы и методы

Использован ретроспективный анализ 96 карт стационарного больного с гистологически верифицированным диагнозом врожденного аганглиоза толстой кишки. Группу исключения составили случаи тотального аганглиоза толстой кишки. Для проведения анализа методом исключения были сформированы две сопостави-

Таблица 1 / Table 1

Клинические и демографические характеристики Clinical and demographic characteristics

Параметр	Вид оперативного вмешательства	
	LAERT, n = 20	TAERT, n = 10
Возраст, мес:		
средний	13	15
< 12	12 (60%)	5 (50%)
12–36	6 (30%)	5 (50%)
> 36	2 (10%)	–
Пол (мужской : женский)	16 : 4	9 : 1
Средняя масса тела, кг	18.6 ± 3.6	8.7 ± 4.0
Наличие стомы	12	4

мые группы сравнения в зависимости от способа лечения: оперированные способом LAERT (n = 20; 66,7%) и TAERT (n = 10; 33,3%).

Все пациенты были обследованы по принятому в клинике протоколу. Дефинитивными методами, уточняющими заболевание и протяженность аганглионарной зоны, являлись полипозиционная ирригоскопия, тканевая биопсия (ректальная, лестничная) и иммуноморфологическое исследование с моноклональными антителами к кальретинину (клон DAK-Calret 1) и белку S-100 (клон 4C4.9).

Предоперационная подготовка заключалась в тщательной санации и механическом очищении кишечника очистительными/сифонными клизмами, селективной деконтаминации кишечника антимикробными препаратами. Все операции выполнялись согласно авторским протоколам. В случае LAERT первым этапом выполнялась лапароскопическая мобилизация аганглионарного сегмента, переходной зоны и наиболее измененного участка вышележащей кишки, вскрытие переходной складки и выделение прямой кишки вглубь малого таза. Вторым этапом со стороны промежности выполнялось трансанальное низведение с последующим формированием эндоректального колоанального анастомоза. Вмешательство TAERT осуществлялось в один этап трансанальным доступом без предварительной мобилизации кишки со стороны брюшной полости.

Протокол послеоперационного ведения пациентов после LAERT/TAERT предполагал пребывание и лечение на койке отделения реанимации и интенсивной терапии на протяжении в среднем 3 к/дней (от 2 до 4 к/дней), соблюдение строгой позиционной терапии, старт энтеральной нагрузки через 24–48 ч с этапным переходом на возрастную диету к 4–5-му дню. С целью оценки состоятельности эндоректального колоанального анастомоза и выработки программы дальнейшего реабилитационного наблюдения на 10–12-е сутки проводился поднаркозный осмотр и калибровочное бужирование. Выписка пациентов осуществлялась на 10–12-е сутки послеоперационного периода после обучения ухаживающего методике бужирования. Возраст детей на момент выполнения радикального оперативного вмешательства колебался от 1 мес до 11 лет (средний возраст – 1 год 3 мес). В обеих группах преобладал мужской пол. В обеих группах присутствовали пациенты с ранее сформированными превентивными стомами, выполненными по срочным показаниям в связи с манифестацией клинической картины низкой кишечной непроходимости в стационарах первичной госпитализации. Так, в группе LAERT ранее стомированные пациенты составили 60 % (12) (сигмостома – 3, трансверзостома – 1, илеостома – 8); в группе TAERT – 40 % (4) (сигмостома – 1, илеостома – 3) (см. табл. 1).

Таблица 2 / Table 2

Распределение пациентов по форме врождённого аганглиоза
Distribution of patients according to the form of congenital agangliosis

Форма аганглиоза	LAERT		ТАЕРТ	
	абс.	%	абс.	%
Короткий аганглионарный сегмент (86,7%)	16	80	10	100
Протяжённый аганглионарный сегмент (13,3%)	4	20	–	–
Локализация аганглионарного сегмента:				
ректосигмоидный отдел	16	80	10	100
нисходящая ободочная кишка	2	10	–	–
поперечная ободочная кишка	2	10	–	–

Таблица 3 / Table 3

Качество дефекации в различных группах (согласно опросника Z. Zheng и соавт., 2018)

Quality of defecation in different groups (Zheng Z. et al., 2018)

Дефекация	LAERT		ТАЕРТ	
	абс.	%	абс.	%
Отлично (0–10)	12	60	6	60
Хорошо (11–20)	6	30	2	20
Удовлетворительно (21–30)	2	10	2	20

В 86,7% случаев заболевание было представлено в виде короткого аганглионарного сегмента с локализацией в ректосигмоидном переходе, явившегося показанием к проведению трансанального эндоректального низведения в 100% (10) и лапароскопически ассистированного вмешательства в 80% (16) наблюдений. Протяжённый аганглионарный сегмент явился показанием к проведению видеоассистированного низведения в 20 % случаев (табл. 2).

Результаты

Средняя продолжительность операции составила 118 мин в группе LAERT против 140 мин в группе ТАЕРТ. Интраоперационных осложнений и летальности нами не отмечено ни в одной из групп.

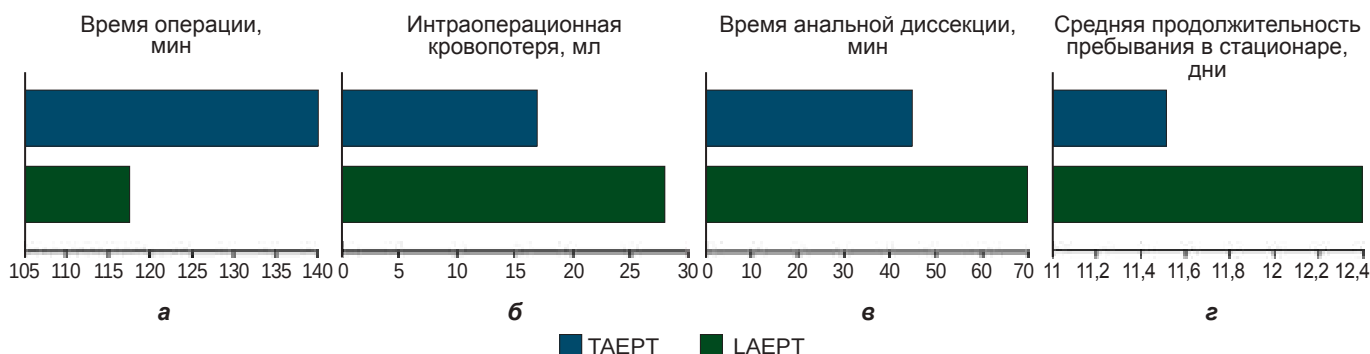
Среди осложнений послеоперационного периода в одном случае отмечена сегментарная ретракция низведенной кишки в группе ТАЕРТ, произошедшая на 3-и сутки

после операции в связи с нарушением режима и послужившая поводом для превентивного стомирования пациента. В последующем отмечено удовлетворительное заживление колоанального анастомоза без формирования стеноза. Повторные вмешательства по поводу осложнений потребовались в одном случае стеноза, в остальном – решение проблемы консервативными методами. Подавляющее большинство детей (83,33%) осмотрены в катамнезе, срок наблюдения составил более 2 лет. Стойкие запоры, требующие приема слабительных препаратов, проведения очистительных клизм, курсового физиолечения отмечены в 3,3% группы LAERT и 6,7% группы ТАЕРТ. Частота Гиршпрунг-ассоциированного колита в позднем послеоперационном периоде в группах LAERT и ТАЕРТ составила 3,3% (1) и 10% (3) соответственно (табл. 3).

Обсуждение

Внедрение минимально инвазивных вмешательств в хирургию болезни Гиршпрунга является современным вектором развития детской хирургии, позволившем снизить количество осложнений и улучшить качество жизни оперированным пациентам. Процедуры LAERT и ТАЕРТ становятся всё более востребованными благодаря важнейшим преимуществам: низкий риск образования послеоперационных спаек, минимальная кровопотеря, косметичность [21]. Однако основания для выбора того или иного метода операции на сегодняшний день остаются спорными и обычно основаны на предпочтении оперирующего хирурга и клиники.

Применение ТАЕРТ ограничено протяжённостью аганглиоза и может быть адаптировано только для пациентов с коротким сегментом, у которых зона аганглиоза находится в пределах прямой или сигмовидной кишок. Однако, на наш взгляд, руководствоваться только протяжённостью аганглионарного сегмента считаем не совсем корректным. При выполнении полипозиционного рентгенологического исследования толстой кишки следует обращать внимание на протяжённость и наличие дополнительной петли сигмовидной кишки: в случае непротяжённого подвижного низводимого сегмента выполнение ТАЕРТ ставится под сомнение. В отличие от ТАЕРТ видеоассистированное низведение возможно выполнить при протяжённом аганглионарном сегменте, когда переходная зона расположена на уровне или проксимальнее нисходящей ободочной кишки [1, 13]. Результаты настоящего исследования показывают, что LAERT превосходит ТАЕРТ по интраоперационной кровопотере и времени анальной диссекции, имеет более продолжительное операционное время (см. рисунок, а–г).



Оперативные данные для групп LAERT и ТАЕРТ.

Operational data for TAERT and LAERT groups.

Методики LAERT и TAERT позволяют провести радикальное лечение в один этап без предварительного стомирования пациента. На сегодняшний день однозначного мнения относительно необходимости превентивного стомирования детей с болезнью Гиршпрунга нет. Зачастую в стационары, оказывающие высокотехнологичную хирургическую помощь при врожденном аганглиозе, пациенты из регионов поступают с предварительно сформированными стомами. Выполнение вмешательств на фоне отключенной кишки безусловно имеет ряд очевидных преимуществ, в первую очередь, создание условий для заживления эндоректального анастомоза, меньшее время предоперационной подготовки и более гладкое течение раннего послеоперационного периода. Однако носительство стомы несет в себе ряд недостатков: стома-индуцированный энтерит, перистомальные осложнения, ограничение социальной активности. В представленном исследовании 40 % пациентов LAERT и 80 % TAERT были оперированы без выключения кишечного транзита.

Частота осложнений, по данным литературы, мало отличается в группах LAERT и TAERT [22, 23]. Одним из преимуществ минимально инвазивной хирургии является уменьшение риска развития послеоперационных спаек брюшной полости и, как следствие, развитие спаечной кишечной непроходимости [24]. Настоящее исследование показало, что LAERT обладает большим процентом осложнений, по сравнению с TAERT. Данное различие может быть связано с малым числом наблюдений и требует дальнейшего изучения. В группе LAERT был зарегистрирован случай поздней спаечной кишечной непроходимости, потребовавшей проведения оперативного лечения. Данный случай произошел у ребенка, которому в периоде новорожденности провели лапаротомию и петлевую илеостомию.

Несмотря на существующее разнообразие хирургических методов лечения болезни Гиршпрунга, их результаты не всегда остаются удовлетворительными [25, 26]. Частота рецидивов запоров, по данным некоторых авторов, может достигать 40% [27, 28] однако использование минимально инвазивных методов позволило снизить эту цифру до 6–27% [23–25, 29, 30]. Представленные данные соответствуют литературным источникам: наличие запоров, требующих проведения консервативного лечения – в 10% случаев после процедуры LAERT и в 20% после процедуры TAERT (см. табл. 3).

Одним из основных осложнений эндоректального анастомоза является риск послеоперационного стеноза [25]. В исследованиях, посвященных результатам лечения с использованием минимально инвазивных методов, сообщается о возникновении стеноза колоанального анастомоза в 5,7% наблюдений [26, 31]. Стеноз эндоректального анастомоза в представленном исследовании наблюдался в обеих группах (LAERT-2; TAERT-1): в одном случае потребовал проведения оперативного лечения; в остальных – удовлетворительный результат был достигнут после проведения курса лечебного бужирования.

Частота развития Гиршпрунг-ассоциированного энтероколита (ГАЭК) у оперированных пациентов, по данным литературы, варьирует в широких пределах от 4,5 до 67 % [18, 19, 24, 26, 27]. В недавнем многоцентровом исследовании с долгосрочным наблюдением (А.С. Kim и соавт.) сообщили, что частота ГАЭК составляет около 22% [32]. По данным представленного наблюдения, частота энтероколита существенно не отличалась между группами и соответствовала данным источников.

Заключение

Минимально инвазивная хирургия болезни Гиршпрунга зарекомендовала себя хорошими результатами как в функциональном, так и косметическом плане; используемые методики LAERT и TAERT могут претендовать на право «золотого стандарта» коррекции данного порока. Оба метода имеют свои достоинства и недостатки, поэтому подходить к выбору способа оперативного лечения необходимо индивидуально в конкретном случае.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Georgeson K.E., Cohen R.D., Hebra A., Jona J.Z., Powell D.M., Rothenberg S.S., Tagge E.P. Primary laparoscopic-assisted endorectal colon pull-through for Hirschsprung's disease: A new gold standard. *Ann Surg.* 1999; 229: 678–83. <https://doi.org/10.1097/0000658-199905000-00010>
- Ishikawa N., Kubota A., Kawahara H., Hasegawa T., Okuyama H., Uehara S., Mitani Y. Transanal mucosectomy for endorectal pull-through in Hirschsprung's disease: Comparison of abdominal, extraanal and transanal approaches. *Pediatr Surg.* 2008; 24: 1127–9. <https://doi.org/10.1007/s00383-008-2231-8>
- Jacob C., Langer. *Laparoscopic and transanal pull-through for Hirschsprung disease. Seminars in Pediatric Surgery.* 2012; 21: 283–90. <https://doi.org/10.1053/j.sempedsurg.2012.07.002>
- Chen Y., Nah S.A., Lakshmi N.K., Ong C.C., Chua J.H., Jacobsen A., Low Y. Transanal endorectal pullthrough versus transabdominal approach for Hirschsprung's disease: A systematic review and meta-analysis. *J Pediatr Surg.* 2013; 48: 642–51. <https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2012.12.036>
- Miyano G., Koga H., Okawada M., Doi T., Sueyoshi R., Nakamura H., Seo S., Ochi T., Yamada S., Imaizumi T. Rectal mucosal dissection commencing directly on the anorectal line versus commencing above the dentate line in laparoscopic-assisted transanal pull-through for Hirschsprung's disease: prospective medium-term follow-up. *J Pediatr Surg.* 2015; 50: 2041–3. <https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2015.08.022>
- Granström A.L., Husberg B., Nordenskjöld A., Svensson P.J., Wester T. Laparoscopic-assisted pull-through for Hirschsprung's disease, a prospective repeated evaluation of functional outcome. *J Pediatr Surg.* 2013; 48: 2536–9. <https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2013.07.017>
- Поддубный И.В., Исаев А.А. и соавт. Первый опыт лапароскопического эндоректального низведения толстой кишки при болезни Гиршпрунга у детей. *Детская хирургия.* 2006; 3: 7–8.
- Poddubnyj I.V., Isaev A.A., and other The first experience of laparoscopic endorectal colon reduction in Hirschsprung's disease in children. *Детская хирургия.* 2006; 3: 7–8. (in Russian)
- Puri P. Hirschsprung's disease. In: Puri P., Höllwarth M., eds. *Pediatric Surgery*: Springer; Berlin. 2005; 275–88. <https://doi.org/10.1007/978-3-540-21864-4>
- Langer J.C., Minkes R.K., Mazziotti M.V., Skinner M.A., Winthrop A.L. Transanal one-stage Soave procedure for infants with Hirschsprung's disease. *J Pediatr Surg.* 1999; 34: 148–51. [https://doi.org/10.1016/S0022-3468\(99\)90246-4](https://doi.org/10.1016/S0022-3468(99)90246-4)
- Amiel J., Lyonnet S. Hirschsprung's disease, associated syndromes and genetics: a review. *J. Med. Gen.* 2001; 38: 729–39. <https://doi.org/10.1136/jmg.38.11.729>
- Curran T.J., Raffensperger J.G. Laparoscopic Swenson pull-through: A comparison with the open procedure. *J. Pediatr. Surg.* 1996; 31: 1155–6. [https://doi.org/10.1016/S0022-3468\(96\)90107-4](https://doi.org/10.1016/S0022-3468(96)90107-4)
- Georgeson K.E., Fuenfer M.M., Hardin W.D. Primary laparoscopic pull-through for Hirschsprung's disease in infants and children. *J. Pediatr. Surg.* 1995; 30: 1–7. [https://doi.org/10.1016/0022-3468\(95\)90333-x](https://doi.org/10.1016/0022-3468(95)90333-x)
- Hoffmann K., Schier F., Waldschmidt J. Laparoscopic Swenson's procedure in children. *Eur. J. Pediatr. Surg.* 1996; 6: 15–7. <https://doi.org/10.1055/s-2008-1066459>
- De Lagausie P., Berrebi D., Geib G., Sebag G., Aigrain Y. Laparoscopic Duhamel procedure. Management of 30 cases. *Surg. Endosc.* 1999; 13 (10): 972–4. <https://doi.org/10.1007/s004649901149>
- Smith B.M., Steiner R.B., Lobe T.E. Laparoscopic Duhamel pullthrough procedure for Hirschsprung's disease in childhood. *J. Laparoendosc Surg.* 1994; 4 (4): 273–6. <https://doi.org/10.1089/lps.1994.4.273>
- Ленюшкин А.И. *Детская колопроктология.* М.: Медицина; 1990; 85–90.
- Lenjushkin A.I. *Children's coloproctology.* Moscow: Medicine; 1990; 85–90. (in Russian)

17. De La Torre-Mondragon L., Ortega-Salgado J.A. Transanal endorectal pull through for Hirschsprungs disease. *J. Pediatr. Surg.* 1998; 33(8): 1283–6. [https://doi.org/10.1016/s0022-3468\(98\)90169-5](https://doi.org/10.1016/s0022-3468(98)90169-5)
18. De La Torre L., Ortega A. Transanal versus open endorectal pull-through for Hirschsprung's disease. *J Pediatr Surg.* 2000; 35: 1630–2. <https://doi.org/10.1053/jpsu.2000.18338>
19. Wester T., Rintala R.J., Early outcome of transanalendorectal pull-through with a short muscle cuff during the neonatal period. *J Pediatr Surg.* 2004; 39: 157–60. <https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2003.10.007>
20. Zhang S.C., Bai Y.Z., Wang W., et al. Clinical outcome in children after transanal 1-stage endorectal pull-through operation for Hirschsprung disease. *J Pediatr Surg.* 2005; 40: 1307–11. <https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2005.05.016>
21. Zhang J.S., Li L., Hou W.Y., Liu S.L., Diao M., Zhang J., Ming A.X., Cheng W. Transanal rectal mucosectomy and partial internal anal sphincterectomy for Hirschsprung's disease. *J Pediatr Surg.* 2014; 49: 831–4. <https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2014.02.042>
22. Tang S.T., Wang G.B., Cao G.Q., Wang Y., Mao Y.Z., Li S.W., Li S., Yang Y., Yang J., Yang L. 10 years of experience with laparoscopic-assisted endorectal Soave pull-through procedure for Hirschsprung's disease in China. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A.* 2012; 22: 280–4. <https://doi.org/10.1089/lap.2011.0081>
23. Jacob C., Langer. Laparoscopic and transanal pull-through for Hirschsprung disease. *Seminars in Pediatric Surgery.* 2012; 21: 283–90. <https://doi.org/10.1053/j.sempedsurg.2012.07.002>
24. Yan Z., Poroyko V., Gu S., Zhang Z., Pan L., Wang J., Bao N., Hong L. Characterization of the intestinal microbiome of Hirschsprung's disease with and without enterocolitis. *Biochem Biophys Res Commun.* 2014; 445: 269–74. <https://doi.org/10.1016/j.bbrc.2014.01.104>
25. Сварич В.Г., Киргизов И.В., Абайханов Р.И. Болезнь Гишпрунга с суперкоротким сегментом. *Детская хирургия.* 2014; 4: 12–5.
26. Thomson D., Allin B., Long A.M., Bradnock T., Walker G., Knight M. Laparoscopic assistance for primary transanal pull-through in Hirschsprung's disease: A systematic review and meta-analysis. *BMJ Open.* 2015; 5. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2014-006063>
27. Menezes M., Corbally M., Puri P. Long-term results of bowel function after treatment for Hirschsprung's disease: A 29-year review. *Pediatr Surg.* 2006; 22: 987–90. <https://doi.org/10.1007/s00383-006-1783-8>
28. Huang Y., Zheng S., Xiao X. A follow-up study on postoperative function after a transanal Soave 1-stage endorectal pull-through procedure for Hirschsprung's disease. *J Pediatr Surg.* 2008; 43: 1691–5. <https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2007.12.053>
29. Ishikawa N., Kubota A., Kawahara H., Hasegawa T., Okuyama H., Uehara S., Mitani Y. Transanal mucosectomy for endorectal pull-through in Hirschsprung's disease: Comparison of abdominal, extraanal and transanal approaches. *Pediatr Surg.* 2008; 24: 1127–9. <https://doi.org/10.1007/s00383-008-2231-8>
30. Dahal G.R., Wang J.X., Guo L.H. Long-term outcome of children after single-stage transanal endorectal pull-through for Hirschsprung's disease. *World J Pediatr.* 2011; 7: 65–9. <https://doi.org/10.1007/s12519-011-0247-y>
31. Giuliani S., Betalli P., Narciso A., Grandi F., Midrio P., Mognato G., Gamba P. Outcome comparison among laparoscopic Duhamel, laparotomic Duhamel and transanal endorectal pull-through: A single-center, 18-year experience. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A.* 2011; 21: 859–63. <https://doi.org/10.1089/lap.2011.0107>
32. Kim A.C., Langer J.C., Pastor A.C., Zhang L., Sloots C.E., Hamilton N.A., Neal M.D., Craig B.T., Tkach E.K., Hackam D.J. Endorectal pull-through for Hirschsprung's disease-a multicenter, long-term comparison of results: Transanal vs transabdominal approach. *J Pediatr Surg.* 2010; 45: 1213–20. <https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2010.02.087>

<https://doi.org/10.55308/1560-9510-2022-26-4-201-206>

Оригинальная статья

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2022

Павлова Д.Д.¹, Шарков С.М.^{1,2}, Шалатонин М.П.¹

Сравнительный анализ результатов хирургического лечения повреждений менисков коленного сустава у детей после менискэктомии и шва мениска

¹ГБУЗ города Москвы «Морозовская детская городская клиническая больница Департамента здравоохранения г. Москвы», 119049, Москва, Российская Федерация;

²Кафедра детской хирургии и урологии-андрологии имени Л.П. Александрова ФГАОУ ВО «Первый московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет)», 119435, Москва, Российская Федерация

Введение. Наиболее распространенными методами хирургического лечения повреждений менисков у детей являются менискэктомия и шов мениска. Вопрос показаний и противопоказаний для обоих подходов в педиатрической практике является одним из наиболее обсуждаемых. Определение показаний и противопоказаний для резекции и шва мениска позволит оптимизировать подход к лечению повреждений менисков в детском возрасте, что может способствовать улучшению результатов и эффективной профилактике развития раннего остеоартрита коленного сустава.

Цель – проанализировать результаты лечения повреждений менисков коленного сустава у детей после менискэктомии и шва мениска.

Материал и методы. С 2015 по 2020 г. в отделении травматологии и ортопедии ГБУЗ «Морозовская ДГКБ» ДЗМ проходили лечение по поводу повреждений менисков коленного сустава 120 детей. В первую группу вошли 88 (73,3%) пациентов, которым был выполнен артроскопический шов мениска. Группу сравнения (вторая группа) составили 32 (26,7%) ребенка, которым проводилась менискэктомия. Все удаленные мениски подвергались гистологическому исследованию. Результаты оценены на сроках 6 и 12 мес после операции: проводился клинический осмотр, МРТ, рентгенография и анкетирование с использованием шкал KOOS-Child и Pedi-IKDC.

Результаты. На сроке 6 мес после операции выявлены следующие жалобы: после тотальной менискэктомии отмечалась боль (100%), после частичной резекции мениска боль отмечалась у 3,1% пациентов. Основная жалоба после шва мениска – ограничение сгибания (10,2%). На сроке 12 мес после операции жалобы отмечались у 7 (100% от всех тотальных менискэктомий) детей после тотальной резекции мениска, у 15 (60% от всех частичных менискэктомий) детей, которым проводилась частичная резекция мениска, и у 14 (19,4% от всех швов мениска) детей после шва мениска. Анализ данных клинической картины до и после шва мениска на сроках 6 и 12 мес после операции показал статистически значимое уменьшение болевого синдрома ($p < 0,001$), отека в области коленного сустава ($p < 0,001$) и купирование ограничения сгибания ($p < 0,021$), в отличие от частичной менискэктомии.

Заключение. Неудовлетворительные результаты лечения после тотальной менискэктомии подтверждают необходимость исключения проведения данного вмешательства в детской практике. Частичную менискэктомию следует выполнять только при наличии множественного и многоплоскостного, разнонаправленного сложного повреждения мениска, когда его восстановление технически невыполнимо. Также показанием для частичной резекции мениска является наличие выраженных рубцовых изменений ткани мениска, которые его деформируют и не позволяют выполнить анатомичную реконструкцию мениска. При отсутствии выраженных дегенеративных изменений и наличии технической возможности выполнить шов мениска следует восстанавливать поврежденный мениск независимо от сроков с момента травмы и локализации разрыва.

Ключевые слова: мениск; дети; менискэктомия; шов мениска; гистология

Для цитирования: Павлова Д.Д., Шарков С.М., Шалатонин М.П. Сравнительный анализ результатов хирургического лечения повреждений менисков коленного сустава у детей после менискэктомии и шва мениска. *Детская хирургия*. 2022; 26(4): 201-206. <https://doi.org/10.55308/1560-9510-2022-26-4-201-206>

Для корреспонденции: Павлова Дарья Дмитриевна, травматолог-ортопед, заведующая отделением травматологии и ортопедии ГБУЗ г. Москвы «Морозовская ДГКБ» ДЗМ, 119049, Москва, Российская Федерация. E-mail: pavlova-med@mail.ru

Участие авторов: Павлова Д.Д. – дизайн исследования, сбор и обработка данных, проведение хирургического лечения и наблюдение пациентов в катамнезе, работа с литературой, написание текста; Шарков С.М. – редактирование; Шалатонин М.П. – проведение гистологических исследований, работа с литературой, участие в описании раздела статьи, содержащего результаты проведенных исследований, написание текста. Все соавторы – утверждение окончательного варианта статьи, ответственность за целостность всех частей статьи.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов в связи с публикацией данной статьи.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Поступила в редакцию: 26 июня 2022 / Принята в печать: 04 июля 2022 / Опубликовано: 31 августа 2022

<https://doi.org/10.55308/1560-9510-2022-26-4-201-206>

Original article

© AUTHORS, 2022

Pavlova D.D.¹, Sharkov S.M.^{1,2}, Shalatonin M.P.¹

A comparative analysis of outcomes of surgical treatment of meniscus injuries in the knee joint in children after meniscectomy and meniscus suture repair

¹Morozovskaya Children's City Clinical Hospital of the Moscow Department of Health, Moscow, 119049, Russian Federation;

²Department of Pediatric Surgery and Urology-Andrology named after L.P. Alexandrov of the I.M. Sechenov First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation (Sechenov University), Moscow, 119435, Russian Federation

Introduction. The most common modalities of surgical treatment of meniscus injuries in children are meniscectomy and meniscal suture repair. However, indications and contraindications for both approaches in the pediatric practice is one of the most discussed problems. To more precisely define indications and contraindications for resection and meniscus suture repair will optimize management of meniscus injuries in children, thus improving outcomes and preventing early osteoarthritis of the knee joint.

Purpose. To analyze outcomes after meniscectomy and meniscus suture repair in children after meniscus injuries.

Material and methods. From 2015 till 2020, 120 children were treated in the department of traumatology and orthopedics (Morozovskaya Children's Clinical Hospital) for meniscus injuries. 88 patients (73.3%) from Group 1 had arthroscopic meniscus suture repair. 32 children (26.7%) from the comparison group had meniscectomy. All removed menisci were subjected to histological examination. Outcomes were assessed in 6 and 12 months after the surgery: clinical examination, MRI, radiography, and questionnaires with KOOS-Child and Pedi-IKDC scales.

Results. In 6 months after the surgery, the following complaints were registered: after total meniscectomy pain was in 100% of patients; after partial resection of the meniscus pain was in 3.1% of patients. The basic complaint after meniscus suture repair was flexion restriction (10.2%). In 12 months after surgery, complaints were registered in 7 children after total meniscus resection (100% of all total meniscectomies), in 15 children after partial meniscus resection (60% of all partial meniscectomies), and in 14 children after meniscus suture repair (19.4% of all meniscus suture repairs). The assessment of clinical findings before and after meniscus suture repair in 6 and 12 months after the surgery has shown a statistically significant decrease in pain ($p < 0.001$), in swelling of the knee joint ($p < 0.001$) and relief of flexion restriction ($p < 0.021$), if to compare with partial meniscectomy.

Conclusion. Unsatisfactory outcomes after total meniscectomy urge to exclude this type of intervention in the pediatric practice. Partial meniscectomy should be performed only if it is a case of multiple and multiplanar, multidirectional complex injury when meniscus repair is technically impossible. Marked cicatricial changes in the meniscus tissue which deform it and do not allow to make an anatomical reconstruction of the joint is also an indication for partial resection. If there are no marked degenerative changes and meniscus suture repair is technically possible, the damaged meniscus should be restored, regardless of the time of its injury and rupture location.

Key words: meniscus; children; meniscectomy; meniscus suture; histology

For citation: Pavlova D.D., Sharkov S.M., Shalatonin M.P. A comparative analysis of outcomes of surgical treatment of meniscus injuries in the knee joint in children after meniscectomy and meniscus suture repair. *Detskaya khirurgiya (Russian Journal of Pediatric Surgery)*. 2022; 26(4): 201-206. <https://doi.org/10.55308/1560-9510-2022-26-4-201-206> (In Russian)

For correspondence: Dariya D. Pavlova, head of department of traumatology and orthopedics, Morozovskaya Children's City Clinical Hospital of the Moscow Department of Health, 119049, Moscow, Russian Federation. E-mail: pavlova-med@mail.ru

Information about authors:

Pavlova D.D., <https://orcid.org/0000-0002-2155-2694>

Sharkov S.M., <https://orcid.org/0000-0001-8579-2227>

Shalatonin M.P., <https://orcid.org/0000-00002-9768-9646>

Author contribution: Pavlova D.D. – data collection and processing, surgical treatment and patients' follow-up, study design, text writing, work with literature; Sharkov S.M. – text editing; Shalatonin M.P. – histological tests, description of test findings, text writing, work with literature. All co-authors – approval of the final version of the article, responsibility for the integrity of all parts of the article.

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

Funding. The study was not sponsored.

Received: January 01, 2022 / Accepted: July 04, 2022 / Published: August 31, 2022

Введение

Мениски выполняют важные функции в коленном суставе: смягчают ударные нагрузки, обеспечивают конгруэнтность суставных поверхностей, выполняют функции распределения осевой нагрузки и принимают участие в обеспечении стабильности коленного сустава [1–4]. Наиболее распространенными методами хирургического лечения повреждений менисков у детей являются менискэктомия и шов мениска. Вопрос показаний и противопоказаний для обоих подходов в педиатрической практике является одним из наиболее обсуждаемых. По данным литературы, длительное наблюдение за пациентами после частичной или тотальной менискэктомии продемонстрировало повышенный риск развития остеоартрита (ОА). В своём систематическом обзоре Paralia и соавторы провели анализ выявления признаков остеоартрита, по данным рентгенограмм, в период от 5 до 30 лет наблюдения после хирургического лечения разрывов мениска. Признаки остеоартрита коленного сустава выявлены у 40% пациентов в оперированном колене и у 6% с контралатеральной стороны. Чаше ОА был выявлен после тотальной менискэктомии по сравнению с частичной менискэктомией, а также после удаления латерального мениска, чем после резекции медиального мениска [5]. Pengas и соавторы за 40 лет наблюдения оценили результаты лечения подростков, перенесших тотальную менискэктомию в среднем в возрасте 16 лет, и сообщили о 132-кратном увеличении частоты эндопротезирования коленного сустава по сравнению с другими группами пациентов, перенесших эндопротезирование коленного сустава по иным причинам [5].

Гистологические особенности строения менисков у детей могут обосновывать более широкое использование шва мениска в педиатрической практике. Согласно нескольким исследованиям у детей имеются образования, обеспечивающие транспорт питательных веществ из синовиальной жидкости в толщу мениска – так называемые «питательные каналы». За счёт данной особенности у детей периферический фрагмент поврежденного мениска сохраняет свою жизнеспособность после 3 мес с момента травмы [6, 7]. Клеточный состав менисков у детей имеет значимые количественные и качественные отличия по сравнению со взрослыми, как и большее количество микрососудов на единицу площади ткани мениска [8].

В настоящее время не сформулирован алгоритм выбора тактики хирургического лечения повреждений менисков у детей. Определение показаний и противопоказаний для резекции и шва мениска позволит оптимизировать подход к лечению повреждений менисков в детском возрасте, что может способствовать улучшению результатов и эффективной профилактике развития раннего остеоартрита коленного сустава.

Материал и методы

С 2015 по 2020 г. в отделении травматологии и ортопедии ГБУЗ Морозовской ДГКБ ДЗМ проходили лечение по поводу повреждений менисков коленного сустава 120 детей. В 1-ю группу вошли 88 (73,3%) пациентов, которым был выполнен артроскопический шов мениска. Группу сравнения (2-я группа) составили 32 (26,7%) ребёнка, которым проводилась менискэктомия. У 40 (30,8%) детей отмечалось повреждение ПКС, в том время как у 80 (61,5%) пациентов ПКС была сохранена. Медианный возраст пациентов составил 15 (14,0; 17,0) лет. По критерию Краскала–Уоллиса распределение возраста является одинаковым для всех видов операций ($p < 0,001$): группы сравнения сопоставимы. Критериями исключения стали: повреждения менисков в двух коленных суставах у одного



Рис. 1. Разрыв медиального мениска по типу «ручки лейки». Состояние после наложения шва мениска с применением методик «все внутри», «снаружи внутрь» и «изнутри наружу». Срок с момента травмы – 4 мес.

Fig. 1. Rupture of the medial meniscus. Condition after meniscus suturing using all-in, outside-in, and inside-out techniques. 4 months after injury.

пациента; одномоментное проведение менискэктомии и шва мениска в одном коленном суставе; повторная травма в период прохождения послеоперационной реабилитации.

В анамнезе отмечался факт травмы, её сроки и механизм. Медианное значение сроков с момента травмы составило 9,17 мес. Среди жалоб отмечался отёк (7,1%), боль (95,9%) в области коленного сустава, периодические блоки (30,6%), нестабильность коленного сустава (8,2%), хруст (1%). В клинической картине оценивалось наличие отёка (25,5%), ограничения движений в коленном суставе (42,9%), боль при пальпации по ходу суставной щели (73,5%), положительный симптом «переднего выдвижного ящика» (22,4%), положительный симптом «баллотации надколенника» (15,3%). Для инструментальной диагностики применялись рентгенография коленного сустава в двух проекциях или компьютерная томография (КТ) (с целью исключения костно-травматических изменений и оценки гонартроза), а также магнитно-резонансная томография (МРТ) для подтверждения наличия повреждения менисков коленного сустава, оценки типа, сложности и локализации разрыва.

В данном исследовании были пересмотрены показания и противопоказания для выполнения шва мениска. В отличие от принятых во взрослой практике «канонов», показанием для менискэктомии и абсолютным противопоказанием ко шву мениска являлись множественные и многоплоскостные повреждения мениска, которые технически невозможно было восстановить из-за выраженных изменений. Относительными противопоказаниями явились: ожирение (индекс массы тела (ИМТ) 30 и более) и нежелание пациента и его родителей проходить реабилитацию в послеоперационном периоде. Показанием для шва мениска являлся любой другой вид разрыва мениска, независимо от сроков с момента травмы. Радиальные повреждения и застарелые разрывы мениска по типу «ручки лейки» так же были восстановлены путем выполнения шва мениска (рис. 1).

Мениски после резекции были направлены на гистологическое исследование, которое подтвердило обоснованность макроскопической оценки мениска как ключевого компонента в определении тактики хирургического лечения.

После менискэктомии иммобилизация оперированного сустава не проводилась, осевая нагрузка разрешалась на следующий день. Исключение спортивной нагрузки рекомендовалось на срок 3 мес с момента операции.

Таблица 1 / Table 1

Распределение пациентов в зависимости от использованных методик шва мениска

Distribution of patients by the type of meniscus suturing.

Методика	Количество	
	абс.	%
Снаружи внутрь	12	13,6
Изнутри наружу	10	11,4
Все внутри	29	33
Комбинация методов	37	42
Всего	88	100

После шва мениска осевая нагрузка на оперированную конечность исключалась на срок 6 нед. После выполнения шва мениска выполнялась гипсовая иммобилизация в течение 4 нед, далее гипс менялся на шарнирный ортез. В зависимости от протяжённости разрыва угол сгибания устанавливался на 0–30 градусов. Затем проводилось увеличение угла сгибания в коленном суставе на 15 градусов 1 раз в нед. Исключение спортивной нагрузки рекомендовалось на срок 6 мес с момента операции.

Через 6 мес после шва мениска проводилась МРТ коленного сустава. На сроке не менее 12 мес с момента операции (независимо от вида проведенного вмешательства) выполнялась рентгенография коленного сустава, а также проводилось анкетирование детей по шкалам KOOS-Child и Pedi-IKDC. 7 пациентов, которым была выполнена тотальная менискэктомия, категорически отказались от прохождения анкетирования.

Результаты

В результате исследования выявлено, что выбор хирургической техники шва мениска не зависел от давности повреждения (свежий и застарелый) и определялся локализацией разрыва мениска. При восстановлении переднего рога мениска применялась методика «снаружи внутрь». Шов тела мениска выполнялся и с использованием техник «снаружи внутрь» и «изнутри наружу». При повреждении заднего рога мениска для наложения шва наиболее часто применялась методика «все внутри» (табл. 1).

У всех детей после тотальной менискэктомии через 6 мес после операции отмечалась боль (100%). После частичной резекции мениска через 6 мес у 3,1% пациентов отмечались жалобы на боль. Через 6 мес с момента операции у пациентов, которым мениск был восстановлен, чаще встречались жалобы на ограничение сгибания (10,2%). Наиболее часто данная жалоба отмечалась у детей, которым выполнялся шов мениска при протяжённых сложных разрывах с одновременным использованием нескольких техник шва. Важно отметить, что протяженные многоплоскостные разрывы изначально имеют менее благоприятный прогноз на восстановление структуры мениска и функции коленного сустава.

На контрольных МРТ после шва мениска в послеоперационной области сохранялся гиперинтенсивный сигнал у 48% пациентов, при этом жалобы и клинические проявления травмы мениска отсутствовали. Чаше подобные изменения выявлялись у детей с протяженными разрывами. В 88% случаев на контрольных МРТ размер разрыва стал меньше по сравнению с таковым на предоперационных исследованиях. С учетом отсутствия клинической картины повреждения мениска, такая МР-картина была расценена не как несросшийся разрыв мениска и объясняется наличием «функциональной» рубцовой ткани в послеоперационной области, которая на МРТ выглядит аналогично свежему разрыву мениска.

На сроках более 1 года после операции 77 детям проводилось анкетирование с использованием валидных шкал KOOS-Child и Pedi-IKDC. Шкалы KOOS-Child и Pedi-IKDC являются адаптированными для детей версиями взрослых анкет для оценки остеоартроза коленного сустава (KOOS-Child) и восстановления функции сустава после операции (Pedi-IKDC) [9-11]. Средний балл после частичной менискэктомии по шкале KOOS-Child составил 83% из 100%, по шкале Pedi-IKDC – 76% из 100%. Средний балл после шва мениска по шкале KOOS-Child составил 84% из 100%, по шкале Pedi-IKDC – 82% из 100%.

На сроках 1 год с момента операции всех пациентов можно разделить на 3 группы по результатам проведенного лечения: хорошие, удовлетворительные и неудовлетворительные (табл. 2). Результаты лечения 16 детей неизвестны.

Оценка жалоб на сроках 12 мес и более с момента операции проводилась у 104 пациентов. Из них 72 пациента – после шва мениска, 25 – после частичной менискэктомии и 7 – после тотальной менискэктомии. Жалобы отмечались у 7 детей после тотальной резекции мениска (100% от всех тотальных менискэктомий), у 15 детей, которым проводилась частичная резекция мениска (60% от всех частичных менискэктомий), и у 14 детей после шва мениска (19,4% от всех швов мениска). Наиболее распространенной жалобой у детей, которым выполнялся тотальная и частичная менискэктомия, являлась боль (100% и 44% соответственно). Среди детей, которым выполнялся шов мениска, наиболее частой жалобой стало ограничение сгибания (11,1%), причем в основном такая жалоба отмечалась у детей, у которых применялась комбинация методов.

Анализ данных клинической картины до и после шва мениска на сроках 6 и 12 мес после операции показал статистически значимое уменьшение болевого синдрома ($p < 0,001$), отека в области коленного сустава ($p < 0,001$) и купирование ограничения сгибания ($p < 0,021$) в отличие от частичной менискэктомии.

Как было сказано ранее, резекция мениска в данном исследовании проводилась по следующим показаниям: разнонаправленные множественные повреждения мениска, не позволяющие выполнить стабильный шов мениска.

Таблица 2 / Table 2

Отдаленные результаты лечения на сроках 12 мес и более с момента операции

Long-term results after surgery in 12 months and more

Результат лечения	Критерии оценки результата	Количество	
		абс.	%
Хороший	Жалоб нет, функция сустава восстановлена полностью, пациент удовлетворён результатом	81	77,8
Удовлетворительный	Есть жалобы и/или дефицит сгибания в коленном суставе, пациент удовлетворён результатом	16	15,4
Неудовлетворительный	Есть жалобы, ограничение сгибания или иные проявления потери функции, пациент не удовлетворён результатом, отказ от контрольных осмотров, исследований и анкетирования	7	6,7
Всего		104	100

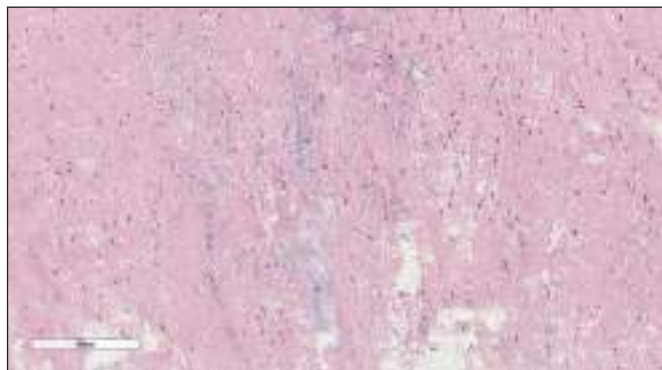


Рис. 2. Дегенеративно изменённый мениск. Мукоидная дегенерация: фрагмент гипоклеточной волокнистой хрящевой ткани с признаками механической деформации и дезорганизации ткани, без признаков ангиогенеза.

Fig. 2. Degenerative meniscus. Mucoïd degeneration: fragment of hypocellular fibreocartilaginous tissue with signs of mechanical deformation and tissue disorganization, without signs of angiogenesis.

ска; наличие рубцовых изменений, деформирующих мениск; отказ ребенка и его родителей от шва мениска по причине необходимости снижения массы тела в предоперационном периоде или необходимости прохождения реабилитации в послеоперационном периоде. У детей, которым проводилась менискэктомия по причине наличия множественных и многоплоскостных выраженных дегенеративных застарелых повреждений мениска, по результатам гистологических исследований, были выявлены признаки мукоидной дегенерации (рис. 2). Дегенеративные изменения мениска проявляются малым неравномерным содержанием клеточных элементов, отсутствием сохраненных хондроцитов и структурности ткани мениска, а также отсутствием сосудов (как признак реактивного неоангиогенеза) и питательных каналов. Все данные признаки говорят об отсутствии регенераторного потенциала.

У детей, которым были удалены макроскопически сохраненные мениски, отмечались признаки реактивного ангиогенеза: есть большое количество незрелых пролиферирующих сосудов с эритроцитами в их просвете (рис. 3).

Лимфоциты концентрируются вдоль линии разрыва мениска, группируются вдоль микрососудов и мигрируют к зоне повреждения мениска. Сосуды также расположены

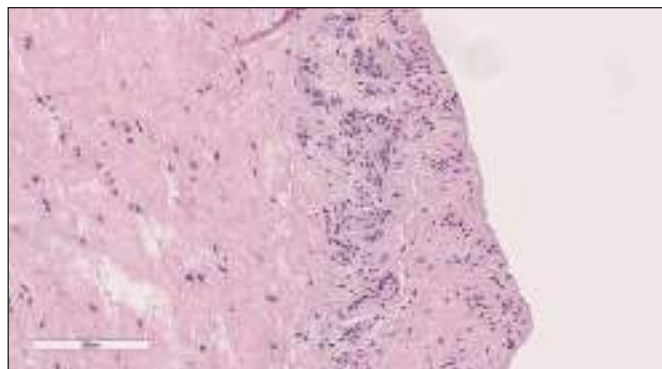


Рис. 3. Реактивный неоангиогенез. Фрагмент мениска ребёнка, отказавшегося от шва из-за необходимости длительной реабилитации (9 мес с момента травмы).

Fig. 3. Reactive neoangiogenesis. The fragment of meniscus in a child who refused of suture repair because of long-lasting rehabilitation (9 months after the injury).

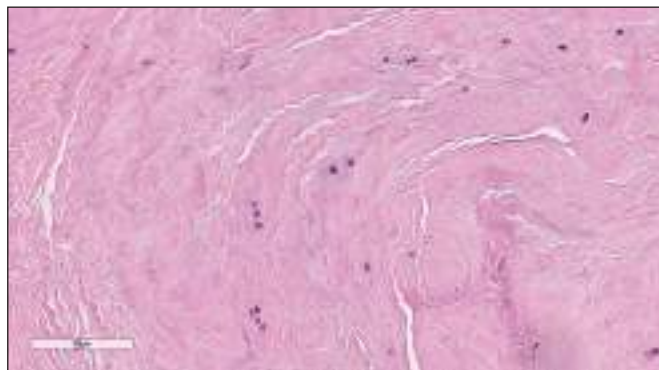


Рис. 4. Фрагмент мениска ребёнка, отказавшегося от шва из-за необходимости снижения массы тела до операции (7 мес с момента появления клинической картины: ограничение сгибания в коленном суставе).

Fig. 4. Fragment of the meniscus in a child who refused suture repair because the need to reduce body weight before surgery (7 months after the onset of clinical signs: limitation of flexion in the knee joint).

преимущественно вдоль линии разрыва. Несмотря на сроки с момента травмы (9 мес), в других участках мениска определяются минимальные признаки хондромукоидной дегенерации. По совокупности вышеописанных критериев можно сказать, что мениск находится во второй, пролиферативной, фазе и имеет потенциал к восстановлению своей структуры.

В другом случае, на сроках 7 мес с момента возникновения ограничения сгибания в коленном суставе были выявлены хондробласты, которые являются хорошим прогностическим предвестником возможной регенерации мениска (рис. 4).

Даже на больших сроках с момента травмы (12 мес и более) в макроскопически сохраненных менисках нами были выявлены зрелые сосуды в удаленных фрагментах мениска. Именно хорошее кровоснабжение является одним из ключевых факторов, обеспечивающих регенерацию мениска. Несмотря на гипоклеточность структуры и извитой ход коллагеновых волокон, наличие зрелых (в эндотелиальной выстилке находятся плоские клетки, не выходящие в просвет сосуда) и незрелых сосудов (клетки овоидной формы и выходят в просвет сосуда) обосновывает перспективность восстановления мениска на поздних сроках после травмы (рис. 5).

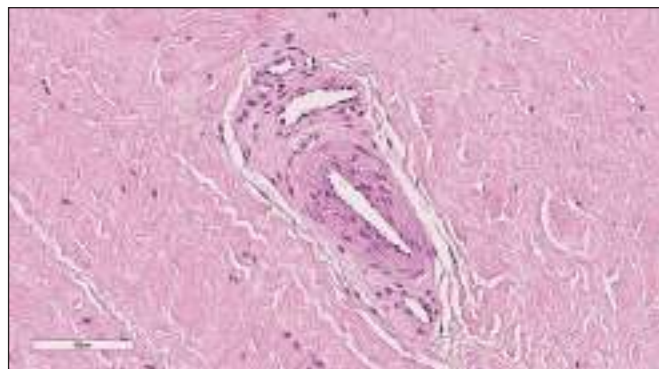


Рис. 5. Фрагмент мениска ребёнка, отказавшегося от шва из-за необходимости длительной реабилитации (12 мес с момента травмы).

Fig. 5. Fragment of the meniscus in a child who refused of suture repair because of the long-lasting rehabilitation (12 months after the injury).

Обсуждение

Резекция мениска по-прежнему остается наиболее распространенным видом лечения повреждений менисков коленного сустава по причине быстроты и технической простоты [12–14]. Частичная менискэктомия даёт хороший краткосрочный результат, однако в долгосрочной перспективе резекция мениска оказывает негативное влияние на внутрисуставные структуры [15] и, как следствие, способствует развитию остеоартрита [12, 16]. Частота встречаемости рентгенологических дегенеративных изменений в области коленного сустава после шва мениска ниже, чем после менискэктомии [17], что объясняет современные тенденции к восстановлению и сохранению мениска.

У взрослых пациентов показаниями для шва мениска являются: поражение красно-красной или красно-белой зоны, небольшой размер разрыва, одномоментная реконструкция ПКС и время от травмы до операции менее 12 нед [18, 19]. Не рекомендуется выполнять шов мениска у взрослых пациентов при: а) наличии высокого ИМТ; б) разрывах по типу «ручки лейки»; в) радиальных разрывах; г) на сроках с момента травмы более 12 нед [19, 20]. Согласно данным различных литературных источников, благоприятный результат в отдаленном периоде после шва мениска отмечается у 70–93% пациентов [21, 22]. Более того, существуют работы, авторы которых утверждают, что у взрослых пациентов сроки с момента травмы не влияют на вероятность регенерации мениска после его шва [23].

Результаты, полученные при анализе МРТ после шва мениска, в сочетании с оценкой клинической картины, соответствуют мировому опыту: согласно данным литературы, интенсивность сигнала может снижаться со временем по мере заживления мениска в течение нескольких лет [24]. При отсутствии клинических данных о наличии разрыва мениска и тенденции к уменьшению гиперэхогенного сигнала в послеоперационной зоне, сохранение изменений на МРТ после шва мениска можно расценивать как допустимое явление [25].

В связи с учётом данных, полученных в результате гистологического исследования и динамического наблюдения, можно считать обоснованным выбор тактики хирургического лечения, который основан на макроскопической картине состояния мениска и интраоперационной оценке технической возможности его реконструкции без учёта локализации разрыва, его типа и сроков с момента травмы.

Заключение

Неудовлетворительные результаты лечения после тотальной менискэктомии подтверждают необходимость исключения проведения данного вмешательства в детской практике. Частичную менискэктомию следует выполнять только при наличии множественного и многоплоскостного, разнонаправленного сложного повреждения мениска, когда его восстановление технически невыполнимо. Также показанием для частичной резекции мениска является наличие выраженных рубцовых изменений ткани мениска, которые его деформируют и не позволяют выполнить анатомическую реконструкцию мениска. При отсутствии выраженных дегенеративных изменений и наличии технической возможности выполнить шов мениска следует восстанавливать поврежденный мениск независимо от сроков с момента травмы и локализации разрыва.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Герасименко М.А., Одинцов А.О. Современные подходы к лечению повреждений менисков в детском возрасте. *Медицинский журнал*. 2011; 1(35): 42–5. Gerasimenko, M.A., Odintsov A.O. Modern approaches to the treatment of meniscus injuries in children. *Meditinskiy zhurnal*. 2011; 1(35): 42–5. (in Russian)

2. Клюквин И.Ю., Филиппов О.П., Сластинин В.В. О хирургическом лечении пациентов с повреждением менисков при травме коленного сустава: от удаления до трансплантации (обзор литературы). *Трансплантология*. 2013; 3: 39–45. Klyukvin I.Yu., Filippov O.P., Slastinin V.V. On the surgical treatment of patients with damaged meniscus as a result of a knee joint trauma: from excision to transplantation (a literature review). *Transplantologiya*. 2013; 3: 39–45. (in Russian)
3. Bhatia S. et al. Meniscal root tears: significance, diagnosis, and treatment. *The American Journal of Sports Medicine*. 2014; 42(12): 3016–30. <https://doi.org/10.1177/0363546514524162>
4. Fox A.J.S. et al. The basic science of human knee menisci: structure, composition, and function. *Sports Health*. 2012; 4(4): 340–51. <https://doi.org/10.1177/1941738111429419>
5. Spalding T. et al. Meniscal Repair Techniques. *Clin Sports Med*. 2020; 39: 37–56. <https://doi.org/10.1016/j.csm.2019.08.012>
6. Богатов В.Б., Белоногов В.Н., Матвеева О.В. Гистоморфологические изменения в повреждённых менисках у детей. *Травматология и ортопедия России*. 2010; 4(58): 30–6. Bogatov V.B., Belonogov V.N., Matveeva O.V. Histomorphological changes in damaged menisci in children. *Travmatologiya i ortopediya Rossii*. 2010; 4(58): 30–6. (in Russian)
7. Садыков Р.Ш. и соавт. Особенности гистоморфологического строения менисков коленного сустава у детей. *Политравма*. 2013; 2: 67–72. Sadykov R.S. et al. The features of histomorphologic structure of knee meniscus in children. *Politrama*. 2013; 2: 67–72. (in Russian)
8. Tsujii A. et al. Age-related changes in the knee meniscus. *Knee*. 2017; 24(6): 1262–70. <https://doi.org/10.1016/j.knee.2017.08.001>
9. Velden C.A. et al. Pedi-IKDC or KOOS-child: which questionnaire should be used in children with knee disorders? *BMC Musculoskeletal Disorders*. 2019; 20(1): 1–8. <https://doi.org/10.1186/s12891-019-2600-6>
10. Иванов Я.А., Ельцин А.Г., Мининков Д.С. Валидация и культурная адаптация шкалы KOOS-Child. *Вестник травматологии и ортопедии им. Н.П. Пруцова*. 2021; 28 (1): 53–64. <https://doi.org/10.17816/PTORS61685>
11. Иванов Я.А., Ельцин А.Г., Мининков Д.С. Валидация и культурная адаптация шкалы Pedi-IKDC. *Вестник травматологии и ортопедии им. Н.П. Пруцова*. 2021; 9(2): 143–51. <https://doi.org/10.17816/PTORS61685>
12. Салихов Р.З. и др. Шов мениска. Сравнение результатов артроскопических техник «все внутри» и «снаружи внутрь». *Практическая медицина*. 2016; 4(96): 143–5. Salikhov R.Z., Chekunov M.A., Plaseichuk Yu.A. Meniscus sutures. Evaluation of the “all- inside” and “outside-in” arthroscopic techniques results. *Practicheskaya medicina*. 2016; 4(96): 143–5. (in Russian)
13. Бритыко А.А., Богданович И.П., Аносов В.С. Пути улучшения результатов лечения пациентов с разрывами менисков коленного сустава. *Медицинские новости*. 2021; 12: 22–6. Brytko A.A., Bahdanovich I.P., Anosov V.S. Approaches to improvement in patient outcomes after meniscal tears of the knee. *Meditinskiye novosti*. 2021; 12: 22–6. (in Russian)
14. Beaufils P., Pujol. Management of traumatic meniscal tear and degenerative meniscal lesions. Save the meniscus. *Orthop Traumatol Surg Res*. 2017; 103(8): 237–44. <https://doi.org/10.1016/j.otsr.2017.08.003>
15. Babalola O.R. et al. Arthroscopic partial meniscectomy – short-term clinical outcomes an orthopaedic center in Southwestern Nigeria. *Journal of the west African college of surgeons*. 2017; 7(1): 1–8.
16. Shimomura K., et al. Meniscal repair and regeneration: Current strategies and future perspectives. *J. Clin. Orthop. Trauma. Elsevier Ltd*. 2018; 9(3): 247–53.
17. Karia M., et al. Current concepts in the techniques, indications and outcomes of meniscal repairs. *Eur J Orthop Surg Traumatol*. 2019; 29(3): 509–20. <https://doi.org/10.1007/s00590-018-2317-5>
18. Laurendon L., et al. Prognostic factors for all-inside meniscal repair. A 87-case series. *Orthop Traumatol Surg Res*. 2017; 103(7): 1017–20. <https://doi.org/10.1016/j.otsr.2017.05.025>
19. Samuelsen B.T., et al. Comparative outcomes of all-inside versus inside-out repair of bucket-handle meniscal tears: a propensity-matched analysis. *Orthop J Sports Med*. 2018; 6(6): 1–7. <https://doi.org/10.1177/2325967118779045>
20. Leafblad N.D., et al. Arthroscopic repair of double radial tears of the lateral meniscus. *Arthrosc. Tech*. 2019; 8(6): e541–7. <https://doi.org/10.1016/j.eats.2019.01.015>
21. Abdelkafy A., et al. Two to nineteen years follow-up of arthroscopic meniscal repair using the outside-in technique: a retrospective study. *Arch Orthop Trauma Surg*. 2007; 127(4): 245–52. <https://doi.org/10.1007/s00402-006-0139-0>
22. Pujol N., et al. Long-term outcomes of all-inside meniscal repair. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2015; 23(1): 219–24. <https://doi.org/10.1007/s00167-013-2553-5>
23. Uchio Y., et al. Results of rasping of meniscal tears with and without anterior cruciate ligament injury as evaluated by second-look arthroscopy. *Arthroscopy*. 2003; 19(5): 463–9. <https://doi.org/10.1053/jars.2003.50109>
24. Patil A.S., Chandorkar A.H. Imaging of meniscus repair and healing: a review of current trends/ literature. *Asian Journal of Arthroscopy*. 2016; 1(2): 23–7. <https://doi.org/10.13107/aja.2456-1169.158>
25. Павлова Д.Д., Шарков С.М., Петров М.А. Техники шва мениска коленного сустава у детей и показания к их применению. *Гений Ортопедии*. 2021; 27 (4): 424–30. <https://doi.org/10.18019/1028-4427-2021-27-4-424-430>
26. Павлова Д.Д., Шарков С.М., Петров М.А. Knee meniscus suturing techniques in children and indications for their use. *Geniy ortopedii*. 2021; 27 (4): 424–30. <https://doi.org/10.18019/1028-4427-2021-27-4-424-430> (in Russian)

<https://doi.org/10.55308/1560-9510-2022-26-4-207-213>

Оригинальная статья / Original article

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2022

Гасанова Э.Н., Горбатова Н.Е., Дорофеев А.Г., Золотов С.А., Батунина И.В., Брянцев А.В.

Комбинированная лазерная фотодеструкция – способ радикального лечения пиогенной гранулемы у детей

ГБУЗ города Москвы «Научно-исследовательский институт неотложной детской хирургии и травматологии»
Департамента здравоохранения города Москвы, 119180, г. Москва, Российская Федерация

Введение. Пиогенная гранулема – доброкачественное сосудистое опухолевидное образование кожи воспалительной этиологии, часто встречающееся в детском возрасте, причем при этой патологии отмечают до 7,5% случаев осложнений в виде изъязвления и кровотечения.

Материал и методы. В НИИ неотложной детской хирургии и травматологии (г. Москва) с 2020 по 2022 г. прооперированы 164 пациента по поводу пиогенной гранулемы, из них у 120 больных в анамнезе было отмечено осложнение кровотечением. Всем пациентам перед оперативным лечением проводили ультразвуковое исследование с цветовым доплеровским картированием данного сосудистого образования. В плановом порядке оперативное лечение в условиях амбулаторной операционной под местной анестезией было выполнено 137 детям. 27 больных, обратившись с кровотечением из пиогенной гранулемы, после гемостаза консервативными методами, 21 из них была выполнена срочная операция, а 6 детям с выраженным кровотечением и невозможностью его купирования произведено экстренное оперативное лечение. Все срочные операции выполняли под местным обезболиванием в условиях амбулаторной операционной, в экстренном порядке оперировали в условиях операционной стационара под общим обезболиванием. Все операции по поводу пиогенной гранулемы у 164 пациентов были выполнены способом комбинированной лазерной фотодеструкции (приоритет изобретения от 11.05.2021 года). Способ был реализован с помощью лазерного хирургического аппарата ЛСП «ИРЭ-Полус», (Россия), с длиной волны излучения 0,97 мкм.

Результат. Послеоперационный период у всех пациентов протекал без осложнений, с полным заживлением раневого дефекта на 10 ± 2 -е сутки, рецидива сосудистого образования или наличие его остаточных элементов ни в одном случае не было отмечено. В результате проведенного оперативного лечения у всех 164 пациентов был получен хороший клинический и эстетический результат.

Заключение. Для профилактики и предотвращения осложнений у детей с пиогенными гранулемами показано оперативное лечение с использованием способа комбинированной лазерной фотодеструкции, специально разработанного с учетом особенностей строения ПГ. Способ комбинированной лазерной фотодеструкции позволяет радикально удалить патологические ткани пиогенной гранулемы и гарантирует надежный гемостаз, что обеспечивает достижение хорошего клинического и эстетического результата лечения пациентов детского возраста, в стационарных и амбулаторных условиях.

Ключевые слова: пиогенная гранулема; доброкачественные сосудистые образования кожи; лазерная фотодеструкция; дети

Для цитирования: Гасанова Э.Н., Горбатова Н.Е., Дорофеев А.Г., Золотов С.А., Батунина И.В., Брянцев А.В. Комбинированная лазерная фотодеструкция – способ радикального лечения пиогенной гранулемы у детей. *Детская хирургия.* 2022; 26(4): 207-213. <https://doi.org/10.55308/1560-9510-2022-26-4-207-213>

Для корреспонденции: Гасанова Элла Низамиевна, научный сотрудник ГБУЗ г. Москвы «НИИ неотложной детской хирургии и травматологии» ДМЗ, 119180, г. Москва. E-mail: dr.ellada@mail.ru

Участие авторов. Все соавторы подтверждают соответствие своего авторства международным критериям ICMJE (все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией).

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Поступила в редакцию: 24 апреля 2022 / Принята в печать: 06 июня 2022 / Опубликовано: 31 августа 2022

Gasanova E.N., Gorbatova N.E., Dorofeev A.G., Zolotov S.A., Batunina I.V., Bryantsev A.V.

A technique of combined laser photodestruction – for radical treatment of pyogenic granuloma in children

Clinical and Research Institute of Emergency Pediatric Surgery and Trauma of the Department of Health
of the City of Moscow, Moscow, 119180, Russian Federation

Introduction. Pyogenic granuloma is a benign vascular tumor-like formation on the skin having inflammatory etiology. It is often seen in childhood; its complications in the form of ulcerations and bleedings are met in about 7.5% of cases.

Material and methods. Over the past two years, 164 patients were operated on for pyogenic granulomas at the Clinical and Research Institute of Emergency Pediatric Surgery and Trauma (CRIEPT) in Moscow. 120 of them had bleedings in the anamnesis. Before

surgery, all patients had ultrasound examination with color Doppler mapping (CDM) of their vascular formation. 137 children had planned surgeries under local anesthesia in an outpatient unit. 27 patients had bleeding from their pyogenic granulomas on the admission. On reaching hemostasis after conservative treatment, 21 of them had delayed surgeries; 6 children with severe bleeding, in who conservative treatment was ineffective, were operated urgently. All delayed surgeries were made under local anesthesia in an outpatient surgical room; urgent surgeries were performed under general anesthesia in a hospital surgical room.

A technique of combined laser photodestruction was applied in all 164 patients with pyogenic granulomas (invention priority dated May 11, 2022). Laser surgical device "IRE-Polyus" (Russia) with a wavelength of 0.97 μm was used for this.

Results. Postoperative period in all patients was uneventful; complete healing of wound defect was seen on day 10 $\pm$ 2. No recurrence or residual elements of the vascular formation were observed. After surgical treatment, good clinical and esthetic results were obtained in all 164 patients.

Conclusion. To prevent complications of pyogenic granulomas in children, surgical treatment with a technique of combined laser photodestruction is recommended. Moreover, the discussed technique has been developed with considerations of structural features of pyogenic granulomas. A technique of combined laser photodestruction allows to radically remove pathological tissues of pyogenic granuloma both in inpatient and outpatient settings and guarantees reliable hemostasis, thus providing good clinical and esthetic outcomes in pediatric patients.

Keywords: pyogenic granuloma; benign vascular formations of skin; laser photodestruction; children

For citation: Gasanova E.N., Gorbatova N.E., Dorofeev A.G., Zolotov S.A., Batunina I.V., Bryantsev A.V. A technique of combined laser photodestruction – for radical treatment of pyogenic granuloma in children. *Detskaya khirurgiya (Russian Journal of Pediatric Surgery)*. 2022; 26(4): 207-213. <https://doi.org/10.55308/1560-9510-2022-26-4-207-213> (In Russian)

For correspondence: Ella N. Gasanova, researcher, Clinical and Research Institute of Emergency Pediatric Surgery and Trauma, Moscow, 119180, Russian Federation. E-mail: dr.ellada@mail.ru

Information about authors:

Gasanova E.N., <https://orcid.org/0000-0001-7481-8874>

Gorbatova N.E., <https://orcid.org/0000-0003-4949-7655>

Dorofeev A.G., <https://orcid.org/0000-0002-4776-9672>

Author contribution. All co-authors confirm that their authorship meets the international ICMJE criteria (all authors have made a significant contribution to the development of the concept, research and preparation of the article, read and approved the final version before publication).

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

Funding. The study was not sponsored.

Received: April 24, 2022 / Accepted: June 06, 2022 / Published: August 31, 2022

Введение

Пиогенная гранулема (ПГ) (лобулярная грануляционная гемангиома, ботриомиком, телеангиэктатическая гранулема) – приобретённое доброкачественное сосудистое образование кожи, возникающее на фоне реактивного расширения внутрикожного сосуда с формированием над ним тёмно-красного округлого элемента небольшого размера [1, 2].

В соответствии с классификацией международного общества по изучению сосудистых аномалий (ISSVA) от 2014 г., 2018 г., ПГ по морфологическим характеристикам и клиническому течению относят к приобретенным кожным сосудистым опухолям [3].

ПГ чаще встречается у детей в возрасте от 3 и более лет, составляет от 5 до 10% всех патологических сосудистых образований кожного покрова, локализуется чаще на лице и верхних отделах туловища, реже на конечностях [4].

ПГ возникает в местах предшествующего локального повреждающего воздействия на кожу, микротравма, укус насекомого и подобное. В результате в этой зоне возникает воспаление и посттравматический дефицит иннервации, далее нарушение локального васкулогенеза

и развитие реактивного опухолеподобного процесса [1, 5–7]. Отмечено, что при развитии ПГ характерно быстрое, в течение 1–2 мес, прогрессирование размера выступающей округлой части. В этот период возможно развитие различных осложнений – изъязвление и даже в 7,5% случаев кровотечение после незначительного травматического повреждения, трудно поддающееся купированию консервативными средствами [2, 6, 8].

Появление ПГ связывают с посттравматическим дефицитом иннервации в зоне повреждения кожи, в результате чего нарушается локальный васкулогенез [9, 10].

Все ПГ имеют особенность строения: наличие выступающей над окружающей кожей части и внутрикожной сосудистой структурой, представлено на рис. 1 и 2.



Рис. 1. Общий вид пиогенной гранулемы.

Fig. 1. View of apyogenic granuloma.

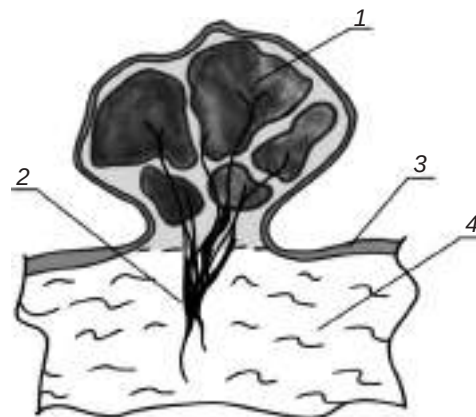


Рис. 2. Схематический рисунок строения ПГ: 1 – грануляционная ткань ПГ, 2 – базальные сосуды ПГ, 3 – эпителий, 4 – подкожно-жировая клетчатка.

Fig. 2. A schematic drawing of PG structure: 1 – PG granulation tissue; 2 – basal PG vessels; 3 – epithelium; 4 – subcutaneous fat.

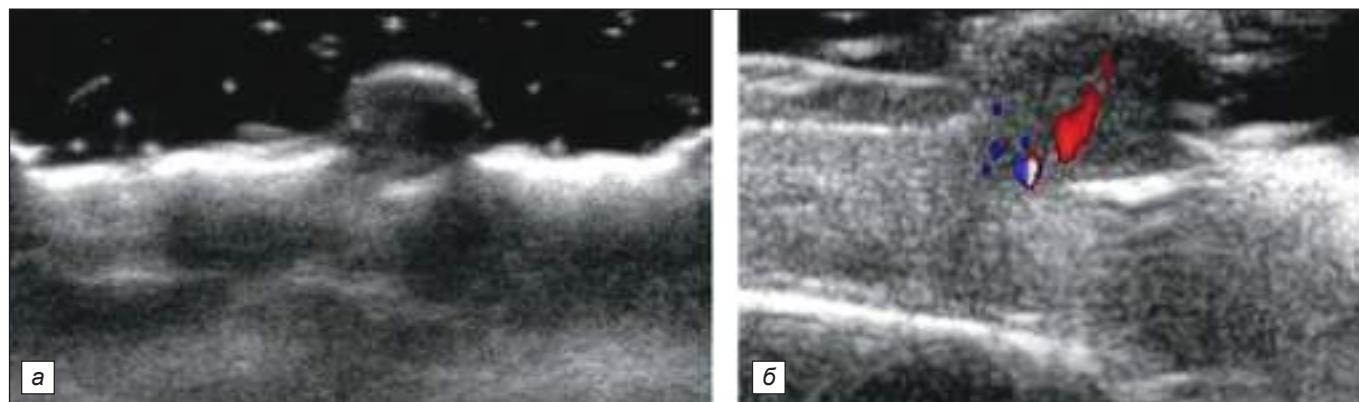


Рис. 3. УЗИ с ЦДК ПГ волосистой части головы: *а* – при осмотре мягких тканей волосистой части головы наочно визуализируется эхо-образование размером 6,5×5,5 мм, форма округлая, контуры четкие, ровные, содержимое гомогенное, глубиной до 1,2 мм; *б* – в режиме ЦДК: визуализируются единичные пиксели кровотока, окружающие ткани интактны.

Fig. 3. Ultrasound examination with color Doppler mapping (CDM) of pyogenic granuloma the scalp: *a* – On examining the soft tissues of hairy skull, an echo formation 6.5 * 5.5 mm in size is visualized; shape is round, contours are clear, even; contents are homogeneous, up to 1.2 mm deep; *b* – CDM: single pixels of blood flow are visualized, surrounding tissues are intact.

Выступающая шаровидная часть ПГ имеет дольчатое строение и представлена новообразованными капиллярами с соединительно-ткаными перегородками и сосудистыми структурами, связанными с более крупными её базальными внутрикожными сосудами [11].

Особенность строения ПГ хорошо иллюстрируют результаты ультразвукового исследования (УЗИ) с цветовым доплеровским картированием (ЦДК) [1, 2]. Пример УЗИ с ЦДК представлен на рис. 3, *а, б*.

Дифференциальный диагноз ПГ рекомендуют проводить со злокачественными новообразованиями (амеланотическая меланома, плоскоклеточный рак, базально-клеточная карцинома, ангиосаркома, саркома Капоши) и с доброкачественными образованиями (гемангиомы, меланоцитарный невус, шпигельневус, грануляционная ткань и др.) [12–14].

В настоящее время существует большое количество не инвазивных – терапевтических и инвазивных хирургических методов лечения детей с ПГ, однако не удовлетворительные клинические и эстетические результаты лечения отмечают в 15–25% случаев.

Существенным недостатком терапевтических способов, использование мазей и растворов с бета-адреноблокаторами и некоторых других, является длительность лечения и отсутствие значимого положительного эффекта. Инвазивные методы удаления ПГ, криодеструкция, хирургическое, радио- и электроиссечение, склерозирование, а также аппликационная фотодеструкция лазерным излучением и некоторые другие методы не всегда обеспечивают радикальный результат лечения. В связи с тем, что при этих методах невозможно прогнозировать глубину воздействия и предупредить повреждение окружающих тканей, а также нередко сохраняющиеся базальные сосудистые структуры, все это приводит к рецидиву ПГ – до 16% от общего количества неудовлетворительных результатов [15, 16]. После хирургического иссечения данного образования, включая его подкожную сосудистую часть, может развиваться рубцовая деформация кожного покрова, что не способствует удовлетворительному эстетическому результату лечения [15].

Все перечисленные выше методы лечения ПГ не адаптированы к особенностям ее строения, что не гарантирует достижения единовременного радикального результата с хорошим клиническим и эстетическим компонентом [2, 6, 16].

В настоящее время наиболее перспективным и эффективным способом лечения различных форм сосудистых образований кожи, включая ПГ, является фотодеструкция лазерным излучением с длинами волн, избирательно поглощающихся гемоглобином сосудистых структур [17, 18].

Цель исследования – улучшить результаты лечения детей с ПГ путём использования способа комбинированной лазерной фотодеструкции.

Материал и методы

В НИИ НДХиТ с 2020 по 2022 г. удаление ПГ было выполнено способом комбинированной лазерной фотодеструкции 164 детям, из них в плановом порядке 137 и неотложном 27 больным. Мальчиков было 105, девочек – 59, большая часть пациентов в возрасте от 4 до 10 лет.

ПГ в большинстве случаев располагалась на лице и верхних отделах туловища (табл. 1).

Перед выполнением фотодеструкции ПГ всем пациентам было проведено УЗИ с ЦДК с помощью ультразвукового сканера HD11 XE, датчик линейный L12-3, режим цветового доплеровского картирования, фирма PHILIPS (USA). На основании результатов УЗИ с ЦДК определяли размер выступающей части, направление и глубину локализации базальных сосудов и гемодинамику ПГ, а также осуществляли выбор параметров режимов лазерного излучения для реализации дистанционно-аппликационного и интерстициального этапов фотодеструкции всех её тканей.

Таблица 1 / Table 1

Распределение больных по локализации пиогеной гранулемы
Distribution of patients by pyogenic granuloma location

Локализация ПГ	Число пациентов	
	абс.	%
Волосистая часть головы	14	8
Область лица	44	27
Область шеи	15	9
Туловище	44	27
Конечности	47	29
Всего	164	100

Таблица 2 / Table 2

Больные, оперированные в неотложном порядке, в связи с кровотечением

Patients with bleeding who had urgent surgical interventions

Операция	Время выполнения от начала заболевания	Условия	Анестезия	Число больных	
				абс.	%
Срочная	от 24 ч до 48 ч	Амбулаторные	Местная	21	78
Экстренная	до 24 ч	Стационар	Общая	6	22
Всего				27	100

В амбулаторных условиях плановое оперативное лечение ПГ было выполнено 137 пациентам, а 27, с наличием кровотечения, проведено неотложное хирургическое вмешательство в условиях операционной стационара, из них в экстренном порядке – 6 больным и 21 – срочная операция (табл. 2).

Под местным аппликационным обезболиванием кремом (Акриол-про или ЭМЛА) выполнена амбулаторная операция у 78 пациентов, а у 59 больных, ввиду наличия широкого основания ПГ, использовали сочетание аппликации указанными препаратами с инъекцией 2% раствором новокаина 0,3–0,5 мл в ткани, окружающие образование. В операционной стационара 21 пациенту операцию выполнили под аналогичным местным обезболиванием, а 6 больным, в связи с их возрастом до 3 лет, использовали общую ингаляционно-масочную анестезию препаратом севофлуран.

Способ комбинированной лазерной фотодеструкции ПГ. 164 пациентам с пиогенной гранулемой были выполнены операции специально разработанным для этой цели способом комбинированной лазерной фотодеструкции (приоритет изобретения от 11.05.2021 г.). Данный способ реализует монохромное лазерное излучение с длиной волны 0,97 мкм в диапазоне мощности от 3 до 6 Вт хирургического аппарата, модель ЛСП – «ИРЭ-Полус» (Россия). Способ основан на феномене избирательного поглощения

лазерного излучения с длиной волны 0,97 мкм и сформирован с учетом особенностей строения данной сосудистой патологии, имеющей выступающую и внутрикожную часть. Монохромное лазерное излучение 0,97 мкм определяет достаточный коагуляционный эффект на гемоглобин крови в сосудистых структурах ПГ и минимизирует повреждение окружающих их тканей.

Способ комбинированной лазерной фотодеструкции ПГ включает два этапа: первый – дистанционно-аппликационный, второй – интерстициальный (рис. 4).

Лазерным излучением с длиной волны 0,97 мкм на расстоянии от конца манипулятора до поверхности $0,75 \pm 0,25$ см, в режиме сканирования со скоростью $1 \pm 0,25$ см/с осуществляют последовательную фотодеструкцию, от поверхности до основания всех тканей экзофитной части ПГ.

Рекомендуемые режимы лазерного излучения первого этапа: в случае гемодинамической скорости $20 \pm 5,0$ см/с, рекомендуемая плотность мощности 20 ± 5 Дж/см²; при более интенсивном кровотоке $30 \pm 5,0$ см/с используют плотность мощности $30 \pm 5,0$ Дж/см² (табл. 3).

Через коагулированную ткань основания ПГ вводят пункционный манипулятор со скоростью его внутритканевого перемещения $1,0 \pm 0,5$ см/с по направлению локализации базальных сосудов на глубину до $1,0$ мм $\pm 0,5$ мм и осуществляют их фотодеструкцию.

Рекомендуемые режимы лазерного излучения второго этапа: в случае гемодинамической скорости до $20 \pm 5,0$ см/с используют мощность $4,0 \pm 1,0$ Вт; при более интенсивном кровотоке $30 \pm 5,0$ см/с применяют мощность $5,0 \pm 1,0$ Вт (см. табл. 3).

Обсуждение

В настоящее время, несмотря на существование большого количества не инвазивных терапевтических и инвазивных хирургических методов лечения ПГ у детей, результаты не всегда удовлетворительные и не гарантируют достижение единовременного радикального результата. Данный факт связан с тем, что все эти мето-

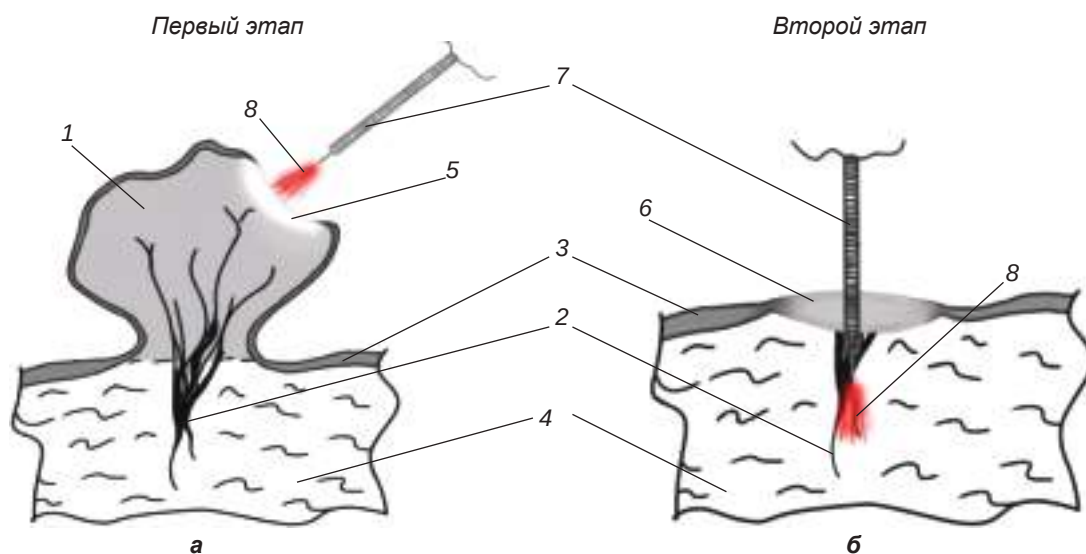


Рис. 4. Схематический рисунок первого (а) и второго (б) этапов комбинированной лазерной фотодеструкции: 1 – ткань ПГ; 2 – базальные сосуды; 3 – эпителий; 4 – подкожно-жировая клетчатка; 5 – участок фотодеструкции коагуляционной ткани выступающей части ПГ; 6 – участок фотодеструкции коагуляционной ткани основания ПГ; 7 – манипулятор; 8 – лазерное излучение.

Fig. 4. A schematic drawing of the first (a) and second (b) stages of combined laser photodestruction: 1 – PG tissue; 2 – basal vessels; 3 – epithelium; 4 – subcutaneous fat; 5 – photodestruction area, coagulation tissue, PG protruding part; 6 – photodestruction area, coagulation tissue, PG base; 7 – manipulator; 8 – laser light.

Таблица 3 / Table 3

Рекомендуемые режимы лазерного излучения первого и второго этапов фотодеструкции
Recommended modes of laser radiation of the first and second stages of photodestruction

Параметр	Рекомендуемая плотность мощности	
	первый этап	второй этап
Гемодинамическая скорость, см/с:		
20 ± 5,0	20 ± 5 Дж/см ²	4,0 ± 1,0 Вт
30 ± 5,0	30 ± 5,0 Дж/см ²	5,0 ± 1,0 Вт

ды не адаптированы к особенностям строения ПГ и наличием у неё выступающей и внутрикожной сосудистой структуры. Наиболее современным перспективным и эффективным способом лечения различных форм сосудистых образований кожи, включая ПГ, является фотодеструкция лазерным излучением с длинами волн, избирательно поглощающихся гемоглобином сосудистых структур. На основе этого феномена был разработан и сформирован способ комбинированной лазерной фотодеструкции ПГ.

Результаты

Во всех случаях интраоперационно был отмечен радикальный эффект удаления всех тканей ПГ, включая выступающую и базальную его часть, а также полный гемостаз, осложнений не было. Длительность выполнения операции была минимальной и в среднем составила не более 4 ± 1 мин.

Ближайший послеоперационный период у всех больных протекал без особенностей и осложнений, в случае стационарного лечения дети находились в клинике в среднем не более 2–3 сут. Всех оперированных детей наблюдали амбулаторно в течение 10–21 дня с контрольным осмотром 1 раз в 3–5 дней.

Послеоперационный раневой процесс во всех случаях соответствовал физиологическим срокам, но носил свойственный лазерным ранам локальный асептический характер раневого воспаления без вовлечения тканей, окружающих послеоперационную рану.

Всем пациентам для подтверждения радикального результата лечения через 1 мес и в отдалённом периоде после операции, в течение от 6 мес до 1 года с частотой 1 раз в 3–6 мес, проводили контрольные осмотры области операции с обязательной фотофиксацией и контрольным УЗИ с ЦДК.

Было установлено, что у всех 164 пациентов в отдалённом периоде рецидивов не было, послеоперационные зоны были представлены ровными, не деформирующими кожный покров и незаметными точечными участками на коже, таким образом, был получен хороший клинический и эстетический результат лечения.

Клинический пример 1. Пациентка С., 9 лет, диагноз: пиогенная гранулема средней трети правого бедра (рис. 5, а–д).

Пациентке выполнено удаление ПГ способом комбинированной лазерной фотодеструкции монохромным, с длиной волны 0,97 мкм лазерным излучением. Фотодеструкция экзодермальной части произведена дистанционно – аппликационной техникой на расстоянии 1 см от конца манипулятора до поверхности, в режиме ска-

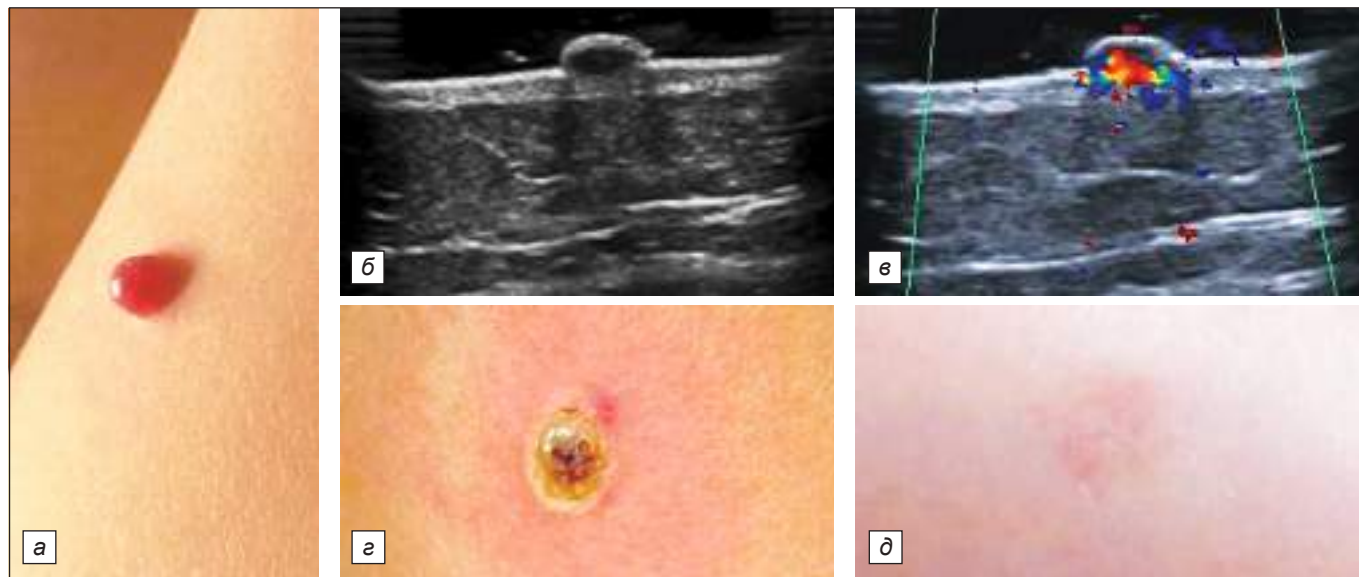


Рис. 5. Пиогенная гранулема средней трети правого бедра пациентки С.: а – состояние до операции: округлое, выпуклое, красного цвета образование, с широким основанием, в диаметре до 0,6 см, воспалительных проявлений в окружающих тканях нет; б – ультразвуковое исследование сосудистого образования: определяется гипозоногенное образование размерами около 4,5×3 мм, контуры четкие, содержимое неоднородное; в – цветовой доплеровское картирование: кровоток ярко выражен в эпидермальной части, смешанного характера, визуализируются субдермальные единичные сосуды; г – интраоперационно, зона операции представлена сухой послеоперационной корочкой, полный гемостаз; д – вид зоны операции на 2-е сутки, область операции представлена слегка розоватым пятном, в диаметре не более 0,5 см, элементы сосудистого образования не определяются, кожный покров не деформирован.

Fig. 5. Pyogenic granuloma of the middle third of the right thigh of patient S.: а – Pyogenic granuloma of the middle third of the right thigh: before surgery. Rounded, convex, red formation, with a wide base, up to 0.6 cm in diameter; there are no inflammatory manifestations in the surrounding tissues; б – a hypoechoic formation sized about 4.5×3 mm with clear contours is seen; its content is heterogeneous; в – color Doppler mapping: blood flow is pronounced in the epidermal part, mixed nature; subdermal single vessels are visualized; г – intraoperatively. The operation area looks like a dry postoperative crust, complete hemostasis; д – view of the operation area on day 2, the operation area looks like a slightly pinkish spot, no more than 0.5 cm in diameter elements of the vascular formation are not seen; skin layer is not deformed.

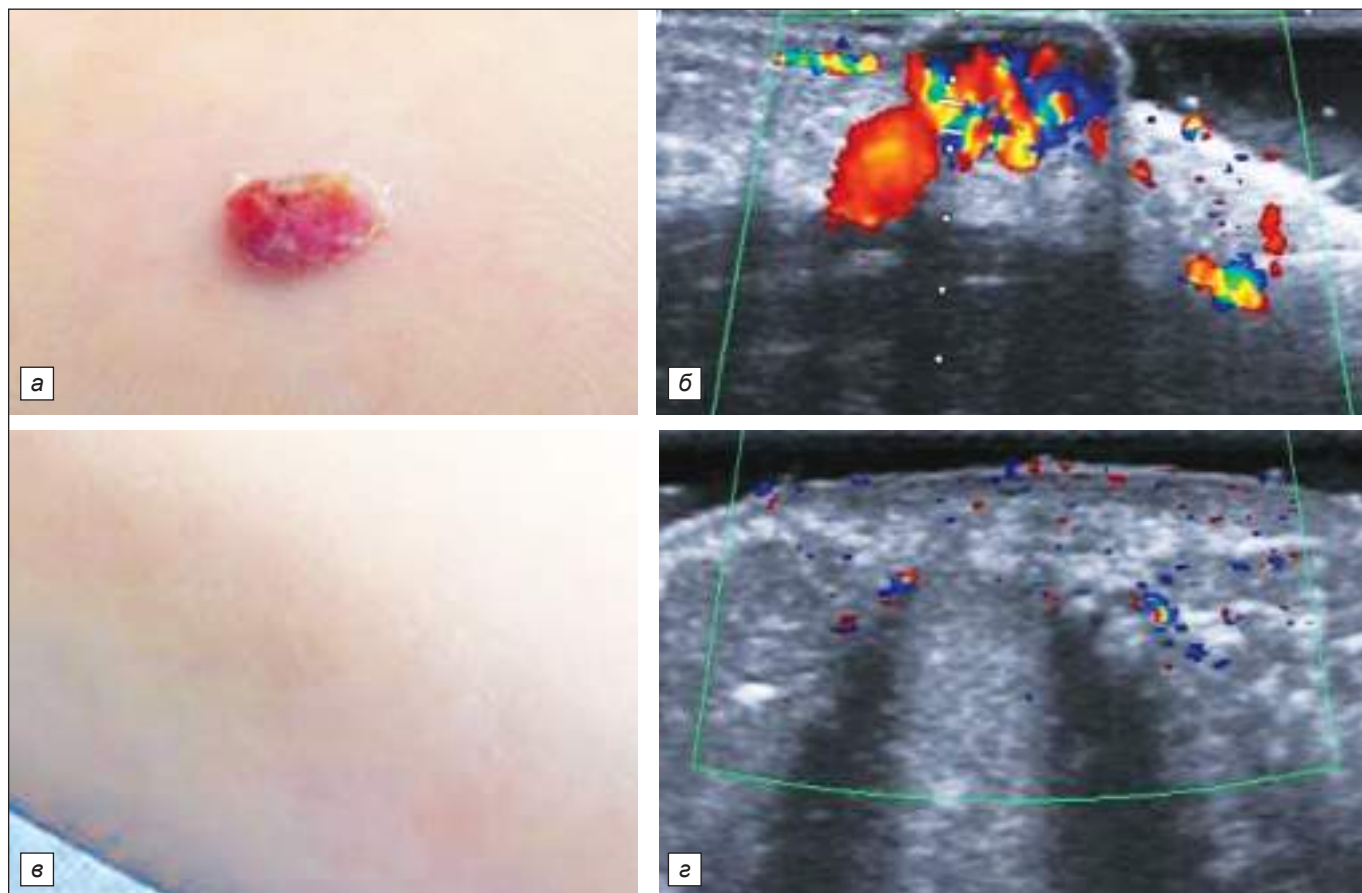


Рис. 6. Пиогенная гранулема пациентки В.: *а* – вид пиогенной гранулемы с последствиями неоднократного кровотечения до операции, выпуклое красного цвета с широким основанием образование с элементами десквамации и серозными наложениями; *б* – УЗИ с ЦДК пиогенной гранулемы до операции, сосудистое образование размером $10,0 \times 4,5$ мм с выраженной подкожной частью до 3 мм, ярко выраженный кровоток в артериальном сосуде со скоростью 25,6 см/с; *в* – через 7 мес после операции, послеоперационная зона представлена небольшим слегка розоватым участком на коже; *г* – УЗИ с ЦДК ПГ через 7 мес после операции, отмечен плоский тонкий, толщиной менее 0,5 мм, участок рубцовой ткани, патологические сосуды не определяются.

Fig. 6. Pyogenic granuloma of patient B.: *a* – view of the pyogenic granuloma after repeated bleedings before surgery; *б* – PG ultrasound image color Doppler, a vascular formation sized 10.0×4.5 mm with a pronounced subcutaneous part up to 3 mm; pronounced blood flow in the arterial vessel at speed 25.6 cm/sec; *в* – Lesion after 7 months: postoperative area looks like a small, slightly pinkish zone on the skin; *г* – Flat, thin, less than 0.5 mm thick area of scar tissue; pathological vessels are not detected.

нирования со скоростью 1,25 см/с, с использованием плотности мощностью 30 Дж/см². Фотодеструкция подкожных базальных сосудов произведена интерстициальной техникой на глубину 1 мм, лазерным излучением мощностью 6,0 Вт. Послеоперационный период протекал без особенностей. На 21-й день после операции – хороший клинический и эстетический результат.

Клинический пример 2. Пациентка В., 11 лет, диагноз: пиогенная гранулема в области нижней трети правого предплечья, состояние после осложнения кровотечением (рис. 6, *а–г*).

До операции выполнено УЗИ с ЦДК: определены размеры сосудистого образования – 10,0 мм на 4,5 мм с выраженной подкожной частью до 3 мм, отмечен ярко выраженный кровоток со скоростью 25,6 см/с в артериальном сосуде (рис. 6, *б*). Оперативное лечение было выполнено способом комбинированной лазерной фотодеструкции с использованием монохромного 0,97 мкм лазерного излучения. Дистанционно – аппликационной техникой выполнена фотодеструкция экзофитной части на расстоянии

от конца манипулятора до поверхности 0,75 см, в режиме сканирования со скоростью 1 см/с, с использованием плотности мощностью 25 Дж/см². Фотодеструкция подкожных базальных сосудов выполнена интерстициальной техникой на глубину 0,5 мм, лазерным излучением мощностью 5,0 Вт. В отдаленном периоде, через 7 мес, отмечен очень хороший клинический и эстетический результат лечения, послеоперационная зона представлена небольшим слегка розоватым участком на коже (рис. 6, *в*). Результат подтвержден УЗИ с ЦДК-исследованием: отмечен плоский тонкий, толщиной менее 0,5 мм, участок рубцовой ткани, патологические сосуды не определяются (рис. 6, *г*).

Закключение

Способ комбинированной лазерной фотодеструкции монохромным лазерным излучением 0,97 мкм гарантирует радикальное удаление всех патологических сосудистых тканей пиогенной гранулемы, обеспечивает надежный гемостаз при минимальном термическом повреждении окружающих ее тканевых структур.

Перед выполнением оперативного лечения необходимо проводить ультразвуковое исследование с цветовым доплеровским картированием для формирования визуальной картины всех сосудистых структур ПГ, что необходимо для прецизионного выполнения комбинированной лазерной фотодеструкции.

Результаты клинического исследования показали, что своевременное оперативное лечение способом комбинированной лазерной фотодеструкции позволяет осуществить профилактику, предотвратить осложнения пиогенной гранулемы и достигнуть хорошего клинического и эстетического результата лечения у детей в стационарных и амбулаторных условиях.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. 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.
2. Доманин А.А., Соловьева О.Н. Расчет диагностической значимости морфологических признаков пиогенной гранулемы и капиллярной гемангиомы. В кн.: *Лечебно-диагностические, морфофункциональные и гуманитарные аспекты медицины*. Тверь, 2011: 57–9. Domanin A.A., Soloveva O.N. Calculation of the diagnostic significance of morphological signs of pyogenic granuloma and capillary hemangioma. In Book: *Curative, diagnostic, multifunctional, humanitarian aspects in medicine [Lechebno-dagnosticheskie, morfofunkcional'nyeigumanitarnyeaspektymeditsiny]*. Tver', 2011: 57–9. (in Russian)
3. ISSVA classification for vascular anomalies (Approved at the 20th ISSVA Workshop, Melbourne, April 2014, last revision May 2018).
4. Pagliai K.A., Cohen B.A. Pyogenic granuloma in children. *Pediatr Dermatol*. 2004 Jan-Feb; 21(1): 10–3.
5. Cawson R.A., Binnie W.H., Speight P.M., Barrett A.W., Wright J.M. *Lucas Pathology of Tumors of Oral Tissues*. 5th ed. Missouri: Mosby; 1998: 252–4.
6. Giblin A.V., Clover A.J., Athanassopoulos A., et al. Pyogenic granuloma – the quest for optimum treatment: an audit of treatment of 408 cases. *J Plast Reconstr Aesthet Surg*. 2007; 60(9): 1030–5.
7. Park S.H., Lee J.H., Tak M.S., et al. A Research of Pyogenic Granuloma Genesis Factor With Immunohistochemical Analysis. *Journal of Craniofacial Surgery*. 2017; 28(8): 2068–72.
8. Simmons B.J., Chen L., Hu S. Pyogenic granuloma association with isotretinoin treatment for acne. *Australas J Dermatol*. 2016; 57(4): 144–5.
9. Lawley L.P., Cerimele F., Weiss S.W., et al. Expression of Wilms tumor 1 gene distinguishes vascular malformations from proliferative endothelial lesions. *Arch Dermatol*. 2005; 141: 1297–300.
10. Small T.W., Bolender Z., Bueno C., et al. Wilms' tumor 1-associating protein regulates the proliferation of vascular smooth muscle cells. *Circ Res*. 2006; 99: 1338–46.
11. Patrice S.J., Wiss K., Mulliken J.B. Pyogenic granuloma (lobular capillary hemangioma): a clinicopathologic study of 178 cases. *Pediatr Dermatol*. 1991 Dec; 8(4): 267–76.
12. Al-Thunayan A., Al-Rehaili M., Al-Meshal O., Al-Qattan M.M. Bacillary angiomatosis presenting as a pyogenic granuloma of the hand in an otherwise apparently healthy patient. *Ann Plast Surg*. 2013 Jun; 70(6): 652–3.
13. Ramirez-Amador V., Martinez-Mata G., Gonzalez-Ramirez I., Anaya Saavedra G., De Almeida O.P. Clinical, histological and immunohistochemical findings in oral Kaposi's sarcoma in a series of Mexican AIDS patients. Comparative study. *J Oral Pathol Med*. 2009; 38: 328–33.
14. Krishnapillai R., Punnoose K., Angadi P.V., Koneru A. Oral pyogenic granuloma – a review of 215 cases in a South Indian Teaching Hospital, Karnataka, over a period of 20 years. *OralMaxillofacSurg*. 2012; 16: 305–9.
15. Taira J.W., Hill T.L., Everett M.A. Lobular capillary hemangioma (pyogenic granuloma) with satellitosis. *J Am Acad Dermatol*. 1992; 27: 297–300.
16. Ефанова Е.Н., Русак Ю.Э., Васильева Е.А. и др. Пиогенная гранулема как междисциплинарная проблема. *Лечащий врач*. 2017; 8: 61–3. Efanova E.N., Rusak Yu.E., Vasilyeva E.A. et al. Pyogenic granuloma as an interdisciplinary problem. *Lechashchij vrach*. 2017; 8: 61–3.
17. Шахно Е.А. *Физические предпосылки применения лазера в медицине. Учебное пособие*. Санкт-Петербург: НИУ ИТМО; 2012. Shakhno E.A. *Physical background for laser application in medicine. Study guide [Fizicheskie predposylki primeneniya lazera v medicine. Uchebnoe posobie]*. Saint-Petersburg: ITMO National Research University, 2012. (In Russian)
18. Tanzi E.L., Lupton J.R., Alster T.S. Lasers in dermatology: four decades of progress. *J Am Acad Dermatol*. 2003; 49(1): 1–31.

<https://doi.org/10.55308/1560-9510-2022-26-4-214-219>

Обзорная статья / Review article

© САФИН Д.А., ГОРБАТОВА Н.Е., 2022

Сафин Д.А., Горбатова Н.Е.

Оценка эффективности лазерного лечения капиллярной ангиодисплазии кожи у детей (систематический обзор)

ГБУЗ города Москвы «Научно-исследовательский институт неотложной детской хирургии и травматологии»
Департамента здравоохранения города Москвы, 119180, г. Москва, Российская Федерация

Введение. Капиллярная ангиодисплазия является распространённым пороком развития сосудов, представленный увеличением количества расширенных капилляров кожи. Располагаясь в области лица, данный дефект способствует развитию комплекса неполноценности у ребёнка. Для лечения используют различные способы, но все они недостаточно эффективны. В настоящее время наиболее результативным и перспективным методом является лазерная фотодеструкция.

Цель – изучить эффективность и безопасность лазерного лечения капиллярной ангиодисплазии кожи у детей различными аппаратами (PDL 585 нм, Nd:YAG 1064 нм, Nd:YAG/KTP 532 нм) на основании систематического обзора современной литературы за период с 2000 по 2020 г.

Материал и методы. Проведён систематический обзор в иностранных и отечественных базах данных за период с 2000 по 2020 г. Для поиска использовались ключевые слова: «капиллярная ангиодисплазия (мальформация)», «винное пятно», «порок развития сосудов», «лазерное лечение». Из 1543 источников литературы в обзор включены 9 полнотекстовых статей.

Результаты. Сравнивая результаты лечения при использовании различных видов лазеров, отмечено, что очень хороший результат достигнут в 33,8% случаев, хороший – в 33,7%, средний – в 20,4%, без эффекта – в 1,2%. Общее количество осложнений составило 62 (9,5%): гиперпигментация у 32 пациентов, рубцы у 15, гипопигментация у 12, атрофия кожи у 3.

Обсуждение. В проведённом систематическом обзоре указана эффективность и недостатки использования различного лазерного излучения для лечения капиллярной ангиодисплазии кожи. В изученных статьях отсутствуют сведения о взаимосвязи эффективности лечения от морфологических и гемодинамических особенностей сосудистых образований и вопросы селективности лазерного излучения к хромофорам кожи.

Заключение. Необходимо проведение исследований для выбора оптимального лазерного излучения с учетом морфологических и гемодинамических особенностей капиллярной ангиодисплазии, что обеспечит минимальное повреждение кожи и улучшит результаты лечения.

Ключевые слова: капиллярная ангиодисплазия; капиллярная мальформация; винное пятно; порок развития сосудов; лазерное лечение, дети; обзор

Для цитирования: Сафин Д.А., Горбатова Н.Е. Оценка эффективности лазерного лечения капиллярной ангиодисплазии кожи у детей (систематический обзор). *Детская хирургия*. 2022; 26(4): 214-219. <https://doi.org/10.55308/1560-9510-2022-26-4-214-219>

Для корреспонденции: Динар Адхамович Сафин, аспирант ГБУЗ г. Москвы «НИИ НДХиТ» ДЗМ, 119180, Москва, Российская Федерация. E-mail: safindinar@ya.ru

Участие авторов. Все соавторы подтверждают соответствие своего авторства международным критериям ICMJE (все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией).

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Поступила в редакцию: 05 мая 2022 / Принята в печать: 06 июня 2022 / Опубликовано: 31 августа 2022

Safin D.A., Gorbatova N.E.

Evaluation of the effectiveness of laser treatment capillary malformation in children (systematic review)

Clinical and Research Institute of Emergency Pediatric Surgery and Trauma of the Department of Health
of the City of Moscow, Moscow, 119180, Russian Federation

Background. Capillary angiodysplasia is a common vascular malformation represented by an increase in the number of dilated capillaries of the skin. Being located in the face area, this defect contributes to the development of an inferiority complex in a child. Various methods are used for treatment, but all of them are not effective enough. Currently, the most effective and promising method is laser photodestruction.

Aim. To study the efficacy and safety of laser treatment of skin capillary angiodysplasia in children with various laser devices (PDL 585 nm, Nd:YAG 1064 nm, Nd:YAG/KTP 532 nm), based on a systematic review of modern literature for the period from 2000 to 2020.

Materials and methods. A systematic review was conducted in foreign and Russian databases for the period from 2000 to 2020. Keywords were used for the search: capillary angiodysplasia, capillary malformation, wine stain, vascular malformation, laser treatment. Out of 1543 literature sources, 9 full-text articles are included in the review.

Results. Comparing the results of treatment using different types of lasers, it was noted that a very good result was achieved in 33.8% of cases, good in 33.7%, average in 20.4%, no effect in 1.2%. The total number of complications was 62 cases (9.5%): hyperpigmentation in 32 patients, scars in 15 cases, hypopigmentation in 12, skin atrophy in three.

Discussion. The conducted systematic review indicates the effectiveness and disadvantages of using various laser radiation for the treatment of capillary angiodyplasia of the skin. The articles lack information on the relationship between the effectiveness of treatment from morphological and hemodynamic features of vascular formations and the selectivity of laser radiation to skin chromophores.

Conclusion. It is necessary to conduct research to select the optimal laser radiation, taking into account the morphological and hemodynamic features of capillary angiodyplasia, which will ensure minimal skin damage and improve treatment results.

Key words: capillary angiodyplasia; capillary malformation; port wine stain; vascular malformation; laser treatment; review

For citation: Safin D.A., Gorbatoва N.E. Evaluation of the effectiveness of laser treatment capillary malformation in children (systematic review). *Detskaya khirurgiya (Russian Journal of Pediatric Surgery)*. 2022; 26(4): 214-219. <https://doi.org/10.55308/1560-9510-2022-26-4-214-219> (In Russian)

For correspondence: Dinar A. Safin, postgraduate student6 Clinical and Research Institute of Emergency Pediatric Surgery and Trauma, 119180, Moscow, Russian Federation. E-mail: safindinar@ya.ru

Information about authors:

Safin D.A., <https://orcid.org/0000-0001-9436-3352> eLibrary SPIN-код: 7879-7829

Gorbatoва N.E., <https://orcid.org/0000-0003-4949-7655> eLibrary SPIN-код: 6016-6891

Author contribution. All co-authors confirm that their authorship meets the international ICMJE criteria (all authors have made a significant contribution to the development of the concept, research and preparation of the article, read and approved the final version before publication).

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

Funding. The study was not sponsored.

Received: May 05, 2022 / Accepted: Juny 06, 2022 / Published: August 31, 2022

Введение

В структуре сосудистых аномалий пороков развития капилляров кожи, капиллярная ангиодисплазия (КАД) или капиллярная мальформация является одним из распространённых пороков развития сосудов. КАД представляет собой врождённое или приобретённое увеличение количества и диаметра капилляров, а также пре- и пост-капиллярных структур (обычно до 30–300 мкм в диаметре), расположенных в сосочковой (папиллярной) и сетчатой (ретикулярной) части дермы или на слизистых оболочках [1]. В ряде случаев в области расположения сосудистого пятна отмечается недостаточная вегетативная нервная регуляция сосудов, что приводит к локальному нарушению кровотока [2, 3].

КАД может располагаться на любом участке кожного покрова, а также на слизистой ротовой полости, в 60–80% случаев приобретённые и врождённые формы КАД локализуются в области лица и шеи [4]. Внешне КАД кожи выглядят как пятно, расположенное на уровне с кожей или возвышающееся над ней в виде «булыжной мостовой». Окраска образования может быть от нежно розового до красного и тёмно-фиолетового. Для врождённых КАД не характерен эксцентричный рост сосудистого пятна – площадь изменяется пропорционально росту ребёнка, в то время как приобретённые ангиодисплазии имеют тенденцию к медленному росту по площади, а также к увеличению интенсивности цвета. Для приобретённых КАД характерны проявления в виде расширенных сосудов красного или фиолетового цвета, расположенных в верхних слоях кожи или на поверхности рубца.

Появление врождённых КАД обусловлено нарушением процесса формирования кровеносных сосудов, возникающих с 4-й по 20-ю неделю эмбрионального развития, вследствие возникновения спонтанных мутаций [5]. Чаще всего обнаруживается мутация в гене *GNAQ*, которая встречается при диффузных капиллярных мальформациях, также схожие генетические изменения характерны для синдрома Штурге–Вебера. Кроме того, возможны мутации в генах *GNA11*, *STAMBP*, *PIK3CA*, *RASA* и других. Эти мутации, могут приводить не только к нарушениям процессов васкулогенеза и ангиогенеза, но также, и к

уменьшению количества нервных волокон в области сосудистого пятна. Эти изменения приводят к постепенному увеличению количества сосудов и их просвета.

Причиной возникновения приобретённых КАД кожи чаще всего является незначительная травматизация – расчёсы, укусы насекомых [6]. Эти повреждения приводят к локальному нарушению васкулогенеза и формированию патологического капиллярного русла в верхних слоях дермы.

Несмотря на прогресс в понимании причин появления сосудистых аномалий, до настоящего времени не разработана единая классификация сосудистых поражений, которая удовлетворяла бы всех специалистов. Это связано, с одной стороны, с многообразием клинических и морфологических проявлений сосудистой патологии, с другой – с определённой схожестью течения многих сосудистых заболеваний. Так, например, некоторые специалисты продолжают называть все сосудистые образования, расположенные на коже, «гемангиомой», что приводит не только к ошибочной диагностике заболевания, но и в итоге к неверному лечению [7]. В настоящее время под термином «гемангиома» понимается доброкачественное сосудистое образование, которое развивается из эндотелиальной ткани, и для которого характерны определённые клинические проявления и смена фаз развития заболевания.

Точная частота встречаемости КАД кожи не известна. Если К. Osburn и соавт. отмечают, что общее число сосудистых аномалий встречается у 44% новорождённых, то на долю врождённых «винных пятен» приходится 1,4% [8].

Частота встречаемости приобретённых КАД кожи у детей, так же точно не установлена. Так, в работе В. Yang и соавт. из 1933 случаев капиллярной мальформации, паутинчатая ангиома, встретила в 907 случаях (47% среди капиллярных мальформаций или 14% среди всех сосудистых аномалий) [9]. В отечественной литературе отмечается наличие приобретённых КАД в 2,6% случаев [10].

Учитывая частую локализацию КАД кожи в косметически важных зонах, таких, как лицо, шея, наличие данного дефекта может способствовать развитию комплекса неполноценности у ребёнка/подростка. У многих пациентов с КАД отмечаются сложности с общением со сверстниками, с обучением в школе, что приводит к психологиче-

скому дискомфорту (вплоть до депрессии, риску суицида) и снижению качества жизни, как самого пациента, так и его семьи [11, 12]. Именно поэтому лечение КАД кожи должно начинаться в ранние сроки, желательно сразу после установления диагноза.

Существует множество методик лечения КАД, некоторые из них уже утратили свое значение и в большей степени играют определенную историческую роль, к таким методам можно отнести криодеструкцию, радикальные пластические операции, попытки медикаментозного лечения стероидными гормонами или бета-блокаторами и другие методы.

В настоящее время *фотодеструкция* патологических сосудов, является основным методом терапии простых и сочетанных форм КАД приобретённого и врождённого характера. К данному методу относятся: лазерное воздействие (LASER – light amplification by stimulated emission of radiation) [13] и использование широкополосного интенсивного импульсного света (IPL – intensive pulse light) [14].

Принцип работы лазеров и некогерентного интенсивного импульсного света основан на теории селективного фототермолитиза [15, 16], впервые сформулированной J. Parrish и R.R. Anderson в 1983 г. Согласно этой теории, лазерное излучение воздействует на хромофоры, расположенные в коже (гемоглобин, меланин и вода). В сосудистых образованиях основной мишенью является гемоглобин эритроцитов, который имеет максимальное поглощение лазерного излучения с длиной волны 418, 542 и 577 нм [17]. После абсорбции световая энергия переходит в термическую, которая радиально рассеивается внутри кровеносного сосуда и приводит к повреждению эндотелия сосудов посредством фотокоагуляции и механического повреждения. Конечным результатом такого воздействия является тромбоз и лизис кровеносных сосудов. Если длительность импульса больше времени термической релаксации окружающих тканей, то происходит термическое повреждение тканей, окружающих сосуд, что приводит к их разрушению и образованию рубца.

Среди лазерных установок, воздействующих на хромофор гемоглобина можно выделить следующие:

- *Импульсные лазеры на красителе (ИЛК) (Pulse Dye Laser – PDL)* – самый распространенный тип лазера для лечения КАД. Данный вид лазера излучает луч, расположенный в желтом спектральном диапазоне, с длиной волны 585–595 нм [18]. PDL можно безопасно использовать у детей и младенцев. Среди побочных эффектов выделяются возникновение посттравматической пурпуры, гипер- или гипопигментации кожи, гипертрофических рубцов, атрофии кожи и эпидермиса. Для минимизации осложнений у детей рекомендуются многократные повторные процедуры.
- *Неодимовый лазер на иттрий-алюминевом гранате (Nd:YAG)* с длиной волны 1064 нм, которая имеет более глубокое проникновение – до 5–6 мм, но низкое поглощение оксигемоглобином и лучшее поглощение карбоксигемоглобином. Nd:YAG-лазер воздействует на венозную кровь и сосуды, расположенные на глубоким расстоянии от поверхности кожи, например на ретикулярные вены. Среди побочных эффектов, авторами чаще всего выделяется риск атрофии кожи и формирование рубцов, при работе на высоких параметрах лазерного излучения.
- *Неодимовый лазер с кристаллом титанил фосфата калия (Nd:YAG/KTP)*. Ключевая особенность этого вида лазера – удвоение частоты лазерного излучения 1064 нм, что позволяет получить длину волны 532 нм (зелёный спектр). Эта длина волны хорошо поглоща-

ется оксигемоглобином. Так же, как и для PDL, среди побочных эффектов выделяют возникновение гипер- или гипопигментации кожи, появление гипертрофических рубцов.

- *Интенсивный импульсный свет (ИИС) (IPL)* производит некогерентный световой луч со спектром длин волн от 500 до 1200 нм. Для сосудистых поражений используются фильтры на 515, 550, 570 и 590 нм. IPL не является лазером, но работает по сходным принципам. Самыми частыми осложнениями являются появление гипер- или гипопигментации кожи, гипертрофических или атрофических рубцов.

Несмотря на большое количество предложенных методов лечения КАД, до настоящего времени не разработан оптимальный метод лечения этой патологии, не определены параметры селективной лазерной транскутанной селективной фотодеструкции (длина волны, плотность энергии, длительность импульса) в зависимости от нозологической формы КАД и учета возрастных особенностей строения кожи. Данная проблема остается актуальной и требует дальнейшего научного исследования. В связи с этим проведен систематический обзор современной литературы в иностранных (PubMed, Web Of Science, Google Scholar, Scopus) и отечественных базах данных (eLibrary), в журналах «Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии», «Детская хирургия», *Pediatric Surgery* за период с 2000 по 2020 г. Для поиска использовались ключевые слова: капиллярная ангиодисплазия, капиллярная мальформация, винное пятно, порок развития сосудов, лазерное лечение. Проведён анализ статей на английском и русском языках.

Отбор статей выполнен согласно критериям PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic reviews and MetaAnalysis – предпочтительные параметры отчетности для систематических обзоров и метаанализа) [19]. В обзор включены исследования с описанием лазерного лечения КАД кожи у детей за выбранный период. Критериями исключения были: абстракты, отчеты о единичных случаях заболевания, отсутствие в исследовании пациентов до 18 лет, статьи без данных эффективности лечения, отсутствие наблюдения в катамнезе.

Результаты поиска: в базах данных обнаружены 1543 источника литературы. Повторяющиеся статьи удалены. Проведён анализ статей на соответствие целям исследования. После первого скрининга количество публикаций составило 588, из исследования были исключены абстракты и неполнотекстовые статьи. В результате отбора осталось 58 полнотекстовых статей, подходящих для их включения в анализ. Из оставшихся статей были исключены 49 статей в связи с несоответствием критериев проводимого исследования. Таким образом, в обзор включены 9 полнотекстовых статей, которые соответствуют обозначенным критериям и которые подверглись анализу (рис. 1).

Результаты

Во всех статьях представлена информация о способе лазерного лечения КАД кожи различными типами лазеров и проведена оценка эффективности лечения. В семи исследованиях проведена оценка эффективности PDL-лазеров [20, 21], в двух исследованиях неодимовым лазером (Nd:YAG) [22, 23] и в одном исследовании комбинация лазера на парах меди с проведением фотодинамической терапии (гемопорфирин) [24] (табл.1). По данным публикаций, общее число пациентов составило 650. Возраст пациентов в анализируемых группах колебался от 2 мес до 66 лет. Количество проводимых сеансов лазерного лечения – от 1 до 32.



Рис. 1. Этапы проведения исследования по критериям PRISMA.

Fig. 1. Stages of review as per PRISM criteria.

Таблица 1 / Table 1

Анализируемые статьи и их основные данные

Articles included for analysis and their main parameters

№	Автор	Год публикации	Год исследования	Число наблюдений	Возраст пациентов	Вид лазера	Количество сеансов	Осложнения	Эффективность
1	Kelly K.M. и соавт. [21]	2002	2002	20	2 мес–55 лет	PDL 585–595 нм	1–3	Не было	5–2 (10%) 4–6 (30%) 3–4 (20%) 2–6 (30%) 1–2 (10%)
2	Khandpur S. Sharma	2007	2007	27	8–34 лет	PDL 585 нм	2–12	Гиперпигментация – 7 (25,8%), Гипопигментация – 1 (3,7%)	5–5 (18,5%) 4–8 (29,6%) 3–8 (29,6%) 2–6 (22,2%)
3	Liu H., Dang Y. и соавт.	2007	2004–2006	184	1–40 лет	PDL 595 нм	3–6	Гиперпигментация – 11 (6%), Атрофия кожи – 3 (1,6%), Гипертрофический рубец – 1	5–115 (62,5%) 4–38 (20,7%) 3–15 (8,2%) 2–16 (8,6%)
4	Kono T., Sakurai H. и соавт.	2007	2007	40	6–65 лет	PDL 595 нм	8–32	Не было	5–8 (20%) 4–9 (22,5%) 3–11 (27,5%) 2–12 (30%)
5	Kono T., Frederick Groff W. и соавт.	2009	2009	10	14–66 лет	Nd:YAG 1064 нм	4	Не было	5–3 (30%) 4–5 (50%), 3–2 (20%)
6	Lee H.R., Han T.Y. и соавт.	2012	2011–2012	21	15–66 лет	Nd:YAG 1064 нм	1–3	Не было	5–11 (52,3%) 4–7 (33,3%) 3–3 (14,4%)
7	Anolik R., Newlove T. и соавт.	2012	2009–2010	24	До 1 года	PDL 595 нм	Не указано	Не было	5–16 (67%) 4–8 (33%)
8	Zhang B., Zhang T.H. и соавт.	2014	2004–2010	260	3–10 лет	PDL 585–595 нм PDT (гемопорфирин + лазер на парах меди 532 нм)	Не указано	PDL: Гиперпигментация – 14, Гипопигментация – 7, Рубцы – 6 PDT: Гиперпигментация – 5, Гипопигментация – 2, Рубцы – 4	PDL: 5–14 (10,9%) 4–58 (45,3%) 3–42 (32,8%) 2–11 (8,6%) 1–3 (2,3%) PDT: 5–33 (25%) 4–60 (45%) 3–26 (19,7%) 2–10 (7,6%) 1–3 (3%)
9	Thajudheen C.P. и соавт.	2014	2005–2010	64	8 мес–43 года	PDL 595 нм	6–9	Не было	5–13 (20%) 4–21 (33%) 3–20 (31%) 2–10 (16%)

Таблица 2 / Table 2

Частота развития осложнений в зависимости от вида используемого лазерного аппарата**The frequency of complications depending on the type of laser device**

Вид лазера	Осложнение				Итого
	гиперпигментация	рубцы	гипопигментация	атрофия кожи	
PDL	27	11	10	3	51 (82,3%)
Nd:YAG	–	–	–	–	–
PDT	5	4	2	–	11 (17,7%)
Всего	32 (51,6%)	15 (24,2%)	12 (19,4%)	3 (4,8%)	62 (100%)

Таблица 3 / Table 3

Оценка эффективности лечения КАД в зависимости от вида лазерного аппарата**Evaluation of the effectiveness of treatment capillary malformation depending on the type of laser device**

Вид лазера	Оценка эффективности лечения					Итого
	1 (0%)	2 (1–25%)	3 (26–50%)	4 (51–75%)	5 (76–100%)	
PDL	5	61	101	147	173	487 (75%)
Nd:YAG	–	–	5	12	14	31 (4,7%)
PDT	3	10	26	60	33	132 (20,3%)
Всего	8 (1,2%)	71 (10,9%)	132 (20,4%)	219 (33,7%)	220 (33,8%)	650 (100%)

Общее количество осложнений составило 62 (9,5%) случая (табл. 2). В проводимом анализе осложнений не учитывалось появление временных осложнений, таких как возникновение отека или экхимозов. В анализируемых исследованиях чаще всего осложнения выявлялись при работе на PDL, в то время как при работе на Nd:YAG-лазере осложнений не отмечено. Скорее всего эта ситуация связана с тем, что группа пациентов, прошедших лечение на PDL, была значительно больше, чем группа пациентов, прошедших лечение на Nd:YAG-лазере, 487 (75%) и 31 (4,7%), соответственно [25–27]. При проведении комбинации фотодинамической терапии (гемопорфирин) и воздействия лазера на парах меди, осложнения отмечены у 11 (1,7%) пациентов. Самым частым осложнением лазерного лечения было появление гиперпигментации – у 32 (51,6% от общего числа осложнений) пациентов, появление рубцов отмечено у 15 (24,2%), гипопигментация – у 12 (19,4%), атрофия кожи у 3 (4,8%), это осложнение было отмечено только среди пациентов, проходивших лечение на PDL [28].

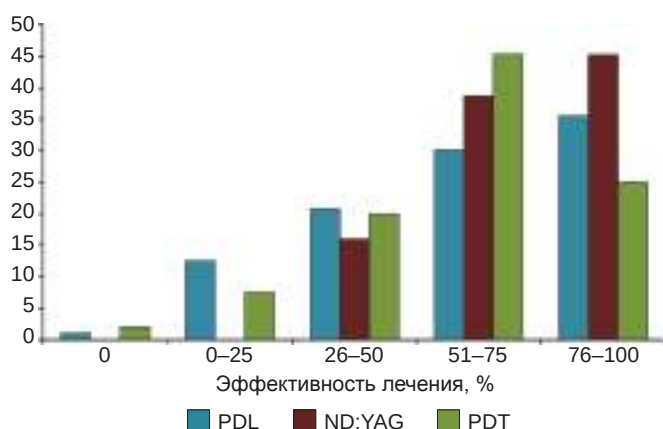
**Рис. 2.** Сравнение эффективности лазерного лечения КАД.

Fig. 2. Comparison of the effectiveness of laser treatment of capillary malformation.

Оценку результатов лечения проводили по следующей шкале: 1 – отсутствие динамики, 2 – плохой результат (осветление цвета КАД от 1 до 25%), 3 – средний результат (изменение цвета от 26 до 50%), 4 – хороший результат (осветление пятна от 51 до 75%), 5 – очень хороший результат (почти полное осветление пятна от 76 до 100%) (табл. 3).

Анализируя общую эффективность лазерного лечения КАД, можно отметить, что в 33,7% случаев отмечено осветление пятна на 51–75%, а осветление более 75% получено в 33,8% случаев (рис. 2). При этом сами авторы отмечают, что полное осветление пятна было достигнуто в единичных случаях. Средний результат получен в 20,4% случаев. Отсутствие динамики изменения цвета пятна и плохой результат отмечены в группах с использованием PDL и при комбинации фотодинамической терапии с лазером на парах меди, 1,2 и 10,9%, соответственно.

Сравнивая результаты лечения в зависимости от вида лазера, можно отметить, что лучше всего пятно осветлилось при использовании Nd:YAG-лазера (45,3%), в то время как при использовании PDL и фотодинамической терапии такой результат отмечен в 35,5 и 25% случаев.

Обсуждение

Проведя анализ полученных данных, можно сделать заключение, что лазерная терапия для лечения КАД эффективна при осветлении пятна более чем на половину, отмечено в 67,5% случаев. Лучший результат получен после использования Nd:YAG-лазера – в 45,5% случаев отмечен очень хороший результат, в 38,8% случаев – хороший результат. В то время как после использования PDL очень хороший результат отмечен в 35,5% случаев, а хороший в 30,2%. Комбинация фотодинамической терапии с лазером на парах меди – в 25% случаев отмечен очень хороший результат, в 45,3% – хороший результат.

Вместе с тем обращает на себя внимание достаточно большое количество исследований с использованием импульсных лазеров на красителях, которые считаются

«золотым стандартом» в лечении капиллярной ангиодисплазии. Также следует отметить малое количество публикаций с педиатрическим контингентом пациентов, что накладывает определенные ограничения на проведенный анализ. Полностью отсутствуют сведения о взаимосвязи эффективности проведенного лечения от морфологических и гемодинамических особенностей данных сосудистых образований.

Описанные осложнения после проведенного лазерного лечения можно отнести к типичным для фототерапии в целом, а не только для лечения сосудистой патологии. Большая часть осложнений – появление отека, гиперемии, экхимозов – относятся к временным и связаны с термическим воздействием на хромофор. Стойкие осложнения в виде появления участков гипер- или гипопигментации, рубцовых изменений, атрофии кожи связаны с превышением термической релаксации кожи, то есть с воздействием избыточной мощности лазерного излучения.

Заключение

В проведенном систематическом обзоре описаны особенности, эффективность и недостатки использования различного лазерного излучения при лечении КАД кожи. Осуществленный анализ показал необходимость проведения экспериментально-клинических исследований для выбора оптимального лазерного излучения, реализующего транскутанную селективную лазерную фотодеструкцию сосудистых структур капиллярной ангиодисплазии с учетом морфологических и гемодинамических особенностей данных образований, что обеспечит минимальное повреждение кожи и достижение лучших результатов лечения.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Van Raath M.I., Van Amesfoort J.E., Hermann M., Ince Y., Zwart M.J., Echague A.V., Chen Y., Ding B., Huang X., Storm G., Heger M. Site-specific pharmaco-laser therapy: A novel treatment modality for refractory port wine stains. *J. Clin. Transl. Res.* 2019; 5(1): 1–24.
2. Yu W., Ma G., Qiu Y., Chen H., Jin Y., Yang X., Hu X., Wang T., Chang L., Zhou H., Li W., Lin X. Why do port-wine stains (PWS) on the lateral face respond better to pulsed dye laser (PDL) than those located on the central face? *J. Am. Acad. Dermatol.* 2016; 74(3): 527–35.
3. Choi B., Tan W., Jia W., White S.M., Moy W.J., Yang B.Y., Zhu J., Chen Z., Kelly K.M., Nelson J.S. The Role of Laser Speckle Imaging in Port-Wine Stain Research: Recent Advances and Opportunities. *IEEE J. Sel. Top. Quantum Electron.* 2016; (3): 6800812.
4. Rork J.F., Alomari A.I., Mulliken J.B., Fishman S.J., Liang M.G. Diffuse capillary malformation in association with fetal pleural effusion: report of five patients. *Pediatr. Dermatol.* 2015; 32(1): 70–5.
5. Бельшева Т.С., Алиев М.Д. Эффективность лазерного лечения капиллярных ангиодисплазий у детей. *Онкопедиатрия.* 2016; 3(3): 200–6. <https://doi.org/10.15690/onco.v3i3.1598>
6. Belysheva T.S., Aliev M.D. The effectiveness of port wine stain laser treatment in children. *Oncopediatriya.* 2016; 3(3): 200–6. <https://doi.org/10.15690/onco.v3i3.1598> (in Russian)
7. Попель Г.А. Диагностика и хирургическое лечение ангиодисплазий наружной локализации. *Новости хирургии.* 2014; (5): 601–10. Popel G.A. Diagnosis and surgical treatment of angiodyplasia of external localization. *Novosti khirurgii.* 2014; (5): 601–10. (in Russian)
8. Pahl K.S., Kim K., Sams C., Alvarez H., Smith S.V., Blatt J. Inconsistency in classifying vascular anomalies: What's in a name? *Pediatr. Blood. Cancer.* 2018; 65(3): 10.
9. Osburn K., Shosser R.H., Everett M.A. Congenital pigmented and vascular lesions in newborn infants. *J. Am. Acad. Dermatol.* 1987; 16(4): 788–92.
10. Yang B., Li L., Zhang L.X., Sun Y.J., Ma L. Clinical Characteristics and Treatment Options of Infantile Vascular Anomalies. *Medicine (Baltimore).* 2015; 94(40): e1717.
11. Юшина Т.Е., Горбатова Н.Е., Саруханян О.О. Капиллярная ангиодисплазия кожи у детей. *Детская хирургия.* 2019; 23 (2): 72–7. Yushina T.E., Gorbatova N.E., Sarukhanyan O.O. Capillary angiodyplasia of the skin in children. *Detskaya khirurgiya.* 2019; 23 (2): 72–7. (in Russian)
12. Lee D.H., Pyon J.K., Mun G.H., Bang S.I., Oh K.S., Lim S.Y. Reconstruction of Head and Neck Capillary Malformations With Free Perforator Flaps for Aesthetic Purposes. *Ann. Plast. Surg.* 2016; 77(1): 13–6.
13. Laquer V.T., Hevezi P.A., Albrecht H., Chen T.S., Zlotnik A., Kelly K.M. Microarray analysis of port wine stains before and after pulsed dye laser treatment. *Lasers Surg. Med.* 2013; 45(2): 67–75.
14. Wang T., Chen D., Yang J., Ma G., Yu W., Lin X. Safety and efficacy of dual-wavelength laser (1064 + 595 nm) for treatment of non-treated port-wine stains. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* 2018; 32(2): 260–4.
15. Chen J.K., Ghasri P., Aguilar G., Van Drooge A.M., Wolkerstorfer A., Kelly K.M., Heger M. An overview of clinical and experimental treatment modalities for port wine stains. *J. Am. Acad. Dermatol.* 2012; 67(2): 289–304.
16. Шептий О.В., Круглова Л.С., Корчажкина Н.Б., Котенко К.В., Яменсков В.В. Механизмы действия различных лазеров и дифференцированные показания к их применению (обзор литературы). *Вестник новых медицинских технологий.* 2014; (1): 156. Sheptiy O.V., Kruglova L.S., Korchazhkina N.B., Kotenko K.V., Yamenskov V.V. Mechanisms of action of various lasers and differentiated indications for their use (literature review). *Vestnik novykh medicinskikh tekhnologii.* 2014; (1): 156. (in Russian)
17. Пономарев И.В., Топчий С.Б., Казарян М.А., Пушкарева А.Е., Ключарева С.В. Оптимизация методом численного моделирования селективного нагрева кровеносного сосуда в “винных пятнах” под воздействием лазерного излучения в различных режимах. *Краткие сообщения по физике Физического института им. П.Н. Лебедева Российской академии наук.* 2018; 45(7): 17–23. Ponomarev I.V., Topchiy S.B., Kazaryan M.A., Pushkareva A.E., Klyuchareva S.V. Optimization by numerical simulation of selective heating of a blood vessel in “wine spots” under the influence of laser radiation in various modes. *Kratkie soobshheniya po fizike Fizicheskogo instituta im. P.N. Lebedeva Rossijskoj Akademii Nauk.* 2018; 45 (7): 17–23. (in Russian)
18. Garden B.C., Garden J.M., Goldberg D.J. Light-based devices in the treatment of cutaneous vascular lesions: An updated review. *J. Cosmet. Dermatol.* 2017; 16(3): 296–302.
19. Yang B., Yang O., Guzman P., Nguyen P., Crouzet C., Osann K.E., Kelly K.M., Nelson J.S., Choi B. Intraoperative, real-time monitoring of blood flow dynamics associated with laser surgery of port wine stain birthmarks. *Lasers. Surg. Med.* 2015; 47(6): 469–75.
20. Page M.J., McKenzie J.E., Bossuyt P.M., et. al. The PRISMA 2020 statement: an updated guideline for reporting systematic reviews. *BMJ.* 2021; 372: n71.
21. Kelly K.M., Nanda V.S., Nelson J.S. Treatment of port-wine stain birthmarks using the 1.5-msec pulsed dye laser at high fluences in conjunction with cryogen spray cooling. *Dermatol. Surg.* 2002 Apr; 28(4): 309–13.
22. Sharma V.K., Khandpur S. Efficacy of pulsed dye laser in facial port-wine stains in Indian patients. *Dermatol. Surg.* 2007; 33(5): 560–6.
23. Kono T., Frederick Groff W., Chan H.H., Sakurai H., Yamaki T. Long-pulsed neodymium:yttrium-aluminum-garnet laser treatment for hypertrophic port-wine stains on the lips. *J. Cosmet. Laser Ther.* 2009; 11(1): 11–3.
24. Lee H.R., Han T.Y., Kim Y.G., Lee J.H. Clinical experience in the treatment of port-wine stains with blebs. *Ann. Dermatol.* 2012; 24(3): 306–10.
25. Zhang B., Zhang T.H., Huang Z., Li Q., Yuan K.H., Hu Z.Q. Comparison of pulsed dye laser (PDL) and photodynamic therapy (PDT) for treatment of facial port-wine stain (PWS) birthmarks in pediatric patients. *Photodiagnosis Photodyn. Ther.* 2014; 11(4): 491–7.
26. Anolik R., Newlove T., Weiss E.T., Brightman L., Hale E.K., Karen J.K., Bernstein L., Geronemus R.G. Investigation into optimal treatment intervals of facial port-wine stains using the pulsed dye laser. *J. Am. Acad. Dermatol.* 2012; 67(5): 985–90.
27. Thajuddeen C.P., Jyothy K., Priyadarshini A. Treatment of port-wine stains with flash lamp pumped pulsed dye laser on Indian skin: a six year study. *J. Cutan. Aesthet. Surg.* 2014; 7(1): 32–6.
28. Kono T., Sakurai H., Takeuchi M., Yamaki T., Soejima K., Groff W.F., Nozaki M. Treatment of resistant port-wine stains with a variable-pulse pulsed dye laser. *Dermatol. Surg.* 2007; 33(8): 951–6.
29. Liu H., Dang Y., Chai X., Wang Z., Ma L., Ren Q. Treatment of port-wine stains with the 595-nm pulsed dye laser: a pilot study in Chinese patients. *Clin. Exp. Dermatol.* 2007; 32(6): 646–9.

<https://doi.org/10.55308/1560-9510-2022-26-4-220-227>

Обзорная статья / Review article

© ЭЛЬНУР А.А.И., РАЗУМОВСКИЙ А.Ю., 2022

Эльнур А.А.И.¹, Разумовский А.Ю.^{1,2}

Хирургическая коррекция асимметричной килевидной деформации грудной клетки у детей (обзор литературы)

¹Кафедра детской хирургии ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 117997 г. Москва, Российская Федерация;

²ГБУЗ города Москвы «Детская городская клиническая больница имени Н.Ф. Филатова Департамента здравоохранения города Москвы», 103001, г. Москва, Российская Федерация

Введение. Целью обзора литературы по хирургическому лечению больных с асимметричной килевидной деформацией грудной клетки (АКДГК) у детей является определение оптимальных методик хирургической коррекции данной патологии. **Материал и методы.** С учётом формы, локализации и вида тяжести АКДГК изучены данные оперативного лечения детей с асимметричной деформацией грудной клетки с использованием широко известных способов торакопластики. В сравнительном аспекте анализированы данные использования малоинвазивной методики D. Nuss и её модификаций.

Результаты. Установлено, что торакопластики по методу Байрова наименее эффективны, кроме того, после них зафиксировано наибольшее количество послеоперационных осложнений (10,5%) в виде гемо-, пневмо- и гидроторакса, что значительно увеличило период пребывания в стационаре и последующую реабилитацию пациентов. Применение же минимально инвазивных вмешательств, наоборот, оказалось наиболее эффективным из всех используемых методов коррекции деформаций грудной клетки и характеризуется невысоким процентом осложнений, однако при этом имеет место длительная послеоперационная анальгезия.

Заключение. Таким образом, в настоящее время нет единого мнения в отношении приоритетности методик хирургической коррекции АКДГК, что обуславливает необходимость дальнейшего проведения исследований в этой области и усовершенствования уже существующих и разработки новых методик оперативного лечения рассматриваемой патологии.

Ключевые слова: асимметричная килевидная деформация грудной клетки; хирургическое лечение; дети; обзор

Для цитирования: Эльнур А.А.И., Разумовский А.Ю. Хирургическая коррекция асимметричной килевидной деформации грудной клетки у детей (обзор литературы). *Детская хирургия*. 2022; 26(4): 220-227. <https://doi.org/10.55308/1560-9510-2022-26-4-220-227>

Для корреспонденции: Эльнур Альшафи Адам Исмаил, аспирант кафедры детской хирургии ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» МЗ РФ, 117997, Москва. E-mail: elnour100@mail.ru

Участие авторов: Разумовский А.Ю. – приоритетное определение инновационной идеи, теоретическое обоснование; Эльнур А.А.И. – разработка инновационной идеи и её практическая реализация. Все соавторы – утверждение окончательного варианта статьи, ответственность за целостность всех частей статьи.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Поступила в редакцию: 07 июня 2022 / Принята в печать: 04 июля 2022 / Опубликовано: 31 августа 2022

Elnur A.A.I., Razumovsky A.Yu.

Surgical correction of asymmetric keeled chest deformity in children (literature review)

¹Pirogov Russian National Research Medical University, 117997, Moscow, Russian Federation;

²Filatov Children's City Clinical Hospital, 103001, Moscow, Russian Federation

Introduction. Congenital and acquired deformities of the chest are one of the most relevant problems of modern orthopedics.

Purpose. To review the literature on surgical correction of asymmetric chest deformity in children, to find optimal approaches to its surgical correction.

Material and methods. The authors have analyzed domestic and foreign literature data on this topic. Keywords were used in such search engines as: Library, eLibrary, PubMed, Medline. Outcomes of surgical treatment of children with asymmetric chest deformity with well-known techniques of thoracoplasty were analyzed taking into account form, location and severity of the discussed pathology. Outcomes after minimally invasive D.Nuss surgery and its modifications were compared to other techniques.

Results. As it has been found out, thoracoplasties by Bairov technique are least effective with the largest number of registered postoperative complications (10.5%) in the form of hemo-, pneumo- and hydrothorax; in addition, patients after the mentioned thoracoplasties have longer hospital stay and longer rehabilitation. Minimally invasive interventions have demonstrated to be the most effective of all techniques applied for the chest deformity correction – low percentage of complications; however, long-term postoperative analgesia.

Conclusion. It can be stated that currently there is no consensus on the priority surgical techniques for correction of asymmetric keeled chest deformity in children what indicates the necessity for further research in this area so as to improve the existing curative modalities and to develop new ones.

Key words: asymmetric chest deformity; surgery; children; review

For citation: Elnur A.A.I., Razumovsky A.Yu. Surgical correction of asymmetric keeled chest deformity in children (literature review). *Detskaya khirurgiya (Russian Journal of Pediatric Surgery)*. 2022; 26(4): 220-227. <https://doi.org/10.55308/1560-9510-2022-26-4-220-227> (In Russian)

For correspondence: Elnur Alshafi Adam Ismail, post-graduate student, department of pediatric surgery, Pirogov Russian National Research Medical University, 117997, Moscow, Russian Federation. E-mail: elnour100@mail.ru

Information about authors:

Razumovsky A.Yu., <https://doi.org/0000-0002-9497-4070>

Elnur A.A.I., <https://doi.org/0000-0001-6473-8838>

Author contribution: Razumovsky A.Yu. – priority definition of the innovative idea, theoretical backgrounding; Elnur A.A.I. – development of the innovative idea and its practical implementation. *All co-authors* – approval of the final version of the article, responsibility for the integrity of all parts of the article.

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

Funding. The study was not sponsored.

Received: June 06, 2022 / Accepted: June 04, 2022 / Published: August 31, 2022

Килевидная деформация грудной клетки у детей

Врождённые и приобретённые деформации грудной клетки (ДГК) являются одной из наиболее актуальных проблем современной ортопедии. Это обусловлено высокой частотой их встречаемости, риском развития дыхательных и сердечно-сосудистых осложнений, выраженным косметическим дефектом, болевым синдромом, что в совокупности определяет неблагоприятное влияние на качество жизни пациентов [1–3]. До сих пор остаются недостаточно изученными этиология и патогенез деформаций грудной клетки, остаётся множество спорных вопросов относительно выбора тактики ведения пациентов. К настоящему времени предложены сотни вариантов оперативного лечения различных ДГК, тем не менее хирургическое лечение данной группы заболеваний остаётся крайне сложной задачей [4–9].

Врождённые деформации грудной клетки являются собирательным (групповым) понятием. Согласно общепринятой в настоящее время классификации, предложенной Acastello в модификации М. Тотте и соавт. (2012), выделяют 5 основных вариантов деформации грудной клетки [10]:

- деформация хрящевой части рёбер (к данной группе относятся наиболее распространённые варианты – воронкообразная и килевидная деформации);
- деформация костной части рёбер (простые и сложные костные деформации, синдромальные деформации и др.);
- деформация хрящевой и костной части рёбер (синдром Поланда);
- деформация тела грудины (расщепление тела грудины, синдром Куррарино–Сильвермана);
- деформации ключицы и лопаток (простые, синдромальные и комбинированные).

Килевидная деформация грудной клетки (КДГК) является второй по частоте встречаемости среди всех вариантов ДГК. Согласно современным представлениям, в основе развития КДГК лежит протрузия грудины, которая обычно начинается с уровня III ребра и может иметь различную степень выраженности и конфигурацию. Чаще всего заболевание дебютирует в препубертатном или пубертатном возрасте и характеризуется достаточно быстрым прогрессированием в период роста ребёнка [11, 12].

Считается, что КДГК впервые была описана еще в работах Гиппократов до нашей эры. Феноменологические

описания данной патологии встречаются в работах ряда исследователей, начиная с конца XVI – начала XVII вв. (Schenck, Bauhinus), тем не менее особого интереса данный вариант не вызывал, так как он редко приводит к дыхательным и сердечно-сосудистым осложнениям. Первое детальное систематизированное описание клинических признаков КДГК было представлено в 1860 г. Woillez [13]. Эффективные методы консервативного и оперативного лечения данной патологии были разработаны только во второй половине XX века, когда стало очевидным, что косметический дефект при КДГК крайне значим для пациентов и негативно влияет на качество их жизни. Особенно значительным прогресс в области разработки методов лечения КДГК, прежде всего, минимально инвазивных, наблюдается в последние десятилетия [6].

До настоящего времени точная эпидемиология КДГК остаётся окончательно неизученной. Считается, что КДГК встречается примерно в 4–5 раз реже, чем воронкообразная деформация, которая является наиболее частым вариантом деформации грудной клетки. В то же время следует отметить, что в некоторых регионах мира КДГК встречается с частотой, сопоставимой с воронкообразной деформацией [14]. Причина подобных эпидемиологических различий до настоящего времени остаётся неизученной. По данным крупного исследования, выполненного в Турции с включением более 5000 пациентов с деформациями грудной клетки, в 65,3% случаев выявляется воронкообразная деформация, в 34,7% – КДГК (соотношение 1,9:1) [15].

По приблизительным оценкам распространённость КДГК составляет около 1 случая на 400 человек. Характерной эпидемиологической особенностью данной деформации грудной клетки является заметное преобладание среди пациентов лиц мужского пола (соотношение примерно 2–9 : 1) [10, 16]. Детальная эпидемиология КДГК была изучена в двух опубликованных исследованиях. В когорте из 1332 детей в возрасте 11–14 лет показано, что распространённость КДГК составляет 0,675%, по данным этой же работы, частота встречаемости воронкообразной деформации составляет 1,275% [17]. В другом исследовании в когорте из 1342 детей в возрасте 7–14 лет частота выявления КДГК составила 0,6%, частота воронкообразной деформации – 2,6% [18].

У девочек с КДГК, в отличие от мальчиков с воронкообразной деформацией, относительно редко выявляются респираторные и сердечно-сосудистые нарушения [19], однако при этом часто наблюдается достаточно выраженный болевой синдром. По данным крупного исследования,

с включением 155 пациентов с КДГК, болевой синдром встречается в 28% случаев; изменения, по данным трансторакальной эхокардиографии, – в 10,3% случаев, из них 3,2% в виде пролапса митрального клапана и 7,1% – дилатации корня аорты [20].

При оценке медико-социальной значимости проблемы КДГК необходимо иметь в виду и достаточно выраженный косметический дефект, приводящий к психологическим проблемам, которые в значительной части случаев являются важным фактором, определяющим необходимость проведения хирургического лечения [10]. Всё это приводит к пересмотру подходов к тактике ведения пациентов с КДГК в последние годы, при этом предполагается, что несмотря на более низкую частоту развития дыхательных и кардиальных осложнений, с учётом выраженного негативного косметического дефекта и психологических проблем, данная деформация в большинстве случаев требует столь же активной хирургической тактики, как и воронкообразная деформация [21, 22].

В ряде исследований убедительно показано, что КДГК оказывает выраженное негативное влияние на качество жизни пациентов [22, 23]. По данным исследования, проведённого С. Steinmann и соавт. (2011), с включением 90 детей с деформацией грудной клетки (из них 71 с воронкообразной и 19 с КДГК), в то время как при воронкообразной деформации наблюдается выраженное снижение физического компонента качества жизни, то при КДГК наблюдается статистически значимое снижение психологического компонента качества жизни. Пациенты с КДГК менее удовлетворены своим внешним видом по сравнению с пациентами с воронкообразной деформацией. Значительное нарушение образа тела у пациентов с КДГК ассоциировано как со снижением самооценки, так и со снижением качества жизни [24]. По данным [25], проведение хирургического лечения приводит к статистически значимому улучшению качества жизни пациентов с КДГК, включая улучшение психологического компонента. Сходные данные были получены в ряде других исследований [22]. В то же время существуют работы и с отрицательными результатами, которые демонстрируют отсутствие статистически значимых различий в уровне психологического функционирования между оперированными и не оперированными пациентами, что требует более тщательного отбора потенциальных кандидатов на хирургическое лечение с анализом потребностей пациентов [26].

Современные представления об этиологии и патогенезе килевидной деформации грудной клетки у детей

До настоящего времени точные причины и патогенетические механизмы развития КДГК остаются окончательно неизученными. Было предложено достаточно большое количество теорий и концепций происхождения различных вариантов деформации грудной клетки, в том числе КДГК, однако большинство из них сегодня имеют лишь историческое значение. Согласно современным представлениям, основное значение в развитии КДГК имеют генетические факторы, предрасполагающие к патологическим изменениям в рёберном хряще [27, 28]. Выделяют два основных варианта КДГК [10]:

- *нижний или хондрогладиоларный тип (1-й тип)* – самый распространённый вариант, характеризующийся протрузией грудины на уровне нижней или средней трети грудины, данный вариант чаще всего является симметричным;

- *верхний или хондроманубриальный тип (2-й тип)* – чаще всего характеризуется преждевременным слиянием и оссификацией манубрио-стернального сустава и стернальных сегментов, в результате чего образуется высокая КДГК, при этом грудина имеет вдавление в нижней трети. Данный вариант наблюдается при синдроме Куррарино–Сильвермана (так называемая «грудь недовольного или надувшегося голубя»).

Также описан так называемый *латеральный вариант*, для которого характерным является наличие односторонней протрузии рёберных хрящей с ротацией грудины к противоположной стороне.

Известен *реактивный вариант* КДГК, возникающий у пациентов после проведения хирургического лечения по поводу воронкообразной деформации грудной клетки [29]. По данным проведённых крупных исследований, хондрогладиоларный вариант КДГК выявляется в 92–95% случаев [18].

Другие авторы выделяют классическую и латеральную формы КДГК, в качестве отдельного варианта рассматривается «грудь надувшегося голубя». Классическая форма характеризуется выпячиванием (протрузией) нижней трети грудины с максимальной выраженностью в области локализации соединения тела грудины и мечевидного отростка [27].

В последние годы предлагаются новые более сложные классификационные системы деформаций грудной клетки, основанные на количественной оценке и трёхплоскостной модели [30], в частности классификация ASFI, включающая следующие классификационные признаки: тип порока (Abnormality), симметричность деформации (Symmetry), вариант функциональных нарушений (Function) и основные оценочные индексы (Indexes). Предполагается, что использование такой систематизированной количественной классификации вместо традиционного применения терминов, описывающих внешние признаки, может быть в будущем значимо для выбора тактики ведения пациентов.

Считается, что в целом основные механизмы развития КДГК являются сходными с механизмами развития воронкообразной деформации. Для хондрогладиоларного подтипа в качестве основного патогенетического механизма предполагается патологический рост рёберного хряща, для хондроманубриального подтипа – аномалии окостенения грудины [14].

В последние годы активно развивается концепция, согласно которой КДГК можно рассматривать в рамках дисплазии соединительной ткани (ДСТ) [27]. Под данным термином понимают собирательную группу патологий, основой которой является генетически детерминированные нарушения компонентов соединительной ткани и формообразования различных органов и тканей [31]. Выделяют 2 основные группы ДСТ:

- дифференцированные (так называемые синдромные) варианты
- и недифференцированные формы ДСТ (НДСТ).

В первом случае причиной развития патологии соединительной ткани является установленный первичный молекулярный дефект – мутация конкретных генов, кодирующих синтез компонентов соединительной ткани. При НДСТ развитие патологического состояния определяется комбинацией наследственной предрасположенности и средовых факторов. В значительной части исследований показано, что НДСТ крайне широко распространена в общей популяции. Воронкообразная деформация и КДГК рассматриваются в ряду других признаков НДСТ [32]. На роль системной ДСТ в патогенезе

КДГК указывает, в частности крайне высокая частота выявления у данной категории пациентов сколиоза – другого маркера ДСТ [33].

Подтверждением роли генетических факторов являются описанные в литературе семейные случаи развития заболевания. Положительный семейный анамнез выявляется примерно у четверти пациентов с КДГК или даже чаще [34]. По данным Н. Işık и соавт. (2020), положительный семейный анамнез при КДГК выявляется в 43% случаев. Следует отметить, что в некоторых наблюдениях в одной семье описаны случаи КДГК и воронкообразной деформации, что косвенно подтверждает наличие общих механизмов этиопатогенеза данных вариантов деформации грудной клетки. Среди синдромных вариантов ДСТ КДГК чаще всего встречается при синдроме Марфана и синдроме Нунана, частота КДГК при данных примерно в 70–95% [35]. Следует отметить, что в качестве фенотипического признака КДГК включена в диагностические критерии данных заболеваний [36]. В настоящее время описано 32 наследственных синдрома, при которых деформации грудной клетки являются частым признаком, и 27 синдромов, при которых они встречаются спорадически [37].

В значительном количестве исследований описаны структурно-функциональные изменения рёберного хряща у пациентов с различными вариантами деформации грудной клетки. Большинство исследований в этой области сделаны на пациентах с воронкообразной деформацией. При КДГК исследования в данной области до настоящего времени единичны. В исследовании, проведённом М. Stacey и соавт. (2012), показано, что у пациентов с КДГК в рёберных хрящах наблюдается статистически значимое уменьшение экспрессии целого ряда генов – *DCN*, *BGN*, *COL2A1*, *FBNI*. По данным N.V. Borisova и соавт. (1994), у детей с воронкообразной деформацией и деформацией по типу «груди надувшегося голубя» наблюдается значительное снижение доли растворимого коллагена в хрящевой ткани ребер, а также снижение экскреции продуктов распада коллагена с мочой, что может являться признаком нарушения обмена коллагена. С морфологической точки зрения, для КДГК характерно истончение коллагеновых волокон хрящевой ткани, исчезновение гранул протеогликанов, появление кристаллических отложений в цитоплазме хондроцитов [38].

В исследовании, проведённом А.В. Курковым (2019), показано, что для КДГК характерно редкое расположение хрящевых каналов и лакун с хондроцитами, что может являться маркером нарушения трофики и метаболизма хондроцитов, при этом данный признак выражен в большей степени, чем при воронкообразной деформации. Как при воронкообразной деформации, так и при КДГК выявлены изменения биомеханических свойств хрящевой ткани рёбер. В целом по совокупности полученных данных показано, что развитие деформации грудной клетки связано с нарушением клеточно-матричных взаимодействий, которые имеют характерные особенности для каждого варианта деформации, при этом подтверждена целесообразность рассмотрения различных вариантов деформации грудной клетки в качестве проявлений синдрома НДСТ рёберных хрящей. Для КДГК в наибольшей степени характерно: снижение количества хрящевых каналов, приводящее к редкому расположению хрящевых лакун в матриксе, снижению метаболизма, преобладанию так называемых «тонковолокнистого» и «канонического» типов амиантоидной трансформации, следствием чего является чрезмерная ригидность рёберного хряща [27].

Современные подходы к хирургической коррекции килевидной деформации грудной клетки у детей

Развитие подходов к хирургическому лечению КДГК у детей берёт начало в 1952 г., когда хирург М.М. Ravith впервые провёл оперативное вмешательство, заключающееся в резекции деформированных рёберных хрящей и двойной остеотомии грудины. С тех пор было предложено огромное количество способов лечения КДГК, число которых продолжает непрерывно увеличиваться до настоящего времени. Революционное значение для развития хирургии деформаций грудной клетки оказала методика, разработанная D. Nuss в 1987 г., модификация которой (так называемая обратная операция Nuss) была внедрена в практику лечения КДГК Н. Abramson. Тем не менее, до сих пор отсутствует полная удовлетворённость результатами хирургического лечения КДГК у детей, что, в частности подтверждается наличием многообразных вариантов и модификаций существующих методов [9, 39].

В настоящее время принято использовать несколько стратегий ведения пациентов с КДГК, которые в порядке увеличения инвазивности вмешательств могут быть классифицированы следующим образом: динамическое наблюдение, консервативный «давящий метод», минимально инвазивные методики (операция Abramson), традиционные открытые вмешательства (операция Ravich и её многочисленные модификации). Выбор метода вмешательства определяется рядом факторов: возрастом пациента, выраженностью деформации грудной клетки, симметричностью поражения, выраженностью косметического дефекта, влиянием деформации на качество жизни пациента и др. Динамическое наблюдение может быть приемлемым подходом только у небольшой части пациентов, чаще всего в случаях развития КДГК в раннем детском возрасте при отсутствии прогрессирования заболевания. Убедительно показано, что выраженное прогрессирование в подавляющем большинстве случаев начинается в пре- или пубертатном возрасте, поэтому хирургическое лечение КДГК крайне редко проводится у детей младшего возраста [40].

Важность развития хирургии КДГК объясняется недостаточной эффективностью консервативных методов лечения при данной патологии. Среди консервативных методов лечения наибольшее распространение получил предложенный в 1979 г. S.A. Haje и J.L.P. Raymundo так называемый «давящий метод», основные недостатки которого хорошо известны: необходимость ношения корсета в течение длительного времени (до 2 лет), риск развития осложнений и, что является самым важным, крайне высокая частота неудовлетворительных результатов лечения с точки зрения отдалённых исходов. В то же время необходимо отметить, что в последние годы отмечается определённый рост интереса к применению консервативного лечения КДГК, основанного на использовании наружных компрессионных устройств, что во многом определяется публикацией в 2006 г. трёх крупных серий наблюдений [41]. В 2008 г. был предложен оригинальный метод с применением корсетной системы с регулируемым давлением [42]. Тем не менее, частота успешности консервативного лечения, по данным опубликованных работ, варьирует в очень широких пределах – от 40 до 100% [40]. Необходимость длительного ношения корсета сама по себе может представлять значительную психологическую проблему для детей подросткового возраста. «Ахиллесовой пятой» консервативного лечения КДГК является крайне низкая его оценка пациентами.

Кроме того, при применении консервативной терапии важно учитывать податливость грудной клетки [43]. S. Emil и соавт. (2017) опубликовали результаты 4-летнего проспективного наблюдения за пациентками, которым проводилось консервативное лечение КДГК, и показали, что наличие асимметричной КДГК является одним из наиболее важных предикторов неудачи при использовании данного метода. В таких случаях хирургическая коррекция является более предпочтительной. В целом, хотя в настоящее время в ряде публикаций длительное применение корсета рассматривается в качестве возможной терапевтической опции первого выбора при КДГК [1], по мнению других авторов, в качестве приоритетного подхода к исправлению КДГК при наличии выраженного косметического дефекта необходимо рассматривать хирургическое лечение [40].

Наиболее распространённые методы хирургического лечения КДГК могут быть классифицированы следующим образом [42].

Резекционные методики лечения КДГК:

- открытые – методики Ravitch, Robicsek, Willital, Welch и др.;
- торакоскопические методики:
 - интраторакальные (методики Kim и Varela),
 - экстраторакальные (методика Schaarschmidt).

Нерезекционные методики лечения КДГК:

- экстраторакальные (методика Abramson и др.);
- интраторакальные (методики Kalman, Perez и др.).

Результаты проведенных исследований демонстрируют ограниченность применения традиционных открытых вмешательств при КДГК ввиду их травматичности и необходимости последующей длительной реабилитации. Существенным ограничением также является значительная кровопотеря и длительность операции [42]. Так, например в работе М.А. Аксельрова и соавт. (2018) при анализе опыта применения открытой торакопластики по Ravich показано, что данное оперативное вмешательство требует длительного периода послеоперационного восстановления. Продолжительность пребывания в стационаре после операции составляет в среднем 18 сут, требуется продолжительная анальгетическая и антибактериальная терапия, после выписки – продолжительная иммобилизация гипсовым корсетом. В настоящее время классическая операция Ravich, так же, как и другие модификации традиционных резекционных вмешательств, в большинстве случаев рассматриваются в качестве контроля при изучении современных малоинвазивных методов. Кроме торакопластики по Ravich, предусматривающей резекцию реберных хрящей, остеотомию грудины с последующей фиксацией, используются также методики, предложенные F. Robicsek и соавт. в 1963 г. (верхняя остеотомия грудины с резекцией её верхнего края и мечевидного отростка) [44], *году?* (билатеральная резекция хряща и различные варианты стернотомии) и другие [45]. В настоящее время общепризнанным считается, что при резекции хряща необходимо сохранение надхрящницы для обеспечения восстановления хрящевой ткани [42].

В исследовании, проведённом [46], проанализирован большой опыт выполнения модифицированной торакопластики по Ravich в период с 1994 по 2009 г. у 91 пациента с КДГК. Авторами выполнен сравнительный анализ результатов лечения в разные временные промежутки в зависимости от особенностей проведения вмешательства. Так, в период с 1994 по 2001 г. использовались следующие доступы: вертикальный, волнообразный субмаммарный и типа «мерседес», при этом мобилизация тканей проводилась послойно, проводилась поднахрящичная резекция

II–VIII рёбер и перемещение мечевидного отростка. При использовании такого подхода отличный, с косметической точки зрения, результат лечения отмечается только у 15% пациентов, при этом примерно в трети случаев результат оценивался как неудовлетворительный. Другой важнейшей проблемой данного подхода является крайне высокая частота развития осложнений – в трети случаев развивается гемоторакс, в 2,2% случаев – другие ранние послеоперационные осложнения. Травматичность операции значительно удлиняет период реабилитации пациента, приводит к необходимости длительного пребывания в стационаре и определяет высокую потребность в применении наркотических и ненаркотических анальгетиков. В период с 2002 по 2009 г. основным доступом стал поперечный, в месте наибольшей деформации (до 8 см), мобилизация тканей стала проводится единым кожно-мышечным лоскутом, для создания прочного грудинно-рёберного комплекса авторы стали использовать поднахрящичную резекцию II–VIII рёбер с резекцией грудины (2–2,5 см) и сшиванием её «конеч-в-конеч». Анализ исходов показал значительные преимущества данного подхода в отношении как результатов лечения (увеличение доли пациентов с отличным результатом с 15,63 до 64,41%), так и снижения частоты развития осложнений [46].

Тем не менее, различные модификации открытых операций [47], хотя и позволяют улучшить исходы операции и снизить риск развития осложнений, не позволяют полностью решить все проблемы. Устраняя косметический дефект, связанный с КДГК, открытые операции создают новые косметические проблемы, обусловленные наличием большого послеоперационного рубца. В. Del Frari и соавт. (2016) при анализе опыта применения хирургического лечения КДГК у 95 пациентов (более чем в половине случаев деформация была асимметричной) показали, что интраоперационное повреждение плевры регистрируется в 2,1% случаев, пневмоторакс – в 2,1% случаев, повреждение внутренней грудной вены, развитие менингита и эпидуральной гематомы – по 1% случаев. Достаточно часто встречаются отсроченные осложнения: рецидив (8,4% случаев), нарушения заживления операционной раны (6,4%), персистирующая протрузия рёбер (6,3%), межрёберная дизестезия (4,2%), формирование гипертрофического рубца (3,1%), в отдельных случаях описаны формирование серомы, межрёберная невралгия, сохранение асимметричной грудной клетки [48]. Безусловно, все отмеченные ограничения открытых травматичных вмешательств обуславливают интенсивное развитие в последние годы минимально инвазивных методов лечения КДГК у детей [7, 49, 50]. В настоящее время открытые операции сохраняют свою значимость преимущественно у пациентов с очень выраженной деформацией и при отсутствии эффекта от применения других методов [42].

Одним из наиболее значимых достижений в области развития методов оперативного лечения деформаций грудной клетки стало описание в 2004 г. аргентинским хирургом Horacio Abramson оригинального малоинвазивного метода лечения КДГК. В основе данного метода лежит установка корригирующей пластины, которая заводится за грудину и подшивается к рёбрам [51]. Операция Abramson является по сути аналогом операции D. Nuss для КДГК (обратная операция D. Nuss). Поскольку данная методика является нерезекционной, при её применении отсутствует риск нарушения роста хрящевой ткани. Другим важнейшим преимуществом является отсутствие больших послеоперационных рубцов, что значительно улучшает результаты операции с эстетической точки зрения, а также снижает риск развития осложнений и ускоряет восстановления и реабилитации пациента. По своей сути

данный подход представляет собой полное ремоделирование грудной клетки, которое исправляет имеющуюся деформацию [52].

В настоящее время опыт применения операции Abramson представлен многими авторами [8, 52–55], описан обширный опыт применения минимально инвазивной коррекции КДГК, включающий 101 пациента. Средняя продолжительность операции составила 42 мин, продолжительность госпитализации – 4,2 дня. Результат операции в раннем послеоперационном периоде был расценен как «отличный» у всех пациентов. Пластина была удалена в среднем через 24 мес, после удаления пластины эстетический эффект операции расценен как «отличный» в 97,7% случаев. Развитие осложнений описано в 8,9% случаев, включая пневмоторакс (1,9%), перфорацию кожи (1,9%), инфекцию в области послеоперационной раны (1,9%), гиперпигментацию кожи (0,9%), гиперкоррекцию (0,9%) и выраженный болевой синдром (0,9%).

По данным опубликованного в 2021 г. систематического обзора, 6 когортных исследований с суммарным включением 396 пациентов, отличные и удовлетворительные в эстетическом отношении результаты при использовании операции Abramson зарегистрированы во всех случаях применения данной операции. Высокий уровень удовлетворённости (91%) был определён после удаления корригирующей пластины. Тем не менее суммарная частота развития осложнений составляет 26,5%, при этом примерно в четверти случаев развития осложнений требуется выполнение повторного оперативного вмешательства. Осложнений с летальным исходом зарегистрировано не было [7].

Среди других минимально инвазивных подходов к коррекции КДГК следует отметить методику [56], которая заключается в множественной короткой хрящевой и рёберной сегментарной резекции с сохранением передней части надхрящницы с внутригрудной стороны под торакоскопическим контролем. Расширенный подход был предложен S. Kim и O. Idowu [57] – тотальная резекция всех поражённых хрящей с использованием трёх портов. K. Schaarschmidt и соавт. описали внеторакальный резективный торакоскопический подход с применением инсультации углекислого газа для отделения грудных мышц от передней грудной стенки. Через небольшой разрез (2,9–4,7 см) и портальные отверстия выполняется клиновидная резекция хрящей и остеотомия грудины с последующей фиксацией удаляемыми позже стержнями. Следует отметить, что все указанные методики (в отличие от операции Abramson) являются резекционными. W. Ping и соавт. (2021) предложили подход, основанный на использовании стержня, размещаемого подкожно горизонтально перед грудиной, при этом концы стержня выводятся с двух сторон на одном уровне в выбранном межрёберном промежутке, обеспечивая, таким образом, фиксацию в двух местах интра- и экстраторакально. Удаление стержня проводили в среднем через 24 мес, удовлетворительный эстетический результат был получен у всех пациентов. Среди осложнений – в отдельных случаях зарегистрировано развитие раневой инфекции, пневмоторакса и гидронефмоторакса [58]. Сравнение эффективности и безопасности данных методик в настоящее время не представляется возможным с учётом отсутствия большого опыта их применения и результатов сравнительных исследований.

Одной из наиболее актуальных проблем в области хирургического лечения КДГК является поиск оптимального метода хирургической коррекции у пациентов с асимметричным вариантом. При асимметричной КДГК (АКДГК) зачастую оказываются малоприменимы стандартные подходы минимально инвазивной хирургии. Кроме того,

остаётся нерешённой основная проблема минимально инвазивной хирургии КДГК – сложность фиксации металлического стержня или пластины к постоянно движущейся грудной клетке [59]. Многими авторами предпринимались попытки модифицировать методику Abramson, в том числе применительно к пациентам с АКДГК [13, 49, 54, 55, 60]. Описан опыт применения модифицированного минимально инвазивного подхода, в том числе у пациентов с АКДГК (45,3% от общего количества прооперированных пациентов). Отличные результаты с эстетической точки зрения были получены в 93,8% случаев, средняя продолжительность операции составила 76 мин, продолжительность госпитализации – 3,7 дня.

Интерес представляет подход к коррекции АКДГК, предложенный в рамках работы А.П. Дмитриенко (2014) [60]. На стороне деформации рёбер выполняется торакоскопия с использованием двух 5-миллиметровых троакаров в V и VI межрёберьях с созданием пневмоторакса, далее проводится торакоскопия с частичной кондротомией деформированных рёбер. Доступ формируется в средней части рёберного горба длиной 3 см, на одной линии с ним на боковых поверхностях формируются контрапертурные доступы. Через сформированные доступы осуществляется формирование вертикального и горизонтального тоннелей, в которые размещаются металлические пластины (прямая и индивидуально отрихованная дугообразная, соответственно). Дугообразная пластина фиксирует вертикальную и обеспечивает компрессию грудинно-рёберного комплекса.

М.А. Аксельров и соавт. (2017) представили клинический опыт применения модифицированной методики малоинвазивной торакопластики у пациентов с выраженной АКДГК. Разрез кожи осуществляется на 3 см справа от грудины в месте наибольшего выбухания грудной клетки. В последующем производится поднадкостничная клиновидная резекция V–VII рёбер на стороне, противоположной деформации. Ипсилатерально выполняется разрез на 1 см ниже рёберной дуги, под рёберной дугой формируется тоннель до грудины, в который заводится пластина с заданной формой. Верхний конец пластины размещается под кожей над грудиной для осуществления давления на выбухающий со стороны деформации край грудины, что позволяет добиться его физиологического положения и фиксации. Представлен опыт применения данной методики с хорошим эстетическим эффектом и быстрым восстановлением пациентов.

T. Tarhan и соавт. (2018) предложили оригинальную методику коррекции АКДГК, основанную на комбинации экстра- и интраторакального доступа под торакоскопическим контролем с прикреплением боковых стабилизаторов к металлическому стержню, что позволяет исключить фиксацию к движущимся рёбрам. При применении данной операции во всех случаях были описаны отличные косметические результаты. Среди осложнений в отдельных случаях описан перелом ребра и возникновение болевого синдрома в послеоперационном периоде.

Заключение

Килевидная деформация грудной клетки является вторым по частоте встречаемости вариантом деформации грудной клетки. Основной жалобой пациентов с этим вариантом деформации в большинстве случаев является косметический визуальный дефект, приводящий к снижению качества жизни пациентов. В значительной части случаев килевидная деформация грудной клетки является асимметричной, что может ещё больше усиливать косметический дефект.

В настоящее время считается, что, несмотря на редкость развития при килевидной деформации грудной клетки патологии со стороны кардиоваскулярной и дыхательной системы, данная аномалия, так же как и воронкообразная грудная клетка, требует в большинстве случаев активного лечения с целью улучшения качества жизни пациентов.

Консервативное лечение килевидной деформации грудной клетки в последние годы интенсивно изучается, однако до настоящего времени данные об его эффективности остаются крайне противоречивыми. Среди хирургических методов стандартом является открытая операция по Ravich (в различных модификациях), которая, несмотря на относительно высокую эффективность, имеет целый ряд ограничений – травматичность, неудовлетворительные эстетические результаты в связи с формированием большого послеоперационного рубца, высокий риск развития осложнений и др.

В последние годы активно развиваются минимально инвазивные методы хирургического лечения килевидной деформации грудной клетки, большинство из которых основаны на методике Н. Abramson в различных модификациях. Несмотря на в целом высокую эффективность, данная методика также не лишена ограничений. Это подтверждается, в частности достаточно большим количеством предложенных в последние годы новых методик оперативного минимально-инвазивного лечения килевидной деформации грудной клетки. Дальнейшее развитие данного направления с разработкой новых оригинальных минимально инвазивных методов коррекции асимметричной килевидной деформации грудной клетки представляется крайне важным для улучшения ближайших и отдаленных результатов лечения данной категории пациентов.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Buziashvili D., Gopman J.M., Weissler H. et al. An Evidence-Based Approach to Management of Pectus Excavatum and Carinatum. *Ann Plast Surg.* 2019; 82(3): 352–8.
2. Alaca N., Yüksel M. Comparison of physical functions and psychosocial conditions between adolescents with pectus excavatum, pectus carinatum and healthy controls. *Pediatr Surg Int.* 2021; 37(6): 765–75.
3. Alqadi G.O., Saxena A.K. Analysis of Psychological Assessments Affecting Patients Undergoing Treatment for Chest Wall Deformities. *Am Surg.* 2021: 31348211038585.
4. Yulchiev K.S., Karimov D.K. Treatment of keeled chest deformity in children. *Re-health journal.* 2020; 3–2(7): 153–5.
5. Katrancioğlu O., Akkas Y., Karadayi S. et al. Is the Abramson technique effective in pectus carinatum repair? *Asian J Surg.* 2018; 41(1): 73–6.
6. Hoffmann T., Katballe N., Stokholm Nørting T. et al. Surgical correction of pectus carinatum. *Multimed Man Cardiothorac Surg.* 2020.
7. Geraedts T.C.M., Daemen J.H.T., Vissers Y.L.J. et al. Minimally invasive repair of pectus carinatum by the Abramson method: A systematic review. *J Pediatr Surg.* 2021: S0022-3468(21)00829-0.
8. Kocher G., Gioutsos K., Nguyen T.L., Sesia S. Minimally invasive repair of pectus carinatum using the Abramson technique. *Multimed Man Cardiothorac Surg.* 2021.
9. Shang Z., Hong C., Duan X. et al. Orthotic Bracing or Minimally Invasive Surgery? A Summary of 767 Pectus Carinatum Cases for 9 Years. *Biomed Res Int.* 2021: 6942329.
10. Агранович О.Е., Комолкин И.А., Димитриева А.Ю. Синдром По-landa. *Ортопедия, травматология и восстановительная хирургия детского возраста.* 2017; 5(1): 63–70. Agranovich O.E., Komolkin I.A., Dimitrieva A.Yu. Poland's syndrome. *Ortopediya, travmatologiya i vosstanovitel'naya khirurgiya detskogo vozrasta.* 2017; 5(1): 63–70. (in Russian)
11. Касымов Х.А., Ходжанов И.Ю., Умаров Ф.Х., Шоматов Х.Ш., Байимбетов Г.Дж., Ни Г.В., Эдилов У.А. Деформации грудной клетки. В кн: *Современные аспекты травматологии, ортопедии и реконструктивной хирургии. Материалы научно-практической конференции с международным участием, посвящённой 90-летию со дня рождения профессора Н.П. Демичева. г. Астрахань, 22–23 марта 2019 г. Под редакцией С.В. Дианова, А.Н. Тарасова.* Астрахань: Изд-во Астраханского государственного медицинского университета; 2019: 44–45.

12. Kasymov H.A., Khodzhanov I.Yu., Umarov F.H., Shomatov H.Sh., Bayimbetov G.J., Ni G.V., Edilov U.A. Chest deformities. In: *Modern aspects of traumatology, orthopedics and reconstructive surgery. Materials of the scientific and practical conference with international participation dedicated to the 90th anniversary of the birth of Professor N.P. Demichev. Astrakhan, March 22–23, 2019. Edited by S.V. Dianov, A.N. Tarasov [Sovremennye aspekty travmatologii, ortopedii i rekonstruktivnoy hirurgii. Materialy nauchno-prakticheskoy konferencii s mezhdunarodnym uchastiem, posvyashchyonnoy 90-letiyu so dnya rozhdeniya professora N.P. Demicheva. g. Astrakhan', 22–23 marta 2019 g. Pod redakciej S.V. Dianova, A.N. Tarasova].* Astrakhan: Publishing House of Astrakhan State Medical University; 2019: 44–45. (in Russian)
13. Martinez-Ferro M., Bellia-Munzon G., Schewitz I.A., Toselli L. Pectus carinatum: When less is more. *Afr J Thorac Crit Care Med.* 2019; 25(3): 116–122. <https://doi.org/10.7196/AJTCCM.2019.v25i3.019>
14. Аксельров М.А., Разин М.П., Сатывалдаев М.Н. и др. Килевидная деформация грудной клетки. *Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии.* 2018; 8(3): 45–52.
15. Akselrov M.A., Razin M.P., Satyvaldaev M.N. and other Keel deformation of the chest. *Rossiyskij vestnik detskoj khirurgii, anesteziologii i reanimatologii.* 2018; 8(3): 45–52. (in Russian)
16. Desmarais T.J., Keller M.S. Pectus carinatum. *Curr Opin Pediatr.* 2013; 25(3): 375–81.
17. Işık H., Çaylak H., Sapmaz E. et al. Demographic characteristics of pectus deformities across Turkey. *Türk Gogus Kalp Damar Cerrahisi Derg.* 2020; 28(2): 322–30.
18. McHam B., Winkler L. Pectus Carinatum. 2022 May 3. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan. PMID: 31082165.
19. Westphal F.L., Lima L.C., Lima Neto J.C. et al. Prevalence of pectus carinatum and pectus excavatum in students in the city of Manaus, Brazil. *J Bras Pneumol.* 2009; 35: 221–6.
20. Coskun Z.K., Turgut H.B., Demirsoy S., Cansu A. The prevalence and effects of pectus excavatum and pectus carinatum on the respiratory function in children between 7–14 years old. *Indian J Pediatr.* 2010; 77: 1017–9.
21. Ramadan S., Wilde J., Tabard-Fougère A., et. al. Cardiopulmonary function in adolescent patients with pectus excavatum or carinatum. *BMJ Open Respir Res.* 2021; 8(1): e001020.
22. Port E., Hunter C.J., Buonpane C., et. al. Echocardiography Reveals Heart Abnormalities in Pediatric Pectus Carinatum. 2020; 256: 364–67.
23. Paulson J.F., Ellis K., Obermeyer R.J., et. al. Development and validation of the Pectus Carinatum Body Image Quality of Life (PeCBI-QOL) questionnaire. *J Pediatr Surg.* 2019; 54(11): 2257–60.
24. Alqadi G.O., Saxena A.K. Analysis of Psychological Assessments Affecting Patients Undergoing Treatment for Chest Wall Deformities. *Am Surg.* 2021: 31348211038585.
25. Orrick B.A., Pierce A.L., McElroy S.F. Changes in self-image after Pectus carinatum brace treatment. *J Pediatr Surg.* 2021: S0022-3468(21)00832-0.
26. Steinmann C., Krille S., Mueller A., et. al. Pectus excavatum and pectus carinatum patients suffer from lower quality of life and impaired body image: a control group comparison of psychological characteristics prior to surgical correction. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2011; 40(5): 1138–45.
27. Bostanci K., Ozalper M.H., Eldem B. et al. Quality of life of patients who have undergone the minimally invasive repair of pectus carinatum. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2013; 43:122–6.
28. Bahadır A.T., Kuru Bektaşoğlu P., Çakiroğlu Eser A. et al. Psychosocial functioning in pediatric patients with pectus excavatum and pectus carinatum. *Türk J Med Sci.* 2017; 47(3): 771–7.
29. Курков А.В. Морфологические проявления дисплазии соединительной ткани в рёберных хрящах при воронковидной и килевидной деформациях грудной клетки у детей. Дисс. канд. ... мед. наук. Москва: 2019.
30. Kurkov A.V. Morphological manifestations of connective tissue dysplasia in the costal cartilages in funnel-shaped and keeled chest deformities in children. Diss. cand. ... honey. Sciences. Moscow: 2019.
31. Moon D.H., Kang M.K., Lee H.S., Lee S. Long-Term Results of Compressive Brace Therapy for Pectus Carinatum. *Thorac Cardiovasc Surg.* 2019; 67(1): 67–72.
32. Swanson J.W., Colombani P.M. Reactive pectus carinatum in patients treated for pectus excavatum. *J Pediatr Surg.* 2008; 43: 1468–73.

30. Комолкин И.А., Мушкин А.Ю., Ульрих Э.В. Врожденные пороки развития грудной клетки: трехплоскостная модель, классификация и количественная оценка (новый подход к тактической систематизации патологии). *Медицинский альянс*. 2019; 7(3): 57–65. Komolkin I.A., Mushkin A.Yu., Ulrikh E.V. Congenital malformations of the chest: a three-dimensional model, classification and quantification (a new approach to the tactical systematization of pathology). *Medicinskiy Alyans*. 2019; 7(3): 57–65. (in Russian)
31. Акатова Е.В., Аникин В.В., Арсентьев В.Г. Недифференцированные дисплазии соединительной ткани (проект клинических рекомендаций). *Терапия*. 2019; 7(33): 9–42. Akatova E.V., Anikin V.V., Arsentiev V.G. Undifferentiated connective tissue dysplasia (draft clinical guidelines). *Terapiya*. 2019; 7(33): 9–42. (in Russian)
32. Нечаева Г.И., Мартынов А.И. Дисплазия соединительной ткани: сердечно-сосудистые изменения, современные подходы к диагностике и лечению. М.: ООО «Медицинское информационное агентство». 2017; 400 с. Nechaeva G.I., Martynov A.I. *Connective tissue dysplasia: cardiovascular changes, current approaches to diagnosis and treatment [Displaziya soedinitel'noj tkani: serdechno-sosudisty'e izmeneniya, sovremennyye podkhody k diagnostike i lecheniyu]*. Moscow: LLC "Medical Information Agency". 2017; 400. (in Russian)
33. Fonkalsrud E.W., Beanes S. Surgical management of pectus carinatum: 30 years' experience. *World J Surg*. 2001; 25: 898–903.
34. Thaker S., Anderson M., Fezio J., et al. Pectus Carinatum: Factors That Contribute to Success and Failure of Nonoperative Treatment. *Conn Med*. 2017; 81(4): 203–8.
35. Pollock L., Ridout A., Teh J., et al. The Musculoskeletal Manifestations of Marfan Syndrome: Diagnosis, Impact, and Management. *Curr Rheumatol Rep*. 2021; 23(11): 81.
36. Loeys B.L., Dietz H.C., Braverman A.C., et al. The revised Ghent nosology for the Marfan syndrome. *J Med Gene*. 2010; 47: 476–85.
37. Jones K.L., Jones M.C., Campo M. Del. *Smith's Recognizable Patterns of Human Malformation*. Elsevier Health Sciences; 2013: 979.
38. Brochhausen C., Müller F.K., Turial S., et al. Pectus carinatum—first ultrastructural findings of a potential metabolic lesion. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2012; 41(3): 705–6.
39. Edward K.R., John O.R., Jay G.M., et al. Ten-year experience with staged management of pectus carinatum: Results and lessons learned. *J Pediatr Surg*. 2021; 56(10): 1835–40.
40. Emil S. Current Options for the Treatment of Pectus Carinatum: When to Brace and When to Operate? *Eur J Pediatr Surg*. 2018; 28(4): 347–54.
41. Banever G.T., Konefal S.H., Gettens K., Moriarty K.P. Nonoperative correction of pectus carinatum with orthotic bracing. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*. 2006; 16(02): 164–7.
42. Martinez-Ferro M., Bellia-Munzon G., Schewitz I.A., Toselli L. Pectus carinatum: When less is more. *Afr J Thorac Crit Care Med*. 2019; 25(3): 10.7196/AJTCCM.2019.v25i3.019.
43. Шоминова А.О., Митупов З.Б. Консервативное лечение деформаций грудной клетки у детей. *Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии*. 2020; 10: 198. Shominova A.O., Mitupov Z.B. Conservative treatment of chest deformities in children. *Rossiyskiy vestnik detskoj khirurgii, anesteziologii i reanimatologii*. 2020; 10: 198. (in Russian)
44. Shamberger R.C., Welch K.J. Surgical correction of pectus carinatum. *J Pediatr Surg*. 1987; 22(1): 48–53.
45. Митупов З.Б., Разумовский А.Ю., Алхасов А.Б. и др. Результаты коррекции килевидной деформации грудной клетки. *Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии*. 2020; 10: 104. Mitupov Z.B., Razumovsky A.Yu., Alkhasov A.B., et al. Results of correction of keeled chest deformity. *Rossiyskiy vestnik detskoj khirurgii, anesteziologii i reanimatologii*. 2020; 10: 104. (in Russian)
46. Разумовский А.Ю., Алхасов А.Б., Рачков В.Е., Митупов З.Б., Савчук М.О. Торакопластика при килевидной деформации грудной клетки у детей. *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*. 2011; 4: 25–31. Razumovsky A.Yu., Alkhasov A.B., Rachkov V.E., Mitupov Z.B., Savchuk M.O. Thoracoplasty for keeled chest deformity in children. *Surgery. Khirurgiya. Zhurnal im. N.I. Pirogova*. 2011; (4): 25–31. (in Russian)
47. Fonkalsrud E.W., Anselmo D.M. Less extensive techniques for repair of pectus carinatum: the undertreated chest deformity. *J Am Coll Surg*. 2004; 198(06): 898–905.
48. Del Frari B., Sigl S., Schwabegger A.H. Complications related to pectus carinatum correction: lessons learned from 15 years' experience. Management and literature review. *Plast Reconstr Surg*. 2016; 138(02): 317e–29e.
49. Стальмахович В.Н. и др. Лечение врожденной килевидной деформации грудной клетки у детей. *Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии*. 2020; 10: 162–2. Stalmakhovich V.N. and other Treatment of congenital keeled chest deformity in children. *Rossiyskiy vestnik detskoj khirurgii, anesteziologii i reanimatologii*. 2020; 10: 162–2. (in Russian)
50. Разумовский А.Ю., Алхасов А.Б., Рачков В.Е., Митупов З.Б., Савчук М.О. Торакопластика при килевидной деформации грудной клетки у детей. *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*. 2011; (4): 25–31. Razumovsky A.Yu., Alkhasov A.B., Rachkov V.E., Mitupov Z.B., Savchuk M.O. Thoracoplasty for keeled chest deformity in children. *Surgery. Khirurgiya. Zhurnal im. N.I. Pirogova*. 2011; (4): 25–31. (in Russian)
51. Разумовский А.Ю., Алхасов А.Б., Митупов З.Б. и др. Минимально инвазивные технологии в хирургии грудной стенки у детей. *Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины*. 2019; 27: 687–92. Razumovsky A.Yu., Alkhasov A.B., Mitupov Z.B. Minimally invasive technologies in chest wall surgery in children. *Problemy social'noj gigieny, zdravooxraneniya i istorii mediciny*. 2019; 27: 687–92. (in Russian)
52. Abramson H. Método miniinvasivo para la corrección del pectus carinatum. *Comun Prelim*. 2005; 41: 49–51.
53. Bilgin M. Early results of minimal invasive surgery in patients with pectus carinatum. *Turk J Thorac Cardiovasc Surg*. 2012; 20: 307–11.
54. Аксельров П.М. Можно ли улучшить результаты операции при килевидной деформации грудной клетки? Модификация операции Абрамсона. В: *Актуальные проблемы современной медицины и фармации 2021 [электронный ресурс]: сборник тезисов докладов LXXV Международной научно-практической конференции студентов и молодых учёных, Минск, 14–16 апреля 2020 г. Под ред. С.П. Рубниковича, В.А. Филонюка*. Минск; 2021: 368. Akselrov P.M. Is it possible to improve the results of surgery for keeled chest deformity? Modification of the Abramson operation. In: *Actual problems of modern medicine and pharmacy 2021 [electronic resource]: collection of abstracts of the LXXV International Scientific and Practical Conference of Students and Young Scientists, Minsk, April 14–16, 2020, edited by S.P. Rubnikovich, V.A. Filonyuk [Aktual'nye problemy sovremennoj mediciny i farmacii 2021 [elektronnyj resurs]: sbornik tezisov dokladov LXXV Mezhdunarodnoj nauchno-prakticheskoj konferencii studentov i molodyh uchyonyh, Minsk, 14–16 aprelya 2020 g. Pod red. S.P. Rubnikovicha, V.A. Filonyuka]*. Minsk; 2021: 368. (in Russian)
55. Yuksel M., Lacin T., Ermerak N.O. et al. Minimally invasive repair of pectus carinatum. *Ann Thorac Surg Soc Thorac Surg*. 2018; 105: 915–23.
56. Özkaya M., Bilgin M. Minimally invasive repair of pectus carinatum: a retrospective analysis based on a single surgeon's 10 years of experience. *Gen Thorac Cardiovasc Surg*. 2018; 66(11): 653–7.
57. Kim S., Idowu O. Minimally invasive thoracoscopic repair of unilateral pectus carinatum. *J Pediatr Surg*. 2009; 44(2): 471–4.
58. Varela P., Torre M. Thoracoscopic cartilage resection with partial perichondrium preservation in unilateral pectus carinatum: Preliminary results. *J Pediatr Surg*. 2011; 46(1): 263–6.
59. Ping W., Fu S., Li Y. et al. A new minimally invasive technique for correction of pectus carinatum. *J Cardiothorac Surg*. 2021; 16(1): 280.
60. Tarhan T., Meurer A., Tarhan O. Combined extra-/intrathoracic correction of pectus carinatum and other asymmetric chest wall deformities: A novel technique. *Oper Orthop Traumatol*. 2018; 30(6): 469–78.
61. Дмитриенко А.П. Хирургическая коррекция килевидной деформации грудной клетки у детей с использованием малоинвазивных технологий: дис. ... канд. мед. наук. А.П. Дмитриенко. Омск, 2014; 107. Dmitrienko A.P. Surgical correction of keeled chest deformity in children using minimally invasive technologies: dis. ... cand. honey. Sciences. A.P. Dmitrienko. Omsk; 2014; 107. (in Russian)

<https://doi.org/10.55308/1560-9510-2022-26-4-228-233>

Лекция / Lecture

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2022

Разумовский А.Ю.^{1,2}, Степаненко Н.С.^{1,2}, Кисленко А.А.¹

Врождённые стенозы пищевода у детей – современное состояние проблемы

¹ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 117997 г. Москва, Российская Федерация;

²ГБУЗ города Москвы «Детская городская клиническая больница имени Н.Ф. Филатова Департамента здравоохранения города Москвы», 103001, г. Москва, Российская Федерация

Врождённый стеноз пищевода является редкой аномалией развития. Он встречается с частотой примерно 1 случай на 20–50 тысяч новорождённых и составляет примерно 3–5% от общего числа врождённых пороков развития. При первичной диагностике его трудно дифференцировать с другими стенозами, вызванными воспалительными изменениями слизистой оболочки пищевода, окончательный диагноз становится понятным только после лечения и дилатации.

Лечение врождённых стенозов пищевода может быть осуществлено различными способами. Эндоскопическая дилатация – эффективный и безопасный способ лечения, в то время как хирургическое вмешательство предназначено только для стенозов, не реагирующих на дилатацию.

Ключевые слова: врождённый стеноз пищевода; циркулярные стенозы пищевода; дилатация; баллонная дилатация

Для цитирования: Разумовский А.Ю., Степаненко Н.С., Кисленко А.А. Врождённые стенозы пищевода у детей – современное состояние проблемы. *Детская хирургия*. 2022; 26(4): 228–233. <https://doi.org/10.55308/1560-9510-2022-26-4-228-233>

Для корреспонденции: Кисленко Алина Александровна, ГБУЗ г. Москвы «ДГКБ им. Н.Ф. Филатова ДЗМ», 103001, г. Москва, Российская Федерация. E-mail: kislenkolina@mail.ru

Участие авторов: Кисленко А.А. – идея, концепция и дизайн исследования, написание текста, поиск литературы; Степаненко Н.С. – концепция и дизайн исследования, консультирование пациентов, предоставление фотоматериала, научное консультирование, научное редактирование; Разумовский А.Ю. – научное консультирование. Все соавторы – утверждение окончательного варианта статьи, ответственность за целостность всех частей статьи.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов в связи с публикацией данной статьи.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Поступила в редакцию: 24 апреля 2022 / Принята в печать: 06 июня 2022 / Опубликовано: 31 августа 2022

Razumovsky A.Yu.^{1,2}, Stepanenko N.S.^{1,2}, Kislenko A.A.¹

Congenital esophageal stenosis in children – the current state of the problem

¹Pirogov Russian National Research Medical University, 117997, Moscow, Russian Federation;

²Filatov Children's City Clinical Hospital of the Department of Health of the City of Moscow, 103001, Moscow, Russian Federation

Congenital stenosis of the esophagus is a rare developmental anomaly. It is met in about one case per 20–50 thousand newborns and accounts for approximately 3–5% of the total number of congenital malformations. At the initial diagnostics, it is difficult to differentiate it from other stenoses caused by inflammatory changes in the mucous membrane; the final diagnosis becomes clear only after treatment and dilation.

Management of congenital stenosis of the esophagus can be performed in various ways. Endoscopic dilatation is an effective and safe curative option, while surgery is use only for stenoses in which dilatation is ineffective.

Key words: congenital stenosis of the esophagus; circular stenosis of the esophagus; dilatation; balloon dilatation

For citation: Razumovsky A.Yu., Stepanenko N.S., Kislenko A.A. Congenital esophageal stenosis in children – the current state of the problem. *Det'skaya khirurgiya (Russian Journal of Pediatric Surgery)*. 2022; 26(4): 228–233. <https://doi.org/10.55308/1560-9510-2022-26-4-228-233> (In Russian)

For correspondence: Alina A. Kislenko, Filatov Children's City Clinical Hospital of the Department of Health of the City of Moscow, 103001, Moscow, Russian Federation. E-mail: kislenkolina@mail.ru

Information about authors: Kislenko A.A., <https://orcid.org/0000-0002-5530-4410> Razumovsky A.Yu., <https://orcid.org/0000-0003-3511-0456>

Author contribution: Kislenko A.A. – study, concept and design, text writing, literature search; Stepanenko N.S. – study concept and design, patients' consulting, photographic materials, scientific consulting, scientific editing; Razumovsky A.Yu. – scientific consulting. All co-authors – approval of the final version of the article, responsibility for the integrity of all parts of the article.

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

Funding. The study was not sponsored.

Received: April 24, 2022 / Accepted: June 06, 2022 / Published: August 31, 2022

Введение

Врождённый стеноз пищевода (CES) – порок развития пищеварительного тракта, при котором имеется органическое сужение на ограниченном участке пищевода, существующее с рождения, не всегда проявляется симптоматически у новорождённого [1].

Относится к редким порокам развития, частота встречаемости – 1 случай на 20000–50000 новорождённых [2].

Может быть изолированным или сочетаться с другими пороками развития, чаще всего с атрезией пищевода – около 25%. Сопутствующими аномалиями могут быть также врожденный порок сердца (4,5%), синдром Дауна (4,0%), аноректальные аномалии (2,0%), атрезия двенадцатиперстной кишки (1,5%), трахеомалия (1,5%), грыжа пищеводного отверстия диафрагмы (1,0%) [2].

Клинические симптомы

Заболевание начинает проявляться с введением прикорма в возрасте от 4 до 10 мес [3]. Выраженность симптомов зависит от степени сужения. Клинические проявления включают в себя регургитацию, дисфагию, стридор во время кормления, попадание инородных тел. Нарушение проходимости пищевода приводит к отставанию в физическом развитии. При тяжёлых формах возможно появление респираторного дистресс-синдрома, аспирационной пневмонии.

Классификация

Классификация врождённых стенозов пищевода в отечественных и зарубежных источниках отличается. Если в отечественных изданиях стенозы принято делить на циркулярные, мембранозные, фиброзно-мышечные [1], то в зарубежных источниках классификация, предложенная в 1989 г. Nihoul-Fekete, подразделяется на три патогистологических типа [2]:

1) *трахеобронхиальная эктопия или трахеобронхиальные остатки (TBR)*, образуется в результате неадекватного разделения первичного пищевода и трахеи с дистопией бронхиальных хрящей, респираторного эпителия в стенку пищевода, чаще всего локализуется в нижней трети пищевода (рис. 1);

2) *фиброзно-мышечный стеноз (FMS)* – это сегментарная гипертрофия мышечного и подслизистых слоев с диффузным фиброзом, встречается в средней трети и нижней трети пищевода;

3) *пищеводная мембрана (ЕМ)*, при данном типе нарушен процесс вакуолизации кишечной трубки на определённом участке, встречается в верхней трети пищевода [4]. В 2001 г. Ramesh и соавт. была предложена новая классификация, основанная на типе стеноза и ассоциации с другими аномалиями разделения передней кишки. В эту классификацию были включены множественные стенозы [5]. Правильный подход в лечении врожденных стенозов пищевода во многом зависит от их этиологии.

Диагноз

Дифференциальная диагностика при врождённых стенозах затруднительна. Приобретенная этиология стриктур пищевода включает: пептический стеноз, повреждение пищевода едким веществом, инфекционное поражение, новообразования, внешняя компрессия и ахалазия, постанастоматические стенозы [6]. При первичной диагностике легко спутать с другими стенозами, вызванными воспалительными изменениями слизистой, окончательный диагноз становится понятным только после лечения и дилатации (см. рис. 1).

«Золотым стандартом» в диагностике врождённых стенозов является выполнение рентген-контрастного исследования пищевода и желудка и эзофагоскопии. Рентгенография позволяет выявить около 90% всех стенозов пищевода [7]. С помощью этого метода можно визуализировать зону стеноза, его протяженность. Трахеобронхиальные остатки при рентгеноскопии демонстрируют резкое сужение пищевода, фиброзно-мышечный стеноз показывает более постепенное, регулярное и чётко центрированное сужение (рис. 2) [8].

Эзофагоскопия служит для оценки слизистой оболочки пищевода, помогает исключить такие причины непроходимости, как ахалазия, пептическая стриктура или стеноз, вызванный прижигающим действием едкого вещества.

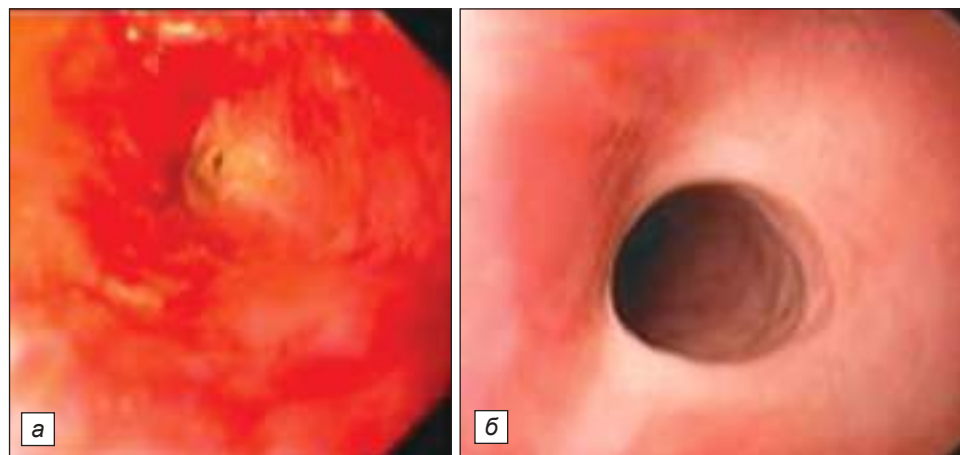


Рис. 1. Эндоскопическая картина: *a* – после извлечения инородного тела (кусочек мяса): эзофагит после длительного стояния (48 ч) инородного тела, слизистая диффузная ярко гиперемирована, отёчна, выраженно контактно кровоточит; *б* – после второй процедуры бужирования.

Fig. 1. Endoscopic picture: *a* – after extraction of a foreign body (a piece of meat): esophagitis after prolonged standing (48 h) of a foreign body, the diffuse mucosa is vividly hyperemic, edematous, and bleeds profusely in contact; *b* – after the second procedure of bougie.



Рис. 2. Рентген-контрастное исследование пищевода и желудка. Стрелкой указана зона стеноза.

Fig. 2. X-ray contrast examination of the esophagus and stomach. The arrow indicates the stenosis zone.

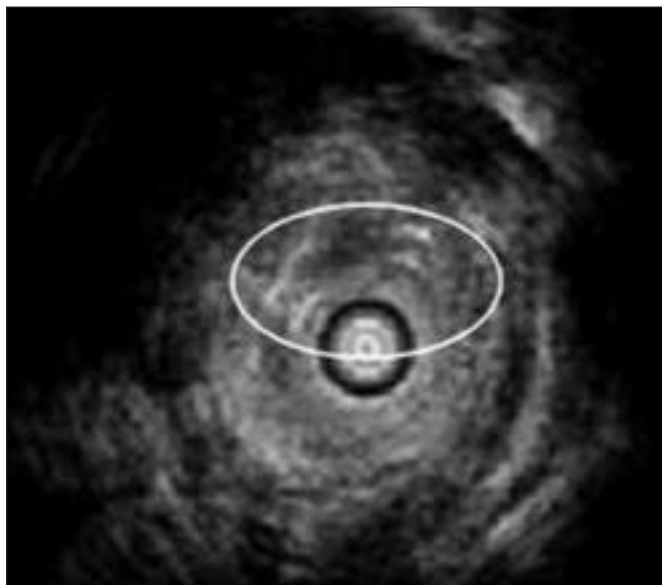


Рис. 3. Эндоскопическое ультразвуковое исследование. Гипоэхогенное утолщение в стенке пищевода.

Fig. 3. Endoscopic ultrasound examination. Hypoechoic thickening in the esophageal wall.

Новым информативным, диагностическим методом является применение эндоскопического ультразвукового исследования (УЗИ). Данный метод помогает отличить циркулярные стенозы от фиброзно-мышечных. На УЗИ хрящевые структуры представлены как очаговое периферическое гипоэхогенное утолщение стенки пищевода в области стриктуры, отмечается нарушение нормальных слоёв стенки на этом уровне (рис. 3) [9].

Компьютерная томография (КТ) органов грудной клетки с внутривенным контрастированием может подтвердить наличие стеноза пищевода, но не всегда может показать наличие хряща. В исследовании Michaud и соавт. 8 из 61 пациента была выполнена КТ, этот метод подтвердил наличие CES, но не показал никаких признаков хрящевых компонентов [10]. Благодаря этому методу можно выявить компрессионные сужения, обусловленные сдавлением опухолью или сосудами.

Гистопатологическое исследование окончательно подтверждает природу сужения пищевода. Для циркулярных стенозов характерно наличие зрелого хряща, серомукозных желез или мерцательного столбчатого эпителия. Патогистологическим признаком фибромышечных стенозов является периферическое разрастание гладких мышечных волокон и фиброзно-мышечное утолщение.

В мировой литературе сообщается о многих хирургических и медицинских подходах к лечению врожденных стенозов пищевода, но общепринятой тактики нет. Из-за отсутствия гистологической проверки врожденных стенозов пищевода, большинство авторов не могли определить точную взаимосвязь между лечением и типом врожденного стеноза пищевода.

Методы исследования

Одной из *целей нашего исследования* является поиск, на основании анализа данных мировой литературы, наиболее эффективного и безопасного метода лечения у детей с врожденным стенозом пищевода.

Поиск литературы осуществлялся в базах научных данных Pubmed, Web Of Science, Coogole Scholar, Scopus,

eLibrary за период с 2001 по 2021 г. Выполнялся по следующим ключевым словам: «congenital esophageal stenosis», «tracheobronchial remnants», «esophageal stricture», «dysphagia». В анализ включены исследования с описанием методов лечения врожденных стенозов у детей. Научные работы были отобраны в соответствии со следующими критериями: *единственным критерием включения* был врожденный стеноз пищевода, определяемый как органическое сужение пищевода. *Критерии исключения*: компрессионные стенозы пищевода, пептические стенозы пищевода, послеоперационные стенозы пищевода. Не было исключений, основанных на продолжительности наблюдения, количестве пациентов.

Таким образом, в научных базах данных были обнаружены 373 источника литературы. Все включенные исследования являются отчётами о клинических случаях или ретроспективными исследованиями. При детальном рассмотрении научных работ было исключено 288 статей в связи с несоответствием критериев отбора. Таким образом, в настоящее исследование включены 15 полнотекстовых статей, которые соответствуют обозначенным критериям и подверглись анализу.

Лечение

В настоящее время лечение врожденных стенозов пищевода предусматривает использование дилатации и различных хирургических процедур. Возможность проведения той или иной операции, эффект от выбранного лечения зависит от патологических особенностей стеноза – его патогистологического типа и степени тяжести, а также от опыта медицинского учреждения, где лечение проводится.

Эндоскопическая дилатация наиболее эффективна при фиброзно-мышечных и мембранозных стенозах. В недавнем исследовании дилатация оказалась эффективной у 38% пациентов без хирургического вмешательства и без каких-либо осложнений [10].

В качестве метода дилатации используют бужирование по струне и баллонную дилатацию (рис. 4). Каждую процедуру дилатации выполняли под общим наркозом. Среднее количество процедур дилатаций с достижением просвета пищевода в 12–13 мм на пациента составляло три. Ряд исследований говорит о том, что циркулярные стенозы не поддаются дилатации и имеют достаточно высокий риск перфораций, составляющий около 75% [11].

Использование инъекций в зону стеноза триамцинола и митомицина С (противоопухолевый антибиотик с антифиброзной активностью) в концентрации от 0,1–1,0 мг/мл эффективно в 68% случаев в качестве дополнительного метода при бужировании [12].

При неэффективности дилатации, показано хирургическое вмешательство. Объём оперативного вмешательства зависит от протяженности и локализации стеноза.

Результаты и обсуждение

Циркулярные стенозы, по мнению многих исследователей, можно вылечить только резекцией суженного сегмента пищевода и анастомозом «конец-в-конец» (рис. 5) [2, 13]. Резекция стриктуры выполняется через заднебоковую торакотомию слева, возможно использование торакоскопии. В зависимости от локализации стеноза используется шестое-восьмое межреберье. При этой радикальной операции авторы рекомендуют проводить одновременно пилоропластику во избежание пилороспазма из-за возможного повреждения блуждающего нерва [13]. Полная резекция зоны стеноза явля-

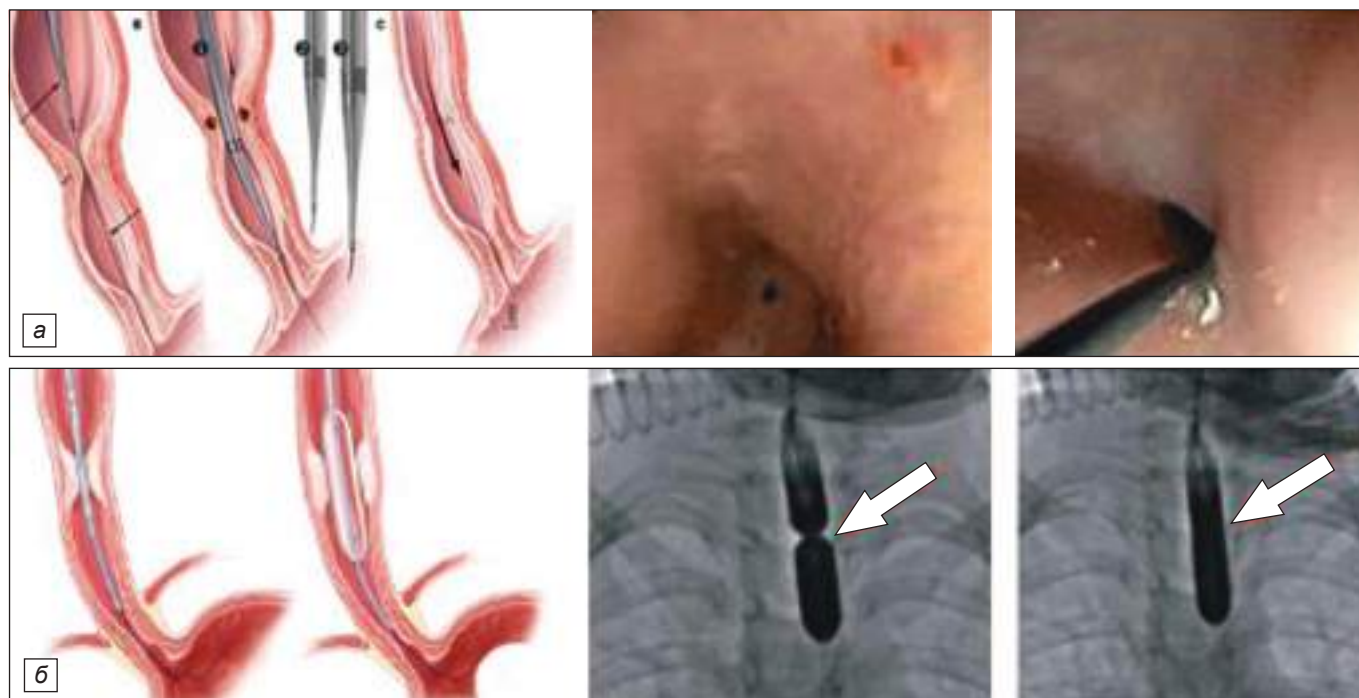


Рис. 4. Процедура бужирования: *a* – по струне; *б* – баллонная дилатация.

Fig. 4. Bougie procedure: *a* – by string; *b* – balloon dilation.

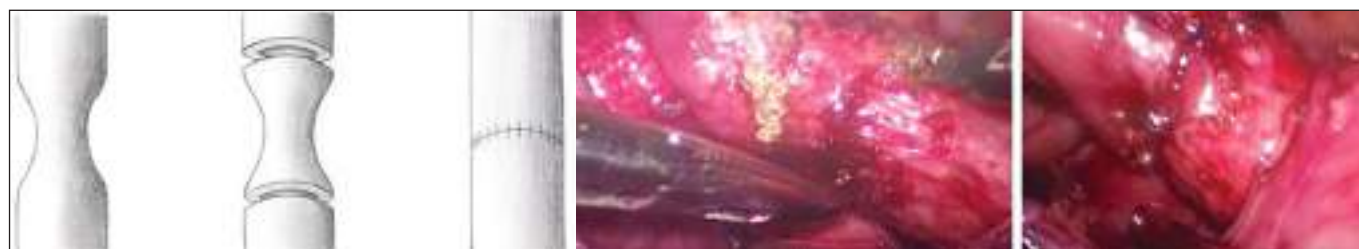


Рис. 5. Схема анастомоза пищевода «конец-в-конец».

Fig. 5. End-to-end esophageal anastomosis diagram.

ется надёжным методом лечения, однако имеется большой риск несостоятельности анастомоза – около 13%, также отмечается возникновение рестеноза – 73% [10].

Если протяжённость стеноза не больше 1,5 см, то используется анастомоз в «три четверти» (рис. 6) [1]. Посредством продольного разреза на передней стенке пищевода производится резекция хряща, задняя стенка остаётся неповреждённой, рану ушивают в поперечном направлении. Целостность задней стенки пищевода может эффективно снизить натяжение анастомоза, гарантирует сохранение перистальтики, не нарушает трофику. Если стеноз расположен на более высоком уровне, рас-

стояние между диафрагмой и стенозирующим сегментом больше одного межрёберного промежутка – рекомендуется торакоскопия. Если стеноз расположен близко к кардиоэзофагеальному переходу – более целесообразна лапароскопия. Авторы рекомендуют выполнять фундопликацию одновременно с лапароскопией, так как анатомия и тракция нижней части пищевода могут расширить пищеводный перерыв и привести к гастроэзофагеальному рефлюксу [13].

В литературе упоминаются единичные случаи использования миозектомии, чтобы оценить эффективность данного метода требуются дальнейшие наблюдения.

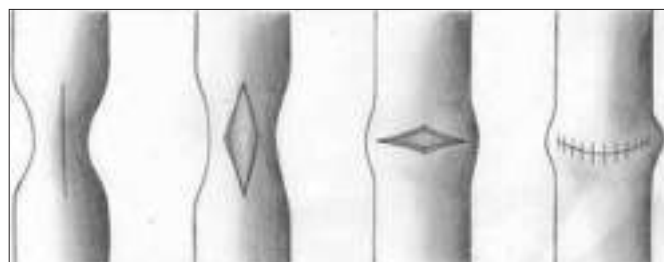


Рис. 6. Схема анастомоза «три четверти».

Fig. 6. The scheme of the anastomosis "three quarters".

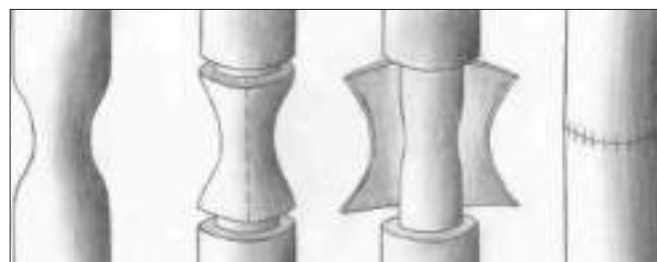


Рис. 7. Схема циркулярной миэктомии.

Fig. 7. The scheme of circular myectomy.



Рис. 8. Эндоскопическая инцизионная терапия (ЕИТ): *а* – папиллотомом с иглой-ножом рассекается задняя стенка пищевода; *б* – после обнажения подлежащей ткани делаются дальнейшие разрезы с использованием техники «подъёма и разреза»; *в* – облитерация кольца фиброзной/хрящевой ткани.

Fig. 8. Endoscopic incision therapy (EIT): *a* – papillotomy with a needle-knife dissects the posterior wall of the esophagus; *b* – after exposing the underlying tissue, further incisions are made using the technique of "lifting and incision"; *c* – obliteration of the ring of fibrous/cartilaginous tissue.

В исследовании Kosaku Maeda у пациентов с коротким (длина 1 см) циркулярным стенозом пищевода применялся метод миэктомии. В качестве доступа использовалась заднебоковая торакотомия в шестом межреберье. После точной визуализации зоны стеноза мышечный слой иссекали по окружности, при этом слизистая оболочка оставалась нетронутой. Затем мышечный слой ушивали горизонтально узловыми рассасывающимися швами (рис. 7) [14].

Другим передовым эндоскопическим методом при циркулярных стенозах пищевода является применение эндоскопической инцизионной терапии (ЕИТ). С помощью специального ножа, проведённого через канал эндоскопа иссекается участок фиброзно-мышечной ткани по задней стенке пищевода. Для разреза ткани применяется высокочастотный ток. Во многих случаях после завершения ЕИТ необходима баллонная дилатация или стентирование (рис. 8) [9]. Данный метод применим в качестве дополнительного варианта лечения врождённых стенозов пищевода, однако необходим дальнейший проспективный анализ для проверки.

Использование пищеводных стентов не стоит рассматривать в качестве первой линии для лечения врождённых стенозов пищевода. Последние рекомендации предлагают использовать стентирование у детей после дилатации рефрактерного стеноза пищевода. У этого метода есть много осложнений. Среди них миграция стента (25–30%), локальный некроз, развитие медиастинита [15].

Заключение

Врождённый стеноз пищевода подразделяется на три патогистологических типа – трахеобронхиальные остатки, фиброзно-мышечный стеноз, мембрану пищевода. Основу диагностического алгоритма составляют: эндоскопическое исследование, рентгеноконтрастное исследование пищевода и желудка, эндоскопическое ультразвуковое исследование, КТ, гистологическое исследование.

Лечение подразделяется на две большие группы: малоинвазивные манипуляции и хирургические операции. Хирургическое вмешательство при врождённых стенозах пищевода значительно снижает уровень жизни ребёнка, являясь травматичным методом, сопряжённым с большим количеством осложнений в послеоперационном

периоде. Большинство авторов в качестве метода лечения врождённых стенозов пищевода отдают предпочтение в пользу бужирования по струне. Данный метод эффективен, безопасен, отвечает всем принципам органосохранения, экономичный.

Лечение врождённых стенозов пищевода следует начинать с помощью эндоскопической дилатации, хирургическое вмешательство предназначено только для стенозов, не реагирующих на дилатацию. Некоторые стенозы не поддаются дилатации, при циркулярном типе стеноза требуется хирургическое вмешательство.

Анастомоз в «три четверти» – эффективный метод лечения при циркулярных стенозах пищевода. В случае резекции стеноза пищевода и анастомоза «конец-в-конец» для лечения ГЭРБ может потребоваться фундопликация.

Эндоскопическое УЗИ – новый информативный метод диагностики врождённых стенозов пищевода, позволяющий различить фиброзно-мышечные и циркулярные стенозы между собой.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Разумовский А.Ю. *Детская хирургия: национальное руководство*. 2-е изд. М.: 2021. Razumovsky A.Yu. *Pediatric surgery: national guidelines*. 2nd ed [Detskaya khirurgiya: natsionalnoe rukovodstvo. 2-e izdanie]. Moscow: 2021. (in Russian)
2. Terui K., Saito T., Mitsunaga T., Nakata M., Yoshida H. Endoscopic management for congenital esophageal stenosis: A systematic review. *World J Gastrointest Endosc*. 2015 Mar 16; 7(3): 183–91. <https://doi.org/10.4253/wjge.v7.i3.183>
3. Brzački V., Mladenović B., Jeremić L., Živanović D., Govedarović N., Dimić D., Golubović M., Stoičkov V. Congenital esophageal stenosis: a rare malformation of the foregut. *Nagoya J Med Sci*. 2019 Nov; 81(4): 535–47. <https://doi.org/10.18999/nagjms.81.4.535>
4. Suzuhigashi M., Kaji T., Noguchi H., Muto M., Goto M., Mukai M., Nakame K., Kawano T., Yamada W., Yamada K., Onishi S., Ieiri S. Current characteristics and management of congenital esophageal stenosis: 40 consecutive cases from a multicenter study in the Kyushu area of Japan. *Pediatr Surg Int*. 2017 Oct; 33(10): 1035–40. <https://doi.org/10.1007/s00383-017-4133-0>
5. Ramesh J.C., Ramanujam T.M., Jayaram G. Congenital esophageal stenosis: report of three cases, literature review, and a proposed classification. *Pediatr Surg Int*. 2001; 17: 188–92.
6. Trappey A.F. 3rd, Hirose S. Esophageal duplication and congenital esophageal stenosis. *Semin Pediatr Surg*. 2017 Apr; 26(2): 78–86. <https://doi.org/10.1053/j.sempedsurg.2017.02.003>

7. Michaud L., Coutenier F., Podevin G., Bonnard A., Becmeur F., Khen-Dunlop N., Auber F., Maurel A., Gelas T., Dassonville M., Borderon C., Dabadie A., Weil D., Piolat C., Breton A., Djeddi D., Morali A., Bastiani F., Lamireau T., Gottrand F. Characteristics and management of congenital esophageal stenosis: findings from a multicenter study. *Orphanet J Rare Dis*. 2013 Dec 1; 8: 186. <https://doi.org/10.1186/1750-1172-8-186>
8. Takamizawa S., Tsugawa C., Mouri N., Satoh S., Kanegawa K., Nishijima E., Muraji. Congenital esophageal stenosis: Therapeutic strategy based on etiology. *Journal of Pediatric Surgery*. 2002 Feb; 37(2): 197–201. <https://doi.org/10.1053/jpsu.2002.30254>
9. Yasuda J.L., Staffa S.J., Clark S.J., Ngo P.D., Zendejas B., Hamilton T.E., Jennings R.W., Manfredi M.A. Endoscopic incisional therapy and other novel strategies for effective treatment of congenital esophageal stenosis. *Pediatr Surg*. 2020 Nov; 55(11): 2342–7. <https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2020.01.013>
10. Mochizuki K., Yokoi A., Urushihara N., Yabe K., Nakashima H., Kitagawa N., Maeda K., Fukumoto K., Shinkai M. Characteristics and treatment of congenital esophageal stenosis: A retrospective collaborative study from three Japanese children's hospitals. *J Pediatr Surg*. 2021 Oct; 56(10): 1771–5. <https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2020.12.029>
11. Dall'Oglio L., Caldaro T., Foschia F., Faraci S., Federici di Abriola G., Rea F., Romeo E., Torroni F., Angelino G., De Angelis P. Endoscopic management of esophageal stenosis in children: New and traditional treatments. *World J Gastrointest Endosc*. 2016 Feb 25; 8(4): 212–9. <https://doi.org/10.4253/wjge.v8.i4.212>
12. Bawazir O., Almainani M.O. Complications of esophageal strictures dilatation in children. A tertiary-center experience. *Saudi Medical Journal*. 2020 Jul; 41(7): 720–5. <https://doi.org/10.15537/smj.2020.7.25166>
13. Jiang Y., Pan W., Wu W., Gong Y., Lin Y., Huang S., Wang W., Sun S., Wang J. Laparoscopic-Assisted Longitudinal Incision and Transverse Anastomosis: A Novel Surgical Approach for Treatment of Esophageal Stenosis Caused by Tracheobronchial Remnants. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*. 2021 Mar; 31(3): 343–7. <https://doi.org/10.1089/lap.2020.0644>
14. Maeda K., Hisamatsu C., Hasegawa T., Tanaka H., Okita Y. Circular myectomy for the treatment of congenital esophageal stenosis owing to tracheobronchial remnant. *J Pediatr Surg*. 2004 Dec; 39(12): 1765–8. <https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2004.08.016>
15. Manfredi M.A., Clark S.J., Staffa S.J., Ngo P.D., Smithers C.J., Hamilton T.E., Jennings R.W. Endoscopic Esophageal Vacuum Therapy: A Novel Therapy for Esophageal Perforations in Pediatric Patients. 2018. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*. December 2018; 67(6): 706–12. <https://doi.org/10.1097/mpg.0000000000002073>

<https://doi.org/10.55308/1560-9510-2022-26-4-234-238>

Лекция

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2022

Миролюбов Л.М.¹, Морозов В.И.¹, Нурмеев И.Н.¹, Миролюбов А.Л.²

Центральная гемодинамика у новорождённых и недоношенных детей как причина развития некоторых заболеваний висцеральных органов в детской хирургии

¹ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 420012, г. Казань, Российская Федерация;

²ФГАОУ ВО «Казанский (Приволжский) федеральный университет», 420043, г. Казань, Российская Федерация

КОММЕНТАРИЙ ПРОФЕССОРА Д.А. МОРОЗОВА. Уважаемые коллеги посчитали важным обсудить серьёзную проблему причинно-следственных связей изменений центральной гемодинамики и развития патологии органов брюшной полости у недоношенных новорождённых. Уже первые строки научного текста убедили меня в оригинальности изложения и размышлений, стиля и самих патогенетических концепций, ряд из которых показался мне абсолютно верным и обоснованным, ряд – достойным оппонирования и даже критики. Но одно осталось неизменным к завершению прочтения – необходимость ознакомления с рукописью наших молодых коллег, большей частью практикующих в жёстких регламентах клинических рекомендаций и гайдлайнов, постулатов «доказательной медицины», выверенных аксиом. Уверен, погружение в такой авторский научный текст, написанный сквозь призму многолетнего врачебного опыта и личного поиска истины, поможет формированию собственного, в том числе критического, мышления начинающего доктора.

В своей рецензии я сразу подчеркнул, что публикация должна обрести контуры "научного эссе" на границе лекции и дискуссии, рекомендовав авторам внести в название понятие "философия". Именно такой мне видится работа уважаемых коллег, несмотря на спорность многих положений, отличающаяся искренностью и открытостью, так необходимыми нашему сообществу на современном этапе развития специальности.

Статья посвящена анализу причинно-следственных связей в вопросах формирования ряда синдромов в периоде новорождённости и сопутствующими этому переходными состояниями кровообращения. У некоторых из заболеваний периода новорождённости этиология и патогенез по сей день дискуссионны. Авторами представлен механизм развития ишемии органов брюшной полости вследствие «обкрадывания» при снижении легочного сопротивления у новорождённого ребёнка с наличием открытого артериального протока. Детский церебральный паралич также может быть обусловлен ишемическими повреждениями в головном мозге по причине снижения давления в аорте и крупных артериях. Такое состояние, как аспирация околоплодных вод, также может быть причиной ишемических повреждений органов ребёнка. Выдвинута теория о том, что смена кровотока в печени с артериальной крови на венозную является причиной функциональных изменений с формированием состояния гипокоагуляции. Для решения некоторых из указанных проблем авторы предлагают ряд практических мероприятий. Измерение артериального давления в первые сутки после рождения является необходимым для каждого ребёнка.

Ключевые слова: дети; ишемия; открытый артериальный проток; язвенно-некротический колит; детский церебральный паралич

Для цитирования: Миролюбов Л.М., Морозов В.И., Нурмеев И.Н., Миролюбов А.Л. Центральная гемодинамика у новорождённых и недоношенных детей как причина развития некоторых заболеваний висцеральных органов в детской хирургии. *Детская хирургия*. 2022; 26(4): 234-238. <https://doi.org/10.55308/1560-9510-2022-26-4-234-238>

Для корреспонденции: Миролюбов Леонид Михайлович, доктор мед. наук, профессор, заведующий кафедрой детской хирургии ФГБОУ ВО «Казанский ГМУ» МЗ РФ, 420012, г. Казань, Российская Федерация. E-mail: mirolubov@mail.ru

Участие авторов. Все соавторы подтверждают соответствие своего авторства международным критериям ICMJE (все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией).

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Поступила в редакцию: 20 января 2022 / Принята в печать: 06 июня 2022 / Опубликовано: 31 августа 2022

<https://doi.org/10.55308/1560-9510-2022-26-4-234-238>

Lecture

© AUTHORS, 2022

Mirolubov L.M.¹, Morozov V.I.¹, Nurmeev I.N.¹, Mirolubov A.L.²

Central hemodynamics in newborns and premature infants as a cause of the development of certain diseases of visceral organs in pediatric surgery

¹Kazan State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation, 420012, Kazan, Russian Federation;

²Kazan (Volga Region) Federal University, 420043, Kazan, Russian Federation

COMMENT BY PROFESSOR D.A. MOROZOV. Dear colleagues, we considered it important to discuss the serious problem of cause-and-effect relationships between changes in central hemodynamics and the development of pathology of abdominal organs in premature newborns. The very first lines of the scientific text convinced me of the originality of the presentation and reflections, the style and the pathogenetic concepts themselves, a number of which seemed to me absolutely correct and justified, a number worthy of opposition and even criticism. But one thing remained unchanged by the end of the reading – the need to familiarize ourselves with the manuscript of our young colleagues, mostly practicing in strict regulations of clinical recommendations and guidelines, postulates of "evidence-based medicine", verified axioms. I am sure that immersion in such an author's scientific text written through the prism of many years of medical experience and personal search for the truth, it will help to form a novice doctor's own, including critical, thinking.

In my review, I immediately stressed that the publication should acquire the contours of a "scientific essay" on the border of a lecture and discussion, recommending that the authors include the concept of "philosophy" in the title. This is how I see the work of respected colleagues, despite the controversial nature of many provisions, characterized by sincerity and openness, so necessary for our community at the present stage of the specialty development.

The article is devoted to the analysis of cause-and-effect relationships in the formation of a number of syndromes in the neonatal period and the accompanying transitional conditions of blood circulation. In some of the diseases of the neonatal period, the etiology and pathogenesis are still debatable. The authors present a mechanism for the development of ischemia of the abdominal organs due to "steal" with a decrease in pulmonary resistance in a newborn with a Patent ductus arteriosus. Cerebral palsy can also be caused by ischemic damage in the brain due to a decrease in pressure in the aorta and large arteries. A condition such as aspiration of amniotic fluid can also be the cause of ischemic damage to the baby's organs. A theory has been proposed that the change in blood flow in the liver from arterial to venous blood is the cause of functional changes with the formation of hypocoagulation conditions. To solve some of these problems, the authors propose several practical actions. Measurement of blood pressure on the first day after birth is necessary for every child.

Key words: children; ischemia; open arterial duct; ulcerative necrotic colitis; cerebral palsy

For citation: Mirolubov L.M., Morozov V.I., Nurmeev I.N., Mirolubov A.L. Central hemodynamics in newborns and premature infants as a cause of the development of certain diseases of visceral organs in pediatric surgery. *Detskaya khirurgiya (Russian Journal of Pediatric Surgery)*. 2022; 26(4): 234-238. <https://doi.org/10.55308/1560-9510-2022-26-4-234-238> (In Russian)

For correspondence: Leonid M. Mirolubov, , professor, head of Department of pediatric surgery, Kazan State Medical University, 420012, Kazan, Russian Federation. E-mail: mirolubov@mail.ru

Information about authors:

Mirolubov L.M., <https://doi.org/0000-0002-2712-8309>

Morozov V.I., <https://doi.org/0000-0001-5020-1343>

Nurmeev I.N., <https://doi.org/0000-0002-1023-1158>

Author contribution. All co-authors confirm that their authorship meets the international ICMJE criteria (all authors have made a significant contribution to the development of the concept, research and preparation of the article, read and approved the final version before publication).

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

Funding. The study was not sponsored.

Received: January 20, 2022 / Accepted: June 06, 2022 / Published: August 31, 2022

Перинатальный период, состоящий из трёх временных отрезков, представляет интерес для специалистов разных специальностей. Многочисленные патологические состояния, возникающие в этот период, нередко приводящие к фатальным последствиям, играют заметную роль в инвалидизации детского населения, что позволяет говорить о мультидисциплинарной проблеме заболеваний перинатального периода. В литературе эта группа заболеваний представлена публикациями о нарушениях в центральной нервной системе, органах брюшной полости, мочевыводящей системе и системе гомеостаза, где лидирующие позиции по значимости патологии занимает свёртывающая система крови. Повсеместно признают ключевую роль гипоксических общих и локальных повреждений, механизм происхождения которых не всегда очевиден. Вышеизложенное побудило нас обсудить эту проблему в широкой аудитории детских хирургов на страницах профильного медицинского журнала.

Открытый артериальный проток (ОАП), открытое овальное окно (ООО), Аранциев проток, лёгочная гипертензия (ЛГ) и прекращение пупочно-плацентарного кровотока определяют физиологические особенности кровообращения ребёнка периода новорождённости [1–4]. В течение периода новорождённости (равен одному лунному месяцу – 28 дней) должны завершиться адаптационные процессы, то есть должны закрыться фетальные коммуникации между большим и малым кругами кровообращения и нормализоваться лёгочный и печёночный кровотоки.

Первый крик родившегося ребёнка имеет морфофизиологический смысл в раздувании собственных лёгких под повышенным давлением (крик с задержкой дыхания), ткань которых находилась в спавшемся состоянии. Однако с первым криком сразу разлипаются далеко не все альвеолы, этот процесс постепенный. То же самое можно сказать о лёгочных альвеолярных капиллярах, которые участвуют в газообмене и у которых средняя оболочка в периоде новорождённости много толще обычной, растянутой кровотоком по длине и диаметру. По мере заполнения капиллярного русла ранее не функционирующих лёгких, строение стенки капилляра приходит к норме. Альвеолярный и капиллярный моменты обуславливают возникновение явления физиологической лёгочной гипертензии новорождённых, которая в крайних выраженных формах становится патологической и называется персистирующим фетальным кровообращением (ПФК) [5–7].

Следствием высокой лёгочной гипертензии новорождённых является высокое венозное давление как в системе верхней поллой вены, так и в системе нижней поллой вены. Повышенное венозное давление в капиллярном русле способствует скоплению межклеточной тканевой жидкости, что в свою очередь затрудняет капиллярный кровоток (приток–отток) и усиливает вероятную, физиологически допустимую тканевую ишемию органа или его части. Таким образом, гипоксия/ишемия может быть обусловлена нарушением как артериального притока, так и затруднением венозного оттока [8, 9].

В случаях функционирующего ОАП и быстрого уменьшения лёгочного сопротивления в течение первых 3–5 дней, поток крови из аорты по ОАП устремляется в лёгочное русло, что значительно уменьшает нисходящий аортальный кровоток, иногда до 50–75% по нисходящей аорте, и, соответственно, по висцеральным ветвям [10]. Подобное «обкрадывание» может быть причиной запуска процесса очаговой гипоксии – мозаичного типа ишемии почек или стенки кишки, остальные органы и системы более устойчивы к гипоксии.

Следующая гемодинамическая особенность – это открытое овальное окно (ООО). В периоде новорождённо-

сти, впрочем, как и в последующих периодах жизни, ООО не оказывает существенного влияния на центральную гемодинамику.

Печёночный кровоток у плода обеспечивается артериальной кровью из пупочной вены. В воротах печени происходит разделение потоков крови: первый поступает в воротную вену, в печень, а второй по Аранциеву протоку из воротной вены поступает в систему нижней поллой вены. Таким образом, ткань печени формируется в самых комфортных условиях, подпитываясь кровью с высоким насыщением кислородом.

После рождения ребёнка прекращается поступление артериальной крови в систему воротной вены, это происходит быстро, одновременно с рождением и перевязкой пуповины. С этого момента печень начинает получать венозную кровь из кишечника и селезёнки с низким содержанием кислорода. Необходимо подчеркнуть, что печень получает основное кровоснабжение по системе воротной вены (80%) и оставшиеся 20% кровотока по печёночной артерии. Артериальная кровь из плаценты, которая поступает к плоду, имеет насыщение кислородом 90–94%, а венозная кровь уже рождённого и самостоятельно дышащего ребёнка меньше 75–78%, поэтому в большинстве случаев, учитывая эту разницу, такое развитие событий для печени не опасно. Ситуацию может осложнить родовая и послеродовая гипоксическая травма, стрессовые роды с низкой оценкой по шкале Апгар, с развитием общей гипоксии и повреждением печени. Орган временно теряет способность синтезировать нормальные белки, в частности белки факторов свёртывания крови. Следствием этой гипоксической травмы становится состояние гипокоагуляции, которое мы можем наблюдать у новорождённых и недоношенных в виде различных кровоизлияний в головной мозг, надпочечники или в виде желудочно-кишечных кровотечений и т. д. [11]. В ряде случаев это может стать причиной желтухи новорождённых.

Влияние Аранциева протока на центральную гемодинамику новорождённого ребёнка клиницистами не выявлено. Действительно, не закрывшийся Аранциев проток может с течением времени привести к симптомам хронической интоксикации, в то время как в периоде новорождённости патологических состояний, обусловленных его функционированием, не описано. Теоретически, большой диаметр открытого (не закрывшегося) Аранциева протока может обеспечить синдром «обкрадывания» печёночного кровотока, отводя основной поток крови в систему нижней поллой вены, однако в доступной литературе нам встретилось описание таких случаев не удалось, однако видится логичным предположение усугубления гипоксической травмы печени.

Несмотря на вышеизложенные, хорошо известные явления и факты, возникают вопросы по поводу сердечно-сосудистой и лёгочной систем плода и новорождённого, рассуждения и дополнения к стандартному толкованию происхождения ряда болезней, берущих начало в родах и раннем неонатальном периоде.

Гипоксическое повреждение головного мозга и все его варианты. Плод снабжается артериальной кровью через пуповину, а живот у рождающегося ребёнка не самая большая в окружности часть тела, в то же время самая мягкая и эластичная, поэтому вероятность полного пережатия кровотока по ней и прилегающей пуповине крайне мала, поэтому возможно продолжительное нахождение рождающегося плода в родовых путях без нарушения центральной гемодинамики. Обвитие пуповиной шеи плода при сохранённом кровотоке по ней также не может быть опасно во время родов и становится опасным после рождения в первые минуты, но тут акушеры снимают

странгуляционный фактор. Единственное что возможно – это затруднение венозного оттока по яремным венам при сильном сдавлении, а дыхательные пути тут ни при чём.

Аспирация околоплодных вод достаточно частое и серьёзное осложнение родов. Аспирация вызывает генерализованный спазм бронхиального дерева, усугубляет и без того высокую лёгочную гипертензию вплоть до полной остановки кровообращения на уровне капиллярного лёгочного русла, а гипоксическая травма плода при этом неизбежна. В этой ситуации критически снижается поступление крови в аорту и возможно ишемическое поражение любого органа. Следует подчеркнуть, что в случаях тотального капиллярного спазма в лёгких, фетальные коммуникации – ОАП и ООО – играют важную роль «аварийных шлюзов», по которым обратный сброс крови предупреждает запредельное повышение давления.

Травма шейного отдела позвоночника. Нет адекватных критериев определения степени тяжести этого процесса в моменте, так как на рентгеновских снимках обычно нет переломов или выраженных смещений, в то время как имеются последствия в виде гипоксических поражений головного и/или спинного мозга. Возникает вопрос: механическая ли травма является первопричиной? Или это дополнение к гипоксической травме? Полагаем, причина и в том и в другом, однако выявление основной причины позволит сделать лечение более адекватным.

Детский церебральный паралич (ДЦП) со всеми вариантами развития также относят к дефектам оказания акушерского пособия. При этом очевидно, что в основе заболевания лежит гипоксическая травма спинного мозга. В чем же её причина?

ДЦП и травма шейного отдела позвоночника, как основные причины, могут развиваться вследствие нарушения кровотока по артерии Адамкевича. Эта артерия ответственна за кровоснабжение спинного мозга. Варианты её отхождения от аорты весьма разнообразны – от уровня D3–D4 грудного позвонка до D10–D11, а диаметр возле устья даже у взрослого человека всего 3–4 мм. Кроме того, артерия чаще имеет магистральный тип, но в ряде случаев встречается рассыпной тип строения. В итоге любое выраженное снижение давления в аорте существенно снижает кровоснабжение спинного мозга, что может закончиться более или менее крупными очагами гипоксического поражения спинного мозга с различной степенью повреждения при низких возможностях регенерации мозговой ткани. Нельзя забывать, что ОАП и уровень физиологической лёгочной гипертензии определяют заполнение аорты кровью. Быстрое снижение лёгочного сопротивления с продолжающейся функцией ОАП могут значительно снизить поступление крови в аорту. В свою очередь, от недостатка артериальной крови страдают все органы, получающие кровоснабжение из нисходящей аорты.

Язвенно-некротический энтероколит является достаточно распространённой патологией в неонатальной хирургии. Ишемическое происхождение этого заболевания не вызывает сомнений, при этом механизм ишемии может быть артериальным и/или венозным. Механизмы происхождения этого процесса приведены выше.

В заключение хотелось бы отметить, что известные болезни, складывающиеся во время родов и в раннем неонатальном периоде, имеют много общего в этиологии и патогенезе. Некоторые из них по сей день овеяны туманом теории сложнейшего многоступенчатого патогенеза, где присутствуют геномы, медиаторы и иные биохимические субстанции. Однако вовремя оказанная достаточно простая и известная помощь помогает предотвратить болезнь или смягчить её проявления [12].

Отдельно считаем необходимым обратить внимание на обязательное мониторирование артериального давления в родильном зале и в первые сутки жизни! Известно, что работа врачебной бригады в родильном зале характеризуется высоким ритмом действий, однако в каждую секунду времени жизни новорождённого уровень артериального давления всегда является определяющим и находится в корреляции со степенью гипоксического повреждения и мозаичного капиллярного спазма [13–17].

Вышеописанные теоретические положения и практический опыт предопределяют некоторые рекомендации в дополнение к уже имеющимся наработкам по профилактике гипоксических повреждений плода и новорождённого.

Нами был разработан **список мероприятий для ликвидации криза лёгочной гипертензии** для применения в условиях отделения реанимации кардиохирургического профиля в случаях до и после операций на сердце по поводу врождённых пороков сердца. Список включает в себя:

- механическое раздувание лёгких мешком Амбу;
- интубация трахеи, искусственная вентиляция лёгких (ИВЛ) с большими дозами кислорода;
- титрование простагландина Е;
- титрование высоких доз фентанила;
- релаксация;
- инсуффляция оксида азота.

Кислород является естественным вазодилататором лёгочных капилляров, простагландин Е1 так же хорошо релаксирует лёгочные капилляры (этот препарат давно и успешно применяют для лечения хронической артериальной недостаточности нижних конечностей у пациентов пожилого возраста), но это действие осуществляется изнутри сосудистого русла. В итоге воздействие «с двух сторон» позволяет капиллярам расслабиться, тем самым уменьшая избыточную упругость ещё не разлупившейся альвеолы, и она легче наполняется воздухом.

Другое действие простагландина Е1 состоит в том, что этот препарат препятствует естественному закрытию ОАП, поддерживая его функцию. В тяжёлых случаях ПФК, когда спазм лёгочных капилляров практически полностью прекращает лёгочный кровоток, ОАП становится «аварийным шлюзом» для поддержания кровообращения в организме.

Высокое лёгочное сопротивление в первые часы жизни новорождённого (фактически в виде частичной непроходимости крови через лёгкие) значительно затрудняет приток к левым отделам сердца, следовательно, артериальное давление будет снижено, иной раз значительно, во всех отделах аорты и её ветвях. Таким образом, возникают очаги гипоксии-ишемии в различных органах: головной и спинной мозг, почки, кишечник. Для печени это может стать дополнительной гипоксической травмой, и в лёгких формах мы наблюдаем в клинике гипоксоагуляционные кровотечения и кровоизлияния, и, возможно, некоторые формы желтухи новорождённых. Для других органов и систем это может проявляться в различных вариантах поражения центральной нервной системы, ДЦП, там, где ишемическая травма является триггером развития язвенно-некротического энтероколита новорождённых, и т. д. Именно язвенно-некротический энтероколит наглядно иллюстрирует мозаичный капиллярный спазм с участками некроза кишки.

Достаточно интересная картина складывается при наблюдении за новорождёнными с врождёнными пороками сердца (ВПС), на сегодня мы имеем более 25 лет наблюдений. Больше половины случаев ВПС выявляется до родов, и этих будущих мам направляют в специализированные

учреждения для родоразрешения. Более пристальное, более внимательное и ответственное отношение к рождающемуся ребёнку с ВПС со стороны акушеров и неонатологов, которые понимают, что на фоне ВПС ребёнок имеет повышенные шансы получить гипоксическую травму, привело к тому, то наблюдаемые нами новорождённые пациенты реже имеют в качестве сопутствующих заболеваний перечисленные выше нозологические состояния. Этот факт стал для нас дополнительным опосредованным доказательством того, что первичная гипоксическая травма может быть первопричиной многих вариантов патологии перинатального периода.

Заключение

Особенности кровообращения в переходном периоде плод–новорождённый имеют важное значение в происхождении гипоксической травмы органов и систем новорождённого, поэтому восстановление аэрации и перфузии в лёгких имеет первостепенное значение в предупреждении общей и органной гипоксической травмы новорождённого.

В раннем неонатальном периоде необходимо контролировать уровень лёгочной гипертензии, функцию ОАП, Аранциева протока и артериального давления с целью профилактики и недопущения гипоксической травмы новорождённого.

Опыт, наработанный в реанимации кардиохирургических больных полезен для применения в первичной реанимации новорождённого в отделениях реанимации новорождённых общего профиля.

Своевременное закрытие ОАП, особенно в группе недоношенных, в условиях реанимации новорождённых, является обязательной процедурой, предупреждающей возможные гипоксические осложнения различных органов и систем.

Измерение артериального давления в родильном зале необходимо внедрить широко и повсеместно.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Сурков Д.Н., Капустина О.Г., Снисарь В.И. Диагностика и лечение кардиоваскулярных расстройств у новорождённых. *Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии*. 2011; 2: 68–78. Surkov D.N., Kapustina O.G., Snisar V.I. Diagnosis and therapy of cardiovascular disorders in neonates. *Rossiyskiy vestnik detskoi khirurgii, anesteziologii i reanimatologii*. 2011; 2: 68–78. (in Russian)
2. He S.R., Zhang C., Liu Y.M., Sun Y.X., Zhuang J., Chen J.M., Madigan V.M., et. al. Accuracy of the ultrasonic cardiac output monitor in healthy term neonates during postnatal circulatory adaptation. *Chin Med J (Engl)*. 2011; 124(15): 2284–9. <https://doi.org/10.3760/cma.j.issn.0366-6999.2011.15.008>
3. Лебеденко А.А., Тараканова Т.Д., Козырева Т.Б., Левчин А.М., Аверкина Л.А. Динамика структурных и функциональных параметров сердца у детей первого года жизни, перенесших транзиторную ишемию мозга в раннем неонатальном периоде. *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. 2017; 62(1): 71–8. <https://doi.org/10.21508/1027> Lebedenko A.A., Tarakanova T.D., Kozyreva T.B., Levchin A.M., Averkina L.A. Time course of cardiac structural and functional changes in babies in the first year of life who have sustained transient myocardial ischemia in the early neonatal period. *Rossiyskiy vestnik perinatologii i pediatrii*. 2017; 62(1): 71–8. (in Russian)
4. Mertens L., Seri I., Marek J., Arlettaz R., Barker P., Mc Namara P., Moon-Grady A.J., et. al. Writing Group of the American Society of echocardiography (ASE); European Association of echocardiography (EAE); Association for European Pediatric Cardiologists (AEPIC). Targeted neonatal echocardiography in the neonatal intensive care unit: Practice guidelines and recommendations for training. *Eur J Echocardiogr*. 2011; 12(10): 715–36. <https://doi.org/10.1093/ejehocard/er181>
5. Виноградова И.В. Становление центральной гемодинамики у недоношенных детей с очень низкой массой и экстремально низкой массой тела с дыхательными нарушениями. *Вестник Чувашского университета*. 2013; 3: 288–92. Vinogradova I.V. Formation of central haemodynamics at prematurely born children with very low and extremely low weight of the body with respiratory infringements. *Vestnik Chuvashskogo universiteta*. 2013; 3: 288–92. (in Russian)
6. Александрович Ю.С., Пшениснов К.В., Кушнерик Л.А., Паршин Е.В., Блинов С.А., Андреев В.В. Особенности кислородного статуса у новорождённых детей в зависимости от этиологии критического состояния. *Вестник анестезиологии и реаниматологии*. 2011; 8(6): 41–7. Aleksandrovich Yu.S., Pshenishnov K.V., Kushnerik L.A., Parshin E.V., Blinov S.A., Andreev V.V. The specific features of oxygen status in newborn infants in relation of the etiology of critical condition. *Vestnik anesteziologii i reanimatologii*. 2011; 8(6): 41–7. (in Russian)
7. Gutierrez J.A., Theodorou A.A. Oxygen delivery and oxygen consumption in pediatric critical care. In: *Pediatric Critical Care Study Guide*. Springer. 2012; 19–39. https://doi.org/10.1007/978-0-85729-923-9_2
8. Минович П.И., Волосников Д.К., Киреева Г.Г. Неинвазивный мониторинг гемодинамики у новорождённых детей с полиорганной недостаточностью. *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. 2012; 57(3): 12–6. Minochkin P.I., Volosnikov D.K., Kireeva G.G. Noninvasive hemodynamic monitoring in newborn infants with multiple organ dysfunction. *Rossiyskiy vestnik perinatologii i pediatrii (Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics)*. 2012; 57(3): 12–6. (in Russian)
9. Alverson D.C., Eldridge M., Dillon T., Yabek S., Berman W. Noninvasive pulsed doppler determination of cardiac output in neonates and children. *J Pediatr*. 1982; 101(1): 46–50. [https://doi.org/10.1016/S0022-3476\(82\)80178-9](https://doi.org/10.1016/S0022-3476(82)80178-9)
10. Zonnenberg I., DeWaal K. The definition of a haemodynamic significant duct in randomized controlled trials: a systematic literature review. *Acta Paediatr*. 2012; 101(3): 247–51. <https://doi.org/10.1111/j.1651-2227.2011.02468.x>
11. DeWaal K., Evans N. Hemodynamics in preterm infants with late-onset sepsis. *J Pediatr*. 2010; 156(6): 918–22. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2009.12.026>
12. Миролюбов Л.М., Нурмеев И.Н. Дистанционная диагностика и определение тактики лечения сложных врождённых пороков сердца у новорождённых. *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. 2020; 65(5): 239–44. Mirolyubov L.M., Nurmeev I.N. Remote diagnosis and treatment tactics for complex congenital heart defects in newborns. *Rossiyskiy vestnik perinatologii i pediatrii*. 2020; 65(5): 239–44. (in Russian)
13. DeWaal K.A. *Central blood flow measurements in newborn infants*. Newcastle: 2013; 86.
14. Кузьков В.В., Киров М.Ю. *Инвазивный мониторинг гемодинамики в интенсивной терапии и анестезиологии: монография. 2-е издание, перераб. и доп.* Архангельск: Северный гос. мед. ун-т; 2015: 390. ISBN 978-5-91702-180-5 Kuzkov V.V., Kirov M.Yu. *Invasive monitoring of haemodynamics in intensive therapy and anesthesiology: monograph. 2nd edition, revised and expanded [Invazivnyj monitoring gemodinamiki v intensivnoj terapii i anesteziologii: monografiya. 2-e izdanie, pererab. i dop.]*. Arkhangelsk: Northern State Medical University; 2015: 390. ISBN 978-5-91702-180-5 (in Russian)
15. Боронина И.В., Александрович Ю.С., Шмаков А.Н., Ошанова Л.С. Возможность использования ультразвукового монитора неинвазивного контроля гемодинамики у новорождённых. *Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии*. 2017; 7(3): 70–4. Boronina I.V., Aleksandrovich Yu.S., Shmakov A.N., Oshanova L.S. The possibility to use the ultrasound monitor of non-invasive control of hemodynamics in newborns. *Rossiyskiy vestnik detskoi khirurgii, anesteziologii i reanimatologii*. 2017; 7(3): 70–4. (in Russian)
16. Tissot C. Basics of Functional echocardiography in children and neonates. *Front Pediatr*. 2017; 5: 1–13. <https://doi.org/10.3389/fped.2017.00235>
17. DeBoode W.R., Groot R., Hoeven J.G. *Neonatal hemodynamic monitoring: validation in an experimental animal model*. Willem-Pieter de Boode; 2010: 191.
18. DeWaal K.A. The methodology of doppler-derived central blood flow measurements in newborn infants. *Int J Pediatr*. 2012; 2012(3): 1–13. <https://doi.org/10.1155/2012/680162>

<https://doi.org/10.55308/1560-9510-2022-26-4-239-244>

Клиническое наблюдение

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2022

Кузьмин А.И.^{1,2}, Барская М.А.¹, Завьялкин В.А.^{1,2}, Терехина М.И.^{1,2}

Особенности течения и лечения некротической эпифасциальной флегмоны при ветряной оспе у детей

¹ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 443099, г. Самара, Российская Федерация;

²ГБУЗ «Самарская областная клиническая больница имени В.Д. Середавина», 443095, г. Самара, Российская Федерация

Введение. Наиболее жизнеугрожающим бактериальным осложнением ветряной оспы у детей является некротическая эпифасциальная флегмона. Частота встречаемости данного заболевания составляет 0,01–0,2%. Неудовлетворительные результаты лечения можно связать с поздней и ошибочной диагностикой, а также недостаточно интенсивной терапией.

Цель – изучить особенность течения и лечения некротической эпифасциальной флегмоны при ветряной оспе у детей.

Материал и методы. Проведён анализ лечения 20 детей с некротической эпифасциальной флегмоной при ветряной оспе. Были выполнены микробиологические и гистологические исследования из очага поражения, изучены иммунный статус и состояние гемостаза, дана клиническая оценка раневого процесса на основе визуального наблюдения.

Результаты. В проведённом исследовании мальчиков было 12, девочек – 8. Некротическая эпифасциальная флегмона при ветряной оспе чаще всего локализовалась в нижних и верхних конечностях. Из 20 пациентов с некротической эпифасциальной флегмоной 16 было в возрасте от 1 года до 7 лет. Развитие данного заболевания наступало обычно на 3–5-й день течения заболевания, которое протекало с четко выраженной стадийностью, тромбозом в сосудах кожи и подкожной клетчатке с последующим некрозом. Степень тяжести состояния пациентов зависела от площади поражения кожи и подкожной клетчатки. В посеве отделяемого из очага поражения основным возбудителем был *Streptococcus pyogenes*. Изменения в иммунном статусе в большинстве своем соответствовали показателям острого гнойного воспаления. Комплексное лечение с системной антибактериальной и интенсивной посиндромной терапией, активным вмешательством в очаг поражения с использованием современных технологий в ведении ран и раневых дефектов способствовало излечению больных и снижению летальности.

Заключение. Вероятность развития некротической эпифасциальной флегмоны у детей с ветряной оспой достаточно велика при инфицировании *Streptococcus pyogenes*. Течение некротической эпифасциальной флегмоны при ветряной оспе у детей имеет определенную последовательность: период прогрессивного течения, период некрозов и раневых дефектов, период репарации. Активное раннее комплексное лечение с ориентированной антибактериальной и интенсивной посиндромной терапией, применением антикоагулянтов и дезагрегантов, выполнением антибиотико-новокаиновой блокады и разрезов-насечек в очаге поражения, использование современных технологий в ведении ран и раневых дефектов способствовало излечению больных и предупреждению летальных исходов.

Ключевые слова: дети; ветряная оспа; флегмона

Для цитирования: Кузьмин А.И., Барская М.А., Завьялкин В.А., Терехина М.И. Особенности течения и лечения некротической эпифасциальной флегмоны при ветряной оспе у детей. *Детская хирургия*. 2022; 26(4): 239-244. <https://doi.org/10.55308/1560-9510-2022-26-4-239-244>

Для корреспонденции: Кузьмин Александр Игоревич, кандидат мед. наук, доцент кафедры хирургических болезней детей и взрослых ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» МЗ РФ, 443099, г. Самара, Российская Федерация. E-mail: al.kuzmin55@yandex.ru

Участие авторов: Кузьмин А.И. – концепция и дизайн исследования, сбор и обработка материала; Барская М.А. – написание текста, редактирование, критический пересмотр статьи; Завьялкин В.А. – сбор и обработка материала, статистический анализ; Терехина М.И. – написание текста. Все соавторы – утверждение окончательного варианта статьи, ответственность за целостность всех частей статьи.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Согласие пациентов. Каждый участник исследования (или его законный представитель) дал информированное добровольное письменное согласие на участие в исследовании и публикацию персональной медицинской информации в обезличенной форме в журнале «Детская хирургия».

Поступила в редакцию: 13 января 2022 / Принята в печать: 04 июля 2022 / Опубликовано: 31 августа 2022

<https://doi.org/10.55308/1560-9510-2022-26-4-239-244>

Clinical observation

© AUTHORS, 2022

Kuzmin A.I.^{1,2}, Barskaya M.A.¹, Zavyalkin V.A.^{1,2}, Terekhina M.I.^{1,2}

The course and management of necrotic epifascial phlegmon in pediatric chicken pox

¹Samara State Medical University, 443099, Samara, Russian Federation;

²Seredavin Samara Regional Clinical Hospital, 443095, Samara, Russian Federation

Introduction. The most life-threatening bacterial complication of chickenpox in children is a necrotizing epifascial phlegmon. Its incidence is 0.01–0.2%. Unsatisfactory outcomes of its treatment can be associated with late and wrong diagnostics, as well as with insufficient intensive therapy.

Purpose. To study features of the course and treatment of necrotizing epifascial phlegmons in children with chickenpox.

Material and methods. Outcomes of management of 20 children with necrotizing epifascial phlegmons as a complication of chickenpox were analyzed. The researchers examined microbiological and histological material from lesion foci; they also studied the immune status and hemostasis. A clinical picture of wound process was under their visual observation too.

Results. 12 boys and 8 girls were in the study. The most frequent localization of necrotizing epifascial phlegmons in chickenpox were lower and upper extremities. Out of 20 patients with necrotizing epifascial phlegmons, 16 children aged 1–7. A necrotizing epifascial phlegmon usually develops on days 3–5 after the onset of chickenpox. The disease was progressing with clear stages, thrombosis in the skin vessels and subcutaneous tissue followed by necrosis. The severity of patient's state depended on the area of damaged skin and subcutaneous tissue. *Streptococcus pyogenes* was the main causative agent which was revealed in the specimen of the lesion. In most cases, changes in the immune status corresponded to those of the acute purulent inflammation. The comprehensive care including systemic antibacterial and intensive syndromic therapy, active intervention into the lesion focus and modern technologies of wound and wound defect management have promoted better healing and decreased mortality.

Conclusion. The epifascial phlegmon in children with chickenpox develops rather often in lesions infected with *Streptococcus pyogenes*. The course of necrotic epifascial phlegmon in children with chickenpox has a certain sequence: progressive stage, stage of necrotic lesions and wound defects, reparative stage. The active early and complex treatment with targeted antibacterial and intensive syndrome therapy, with anticoagulant and disaggregant agents, antibiotic-novocaine blockade and cuts in the lesion focus as well as with modern technologies of wound and wound defect management contribute to better healing and to mortality prevention.

Key words: children; chickenpox; phlegmon

For citation: Kuzmin A.I., Barskaya M.A., Zavyalkin V.A., Terekhina M.I. The course and management of necrotic epifascial phlegmon in pediatric chicken pox. *Detskaya khirurgiya (Russian Journal of Pediatric Surgery)*. 2022; 26(4): 239-244. <https://doi.org/10.55308/1560-9510-2022-26-4-239-244> (In Russian)

For correspondence: Alexander I. Kuzmin, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Surgical Diseases of Children and Adults, Samara State Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation, 443099, Samara, Russian Federation. E-mail: al.kuzmin55@yandex.ru

Information about authors:

Kuzmin A.I., <https://orcid.org/0000-0003-0306-5312>

Barskaya M.A., <https://orcid.org/0000-0001-5967-2408>

Zavyalkin V.A., <https://orcid.org/0000-0001-9555-8979>

Terekhina M.I., <https://orcid.org/0000-0001-5967-2408>

Author contribution: Kuzmin A.I. – study concept and design, material collection and processing; Barskaya M.A. – text writing, editing, critical revision of the article; Zavyalkin V.A. – material collection and processing, statistical analysis; Terekhina M.I. – text writing. All co-authors – approval of the final version of the article, responsibility for the integrity of all parts of the article.

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

Funding. The study was not sponsored.

Patient consent. Each participant of the study (or his/her legal representative) gave informed voluntary written consent to participate in the study and publish personal medical information in an impersonal form in the journal "Detskaya khirurgiya (Russian Journal of Pediatric Surgery)".

Received: January 01, 2022 / Accepted: July 04, 2022 / Published: August 31, 2022

Введение

Все заболевания, протекающие с образованием некрозов мягких тканей у детей, занимают особое место среди проблем хирургической инфекции [1]. Наиболее жизнеугрожающим бактериальным осложнением ветряной оспы у детей является некротическая эпифасциальная флегмона. Частота встречаемости данного заболевания составляет 0,01–0,2%. Диагностика и лечение флегмоны при ветряной оспе у детей, несмотря на достижения последних лет, не теряет своей актуальности [2]. Некротическая эпифасциальная флегмона – это хирургическое осложнение ветряной оспы, сопровождающееся некротическими процессами в коже и подкожной клетчатке, определенной этапностью в развитии периодов течения [3]. Иммунодепрессия на фоне ветряной оспы является тем фактором, который усугубляет течение некротической флегмоны, носящей часто септический характер [4]. Неудовлетворительные результаты лечения можно связать с поздней и ошибочной диагностикой, а также недостаточно интенсивной терапией. Вместе с тем развитие новых технологий привело к появлению новых препаратов, материалов, инструментальных воздействий, качественно влияя на раневой процесс.

Цель работы – изучить особенность течения и лечения некротической эпифасциальной флегмоны при ветряной оспе у детей.

Материал и методы

Проведён анализ результатов лечения 20 детей с некротической эпифасциальной флегмоной при ветряной оспе с 2015 по 2020 г., находившихся на стационарном лечении в отделении гнойной хирургии ГБУЗ «Самарская областная клиническая больница им. В.Д. Середякина». Были выполнены микробиологические и гистологические исследования из очага поражения, изучены иммунный статус и состояние гемостаза. Клиническая оценка характера течения раневого процесса осуществлялась на основе визуального наблюдения за течением раневого процесса [5].

Результаты

В проведённом исследовании мальчиков было 12, девочек – 8. Из наблюдавшихся пациентов с некротической ветряночной флегмоной детей в возрасте до 1 года было 2, от 1 до 3 лет – 9, от 3 до 7 лет – 7, от 7 до 12 лет – 2. Локализация очагов некротической флегмоны при ветряной оспе: нижние и верхние конечности – у 11 детей, передняя брюшная стенка – у 4, область грудной клетки – у 3, пояснично-крестцовая область – у 1, голова и шея – у 1 ребёнка. Тяжёлое течение ветряной оспы отмечалось у 5 пациентов, у 15 – средней степени тяжести. За медицинской помощью по поводу ветряной оспы к педиатру через 1 сут заболевания обратились 7 пациентов, через 2–3 сут – 8, через 4–5 дней – 5. При позднем обращении выявлено запоздалое начало лечения с обработкой элементов сыпи и применением патогенетической терапии [6]. При появлении очагов некротической эпифасциальной флегмоны при ветряной оспе у пациентов со средней степенью тяжести ветряной оспы обращение за медицинской помощью было своевременным. У детей с тяжёлой формой ветряной оспы обращение за медицинской помощью по поводу этого заболевания было запоздалым, родители одного пациента отказались от госпитализации в детскую инфекционную больницу, у 2 пациентов наблюдалось развитие сепсиса, у 18 детей диагностирован SIRS (англ. systemic inflammatory response syndrome – синдром системной воспалитель-

ной реакции). В посеве отделяемого из очага поражения у 12 пациентов ветряночной флегмоной получен *Streptococcus pyogenes*, у 5 – *Staphylococcus aureus*, у 1 – *Enterococcus faecalis*, у 2 – роста микрофлоры не обнаружено. У всех детей на 3–5-й день обильного ветряночного высыпания через повреждённый ветряночный пузырек происходило инфицирование кожи и подкожной клетчатки, что сопровождалось гиперемией по периферии от повреждённого ветряночного пузырька. При развитии процесса зона появившейся гиперемии быстро распространялась, не имела четких границ. Через 12–24 ч в зоне гиперемии развивался синюшно-багровый инфильтрат в коже и подкожной клетчатке, отмечалось распространение процесса по периферии. С момента появления инфильтрата общее состояние пациентов прогрессивно ухудшалось, нарастали симптомы токсикоза и эксикоза. Лихорадка в первые 36 ч носила интермиттирующий характер, а затем становилась гектической. Через 36–48 ч у всех наблюдавшихся больных в центре эпифасциального инфильтрата с багрово-цианотичным оттенком появлялись участки размягчения, а через 72 ч – флюктуация. При запоздалом обращении, с 4–6-го дня кожа в зоне поражения становилась тёмно-серой, истончённой, происходило образование некроза кожи и подкожной клетчатки и к 7–10-му дню чётко намечалась линия демаркации. С 10–12-го дня происходило отторжение некротизированных участков кожи и подкожной клетчатки с образованием раневых дефектов. Края их были инфильтрированы, гиперемированы, подрытые, на дне отмечались массивные наложения фибрина. При вскрытии ветряночной некротической флегмоны в начальный период прогрессивного течения мы обнаружили, что кожа и подкожная клетчатка на разрезе плотные (*flegmona durum*), по периферии инфильтрата отмечалась повышенная кровоточивость из дермы и подкожной клетчатки, выделение серозно-геморрагического экссудата. Подкожная клетчатка макроскопически ближе к дерме была тускло-серой, местами жёлтого цвета. Ближе к месту возникновения инфильтрата (инфицированного элемента сыпи) отделяемое на разрезе было более мутное, в виде жидкого гноя. Кожа от подкожной клетчатки местами была отслоена. Подкожная клетчатка не кровоточила, отторгалась мелкими кусочками. При выполнении разрезов-насечек из очага поражения брались на исследование кусочки изменённой кожи и подкожной клетчатки. При гистологическом исследовании обнаружены тромбоз сосудов подкожной клетчатки и дермы, кровоизлияния по периферии от сосудов в начальной стадии процесса; фибриноидный некроз стенки тромбированных сосудов, нейтрофильная и макрофагальная инфильтрация по периферии, от сосудов в очаге поражения, с начинающимися признаками некроза кожи и подкожной клетчатки в более поздние сроки заболевания [3].

При исследовании иммунного статуса у детей с ветряночной флегмоной было выявлено достоверное увеличение концентрации IgM: у детей от 1 года до 3 лет на 74,11% ($p = 0,005$), от 3 до 7 лет на 46,73% ($p = 0,06$). Содержание IgG достоверно снижалось у детей с ветряночной флегмоной от 1 года до 3 лет на 98,28% ($p < 0,001$), от 3 до 7 лет на 82,24% ($p < 0,001$). У детей всех возрастов отмечалось умеренное снижение Т- и В-лимфоцитов за счёт менее активных их фракций.

При исследовании системы гемостаза доступными методами у 26 больных выявлено уменьшение времени свёртывания крови на 28,34% ($p = 0,001$), времени рекальцификации плазмы на 35,39% ($p < 0,001$), тромбинового времени на 28,47% ($p < 0,001$), увеличение содержания фибриногена в плазме на 78,26% ($p = 0,001$).

Больные получали комплексное лечение, включающее системную антибактериальную и противовоспалительную терапию, гепарин, дезагреганты, антигистаминные препараты, иммунокорректирующие препараты, ингибиторы протеаз, детоксикацию, гипербарическую оксигенацию (ГБО-терапию). Тактика антибактериальной терапии некротической эпифасциальной флегмоны при ветряной оспе заключалась в том, что она не заменяла, а дополняла хирургическое лечение, способствовала вместе с тем, предотвращению распространения процесса по периферии, препятствовала развитию сепсиса на фоне развивающегося при ветряной оспе иммунодефицита. В начальном периоде проводили вскрытие некротической эпифасциальной флегмоны множественными разрезами-насечками с предварительной антибиотико-новокаиновой блокадой [2, 3]. При формировании зоны некроза кожи и подкожной клетчатки выполняли раннюю некрэктомию.

Тактика ведения раневых дефектов соответствовала современной концепции: принцип заживления ран во влажной среде (Moist Wound Healing, G.D. Winter, 1962) и система TIME* (Международный Консультативный Совет по лечению ран, 2003):

- 1) очищение раневого дефекта;
- 2) борьба с инфекцией;
- 3) использование атравматичных перевязочных средств;
- 4) закрытие раневого дефекта. При образовании раневых дефектов использовали протеолитические ферменты, антисептики с последующим промыванием ран по принципу «пульсирующей струи» с вакуумом-аспирацией, интерактивные раневые покрытия – альгинатные, гидрогелиевые, сетчатые на мазевой основе, в соответствии с фазой раневого процесса, применяли ультразвуковую кавитацию, ультрафиолетовое облучение (УФО) [7, 8].

Цитологическая картина после использования данного комбинированного метода показала снижение на 5-й день клеточного отделяемого, некротических элементов экссудата, отсутствие микроорганизмов, наличие активных иммунных клеток с завершённым фагоцитозом. На 7–8-й день обнаруживались единичные лейкоциты и множество фибробластов, свидетельствующих о хорошей регенерации тканей после сведения краёв раны. У 14 пациентов использовали стрипы, у 4 пациентов выполнена пластика местными тканями, наложение вторичных швов, у 1 – закрытие свободным лоскутом образовавшегося обширного раневого дефекта в период репарации [9, 10]. У 1 пациента дефект закрывался коллостом – коллагеновым биоматериалом, состоящим из коллагена I типа, являющимся матрицей для направленной тканевой регенерации. Средний койко-день у больных с некротической флегмоной при ветряной оспе составил 19 дней, летальных исходов не было.

Результаты и обсуждение

Согласны с авторами, которые отмечают, что преимущественным возбудителем некротической эпифасциальной флегмоны при ветряной оспе у детей является *Streptococcus pyogenes* [1, 6]. Учитывая этиологию заболевания и сущность морфологических изменений,

* TIME – английское сокращение четырёх важнейших характеристик: T (Tissue – ткань) – удаление нежизнеспособных, в том числе некротизированных тканей; I (Infection or Inflammation – инфицирование или воспаление) – эффективное подавление инфекции и дальнейшая санация (дренирование) раны; M (Moisture – влажность) – обеспечение баланса влажности (раневого экссудата) и эффективное удаление излишнего количества экссудата; E (Edge – край) – стимуляция репаративных процессов и эпителиального (краевого) заживления раны.

можно сделать вывод, о том, что у детей с некротической эпифасциальной флегмоной при ветряной оспе некрозы возникают при воздействии токсинов бактерий на фоне аллергического и сосудистого компонентов с возникновением тромбоза в сосудах дермы и подкожной клетчатки, а изменения в иммунном статусе в большинстве своём соответствовали показателям острого гнойного воспаления [2, 10].

Степень тяжести состояния пациентов зависела от площади поражения кожи и подкожной клетчатки. Преимущественным подходом в лечебной тактике явилось выделение клинических и морфологических изменений при некротической эпифасциальной флегмоне при ветряной оспе у детей по периодам заболевания, что соответствовало течению некротической эпифасциальной флегмоны новорождённых: а) период прогрессивного течения; б) период некрозов и раневых дефектов; в) период репарации. Это и объясняет применение антикоагулянтов и дезагрегантов, выполнение антибиотико-новокаиновой блокады и разрезов-насечек в очаге поражения, использование современных технологий в ведении ран и раневых дефектов [3, 8]. Наличие тяжёлых форм некротической эпифасциальной флегмоны потребовало у пациентов ревизии очага и дополнительного вскрытия. Повторные оперативные вмешательства связаны в основном с закрытием ран и раневых дефектов – наложение вторичных швов, пластика местными тканями.

Клиническое наблюдение

В качестве клинического примера приводим историю болезни мальчика П.Д., 8 лет. Клинический диагноз: некротическая эпифасциальная флегмона правого бедра, токсико-септическая форма, период прогрессивного течения. Флебит *v.safena magna dextra*. Сепсис. Ветряная оспа. Тяжёлая форма. Анемия лёгкой степени тяжести.

Анамнез: 15.09.2015 у ребёнка появилась пузырьковая сыпь. Педиатром диагностирована ветряная оспа, лечился дома. 18.09.2015 ребёнок утром пожаловался на боль в нижней трети бедра, где вокруг одного элемента сыпи появились отёк и гиперемия. Мать лечила больного самостоятельно повязками с алоэ и фурацилином, отмечалось повышение температуры до 38,8 °С. Утром 19.09.2015 отёк и гиперемия значительно распространились (рис. 1).

Ребёнок осмотрен по вызову врачом скорой медицинской помощи, доставлен в больницу г. Сызрани по месту



Рис. 1. Внешний вид некротической флегмоны у пациента П.Д., 8 лет.

Fig. 1. Appearance of necrotic phlegmon in a patient P.D., 8 years old.

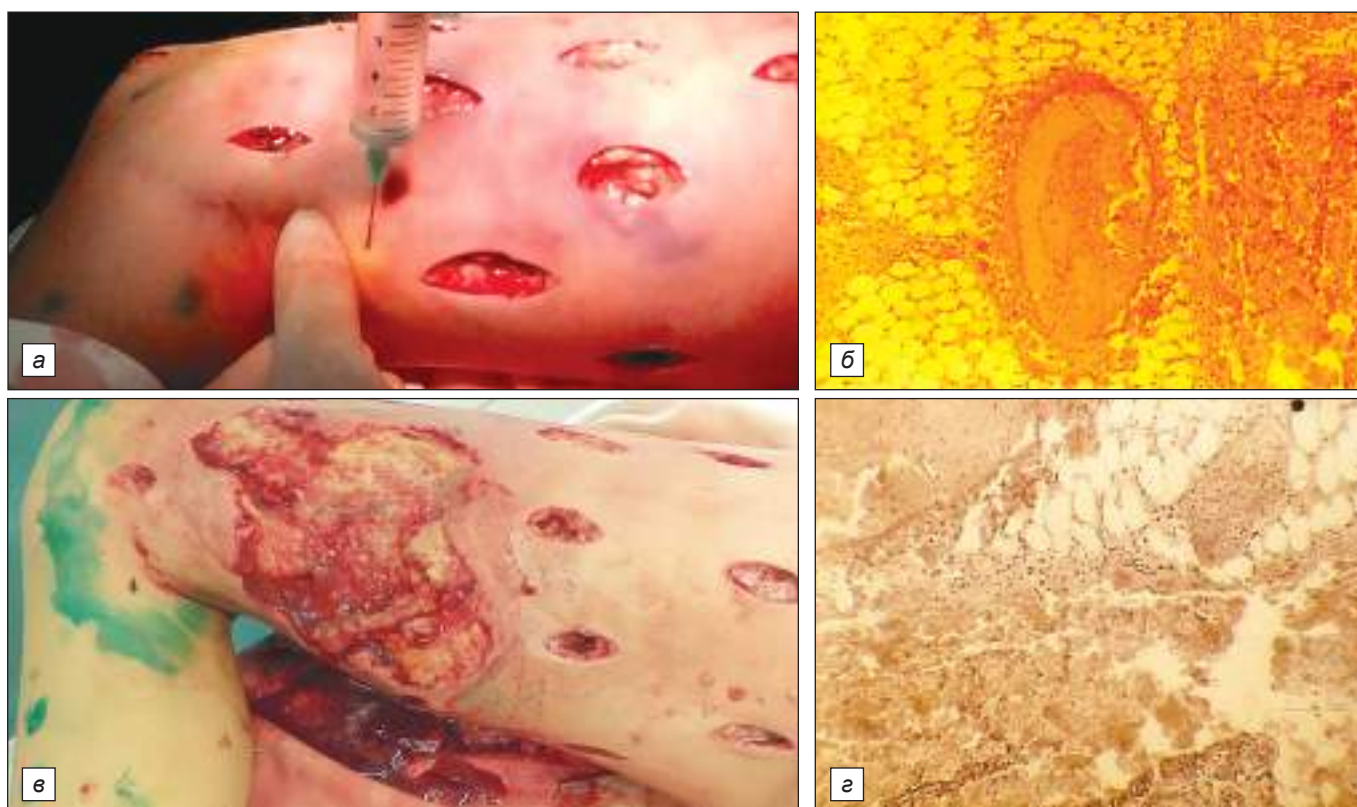


Рис. 2. Пациент П.Д., 8 лет. Некротическая эпифасциальная флегмона правого бедра, флебит большой подкожной вены правого бедра: *а* – вскрытие некротической эпифасциальной флегмоны правого бедра с антибиотико-новокаиновой блокадой; *б* – гистологическое исследование – наличие тромба в сосудах подкожной клетчатки; *в* – некрэктомия (на 12-е сут после вскрытия флегмоны) нежизнеспособной кожи и подкожной клетчатки в области правого бедра; *г* – гистологическое исследование кожи и подкожной клетчатки после некрэктомии – наличие некроза.

Fig. 2. Patient P.D., 8 years old. Necrotizing epifascial phlegmon, phlebitis of the great saphenous vein of the right thigh: *a* – autopsy of necrotic epifascial phlegmon of the right thigh with antibiotic-novocaine blockade; *б* – histological examination data – the presence of a blood clot in the subcutaneous tissue vessels; *в* – necrectomy (on the 12th day after opening the phlegmon) of non-viable skin and subcutaneous tissue in the area of the right thigh; *г* – histological examination of the skin and subcutaneous tissue after necrectomy – the presence of necrosis.

жительства, откуда после осмотра, транспортом санитарной авиации доставлен в Самарскую областную клиническую больницу им. В.Д. Середавина. Изолирован.

В анализе крови эритроциты $3,48 \times 10^{12}/L$, гемоглобин 99 g/L, тромбоциты $94 \times 10^9/L$, лейкоциты $18,2 \times 10^9/L$ со сдвигом формулы влево, лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) – 5, С-реактивный белок – 102 мг/л, глюкоза 7,4 ммоль/л, прокальцитонин (РСТ) – больше 5 нг/мл. В процессе обследования выполнена ультразвуковая доплерография (УЗДГ) сосудов правого бедра, обнаружен флебит большой подкожной вены.

19.09.2015 проведено вскрытие некротической эпифасциальной флегмоны правого бедра с антибиотико-новокаиновой блокадой и гистологическим исследованием (рис. 2, *а, б*).

01.10.2015 – некрэктомия нежизнеспособных кожи и подкожной клетчатки в области правого бедра с гистологическим исследованием (рис. 2, *в, г*).

В последующем осуществлялось ведение образовавшегося раневого дефекта с использованием интерактивных повязок с представленным результатом (рис. 3, *а, б*).



Рис. 3. Ведение образовавшегося раневого дефекта правого бедра у пациента П.Д., 8 лет: *а* – лечение с использованием интерактивных повязок; *б* – результат применения интерактивных повязок.

Fig. 3. Management of the formed wound defect of the right hip in a patient P.D. 8 years with the use of interactive dressings (*a*) and result after using interactive dressings (*б*).



Рис. 4. Хирургическая обработка раневого дефекта правого бедра с закрытием колостомой у пациента П.Д. 8 лет.

Fig. 4. Surgical treatment of a wound defect of the right hip with the closure of a colostomy in a patient P.D. 8 years old.

05.10.2015 – хирургическая обработка раневого дефекта с закрытием колостомой (рис. 4).

Посевы из раны 19.09.2015 – *Streptococcus pyogenes* 10⁵; 25.09.2015 – роста нет; 01.10.2015 – *Acinetobacter baumannii* 10².

Проводилась антибактериальная терапия – цефтриаксон, амикацин, метранидазол, ванкомицин, меронем. Пациент получал инфузионную детоксикационную терапию, пентаглобин, гепарин, тавегил, папаверин, ГБО-терапию. Находился на лечении 35 койко-дней. Выписан в удовлетворительном состоянии.

Заключение

Учитывая, что при ветряной оспе у детей происходит существенное изменение в иммунном статусе, особенно при тяжелой форме заболевания, а также при позднем обращении и несвоевременном применении патогенетической терапии, вероятность развития некротической эпифасциальной флегмоны у этих пациентов достаточно велика, особенно при инфицировании *Streptococcus pyogenes*. Указанные патогенетические и иммунологические особенности развития и течения ветряной оспы необходимо учитывать при лечении возникающей у них некротической эпифасциальной флегмоны.

Течение некротической эпифасциальной флегмоны при ветряной оспе у детей имеет определенную последовательность: период прогрессивного течения, период некрозов и раневых дефектов, период репарации.

Активное раннее комплексное лечение с ориентированной антибактериальной и интенсивной посиндромной терапией, применением антикоагулянтов и дезагрегантов, выполнением антибиотико-новокаиновой блокады и разрезом-насечек в очаге поражения, использованием современных технологий в ведении ран и раневых дефектов способствовало излечению больных и предупреждению летальных исходов.

Используемая концепция ведения раневых дефектов с применением различных типов дебридмента, интерактивных перевязочных средств и закрытия раневого дефекта доступными способами благоприятствует излечению возникших повреждений мягких тканей у детей с некротической ветряночной флегмоной.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Мазанкова Э. Р., Самитова Л. Н., Горбунов С. Г. и др. Клинические варианты осложнений ветряной оспы у детей. *Практика педиатра*. 2019; (3): 13-4.
Mazankova E. R., Samitova L. N., Gorbunov S. G. and others. Clinical variants of complications of chicken pox in children. *Praktika pediatria*. 2019; (3): 13-4. (in Russian)
- Петлах В.И., Коновалов А.К., Константинова И.Н., Кистинева А.А. Некротические эпифасциальные флегмоны у детей с ветряной оспой. *Лечение и профилактика*. 2020; (3): 82-5.
Petlakh V.I., Konovalov A.K., Konstantinova I.N., Kistineva A.A. Necrotic epifascial phlegmon in children with chickenpox. *Lecheniye i profilaktika*. 2020; (3): 82-5. (in Russian)
- Кузьмин А.И. Патогенетические аспекты лечения некротической флегмоны при ветряной оспе у детей: автореферат дис. ... кандидата медицинских наук: 14.00.35. Башкир. гос. мед. ун-т. Уфа: 2003; 23.
Kuzmin A.I. Pathogenetic aspects of the treatment of necrotic phlegmon in children with chickenpox: Abstract of the thesis. ... candidate of medical sciences: 14.00.35. Bashkir. Gos. Med. Universitet. Ufa: 2003; 23. (in Russian)
- Сергиенко Е.Н. Современный взгляд на ветряную оспу у детей. *Медицинские новости*. 2016; (2): 4-5.
Sergienko E.N. A modern view of chickenpox in children. *Meditsinskiy novosti*. 2016; (2): 4-5. (in Russian)
- Колсанов А.В. Комплексное лечение раневых дефектов кожи и мягких тканей различной этиологии с применением клеточных культур и биопокрытий. Экспериментально-клиническое исследование: диссертация ... д-ра мед. наук: 14.00.27/ Колсанов Александр Владимирович. Самара: 2003; 341.
Kolsanov A.V. Comprehensive treatment of wound defects of the skin and soft tissues of various etiologies using cell cultures and biocoatings. Experimental clinical study: dissertation ... Doctor of Medical Sciences: 14.00.27. Kolsanov Alexander Vladimirovich. Samara: 2003; 341. (in Russian)
- Самодова О.В., Кригер Е.А., Титова Л.В. Бактериальные осложнения ветряной оспы у детей. *Детские инфекции*. 2015; (3): 56-5.
Samodova O.V., Krieger E.A., Titova L.V. Bacterial complications of chickenpox in children. *Detskiye infektsii*. 2015; (3): 56-5. (in Russian)
- Митиш В.А., Мединский П.В., Налбандян Р.Т., Никонов А.В. Первично-инфицированные раны у детей. Хирургическое лечение. *Медицинский алфавит. Неотложная медицина*. 2014; 2 (9): 38-4.
Mitish V.A., Medinsky P.V., Nalbandyan R.T., Nikonov A.V. Primary infected wounds in children. Surgery. Medical alphabet. *Neotlozhnaya meditsina*. 2014; 2 (9): 38-4. (in Russian)
- Привольнев В.В., Каракулина Е.В. Основные принципы местного лечения ран и раневой инфекции. *Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия*. 2011; 13 (3): 214-9.
Privolnev V.V., Karakulina E.V. Basic principles of local treatment of wounds and wound infection. *Klinicheskaya mikrobiologiya i antimikrobnaya khimioterapiya*. 2011; 13 (3): 214-9. (in Russian)
- Оболеский В.Н. Современные методы лечения хронических ран. *Медицинский совет*. 2016; (10): 148-7.
Obolensky V.N. Modern methods of treatment of chronic wounds. *Meditsinskiy sovet*. 2016; (10): 148-7. (in Russian)
- Просвиркина Т.А., Куватова Н.А., Аюпова Н.Г. и др. Случай гангренозной формы ветряной оспы у ребенка 9 лет. *Детские инфекции*. 2006; (2): 75-2.
Prosvirkina T.A., Kuvatova N.A., Ayupova N.G., et. al. A case of gangrenous varicella in a 9-year-old child. *Detskiye infektsii*. 2006; (2): 75-2. (in Russian)

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2022

Вечеркин В.А., Птицын В.А., Глаголев Н.В., Баранов Д.А., Шестаков А.А., Коряшкин П.В.

К 115-летию со дня рождения Анны Андреевны Русановой – выдающегося врача-хирурга и педагога

Кафедра детской хирургии ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н. Бурденко» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 394036, г. Воронеж, Российская Федерация

Анна Андреевна Русанова (8.03.1907, Воронеж – 5.05.1991, Воронеж) – хирург, педагог, профессор (1961), доктор медицинских наук (1961), мемуаристка.

Окончила медицинский факультет Воронежского государственного университета (1929). В годы Великой Отечественной войны – военный врач. Декан (1944–1974), заведующая кафедрой детской хирургии на педиатрическом факультете Воронежского государственного медицинского университета (1961–1972). Автор более 100 научных работ, в том числе книги «Клиника и лечение закрытой черепно-мозговой травмы» (1974). Автор посмертно опубликованных стихов, документальных рассказов, воспоминаний.

Ключевые слова: Анна Андреевна Русанова; врач-хирург; педагог

Для цитирования: Вечеркин В.А., Птицын В.А., Глаголев Н.В., Баранов Д.А., Шестаков А.А., Коряшкин П.В. К 115-летию со дня рождения Анны Андреевны Русановой – выдающегося врача-хирурга и педагога. *Детская хирургия*. 2022; 26(4): 245-249. <https://doi.org/10.55308/1560-9510-2022-26-4-241-245-249>

Поступила в редакцию: 10 июня 2022 / Принята в печать: 04 июля 2022 / Опубликовано: 31 августа 2022

Vecherkin V.A., Ptitsyn V.A., Glagolev N.V., Baranov D.A., Shestakov A.A., Koryashkin P.V.

To the 115th anniversary of A.A. Rusanova, an outstanding surgeon and teacher

N.N. Burdenko Voronezh State Medical University, 394036, Voronezh, Russian Federation

Prof. Anna Rusanova graduated from the medical faculty of Voronezh State University in 1929. During the Great Patriotic War, she was a military doctor. In 1961–1972 she was a head of the department of pediatric surgery at the pediatric faculty of Voronezh State Medical University (1961–1972). Prof. Anna Rusanova is an author of more than 100 scientific papers, including the book "Clinical course and treatment of the closed craniocerebral trauma" (1974). She is also an author of poems, documentary stories, memoirs.

Key words: Anna A. Rusanova; surgeon; teacher

For citation: Vecherkin V.A., Ptitsyn V.A., Glagolev N.V., Baranov D.A., Shestakov A.A., Koryashkin P.V. To the 115th anniversary of A.A. Rusanova, an outstanding surgeon and teacher. *Detskaya khirurgiya (Russian Journal of Pediatric Surgery)*. 2022; 26(4): 245-249. <https://doi.org/10.55308/1560-9510-2022-26-4-245-249> (In Russian)

Received: June 10, 2022 / Accepted: July 04, 2022 / Published: August 31, 2022

MEMORIAL DATE

Анна Андреевна Русанова родилась 21 (8) марта 1907 г. в Воронеже. Её родители принадлежали к трудящейся интеллигенции, имевшей глубокие исторические корни. Отец Андрей Гаврилович Русанов – потомственный дворянин – работал земским врачом, затем стал профессором-хирургом Воронежского государственного медицинского института (ВГМУ). Мать Лидия Александровна Русанова, получившая отличное образование, всю жизнь посвятила семье, жившей по принципам Льва Николаевича Толстого. Многолетнее общение с великим писателем – важная веха в жизни семьи Русановых. [1]. Анна Андреевна была четвёртым ребёнком в семье. Она получила прекрасное домашнее воспитание и образование. В гимназии ей довелось отучиться только 1 год. Доучивалась после Гражданской войны в Трудовой школе.

Анна Андреевна в 1924 г. поступила на медицинский факультет Университета, переведённого в Воронеж из Дерпта в 1918 г., когда интеллигенцию в вузы, как правило, не принимали. Для Анны Андреевны, как дочери известного учёного, профессора-хирурга, было сделано исключение. Из Москвы пришла именная путёвка, подписанная Луначарским. А.А. Русановой посчастливилось учиться у блестящей плеяды профессоров дерптской, пироговской школ. Окончив в 1929 г. университет, Анна Андреевна поехала по распределению в амбулаторию на станцию Глубокая Ростовской области. Работа в качестве врача-универсала была прекрасной школой. Но Анна Андреевна не переставала мечтать именно о хирургии и вскоре поступила ординатором в клинику кафедры госпитальной хирургии в Воронеже. Она успешно овладела теорией и практикой хирургической работы и в 1932 г. ей было предложено организовать в Дагестане хирургическую помощь местному населению и обучить местные кадры во вновь открытом Медицинском институте в Махачкале. А.А. Русанова работала ведущим хирургом Республиканской больницы Дагестана, одновременно преподавала хирургию студентам [2].



Анна Андреевна Русанова.

Anna A. Rusanova.

В 1936 г. она поступила в аспирантуру в Первый Московский медицинский институт в клинику академика Н.Н. Бурденко, решив избрать своей специальностью нейрохирургию. Под руководством ведущих нейрохирургов того времени, прежде всего самого Н.Н. Бурденко, Анна Андреевна осваивала методы диагностики и лечения, научилась выхаживать самых тяжёлых, казалось, безнадежных больных, постигала технику сложнейших операций.

Окончив аспирантуру, Анна Андреевна получила глубокие знания, блестящую технику хирурга.



Анна Андреевна Русанова в кругу семьи.

Вторая слева – Анна Русанова, рядом – её братья и сёстры, в центре её мать – Лидия Александровна Русанова [1914–1915 г.].

Anna A. Rusanova in the family circle.

The second from the left is Anna Rusanova, next to her brothers and sisters, in the center her mother is Lidiya A. Rusanova [1914–1915].

Анна Андреевна (вторая справа) с ранеными пациентами военного эвакогоспиталя № 1645 в Ульяновске. 5 июня 1943 г.

Anna Andreevna (second from right) with wounded patients of the military evacuation hospital No. 1645 in Ulyanovsk. June 5, 1943.



Вернувшись в Воронеж, она совмещала работу ассистента на кафедре госпитальной хирургии с работой врача скорой медицинской помощи, часто выезжала в районы области для проведения сложных операций. Занимаясь медициной, Анна Андреевна писала стихи, дневники и короткие рассказы, материал для которых брала прямо из жизни.

В 1941 г. Анна Андреевна была мобилизована и в звании капитана медицинской службы заведовала хирургическими отделениями эвакогоспиталей, сначала в прифронтовом Воронеже, а после оккупации его немцами – в Тамбове и Ульяновске, куда был эвакуирован медицинский институт. Одновременно занимала должность ассистента.

Работая общим хирургом, она не только не забывала нейрохирургию, но и собирала материал для кандидатской диссертации по осложнениям огнестрельных ран черепа и головного мозга. Защитила кандидатскую диссертацию в 1944 г. уже в освобожденном Воронеже, куда вернулась по вызову обкома партии для организации хирургической помощи населению [1].

В последующие годы Анна Андреевна работала доцентом в клинике госпитальной хирургии. В 1957 г. Русановой удалось организовать на базе Областной клинической больницы нейрохирургическое отделение, где лечили и оперировали как взрослых, так и детей.



Анна Андреевна на кафедре госпитальной хирургии, 7 мая 1947 г.

В первом ряду сидят: вторая слева – А.А. Русанова, третий слева – М. Комиссаров, третий справа – отец Анны Андреевны Андрей Гаврилович Русанов.

Anna Andreevna at the Department of Hospital Surgery. May 7, 1947.

In the first row sit: the second from the left – A.A. Rusanova, the third from the left – M. Komissarov, the third from the right – the father of Anna Rusanova Andrey G. Rusanov.



А.А. Русанова (в первом ряду четвёртая справа) на встрече с однокурсниками, 1954 г.
A.A. Rusanova (in the first row the fourth from the right) at a meeting with classmates, 1954.



Анна Андреевна Русанова, 1960 г.
Anna Andreevna Rusanova, 1960.

Отделение нейрохирургии получило известность далеко за пределами Воронежской области. Больные издалека приезжали на консультацию и лечение. Анна Андреевна внедряла в своём отделении все новейшие методы, регулярно ездила на курсы повышения квалификации, принимала участие в съездах и конференциях, вела большую научную работу, имела множество публикаций в отечественных и зарубежных журналах и сборниках. В 1960 г. Анна Андреевна окончила работу над докторской диссертацией по оперативному лечению закрытой черепно-мозговой травмы и блестяще защитила её в Ленинграде [3].

Она была назначена деканом педиатрического факультета ВГМУ и возглавила кафедру хирургии детского возраста, имевшую клиническую базу в 25 коек и оказывающую только плановую хирургическую помощь.

А.А. Русанова пришла в детскую хирургию в возрасте 53 лет и начала осваивать область во многом для неё новую. Она добилась расширения базы кафедры ВГМУ до 160 коек, организовала круглосуточную хирургическую помощь детям Воронежа, Воронежской области и пяти сопредельных областей.

В Воронеж приезжали учиться детской хирургии врачи из других регионов. Возвращаясь потом на самостоятельную работу, они не теряли связи с кафедрой, с Анной Андреевной, которая большую часть своей души отдавала воспитанию новых поколений врачей. Она не только лично вела теоретические и практические занятия, но и щедро делилась своими познаниями в искусстве, истории, литературе [3].

В 1970-х гг. Анна Андреевна добилась начала строительства нового детского хирургического корпуса на 360



Профессор А.А. Русанова с учениками – врачами-интернами в городской больнице № 6 г. Воронежа, 1971 г.

Professor A.A. Rusanova with students – interns at the city hospital No. 6 of Voronezh, 1971.

коек. Ей пришлось работать в нём только консультантом. Проработав в медицине 45 лет, Анна Андреевна имела много званий и наград. Более других ценила она свои военные медали, а также пожизненное звание Почётного председателя хирургического общества, которым наградили её воронежские хирурги, выразив этим своё огромное уважение и признательность.

И будучи уже пенсионером, Анна Андреевна консультировала, занималась со студентами в Студенческом научном обществе. Она обобщила свой богатый опыт нейрохирурга в монографии «Лечение закрытой черепно-мозговой травмы». Последней работой А.А. Русановой, написанной за неделю до смерти и опубликованной посмертно, была рецензия на монографию «Эхинококкоз у детей» академика А.Т. Пулатова, заведующего кафедрой детской хирургии Таджикского государственного медицинского института в г. Душанбе.

Профессор Анна Андреевна Русанова закончила свой жизненный путь 5 мая 1991 г. в возрасте 84 лет. Похоронена на Коминтерновском кладбище г. Воронежа.

И через многие годы ученики помнят и чтут своего учителя – блестящий итог жизни А.А. Русановой!

В память об Анне Андреевне 10.06.2022 г. была проведена межрегиональная научно-практическая конференция «Актуальные вопросы детской хирургии, травматологии и ортопедии» с участием детских хирургов Москвы, Воронежа, Белгорода, Липецка, Тамбова. С докладами выступили представители ГБУЗ г. Москвы «НИИ неотложной детской хирургии и травматологии» ДЗМ, Научно-исследовательского клинического института педиатрии им. академика Ю.Е. Вельтищева, ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России, Научно-практи-

ческого центра детской психоневрологии ДЗМ, Детской городской клинической больницы Святого Владимира (г. Москва), Московского городского Центра репродуктивного здоровья, БУЗ ВО «Воронежская областная детская клиническая больница № 1», БУЗ ВО «Областная детская клиническая больница № 2» (г. Воронеж).

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Есауленко И.Э., Гисак С.Н. *Прошлое и настоящее детской хирургии Воронежского края*. Воронеж: Изд-во «Истоки»; 2003. Esaulenko I.E., Gisak S.N. *The past and present of pediatric surgery of the Voronezh Region [Proshloe i nastoyashchee detskoj khirurgii Voronezhskogo kraja]*. Voronezh: Istoki Publishing House; 2003. (in Russian)
2. Есауленко И.Э., Гисак С.Н., Черных А.В., Вечеркин В.А. *Почётный профессор Воронежской государственной медицинской академии им. Н.Н. Бурденко*. Воронеж: Издательско-полиграфический центр «Научная книга»; 2011. Esaulenko I.E., Gisak S.N., Chernykh A.V., Vecherkin V.A. *Honorary Professor of the Voronezh State Medical Academy named after N.N. Burdenko [Pochyotnyj professor Voronezhskoj gosudarstvennoj medicinskoj akademii im. N.N. Burdenko]*. Voronezh: Publishing and Printing Center "Scientific Book"; 2011. (in Russian)
3. Вечеркин В.А., Птицын В.А., Гисак С.Н. и др. *Прошлое и настоящее кафедры и клиники детской хирургии Воронежского государственного медицинского университета им. Н.Н. Бурденко: монография*. Воронеж: ООО «РИТМ»; 2020. Vecherkin V.A., Ptitsyn V.A., Gisak S.N., et al. *Past and present of the Department and Clinic of Pediatric Surgery of the Voronezh State Medical University named after N.N. Burdenko: monograph [Proshloe i nastoyashchee kafedry i kliniki detskoj khirurgii Voronezhskogo gosudarstvennogo medicinskogo universiteta im. N.N. Burdenko: monografiya]*. Voronezh: LLC "RITM"; 2020. (in Russian)

Максим Петрович Разин (к 50-летию со дня рождения)



Максим Петрович Разин родился 20 августа 1972 г. в г. Кемерово. Окончил среднюю школу в г. Сальск Ростовской области, в 1995 г. поступил на педиатрический факультет Кировского государственного медицинского института. После ординатуры по детской хирургии работал детским хирургом Областной детской клинической больницы г. Кирова, а с сентября 1998 г. – в Кировском государственном медицинском институте, сначала – ассистентом, потом – доцентом кафедры детской хирургии, совмещая эти должности с практической работой в хирургическом отделении. Трудился заместителем декана лечебного факультета, деканом по работе со студентами сверхпланового приёма, деканом педиатрического факультета.

С 2009 г. и по настоящее время Максим Петрович заведует кафедрой детской хирургии. В 2017 г. назначен проректором по научной, инновационной работе и связям с практическим здравоохранением Кировского ГМУ.

Кандидатскую диссертацию М.П. Разин защитил в 2000 г., звание доцента присвоено ему в 2005 г. Докторскую диссертацию Максим Петрович защитил в 2007 г., звание профессора по специальности «детская хирургия» присвоено в 2016 г.

Профессор Разин – автор более 450 научных и учебно-методических работ (из них 10 монографий, более 40 учебных пособий, учебников, руководств для студентов и врачей). Он – автор 35 патентов и свидетельств о регистрации программ для ЭВМ. В 2021 г. провёл в г. Кирове Российский симпозиум детских хирургов с международным участием «Осложнения острого аппендицита у детей» и традиционную Всероссийскую (60-ю «Всесоюзную») конференцию СНК по детской хирургии.

Под его научным руководством защищены 3 кандидатских диссертации, ещё 3 кандидатских и 1 докторская выполняются в настоящее время. Максим Петрович – инициатор мультицентровых исследований и соавтор совместных научных изданий с коллегами из РФ, Беларуси, Узбекистана, Казахстана, является членом научного совета Российской ассоциации детских хирургов.

М.П. Разиным были внедрены в практику методы иммуногенетики, иммунодиагностики и иммунокоррекции в детской урологии, методы топикального консервативного лечения воспалительных заболеваний мягких тканей у детей в стадии инфильтрации; наложения оптимального **цистоеюноанастомоза** при лечении кист поджелудочной железы у детей; мини-инвазивного пункционного лечения изолированных кист почек у детей, использования тромбодинамки у больных с осложнённым аппендицитом и др.

Максим Петрович – дважды лауреат премии «Docendo discimus» Координационного совета по медицинскому и фармацевтическому образованию вузов России «За лучшее учебное издание для студентов» (2013, 2021); лауреат Премии Кировской области в области здравоохранения (2014), награждён Почётной грамотой Министерства здравоохранения Российской Федерации (2015). Пользуется заслуженным уважением у студентов, коллег, сотрудников университета и детских хирургов России и СНГ. Профессор увлекается музыкой, литературой и верховой ездой. Он – признанный в стране лирик, яркий прозаик, многообещающий драматург. Автор 5 художественных книг, отец 4 детей.

**Российская ассоциация детских хирургов,
сотрудники кафедры детской хирургии Кировского ГМУ,
редакция журнала «Детская хирургия»
поздравляют юбиляра и желают успехов и новых творческих побед!**

Дамир Булатович Дженаалаев (к 50-летию со дня рождения)

Дамир Булатович Дженаалаев родился в 1972 г., в 1995 г. с отличием окончил лечебный факультет Актобинского государственного медицинского института.

С 1996 г., пройдя последиplomную подготовку по детской хирургии, работал стажером-ассистентом, с 1998 г. – ассистентом кафедры детской хирургии Западно-Казахстанской государственной медицинской академии им. М.Оспанова.

В 2000 г. Дамир Булатович защитил кандидатскую диссертацию по специальности 14.00.35 – детская хирургия на тему «Лапароскопическая эхинококкэктомия печени у детей».

С августа 2007 г. Д.Б. Дженаалаев работал в АО «Национальный Научный Центр материнства и детства» (в настоящее время – Корпоративный фонд “University Medical Center”, Республика Казахстан, г. Нур-Султан), за время работы в центре занимал должности врача-детского хирурга, заведующего отделением детской хирургии, главного научного сотрудника отдела детской хирургии, руководителя отдела детской хирургии,

заместителя медицинского директора по педиатрии и детской хирургии. В настоящее время Дамир Булатович – директор Департамента детской хирургии Корпоративного фонда “University Medical Center”.

В 2008 г. ему присвоена высшая квалификационная категория врача-детского хирурга, которая была подтверждена в 2013, 2018 гг.

В 2008 г. Д.Б. Дженаалаев защитил докторскую диссертацию по специальности 14.00.35 – детская хирургия на тему «Патогенетическое обоснование и оптимизация методов лапароскопической хирургии у детей».

За время работы Дамир Булатович показал себя высококвалифицированным специалистом. Основным направлением его работы является внедрение малоинвазивных методик, в частности эндовидеохирургии, в лечение хирургических пороков развития и заболеваний у детей. За время работы накоплен большой опыт в лечении детей с заболеваниями и пороками развития грудной клетки и грудной полости, легких, пищевода, желудка и печени, кишечника, разрабатывались и проводились оригинальные и наиболее щадящие оперативные вмешательства при различных заболеваниях этих органов.

Д.Б. Дженаалаев активно занимается научной деятельностью, им опубликовано более 200 научных работ в различных журналах и сборниках конгрессов, материалах конференций Республики Казахстан, странах ближнего и дальнего зарубежья, выпущена методическая рекомендация, получено 8 предварительных патентов РК на изобретения.

За вклад в развитие здравоохранения Республики Казахстан в 2010 г. он награжден знаком отличия «Отличник Здравоохранения Республики Казахстан», в 2011 г. – почетной грамотой Министра здравоохранения Республики Казахстан, в 2016 – «За вклад в развитие здравоохранения Республики Казахстан».

Ежегодно Д.Б. Дженаалаев является куратором резидентов детских хирургов, передавая свой опыт молодому поколению, руководителем циклов усовершенствования врачей-детских хирургов «Актуальные вопросы детской хирургии», «Эндоскопическая хирургия у детей», проводимых на базе Корпоративного фонда “University Medical Center”.

Дамир Булатович принципиален, требователен к себе и коллегам, имеет организаторские способности и заслуженно пользуется уважением и авторитетом в коллективе и среди пациентов.

**Коллеги, редакция журнала «Детская хирургия»
поздравляют Дамира Булатовича с юбилеем, желают здоровья, успехов,
дальнейшей творческой работы!**

Мунавара Габдракиповна Мавлютова



15 июня 2022 года перестало биться сердце выдающегося детского хирурга Российской Федерации, Отличника здравоохранения СССР, Заслуженного деятеля науки РБ, Лауреата премии имени С.Д. Терновского, доктора медицинских наук, профессора Мунавара Габдракиповны Мавлютовой.

Мунавара Габдракиповна Мавлютова родилась 16 августа 1923 года в крестьянской семье в деревне Урзай Башкирской АССР. С самого детства её отличало трудолюбие и целеустремлённость, стремление помочь людям.

Во время Великой отечественной войны, с 1942 по 1944 г. являлась директором семилетней школы в районе Башкирии, а далее – секретарём райкома ВЛКСМ.

В 1945–1950 гг. училась в Башкирском государственном медицинском институте, получила специальность «Хирург». В 1950–1956 гг. являлась заведующей городским отделом здравоохранения г. Ишимбай, где впервые обратила внимание на необходимость развития детской хирургии в Республике. В 1962 г. организовала первую палату для детей с хирургической патологией, а в 1966 г. стала заведующей первого в БАССР детского хирургического отделения на базе Республиканской клинической больницы. С 1964 г. являлась главным детским хирургом г. Уфы и БАССР.

В 1966 г. Мунавара Габдракиповна начала преподавать детскую хирургию на кафедре госпитальной хирургии Башкирского государственного медицинского института. В 1969 г. была открыта кафедра детской хирургии, где Мавлютова М.Г. стала ассистентом, а с 1970 г. – её заведующей. Создала выдающийся научно-преподавательский коллектив, которым руководила до 1989 г.

В 1972 г. в Уфе при участии Мунавара Габдракиповны была открыта Республиканская детская клиническая больница, в состав которой вошли отделения плановой хирургии (40 коек), экстренной хирургии (40 коек), уронефрологии (45 коек), реанимации и анестезиологии (12 коек). РДКБ стала ведущим лечебно-профилактическим учреждением, где детям Башкортостана начали оказывать специализированную хирургическую помощь. Кроме того, большое внимание Мунавара Габдракиповна уделяла и развитию городских детских больниц. В 1975 г. на базе ГКБ № 17, под её руководством, были открыты отделения плановой хирургии (40 коек), экстренной хирургии (40 коек), ортопедии (80 коек), травматологии (50 коек), реанимации и анестезиологии (12 коек) для пациентов г. Уфы. Позже были открыты отделения детской хирургии в городах Стерлитамаке, Салавате, Октябрьском, специализированные койки в районах Республики.

Под руководством профессора М.Г. Мавлютовой произошло становление детской хирургии в Башкирии, не только, как медицинской специальности, но и в научном аспекте. Её учениками проводились исследования и экспериментальные работы, защищены кандидатские и докторские диссертации. Большое внимание Мунавара Габдракиповна уделяла студенческой науке, команда СНО по детской хирургии БГМИ всегда занимала лидирующие позиции на всесоюзном уровне.

М.Г. Мавлютова – автор более 170 научных работ, учебных пособий, ею разработано, научно обосновано и внедрено более 60 методов диагностики и лечения детей с хирургическими заболеваниями.

Практическая деятельность профессора Мавлютовой может являться примером беззаветного служения медицине, детской хирургии. Свою хирургическую работу она продолжала до 2011 г., являясь консультантом, врачом-детским хирургом отделения трансплантологии Республиканской детской клинической больницы. До последних дней Мунавара Габдракиповна находилась в контакте с сотрудниками кафедры, клиники, интересуясь современными проблемами детской хирургии, щедро делясь своим многолетним опытом и знаниями!

Светлая память о Мунаваре Габдракиповне навсегда останется в сердцах её учеников, коллег и пациентов!

