

ОАО «ИЗДАТЕЛЬСТВО  
"МЕДИЦИНА"»



МОСКВА

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

Зав. редакцией *В.И. Легонькова*

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

ЛР № 010215 от 29.04.97

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

#### ОТДЕЛ РЕКЛАМЫ

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

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

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

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

Подписка на электронную  
версию журнала:  
www.elibrary.ru

СОЮЗ ПЕДИАТРОВ РОССИИ



# Детская хирургия.

Журнал им. Ю.Ф. Исакова

Научно-практический журнал

Выходит один раз в 2 месяца

Основан в 1997 г.

Том 23 • 6 • 2019

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

Зам. гл. редактора **С.М. Шарков**, д. м. н., проф.

Отв. секретарь **О.В. Карасева**, д. м. н., проф.

Научный редактор **А.Ю. Разумовский**, д. м. н., проф.,  
член-корр. РАН

#### РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

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

#### РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

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

#### МЕЖДУНАРОДНЫЙ РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

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

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

IZDATEL'STVO  
MEDITSINA



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

Tel.: +7 915 205 95 44

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

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



THE UNION OF PEDIATRICIANS OF RUSSIA

# Detskaya Khirurgiya.

## Journal im. Yu.F. Isakova

**Yu.F. Isakov Russian Journal of Pediatric Surgery**

Bimonthly Journal

Since 1997

Volume 23 • 6 • 2019

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

#### EDITORIAL BOARD:

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

#### EDITORIAL COUNCIL:

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

#### INTERNATIONAL EDITORIAL COUNCIL:

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

## СОДЕРЖАНИЕ

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

- Сухоцкая А.А., Баиров В.Г., Никитина И.Л., Рыжкова Д.В., Митрофанова Л.Б., Амидхонова С.А. Хирургическое лечение фокальных форм врожденного гиперинсулинизма: все ли определено? . . . . . 296
- Машков А.Е., Наливкин А.Е., Кхир Б.М., Сигачев А.В., Филюшкин Ю.Н.** Роль нервно-мышечных нарушений у детей с эпилепсией, оперированных по поводу аноректальных аномалий. . . . . 303
- Вакульчик В.Г.** Анализ шкал Alvarado и PAS в дифференциальной диагностике острого живота у детей. . . . . 309

- Дорофеев А.Г., Горбатова Н.Е., Юшина Т.Е., Батунина И.В., Брянцев А.В., Золотов С.А., Саруханян О.О.** Эффективность интерстициальной селективной лазерной фотодеструкции очаговой формы гемангиом у детей. . . . . 314

## ОБЗОРЫ

- Ахадов Т.А., Семенова Н.А., Ахлебнина М.И., Манжурцев А.В., Божко О.В., Мельников И.А., Ублинский М.В.** Магнитно-резонансная томография в прогнозировании исхода тяжелой черепно-мозговой травмы у детей. . . . . 321
- Глебова Е.С., Иванова-Давыдова Е.В., Амчеславский В.Г.** Непрямая калориметрия как объективный метод оценки энергетических потребностей пациентов в критических состояниях. . . . . 329

## КЛИНИЧЕСКАЯ ПРАКТИКА

- Козлов Ю.А., Распутин А.А., Ковальков К.А., Барадиева П.Ж., Очиров Ч.Б., Полян С.С., Капуллер В.М.** Лапароскопический анастомоз при атрезии тонкой кишки. . . . . 335
- Карасева О.В., Голиков Д.Е., Горелик А.Л., Уткина К.Е., Ахадов Т.А., Дмитриенко Д.М., Кисляков А.Н., Харитонов А.Ю.** Редкое клиническое наблюдение дермоидной кисты и изолированного удвоения тонкой кишки в забрюшинном пространстве у девочки 15 лет. . . . . 339
- Соловьев А.Е., Ларкин О.А., Рожкова А.А.** Рецидив кишечной инвагинации у детей. . . . . 344
- Окунев Н.А., Окунева А.И., Теплова Н.С., Быстрова И.Г., Гришуткина И.А.** Пороки развития костей черепа – теменные отверстия. . . . . 348
- Пономарев В.И., Писклаков А.В., Лысов А.В., Высоцкий В.В.** Хирургическая тактика при повреждении трахеи и бронхов у детей. . . . . 351

## ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ

## ПАМЯТНАЯ ДАТА

- Городская больница святой Марии Магдалины г. Санкт-Петербурга! (к 190-летию со дня основания) . . . . . 355

## CONTENTS

## ORIGINAL ARTICLES

- Sukhotskaya A.A., Bairov V.G., Nikitina I.L., Ryzhkova D.V., Mitrofanova L.B., Amidkhonova S.A.* Surgical treatment of focal forms of congenital hyperinsulinism: Is all clear? . . . . . 296
- Mashkov A.E., Nalivkin A.E., Khkir B.M., Sigachev A.V., Filushkin Yu.N.** The role of neuromuscular disorders in children with encopresis operated on for anorectal abnormalities . . . . . 303
- Vakulchik V.G.** The comparative analysis of Alvarado and PAS scales in the differential diagnostics of acute abdominal pain in children . . . . . 309
- Dorofeev A.G., Gorbatova N.E., Yushina T.E., Batunina I.V., Bryantsev A.V., Zolotov S.A., Sarukhanyan O.O.** The effectiveness of interstitial selective laser photodestruction of focal forms of hemangiomas in children . . . . . 314

## REVIEWS

- Ahadov T.A., Semenova N.A., Akhlebina M.I., Manzhurtsev A.V., Bozhko O.V., Melnikov I.A., Ublinskiy M.V.** Magnetic resonance imaging in predicting outcomes of severe traumatic brain injury in children . . . . . 321
- Glebova E.S., Ivanova-Davidova E.V., Amcheslavsky V.H.** Indirect calorimetry as an objective technique for assessing energy needs of patients in critical states . . . . . 329

## CLINICAL PRACTICE

- Kozlov Yu.A., Rasputin A.A., Kovalkov K.A., Baradiyeva P.Zh., Ochirov Ch.B., Poloyan S.S., Kapuller V.M.** Laparoscopic anastomosis in the atresia of small bowel . . . . . 335
- Karaseva O.V., Golikov D.E., Gorelik A.L., Utkina K.E., Achadov T.A., Dmitrienko D.M., Kisiakova A.N., Khartionova A.Yu.** A rare clinical observation of a dermoid cyst and isolated doubling of the small intestine in the retroperitoneal space in a 15-year-old girl . . . . . 339
- Soloviev A.E., Larkin O.A., Rozhkova A.A.** Recurrences of intestinal intussusception in children . . . . . 344
- Okunev N.A., Okuneva A.I., Teplova N.S., Bystrova I.G., Grishutkina I.A.** Developmental defects of skull bones – parietal foramina (a case report) . . . . . 348
- Ponomarev V.I., Pisklakov A.V., Lysov A.V., Vysotsky V.V.** A surgical tactics in the injury of trachea and bronchi in children . . . . . 351

## HISTORY OF MEDICINE

## MEMORABLE DATE

- To the 190-year anniversary of Saint Maria-Magdalena Municipal Hospital (St-Petersburg) . . . . . 355

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2019

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

## ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ФОКАЛЬНЫХ ФОРМ ВРОЖДЁННОГО ГИПЕРИНСУЛИНИЗМА: ВСЕ ЛИ ОПРЕДЕЛЕНО?

Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Институт перинатологии и педиатрии, Научно-исследовательская лаборатория хирургии врождённой и наследственной патологии, Отделение детской хирургии пороков развития, 197341, Санкт-Петербург

**Введение.** У 30-60% всех пациентов с ВГИ отмечается задержка психомоторного развития, а у 15-25% наблюдается тяжелое органическое поражение головного мозга, включая эпилепсию. Своевременная диагностика и интенсивное лечение позволяют предотвратить развитие тяжелых неврологических осложнений. При неэффективности консервативной терапии необходимо хирургическое лечение.

**Цель исследования** – определить показания к различным способам хирургической коррекции фокальных форм врожденного гиперинсулинизма.

**Материал и методы.** В отделении детской хирургии НМИЦ им. В.А. Алмазова за период с 2017 по 03.2019 г. оперированы 14 детей с фокальными формами ВГИ, по данным ПЭТ-КТ, из них у 2 данные были сомнительными.

**Результаты.** У 13 (93%) детей – полное купирование гиперинсулинизма, значительное улучшение психомоторного развития. У 10 (71%) из 14 детей – полное выздоровление, у 1 (7%) – достигнута значительная положительная динамика. 3 (21%) пациентов нуждаются в заместительной инсулинотерапии минимальными дозировками – это все дети с атипичной (смешанной аденоматозно-диффузной) формой гиперинсулинизма.

**Выводы.** При фокальном поражении поджелудочной железы показана частичная панкреатэктомия с максимальным сохранением здоровой, по данным экспресс-биопсии, ткани железы при любой локализации поражения, при атипичных формах объем панкреатэктомии определяется индивидуально.

**Ключевые слова:** врожденный гиперинсулинизм; фокальные формы; гипогликемия; панкреатэктомия; дети.

**Для цитирования:** Сухоцкая А.А., Баиров В.Г., Никитина И.Л., Рыжкова Д.В., Митрофанова Л.Б., Амидхонова С.А. Хирургическое лечение фокальных форм врожденного гиперинсулинизма: все ли определено? *Детская хирургия.* 2019; 23(6): 296-302. DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2019-23-6-296-302>

**Для корреспонденции:** Сухоцкая Анна Андреевна, кандидат медицинских наук, зав. отделением детской хирургии пороков развития, Институт перинатологии и педиатрии ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» МЗ РФ, 197341, Санкт-Петербург. E-mail: [sukhotskaya\\_aa@almazovcentre.ru](mailto:sukhotskaya_aa@almazovcentre.ru)

Sukhotskaya A.A., Bairov V.G., Nikitina I.L., Ryzhkova D.V., Mitrofanova L.B., Amidkhnova S.A

## SURGICAL TREATMENT OF FOCAL FORMS OF CONGENITAL HYPERINSULINISM: IS ALL CLEAR?

V.A. Almazov National Medical Research Centre, Institute of Perinatology and Pediatrics, Institute of Surgery for Congenital and Hereditary Pathologies, Surgical Department of Developmental Malformations, Saint-Petersburg, 197341, Russian Federation

**Introduction.** 30-60% of all patients with congenital hyperinsulinism have a delayed psychomotor development, and 15-25% of them have severe organic brain damage, including epilepsy. Timely diagnostics and intensive treatment can prevent severe neurological complications. With the ineffectiveness of conservative therapy, surgical treatment is a necessary alternative.

**Objective.** To define indications for various options of surgical correction of focal forms of congenital hyperinsulinism.

**Material and Methods.** In the Department of Pediatric Surgery of V.A. Almazov National Medical Research Centre, in 2017-03.2019, 14 children with focal forms of congenital hyperinsulinism were operated after analyzing their PET-CT findings; in 2 patients out of them they were doubtful.

**Results.** 13 (93%) patients had a complete relief of hyperinsulinism and a significant improvement in their psycho-motor development. 10 (71%) of 14 children had a complete recovery; 1 (7%) – a significant positive trend. 3 (21%) patients needed insulin therapy with minimal dosages. They all were children with an atypical (mixed adenomatous-diffuse) form of hyperinsulinism.

**Conclusions.** In case of focal lesions in the pancreas, partial pancreatectomy with maximal preservation of healthy tissue, defined by the express biopsy, and with any lesion localization is indicated. For atypical forms, the volume for pancreatectomy dissection is defined individually.

**Key words:** congenital hyperinsulinism, focal forms, hypoglycemia, pancreatectomy, children.

**For citation:** Sukhotskaya A.A., Bairov V.G., Nikitina I.L., Ryzhkova D.V., Mitrofanova L.B., Amidkhnova S.A. Surgical treatment of focal forms of congenital hyperinsulinism: Is all clear? *Detskaya khirurgiya (Russian Journal of Pediatric Surgery)* 2019; 23(6): 296-302. (in Russian). DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2019-23-6-296-302>

**For correspondence:** Anna A. Sukhotskaya, Candidate of Medical Sciences, Head of Pediatric Surgery Department, V.A. Almazov National Medical Research Centre, Saint-Petersburg, 197341, Russian Federation. E-mail: [sukhotskaya\\_aa@almazovcentre.ru](mailto:sukhotskaya_aa@almazovcentre.ru)

**Information about authors:** Anna Sukhotskaya: <https://orcid.org/0000-0002-8734-2227>

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

**Acknowledgments.** The study had no sponsorship.

Received: November 26, 2019

Accepted: December 09, 2019

## Введение

Врожденный гиперинсулинизм был описан Irvine Mc Quattie в 1954 г. [1]. В настоящее время термин врожденный гиперинсулинизм (ВГИ) включает группу различных генетических нарушений, проявляющихся рецидивирующими эпизодами гиперинсулинемической гипогликемии. Ранняя диагностика ВГИ и своевременное лечение имеют решающее значение для предотвращения деструктивного влияния неонатальной гипогликемии на психомоторное развитие младенца. Частота заболеваемости ВГИ варьирует от 1 на 50 000 рождений в Голландии до 1 на 2500 в Саудовской Аравии (что связано с высоким уровнем кровного родства) [2, 3]. В 1995 г. применение новых технологий генетического клонирования и секвенирования ДНК привело к первому открытию генетической причины ВГИ: инактивирующие мутации в двух субъединицах, которые образуют АТФ-зависимый калиевый канал (КАТР) плазматической мембраны  $\beta$ -клеток [4, 5]. Достижения в области генетики доказали связь ВГИ с мутациями в 9 генах, которые играют ключевую роль в регуляции секреции инсулина (ABCC8, KCNJ11, GLUD1, GSK, HADH1, SLC16A1, UCP2, HNF4A и HNF1A, HK1, PGM1), однако до 40% пациентов не имеют молекулярно-генетических дефектов в указанных генах [6]. Огромное диагностическое значение для визуализации фокального или диффузного поражения имеет ПЭТ/КТ с 18-F-DOPA, первые сообщения об эффективности которой при гиперинсулинизме появились в 2005 г., однако погрешность данного обследования достигает 20% [7]. Всем пациентам с гиперинсулинизмом проводится медикаментозная терапия. Согласно литературным данным, до 45–60% детей с ВГИ плохо поддаются медикаментозному лечению и требуют хирургического вмешательства [8–10]. Сообщение о первой субтотальной панкреатэктоми, проведенной у ребенка с ВГИ, было опубликовано в 1934 г. Эвартсом Грэмом. Панкреатэктомия привела к исчезновению гипогликемии у пациента. Поджелудочная железа была исследована гистологически, но аденомы обнаружено не было [11]. В 1938 г. G. Laidlaw описал диффузную пролиферацию островковых клеток и ввел термин «незидиобластоз», который на протяжении десятилетий использовался для обозначения этого заболевания. Незидиобласты определялись как «клетки, которые дифференцируются из эпителия протоков для формирования островков», и, предположительно, являлись эмбриологической аномалией  $\beta$ -клеток. Исследования, проведенные J. Rahier в 1981 г. и другими исследователями, заставили отказаться от концепции незидиобластоза, показав, что это просто паттерн, обычно встречающийся в раннем младенчестве [12, 13]. В дальнейшем было показано, что гистологически ВГИ подразделяется на 3 типа: диффузный (характеризуется диффузной гиперсекрецией  $\beta$ -клеток), фокальный (характеризуется аденоматозной гиперплазией  $\beta$ -клеток, которые увеличены и имеют крупные ядра, а  $\beta$ -клетки в других участках железы имеют нормальное строение) и атипичный, включающий различные сочетания фокального и диффузного поражения железы [14]. Достижения в области молекулярной генетики, методы визуализации (ПЭТ/КТ), медикаментозная терапия и хирургическое лечение дали возможность лучше контролировать гипогликемию и, таким образом, улучшили результаты лечения этих детей. В случае успешного консервативного лечения в дальнейшем у некоторых пациентов возможна постепенная его отмена (к 4–16 годам и позже), что, возможно, связано с гибелью избыточно секретирующих инсулин  $\beta$ -клеток в результате апоптоза [15, 16]. Кроме возможно длительного медикаментозного лечения с постоянным

дробным кормлением и контролем уровня сахара в крови, с возрастом у части неоперированных пациентов (до 23%) с ВГИ описано развитие сахарного диабета [12, 17]. Среди детей, перенесших субтотальную панкреатэктомию, около 27–36% страдают от инсулинзависимого сахарного диабета как сразу после операции, так и от возможного его развития в течение 8–40 лет после операции, напротив, другие 2–41% продолжают нуждаться в лечении гипогликемии [13, 14, 17, 18]. Задержка психомоторного развития отмечается у 30–60% всех пациентов с ВГИ, а у 15–25% наблюдается тяжелое органическое поражение головного мозга, включая эпилепсию [10, 13, 16–18]. Своевременная диагностика и интенсивное лечение позволяют предотвратить развитие тяжелых неврологических осложнений. При неэффективности консервативной терапии необходимо хирургическое лечение.

Цель исследования – определить показания к различным способам хирургической коррекции фокальных форм врожденного гиперинсулинизма.

## Материал и методы

В 2017 г. в Центре им. В.А. Алмазова были реализованы современные возможности диагностики распространности поражения поджелудочной железы: ПЭТ-томография с 18-F-ДОФА, интраоперационная экспресс-биопсия поджелудочной железы. В отделении детской хирургии пороков развития Перинатального центра НМИЦ им. В.А. Алмазова за период с 2017 по 03. 2019 г. оперированы 20 детей с врожденным гиперинсулинизмом из 33 детей, обследованных в эндокринологическом отделении Центра. Возраст оперативного лечения составил от 1,5 мес до 4,5 лет (средний возраст – 9,5 мес, 76% оперированы в возрасте до 6 мес, 41% – в первые 3 мес жизни). По данным ПЭТ/КТ у 20 детей диагностированы 6 диффузных форм и 12 фокальных. Еще у 2 детей получены сомнительные данные ПЭТ-КТ (предполагалась фокальная форма с локализацией поражения в головке и теле, но индекс интенсивности распределения РФП был пограничным между фокальной и диффузной формами).

Характеристика детей с предварительно фокальными формами гиперинсулинизма, по данным ПЭТ-КТ, оперированных в период с 2017 по 03. 2019 г., представлена в таблице.

У 2 пациентов (№ п/п 2 и 8 в таблице) обнаружено поражение дистальной части поджелудочной железы (хвоста либо тела и хвоста?) (рис. 1), у них была выполнена дистальная панкреатэктомия под контролем экспресс-биопсии в объеме 60–80% соответственно (рис. 2), оба ребенка выздоровели.

У 1 ребенка с фокальным гиперинсулинизмом (№ 9) выявлено поражение тела железы (рис. 3), проведена срединная резекция тела в объеме 20% с сохранением головки и с панкреато-еюноанастомозом по Ру с оставшейся дистальной частью железы (рис. 4), ребенок выздоровел.

У 9 детей (№№ 1, 3–7, 9, 13–14) диагностировано поражение головки железы (рис. 5), что подтверждено данными экспресс-биопсии во время операции, у всех выполнена проксимальная панкреатэктомия в объеме 40–70% (в среднем  $47 \pm 11\%$ ) под контролем экспресс-биопсии с дистальным панкреато-еюноанастомозом по Ру с оставшейся частью железы. У 7 из 8 – выздоровление 89%. 1 мальчик, оперированный в самом начале 2017 г., – значительная положительная динамика, но остались проявления гиперинсулинизма, хорошо поддается консервативной терапии (результат – улучшение, 11%).

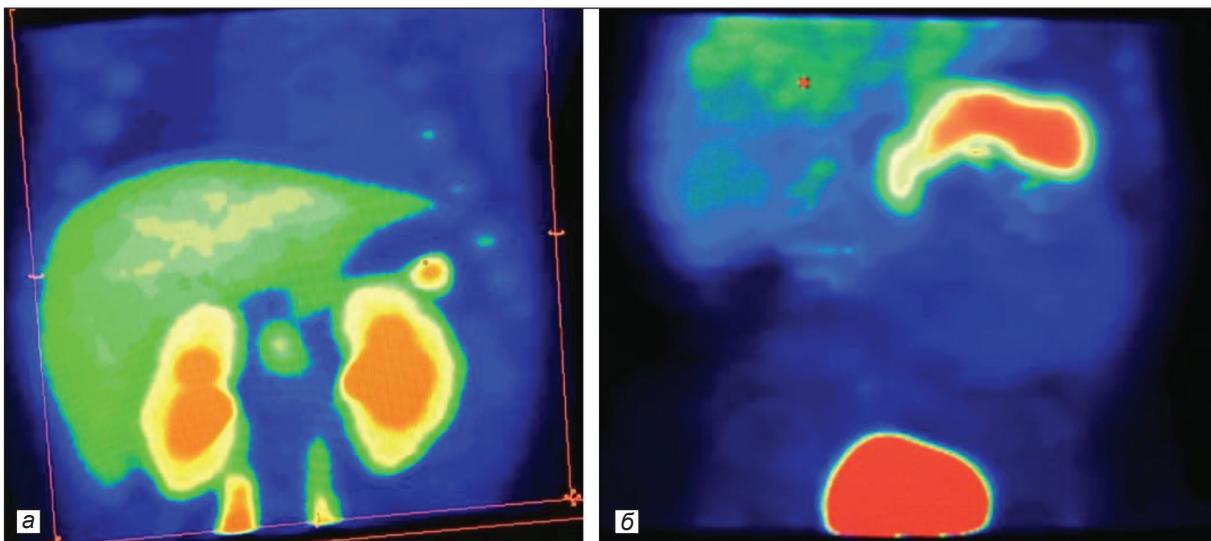


Рис. 1. Картина дистального поражения поджелудочной железы: хвоста (а) и хвоста с телом (б), по данным ПЭТ-КТ (пациенты №№ 2 и 8 в таблице).



Рис. 2. Внешний вид поражения хвоста и тела поджелудочной железы, по данным ПЭТ-КТ (пациент № 8 в таблице). Обведенный участок – граница с нормальной тканью поджелудочной железы по данным экспресс-биопсии, далее данные подтверждены окончательно по «залитым» препаратам.

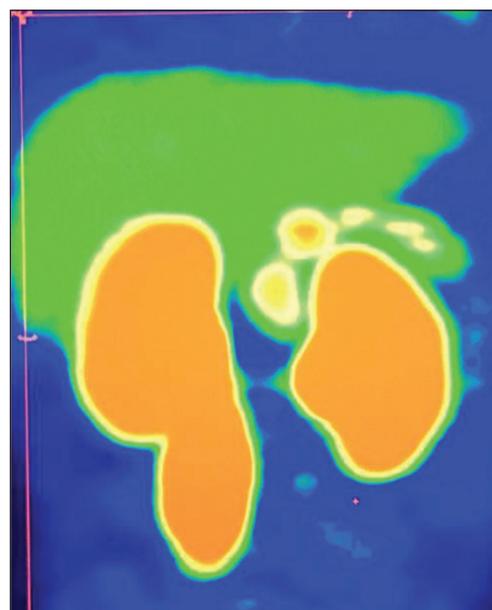


Рис. 3. Картина поражения тела поджелудочной железы, по данным ПЭТ-КТ (пациент № 9 в таблице).

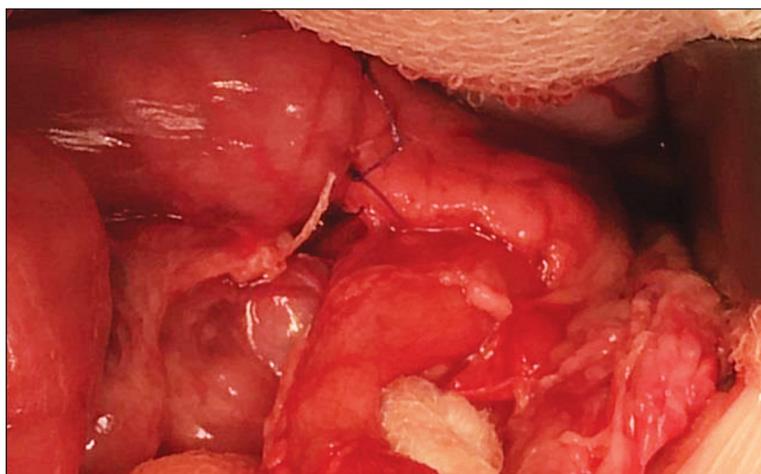


Рис. 4. Панкреато-еюноанастомоз по Ру с оставшейся дистальной частью железы, см. рис. 1 (пациент № 9 в таблице).

Характеристика пациентов с врождённым гиперинсулинизмом, оперированных в период с 2017 г. по март 2019 г. (n = 14)

№ пациента	Пол	Генетическое обследование	Возраст на момент операции, мес	ПЭТ / КТ	Экспресс-биопсия	Объем операции – субтотальной или частичной панкреатэктомии	Гистология	Результат
1	Мужской	Гетерозиготная мутация с.1332+1delG в гене <i>ABCC8</i>	4	Головка	Диффузные изменения тканей головки и части тела	Резекция головки и тела, панкреато-еюноанастомоз по Ру с хвостом	I аденома + диффузные изменения тканей головки и части тела	Окстреоид
2	Мужской	Гетерозиготная мутация в гене <i>ABCC8</i> NM 000352 с.C2113T; p.R705 (от отца)	8	Хвост	Диффузные изменения тканей хвоста	Резекция хвоста	Аденоматозные изменения в хвосте	Без терапии
3	Мужской	Гетерозиготная мутация с.3629T>C p.L1210P в гене <i>ABCC8</i> (от отца)	6	Головка, индекс 1,87	Диффузные изменения тканей головки и части тела	Резекция головки и тела, панкреато-еюноанастомоз по Ру с хвостом	Диффузные изменения тканей головки и части тела	Без терапии
4	Женский	Гетерозиготная мутация с.1923+2T>A в гене <i>ABCC8</i>	3,5	Головка, индекс 2,97	Диффузные изменения тканей головки и тела	Резекция головки и тела, панкреато-еюноанастомоз по Ру с хвостом	Диффузно-аденоматозные изменения тканей головки и части тела	Без терапии
5	Мужской	Гетерозиготная мутация A569P в гене <i>ABCC8</i>	3	Головка, индекс 2,08	Нормальная ткань железы в области тела (граница резекции)	Резекция головки и тела, панкреато-еюноанастомоз по Ру с хвостом	Аденома в области головки	Без терапии
6	Женский	Гетерозиготная мутация Q444N в гене <i>ABCC8</i>	5	Головка, индекс 3,59	Диффузные изменения тканей головки и части тела	Резекция головки и тела, панкреато-еюноанастомоз по Ру с хвостом	2 аденомы + диффузные изменения тканей головки и части тела	Без терапии
7	Женский	–	3	Головка, индекс 1,49	Диффузные изменения тканей головки, тела и части хвоста	Резекция головки и тела, панкреато-еюноанастомоз по Ру с хвостом	I аденома + диффузные изменения тканей головки и части тела	Без терапии
8	Мужской	Гетерозиготная мутация с.3330-13C>A в гене <i>ABCC8</i>	6,5	Тело и хвост, индекс 1,54	Нормальная ткань железы в области головки (граница резекции)	Дистальная резекция тела и хвоста	Мультифокальный аденоматозный тип	Без терапии
9	Женский	Гетерозиготная мутация с.2691C>G; p.D897E в гене <i>ABCC8</i>	2	Тело, индекс 1,85	Нормальная ткань железы в области границ резекции	Срединная резекция тела, панкреато-еюноанастомоз по Ру с хвостом	Аденоматозные изменения в теле	Без терапии
10	Женский	Гетерозиготная мутация в гене <i>KCNJ11</i>	7,5	Головка, индекс 1,87	Диффузные изменения тканей головки, тела и хвоста	Панкреатэктомия 99%	I аденома + диффузные изменения тканей всей железы	Мин диабет
11	Женский	Гетерозиготный синонимичный вариант с с.321C>T p.A107A в гене <i>HNF4A</i> , нет мутаций в генах <i>ABCC8</i> и <i>KCNJ11</i>	2	Головка, индекс 1,42	Диффузные изменения тканей головки, тела и хвоста	Панкреатэктомия 99%	деноматозные изменения в головке + диффузные изменения тканей всей железы	Мин диабет
12	Мужской	Гетерозиготная мутация с.3748>T; R.1250X в гене <i>ABCC8</i>	5	Перешеек/тело, индекс 1,42	I аденома + диффузные изменения тканей головки и части тела	Панкреатэктомия 95%	I аденома + диффузные изменения тканей всей железы	Мин диабет
13	Мужской	–	5,5	Головка, индекс 1,9	В головке 2 аденомы	Резекция головки и перешейка, панкреато-еюноанастомоз по Ру с хвостом	Фокально в головке 2 фокуса	Без терапии
14	Женский	–	2	Головка и перешеек, индекс 2,58	В головке 2 аденомы	Резекция головки и перешейка, панкреато-еюноанастомоз по Ру с хвостом	2 аденомы в головке и перешейке	Без терапии
Все (n = 14)	Мужской : женский = 1 : 1	–	Средний возраст : 5,2 ± 2,8	Фокальная : сомнительная = 12:2	–	Панкреатэктомия 95% – 1; 99% – 2, частичн. – 11	Фокальная : атипичная = 11:3	Выздоровление – 10, лучше – 1, мин диабет – 3

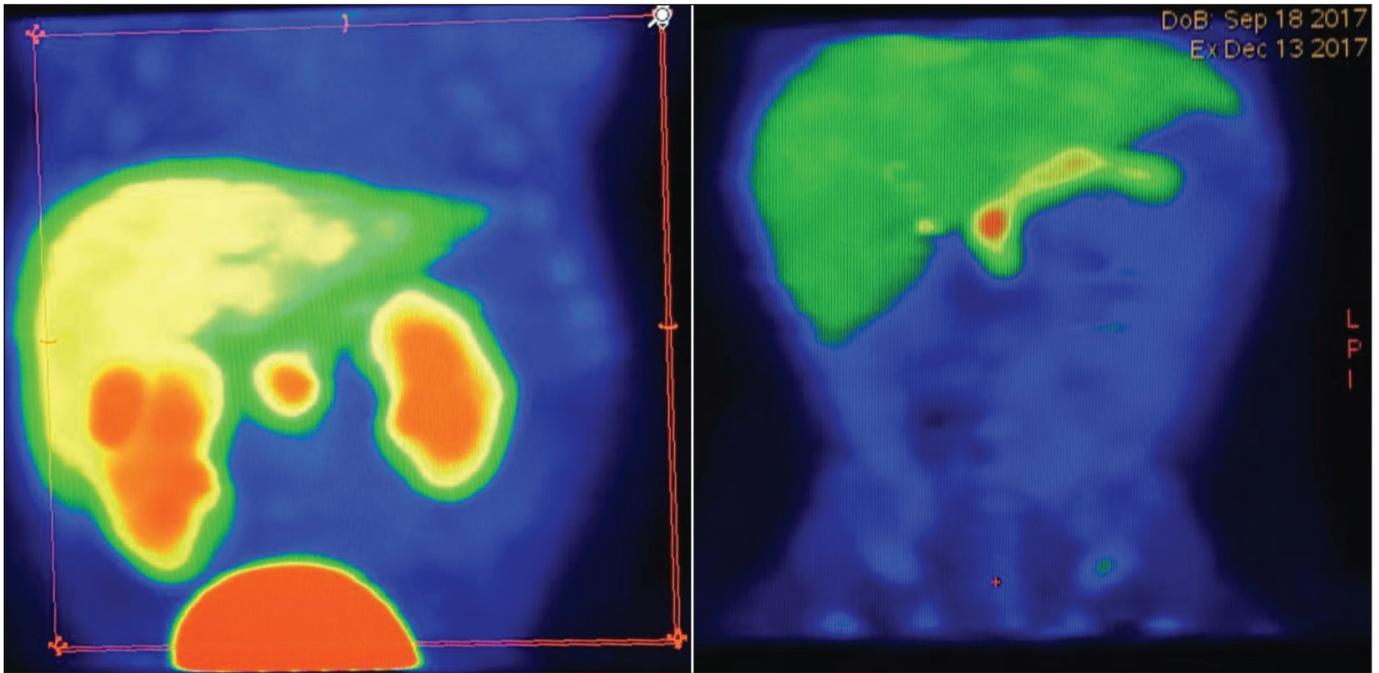


Рис. 5. Картина поражения головки поджелудочной железы, по данным ПЭТ-КТ (пациенты №№ 2 и 7 в таблице).

В 3 наблюдениях мы столкнулись с несоответствием данных ПЭТ/КТ +/- данных генетического обследования с результатами экспресс-биопсии, что потребовало изменения способа хирургической коррекции интраоперационно.

У 1 ребенка с предполагавшимся фокальным поражением (пациент № 10), по данным ПЭТ/КТ, диагностировано поражение головки железы, что не подтверждено данными экспресс-биопсии во время операции, а выявлены распространенные диффузные изменения тканей головки, тела и хвоста. Ни один из экспресс-биоптатов не показал нормальной ткани железы. Учитывая диффузный характер поражения железы, после обсуждения с эндокринологами и патоморфологами, принято решение о проведении субтотальной панкреатэктомии 98–99%, что и было выполнено (рис. 6). Через 1 мес после операции пациент выписан на минимальных дозировках инсулина (0,5–1,0 ЕД). После окончательного исследования тканей

железы по «залитым» препаратам, помимо подтверждения диффузного характера поражения всей железы, обнаружена аденоматозная форма гиперплазии с максимальной выраженностью экспрессии инсулина в головке железы, что, возможно, объясняет более яркое ее «свечение» по данным ПЭТ/КТ (рис. 7).

У 1 ребенка с предполагавшимся поражением головки железы по результатам ПЭТ/КТ (№11), но сомнительным индексом интенсивности распределения РФП (1,42 – пограничные значения между фокальной и диффузной формами), во время оперативного вмешательства при отсутствии видимых внешних и пальпаторных изменений железы по результатам экспресс-биопсии, было диагностировано диффузное поражение всей железы, в связи с чем предоперационный план изменен в пользу субтотальной резекции поджелудочной железы в объеме 98–99%. Атипичный диффузно-аденоматозный характер поражения железы был подтвержден

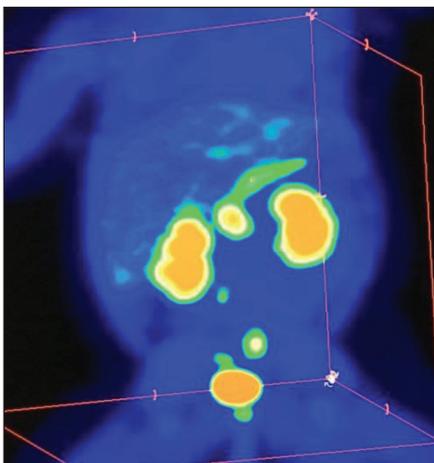


Рис. 6. Картина ПЭТ-КТ у больной (№ 10 в таблице) с сомнительным индексом распределения радиофармпрепарата (РФП) (1,42).

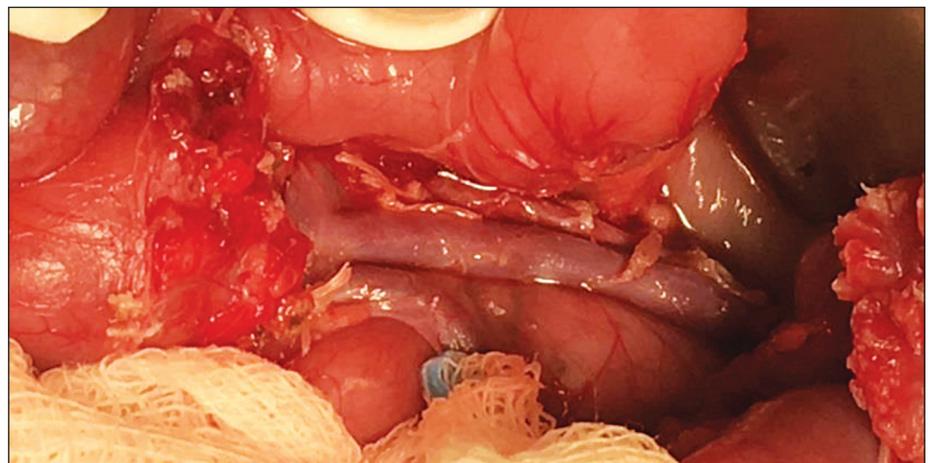


Рис. 7. Интраоперационная картина ложа поджелудочной железы после панкреатэктомии 98% (пациент № 10 в таблице).

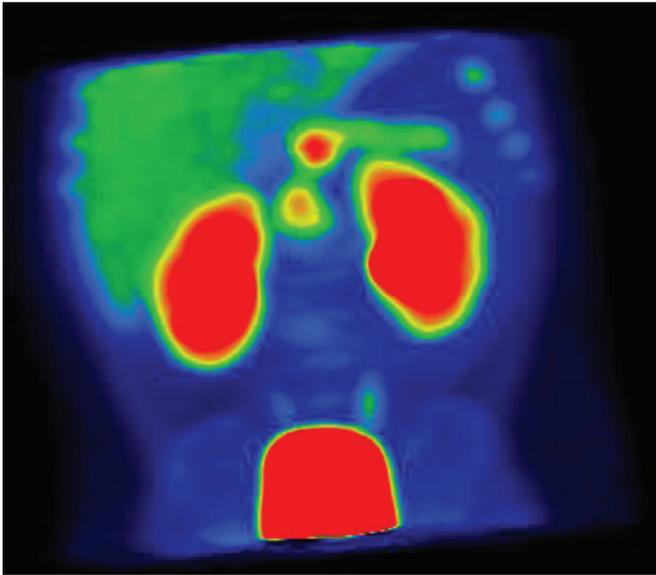


Рис. 8. Картина поражения перешейка/тела поджелудочной железы, по данным ПЭТ-КТ (пациент № 12 в таблице).

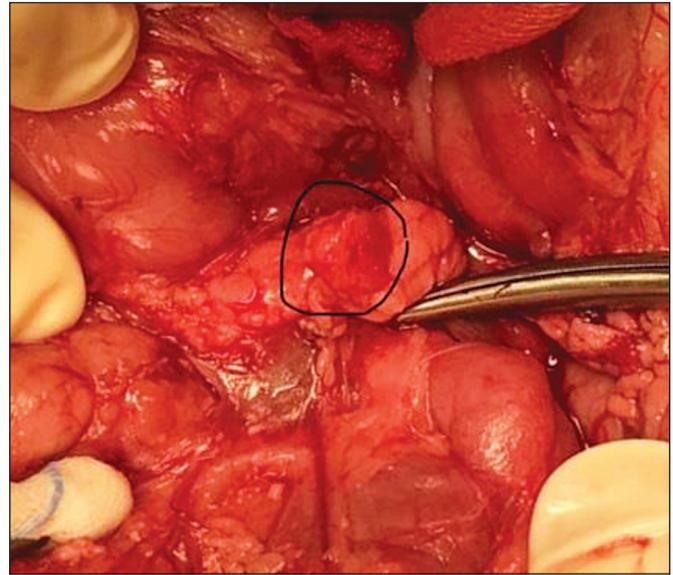


Рис. 9. Интраоперационная картина аденомы перешейка/тела поджелудочной железы (пациент № 12 в таблице).

ден окончательно по «залитым» препаратам и данным иммуногистохимического исследования. Через 3 нед после операции пациент выписан на минимальных дозировках инсулина (0,5–1,0 ЕД).

У 1 ребенка, с предполагаемым поражением перешейка/тела железы по результатам ПЭТ/КТ (№ 12), но сомнительным индексом интенсивности распределения РФП (1,42 – рис. 8), во время оперативного вмешательства четко визуализирована аденома (рис. 9), что подтверждено результатами экспресс-биопсии. Однако, по данным экспресс-биопсии, было диагностировано также диффузное поражение ткани железы вокруг аденомы, а затем и всей железы, в связи с чем предоперационный план изменен в пользу субтотальной резекции поджелудочной железы. Однако решено было остановиться на объеме резекции 95% в связи с наличием четкой аденомы в головке и диффузном равномерном поражении остальной части железы. Наличие продуцирующей инсулин аденомы и диффузного поражения остальной части железы было подтверждено окончательно по «залитым» препаратам и данным иммуногистохимического исследования. Через 3 нед после операции пациент выписан на минимальных дозировках инсулина (0,25–0,5ЕД).

## Результаты

С введением в комплекс предоперационного обследования ПЭТ-томографии с 18F-ФторДОФА и появлением возможности проведения экспресс-биопсии поджелудочной железы интраоперационно, за период с 2017 по март 2019 г. оперированы 14 детей с фокальными формами ВГИ, из них у 13 (93%) – полное купирование гиперинсулинизма, значительное улучшение психомоторного развития. У 10 (71%) из 14 детей – полное выздоровление, не нуждаются в терапии, находятся в состоянии стойкой эугликемии. У 1 (7%) достигнута значительная положительная динамика (сохраняется гиперинсулинизм, который хорошо поддается медикаментозной терапии октреотидом, не нуждается в парентеральном введении глюкозы), он оперирован в начале 2017 г. 3 (21%) пациента нуждаются в заместительной инсулинотерапии минимальными дозировками – это все дети с атипичной (смешанной аденоматозно-диффузной) формой ВГИ.

## Выводы

1. Необходим мультидисциплинарный подход. Хирургическое лечение пациентов с фокальными формами врожденного гиперинсулинизма возможно только при наличии высокопрофессиональной эндокринологической службы, ПЭТ-томографии, экспресс-биопсии, которые должны находиться в одном учреждении.
2. У детей с предположительно фокальными формами ВГИ показанием к операции является подтверждение локальной гиперфункции инсулярного аппарата поджелудочной железы по данным ПЭТ/КТ.
3. Объем оперативного лечения детей с фокальными формами ВГИ определяется данными генетического обследования, ПЭТ-томографии и результатами экспресс-биопсии интраоперационно.
3. При фокальном поражении поджелудочной железы показана частичная панкреатэктомия с максимальным сохранением здоровой, по данным экспресс-биопсии, ткани железы при любой локализации поражения, при атипичных формах объем панкреатэктомии определяется индивидуально.
4. Представленный подход к хирургическому лечению позволяет справиться с гипогликемиями вследствие врожденного гиперинсулинизма и предотвратить поражение центральной нервной системы у новорожденных и младенцев с предположительно фокальными формами ВГИ.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Финансирование.** Исследование не имело спонсорской поддержки.

## ЛИТЕРАТУРА

(пп. 1–7, 9–19 см. в REFERENCES)

8. Меликян М.А., и др. Врожденный гиперинсулинизм: диагностика и лечение. *Педиатрия*. 2011; 90(1): 59–65.

## REFERENCES

1. McQuarrie I. Idiopathic spontaneously occurring hypoglycemia in infants; clinical significance of problem and treatment. *Am J Dis Child*. 1954; 87(4): 399–428.

2. Bruining GJ. Recent advances in hyperinsulinism and the pathogenesis of diabetes mellitus. *Curr Opin Pediatr.* 1990; 2: 758–65.
3. Mathew PM, Young JM, Abu-Osba YK, et al. Persistent neonatal hyperinsulinism. *ClinPediatr (Phila).* 1988; 27: 148–51. [PubMed]
4. Roženková K, Güemes M, Shah P, Hussain K1. The Diagnosis and Management of Hyperinsulinaemic Hypoglycaemia. *J Clin Res Pediatr Endocrinol.* 2015 Jun; 7(2): 86-97. doi: 10.4274/jcrpe.1891.
5. Giurgea II, et al. Acute insulin responses to calcium and tolbutamide do not differentiate focal from diffuse congenital hyperinsulinism. *J. Clin Endocrinol Metab.* 2004 Feb; 89(2): 925-9.
6. Ribeiro MJ1, et al. The added value of [18F]fluoro-L-DOPA PET in the diagnosis of hyperinsulinism of infancy: a retrospective study involving 49 children. *Eur J Nucl Med Mol Imaging.* 2007 Dec; 34(12): 2120-8. Epub 2007 Jul 28.
7. Lovvorn HN 3rd1, et al. Congenital hyperinsulinism and the surgeon: lessons learned over 35 years. *J. Pediatr Surg.* 1999 May; 34(5): 786-92; discussion 792-3.
8. Melikyan M.A., et al. Congenital hyperinsulinism: diagnosis and treatment. *Pediatrics.* 2011; 90(1): 59-65. (in Russian)
9. Graham EA, Hartmann AF. Subtotal resection of the pancreas for hypoglycaemia. *Surg. Gynecol. Obstet.* 1934; 59: 474–9.
10. Gussinyer M., et al. Glucose intolerance and diabetes are observed in the long-term follow-up of nonpancreatectomized patients with persistent hyperinsulinemic hypoglycemia of infancy due to mutations in the ABCC8 gene. *Diabetes Care.* 2008; 31: 6: 1257-9.
11. Lord K1, et al. High Risk of Diabetes and Neurobehavioral Deficits in Individuals With Surgically Treated Hyperinsulinism. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2015 Nov; 100(11): 4133-9. doi: 10.1210/jc.2015-2539. Epub 2015 Sep 1.
12. Rahier J, Wallon J, Henquin JC. Cell populations in the endocrine pancreas of human neonates and infants. *Diabetologia.* 1981; 20: 540–6.
13. Palladino AA, Stanley CA. Nesidioblastosis no longer! It's all about genetics. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2011; 96: 617–9.
14. Pablo Laje, et al. Pancreatic head resection and Roux-en-Y pancreaticojejunostomy for the treatment of the focal form of congenital hyperinsulinism. *J. Pediatr. Surg.* 2012 Jan; 47(1): 130–5.
15. Kassem SA, Ariel I, Thornton PS, Scheimberg I, Glaser B. Beta-cell proliferation and apoptosis in the developing normal human pancreas and in hyperinsulinism of infancy. *Diabetes.* 2000; 49: 1325–33.
16. Katherine Lord, et al. Clinical Presentation and Management of Children With Diffuse and Focal Hyperinsulinism: A Review of 223 Cases. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2013 Nov; 98(11): E1786–9. Published online 2013 Sep 20. doi: 10.1210/jc.2013-2094 PMID: MC3816257 PMID: 24057290
17. Mazar-Aronovitch K1, Landau H, Gillis D. Surgical versus non-surgical treatment of congenital hyperinsulinism. *Pediatr. Endocrinol. Rev.* 2009 Mar; 6(3): 424-30.
18. Ismail D1, Werther G. Persistent hyperinsulinaemic hypoglycaemia of infancy: 15 years' experience at the Royal Children's Hospital (RCH), Melbourne. *J. Pediatr. Endocrinol. Metab.* 2005 Nov; 18(11): 1103-9.
19. Meissner T1, et al. Long-term follow-up of 114 patients with congenital hyperinsulinism. *Eur. J. Endocrinol.* 2003 Jul; 149(1): 43-51.

Поступила 26 ноября 2019  
Принята 09 декабря 2019

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2019

Машков А.Е., Наливкин А.Е., Кхир Б.М., Сигачев А.В., Филюшкин Ю.Н.**РОЛЬ НЕРВНО-МЫШЕЧНЫХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ С ЭНКОПРЕЗОМ, ОПЕРИРОВАННЫХ ПО ПОВОДУ АНОРЕКТАЛЬНЫХ АНОМАЛИЙ**

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

На основании клинико-нейрофизиологических исследований 22 детей, страдающих недержанием кала III степени и оперированных в отделении детской хирургии ГБУЗ МО МОНКИ им. М.Ф. Владимирского по поводу врожденных аномалий развития прямой кишки и заднего прохода, предложен современный подход в диагностике нервно-мышечных нарушений. Особое внимание уделяется состоянию крестцового сплетения и его ветвей. Подробно изложен способ оценки состояния данного сплетения и степени нарушения его функции с помощью одноразового ректального электрода Святого Марка. Проводилась оптимальная оценка полученных моторных потенциалов с мышц бедра при трансректальной стимуляции крестцового сплетения, дана сравнительная оценка результатов ЭМ-диагностики. Обоснован способ лечения подобной патологии, основанный не только на хирургической тактике, но и на использовании резервных возможностей пациента в восстановлении утраченной функции с помощью биологической обратной связи по ЭМГ.

Ключевые слова: аномалия развития; ЭМГ; ЭНМГ; латентный период; трансректальная стимуляция; биологическая обратная связь.

**Для цитирования:** Машков А.Е., Наливкин А.Е., Кхир Б.М., Сигачев А.В., Филюшкин Ю.Н. Роль нервно-мышечных нарушений у детей с энкопрезом, оперированных по поводу аноректальных аномалий. *Детская хирургия*. 2019; 23(6): 303-308. DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2019-23-6-303-308>

**Для корреспонденции:** Наливкин Александр Евгеньевич, доктор мед. наук, профессор, зав. отделением детской хирургии ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского», 129110, г. Москва. E-mail: [surgical@yandex.ru](mailto:surgical@yandex.ru)

Mashkov A.E., Nalivkin A.E., Khkir B.M., Sigachev A.V., Filjushkin Yu.N.**THE ROLE OF NEUROMUSCULAR DISORDERS IN CHILDREN WITH ENCOPIRESIS OPERATED ON FOR ANORECTAL ABNORMALITIES***Vladimirsky Moscow Region Clinical Institute, 129110 Moscow, Russian Federation*

After clinical and neurophysiological examinations of 22 patients with developmental anomalies of the rectum and anus, who suffered of fecal incontinence of type III and who were operated in the Vladimirsky Moscow Region Clinical Institute, a modern approach to the diagnostics of neuromuscular disorders has been proposed. A particular attention was paid to the sacral plexus and its branches. A detailed examination of the sexual nerve and its functions was made using a St. Mark disposable rectal electrode. The optimal evaluation of motor potentials from the thigh muscles under transrectal stimulation of the sacral plexus was made; findings of EMG diagnostics were compared too. The researchers backgrounded an optimal modality for treating this pathology: not only surgical tactics, but also patient's reserve capabilities in restoring lost functions using EMG biological feedback.

Keywords: developmental anomaly, EMG, ENMG, latent period, transrectal stimulation, biological feedback.

**For citation:** Mashkov A.E., Nalivkin A.E., Khkir B.M., Sigachev A.V., Filjushkin Yu.N. The role of neuromuscular disorders in children with encopresis operated on for anorectal abnormalities. *Detskaya khirurgiya (Russian Journal of Pediatric Surgery)* 2019; 23(6): 303-308. (in Russian). DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2019-23-6-303-308>

**For correspondence:** Alexander E. Nalivkin, MD, PhD, Dr.Sc. (med), Professor, head of department of pediatric surgery, Vladimirsky Moscow Region Clinical Institute, 129110 Moscow, Russian Federation. E-mail: [surgical@yandex.ru](mailto:surgical@yandex.ru)

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

Received: September 30, 2019  
Accepted: December 9, 2019

**Введение**

Аноректальные пороки развития встречаются от 1:1200 до 1:9000. Заболевание у мальчиков наблюдается чаще чем у девочек [1–3]. Для их коррекции разработано множество оперативных методик, целью которых является создание ануса, максимально приближенного к естественному, а также обеспечение удовлетворительного функционирования толстой кишки и неоануса. Тем не менее, задача далека от своего окончательного решения, неудовлетворительные результаты операций встречаются от 30 до 60% случаев [3, 4], при этом дети этой группы считаются сложными для социальной адаптации. У них наиболее часто встречаются жалобы на запоры, каломазание и недержание кала, что часто приводит к нарушению эмоционального звена и психологического статуса.

Дети не могут свободно посещать детские сады, школы, бассейны и другие общественные заведения. В конечном итоге это приводит к формированию социальной проблемы, которая требует радикального решения, и становится очевидным, насколько указанная патология важна для поиска оптимальных методов ранней диагностики степени нарушения функции и лечения больных.

Причинами неудовлетворительных результатов хирургического лечения являются врожденное недоразвитие нервно-мышечных структур органов малого таза и возможные послеоперационные осложнения (стеноз, нагноения и т.д.) [4].

Диагностика атрезии ануса и прямой кишки обычно не представляет больших затруднений. Трудности заключаются именно в оценке степени нарушения иннервации органов промежности и малого таза. Следует отметить, что



Рис. 1. Внешний вид электрода и способ его фиксации при трансректальном исследовании ветвей крестцового сплетения.

в последние годы в клиническую практику внедряется все больше функциональных и инструментальных методов, способствующих точной оценке состояния аноректальной зоны [5– 7]. Данные о нейрофизиологических исследованиях у данной группы пациентов в доступной литературе немногочисленны [8, 9], в связи с редкостью заболевания с одной стороны, и с отсутствием соответствующего оборудования и недостаточной квалификацией врачей функциональной диагностики – с другой.

Цель исследования – разработка системы диагностических и лечебных мероприятий, направленных на улучшение результатов лечения больных, перенесших операции по поводу врожденных аномалий развития ануса и прямой кишки, с недержанием кала в отдаленном послеоперационном периоде, на основании углубленного изучения патофизиологических процессов восстановления и компенсации функции.

### Материал и методы

Обследовано 22 пациента (17 мальчиков и 5 девочек), оперированных в раннем возрасте в отделении детской хирургии ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского по поводу атрезии ануса и прямой кишки, страдающих недержанием кала III степени (полное недержание кала и газов). Диагноз устанавливался на основании анамнеза, клинического осмотра и по данным представленной медицинской документации. Возраст больных варьировал от 2 до 18 лет. Больные были разделены на две группы: первая группа – дети с атрезией ануса и прямой кишки без свища ( $n = 10$ ), вторая группа – пациенты со свищевой формой атрезии ануса и прямой кишки ( $n = 12$ ).

Основными жалобами пациентов были: недержание кала и газов, периодические ноющие боли внизу живота, нарушение эмоционального статуса и социальной адаптации. Клиническое обследование пациентов включало в себя общий осмотр, пальцевое исследование прямой кишки (наличие тонуса, анального рефлекса, произвольного сокращения анального сфинктера, функционирование леваторного мышечного комплекса).

Всем больным проведено комплексное нейрофизиологическое исследование. Для оценки состояния наружного сфинктера мы использовали стандартную интерференционную электромиографию с помощью нейровизуализатора – 16-канальный аппаратно-программного комплекса CONAN, Россия.

В обязательном порядке всем пациентам проводилась электронейромиография (ЭНМГ) – исследование нервов обеих нижних конечностей на аппаратном комплексе 4-канальной электронейромиографии, Россия – Иваново: изучались моторные, сенсорные потенциалы на дистальном и проксимальном уровнях, проводилась оценка поздних потенциалов – F- и H-ответов.

Для исследования сократительной способности внутреннего сфинктера прямой кишки мы использовали ЭНМГ при помощи одноразового ректального электрода Святого Марка – диагностический инструмент для обследования пациентов с расстройствами мышц тазового дна (рис. 1). Этот электрод является одновременно и стимулирующим, и регистрирующим, позволяет определить скорость проведения возбуждения по пудентальному нерву путем оценки моторной латентности сфинктера А<sub>п1</sub>. Электрод имеет клейкие полосы для установки на смотровую перчатку.

Стандартная ЭМГ заключается в стимуляции нервов конечностей на разных уровнях с расчетом скоростных показателей. Особенность этого метода заключается в стимуляции крестцового сплетения трансректально и регистрации моторных потенциалов на дистальном (голень) и проксимальном (бедро, ягодица) уровнях. Проводилась сравнительная оценка полученных данных как при стандартном исследовании, так и при трансректальной стимуляции.

На основании полученных клинко-нейрофизиологических данных и в индивидуальном порядке проводился подбор алгоритма лечения больных, в который входил как хирургический этап (при необходимости), так и консервативный: миостимуляция мышц тазового дна, использование технологии биологической обратной связи по ЭМГ, физиолечение с воздействием на сегментарный аппарат пояснично-крестцового уровня.

### Результаты и обсуждения

Всем пациентам проводилось комплексное исследование с использованием вышеперечисленных методов. Исходя из клинко-анатомических данных, регистрация поверхностной (глобальной) ЭМГ у подобных пациентов удается только с наружных сфинктеров заднего прохода. В таком случае и на основании данных литературы, нами был зафиксирован так называемый суммаций потенциалов двигательных единиц соседних мышц, а в частности

Таблица 1

**Результаты исследования нервов крестцового сплетения с помощью стимуляционной ЭМГ**

Объект исследования	Параметр стимуляции	Терминальная латентность, мс	Амплитуда М-ответа, мВ	Площадь, мВхмс
Атрезия ануса и прямой кишки:				
без свища, n = 10	Повышены до 100 мА при силе тока 0,2 мс	–	–	–
со свищом, n = 12	Повышены до 80 мА при длительности тока 0,1 мс	5,0+/-	0,01–0,05	Расширение

Таблица 2

**Результаты исследования обеих нижних конечностей с помощью стимуляционной ЭМГ**

Объект исследования	Терминальная латентность, мс	Амплитуда М-ответа, мВ	Площадь М-ответа, мВхмс	Моторная СРВ, м/с	Параметр стимуляции
Большеберцовый нерв – мышца, отводящая I-й палец	2,05 ± 0,3	16,4 ± 5,0	26,3 ± 5,0	48 ± 5,0	В пределах нормы
Малоберцовый нерв – короткий разгибатель пальцев	4,2 ± 0,5	5,4 ± 3,0	11,7 ± 6,6	47 ± 3,5	В пределах нормы
Бедренный нерв – прямая головка 4-главой мышцы	2,5 ± 0,2	8,2 ± 2,5	28,0 ± 5,0	–	В пределах нормы
Запирательный нерв – большая отводящая мышца бедра	1,7	2,5 ± 0,7	30 ± 7,0	-	В пределах нормы

были зарегистрированы ложноположительные БЭА наружного сфинктера. На наш взгляд, эта активность является результатом активности ягодичных мышц. В таком случае данный метод не отвечает на поставленные задачи у пациентов с полной атрезией заднего прохода.

Все пациенты поступали после многоэтапного хирургического лечения, суть которого заключается в формировании прямой кишки и заднего прохода. Регистрация какой-либо достоверной БЭА не представляется возможной. Поэтому результаты данного исследования имели, на наш взгляд, относительную достоверность.

Поиски новых методов исследования привели к использованию трансректальной ЭНМГ. На наш взгляд, метод высокоэффективный и единственный способ диагностики состояния нервно-мышечного аппарата прямой кишки и заднего прохода. Позволяет проводить правильную оценку состояния с 2 сторон мелких и крупных ветвей крестцового сплетения.

Результаты исследования нервов крестцового сплетения с помощью стимуляционной ЭМГ показаны в табл. 1.

Исследование показало, что практически у всех пациентов, оперированных с атрезией ануса и прямой кишки без свища, регистрируется полный блок проведения по моторным мелким волокнам крестцового сплетения как при его стимуляции справа, так и слева. Это объясняется тем, что имеет место изначально врожденное нарушение нервно-мышечной связи. Таким образом, восстановление анатомии прямой кишки и формирование заднего прохода в ряде случаев не решает основную проблему

контроля над удерживанием кишечного содержимого. Поэтому наши поиски направлены в сторону нахождения способов невротизации стенок кишки и сфинктеров заднего прохода.

Исследование ветвей крестцового сплетения проводилось стандартным методом с расчетом скоростных и амплитудных показателей. Изучали проводящую функцию большеберцового, малоберцового, бедренного и запирательного нервов по стандартной методологии. Результаты исследования стимуляционной ЭМГ обеих нижних конечностей показаны в табл. 2.

На основании полученных данных выявлено отсутствие достоверных данных о нарушении проводящей функции большеберцового и бедренного нервов на уровне бедра и голени. При изучении проводящей функции малоберцового нерва отмечается отчетливая, умеренно выраженная дистальная (на уровне стопы) моторная демиелинизация с 2 сторон, что указывает на наличие признаков денервации. Моторные потенциалы при стимуляции малоберцового нерва расширены и имеет место отчетливая амплитудная асимметрия. При изучении поздних ответов (F-волны) малоберцового нерва зарегистрировано большое число выпадений волн (85% блоков) и также значительная амплитудная асимметрия.

Нейрофизиологические нарушения не ограничиваются только изменением со стороны малоберцового нерва, но наблюдаются и со стороны большеберцового нерва, что проявляется в виде нарушения поздних потенциалов (рис. 2).

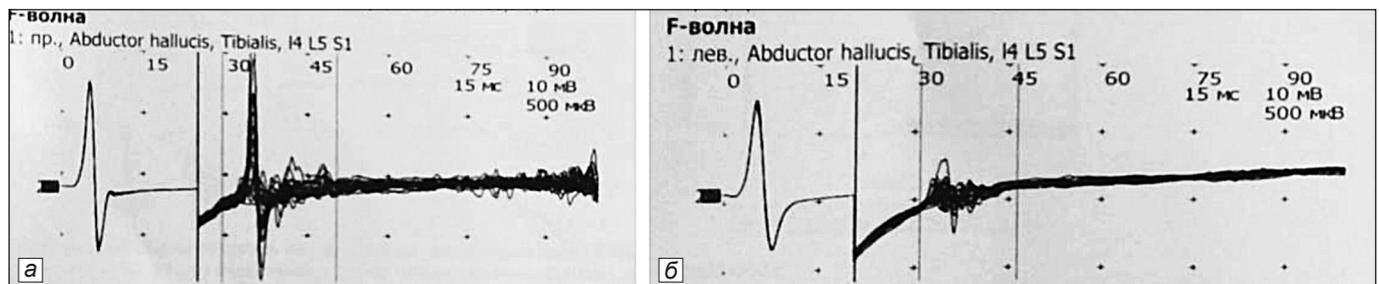


Рис. 2. Амплитудная разница F-волн большеберцового нерва справа (а) и слева (б) у больного М., 9 лет.

## Результаты трансректальной стимуляции ветвей крестцового сплетения

Объект исследования	Терминальная латентность	Амплитуда	Площадь	Параметры стимуляции
Седалищный нерв – двуглавая мышца бедра	3,6 ± 0,5	4,2 ± 0,7	76,3 ± 10,1	Не повышены
Нижний ягодичный нерв – большая ягодичная мышца	2,3 ± 0,3	2,4 ± 1,3	38,1 ± 7,4	Не повышены

Таким образом, на основании углубленного изучения нейрофизиологических данных и проводящей функции ветвей крестцового сплетения отмечается мозаичный характер поражения. Отсутствовали признаки проксимальной демиелинизации во всех случаях исследований, нет четких данных о достоверных нарушениях на уровне голени и бедра. Нарушения ограничивались изменением поздних потенциалов с элементами дистальной моторной демиелинизации.

На основании изложенных выше данных, оказалось необходимым проводить непосредственное исследование ветвей крестцового сплетения в области малого таза, с этой целью нами использован электрод Св. Марка. Данное исследование с одной стороны дает нам возможность исследовать половой нерв (основное назначение электрода), а с другой – стимулировать седалищный и нижний ягодичный нервы в точке выхода из малого таза в подгрушевидное пространство. Последний способ стимуляции открывает возможность изучения проводящей функции указанных нервов на уровне ягодичной области и задней поверхности бедра, что затруднено при различных патологиях, особенно у тучных людей. Регистрация моторных потенциалов чаще всего проводилась с большой ягодичной мышцей и двуглавой мышцей бедра (табл. 3).

Основным методом стандартной терапии при лечении больных с невропатиями полового нерва является медикаментозное лечение, физиолечение и ЛФК. Использование средств ЛФК при денервационном синдроме направлены на увеличение силы мышц; создание адекватного равновесия мышц тазового дна; создание условий для реализации основных двигательных актов; улучшение кровоснабжения и трофики мышц. В качестве показаний к консервативному лечению использовали выявленные критерии положительных прогностических признаков, а именно – сохранность или частичное восстановление проведения возбуждения по моторным волокнам полового нерва (наличие М-ответа) по результатам трансректальной ЭНМГ.

Подбор средств ЛФК (упражнений) проводится с учетом двигательных возможностей больного в настоящий тренировочный момент на основании данных функции проведения ветвей крестцового сплетения.

При денервационном синдроме актуальными являются поддержание пассивного равновесия между паретичными мышцами и их антагонистами, предупреждение перерастяжения паретичных мышц. С этой целью используют: лечение положением, массаж, напряжение мышц тазового дна с постепенно возрастающей амплитудой.

Наибольшие трудности при лечении денервационного синдрома имеются на первых этапах, когда из-за глубоких парезов дистальных отделов непосредственное воздействие физических упражнений затруднено или невозможно. В этот период применяется электростимуляция паретичных мышц терапевтическими токами, параметры которых определяются электродиагностикой (ЭНМГ, хроносиметрией).

В ходе исследований больных, страдающих аномалией развития прямой кишки, выявлен дефицит афферентных

связей в патогенезе двигательных нарушений. В связи с этим для компенсации данного дефицита, а также с целью повышения эффективности терапии назначали курсы лечения по технологии метода биологической обратной связи (БОС) по ЭМГ.

**Обоснование применения БОС**

Функциональное биоуправление (ФБУ) в последние годы широко внедряется в практическую медицину как метод восстановительного лечения.

Система управления мышечной активностью организована как замкнутый контур взаимодействий, повреждение рецепторного звена способствует разрыву контура и разрушению обратных связей, необходимых для саморегуляции системы, что в свою очередь приводит к развитию двигательных нарушений.

Не вызывает сомнения, что комплексное лечение с применением ФБУ обладает значительными преимуществами по сравнению с иными методами, так как ФБУ позволяет восстановить утраченную нервно-мышечную связь, а также нормализовать деятельность рефлекторной дуги без грубого механического воздействия на поврежденную эффекторную физиологическую структуру.

Специфическим раздражителем двигательного анализатора является рецепция мышечно-суставного чувства. Создание с помощью внешней обратной связи дополнительных каналов афферентации, замыкая разорванный контур регуляции мышечной деятельности, активизирует процессы формирования адаптационных двигательных навыков и саморегуляции двигательной функции на более высоком уровне. Использование технологии ФБУ предусматривает включение в цепь афферентации зрительного и слухового анализаторов с их корковыми структурами. Это позволяет активизировать специфические связи, способствующие усвоению управляемых движений мышц тазового дна. Именно высокая степень направленности афферентного потока и его достаточно высокая интенсивность являются необходимым условием в целях дестабилизации патологической системы связей в структурах ЦНС и для последующего формирования нейрональных комплексов, обеспечивающих восстановление двигательного поведения и формирование адекватных нисходящих влияний на ЦНС. Для больных, страдающих невропатиями полового нерва, характерна потеря нервно-мышечной связи в области малого таза и промежности. В целях восстановления мышечной деятельности рецепторного звена и обратных афферентных связей, а также восстановления разорванного замкнутого контура взаимодействий необходимо ввести искусственный канал афферентации, способный уменьшить степень нарушения функции денервированных мышц. Этого можно достичь с помощью ФБУ, которое ранее не применялось при данной патологии и широко используется в других медицинских отраслях (неврология, психиатрия, кардиология, гинекология и др.).

**Технология метода ФБУ**

Технология метода реализовалась с помощью аппаратов, позволяющих организовать внешние обратные связи с индикацией пациенту об активности контролируемой

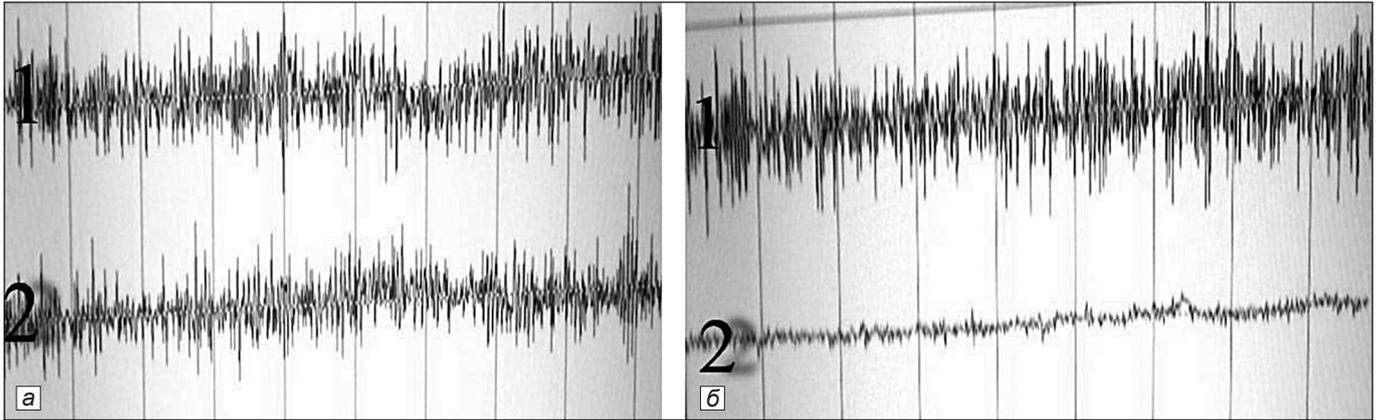


Рис. 3. Больной П., страдающий недержанием кала III степени с аномалией развития заднего прохода.

1 – анальный сфинктер, 2 – ягодичные мышцы. а – активация мышц антагонистов без применения дополнительного канала; б – минимальная активность мышц антагонистов при применении канала.

Таблица 4

Результаты лечения больных с использованием БОС по ЭМГ

БЭА наружного сфинктера	№ сеанса				
	1	4-5	8-10	13-15	18-20
БОС по ЭМГ в сочетании со стандартной схеме лечения по м/ж, n = 6	15,2 ± 5,4	20,3 ± 5,1	25,2 ± 6,2	33,2 ± 7,2	46,3 ± 6,2
Больные, получившие стандартную терапию по м/ж без БОС, n = 9	7,3 ± 3,3	10,2 ± 4,1	14,6 ± 5,3	22,2 ± 10,0	28,1 ± 11,3

функции. Применение этих приборов позволило создать искусственный канал афферентации. Внешняя обратная связь компенсирует дефицит афферентных связей, в результате замыкается разорванный контур регуляции мышечной деятельности. Тренировки проводились с помощью электронной приставки, средством сигнализации служили мультимедийные игровые сюжеты, управляемые интенсивностью БЭА тренируемых мышц (мышц тазового дна).

Особенностью организации внешних каналов обратной связи являлось дифференцированное использование афферентной обратной связи, идущей от мышц сфинктеров прямой кишки (положительная обратная связь) и ягодичных мышц (отрицательная обратная связь) (рис. 3). При этом активация «замещающих» движение мышц (активация ягодичных мышц) расценивалась как работа «антагонистов» и подавлялась. Например, при попытке сжимания наружного сфинктера прямой кишки пациенту необходимо было поддерживать активное напряжение сфинктера и мышц

тазового дна, одновременно снижая активность ягодичных мышц, сохраняя её на низком уровне.

Важным условием для обеспечения координации мышечной деятельности является взаимодействие ряда функциональных элементов нейромышечной системы, что обеспечивается применением БОС по ЭМГ. Принцип использования ФБУ (рис. 4).

Методика проведения тренировки по технологии ФБУ выполнялась следующим образом: больной в положении лежа, на наружный сфинктер заднего прохода накладывались отводящие поверхностные электроды – положительная обратная связь, и на ягодичные мышцы – отрицательная обратная связь. Тренировка проводилась в изометрическом режиме – больной пытается сжимать наружный сфинктер, добиваясь максимального напряжения и расслабления ягодичных мышц.

Показанием к проведению ФБУ, у больных с недостаточностью анального сфинктера, являлись: отсутствие или ослабление позывов к дефекации; диссинергия

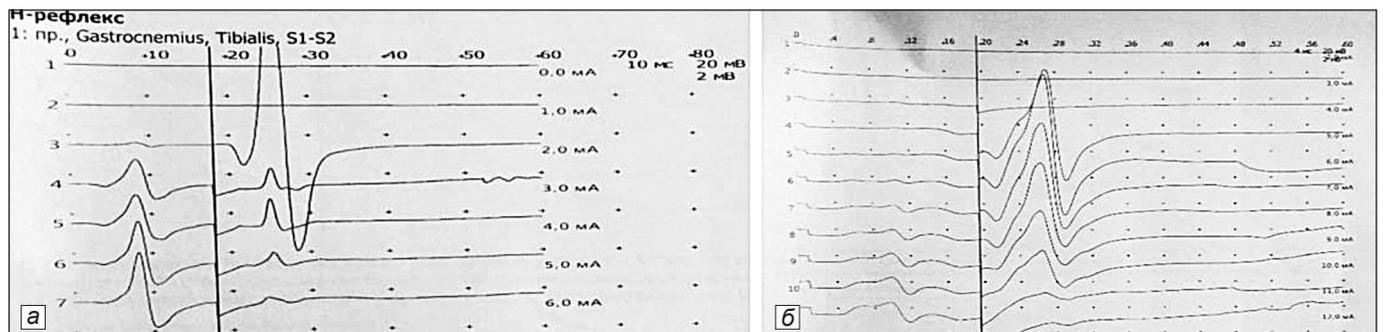


Рис. 4. Изменения поздних потенциалов большеберцового нерва.

H-рефлекс с икроножной мышцы справа (а) и слева (б) – повышение порога вызывания и быстрое угнетение у пациента Р., 8 лет.

мышц тазового дна; слабость или отсутствие сокращений наружного анального сфинктера.

Противопоказания связаны с затруднением восприятия внешней информации и носят относительный характер – наличие сопутствующих заболеваний (грубая патология органов зрения, задержка психического развития с дефицитом внимания, олигофрения со значительным интеллектуальным дефектом, эпилепсия), а также детский возраст до 5 лет.

Все процедуры проводились при активном участии пациента. Использование в качестве средств сигнализации компьютерных мультимедийных игр в значительной степени повышали фактор мотивации при лечении.

Результаты лечения больных с использованием БОС по ЭМГ в табл. 4, где увеличение биоэлектрической активности тренируемой мышцы по сравнению с исходными показателями отмечено практически во всех случаях вне зависимости от вида лечения на 4–5-й процедуре при попытке произвольного напряжения.

Применение БОС по ЭМГ значительно уменьшает активацию ягодичных мышц, что позволяет дифференцировано функционировать группу мышц тазового дна.

Динамика амплитудных показателей БЭА наружного сфинктера на этапах лечения по технологии БОС, а также у больных, получивших лечение по стандартной технологии с использованием электростимуляции сфинктера.

## Заключение

Аномалия развития прямой кишки и заднего прохода – в первую очередь социальная проблема, которая требует радикального и быстрого решения. Методы диагностики, существующие в настоящее время, очень ограничены. Предложенный нами метод диагностики – трансректальное исследование крестцового сплетения – открывает новую возможность полноценно исследовать функцию полового нерва и степень ее нарушения. Указанный метод также можно использовать в диагностике степени нарушения длинных ветвей крестцового сплетения, в частности для исследования функции проведения к мышцам бедра и ягодице, что не представляется возможным при стандартной ЭНМГ. У пациентов с аномалиями развития прямой кишки и ануса имеет место не только нарушение морфологии (анатомии) кишки, но и крестцового сплетения и его ветвей в целом, а в большей степени полового нерва.

Использование метода БОС по ЭМГ, с целью восстановления полноценной функции проведения по ветвям

крестцового сплетения, является эффективным способом лечения. Поиск новых способов для восстановления нервно-мышечной связи в стенках прямой кишки является предметом дальнейшего изучения.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Финансирование.** Исследование не имело спонсорской поддержки.

## ЛИТЕРАТУРА

(пп. 5–9 см. в REFERENCES)

1. Мишарев, О.С. Левин М.Д. Функциональные и рентгенологические исследования аноректальной зоны при заболеваниях кишечника. *Хирургия*. 2007; 12: 78-82.
2. Подмаренкова Л.Ф. и соавт. Роль функциональных исследований в выявлении патогенетических механизмов анального недержания мочи. *Колопроктология*. 2006; 2 (16): 24–30.
3. Фоменко О.Ю., Подмаренкова Л.Ф., Титов А.Ю. и др. Роль изменений параметров ректоанального ингибиторного рефлекса в патогенезе анальной инконтиненции. *Колопроктология*. 2012; 41(3): 20-7.
4. Юсупов Ф. Ч. *Отдаленные результаты хирургического лечения аноректальных пороков у детей*. Дисс. канд. мед. наук. Самарканд: 2014.

## REFERENCES

1. Misharev, O.S. Levin M. D. Functional and radiological studies of the anorectal zone in intestinal diseases. *Khirurgiya*. 2007; 12: 78-82. (in Russian)
2. Podmarenkova L.F. et al. The role of functional studies in the identification of pathogenetic mechanisms of anal incontinence. *Koloproktologiya*. 2006; 4 (18): 15-6. (in Russian)
3. Fomenko O. Yu., Podmarenkova L. F., Titov A. Yu. and others. the Role of changes in the parameters of the rectoanal inhibitory reflex in the pathogenesis of anal incontinence. *Koloproktologiya*. 2012; 41(3): 20-7.
4. Yusupov F.C. *long-Term results of surgical treatment of anorectal defects in children*. Cand. Dissertation (medicine). Samarkand: 2014.
5. Hasselbeck C, Reingruber B Sacral nerve stimulation is a valuable diagnostic tool in the management of anorectal and pelvic malformations. *Journal of Pediatric Surgery*. 2012; (47): 1466–71.
6. Holschneider AM. Treatment and functional results of anorectal continence in children with imperforate anus. *Acta Chir Belg*. 1983 May-Jun; 82(3): 191-204.
7. Cho S, Moor SP One hundred three consecutive patients with anorectal malformations and their associated anomalies. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2001 May; 155(5): 587-91.
8. Cuschieri A Descriptive epidemiology of isolated anal anomalies: a survey of 4.6 million births in Europe. *Am J Med Genet*. 2001 Oct 15; 103(3): 207-15.
9. Míxa V, Skába R, Kraus J et al. Influence of anesthesia on the results of intraoperative diagnostic electromyostimulation in patients with anorectal malformation. *Journal of Pediatric Surgery*. 2011; (46): 2135–9.

Поступила 30 сентября 2019

Принята 09 декабря 2019

© ВАКУЛЬЧИК В.Г., 2019

Вакульчик В.Г.

**АНАЛИЗ ШКАЛ ALVARADO И PAS В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ОСТРОГО ЖИВОТА У ДЕТЕЙ**

Учреждение образования «Гродненский государственный медицинский университет», 230009, г. Гродно, Республика Беларусь

**Актуальность.** В настоящее время основные цели диагностики острого аппендицита – повышение точности диагностики деструктивных форм; уменьшение количества негативных аппендэктомий и диагностических лапароскопий.

**Цель** – сравнить результаты шкал Alvarado и PAS и установить, какая из них более адекватна в дифференциальной диагностике острых болей в животе у детей.

**Материал и методы.** Проспективное рандомизированное слепое клиническое исследование. Обследовано 326 детей с болями в животе в возрасте 5–17 лет.

**Результаты.** Не обнаружено существенного преимущества какой-либо из анализируемых шкал в дифференциальной диагностике острых болей в животе у детей в возрасте 5–17 лет. Обе шкалы могут быть применены для первичной стратификации пациентов. При заключении «Острый аппендицит маловероятен» уровень не диагностированных случаев ОА не превысит 3%.

**Выводы.** Необходимо дальнейший анализ различных шкал диагностики острого аппендицита у детей с целью выбора оптимальной. Полученные результаты диктуют необходимость модификаций шкал для повышения точности диагностики и снижения количества негативных аппендэктомий и диагностических лапароскопий.

**Ключевые слова:** острый аппендицит; дети; диагностик; шкала Альваро; шкала PAS.

**Для цитирования:** Вакульчик Виктор Георгиевич. Анализ шкал Alvarado и PAS в дифференциальной диагностике острого живота у детей. *Детская хирургия.* 2019; 23(6): 309-313. DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2019-23-6-309-313>

**Для корреспонденции:** Вакульчик Виктор Георгиевич, канд. мед. наук., доцент каф. детской хирургии УО «Гродненский государственный медицинский университет», 230009, РБ, г. Гродно. E-mail: [v.vakulchik@rambler.ru](mailto:v.vakulchik@rambler.ru)

Vakulchik V.G.

**THE COMPARATIVE ANALYSIS OF ALVARADO AND PAS SCALES IN THE DIFFERENTIAL DIAGNOSTICS OF ACUTE ABDOMINAL PAIN IN CHILDREN**

Grodno State Medical University, Grodno, 230009, Republic of Belarus

**Introduction.** Current trends in the diagnostics of acute appendicitis have the following main objectives: to improve the diagnostic accuracy in destructive forms; to reduce the number of negative appendectomies and diagnostic laparoscopies.

**Purpose.** To compare the effectiveness of Alvarado and PAS scales and to find out which of them is more appropriate in the differential diagnostics of acute abdominal pain in children.

**Material and Methods.** A prospective randomized blind clinical trial was performed. 326 children aged 5-17 years with abdominal pain were examined.

**Results.** No significant advantages of any of the analyzed scales were found in the differential diagnostics of acute abdominal pain in children aged 5-17 years. Both scales can be used in the primary stratification of patients. With the conclusion "Acute appendicitis is likely possible," the level of non-diagnosed cases of acute appendicitis will not exceed 3%.

**Conclusions.** Further assessment of various scales for the diagnostics of acute appendicitis in children has to be done in order to select the optimal one. The obtained results urge to make scales' modification so as to improve the diagnostic accuracy and to reduce the number of negative appendectomies and diagnostic laparoscopies.

**Key words:** acute appendicitis, children, diagnostics, Alvarado scale, PAS.

**For citation:** Vakulchik V.G. The comparative analysis of Alvarado and PAS scales in the differential diagnostics of acute abdominal pain in children. *Detskaya khirurgiya (Russian Journal of Pediatric Surgery)* 2019; 23(6): 309-313. (in Russian). DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2019-23-6-309-313>

**For correspondence:** Viktor G. Vakulchik, Cand. Sc. (med), Ass.Prof. Dpt. Pediatric Surgery. Grodno State Medical University, Grodno, 230009, Republic of Belarus. E-mail: [v.vakulchik@rambler.ru](mailto:v.vakulchik@rambler.ru)

**Information about authors:** Vakulchik V.G., <https://orcid.org/0000-0001-8378-6026>

**Conflict of interests.** The author declare no conflict of interest.

**Acknowledgments.** The study had no sponsorship.

Received: August 02, 2019

Accepted: September 30, 2019

**Введение**

Термин «острый аппендицит» (ОА) был предложен американским патологоанатомом R. Fitz в 1886 г. За прошедшие 130 лет изменились взгляды на физиологию и функции червеобразного отростка (от рудимента, который следует удалить, до признания его «брюшной миндалиной»), хирургическую тактику (лозунг «сомневаешься – оперируй») сменяется бережным отношением к отростку

и многое другое. Однако до настоящего времени остаются спорными вопросы классификации, стадийности процесса и многое другое. Не определено понятие «негативная аппендэктомия» [1–3]. О важности проблемы свидетельствует факт: ежегодно MEDLINE регистрирует более 1000 работ, освещающих те или иные аспекты ОА. Несмотря на внедрение в практику новых диагностических методик: биохимические маркеры [4–6]; УЗИ [7–10]; КТ [7, 10, 11]; МРТ [10, 12, 13]; лапароскопия [14–16]

Таблица 1

## Использованные варианты шкал Alvarado (ША) и PAS

Показатель	PAS		Alvarado	
	нет	да	нет	да
Тошнота или рвота	0	1	0	1
Анорексия	0	1	0	1
Миграция боли	0	1	0	1
Болезненность в правой подвздошной области	–	–	0	2
Мышечное напряжение в правой подвздошной области	0	2	–	–
Симптом Щеткина	–	–	0	1
Симптом Раздольского	0	2	–	–
Температура тела > 37,5 °С	–	–	0	1
Температура тела ≥ 38,0 °С	0	1	–	–
Лейкоцитоз > 10,0 · 10 <sup>9</sup> /л	0	1	0	2
Нейтрофилез > 75%			0	2
Нейтрофилез > 7,5 · 10 <sup>9</sup> /л	0	1	–	–
Итого	Мин 0	Мах 10	Мин 0	Мах 10
ОА маловероятен, балл	0–3		0–4	
ОА возможен, балл	4–6		5–6	
Высокий риск ОА, балл	7–10		7–10	

клиническая диагностика ОА остается основной. На сегодняшний день, при возникновении юридических проблем, актуальными становятся вопросы достаточности объема обследования. Для решения этого аспекта предлагается использование интегральной оценки клинико-лабораторных данных с использованием шкал диагностики ОА. В настоящее время известно более 10 разных шкал [17–25], включающих различное количество клинических симптомов, лабораторных показателей, половых, этнических и других признаков. В клинических рекомендациях «Острый аппендицит у детей 2016» приведен вариант шкалы Альваро. Сравнительная характеристика шкал Альваро и PAS разными авторами дает противоречивые результаты [26–29].

Цель – сравнить результаты шкал Alvarado и PAS и установить, какая из них более адекватна в дифференциальной диагностике острых болей в животе у детей.

## Материал и методы

**Перспективное рандомизированное слепое клиническое исследование.** Критерии включения: дети в возрасте 5–17 лет, доставленные в приемное отделение с острыми болями в животе.

**Критерии исключения:**

- больные, ранее оперированные по поводу острого аппендицита.
- пациенты с различными видами непроходимости кишечника.
- травмы органов брюшной полости и забрюшинного пространства.

**Критерии обоснованности аппендэктоми:**

- гистологическое подтверждение наличия деструктивных изменений в червеобразном отростке (трансмуральное воспаление червеобразного отростка).
- наличие калового камня, обтурирующего просвет отростка.
- подозрение на наличие новообразования.

Проведен анализ результатов обследования 326 пациентов, из них 162 мальчика и 164 девочки. В возрасте 5–9 лет было 126 (38,6% ДИ 33,3–43,9) детей, 10–14 лет – 125 (38,3% ДИ 33,0–43,6), старше 15 лет – 75 (23,0% ДИ 18,4–27,6). Выделены две группы: 1-я – 276 пациентов (84,7% ДИ 80,8–88,6), из них у 265 диагноз острый аппендицит был исключен (ОАИ) в результате динамического наблюдения, у 11 после выполнения диагностической лапароскопии, во время которой был установлен диагноз другой патологии (первичный перитонит – у 3; острый гастроэнтерит – у 4; острый брыжеечный лимфаденит – у 3; киста яичника – у 1), 2-я – 50 детей (15,3% ДИ 11,4–19,2), оперированных по поводу острого деструктивного аппендицита (ОДА). Во всех случаях диагноз был подтвержден гистологическим исследованием удаленного червеобразного отростка. В табл. 1 приведены характеристики применяемых шкал.

Статистическая обработка данных проводилась методами непараметрической статистики (медиана  $Me$ , 25 и 75 процентиля, критерий Манна–Уитни, корреляция Спирмана – двухсторонний критерий). Доверительный интервал рассчитывался для 95% вероятности. Сравнение долей осуществлялось методом углового преобразования Фишера (двухсторонний критерий). Диагностическая значимость рассчитывалась согласно критериев доказательной медицины – чувствительность (Se), специфичность (Sp), прогностическая ценность положительного (+Pv) и отрицательного (–Pv) результатов. Расчет информационной меры ( $J_x$ ) Kulback проводился по формуле:

$$J_x = 10 \cdot \lg \frac{P(X_{ij} / A_1)}{P(X_{ij} / A_2)} \cdot 0,5 \cdot [P(X_{ij} / A_1) - P(X_{ij} / A_2)],$$

где  $J_x$  – информативность диапазона, P – вероятностью попадания в этот диапазон больных с заболеванием  $A_1$  и  $A_2$ , что отражает абсолютное значение вклада данного диапазона в приближение к правильному диагностическому порогу. Согласно этому критерию выделяют три группы признаков: высокоинформативные –  $J_x \geq 3,0$ ; среднеинформативные –  $1,0 \leq J_x < 3,0$  и низкоинформативные (фоновые) –  $J_x < 1,0$ . Известно, что трех–четырёх высокоинформативных признаков достаточно для достижения порога, обеспечивающего не более 10% ошибок. Данный вид анализа позволяет оценить информативность любого диапазона признака с последующим расчетом диагностических коэффициентов (ДК).

Исследование было выполнено в соответствии с принципами Хельсинкской Декларации. Протокол исследования был одобрен Локальным этическим комитетом (ЛЭК) для всех участвующих. На проведение исследований было получено информированное согласие пациентов (родителей детей или их опекунов).

## Результаты

В табл. 2 представлены характеристики обследованных пациентов.

Как видно из данных табл. 2, включенные в исследование пациенты существенно не отличались по возрасту. Выявлена статистически достоверная разница в длительности заболевания, температурной реакции, длительности предоперационного наблюдения, числе лейкоцитов, степени сдвига лейкоцитарной формулы (лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ), нейтрофильно-лимфоцитарный индекс (НЛИ), сумма нейтрофильных лейкоцитов).

Таблица 2

**Клинико-лабораторные показатели у обследованных пациентов**

Показатель	1-я группа, n = 276			2-я группа, n = 50			p
	Me	25%	75%	Me	25%	75%	
Возраст	11,0	8,0	14,0	11,0	8,0	13,0	0,878
Длительность заболевания, ч	12,0	4,0	26,0	20,0	12,0	34,0	0,009
Температура	36,7	36,6	37,2	37,0	36,7	37,5	0,0035
Число лейкоцитов, ·10 <sup>9</sup> /л	8,94	7,1	12,0	14,35	12,7	17,8	0,0001
Лейкоцитарный индекс интоксикации	0,89	0,391	2,60	2,64	1,56	4,50	0,0001
Нейтрофильно-лимфоцитарный индекс	2,63	1,34	5,39	5,93	3,79	8,40	0,0001
Сумма нейтрофильных лейкоцитов, %	67	52	79	80	74	85	0,0001
Сумма нейтрофильных лейкоцитов, ·10 <sup>9</sup> /л	5,975	3,862	8,690	11,65	9,830	14,706	0,0001
Длительность наблюдения, ч	2,0	1,0	3,0	4,0	3,0	6,0	0,0001

Таблица 3

**Распределение обследованных пациентов в зависимости от результатов PAS, Alvarado, заключительного диагноза, пола и применения диагностической лапароскопии (ДЛ)**

Показатель	PAS										Alvarado													
	Балл																							
	0–3		4–6		7–10		1–4		5–6		7–10													
	Диагноз																							
	ОАИ		ОДА		ОАИ		ОДА		ОАИ		ОДА		ОАИ		ОДА		ОАИ		ОДА					
	М	Ж	М	Ж	М	Ж	М	Ж	М	Ж	М	Ж	М	Ж	М	Ж	М	Ж	М	Ж	М	Ж		
Пол																								
Число детей	99	122	3	0	28	19	7	8	3	5	22	10	89	111	2	0	27	25	8	6	14	10	22	12
ДЛ	0	3			1	2			2	3			3			2	2			1	3			

В табл. 3 представлено распределение обследованных детей в зависимости от данных PAS, ША, диагноза, пола, применения ДЛ.

На рис. 1 представлено распределение пациентов в зависимости от результатов PAS и ША, диагноза.

В табл. 4 представлены характеристики диагностической значимости PAS и ША.

На рис. 2 представлены ROC – кривые PAS и шкалы Альваро.

Площадь под кривой составила 0,951 для PAS (95% ДИ 0,923–0,979, стандартная ошибка 0,014) и 0,926 для ША (95% ДИ 0,893–0,958, стандартная ошибка 0,017), разница недостоверна.

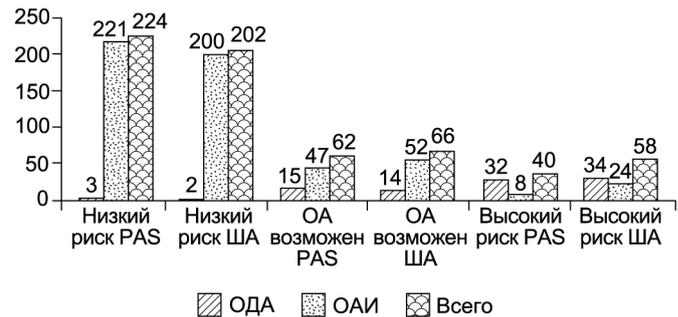


Рис. 1. Распределение пациентов в зависимости от результатов PAS и ША, диагноза.

Таблица 4

**Характеристики диагностической значимости PAS и ША**

Балл	Диагноз		PAS							Диагноз		Шкала Альваро						
	ОАИ	ОДА	Se, %	Sp, %	+ Pv	- Pv	Точность	Jx <sub>i</sub>	ДК	ОАИ	ОДА	Se, %	Sp, %	+ Pv	- Pv	Точность	Jx <sub>i</sub>	ДК
0	93	0	100	0	-	-	-	4,2	-12	19	0	100	0	15,3	-	15,3	4,1	-15
1	42	0	100	33,7	21,5	100	43,9			11	0	100	6,9	16,3	100	21,2	-	-
2	62	2	100	48,9	26,2	100	56,7			84	0	100	10,9	16,9	100	24,5	-	-
3	24	1	96,0	71,4	38,0	99,0	75,1	0,2	-6	47	1	100	41,3	23,6	100	50,3	-	-
4	34	3	94,0	80,1	46,1	98,7	82,2	0,1	-3	39	1	98	58,3	29,9	99,4	64,4	0,5	-9
5	7	6	88,0	92,4	67,7	97,7	91,7	0,3	+7	34	4	96	72,5	38,7	99,0	76,1	0,04	-2
6	6	6	76,0	94,9	73,1	95,6	92,0	0,4	+7	18	10	88	84,8	51,2	97,5	85,3	0,3	5
7	4	11	64,0	97,1	80,0	93,7	92,0	1,2	+12	18	11	68,0	91,3	58,6	94,0	87,7	0,41	5
8	3	14	42,0	98,5	84,0	90,4	89,9	1,9	+14	5	16	46,0	93,1	54,8	90,5	85,9	1,9	12
9	1	7	14,0	99,6	87,5	86,5	86,5	1,1	+15	1	6	14,0	99,6	87,5	86,5	86,5	1,1	16
10	0	0	-	-	-	-	-	-	-	0	1	20,0	100	100	84,9	85,0	-	-
Итого	276	50	-	-	-	-	-	9,4	-	276	50	-	-	-	-	-	8,35	-

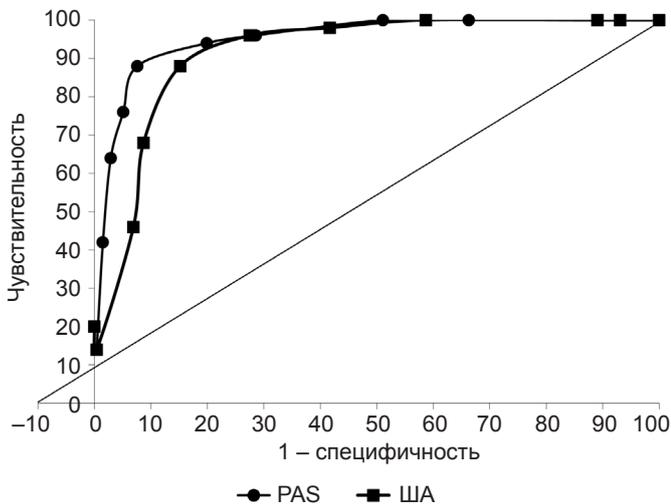


Рис. 2. ROC – кривые PAS и шкалы Альваро.

## Обсуждение

Данные табл. 3 и рис. 1 показывают, что среди 326 наблюдаемых, заключение «ОА маловероятен» было получено одинаково часто как по PAS (224 ребенка – 68,7% ДИ 63,7–73,7) так и по ША (202 пациента – 62,0% ДИ 6,7–67,3;  $p = 0,1$ ).

ОА исключен у 276 детей. Результаты были адекватны клиническому заключению по шкале PAS у 221 (80,1%, ДИ 75,4–84,8) ребенка и у 200 (72,5% ДИ 67,2–77,8;  $p = 0,042$ ) по ША. ДЛ была использована в 3 случаях (1,3%, ДИ 0,0–2,8 PAS и 1,5%, ДИ 0,0–3,2 ША,  $p = 0,84$ ). Острый аппендицит не диагностирован по данным PAS у 3 (1,3% ДИ 0,0–2,9) из 224 детей и у 2 (1,0% ДИ 0,0–2,4;  $p = 0,77$ ) из 202 пациентов по результатам ША. Гиподиагностические ошибки составили 6,0% (0,0–12,6 PAS) и 4,0% (0,0–9,4 ША,  $p = 0,64$ ) соответственно.

Неопределенные результаты («острый аппендицит возможен», табл. 3) зафиксированы одинаково часто как по данным PAS (62 19,0% ДИ 14,7–23,3), так и по результатам ША (66 20,2% ДИ 15,8–24,6;  $p = 0,7$ ). Из них ОА исключен у 47 (75,0% ДИ 64,2–85,8 PAS) и 52 (78,8% ДИ 68,9–88,7 ША;  $p = 0,61$ ) пациентов. ОА диагностирован у 15 (24,2% ДИ 13,5–34,9 PAS) и 14 (21,2% ДИ 11,3–31,1 ША;  $p = 0,68$ ) больных. Таким образом, среди 276 детей, у которых ОА был исключен, неопределенный результат получен в 47 (17,0% ДИ 12,6–21,4 PAS) и 52 (18,8 ДИ 14,2–23,4 ША;  $p = 0,58$ ) случаях. Из 50 пациентов с подтвержденным ОДА в данную группу вошло 15 (30,0% ДИ 17,3–42,7 PAS) и 14 (28,0% ДИ 15,5–40,4 ША;  $p = 0,83$ ) детей.

Высокая вероятность ОА регистрировалась чаще по ША – 58 (17,8% ДИ 13,6–21,9;  $p = 0,049$ ), чем по шкале PAS – 40 (12,3% ДИ 8,7–15,9). ОДА достоверно чаще подтвержден среди пациентов, выделенных по шкале PAS (32 из 40 детей – 80,0% ДИ 67,6–92,4), чем по ША (34 из 58 – 58,6% ДИ 45,9–71,3;  $p = 0,022$ ). ОА был исключен в 8 (20,0% ДИ 7,6–32,4 PAS), из них в 5 наблюдениях после ДЛ, и в 24 (41,4% ДИ 28,7–54,1;  $p = 0,024$  ША) случаях, из них 4 ДЛ. Следовательно, у 8 (2,8% ДИ 0,0–7,9 PAS) и у 24 (8,7% ДИ 0,0–17,4 ША;  $p = 0,002$ ) из 276 детей с исклю-

ченным ОА были ошибочно расценены как «острый аппендицит». В то же время из 50 пациентов с доказанным ОДА, по данным PAS были идентифицированы 32 (64,0% ДИ 50,7–77,3) ребенка, по результатам ША – 34 (68,0% ДИ 55,1–80,9;  $p = 0,87$ ).

Оценка ROC – кривых (рис. 2) не обнаружила существенных различий между результатами шкал PAS и Alvarado.

Сравнительный анализ диагностической значимости и информативности показал: заключение «ОА маловероятен» (PAS 0–3 балла, точка отсечения 3 балла, Se = 94,0% (ДИ 91,4–96,6), Sp = 80,1% (ДИ 75,8–84,4), +Pv = 46,1% (ДИ 40,7–51,5), –Pv = 98,7% (ДИ 97,5–99,9); ША 0–4 балла, точка отсечения 4 балла, Se = 96,0% (ДИ 93,9–98,1), Sp = 72,5% (ДИ 67,6–77,3), +Pv = 38,7% (ДИ 33,4–44,0), –Pv = 99,0% (ДИ 98,0–100) характеризуется высокой чувствительностью и прогностической ценностью отрицательного результата и не имеет существенной разницы по результатам обоих шкал. Информативность данного заключения составляет 4,2; диагностический коэффициент равен 11,2 для PAS и соответственно 4,3 и 12,6 для ША, что позволяет рассматривать его как высокоинформативное и имеющее большой отрицательный вес.

Заключение «ОА возможен» является низкоинформативным (Jx; PAS = 0,16; Jx; ША = 0,08), что свидетельствует о его неопределенности в принятии диагностического решения.

Анализ диагностической значимости и информативности (Jx; PAS = 4,1; ДК = + 13,4, Se = 64,0% (ДИ 58,8–69,2); Sp = 97,1% (ДИ 95,3 – 98,9); +Pv = 80,0% (ДИ 75,7–84,3); –Pv = 93,7% (ДИ 91,1–96,3); Jx; ША = 2,6; ДК = + 8,9; Se = 68,0% (ДИ 62,9–73,1;  $p = 0,28$ ); Sp = 91,3% (ДИ 88,4–94,4;  $p < 0,001$ ); +Pv = 58,6% (ДИ 54,3–64,9;  $p < 0,0001$ ); –Pv = 94,0% (ДИ 91,4–96,6;  $p = 0,87$ )) показывает, что результат «Высокий риск ОА» более точен для PAS, чем для ША.

Анализ корреляционных связей выявил наличие умеренной взаимосвязи диагноза и результатов PAS (0,686;  $p < 0,01$ ), диагноза и данных ША (0,585;  $p < 0,01$ ), и выраженной тесноты связи показателей PAS и ША (0,874;  $p < 0,01$ ).

## Выводы

1. Ни одна из шкал не показала существенного преимущества в дифференциальной диагностике острых болей в животе у детей в возрасте 5–17 лет.

2. Обе шкалы могут быть применены для первичной стратификации пациентов. При заключении «Острый аппендицит маловероятен» уровень не диагностированных случаев ОА не превысит 3%.

3. Шкала PAS более точно выделяет группу детей с высокой вероятностью острого аппендицита. Однако на основании результатов обеих шкал нельзя формулировать показания к оперативному лечению.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Финансирование.** Исследование не имело спонсорской поддержки.

## ЛИТЕРАТУРА

(пп. 1–6, 7–19, 21–29 см. в REFERENCES)

- Кушнер А.В., Зуев В.В. Ультразвуковая диагностика и компьютерная томография в диагностике острого аппендицита. *Бюлл. мед. интернет-конф.* 2015; 5(5): 627.
- Каминский М.Н. Сравнительная оценка и оптимизация клиникоскопических диагностических шкал острого аппендицита: дисс. Хабаровск; 2017.

## REFERENCES

- Colson M., Skinner K.A., Dunnington G. High negative appendectomy rates are no longer acceptable. *The Amer. Jour. of Surg.* 1997; 174 (6): 723–7.
- Alhamdani Y.F., Rizk H.A., Algethami M.R., Algarawi A.M., Albadawi R.H., Faqih S.N. et al. Negative Appendectomy Rate and Risk Factors That Influence Improper Diagnosis at King Abdulaziz University Hospital. *Mater. Sociomed.* 2018; 30(3): 215–20.
- Papes D., Srsen M.S., Antabak A., Sjekavica I., Luetić T. What Is the Acceptable Rate of Negative Appendectomy? Comment on Prospective Evaluation of the Added Value of Imaging within the Dutch National Diagnostic Appendicitis Guideline – Do We Forget Our Clinical Eye? *Digestive surgery.* 2015; 32(3): 181–2.
- Al-Abed Y.A., Alobaid N., Myint F. Diagnostic markers in acute appendicitis. *Am J Surg.* 2015; 209(6): 1043–7.
- Acharya A., Markar S.R., Ni M., Hanna G.B. Biomarkers of acute appendicitis: systematic review and cost-benefit trade-off analysis. *Surg Endosc.* 2017; 31(3): 1022–31.
- Bakal U., Aydin S., Sarac M., Kuloglu T., Kalayci M., Artas G., et al. Serum, Saliva, and Urine Irisin with and Without Acute Appendicitis and Abdominal Pain. *Biochem Insights.* 2016; 9: 11–7.
- Kushnir A.V., Zuev V.V. Ultrasound diagnostics and computed tomography in the diagnosis of acute. *Byull. med. internet-konf.* 2015; 5(5): 627. (in Russian)
- Hosseini A., Omidian J., Nazarzadeh R. Investigating Diagnostic Value of Ultrasonography in Acute Appendicitis. *Adv Biomed Res.* 2018; 7: 113.
- Mostbeck G., Adam E.J., Nielsen M.B., Claudon M., Clevert D., Nicolau C., et al. How to diagnose acute appendicitis: ultrasound first. *Insights Imaging.* 2016; 7(2): 255–63.
- Eng K.A., Abadeh A., Ligocki C., Lee Y.K., Moineddin R., Adams-Webber T. Acute Appendicitis: A Meta-Analysis of the Diagnostic Accuracy of US, CT, and MRI as Second-Line Imaging Tests after an Initial US. *Radiology.* 2018; 288(3): 717–27.
- Iqbal J., Sayani R., Tahir M., Mustahsan S.M. Diagnostic efficiency of Multidetector Computed Tomography in the Evaluation of Clinically Equivocal Cases of Acute Appendicitis with Surgical Correlation. *Cureus.* 2018; 10(3): e2249. DOI:10.7759/cureus.2249.
- Mervak B.M., Wilson S.B., Handly B.D., Altun E., Burke L.M. MRI of acute appendicitis. *J Magn Reson Imaging.* 2019. DOI: 10.1002/jmri.26709.
- Moore M.M., Gustas C.N., Choudhary A.K., Methratta S.T., Hulse M.A., Geeting G., et al. MRI for clinically suspected pediatric appendicitis: an implemented program. *Pediatr Radiol* 2012; 42: 1056–63.
- Gomes C.A., Sartelli M., Saverio S.D., Ansaloni L., Catena F., Coccolini F., et al. Acute appendicitis: proposal of a new comprehensive grading system based on clinical, imaging and laparoscopic findings. *World J Emerg Surg.* 2015;10(60): 1-6. DOI: 10.1186/s13017-015-0053-2.
- Hori T., Machimoto T., Kadokawa Y., Hata T., Ito T., Kato S. Laparoscopic appendectomy for acute appendicitis: How to discourage surgeons using inadequate therapy. *World J Gastroenterol.* 2017; 3(32): 5849–59.
- Ilce Z., Yildiz T., Isleyen M. The role of laparoscopy in suspicious abdominal pain in children. *Pak J Med Sci.* 2013; 29(4): 1042–5.
- Xingye W., Yuqiang L., Rong W., Hongyu Z. Evaluation of Diagnostic Scores for Acute Appendicitis. *J Coll Physicians Surg Pak.* 2018; 28(2): 110–4.
- Salö M., Friman G., Stenström P., Ohlsson B., Arnbjörnsson E. Appendicitis in Children: Evaluation of the Pediatric Appendicitis Score in Younger and Older Children. *Surg Res Pract.* 2014; 2014(438076): 1–6. DOI:10.1155/2014/438078.
- Ebell E.H. Diagnosis of Appendicitis: Part I. History and Physical Examination. *Am Fam Physician.* 2008; 77(6):828-30.
- Kaminskiy M.N. *Comparative assessment and optimization of clinical-sonoscopic diagnostic scales of acute appendicitis [Srvnittel'naya otsenka i optimizatsiya klinikosonoskopicheskikh diagnosticheskikh shkal ostrogo appenditsita]*; diss. Habarovsk; 2017.
- Alvarado A. Diagnostic Scores in Acute Appendicitis. Current Issues in the Diagnostics and Treatment of Acute Appendicitis. 2018. DOI: 10.5772/intechopen.77230.
- Nema P., Jain A.K. A clinical comparative study of different scoring systems in acute appendicitis. *Int Surg J.* 2016; 3(1): 184–8.
- Macco, S., Vrouenraets, B. C., & de Castro, S. M. M. Evaluation of scoring systems in predicting acute appendicitis in children. *Surgery.* 2016; 160(6): 1599–604.
- Dingemann J., Ure B. Imaging and the use of scores for the diagnosis of appendicitis in children. *Eur Jour Ped Surg.* 2012; 22(3): 195–200.
- Rentea R.M., Peter S.D.St. Contemporary management of appendicitis in children. *Advan in Pediatr.* 2017; 64(1): 225–51.
- Malik A.A., Nizami F.A. Clinical Scoring System for Diagnosis of Acute Appendicitis in Children. *Ind Jour Pediatr.* 2010; 78(3): 287–90.
- Pogorelic Z., Rak S., Mrklic I., Juric I. Prospective validation of Alvarado score and Pediatric Appendicitis Score for the diagnosis of acute appendicitis in children. *Pediatr Emerg Care.* 2015; 31(3): 164–8.
- Schneider C., Kharbanda A., Bachur R. Evaluating appendicitis scoring systems using a prospective pediatric cohort. *Annals Emerg Med.* 2007; 49(6): 778–84e1.
- Song C.W., Kang J.W., Kim J.Y. Different clinical features and lower scores in clinical scoring systems for appendicitis in preschool children: comparison with school age onset. *Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr.* 2018; 21(1): 51–8.

Поступила 02 августа 2019

Принята 30 сентября 2019

Дорофеев А.Г.<sup>1</sup>, Горбатова Н.Е.<sup>1,2</sup>, Юшина Т.Е.<sup>1</sup>, Батунина И.В.<sup>1</sup>, Брянцев А.В.<sup>1</sup>, Золотов С.А.<sup>1</sup>, Саруханян О.О.<sup>1,2</sup>

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОЙ СЕЛЕКТИВНОЙ ЛАЗЕРНОЙ ФОТОДЕСТРУКЦИИ ОЧАГОВОЙ ФОРМЫ ГЕМАНГИОМ У ДЕТЕЙ

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

<sup>2</sup>Федеральное государственное автономное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр здоровья детей» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 119296, г. Москва

**Введение.** Младенческие гемангиомы в первые недели жизни ребенка могут быстро прогрессировать и приводить не только к обезображиванию внешности ребенка, но и к серьезным осложнениям: кровотечению, изъязвлению, нагноению и другим негативным последствиям.

**Цель.** Оценка эффективности интерстициальной селективной лазерной фотодеструкции при лечении очаговой формы гемангиомы у детей.

**Материал и методы.** В ГБУЗ НИИ неотложной детской хирургии и травматологии ДЗ. г. Москвы (НИИ НДХиТ) за период с 2016 по 2018 г. очаговая форма гемангиомы была выявлена у 140 пациентов, в возрасте от 1 мес до 4 лет, из них 103 ребенка имели возраст от 3 мес до 1 года. Всем пациентам была выполнена интерстициальная селективная лазерная фотодеструкция. Данный способ реализован с помощью двухволнового (длина волны 0,97 мкм и 1,56 мкм) лазерного хирургического аппарата ЛСП «ИРЭ-Полюс» (Россия). Всем 140 пациентам после УЗ-исследования сосудистого образования и предоперационной подготовки, под общей анестезией в условиях операционной стационара, было выполнено оперативное лечение, в плановом порядке 131 больному и по экстренным показаниям 9 пациентам, в связи с кровотечением из гемангиомы.

**Результаты.** Анализ результатов лечения показал, что в 100% случаев получен хороший клинический результат с отсутствием остаточных элементов гемангиомы и рубцовой деформации кожи, а также у большинства пациентов (69%) достигнут оптимально возможный хороший эстетический результат и в 31% случаев удовлетворительный.

**Выводы.** Способ интерстициальной селективной лазерной фотодеструкции является оптимальным способом радикального лечения очаговой формы гемангиом у детей.

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

**Для цитирования:** Дорофеев А.Г., Горбатова Н.Е., Юшина Т.Е., Батунина И.В., Брянцев А.В., Золотов С.А., Саруханян О.О. Эффективность интерстициальной селективной лазерной фотодеструкции очаговой формы гемангиом у детей. *Детская хирургия*. 2019; 23(6): 314-320. DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2019-23-6-314-320>

**Для корреспонденции:** Горбатова Н.Е., врач детский хирург ГБУЗ «НИИ неотложной детской хирургии и травматологии» ДЗМ г. Москвы, 119180, г. Москва. E-mail: [natashgorbatov@yandex.ru](mailto:natashgorbatov@yandex.ru)

Dorofeev A.G.<sup>1</sup>, Gorbatoва N.E.<sup>1,2</sup>, Yushina T.E.<sup>1</sup>, Batunina I.V.<sup>1</sup>, Bryantsev A.V.<sup>1</sup>, Zolotov S.A.<sup>1</sup>, Sarukhanyan O.O.<sup>1,2</sup>

## THE EFFECTIVENESS OF INTERSTITIAL SELECTIVE LASER PHOTODESTRUCTION OF FOCAL FORMS OF HEMANGIOMAS IN CHILDREN

<sup>1</sup>Clinical and Research Institute of Emergency Pediatric Surgery and Trauma, 119180, Moscow, Russian Federation,

<sup>2</sup>National Medical Research Center for Children's Health, Moscow, 119296, Russian Federation

**Introduction.** Hemangiomas in infants at their first weeks of life can quickly progress and lead not only to the disfigurement of appearance, but also to serious complications, like bleeding, ulceration, suppuration and other negative consequences.

**Purpose.** To have good clinical and aesthetic results in children with cavernous hemangiomas using the technique of interstitial selective laser photodestruction.

**Material and methods.** In 2016 - 2018, focal forms of hemangiomas were registered in 140 children aged 1 month-16 years who were consulted in the Clinical and Research Institute of Emergency Pediatric Surgery and Trauma. The technique of interstitial selective laser photodestruction was selected for surgical treatment in all patients (RF Patent №2016110843 dated 04.09.2017). Two-wave laser surgical apparatus LSP IRE-Polyus (Russia) with wavelengths 0.97 μm and 1.56 μm was used. All 140 patients had ultrasound examination of their vascular formations and other preoperative procedures. The surgical intervention was performed in the hospital under general anesthesia. 131 of patients had planned operations and 9 of them had urgent operations because of hemangioma bleeding.

**Results.** Long-term outcomes have shown that in 100% of cases we achieved good clinical result with no residual hemangioma elements; in the majority of cases (69%) the optimal aesthetic result was achieved; and in 31% of cases we had satisfactory outcomes by the criteria of aesthetic effectiveness.

**Conclusions.** Interstitial selective laser photodestruction is the best option to radically treat focal forms of hemangiomas in children.

Key words: benign vascular lesions of skin; hemangioma; laser photodestruction; children.

**For citation:** Dorofeev A.G., Gorbatoва N.E., Yushina T.E., Batunina I.V., Bryantsev A.V., Zolotov S.A., Sarukhanyan O.O. The effectiveness of interstitial selective laser photodestruction of focal forms of hemangiomas in children. *Detskaya khirurgiya (Russian Journal of Pediatric Surgery)* 2019; 23(6): 314-320. (in Russian). DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2019-23-6-314-320>

**For correspondence:** Natalia E. Gorbatoва, MD, PhD, Dr.Sc. (med), pediatric surgeon. Clinical and Research Institute of Emergency Pediatric Surgery and Trauma. E-mail: [natashgorbatov@yandex.ru](mailto:natashgorbatov@yandex.ru)

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

**Acknowledgments.** The study had no sponsorship.

Received: June 6, 2019

Accepted: September 30, 2019

## Введение

Младенческая гемангиома – доброкачественная сосудистая опухоль – встречается в среднем у 10% всех новорожденных, у недоношенных детей – в три раза чаще [1–6].

Количество гемангиом у ребенка может варьировать от одной в 80% случаев, а у 20% детей – до десятка и более. Они чаще отмечаются на голове, шее и верхней части туловища – до 60–80% случаев всех локализаций, у девочек встречаются в 3–7 раз чаще, чем у мальчиков [1–6].

Гемангиома, имея врожденный генез, проявляется у младенцев чаще в первые 2–3 нед после рождения, затем наблюдается ее активное увеличение в период до 3–5-месячного возраста, далее к 4–6 мес в среднем у 80% отмечается замедление или остановка роста [1–5]. Однако процесс увеличения гемангиомы может быть более длительным – до 9–12 мес, а первые проявления инволюции только после 12 мес [2–5]. Процесс инволюции гемангиом очень медленный и только у 30% пациентов завершается к 2–3 годам, у 50–80% – к 5–7-летнему возрасту и только к 9-летнему – у 90% детей [1].

В результате процесса инволюции ткани гемангиомы претерпевают фиброзно-жировое замещение, при этом у 20 – 50% пациентов образуются выраженные рубцы, а также у 10% отмечается неполная инволюция с сохранением резидуальных сосудистых элементов [1].

В настоящее время наиболее объективно обоснованной является классификация Международного общества по изучению сосудистых аномалий ISSVA, 2014 года. В ней выделены две большие группы сосудистой патологии, а именно сосудистые опухоли, включающие очаговую форму инфантильной гемангиомы, и сосудистые мальформации [6–9].

Для практического применения интерстициальной селективной лазерной фотодеструкции мы используем классификацию, предложенную С.Д. Терновским в 1959 г., которая не противоречит основным позициям классификации ISSVA [1, 7].

По клинко-анатомической характеристике очаговая форма младенческой гемангиомы имеет несколько типов: простой – образование располагается поверхностно в коже, кавернозный – глубокий, локализуется в нижних ее слоях и подкожно, и комбинированный – смешанный, имеющий поверхностные проявления и подкожную часть [1, 7].

Отмечают еще и наличие сложной анатомо-топографической локализации гемангиом, вблизи магистральных сосудистых и нервных стволов [8, 9].

Младенческие гемангиомы, при быстром увеличении могут привести к обезображиванию внешности ребенка и различным осложнениям общего и местного характера, которые в общей сложности отмечают в 40% случаев, из них осложнение кровотечением составляет 7,5% [1, 2, 10, 11]. Осложнения с кровотечением чаще возникают при изъязвлении и инфицировании быстро увеличивающейся в размерах выступающей части гемангиомы, что особенно опасно у маленьких детей, в связи с быстрым развитием геморрагического шока или септического состояния [1]. Кровотечение из тканей гемангиомы, в связи со сложностью его остановки нехирургическими методами, является абсолютным показанием к экстренному хирургическому лечению [1–5].

Во всех случаях при быстром увеличении гемангиом большинство специалистов рекомендуют не ожидать начала непредсказуемого по течению периода инволюции, а осуществлять безотлагательное лечение, в целях предотвращения возможных или устранения уже возникших осложнений [1, 2, 6, 12].

В настоящее время существуют многочисленные лечебные методы общего и местного воздействия на патологическую ткань гемангиомы [1– 6, 9, 11–14].

Методы общей фармакотерапии (кортикостероиды, рекомбинанты интерферона, цитостатики, β-адреноблокаторы) эффективны и оправданы не при всех формах и стадиях развития гемангиомы, причем не исключены и серьезные системные осложнения. В связи с этим применение их требует дальнейшего научного исследования и строгих показаний только при определенных формах гемангиом, например множественных, сегментарных, а также со сложной анатомической локализацией [1, 2, 4, 12, 15].

Локальные методы удаления гемангиом, такие как аппликационные способы криодеструкции, лазерной фотодеструкции и даже лазерной интерстициальной термотерапии, склерозирующие методы и электрокоагуляция, компрессионная терапия, оперативное удаление, эмболизация питающих сосудов, рентгенотерапия, и некоторые другие, недостаточно эффективны и не всегда безопасны, а также не обеспечивают единовременный радикальный результат лечения [1–6, 9, 10–14].

Данное положение определило поиск новых высокоэффективных методов, позволяющих радикально удалить весь объем сосудистой опухоли [1–6, 9, 10–16].

В настоящее время наиболее эффективным, прецизионным и радикальным способом лечения сосудистых образований кожного покрова является фотодеструкция лазерным излучением с длинами волн, селективными к гемоглобину и воде [17–19]. Эффект поглощения лазерного излучения с длиной волны 0,97 мкм и 1,56 мкм хромофорами кожи, гемоглобином и водой, позволяет обеспечить прецизионное местное воздействие преимущественно на ткани гемангиомы, в которых преобладает гемоглобин и вода, при этом, минимально затрагивая окружающие здоровые тканевые структуры [17–19]. На основании этого феномена в НИИ НДХиТ был разработан способ интерстициальной селективной лазерной фотодеструкции очаговой формы гемангиом у детей, получен патент на изобретение\* [19].

Целью настоящей работы – оценить эффективность интерстициальной селективной лазерной фотодеструкции при лечении очаговой формы гемангиомы у детей.

## Материал и методы

В НИИ НДХиТ с 2016 по 2018 г. оперативное лечение способом интерстициальной селективной лазерной фотодеструкции было выполнено 140 детям по поводу очаговой формы гемангиомы. Все операции выполнены в условиях операционной стационара под общим обезболиванием с применением двухволнового лазерного хирургического аппарата ЛСП «ИРЭ-Полус» (Россия), с длиной волны излучения 0,97 мкм и 1,56 мкм, генерирующего максимальную мощность до 15 Вт и 5 Вт, соответственно [19].

Наибольшее число пациентов – 131 (93,6%) были оперированы в плановом порядке. Экстренное оперативное лечение выполнено 9 (6,4%), в связи с кровотечением из гемангиомы.

Большая часть пациентов – 79 (56,43%) имела комбинированный – смешанный тип, простой – поверхностный был у 46 (32,86%) и кавернозный – глубокий – у 15 (10,71%). 103 (73,57%) ребенка были в возрасте от 3 мес

\* Горбатова Н.Е., Дорофеев А.Г., Золотов С.А., Сироткин А.А. Патент 2629802 Российская Федерация, МИП А61В 18/22 (2006.01), А61В 17/34 (2006.01) *Способ лечения кавернозных форм гемангиом у детей.* №2629802; заявл. 24.03.2016; опубл. 04.09.2017, Бюл. № 25. 13 с.

Тип кровоснабжения, скорость кровотока и количество больных с разными типами очаговой формы гемангиомы

Тип кровоснабжения	Скорость кровотока, см/с	Тип очаговой формы гемангиомы			Всего больных
		простая	кавернозная	комбинированная	
		количество больных			
Диффузный	10–20	38	2	16	91
	20–30	4	7	24	
Магистральный	20–30	2	2	15	49
	30–40	2	4	24	
Итого	–	46	15	79	140

до 1 года, мальчиков – 55 (39%), а девочек – больше 85 (61%). Преимущественно гемангиомы имели локализацию на голове и туловище, значительно меньше на конечностях.

Из анамнеза известно, что у 20 (14,3%) пациентов, ранее были проведены другие методы лечения, которые либо не дали положительного результата, либо привели к отрицательным последствиям. У 9 из них после медикаментозного лечения бета-адреноблокаторами положительный эффект полностью отсутствовал. У 11 из них аппликационные методы (крио, электро и лазерные) только спровоцировали увеличение подкожной части гемангиомы.

**Диагностические мероприятия** субъективного и объективного характера были выполнены всем пациентам для оценки параметров гемангиомы, необходимые для выполнения оперативного лечения способом интерстициальной селективной лазерной фотодеструкции. Визуально и пальпаторно определяли локализацию гемангиомы по отношению к кожному покрову, размеры выступающей и более глубокой ее части, а также наличие региональных сосудистых структур, участвующих в ее кровоснабжении. Состояние образования до операции фиксировали фотографически. В обязательном по-

рядке всем пациентам выполняли ультразвуковое исследование с доплерографией. На основании данных УЗИ в В-режиме уточняли структуру, расположение, размеры гемангиомы, высоту выступающей части, общую толщину и объем сосудистой опухоли. На основании результатов цветового доплеровского картирования (ЦДК) определяли направление и характер кровоснабжения, тип кровотока (диффузный или магистральный), а также в режиме импульсного доплера (ИД) – скорость кровотока.

Распределение больных по типу кровоснабжения и скорости кровотока при различных типах очаговой формы гемангиомы представлено в таблице.

Объективные характеристики сосудистой опухоли по результатам УЗИ: высота выступающей части, общая толщина, объем, характер кровоснабжения – диффузный или магистральный, и скорость кровотока служили основными критериями выбора параметров режима лазерного излучения в каждом конкретном клиническом случае.

**Способ интерстициальной селективной лазерной фотодеструкции** заключается в использовании одновременно лазерного излучения двух длин волн 0,97 и 1,56 мкм, в соотношении мощностей 2 к 1, соответственно, при максимальной суммарной мощности не более 10–12 Вт, с системой доставки излучения в тканевую структуру образования в виде пункционного манипулятора.

В случае простой и комбинированной гемангиомы с наличием наклонных проявлений, перемещением лазерного луча с пятном 1,0–1,5 мм в диаметре и со скоростью около 1 см с круговыми движениями от периферии к центру осуществляют коагуляцию патологически измененной кожи поверхности образования.

В случае кавернозной гемангиомы и наличия неизменной кожи над ее тканями сначала осуществляют фотодеструкцию поверхности только локально, в нескольких точечных зонах, по площади не более 2 мм в диаметре, что несколько больше диаметра пункционного манипулятора, для введения которого и предназначены эти участки коагуляции.

После фотодеструкции поверхности в ткань гемангиомы вводят пункционный манипулятор и с помощью зонтичной техники со скоростью внутритканевого линейного перемещения примерно 1 см осуществляют фотодеструкцию более глубоких тканевых структур сосудистого образования, включая базальные его отделы.

Схематический рисунок порядка интерстициальной селективной лазерной фотодеструкции представлен на рис. 1.

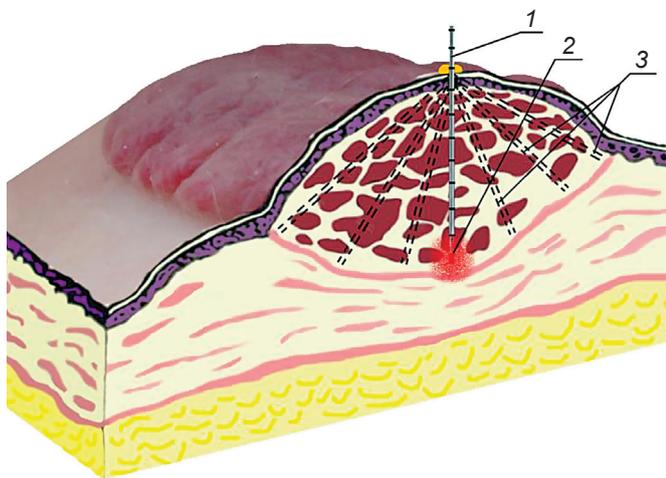


Рис. 1. Схема порядков интерстициальной лазерной фотодеструкции.

1 – лазерный пункционный манипулятор; 2 – лазерное излучение; 3 – направление внутритканевого введения манипулятора.

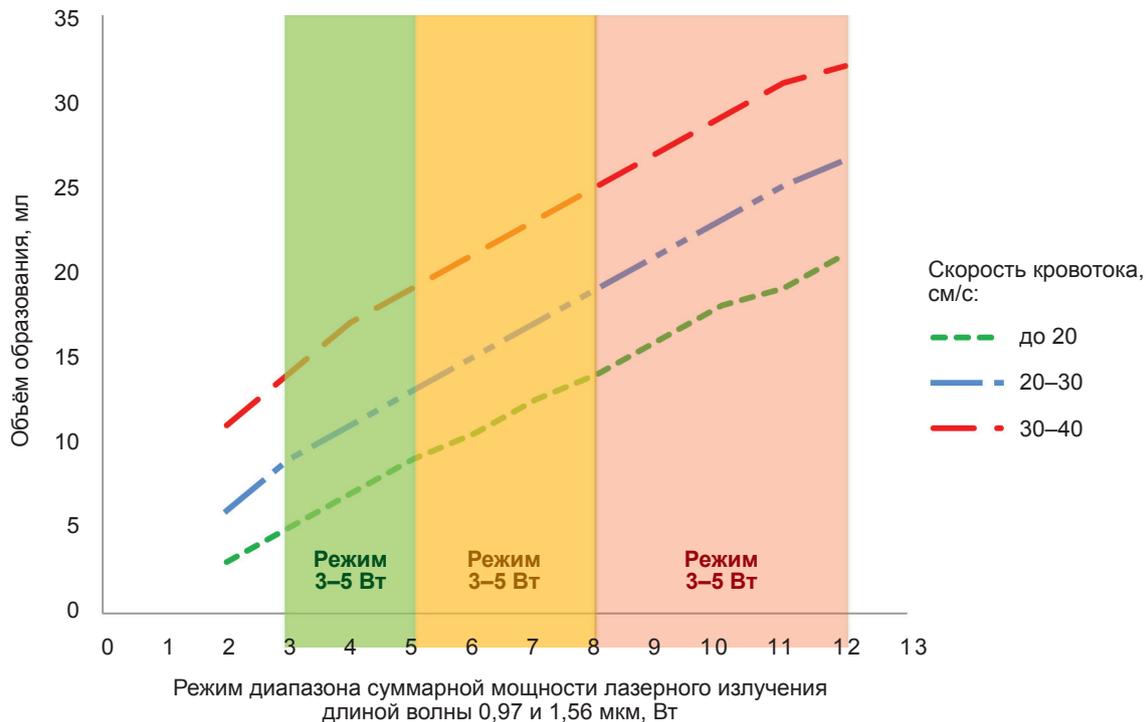


Рис. 2. Рекомендуемые режимы диапазона суммарной мощности лазерного излучения, в зависимости от объема и скорости кровотока.

Рекомендуемые режимы параметров диапазона суммарной мощности лазерного излучения с длинами волн 0,97 и 1,56 мкм, при соотношении мощностей 2 к 1, соответственно, для реализации интерстициальной селективной лазерной фотодеструкции, в зависимости от объема и скорости кровотока, представлены на рис. 2.

Во время операции, в соответствии с объемом и скоростью кровотока, наиболее часто был использован режим диапазона суммарной мощности двух лазерных излучений от 5 до 8 Вт, причем выбор практически не был предопределен формой кавернозной гемангиомы. Интраоперационное лигирование региональных сосудов, участвующих в гемодинамике гемангиомы, в случае наличия магистрального кровоснабжения и относительно большой скорости кровотока, с целью ее уменьшения и возможности использования менее агрессивного энергетического режима лазерного воздействия, было выполнено 49 больным.

После операции наблюдение за больными осуществляли в течение 1 года, с осмотрами 1 раз в мес, на 3, 6 и 12-й месяцы с обязательной фотофиксацией области операции, а также выполнением контрольного ультразвукового исследования.

Наблюдение в катамнезе было проведено у 80% больных в сроки от 1 года до 5 лет после операции. Клинический результат оценивали на основании отсутствия остаточных патологических сосудистых элементов гемангиомы, а также рубцовой деформации кожных покровов в послеоперационной зоне, что подтверждали данные УЗИ. Оценка эстетического результата соответствовала критериям эстетической эффективности по международной глобальной шкале эстетического улучшения GAIS (Global Aesthetic Improvement Scale).

## Результаты

Во время оперативного лечения способом интерстициальной селективной лазерной фотодеструкции ни у одного больного не было отмечено технических трудностей и осложнений. Во всех случаях интраоперационного лечения отмечена выраженная коагуляция всех тканей гемангиомы и полный гемостаз. Длительность выполнения операции у всех 140 больных была минимальной и составляла в среднем  $12 \pm 3$  мин. В условиях стационара дети находились в среднем не более  $4 \pm 1$  койко-дней, далее они были выписаны на амбулаторное лечение.

Всем пациентам в амбулаторных условиях в первый послеоперационный мес проводили перевязки и контрольные осмотры не менее 1 раза в нед.

Послеоперационный раневой процесс во всех случаях соответствовал физиологическим срокам и носил свойственный лазерным ранам локальный асептический характер раневого воспаления без воспалительных изменений в окружающих рану тканях. После операции через  $25 \pm 5$  дней раневой дефект был полностью закрыт ровным эпителием без рубцовой деформации кожного покрова.

Во всех случаях наблюдения за оперированными больными, включая катамнез, было установлено отсутствие рецидива и остаточных элементов ткани гемангиомы, а также деформации кожного покрова в послеоперационной зоне, размер которой был значительно меньше по сравнению с имевшимся ранее сосудистым образованием. Хороший клинический результат лечения у всех пациентов был подтвержден данными контрольного УЗИ с ЦДК. у 69 % пациентов был оптимально возможный эстетический результат, который полностью удовлетворял эстетический компонент лечения, а остальные проопери-

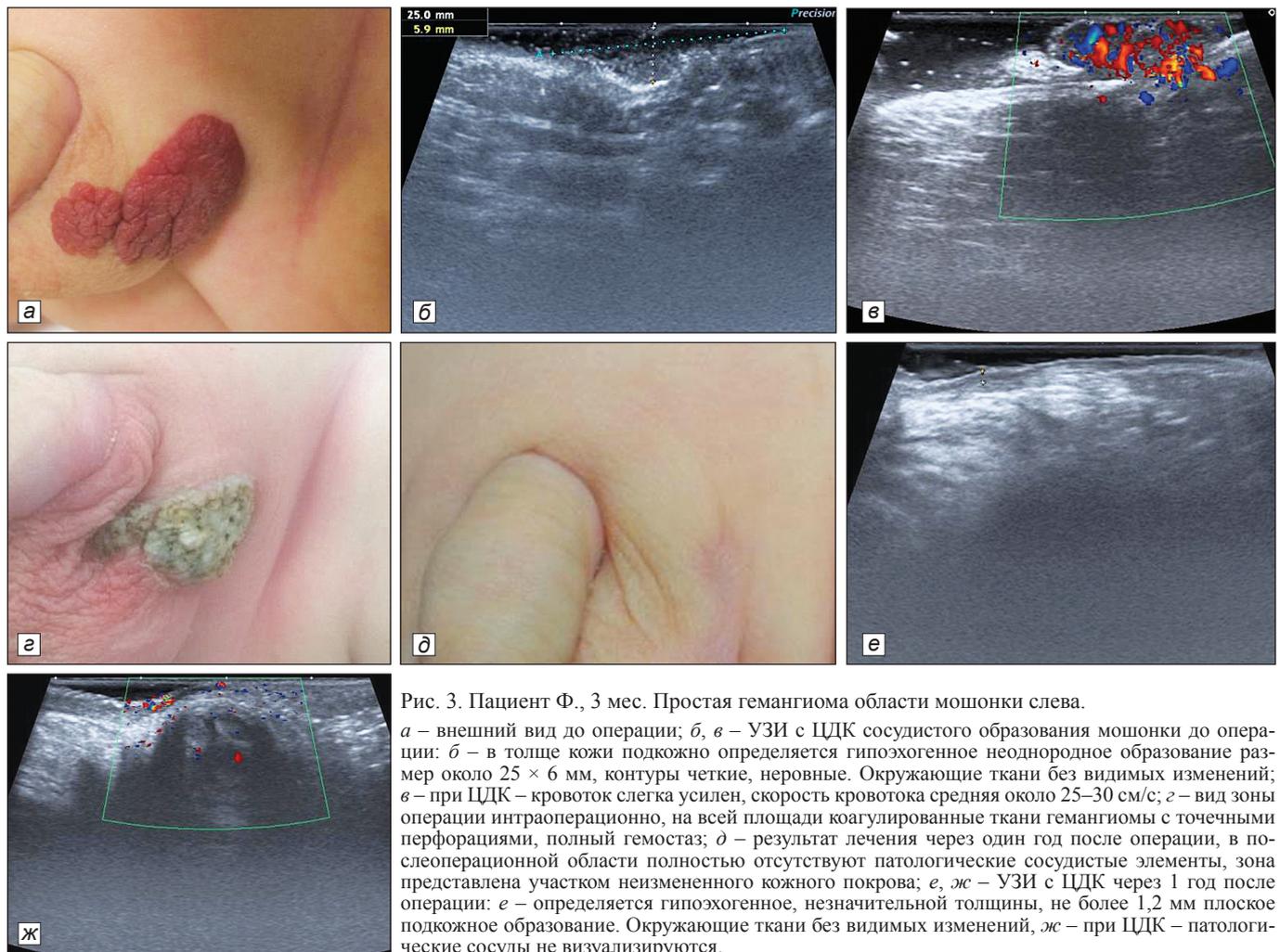


Рис. 3. Пациент Ф., 3 мес. Простая гемангиома области мошонки слева.

*a* – внешний вид до операции; *б, в* – УЗИ с ЦДК сосудистого образования мошонки до операции: *б* – в толще кожи подкожно определяется гипоэхогенное неоднородное образование размер около 25 × 6 мм, контуры четкие, неровные. Окружающие ткани без видимых изменений; *в* – при ЦДК – кровоток слегка усилен, скорость кровотока средняя около 25–30 см/с; *г* – вид зоны операции интраоперационно, на всей площади коагулированные ткани гемангиомы с точечными перфорациями, полный гемостаз; *д* – результат лечения через один год после операции, в послеоперационной области полностью отсутствуют патологические сосудистые элементы, зона представлена участком неизмененного кожного покрова; *е, ж* – УЗИ с ЦДК через 1 год после операции: *е* – определяется гипоэхогенное, незначительной толщины, не более 1,2 мм плоское подкожное образование. Окружающие ткани без видимых изменений, *ж* – при ЦДК – патологические сосуды не визуализируются.

рованные (31%) были тоже удовлетворены, но хотели бы немного улучшить состояние кожи в послеоперационной области.

Примеры результатов лечения пациентов с некоторыми типами очаговой формы гемангиомы приведены на рис. 3, *a–ж*; рис. 4, *a–е*.

### Клинический пример 1

Пациент Ф., 3 мес. Диагноз: простая гемангиома области мошонки слева. Красно-малинового цвета, объемное, с плоской поверхностью образование, равномерно выпуклое до 0,5 см и занимающее большую площадь 3,0 см × 1,2 см на левой половине мошонки.

Ребёнку в возрасте 3 мес в плановом порядке выполнена интерстициальная селективная лазерная фотодеструкция гемангиомы, режим излучения: 0,97 мкм (3,0 Вт) и 1,56 мкм (2 Вт), суммарная мощность 5,0 Вт. Получен хороший клинический и эстетический результат лечения, подтвержденный через год после операции (см. рис. 3, *a–ж*).

### Клинический пример 2

Пациент К., 1,5 года. Диагноз: комбинированная, осложненная кровотечением гемангиома нижней губы.

Ребёнку в возрасте 1,5 лет по экстренным показаниям выполнена интерстициальная селективная лазерная фотодеструкция гемангиомы, режим излучения: 0,97 мкм (5,0 Вт) и 1,56 мкм (2,5 Вт), суммарная мощность 7,5 Вт.

Достигнут хороший клинический и эстетический результат лечения, что подтверждено через 2 года после операции данными УЗИ (см. рис. 4, *a–е*).

### Обсуждение

В результате изучения данного вопроса отмечено, что существующие многочисленные методы лечения, включая лазерные – аппликационные, не обеспечивают радикального лечения, и в глубине образования сохраняется зона его наибольшей пролиферативной активности.

Способ интерстициальной селективной лазерной фотодеструкции позволяет осуществить радикальную термическую деструкцию всего объема патологических тканей гемангиомы, включая глубокую подкожную часть, с гарантированным гемостазом при минимальном повреждении окружающих тканевых структур. Для корректного выполнения данного способа необходим правильно обоснованный выбор режима диапазона мощности двойного лазерного излучения с длиной волны 0,97 мкм и 1,56 мкм, в соответствии с кровотоком и объемом тканей гемангиомы, на основании клинических данных и результатов УЗИ с ЦДК.

Приведенные примеры лечения пациентов детского возраста с очаговой формой гемангиом иллюстрируют эффективность применения данного способа в клинической практике, где показана его эффективность в достижении

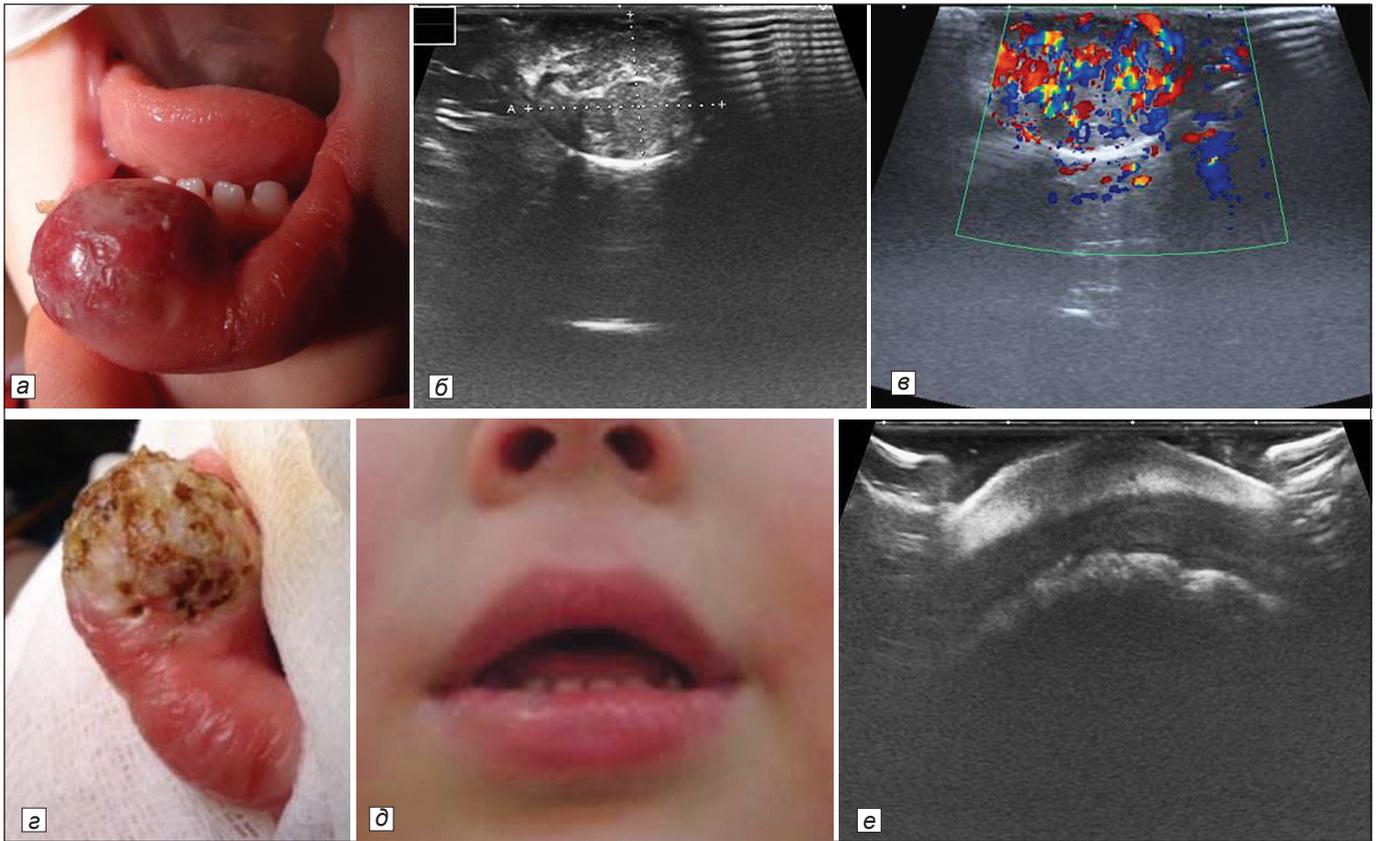


Рис. 4. Пациент К., 1,5 года. Диагноз: комбинированная осложненная кровотечением гемангиома нижней губы.

*a* – общий вид комбинированной гемангиомы нижней губы до операции после временной остановки кровотечения;  
*б, в* – УЗИ с ЦДК образования нижней губы до операции: УЗИ – определяется неоднородное гипозоногенное образование размером около 28 × 15 мм, контуры четкие, неровные, при ЦДК – выраженное усиление кровотока, визуализируются сосуды до 1 мм. Скорость кровотока при исследовании в режиме ИД около 25см/с. Окружающие ткани не изменены;  
*г* – вид области операции интраоперационно, представлены коагулированные ткани гемангиомы, коагуляционные перфорации для подачи лазерного излучения в ткань гемангиомы, полный гемостаз;  
*д* – результат лечения через 2 года после операции, отсутствует патологическое образование и полностью восстановлен контур нижней губы;  
*е* – результат УЗИ через два года после операции, в области фотодеструкции нижней губы в толще кожи определяется гипозоногенное образование неправильной формы размером 4 × 3 мм. Сосудистые патологические элементы не определяются. Окружающие ткани без изменений.

радикального клинического результата лечения с оптимально возможным эстетическим компонентом.

### Заключение

Выполненное исследование показало, что способ интерстициальной селективной лазерной фотодеструкции у пациентов детского возраста является эффективным и обеспечивает радикальный результат лечения различных типов очаговой формы гемангиомы, включая осложненные кровотечениями.

Широкое внедрение в клиническую практику хирургии детского возраста способа интерстициальной селективной лазерной фотодеструкции позволит значительно улучшить результаты и сократит сроки лечения очаговой формы гемангиом у пациентов детского возраста.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Финансирование.** Исследование не имело спонсорской поддержки.

### ЛИТЕРАТУРА

(пп. 6, 8, 11–13, 15 см. в REFERENCES)

1. Надточий А.Г., Рогинский В.В., Григорьян А.С. и др. Размышления о сущности инфантильных гемангиом. *Ультразвуковая и функциональная диагностика.* 2011; 6: 72-82

2. Буторина А.В., Шафранов В.В. Современное лечение гемангиом у детей. *Лечащий врач.* 1999; 5: 61-4.

3. Васильев И.С., Абушкин И.А., Диомидов И.А. Аномалии развития сосудов: терминология, классификация. *Вестник ЮУрГУ. Серия «Образование, здравоохранение, физическая культура».* 2013; 13 (3): 66-8.

4. Рогинский В.В., Репина Э.А., Котлукова Н.П. Тактика лечения детей с гиперплазией кровеносных сосудов (так называемыми детскими и врожденными гемангиомами) в челюстно-лицевой области и шеи. *Педиатрия. Приложение к журналу consilium medicum.* 2013; 1: 84-90.

5. Шафранов В.В., Тен Ю.В., Куров Н.В. и др. Комбинированное лечение кавернозных гемангиом у детей. *Детская хирургия.* 1987; 8: 8-11.

7. Терновский, С.Д. Хирургическое лечение гемангиом мягких тканей у детей. *Вопросы онкологии.* 1962; 5: 98-103.

9. Шептий, О.В., Круглова Л.С. Младенческая гемангиома: классификация, клиническая картина и методы коррекции. *Рос. журнал кожных и венерических болезней.* 2016; 3: 178–83.

10. Васильев И.С., Васильев С.А., Абушкин И.А. Дифференцированный подход к лечению пациентов с младенческими гемангиомами наружных локализаций. *Вопросы реконструктивной и пластической хирургии.* 2017; 1 (60): 5-16.

14. Подляшук Е.Л. Лучевое лечение гемангиом наружных покровов у детей. *Радиология — практика.* 2008;1: 41–7.

16. Розенко Л.Я., Джабаров Ф.Р., Максимова Н.А. Гемангиомы кожи у детей - наблюдать или лечить? *Известия высших учебных заведений. Северо-Кавказский регион. Серия: Естественные науки.* 2011; 5: 108-12.

17. Минаев В.П. *Современные лазерные аппараты для хирургии и силовой терапии на основе полупроводниковых и волоконных лазеров: рекомендации по выбору и применению*. М.: Издатель И.В. Балабанов, 2009. 48 с.
18. Шпольский Э. В. Спектроскопия в биологии. *Успехи физических наук*. 1946; 29 (7): 221-49.
19. Горбатова Н.Е., Юшина Т.Е., Саруханян О.О. и др. Неотложная лазерная фотодеструкция доброкачественных, осложненных кровотечением, сосудистых образований кожного покрова у детей. *Неотложная медицинская помощь*. 2019; 8 (1): 35-44

## REFERENCES

1. Nadtochiy Ya.G., Roginskiy V.V., Grigor'yan A.S. et al. Reflections on the nature of infantile hemangiomas. *Ul'trazvukovaja i funkcional'naja diagnostika*. 2011; 6: 72-82. (in Russian)
2. Butorina A.V., Shafranov V.V. Modern treatment of hemangiomas in children. *Lechashchij vrach*. 1999; 5: 61-4. (in Russian)
3. Vasil'ev I.S., Abushkin I.A., Diomidov I.A. Anomalies in the development of blood vessels: terminology, classification. *Vestnik JuUrGU. Seriya «Obrazovanie, zdavoohranenie, fizicheskya kul'tura»*. 2013; 3 (13): 66-8. (in Russian)
4. Roginskiy V.V., Repina Je.A., Kotlukova N.P. Tactics of treatment of children with hyperplasia of blood vessels (so-called children's and congenital hemangiomas) in the maxillofacial area and neck. *Pediatrija. Prilozhenie k zhurnalu consilium medicum*. 2013; 1: 84-90. (in Russian)
5. Shafranov V.V., Butorina A.V. Hemangioma treatment in children. *Vrach*. 1996; 9: 17-8. (in Russian)
6. Mulliken J.B. Vascular malformations of the head and neck. In: *Vascular Birthmarks: Hemangiomas and Malformations*. Philadelphia: Saunders: 1988.
7. Ternovskij, S.D. Surgical treatment of soft tissue hemangiomas in children. *Voprosy onkologii*. 1962;5: 98-103. (in Russian)
8. 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.
9. Sheptiy, O.V., Kruglova L.S. Infant hemangioma: classification, clinical presentation and correction methods. *Ros. zhurnal kozhnyh i venericheskikh boleznej*. 2016; 3: 178-83. (in Russian)
10. Vasil'ev I.S., Vasil'ev S.A., Abushkin I.A. Differentiated approach to the treatment of patients with infantile hemangiomas of external localization. *Voprosy rekonstruktivnoy i plasticheskoy hirurgii*. 2017; 1 (60): 5-16. (in Russian)
11. Drolet B.A., Swanson E.A., Frieden I.J. Infantile hemangiomas: an emerging health issue linked to an increased rate of low birth weight infants. (715.e1) *J Pediatr*. 2008; 153: 712-5.
12. Storch C., Hoeger P.H. Propranolol for infantile haemangiomas: insights in to the molecular mechanisms of action. *Br J Dermatol*. 2010; 163 (2): 269-74.
13. Boon L.M., Ballieux F., Vikkula M. Pathogenesis of vascular anomalies. *Clin. Plast. Surg.*; 2011; 38: 7-19.
14. Podlyashuk E.L. Radiation treatment of hemangiomas of the integument in children. *Radiologija — praktika*. 2008. 1: 41-7. (in Russian)
15. Bosolo E., Bischoff J. Vasculogenesis in infantile hemangioma. *Angiogenesis*. 2009; 12(2): 197-207.
16. Rozenko, L. Ja., Dzhabarov F. R., Maksimova N. A. Skin Hemangiomas in Children - Observe or Treat? *Izvestija vysshih uchebnyh zavedenij. Severo-Kavkazskij region. Serija: Estestvennye nauki*. 2011; 5: 108-12. (in Russian)
17. Minaev V.P. *Modern laser devices for surgery and power therapy based on semiconductor and fiber lasers: recommendations for selection and application. [Sovremennye lazernye apparaty dlja hirurgii i silovoj terapii na osnove poluprovodnikovyh i volokonnyh lazerov: rekomendacii po vyboru i primeneniju]*. Moscow: Izdatel' I.V. Balabanov, 2009. (in Russian)
18. Shpol'skiy Je. V. Spectroscopy in biology. *Uspehi fizicheskikh nauk*. 1946; 29(7): 221-49. (in Russian)
19. Gorbatova N.E., Jushina T.E., Saruhanjan O.O. i dr. Emergency laser photodestruction of benign vascular formations of the skin in children, complicated by bleeding. *Neotlozhnaja medicinskaja pomoshh'*. 2019; 1(8): 35 - 44. (in Russian)

Поступила 18 июня 2019  
Принята 30 сентября 2019

## ОБЗОРЫ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2019

*Ахадов Т.А., Семенова Н.А., Ахлебнина М.И., Манжурцев А.В., Божко О.В., Мельников И.А., Ублинский М.В.***МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ В ПРОГНОЗИРОВАНИИ ИСХОДА ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ У ДЕТЕЙ**

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

*Ведение пациентов с тяжёлой черепно-мозговой травмой, особенно тех, которые остаются в коме и вегетативном состоянии, требует огромных расходов. Основной проблемой адаптации медицинской помощи к неврологическому исходу является выбор методов диагностики в качестве инструментов прогнозирования, надёжно предсказывающих долгосрочные неврологические и психологические исходы. Расширение диапазона методов магнитного резонанса, включая изображения, взвешенные по магнитной восприимчивости (SWI), диффузионно-взвешенных и диффузионно-тензорных изображений (ДВИ/ДТИ), магнитно-резонансной спектроскопии (МРС) и функциональной магнитно-резонансной томографии, позволяет детальнее выявлять не только анатомические, но и функциональные повреждения головного мозга. В предлагаемом обзоре представлена новейшая информация о визуальной и количественной оценке нарушений при ЧМТ, показано их новое понимание и клиническое значение, установлены биомаркеры повреждений, на основании которых можно будет прогнозировать исходы ЧМТ. Объединение нескольких модальностей не только обеспечивает лучшее понимание основных физиологических изменений при ЧМТ, но и улучшает диагностическую точность в прогнозировании исходов. Наш обзор представляет собой обобщение данных некоторых важных исследований, опубликованных в последние годы.*

**Ключевые слова:** магнитно-резонансная томография; черепно-мозговая травма; диффузионно-взвешенные изображения; магнитно-резонансная спектроскопия; функциональная МРТ; обзор.

**Для цитирования:** Ахадов Т.А., Семенова Н.А., Ахлебнина М.И., Манжурцев А.В., Божко О.В., Мельников И.А., Ублинский М.В. Магнитно-резонансная томография в прогнозировании исхода тяжелой черепно-мозговой травмы у детей. *Детская хирургия*. 2019; 23(6): 321-328. DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2019-23-6-321-328>

**Для корреспонденции:** Максим Вадимович Ублинский, канд. биол. наук НИИ НДХиТ, 119180, г. Москва. E-mail: [maxublinsk@mail.ru](mailto:maxublinsk@mail.ru)

*Ahadov T.A., Semenova N.A., Akhlebinina M.I., Manzhurtsev A.V., Bozhko O.V., Melnikov I.A., Ublinskiy M.V.***MAGNETIC RESONANCE IMAGING IN PREDICTING OUTCOMES OF SEVERE TRAUMATIC BRAIN INJURY IN CHILDREN***Clinical and Research Institute of Emergency Pediatric Surgery and Trauma, Moscow, Russian Federation*

*Treatment of patients with severe traumatic brain injury is very expensive. The main problem of medical care with its adaptation to neurological outcomes is the choice of diagnostic techniques as predictive tools that reliably predict long-term neurological and psychological outcomes. The extended range of magnetic resonance techniques, including SWI, diffusion-weighted and diffusion-tensor images (DWI/DTI), magnetic resonance spectroscopy (MRS) and functional magnetic resonance imaging allows to identify not only anatomical, but also functional brain damage. In the review, the authors discuss the latest information on visual and quantitative assessment of abnormalities in patient with TBI; new understanding and clinical significance of various MRI methods are shown as well. The authors define new biomarkers and their potential for predicting TBI outcomes. Several combined modalities not only provide better understanding of major physiological changes in patients with TBI, but they also improve diagnostic accuracy in outcome predicting. The present review is a summary of some important researches published recently.*

**Key words:** MRI, fMRI, DWI, TBI, MRS, SWI, TBI outcomes, review.

**For citation:** Ahadov T.A., Semenova N.A., Akhlebinina M.I., Manzhurtsev A.V., Bozhko O.V., Melnikov I.A., Ublinskiy M.V. Magnetic resonance imaging in predicting outcomes of severe traumatic brain injury in children. *Detskaya khirurgiya (Russian Journal of Pediatric Surgery)* 2019; 23(6): 321-328. (in Russian). DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2019-23-6-321-328>

**For correspondence:** Ublinskiy Maxim V., Ph.D., radiologist, Clinical and Research Institute of Emergency Pediatric Surgery and Trauma (CRIEPST), Moscow 119180, Bolshaya Polyanka str. 22, Russian Federation E-mail: [maxublinsk@mail.ru](mailto:maxublinsk@mail.ru)

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

*Acknowledgments.* The study had no sponsorship.

Received: August 19, 2019

Accepted: September 30, 2019

## Введение

Компьютерная томография (КТ) в настоящее время является самым распространенным методом диагностики острой черепно-мозговой травмы (ЧМТ). Магнитно-резонансная томография (МРТ) в острой фазе ЧМТ применяется спорадически, хотя и доказано, что она превосходит КТ в выявлении большинства видов травматических повреждений [1]. Целый ряд повреждений головного мозга, коррелирующих с тяжестью травмы, может быть визуализирован лучше или только с помощью МРТ. Роль МРТ как прогностического метода в остром периоде ЧМТ еще полностью не раскрыта, этот метод мало используется, до конца не выяснено, какие специфические МРТ-признаки поражения у пациентов с ЧМТ дают самую высокую прогностическую информацию [2, 3].

МРТ в остром периоде ЧМТ позволяет выявить повреждения головного мозга, которые не визуализируются при КТ, включая повреждения стволовых структур, тонкие поражения коры, диффузные аксональные повреждения, поражения мозолистого тела, гиппокампа и цитотоксический отек [4–7]. Есть доказательства того, что при ЧМТ возникают метаболические изменения, которые невидимы при традиционной МРТ, но хорошо выявляются функциональными методами визуализации, в частности магнитно-резонансной спектроскопией (МРС) [6–8, 9]. В итоге, МРТ повышает точность анатомо-неврологического и физиологического диагноза у критических пациентов. Кроме того, существуют доказательства того, что МРТ может дать информацию для прогнозирования исхода [3, 10–13].

Цель обзора – описать и обсудить прогностическую ценность импульсных последовательностей и методик МРТ, получивших в последнее время широкое распространение в диагностике тяжелой ЧМТ и коматозного состояния.

## Структурная (стандартная) магнитно-резонансная томография

Первые исследования пациентов с ЧМТ методом МРТ были проведены в 1986 г. [14]. Основные результаты, позднее подтвержденные другими исследователями, были следующими: МРТ при ЧМТ выявляла поражения чаще, чем КТ; изменения головного мозга были более выражены. Позднее опубликован ряд работ с описанием повреждений, выявленных при МРТ у пациентов с ЧМТ [15–17].

При структурной МРТ обычно применяются четыре Протокола. В аксиальной проекции в основном используются импульсная последовательность спин-эхо (SE) и FLAIR [18, 19]. T1- и T2-взвешенные изображения (ВИ) и FLAIR в аксиальной проекции позволяют видеть тонкие детали строения, выявлять и оценивать морфологические детали патологических изменений головного мозга: продолговатого мозга, варолиева моста, ножек мозга, базальных ганглиев, подкорковых структур, а также больших полушарий, мозжечка, желудочков и цистерн, черепно-мозговых нервов [10, 20, 21]. T2ВИ SE и FLAIR, как правило, используются для первичного выявления патологии. В частности T2ВИ более всего подходит для определения изменения содержания воды в ткани (наличие или отсутствие отека). Кроме того, они чувствительны к содержанию железа в виде гемосидерина. Наличие гемосидерина приводит к локальному уменьшению времени T2-релаксации ткани, что проявляется снижением сигнала. Следовательно, обычные T2ВИ SE и FLAIR являются основными последовательностями для визуализации отека и большинства гематом [15]. Они могут также обнаруживать очаги диффузного аксонального повреждения

(ДАП), которые находятся за пределами чувствительности КТ [16, 22].

Дифференциация головного мозга на белое и серое вещество более отчетливо визуализируется на T1ВИ, чем на T2ВИ. В последнее время для лучшей визуализации анатомии головного мозга и оценки дифференциации на серое и белое вещество в практике используют методику изотропных 3D T1ВИ в ИП GE (TFE) с их дальнейшей мультипланарной реконструкцией в необходимой плоскости [10, 18, 23, 24].

Фронтальная проекция позволяет уточнять топикку патологических изменений, детализировать морфологическую структуру головного мозга, визуализируя ряд деталей, которые видны плохо или совсем не видны в аксиальной проекции. Чаще для этих целей используются T1ВИ GE, реже T2ВИ SE.

В сагиттальной проекции используются как T1- так и T2ВИ SE, также довольно часто применяются T1- и T2\*ВИ GE, привлекательность которых определяется относительно коротким временем получения изображения [10].

Публикации с результатами структурной МРТ содержат информацию, где четко показана связь между тяжестью состояния пациента и наличием очагов ДАП в стволе головного мозга. Диффузное аксональное повреждение является наиболее распространенным первичным повреждением у пациентов с ЧМТ [22]. Ряд авторов считает ДАП наиболее распространенной причиной негативного исхода [22]. Очаги ДАП бывают ишемическими или геморрагическими. Ишемические очаги ДАП на диффузионно-взвешенных изображениях (ДВИ) и FLAIR проявляются гиперинтенсивным сигналом без изменений на T2\*ВИ и SWI [25]. Гиперинтенсивный сигнал на ДВИ исчезает примерно через две нед. Геморрагические очаги ДАП на T2\*ВИ и SWI имеют гипоинтенсивный сигнал. Очаги ДАП по топической локализации классифицируются следующим образом: ДАП 1 – очаги локализируются в белом веществе больших полушарий головного мозга; ДАП 2 – в полушариях головного мозга и мозолистом теле; ДАП 3 – в дорсолатеральных отделах среднего мозга и стволе. По данным авторов [24], у пациентов с хорошим исходом, оцененных по шкале исходов Глазго от 2 до 3 баллов, по сравнению с пациентами с оценкой от 4 до 5 баллов, не было геморрагических очагов ДАП.

Можно предположить, что именно ДАП является одним из основных признаков плохого прогноза. Однако использование ДАП в качестве прогностического признака у конкретных пациентов остается затруднительным [26–28]. В нескольких проспективных исследованиях тяжесть поражения и исход не зависели от расположения очагов ДАП [15]. В проспективном исследовании [15] среди 40 пациентов с тяжелой ЧМТ-поражения, выявленной с помощью FLAIR и T2\*ВИ, коррелировали с баллами по ШКГ. Аналогичные результаты получены в исследовании, в котором было проведено сравнение 42 пациентов с персистирующим вегетативным состоянием и 38 пациентов, у которых сознание восстановилось [26]. Ряд исследований посвящен значению местоположения очагов ДАП в прогнозировании исхода ЧМТ [26]. Поражения каудальных отделов ствола мозга и среднего мозга являются наиболее значимыми маркерами плохого прогноза, особенно когда они двусторонние и симметричные. В проспективном исследовании, проведенном 61 пациенту в течение 7 дней после ЧМТ, все пациенты (91%) с двусторонними поражениями моста умерли, выжили лишь пациенты (9%) без поражений ствола мозга [17]. Подобные результаты были представлены и в другом исследовании, в котором состояние 102 коматозных

пациентов оценивалось по четырехступенчатой системе: I – поражения только полушарий; II – односторонние поражения ствола мозга на любом уровне с супратенториальными поражениями или без них; III – двусторонние поражения среднего мозга с супратенториальными поражениями или без них; IV – двусторонние поражения мозга без каких-либо поражений меньших степеней или с ними. Смертность увеличивалась с 14% при поражениях I степени до 100% при поражениях IV степени. Подобные результаты были подтверждены и другими исследованиями, подтвердившими прогностическую ценность поражений каудального отдела среднего мозга и ствола мозга, особенно двусторонних [3]. МРТ исследование пациентов с негативными исходами после ЧМТ, находящихся в вегетативном состоянии, подтвердило прогностическую значимость двусторонних поражений ствола мозга, а также каудальных отделов среднего мозга, где расположены ядра восходящей ретикулярной системы [25]. Гистологические исследования у людей, умерших после травм головы, показали высокую частоту поражений базальных отделов, подтверждающими тот факт, что плохие исходы у пациентов с ЧМТ связаны с поражениями гипоталамуса и ствола головного мозга. Кроме того, очаговое повреждение таламуса после ЧМТ было документировано при посмертных исследованиях пациентов в вегетативном состоянии [29].

Ряд исследований показал, что поражение мозолистого тела также коррелирует с плохими исходами, но они могут быть просто маркерами тяжелой первичной травмы. Однако оценка суммарного объема ДАП сложна, особенно при небольшом объеме поражения, и подвержена изменчивости между оценками.

### **Изображения, взвешенные по магнитной восприимчивости (SWI)**

SWI – это модифицированная трехмерная методика T2\*GRE-изображений с постобработкой, которая позволяет улучшить визуализацию парамагнитных геморрагических продуктов крови на основе их эффектов магнитной восприимчивости, связанных с дисперсией фазы, вызванной присутствием их? вне сосудистого дезоксигемоглобина и метгемоглобина. Производители разных томографов используют различные названия данной методики (SWAN – Susceptibility Weighted Angiography – GE, SWI – Susceptibility Weighted Imaging – Siemens, VenBOLD – Venous Blood Oxygen Dependent – Philips, FSBB – Flow Sensitive Black Blood-Toshiba и т.д.), чтобы подчеркнуть ее исключительность, хотя ее суть остаётся неизменной.

По данным литературы, методика SWI в 3–6 раз чувствительнее, чем T2\*ВИ или любые другие виды изображений в выявлении очень мелких кровоизлияний [13, 30, 31]. Сравнения исследований на томографах 1,5T показали, что количество геморрагических поражений ДАП, визуализируемых на SWI, было в 6 раз больше, чем на обычных T2\*-взвешенных двухмерных изображениях GRE, и что объём кровоизлияния был примерно в 2 раза больше. Важно отметить, что SWI способствует прогнозированию клинического исхода. В связи с этим начаты исследования с применением SWI для изучения спортивной и взрывной травмы.

При анализе SWI, у пациентов была выявлена значимая корреляция между числом и объемом кровоизлияний с одной стороны и клиническими симптомами тяжести ЧМТ, показателями ШКГ и посттравматическими исходами в пределах 6–12 мес с другой [3, 17, 32].

При расширенном исследовании SWI было обследовано 40 детей и подростков с ЧМТ от лёгкой до тяжёлой

степени тяжести со средним возрастом 12 лет. МРТ с расширенным протоком, включающим SWI, выполнена в сроки  $7 \pm 4$  дня после травмы [33]. Объем и число геморрагических очагов ДАП сравнивались с долгосрочным неврологическим исходом, измеренным по шкале педиатрической церебральной эффективности (PCPCS), модифицированной по ШКГ, которая количественно определяет общее функциональное неврологическое состояние и когнитивные нарушения у младенцев и детей [32]. Исследование показало, что дети с более низкими показателями ШКГ ( $\leq 8$ ) или длительной комой ( $> 4$  дней) имели больший объём геморрагических поражений. Кроме того, у детей с нормальными исходами или лёгким неврологическим дефицитом по шкале PCPCS через 6–12 мес после травм, было значительно меньшее число и объём геморрагических очагов ДАП, чем у детей с умеренной или тяжёлой инвалидностью, или вегетативным состоянием. Также были проанализированы различия в топическом расположении очагов ДАП. Более чем у 90% пациентов очаги располагались как в сером, так и белом веществе теменных, височных, затылочных долей. Реже ( $< 65\%$ ) повреждения были выявлены в таламусе, стволе мозга, мозжечке и базальных ганглиях. 30% из 40 пациентов имели поражения во всех девяти исследованных областях мозга. 42% из этих пациентов имели плохие исходы. У 14 пациентов из 40 очаги ДАП были в шести или меньшем числе регионов. Через 6–12 мес все они имели хорошие исходы. Пациенты же с вовлечением в процесс семи или больше регионов имели плохие исходы.

Высокая чувствительность SWI в обнаружении геморрагических очагов ДАП позволяет предоставлять более точную прогностическую информацию относительно долгосрочного нейропсихологического исхода. Авторы [34] исследовали нейропсихологические функции у 18 подростков через  $6 \pm 4$  дня после травмы. Была отмечена значимая корреляция между количеством геморрагических поражений SWI и объемом поражений с одной стороны и когнитивными показателями с другой. Последние включали измерения интеллекта, управленческих навыков, внимания, зрительно-перцептивных навыков, языка, вербальной и невербальной памяти, двигательной функции и академических достижений (правописание, чтение, математика). В результате были установлены отрицательные корреляции между объёмом повреждения и нейропсихологическими функциями. Анализ установил значимые тенденции, где поражения более глубоких областей головного мозга тесно связаны с худшими нейропсихологическими показателями. Были обнаружены сильные корреляции между поражением конкретных областей мозга и результатами нейропсихологического тестирования. Объём поражения объяснил более 32% различий при исследовании когнитивных функций. Наиболее достоверные результаты были получены для подкорковых структур, где умеренные или сильные связи базальных ганглиев и таламуса доминировали во всех нейропсихологических доменах. Более точное определение степени ДАП головного мозга позволило лучше понять его связь с долгосрочным результатом, что, в свою очередь, улучшило эффективность лечения [34, 35]. Сравнительные нейрокогнитивные исследования 111 пациентов с ЧМТ (1-я группа), у которых были выявлены изменения на SWI, не визуализированные при КТ и структурной МРТ, и 111 здоровых добровольцев без ЧМТ (контрольная группа) в анамнезе показали нарушения кратковременной памяти в 1-й группе [34]. Растёт интерес к установлению связей между обнаруженными с помощью SWI-очагами ДАП и клиническими неврологическими нарушениями. Считается, что травматические изменения, выявленные с помощью SWI,

могут предоставить этиологические доказательства некоторых посттравматических неврологических нарушений, которые невозможно объяснить с помощью обычной МРТ [36, 37]. Авторы [38] установили, что, по-видимому, существует положительная связь между расположением геморрагических очагов ДАП и конкретными симптомами. Так, геморрагические очаги ДАП в затылочной доле, мосте и среднем мозге, по-видимому, сопровождаются дефектом полей зрения, нейросенсорной тугоухостью и синдромом Паркинсона, соответственно.

Авторы [38] проводили нейропсихологическое тестирование пациентов с ЧМТ с очагами, визуализируемыми на SWI, и без очагов. Результаты показали, что у пациентов с микрокровоизлияниями, обусловленными ЧМТ, наблюдалось нарушение кратковременной памяти. Доказательств еще недостаточно, но, предположительно, геморагии могут быть возможным биомаркером ЧМТ [36, 37].

Однако следует напомнить, что сами кровоизлияния не вызывают изменений в нейропсихологических характеристиках, скорее они являются эпифеноменом основного повреждения нейронов и сосудистых тканей. Дальнейшая корреляция обнаруженных на SWI микрокровоизлияний с другими функциональными МРТ-данными необходима для дальнейшего понимания патофизиологии и изменения нейронных связей.

### Диффузионно-взвешенные изображения (ДВИ-DWI)

ДВИ – метод магнитно-резонансной томографии, позволяющий получить изображения биологических тканей, взвешенных по диффузии молекул воды на микроструктурном уровне *in vivo*. Данная методика чувствительна к отёку головного мозга, чётко визуализирует его и даёт возможность отличить цитотоксический от вазогенного отёка, что важно для исследования пациентов с ЧМТ. Интенсивность сигнала на ДВИ отражает не строение анатомических структур мозга, а диффузионную способность молекул воды в исследуемом вокселе [10, 39, 40]. Патофизиологические процессы, приводящие к изменению проницаемости клеточных мембран и объёма межклеточного пространства, вызывают их повышенную чувствительность к региональному отёку, в том числе цитотоксического, что делает ДВИ особенно эффективными для обнаружения ДАП. В первые 48 ч после ЧМТ ДВИ позволяет визуализировать негеморрагические очаги ДАП, проявляющиеся практически только зонами цитотоксического отёка, которые слабо видны на T2ВИ SE и T2\*ВИ. [32, 41, 42].

Степень диффузии можно оценить количественно с помощью исчисляемого коэффициента диффузии (ИКД–ADC), измеряемого в мм<sup>2</sup>/с. Снижение ИКД указывает на цитотоксический отёк, повышенные же значения ИКД свидетельствуют о вазогенном отёке. Разделение цитотоксического отёка от вазогенного важно для определения участков с потенциально необратимым повреждением клеток из-за травмы и/или ишемии.

### Диффузионно-тензорные изображения – ДТИ (DTI)

Диффузионно-тензорные изображения (ДТИ) позволяют оценить степень и направление диффузии воды, которая измеряется вычислением значения коэффициента фракционной анизотропии (ФА–FA) с последующим построением карт. Коэффициент ФА отражает целостность трактов белого вещества. Патофизиологические процессы, меняющие анизотропию при ЧМТ, – это ДАП, внутричерепная гипертензия и повреждения мозговой ткани,

а именно белого вещества. При ЧМТ коэффициент ФА значительно снижен в повреждённых участках головного мозга. Достоверно эти изменения коррелируют с плотностью аксонов на гистологических срезах, в то время как структурная МРТ не выявляет существенных изменений [40]. Анализ данных ДТИ показал, что даже после одного случая лёгкой ЧМТ (сотрясения) можно выявить повреждение трактов белого вещества в остром, подостром и хроническом периодах [17]. Изменения чаще всего выявляются в лобной коре, мозолистом теле и подкорковых структурах, включая внутреннюю капсулу, таламус и мозжечок. Эти изменения могут проявляться как увеличением, так и уменьшением ФА в повреждённых областях. Установлено, что в задней части мозолистого тела коэффициент ФА значительно увеличивался, а в передней части мозолистого тела и внутренней капсуле снижался. При лёгкой ЧМТ изменения на ДТИ наблюдаются в первые 24 ч и нормализуются в течение 30 дней после травмы. Увеличение ФА свидетельствует об отёке аксонов или цитотоксическом отёке.

Снижение ФА – следствие дегградации аксонов и разрыва межклеточных пространств [16, 25]. Предполагается, что установление степени ДАП с помощью ДТИ у пациентов после ЧМТ значительно улучшит прогнозирование функционального исхода [43].

Прогностическая ценность ДТИ была проверена сравнением данных ДТИ в повреждённой гиппокампальной спайке и неповреждённой передней спайке. Гистологически по прогнозам ДВИ в гиппокампальной комиссуре были обнаружены повреждения аксонов, а в передней комиссуре повреждений не было, что доказывает способность ДТИ обнаруживать повреждение аксонов. Для этих целей они более чувствительны, чем традиционные методы визуализации [3, 44–46].

Нарушения, выявленные при ДТИ, коррелируют с когнитивными и психоневрологическими нарушениями, ДТИ полезны при определении биомаркеров в мозолистом теле, связанных с ДАП и исходом ЧМТ у детей [47]. На основании анализа 17 (ДТИ при ЧМТ) и 40 (ДТИ при депрессии) статей авторы [43] высказали мнение, что определение степени ДАП при ЧМТ с помощью ДТИ у пациентов с депрессией или без неё значительно улучшает прогнозирование функционального исхода. ДТИ, оценивая влияние травмы головы на нервные волокна белого вещества, позволяют оценивать состояние когнитивных функций, часто нарушающихся при ЧМТ. Выявлено, что снижение фракционной анизотропии в валике мозолистого тела и белом веществе лобных долей в острой стадии ЧМТ от лёгкой до умеренной степени тяжести может быть полезным прогностическим фактором для долгосрочной когнитивной дисфункции. ФА увеличивается в колоне и клюве мозолистого тела, а в стволе уменьшается из-за большего объёма поражений в нём [47].

### Магнитно-резонансная спектроскопия

Магнитно-резонансная спектроскопия (МРС–MRS) – метод, позволяющий неинвазивно оценить метаболизм головного мозга *in vivo*. При МРС можно использовать атомы <sup>1</sup>H, <sup>31</sup>P, <sup>13</sup>C, <sup>14</sup>N, <sup>19</sup>F и <sup>23</sup>Na. Чаще всего используется протонная магнитно-резонансная спектроскопия (<sup>1</sup>H MRS), о которой будет идти речь в данном обзоре. В общей практике обычно используются четыре основных маркера [48]. N-ацетиласпартат (NAA) (2.01 м.д.) – аминокислота, синтезируемая в митохондриях, является нейрональным и аксональным маркером, который уменьшается с потерей или дисфункцией нейронов. Суммарный креатин (Cr) (3.0 м.д), состоящий из фосфокреатина и креатина, является маркером интактного мозгового

энергетического обмена. Общий холин (Cho) (3,2 м.д.), в основном состоящий из фосфорил холина и глицерофосфорилхолина, является маркером восстановления или деградации мембраны, ишемии, воспаления или демиелинизации. Повышенное содержание холина после ЧМТ может указывать на повреждение клеточной мембраны или астроцитоз [49]. Лактат (Lac) (1,33 м.д.) накапливается в результате гликолиза при ЧМТ и может быть ответом на выброс глутамата [50]. Регистрация спектров с коротким временем эха (TE) позволяет измерять метаболиты, имеющие малое время релаксации T2 и не наблюдаемые в спектрах, снятых при длинном TE. В таких спектрах присутствует суммарный сигнал глутамата (60%) и глутамина (40%) (Glx, 2.4 м.д.). Глутамат (основной возбуждающий нейромедиатор) и его производное глутамин выделяются после повреждения головного мозга; глутамат является источником эксайтотоксичности и играет основную роль в гибели нейронов. Миоинозитол (mI) – астроцитарный осмолит. Его содержание увеличивается при активации глии или при активации пролиферации глии [51]. Исследования, проведенные у пациентов с ЧМТ с помощью МРС, большей частью носили чисто описательный характер [8], либо оценивали только нейропсихологические последствия травмы [6, 7, 24], либо фокусировались на общем результате, который характеризовался с помощью шкалы ШКГ или рейтинга инвалидности [3, 12].

Одновоксельная <sup>1</sup>H МРС показала потенциал для предоставления ранней прогностической информации относительно клинического исхода у детей с ЧМТ [8, 33]. Исследования серого вещества мозга детей с ЧМТ выявили корреляцию между степенью тяжести травмы, продолжительностью комы, плохим неврологическим исходом (тяжелая нетрудоспособность, вегетативное состояние, смерть) и снижением соотношений NAA/Cr и NAA/Cho, повышением Cho/Cr и накоплением лактата [3, 8]. При сравнении результатов <sup>1</sup>H МРС пациентов с ЧМТ и контрольной группы отмечалось снижение уровней NAA, снижение соотношения NAA/Cr и повышение уровня Cho во всех исследованных областях мозга [2, 15, 52]. Повышенные уровни лактата редко обнаруживаются у пациентов с ЧМТ, в отличие от пациентов с другими повреждениями головного мозга. Соотношение NAA/Cr оказалось наилучшим предиктором исхода. Низкие значения этого показателя в лобных, лобно-теменных или затылочно-теменных долях, валике мозолистого тела, таламусе, мосте коррелировали с плохими исходами. Следует отметить, что исследования, в которых получены эти результаты, неоднородны с точки зрения отбора пациентов, времени от момента ЧМТ до МРС, расположения вокселей, метода и сроков оценки результатов: в одном случае были исследованы только пациенты в вегетативном состоянии, в другом – пациенты с тяжелой ЧМТ, в третьем были исключены пациенты с ранней начальной комой [2, 15, 49]. Отбор пациентов может сопровождаться различиями в выраженности отека мозга и связанной с отеком гипоксией, что вносит систематическую ошибку в интерпретацию результатов. Результаты МРС сильно различаются в зависимости от времени проведения после ЧМТ. Хотя соотношения NAA/Cr были схожими в разных исследованиях, результаты следует интерпретировать с осторожностью, поскольку экспериментальные данные *in vitro* и *in vivo* предполагают различия в основных патофизиологических механизмах и во времени поражений. Чтобы надёжно интерпретировать эти результаты, необходима информация об изменении значений NAA во времени. Эксперименты, проведенные *in vitro* и *in vivo*, показывают раннее снижение NAA, начинающееся через несколько минут после ЧМТ и достигающее минимального значения в течение

48 ч. Поэтому МРС оптимально проводить не позднее 48 ч после травмы [2, 50, 53].

Другим важным фактором было местоположение вокселя МРС. Воксели должны быть расположены в сохранных тканях полушарий (затылочно-теменная, лобно-теменная или лобная доли), мозолистом теле, таламусом или стволе головного мозга (мост). Так как МРС и анализ всего объема мозга занимает много времени, исследования обычно ограничиваются областями, наиболее затронутыми ДАП, а именно, долевым белым веществом, мозолистым телом и передним отделом ствола мозга. Хотя оценка NAA во всем объеме мозга может улучшить прогностическую ценность МРС, хорошим компромиссом может быть воксел, захватывающий мозолистое тело, прилежащее белое вещество и часть коры полушария.

Анализ МРС у пациентов с ЧМТ и контрольной группы показал различия в соотношениях NAA/Cr и mI/Cr при первичном сканировании, а также различия между первичным и последующим сканированием в группе пациентов с ЧМТ [54]. МРС при ЧМТ оказалась полезной в обнаружении ДАП. Повышенный Cho в белом веществе может быть следствием распада миелина и клеточных мембран, снижение NAA, вероятно, является результатом повреждения нейронов и/или аксонов. Конкретные исследования валика мозолистого тела у пациентов с ЧМТ показали снижение NAA. У пациентов с негативным исходом выявлены пониженные значения NAA/Cr или NAA/Cho и повышение Cho/Cr.

Количественное определение МРС с коротким TE у 38 детей на 7 ± 4-й день после травмы показало повышение уровня mI в сером веществе затылочных долей у пациентов с негативными исходами по сравнению с пациентами с положительными исходами [33]. Кроме того, Glx в сером веществе затылочных долей был значительно увеличен у детей с ЧМТ по сравнению с контрольной группой, но различий между детьми с положительными и с негативными исходами не было. Установлено, что уровень глутамата достигает максимума в ранние сроки после травмы и быстро снижается [53].

Статистический анализ при сравнении клинического статуса по ШКГ и изменений уровней метаболитов по данным <sup>1</sup>H МРС в пирамидных путях у пациентов с легкой ЧМТ и контрольной группой выявил значительное снижение NAA/Cho, lip/Cr, lac/Cr и Glx/Cr у травмированных пациентов [55]. Общие выводы в исследованиях ЧМТ с помощью <sup>1</sup>H МРС показывают снижение NAA, увеличение Cho и стабильный Cr. Хотя недавнее исследование показало, что Cr может изменяться [56].

Таким образом, установлено, что МРС предоставляет важную информацию о метаболическом состоянии и потенциальной жизнеспособности головного мозга и является уникальным неинвазивным методом для исследования биохимического состояния мозга *in vivo* у пациентов с ЧМТ [25]. Поэтому есть мнение, что для понимания патофизиологических механизмов ЧМТ необходимо больше исследований, лучше несколькими методами МРТ, например, МРС в сочетании с ДВИ/ДТИ, во всех регионах, где отношения NAA / Cr были статистически значимо изменены [52].

### Функциональная магнитно-резонансная томография

Функциональная МРТ (фМРТ – fMRI) – метод, позволяющий выявлять участки церебральной дисфункции в областях, которые при структурной МРТ визуализируются неповрежденными. Визуализация основана на изменениях окислительного состояния гемоглобина,

что отражает региональную активацию мозга. Функциональная МРТ является трудной для выполнения у тяжёлых пациентов, а, следовательно, лишь немногие группы исследователей имеют оборудование и опыт, необходимые для применения этой методики [3, 57]. Несколько доступных исследований, проведенных у коматозных пациентов с ЧМТ, показали корреляцию между нарушением активации коры и когнитивными изменениями. Однако фМРТ была выполнена в этих исследованиях в отдалённом периоде травмы.

Исследования значений гемодинамического ответа дорзолатеральной префронтальной коры во время выполнения задания на рабочую память у пациентов с ЧМТ и контрольной группой показали значительные различия между ними, даже без различий в поведенческих характеристиках. Следовательно, гемодинамические показатели фМРТ могут предоставить новую информацию к существующим теориям и знаниям конструкции рабочей памяти, что может сыграть важную роль в выборе и планировании нейрореабилитационных вмешательств, направленных на рабочую память [58]. Авторы с помощью фМРТ выявили более выраженные изменения оксигемоглобина при выполнении когнитивных задач у пациентов с ЧМТ по сравнению со здоровыми контрольными пациентами в медиальных отделах лобных долей [59]. Используя алгоритм классификации машинного обучения для оценки всех возможных комбинаций функций в соответствии с их прогнозирующей способностью, в префронтальной коре был исследован гемодинамический ответ у 30 пациентов с хроническим ЧМТ и у 31 здорового добровольца при выполнении задач высокой сложности. 10 полей Бродмана в префронтальной коре у пациентов с ЧМТ по сравнению со здоровыми волонтерами показали меньшую гемодинамическую активность в ответ на задачу «Высокая сложность». В целом, полученные результаты (чувствительность и специфичность 85 и 84% соответственно) показывают, что выявленные особенности гемодинамической активности префронтальной коры являются многообещающими биомаркерами для дифференциации исходов у пациентов с ЧМТ.

## Заключение

Ведение пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой, особенно тех, которые остаются в коме и вегетативном состоянии, требует огромных расходов. Адаптация уровня медицинской помощи к неврологическому исходу является основной проблемой, с которой в настоящее время сталкивается интенсивная терапия. Решение этой проблемы требует развития инструментов прогнозирования, которые надежно предсказывают долгосрочные неврологические и психологические результаты. Данные МРТ-исследований, полученные у пациентов с ЧМТ, позволяют предположить, что ее конкретные результаты могут быть перспективными для прогнозирования результатов. Крупных исследований у пациентов с ЧМТ пока нет. Учитывая основные этические, человеческие и экономические проблемы, существует острая необходимость в крупных проспективных многоцентровых исследованиях. Мультимодальная МРТ – это многообещающий метод, который, обеспечит более точный прогноз неврологического исхода в ближайшем будущем.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Финансирование.** Исследование не имело спонсорской поддержки.

## ЛИТЕРАТУРА

(пп. 2, 3, 5–7, 9, 11–17, 19, 22, 24–29, 31–51, 53–56, 58–59 см. в REFERENCES)

1. Ахадов Т.А., Исхаков О.С., Мельников А.В., Семенова Н.А., Семенова Ж.Б., Доровских Г.Н., Кешишян Р.А., Светлова Е.А. Магнитно-резонансная томография при острой черепно-мозговой травме у детей. *Детская хирургия*. 2008; 6: 8-11.
4. Сидорин С.В., Ахадов Т.А., Валиуллина С.А., Семенова Н.А., Мельников И.А., Ублинский М.В. МР-Спектроскопия диффузных аксональных повреждений головного мозга у детей. *Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии*. 2013; 8: 30-8.
8. Семенова Н.А., Манжурцев А.В., Меньщиков П.Е., Ублинский М.В., Ахадов Т.А. Магнитно-резонансная спектроскопия: неинвазивные исследования метаболизма мозга человека в норме и патологии. *Успехи физиологических наук*. 2019; 50(1): 58-74.
10. Ахадов Т.А., Семёнова Н.А., Ублинский М.В., Меньщиков П.Е., Амчелавский В.Г., Манжурцев А.В. Использование <sup>1</sup>H МР-спектроскопии в определении прогностически значимых показателей исхода комы. *Терапевт*. 2018; 3: 25-32.
18. Мельников И.А. Магнитно-резонансная томография в диагностике ушибов головного мозга у детей в остром периоде черепно-мозговой травмы. Диссертация к.м.н. Москва, 2014; 130 с.
20. Мельников И.А., Сидорин С.В., Гурьяков С.Ю., Ахадов Т.А., Семенова Н.А., Петрайкин А.В. Магнитно-резонансная томография в диагностике ушибов головного мозга у детей. *Радиология - практика*. 2011; 1: 14-23.
21. Мельников И.А., Ахадов Т.А., Семенова Н.А., Петрайкин А.В., Сидорин С.В., Гурьяков С.Ю. Магнитно-резонансная томография при диффузном аксональном повреждении у детей в остром периоде черепно-мозговой травмы. *Нейрохирургия и неврология детского возраста*. 2011; 4(30): 60-6.
23. Корниенко В.Н., Пронин И.Н. *Диагностическая нейрорадиология*. М.: ИП «Андреева Т.М.»; 2006: 871-969.
30. Мельников И.А., Ахадов Т.А., Семенова Н.А. Магнитно-резонансная томография при диффузном аксональном повреждении у детей в остром периоде. *Неврология и нейрохирургия детского возраста*. 2011; 4: 60-6.
52. Меньщиков П.Е., Семенова Н.А., Манжурцев А.В., Мельников И.А., Ублинский М.В., Ахадов Т.А., Варфоломеев С.Д. Нарушение метаболизма аспартата, глутамата и N-ацетиласпартата в мозге человека при черепно-мозговой травме по данным протонной магнитно-резонансной спектроскопии. *Биофизика*. 2018; 63(5): 1204-10.
57. Семенова Ж.Б., Ахадов Т.А., Семенова Н.А., Петрайкин А.В., Семенова Н.Ю., Сидорин С.В., Ушаков В.Л. Применение функциональной магнитно-резонансной томографии в клинической практике у детей с тяжелой черепно-мозговой травмой и гипоксическим поражением мозга. *Ядерная физика и инжиниринг*. 2012; 3(6): 519-519.

## REFERENCES

1. Akhadov T.A., Iskhakov O.S., Mel'nikov A.V., Semenova N.A., Semenova Z.B., Dorovskikh G.N., Keshishyan R.A., Svetlova E.A. Magnetic resonance imaging in acute traumatic brain injury in children. *Detskaya hirurgiya*. 2008; 6: 8-11. (in Russian)
2. Uzan M., Albayram S., Dashti S. G. R., Aydin S., Hanci M., Kuday C. Thalamic proton magnetic resonance spectroscopy in vegetative state induced by traumatic brain injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2003; 74: 33–8.
3. Weiss N., Galanaud D., Carpentier A., Naccache L., Puybasset L. Clinical review: Prognostic value of magnetic resonance imaging in acute brain injury and coma. *Crit Care*. 2007; 11(5): 230. PMID: 17980050 PMID: PMC2556735DOI10.1186/cc6107.
4. Sidorin S.V., Akhadov T.A., Valiullina S.A., Semenova N.A., Mel'nikov I.A., Ublinskiy M.V. MR Spectroscopy of diffuse axonal brain damage in children. *Vestnik nevrologii, psichiatrii i neurohirurgii*. 2013; 8: 30-8. (in Russian)
5. Cecil K.M., Hills E.C., Sandel M.E., Smith D.H., McIntosh T.K., Mannon L.J., Sinson G.P., Bagley L.J., Grossman R.I., Lenkinski R.E. Proton magnetic resonance spectroscopy for the detection of axonal injury in the splenium of the corpus callosum of brain-injured patients. *J Neurosurg*. 1998; 88: 795–801.
6. Van Der Naalt J. Resting functional imaging tools (MRS, SPECT, PET and PCT). *Traumatic Brain Injury*. 2015; 127: 295-308. 10.1016/B978-0-444-52892-6.00019-2.

7. Browna M., Baradarana H., Christos P. J., Wright D., Guptaac A. Apostolos J. Tsiourisa. Magnetic resonance spectroscopy abnormalities in traumatic brain injury: A meta-analysis. *J Neuroradiology*. 2018; 45(2): 123-9.
8. Semenova N.A., Manzhurtsev A.V., Menshchikov P.E., Ublinskiy M.V., Akhadov T.A. Magnetic resonance spectroscopy: non-invasive studies of the metabolism of the human brain in health and disease. *Uspekhi fiziolicheskikh nauk*. 2019; 50(1): 58-74. (in Russian)
9. Ashwal, S., Holshouser, B., Tong, K., Serna, T., Osterdock, R., Gross, M., Kido D. Proton spectroscopy detected myoinositol in children with traumatic brain injury. *Pediatr Res*. 2004; 56(4): 630-8.
10. Akhadov T.A., Semenova N.A., Ublinskiy M.V., Menshchikov P.E., Amcheshlavskiy V.G., Manzhurtsev A.V. The use of 1H MR spectroscopy in determining prognostically significant indicators of coma outcome. *Terapevt*. 2018; 3: 25-32. (in Russian)
11. Brandstack N., Kurki T., Tenovuo O., Isoniemi H. MR imaging of head trauma: visibility of contusions and other intraparenchymal injuries in early and late stage. *Brain Inj*. 2006; 20: 409-16.
12. Garnett M.R., Cadoux-Hudson T.A., Styles P. How useful is magnetic resonance imaging in predicting severity and outcome in traumatic brain injury? *Curr Opin Neurol*. 2001; 14: 753-7.
13. Filippi M., Rocca M.A. Magnetization transfer magnetic resonance imaging in the assessment of neurological diseases. *J Neuroimaging*. 2004; 14: 303-13.
14. Jenkins A., Teasdale G., Hadley M.D., Macpherson P., Rowan J.O. Brain lesions detected by magnetic resonance imaging in mild and severe head injuries. *Lancet*. 1986; 2: 445-6.
15. Carpentier A., Galanaud D., Puybasset L., Muller J.C., Lescot T., Boch A.L., Riedl V., Cornu P., Coriat P., Dormont D., van Effenterre R. Early morphologic and spectroscopic magnetic resonance in severe traumatic brain injuries can detect 'invisible brain stem damage' and predict 'vegetative states'. *J Neurotrauma*. 2006; 23: 674-85.
16. Levin H.S., Mendelsohn D., Lilly M.A., Yeakley J., Song J., Scheibel R.S., Harward H., Fletcher J.M., Kufera J.A., Davidson K.C., Bruce D. Magnetic resonance imaging in relation to functional outcome of pediatric closed head injury: a test of the Ommaya-Gennarelli model. *Neurosurgery*. 1997; 40: 432-40.
17. Parvizi J., Damasio A.R. Neuroanatomical correlates of brainstem coma. *Brain*. 2003; 126: 1524-36.
18. Mel'nikov I.A. Magnetic resonance imaging in the diagnosis of brain contusions in children in the acute period of traumatic brain injury. *Dissertatsiya k.m.n.* Moscow, 2014; 130p. (in Russian)
19. Wilberger J.E. Jr, Deeb Z., Rothfus W. Magnetic resonance imaging in cases of severe head injury. *Neurosurgery*. 1987; 20: 571-6.
20. Mel'nikov I.A., Sidorin S.V., Guryakov S.Yu., Akhadov T.A., Semenova N.A., Petryaykin A.V. Magnetic resonance imaging in the diagnosis of brain contusions in children. *Radiologiya-praktika*. 2011; 1: 14-23. (in Russian)
21. Mel'nikov I.A., Akhadov T.A., Semenova N.A., Petryaykin A.V., Sidorin S.V., Guryakov S.Yu. Magnetic resonance imaging with diffuse axonal damage in children in the acute period of traumatic brain injury. *Neurohirurgiya i neurologiya detskogo vozrasta*. 2011; 4(30): 60-6. (in Russian)
22. Parizel PM, Ozsarlak , Van Goethem JW, van den Hauwe L, Dillen C, Verlooy J, Cosyns P, De Schepper AM: Imaging findings in diffuse axonal injury after closed head trauma. *Eur Radiol* 1998, 8:960-5.
23. Kornienko V.N., Pronin I.N. *Diagnostic neuroradiology [Diagnosticheskaya neuroradiologiya]*. Moscow: 2006. 871-969. (in Russian)
24. Ashwal S., Tong K. A., Ghosh N., Bartnik-Olson B., Holshouser B. A. Application of Advanced Neuroimaging Modalities in Pediatric Traumatic Brain Injury. *Journal of Child Neurology*. 2014; 29 (12): 1704-17. [10.1177/0883073814538504](https://doi.org/10.1177/0883073814538504).
25. Huisman T.A. Diffusion-weighted imaging: basic concepts and application in cerebral stroke and head trauma. *Eur Radiol*. 2003; 13: 2283-97.
26. Shenton M.E., Hamoda H.M., Schneiderman J.S. A review of magnetic resonance imaging and diffusion tensor imaging findings in mild traumatic brain injury. *Brain Imaging and Behavior*. 2012; 6: 137-92.
27. Fox W.C., Park M.S., Belverud S., Klugh A., Rivet D., Tomlin J.M. Contemporary imaging of mild TBI: the journey toward diffusion tensor imaging to assess neuronal damage. *Neurological Research*. 2013; 35: 223-32.
28. Hasan K.M., Wilde E.A., Miller E.R., Kumar Patel V., Staewen T.D., Frisby M.L., Garza H.M., McCarthy J.J., Hunter J.V., Levin H.S., Robertson C.S., Narayana P.A. Serial atlas-based diffusion tensor imaging study of uncomplicated mild traumatic brain injury in adults. *Journal of Neurotrauma*. 2014; 31: 466-75.
29. Murdoch I., Nicoll J.A., Graham D.I., Dewar D. Nucleus basalis of Meynert pathology in the human brain after fatal head injury. *J Neurotrauma*. 2002; 19: 279-84.
30. Mel'nikov I.A., Akhadov T.A., Semenova N.A. Magnetic resonance imaging for diffuse axonal damage in children in the acute period. *Neurohirurgiya i neurologiya detskogo vozrasta*. 2011; 4(30): 60-6. (in Russian)
31. Hahn Y.S., Fuchs S., Flannery A.M., Barthel M.J., McLone D.G. Factors influencing posttraumatic seizures in children. *Neurosurgery*. 1988; 22(5): 864-97.
32. Ashwal S., Babikian T., Gardner-Nichols J., Freier M.C., Tong K. A., Holshouser B. A. Susceptibility-Weighted Imaging and Proton Magnetic Resonance Spectroscopy in Assessment of Outcome After Pediatric Traumatic Brain Injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2006;87(12): 50-8.
33. Holshouser B. A., Tong K. A., Ashwal S. Proton MR spectroscopic imaging depicts diffuse axonal injury in children with traumatic brain injury. *AJNR*. 2005; 26: 1276-85.
34. Kennedy M. R., Wozniak J. R., Muetzel R. L., Mueller B. A., Chiou H., Pantekoev K. White matter and neurocognitive changes in adults with chronic traumatic brain injury. *Journal of International Neuropsychological Society*. 2009; 15: 130-6.
35. Kinnunen K. M., Greenwood R., Powell J. H., Leech R., Hawkins P. C., Bonnelle V. White matter damage and cognitive impairment after traumatic brain injury. *Brain*. 2011; 134: 449-63.
36. Echlin P. A prospective study of physician-observed concussion during a varsity university ice hockey season. *Neurosurg Focus*. 2012; 33: 1-7.
37. Geurts B.H., Andriessen T.M., Goraj B.M., Vos P.E. The reliability of magnetic resonance imaging in traumatic brain injury lesion detection. *Brain Inj*. 2012; 26: 1439-50.
38. Park J.H., Park S.W., Kang S.H., Nam T.K., Min B.K., Hwang S.N. Detection of traumatic cerebral microbleeds by susceptibility-weighted image of MRI. *J Korean Neurosurg Soc*. 2009; 46: 365-9.
39. Mayer A.R., Ling J.M., Yang Z., Pena A., Yeo R.A., Klimaj S. Diffusion abnormalities in pediatric mild traumatic brain injury. *J Neurosci*. 2012; 32: 17961-9.
40. Shenton M.E., Hamoda H.M., Schneiderman J.S., Bouix S., Pasternak O., Rathi Y., Vu M.A., Purohit M.P., Helmer K., Koerte I., Lin A.P., Westin C.F., Kikinis R., Kubicki M., Stern R.A., Zafonte R. A review of magnetic resonance imaging and diffusion tensor imaging findings in mild traumatic brain injury. *Brain Imaging and Behavior*. 2012; 6: 137-92.
41. Ingles M., Makani S., Johnson G., Cohen B.A., Silver J.A., Gonen O., Grossman R.I. Diffuse axonal injury in mild traumatic brain injury: a diffusion tensor imaging study. *Journal of Neurosurgery*. 2005; 103: 298-303. [http://dx.doi.org/10.3171/jns.2005.103.2.029816175860](https://doi.org/10.3171/jns.2005.103.2.029816175860).
42. Tong K.A., Ashwal S., Holshouser B.A., Shutter L.A., Herigault G., Haacke E.M., Kido D.K. Hemorrhagic shearing lesions in children and adolescents with posttraumatic diffuse axonal injury: improved detection and initial results. *Radiology*. 2003; 227(2): 332-9.
43. Maller J.J., Thomson R.H., Lewis P.M., Rose S.E., Pannek K., Fitzgerald P.B. Traumatic brain injury, major depression, and diffusion tensor imaging: making connections. *Brain Res Rev*. 2010; 64(1): 213-40. doi: 10.1016/j.brainresrev.2010.04.003.
44. Mac Donald C.L., Dikranian K., Song S.K., Bayly P.V., Holtzman D.M., Brody D.L. Detection of traumatic axonal injury with diffusion tensor imaging in a mouse model of traumatic brain injury. *Exp Neurol*. 2007; 205(1): 116-31.
45. Brody D.L., Mac Donald C.L., Shimony J.S. Current and future diagnostic tools for traumatic brain injury: CT, conventional MRI, and diffusion tensor imaging. *Handb Clin Neurol*. 2015; 127: 267-75. doi: 10.1016/B978-0-444-52892-6.00017-9.
46. Xiong K.L., Zhu Y.S., Zhang W.G. Diffusion tensor imaging and magnetic resonance spectroscopy in traumatic brain injury: a review of recent literature. *Brain Imaging Behav*. 2014; 8(4): 487-96. doi: 10.1007/s11682-013-9288-2.
47. Wilde E.A., Chu Z., Bigler E.D., Hunter J.V., Fearing M.A., Hanten G., Newsome M.R., Scheibel R.S., Li X., Levin H.S. Diffusion tensor imaging in the corpus callosum in children after moderate to severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. 2006; 23(10): 1412-26.
48. Danielsen E.R., Ross B. *Magnetic resonance spectroscopy diagnosis of neurological diseases*. Marcel Dekker, New York; 1999: 349.
49. Garnett M.R., Corkill R.G., Blamire A.M., Rajagopalan B., Manners D.N., Young J.D., Styles P., Cadoux-Hudson T.A. Altered cellular metabolism following traumatic brain injury: a magnetic resonance spectroscopy study. *J Neurotrauma*. 2001; 18: 231-40.
50. Alessandri B., Doppenberg E., Zauner, Woodward J., Choi S., Bullock R. Evidence for time-dependent glutamate-mediated glycolysis in head-injured patients: a microdialysis study. *Acta Neurochir Suppl*. 1999; 75: 25-8.
51. Garnett M.R., Blamire A.M., Corkill R.G., Cadoux-Hudson T.A., Rajagopalan B., Stylet P. Early proton magnetic resonance spectroscopy in normal-appearing brain correlates with outcome in patients following traumatic brain injury. *Brain*. 2000; 123: 2046-54.

52. Menshchikov P.E., Semenova N.A., Manzhurtsev A.V., Mel'nikov I.A., Ublinskiy M.V., Akhadov T.A., Varfolomeev S.D. Disruption of the metabolism of aspartate, glutamate and N-acetylaspartate in the human brain in traumatic brain injury according to proton magnetic resonance spectroscopy. *Biofizika*. 2018; 63(5): 1204-10. (in Russian)
53. Signoretti S., Marmarou A., Tavazzi B., Lazzarino G., Beaumont A., Vagnozzi R. N-Acetylaspartate reduction as a measure of injury severity and mitochondrial dysfunction following diffuse traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. 2001; 18: 977-91. DOI: 10.1089/08977150152693683.
54. Vagnozzi R., Signoretti S., Floris R. Decrease in N-acetylaspartate following concussion may be coupled to decrease in creatine. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*. 2013; 28: 284-92.
55. Kubas B., Lebkowski W., Lebkowska U., Kułak W., Tarasow E., Walecki J. Proton MR spectroscopy in mild traumatic brain injury. *Pol J Radiol*. 2010; 75(4): 7-10.
56. Gasparovic C., Yeo R., Mannell M., Ling J., Elgie R., Phillips J., Doeze-ma D., Mayer A.R. Neurometabolite concentrations in gray and white matter in mild traumatic brain injury: an 1H-magnetic resonance spectroscopy study. *Journal of Neurotrauma*. 2009; 26: 1635-43.
57. Semenova Zh.B., Akhadov T.A., Semenova N.A., Petryaykin A.V., Semenova N.Yu., Sidorin S.V., Ushakov V.L. The use of functional magnetic resonance imaging in clinical practice in children with severe traumatic brain injury and hypoxic brain damage. *Yadernaya fizika i inzhiring*. 2012; 3(6): 519-519. (in Russian)
58. Merzagora A.R., Izzetoglu M., Onaral B., Schultheis M.T. Verbal working memory impairments following traumatic brain injury: An fNIRS investigation. *Brain Imaging and Behavior*. 2014; 8(3): 446-59.
59. Hibino S., Mase M., Shirataki T., Nagano Y., Fukagawa K., Abe A., Nishide Y., Aizawa A., Iida A., Ogawa T., Abe J., Hata T., Yamada K., Kabasawa H. Oxyhemoglobin changes during cognitive rehabilitation after traumatic brain injury using near infrared spectroscopy. *Neurol Med Chir*. 2013; 53(5): 299-303.

Поступила 19 августа 2019

Принята 30 сентября 2019

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2019

Глебова Е.С., Иванова-Давыдова Е.В., Амчславский В.Г.

## НЕПРЯМАЯ КАЛОРИМЕТРИЯ КАК ОБЪЕКТИВНЫЙ МЕТОД ОЦЕНКИ ЭНЕРГЕТИЧЕСКИХ ПОТРЕБНОСТЕЙ ПАЦИЕНТОВ В КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ

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

**Актуальность.** Адекватная нутритивная поддержка пациентов в критических состояниях является одним из наиболее важных аспектов интенсивной терапии. При составлении программы питания необходимо оценивать лежащие в узком диапазоне энергетические потребности пациента, избегая гипо- и гипералиментации.

**Цель исследования.** Рассмотреть и сравнить по эффективности современные методы метаболического мониторинга у детей в критических состояниях.

**Материал и методы.** Проведен анализ опубликованных результатов исследований зарубежных и российских клиник в области метаболического мониторинга.

**Результаты.** На основании проведенного анализа данных литературы продемонстрирована недостоверность расчетных методов в детской практике и обоснована необходимость применения метода непрямой калориметрии как объективного способа определения энергетических потребностей пациента.

**Ключевые слова:** непрямая калориметрия; метаболический мониторинг при критических состояниях; энергетические потребности; интенсивная терапия критических состояний в педиатрии.

**Для цитирования:** Глебова Е.С., Иванова-Давыдова Е.В., Амчславский В.Г. Непрямая калориметрия как объективный метод оценки энергетических потребностей пациентов в критических состояниях. *Детская хирургия*. 2019; 23(6): 329-334. DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2019-23-6-329-334>

**Для корреспонденции:** Амчславский Валерий Генрихович, доктор мед. наук, профессор, руководитель отделения анестезиологии-реанимации ГБУЗ «НИИ неотложной детской хирургии и травматологии» ДЗМ, 119180, Москва. E-mail: [vamches@mail.ru](mailto:vamches@mail.ru)

Glebova E.S., Ivanova-Davidova E.V., Amcheslavsky V.H.

### INDIRECT CALORIMETRY AS AN OBJECTIVE TECHNIQUE FOR ASSESSING ENERGY NEEDS OF PATIENTS IN CRITICAL STATES

**Background.** Nutrition is one of the most important aspects of intensive care. While working over the nutritive program, one should take into account patient's energy needs, which lie in a narrow range - to avoid under- or overfeeding.

**Purpose.** To compare modern approaches to metabolic rate assessment in patients in ICU and to find the most effective one.

**Material and methods.** The researchers have analyzed published data of clinical trials on metabolic monitoring in Russia and abroad.

**Results.** After the scientific articles had been analyzed, it became evident that current calculation approaches cannot be considered reliable in pediatric clinical practice, especially in ICU. Thus, the indirect calorimetry, as an objective technique for calculating energy needs in patients, should be used in pediatric practice.

**Keywords:** Indirect calorimetry, metabolic monitoring in ICU, energy needs, intensive care in pediatric critical states.

**For citation:** Glebova E.S., Ivanova-Davidova E.V., Amcheslavsky V.H. Indirect calorimetry as an objective technique for assessing energy needs of patients in critical states. *Det'skaya khirurgiya (Russian Journal of Pediatric Surgery)* 2019; 23(6): 329-334. (in Russian). DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2019-23-6-329-334>

**For correspondence:** Valery G. Amcheslavsky, Dr. Sci. Med., Professor, head of anesthesiology and intensive care department, Clinical and Research Institute of Emergency Pediatric Surgery and Trauma. E-mail: [vamches@mail.ru](mailto:vamches@mail.ru)

**Information about authors:** Glebova E.S., <http://orcid.org/0000-0002-1662-7946>

Ivanova-Davidova E.V., <https://orcid.org/0000-0002-4222-2360>; Amcheslavsky V.G., <http://orcid.org/0000-0002-6880-8060>

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

**Acknowledgments.** The study had no sponsorship.

Received: September 2, 2019

Accepted: September 30, 2019

### Значение оценки истинного расхода в энергии при критических состояниях

Адекватное восполнение энергетических потребностей и нутриентов посредством энтерального, парентерального или смешанного питания является неотъемлемой составляющей интенсивной терапии у детей в критических состояниях [1–3]. У здоровых людей суточная потребность в энергии определяется преимущественно их основным обменом, энергией, затрачиваемой на переваривание пищи, и уровнем физической активности. Основной обмен, зависящий от антропометрических харак-

теристик, незначительно изменяется день ото дня и может быть рассчитан по формулам, например по формуле Харриса–Бенедикта [4].

Пациенты в критических состояниях физически не активны, а их потребности в энергии зависят от характера и тяжести полученных повреждений и выраженности синдрома системной воспалительной реакции (ССВР). Это, а также применение методов интенсивной терапии, определяет метаболическую нестабильность больных и проблемы в оценке основного обмена [5–7]. Наиболее сложной группой пациентов ОРИТ являются дети, поскольку в силу возраста и относительно небольшой массы тела

они обладают меньшим запасом питательных субстратов, а также характеризуются повышенными потребностями в энергии в связи с быстрыми темпами роста [1].

Обширные повреждения мягких тканей (размозжения, раны, ожоги), тяжелая сочетанная травма сопровождаются развитием синдрома гиперметаболизма-гиперкатаболизма, что приводит к повышению энергетических потребностей пациента [1, 8, 9]. Пациенты с черепно-мозговой травмой (ЧМТ) отличаются от других групп больных отделений реанимации тем, что наиболее часто требуют применения наркотических и седативных препаратов и миорелаксантов для поддержания лечебно-охранительного режима, а также использования искусственной гипотермии, что приводит к изменению метаболизма [10]. Энергетические потребности пациентов с тяжелой ЧМТ зависят от уровня сознания, наличия инфекции или сопутствующих повреждений, температуры тела и других факторов. Напротив, у пациентов с позвоночно-спинальной травмой потребности в энергии снижаются [11]. Стрессовая реакция при критических состояниях сопровождается нарушениями метаболического гомеостаза, проявляющимися повышенным распадом белков с большими суточными потерями азота, активным глюконеогенезом с одновременным снижением толерантности к глюкозе, усилением липолиза. При тяжелой ЧМТ степень выраженности гиперкатаболизма напрямую зависит от выраженности неврологического дефицита, при этом преимущественно используются эндогенные энергетические субстраты [12].

Повышению энергетических потребностей способствуют гигиенические процедуры, инвазивные и неинвазивные диагностические мероприятия, нарушение синхронизации с респиратором при проведении ИВЛ, тогда как сон и лечебно-охранительный режим их снижают [13]. Неожиданное сочетание разнонаправленных факторов, определяемых особенностями критического состояния и проводимой интенсивной терапией, приводит к значимой изменчивости энергетических потребностей пациентов [14]. О влиянии на метаболизм пациента таких компонентов интенсивной терапии, как лечебно-охранительный режим, искусственная вентиляция легких, вазопрессорная и инотропная поддержка, искусственная гипотермия, свидетельствует и ряд других исследований [15]. Существуют рекомендации о том, что при значительных энергетических тратах целесообразно снижение потребности в энергии путем погружения пациента в медикаментозную кому, проведение управляемой гипотермии, использование фармакологической коррекции (пропранолол), уменьшение потерь с раневых поверхностей и санация гнойных очагов с помощью хирургического пособия [16]. В то же время, недостаточно изучено воздействие на энергетические потребности пациентов непрерывно внедряемых новых методов интенсивной терапии (в частности экстракорпоральной мембранной оксигенации, различные способы экстракорпоральной детоксикации) [15].

По многочисленным данным литературы, несоответствие требуемой нутритивной поддержки нарастающей энерготрате ухудшает результаты интенсивной терапии и увеличивает риск развития неблагоприятных исходов в связи с замедлением репаративных процессов, снижением иммунитета, присоединением инфекционных осложнений, развитием полиорганной недостаточности [1, 5, 17].

Отрицательным фактором, влияющим на результаты интенсивной терапии, может быть избыточное питание (гипералиментация), поскольку оно приводит к повышению образования и экскреции  $\text{CO}_2$ , увеличивая нагрузку на дыхательную систему и осложняя процесс отлучения пациентов от аппарата ИВЛ, вызывает развитие гипергли-

кемии, лактат-ацидоза и гиперлипидемии, увеличивает образование недоокисленных продуктов обмена [13, 14, 18]. Результаты ряда исследований, обобщенные в рекомендациях по клиническому питанию ESPEN, демонстрируют более низкую выживаемость пациентов, получавших большее суточное количество калорий [19]. Всё это обуславливает требование к гибкости программы нутритивной поддержки пациентов в критических состояниях для исключения гипо- и гипералиментации и связанных с ними осложнений.

Одной из ключевых проблем при разработке программы нутритивной поддержки пациентов в ОРИТ является определение текущих энергетических потребностей пациента в критическом состоянии в условиях проводимой интенсивной терапии.

### Сравнительный анализ методов оценки энергетических потребностей

В клинической практике для оценки величины энергетических потребностей применяют различные методы исследования, включающие определение расхода энергии в покое с использованием расчётных формул по газам крови и сердечному выбросу, определяемому методом Фика путём расчёта по величине экскретируемого с суточной мочой азота мочевины, а также с помощью инструментального измерения методом непрямой калориметрии.

В настоящее время известно более 200 формул, позволяющих с той или иной степенью достоверности рассчитать энергетические потребности организма [20]. Определение энерготраты путём математического расчёта по формулам привлекает исследователей тем, что не требует затрат на специальное оборудование и реактивы, не занимает много времени и безопасно для пациента. Основным недостатком таких часто используемых для расчётов энергопотребности формул, как Харриса-Бенедикта [21], Mifflin [22], является то, что они были исходно получены по результатам клинических исследований на здоровых добровольцах. Так, в исследовании Diener J.R.C. [13] было показано, что использование уравнения Харриса-Бенедикта позволяет определить расход энергии с точностью до 10% у 80–90% здоровых людей, тогда как у пациентов в критических состояниях данная формула даёт правильные величины расхода энергии менее, чем в 50% случаев. Другие расчётные формулы были получены в ряде клинических исследований при малой выборке пациентов определённой возрастной группы и с узкой патологией. Как, например уравнение Brandt, которое было определено на основе анализа энерготраты у 26 взрослых пациентов в остром периоде травмы, находящихся на ИВЛ [23]. Формула Торонто для расчёта энергетических потребностей была создана для взрослых больных с ожоговой травмой [24]. Расчётные формулы, учитывающие данные респираторного мониторинга, не могут быть применены у пациентов на самостоятельном дыхании [15]. Наиболее точной для оценки величины истинной энерготраты у взрослых пациентов в настоящее время признана формула PennStateUniversity [25, 26]. Погрешности применения расчётных методов для определения текущего расхода энергии при критических состояниях могут быть обусловлены динамикой массы тела пациентов, отражающей преимущественно изменение водного баланса на фоне проводимой инфузионно-трансфузионной терапии [27].

Таким образом, расчётные формулы определения текущей величины энерготраты могут быть применены лишь для определённой популяции пациентов, соответствующей по своим критериям той патологии и возрастной группе, на основе которой была разработана данная формула, и мало сопоставимы между собой [15, 20].

**Метод Фика**, используемый для измерения сердечного выброса путём термодилуции, а также измерения содержания кислорода в артериальной и смешанной венозной крови, требует катетеризации лёгочной артерии и традиционно используется у больных в критических состояниях, имеющих показания к установке катетера Сван-Ганса. Величина дыхательного коэффициента при этом по умолчанию признается константой. Ограничения в применении метода для определения величины истинной энерготраты связаны с тем, что лишь малая доля больных, особенно детского возраста, имеет показания к катетеризации лёгочной артерии, ошибка расчёта сердечного выброса этим методом достигает 15%, а газовый состав крови изменчив в условиях интенсивной терапии [28]. В педиатрической практике дополнительным ограничением применения метода является, наряду с вышеперечисленным, его инвазивность.

**Оценка расхода энергии на основании измерения величины экскреции азота мочевины в суточной моче**, как показано в исследовании Завертайло и соавт. [14], приводит к завышению величины энергопотребности организма больного, в среднем, на 300 ккал/сутки.

В связи с этим авторы предложили учитывать разработанные ими коэффициенты регрессионного анализа, что позволило им получать значения, совпадающие с результатами непрямой калориметрии. Метод, основанный на оценке измерения величины экскреции азота мочевины в суточной моче, требует ежедневного сбора, строгого учёта и проведения анализа суточной мочи больного в критическом состоянии и позволяет только ретроспективно (за предшествующие сутки) оценивать величину истинного расхода энергии.

**Непрямая калориметрия** как метод исследования энергетических потребностей организма появилась около века назад. В 1949 г. Вейр создал уравнение для расчёта энергетических потребностей по количеству потребленного кислорода и выделенного углекислого газа [29]. До 50-х годов XX века в клинической практике непрямую калориметрию использовали преимущественно для оценки функции щитовидной железы по ее влиянию на основной обмен [13]. С появлением новых методов исследования функционального состояния щитовидной железы интерес к непрямой калориметрии угас, но возродился в 70-х годах прошлого века с активным внедрением нутритивной поддержки в комплекс интенсивной терапии больных в критических состояниях. Первые не прямые калориметры были громоздки, а сам процесс исследования – трудоёмким, поэтому не прямая калориметрия проводилась только в условиях специальных лабораторий. Только в 80-х годах прошлого столетия появились первые мобильные метабографы, которые обусловили возможность их применения в клинических условиях, непосредственно у постели больного [30].

Современный метод непрямой калориметрии также основан на анализе газового состава и объёма вдыхаемой и выдыхаемой газовой смеси. У пациентов на самостоятельном дыхании измерения проводятся с помощью специального купола или герметично прилегающей лицевой маски. У пациентов на ИВЛ датчик потока встраивается непосредственно в дыхательный контур.

Как и любой другой метод исследования, не прямая калориметрия имеет свои ограничения. Важным условием получения корректного результата является полный покой пациента до и во время проведения исследования, что нередко трудно достичь в педиатрической интенсивной терапии. Большинство метабографов не предназначены для проведения непрямой калориметрии у детей младше одного года и у ребёнка с массой тела менее 10 кг. При

проведении непрямой калориметрии у больных на ИВЛ не рекомендуется изменять параметры дыхания в течение полутора часов до начала исследования и проводить исследование у пациентов с фракцией кислорода во вдыхаемой смеси более 60%, а также у больных, требующих высокого ПДКВ или при триггировании аппарата ИВЛ по потоку [31]. Непрямая калориметрия может давать высокую погрешность в получаемых результатах из-за негерметичности дыхательного контура или при наличии сброса воздуха через плевральный дренаж [32]. Не до конца изучен вопрос об адекватности результатов непрямой калориметрии у пациентов в период проведения сеанса экстракорпоральной мембранной оксигенации [32] в ходе высокочастотной вентиляции лёгких [31], на фоне выполнения сеансов заместительной почечной терапии или при альбуминовом диализе. В ряде исследований показано, что результаты непрямой калориметрии могут различаться в зависимости от использования метабографов разных производителей [33, 34].

### **Сравнительная характеристика методов оценки энергетических потребностей у больных в критических состояниях**

В большинстве стационаров в качестве эталонной формулы для оценки основного обмена и истинного расхода энергии у больных в критических состояниях до сих пор используется формула Харриса–Бенедикта [21]. Во многом это связано со стоимостью оборудования и затратой усилий персонала для исследования основного обмена и истинного расхода энергии методом непрямой калориметрии. Тем не менее, в отечественной и зарубежной литературе встречается достаточное количество публикаций, посвящённых сравнению величин энергетических потребностей пациентов в критических состояниях, полученных расчётным методом и измеренных с помощью непрямой калориметрии.

Так, в Бразильском журнале интенсивной терапии (RBTI) опубликованы результаты клинического исследования, в котором проводилось сравнение энергетических потребностей, одновременно измеренных методом непрямой калориметрии и рассчитанных по формуле Харриса–Бенедикта у септических пациентов [17]. Для всех пациентов обоих полов в возрасте от 17 до 65 лет рассчитывали основной обмен по формуле Харриса–Бенедикта и истинный расход энергии (путём введения в формулу поправочных коэффициентов на характер повреждения, температуру тела и фактор активности пациента), одновременно исследуя те же показатели методом непрямой калориметрии. Оказалось, что величины истинного расхода энергии, определённые расчётным методом, в 1,5 раза превышали полученные при непрямой калориметрии. Авторы отметили корреляцию снижения истинного расхода энергии с неблагоприятным исходом у пациентов с сепсисом; развитие гиперметаболизма с повышенной продукцией и затруднённым выведением из организма CO<sub>2</sub> при присоединении острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС), что вело к пролонгированию ИВЛ. Авторы статьи сделали вывод о лабильности энергетического обмена у больных в критических состояниях, что затрудняло прогноз и адекватность нутритивной поддержки и обосновывало необходимость непрямой калориметрии для оценки истинного расхода энергии. В другом исследовании [35] у 15 пациентов, перенёвших септический шок, после нормализации волемического статуса и стабилизации гемодинамики, оцениваемой инвазивно, больным определяли энергетические потребности методом непрямой калориметрии наряду с расчётом по уравнению Brandt и с использованием метода Фика.

Было показано, что величины истинной энерготраты, измеренные методом непрямой калориметрии и рассчитанные по формуле Brandt, оказались сопоставимы, а величины энерготраты, полученные с использованием метода Фика, занижали потребности пациента в энергии.

В проспективном когортном исследовании оценивали нутритивный статус и адекватность нутритивной поддержки у 106 больных в послеоперационном периоде [36]. Оказалось, что у всех пациентов имела нутритивная недостаточность, тяжесть которой возрастала у пациентов, требовавших респираторной поддержки. Сравнительная оценка результатов нутритивной терапии, подбираемой по данным непрямой калориметрии и расчетного метода по формуле Харриса–Бенедикта у пациентов на самостоятельном дыхании и при проведении ИВЛ, выявила, что показатели нутритивного статуса (динамика сывороточного уровня альбумина, трансферрина, холестерина и лимфоцитов) были лучше у тех пациентов, которым нутритивную поддержку оказывали исходя из результатов непрямой калориметрии. Авторы подчеркнули, что для адекватной оценки и возмещения потребности в энергии в первые 7 сут острого периода целесообразно ежедневное проведение непрямой калориметрии интенсивной терапии, в одно и то же время в течение 1 ч.

В исследованиях Kearns [37], Rodrigues [38], Young [39], Гумаровой и др. [11, 40], у пациентов с позвоночно-спинальной травмой, было показано превышение рассчитываемых по формуле Харриса–Бенедикта показателей энергетических потребностей пациентов над измеренным методом непрямой калориметрии. Авторы отметили, что при развитии тетраплегии у больных с высоким (шейным) уровнем поражения спинного мозга, энергетические потребности организма достоверно ниже, чем у больных с параплегией при средне-грудном и поясничном уровне поражения.

### Сравнительная характеристика методов оценки энергетических потребностей у детей в критическом состоянии

Разработка формул для расчёта величин истинного расхода энергии у детей более сложна, чем у взрослых пациентов, в связи с большим разбросом антропометрических показателей даже в пределах одной и той же возрастной группы.

Vasquez Martinez I.L. и соавт. [41] в проспективном исследовании 43 детей на ИВЛ сравнили результаты непрямой калориметрии с полученными путём расчётов по 10 формулам. Все расчётные величины сильно различались между собой и превышали энергетические потребности в сравнении с величинами, полученными методом непрямой калориметрии, за исключением полученных по формулам Fleisch и Caldwell-Kennedy. В другом исследовании у 52 детей с бронхолегочной дисплазией (БЛД) и 30 здоровых детей Bott L. и соавт. [42] сопоставили величины истинного расхода энергии в покое, рассчитанные по формулам Харриса–Бенедикта, Шофилда и FAO, с измеренными методом непрямой калориметрии. Было установлено, что среди детей с БЛД наблюдалось наибольшее совпадение расчётных показателей с полученными методом непрямой калориметрии, что авторы объяснили особенностями газообмена в поражённых лёгких.

Исследованием Suman O.E. и соавт. [43] было показано, что у детей с тяжёлыми ожогами (более 40% площади тела) расчёты величины истинной энерготраты по формулам приводят к заниженному результату. В своём исследовании Лекманов А.У. и Ерпулева Ю.В. [44] также провели сравнение известных формул для расчёта энергетических потребностей детей с ожоговой травмой и сопоставили полученные расчётные показатели с результатами измерений методом непрямой калориметрии. Ими было показано, что при составлении адекватной программы нутритивной поддержки необходимо ориентироваться на величины истинного расхода энергии, измеренные методом непрямой калориметрии.

Ими было показано, что при составлении адекватной программы нутритивной поддержки необходимо ориентироваться на величины истинного расхода энергии, измеренные методом непрямой калориметрии.

Подробный сравнительный анализ методов оценки нутритивной потребности представлен в опубликованном Протоколе нутритивной терапии детей в критическом состоянии [45]. Авторы проанализировали наиболее используемые формулы для расчёта энергетических потребностей пациентов (Харрис–Бенедикт, Айртон–Джонс, Шофилд и другие), отметив выявленные недостатки, и подчеркнули преимущество использования непосредственного измерения истинного расхода энергии у постели больного методом непрямой калориметрии.

### Заключение

Таким образом, большинство исследователей приходят к выводу, что существующие расчётные уравнения не дают корректных значений истинного расхода энергии у нестабильных пациентов, особенно у детей в критических состояниях. Во многом это связано с тем, что большинство формул было разработано до внедрения в практику новых методов интенсивной терапии, существенно меняющих энергетические потребности пациентов. Во всех анализируемых исследованиях подчёркивается необходимость перехода к объективным методам определения расхода энергии для снижения риска гипо- и гипералиментации [46]. Согласно международным рекомендациям последних лет, непрямая калориметрия является «золотым стандартом» метаболического мониторинга в ОРИТ, позволяющим достоверно и оперативно оценивать меняющиеся энергетические потребности пациентов непосредственно у постели больного [47].

Метод получил заслуженное признание во всём мире, однако несмотря на большое количество исследований, посвящённых проблемам метаболического мониторинга в ОРИТ различного профиля, лишь малая их доля затрагивает особенности энергетических потребностей детей в критических состояниях. Это обуславливает необходимость дальнейшего углублённого изучения величины и динамики энерготрат у пациентов педиатрических ОРИТ с целью обеспечения адекватной нутритивной поддержки и улучшения исходов.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Финансирование.** Исследование не имело спонсорской поддержки.

**Участие авторов:** сбор и обработка материала – Глебова Е.С., Иванова–Давыдова Е.В.; написание текста – Глебова Е.С., редактирование текста – Амчеславский В.Г.

### ЛИТЕРАТУРА

(пп. 7, 10, 13, 15, 17–19, 21–35, 37–39, 41–43, 46, 47 см. в REFERENCES)

1. Ерпулева Ю.В., Лекманов А.У. Современные проблемы нутритивной поддержки у детей в ОРИТ. Зачем? Когда? Сколько? *Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии*. 2011; 3: 85-91.
2. Лекманов А.У., Ерпулева Ю.В., Буш А.А., Суворов С.Г. Российские национальные обсервационные исследования применения нутритивной поддержки у детей в отделениях интенсивной терапии «Нутрипед.ру». *Актуальные вопросы в анестезиологии*. 2014; 5: 41-5.
3. Шень Н.П., Сучков Д.В., Сайфитдинов Ю.Х. Нутритивная поддержка в педиатрии. *Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии*. 2011; 3: 78-84.
4. Александрович Ю.С., Александрович И.В., Пшениснов К.В. Скрининговые методы оценки нутритивного риска у госпитализированных детей. *Вестник интенсивной терапии*. 2015; 3: 24-30.

5. Лейдерман И.Н., Николенко А.В., Сивков О.Г. *Нутритивная поддержка в отделении реанимации и интенсивной терапии. Стандартные алгоритмы и протоколы*. М.: 2010.
6. Шестопалов А.Е., Пасько В.Г., Стец В.В., Половников С.Г., Панова Н.Г. Нутритивная поддержка у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой. *Медицинский алфавит. Неотложная медицина*, 2011; 4: 35-40.
8. Шестопалов А.Е. Метаболический ответ организма на агрессивное воздействие. В кн.: под ред. Луфта В.М., Багненко С.Ф., Шербука Ю.А. *Руководство по клиническому питанию*. СПб, 2010: 83-103.
9. Дундаров З.А., Майоров В.М. Основные проблемы проведения нутритивной поддержки у пациентов в критических состояниях. *Новости хирургии*. 2009; 17(2): 119-29.
11. Гумарова Л.Ш., Бодрова Р.А., Назилова А.Я., Бусургина Е.А. Принципы комплексной коррекции нарушений нутритивного статуса у лиц с травматической болезнью спинного мозга. *Вестник современной клинической медицины*. 2018; 11(5): 30-4.
12. Сабиров Д.М., Хайдарова С.Э., Батиров У.Б., Дадаев Х.Х. Нутритивная поддержка как важнейший компонент сопроводительной терапии при черепно-мозговой травме. *Вестник экстренной медицины*. 2018; 11(2): 87-93.
14. Завертайло Л.Л., Семенькова Г.В., Лейдерман И.Н. Корреляция расхода энергии и потерь азота у больных с острым церебральным повреждением сосудистого и травматического генеза. *Общая реаниматология*. 2010; VI(4): 18-21.
16. Ильинский М.Е., Лященко Ю.Н., Рык А.А., Бочаров Д.Э. Современные возможности снижения интенсивности гиперметаболизма при тяжелой термической травме (обзор литературы). *Журнал им. Н.В. Склифосовского Неотложная медицинская помощь*. 2016; 3: 55-64.
20. Ефремов С.М., Талабан В.О., Артемьева В.В., Дерягин М.Н., Ломиворотов В.В. Теория и практика определения энергетических потребностей пациентов отделений реанимации и интенсивной терапии. *Вестник анестезиологии и реаниматологии*. 2016; 13(4): 61-7.
36. Поляков И.В., Золотухин К.Н., Лейдерман И.Н. Влияние искусственной вентиляции легких на реальную энергопотребность у пациентов хирургического отделения реанимации и интенсивной терапии. *Креативная хирургия и онкология*. 2017; 2: 16-21.
40. Гумарова Л.Ш., Бодрова Р.А. Потребность в нутритивной поддержке у пациентов с последствиями травм центральной нервной системы. *Журнал неврологии и психиатрии*. 2016; 3: 83-7.
44. Лекманов А.У., Ерпулева Ю.В. Использование метода непрямой калориметрии в отделении интенсивной терапии у детей. *Вестник анестезиологии и реаниматологии*. 2011; 3: 3-8.
45. Шмаков А.Н., Александрович Ю.С., Степаненко С.М. Протокол. Нутритивная терапия детей в критических состояниях. *Анестезиология и реаниматология*, 2017; 1: 16-25.
8. Shestopalov A.E. Metabolic response of the body to aggressive effects. In: eds. Lufta V.M., Bagnenko S.F., Shcherbuka Yu.A. *Guide to clinical nutrition [Rukovodstvo po klinicheskomu pitaniyu]*. Sankt Petersburg. 2010: 83-103. (In Russian)
9. Dundarov Z.A., Mayorov V.M. The main problems of nutritional support in patients with critical conditions. *Novosti khirurgii*. 2009; 17(2): 119-29. (In Russian)
10. Joosten K., et al. *ESPGHAN/ESPEN/ESPR guidelines on pediatric parenteral nutrition: Energy*. Clinical Nutrition, 2018: 1-6.
11. Gumarova L.Sh., Bodrova R.A., Nazilova A.Ya., Busurgina E.A. Principles of complex correction of nutritional status disorders in individuals with traumatic spinal cord disease. *Vestnik sovremennoy klinicheskoy meditsiny*. 2018; 11(5): 30-4. (In Russian)
12. Sabirov D.M., Khaydarova S.E., Batirov U.B., Dadaev Kh.Kh. Nutritional support as an essential component of accompanying therapy for traumatic brain injury. *Vestnik ekstrennoy meditsiny*. 2018; 11(2): 87-93. (In Russian)
13. Diener, J.R.C. Calorimetria indireta. *Rev. Ass. Med. Brasil.* 1997; 43(3): 245-53.
14. Zaveraylo L.L., Semen'kova G.V., Leyderman I.N. Correlation of energy consumption and nitrogen losses in patients with acute cerebral damage to the vascular and traumatic genesis. *Obshchaya reanimatologiya*. 2010; VI(4): 18-21. (In Russian)
15. Raynard B. Place de la calorimétrie indirecte et des formules estimant la dépense énergétique des malades de réanimation. *Nutrition Clinique et Métabolisme*. 2009; 23(4): 192-7.
16. Il'inskiy M.E., Lyashchenko Yu.N., Ryk A.A., Bocharov D.E. Modern possibilities of reducing the intensity of hypermetabolism with severe thermal injury (literature review). *Zhurnal im. N.V. Sklifosovskogo. Neotlozhnaya meditsinskaya pomoshch'*. 2016; 3: 55-64. (In Russian)
17. Coletto F.A. et al. Análise comparativa do gasto energético entre as equações de Harris-Benedict e de Long e a calorimetria indireta em pacientes sépticos. *RBTI*. 2003; 15(3): 93-100.
18. Brogi et al. Nutrizione e malnutrizione in terapia intensive cardiologica. Nozioni di base per il cardiologico clinico. *G. Ital. Cardiol.* 2016; 17(4): 259-67.
19. Kreymann K.G. et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Intensive care. *Clinical Nutrition*. 2006; 25: 210-23.
20. Efremov S.M., Talaban V.O., Artem'eva V.V., Deryagin M.N., Lomivorotov V.V. Theory and practice of determining the energy needs of patients in reanimation and intensive care departments. *Vestnik anesteziologii i reanimatologii*. 2016; 13 (4): 61-7. (In Russian)
21. Harris J.A., Benedict F.A. A biometric study of basal metabolism in man. Washington DC; 1919.
22. Mifflin et al. A new predictive equation for resting energy expenditure in healthy individuals. *Am. J. Cl. Nutr.* 1990; 51: 241-7.
23. Brandi L.S. et al. Energy expenditure and severity of injury and illness indices in multiple trauma patients. *Crit. Care Med.* 1999; 27: 2684-9.
24. Garrel D, Patenaude J, Nedelec B, et al. Decreased mortality and infectious morbidity in adult burn patients given enteral glutamine supplements: a prospective, controlled, randomized clinical trial. *Crit Care Med*. 2003;31: 2444-9.
25. Boullata J., Williams J., Cottrell F., Hudson L. Accurate determination of energy needs in hospitalized patients. *Journal of the American Dietetic Association*. 2007; 107(3): 393-401.
26. MacDonald A., Hildebrandt L. Comparison of formulaic equations to determine energy expenditure in the critically ill patient. *Nutrition*. 2003; 19(3): 233-9.
27. ESPGHAN/ESPEN/ESPR guidelines on pediatric parenteral nutrition: Fluid and electrolytes. Jochum F., Moltu S.J., Senterre T., Nomayo A., Goulet O., Iacobelli S., the ESPGHAN/ESPEN/ESPR/CSPEN working group on pediatric parenteral nutrition: Fluid and electrolytes. *Clinical Nutrition*. 2018; 1 - 10, <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2018.06.948>
28. Oshima et al. Indirect calorimetry in nutritional therapy. A position paper by the ICALIC study group. *Clinical Nutrition*. 2017; 36: 651-62.
29. Weir V. A new method for calculating metabolic rate with special reference to protein metabolism. *J Physiol*. 1949; 109:1-9.
30. Holdy K.E. Monitoring Energy metabolism with indirect calorimetry: Instruments, Interpretation, and Clinical Application. *Nutrition in Clinical Practice*, 2004; 19(5): 447-54.
31. Sion-Sarid R. et al. Indirect calorimetry: A guide for optimizing nutritional support in the critically ill child. *Nutrition*. 2013; 29: 1094-9.
32. De Waele E. et al. Measuring resting energy expenditure during extracorporeal membrane oxygenation: preliminary clinical experience

## REFERENCES

1. Erpuleva Yu.V., Lekmanov A.U. Modern problems of nutritional support in children in the ICU. What for? When? How many? *Rossiyskiy vestnik detskoy khirurgii, anesteziologii i reanimatologii*. 2011; 3: 85-91. (In Russian)
2. Lekmanov A.U., Erpuleva Yu.V., Bush A.A., Suvorov S.G. Russian national observational studies on the use of nutritional support in children in intensive care units "Nutriped.ru". *Aktual'nye voprosy v anesteziologii*. 2014; 5: 41-5. (In Russian)
3. Shen' N.P., Suchkov D.V., Sayfitdinov Yu.Kh. Nutritional support in pediatrics. *Rossiyskiy vestnik detskoy khirurgii, anesteziologii i reanimatologii*. 2011; 3: 78-84. (In Russian)
4. Aleksandrovich Yu.S., Aleksandrovich I.V., Pshenisnov K.V. Screening methods for assessing nutritional risk in hospitalized children. *Vestnik intensivnoy terapii*. 2015; 3: 24-30. (In Russian)
5. Leyderman I.N., Nikolenko A.V., Sivkov O.G. *Nutritional support in the intensive care unit. Standard algorithms and protocols. [Nutritivnaya podderzhka v otdelenii reanimatsii i intensivnoy terapii. Standartnye algoritmy i protokoly]*. Moscow: 2010. (In Russian)
6. Shestopalov A.E., Pas'ko V.G., Stets V.V., Polovnikov S.G., Panova N.G. Nutritional support in patients with severe concomitant injury. *Meditsinskiy alfavit. Neotlozhnaya meditsina*, 2011; 4: 35-40. (In Russian)
7. Kiyama T., Efron D.T., Tantry U., Barbul A. Trauma and wound healing: role of the route of nutritional support. *International journal of surgical investigation*. 2001; 2 (6): 483-9.

- with a proposed theoretical model. *Acta. Anaesthesiol. Scand.* 2015; 59: 1296-302.
33. Singer P., Pogrebetsky I., Attal-Singer J. et al. Comparison of metabolic monitors in critically ill, ventilated patients. *Nutrition.* 2006; 22: 1077-86.
  34. Sundström M., Tjäder I., Rooyackers O. et al. Indirect calorimetry in mechanically ventilated patients. A systematic comparison of three instruments. *Clinical Nutrition.* 2013; 32: 118-21.
  35. Basile-Filho Anibal et al. Gasto energetico em pacientes sépticos: Correlação entre a calorimetria indireta e as equações preditivas derivadas a partir de dados hemodinâmicos. *RBTI.* 2003; 15(3): 101-7.
  36. Polyakov I.V., Zolotukhin K.N., Leyderman I.N. The effect of mechanical ventilation on the actual energy needs of patients in the departments of surgical resuscitation and intensive care. *Kreativnaya khirurgiya i onkologiya.* 2017, 2: 16-21. (In Russian)
  37. Kearns P.J., Thompson J.D., Werner P.C., Pipp T.L., Wilmot C.B. Nutrition and metabolic response to acute spinal-cord injury. *JPEN J. Parenter. Enteral. Nutr.* 1992; 16(1): 11-5.
  38. Rodriguez D.J., Benzel E.C., Clevenger F.W. The metabolic response to spinal cord injury. *Spinal Cord.*, 1997; 35(9): 599-604.
  39. Young B., Ott L., Twyman D. The effect of nutritional support on outcome from severe head injury. *J. Neurosurg.* 1987; 67(5): 668-76.
  40. Gumarova L.Sh., Bodrova R.A. The need for nutritional support in patients with consequences of central nervous system injuries. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii.* 2016, 3: 83-7. (In Russian)
  41. Vazquez Martinez J.L., Martinez-Romillo P.D., Diez Sebastian J., Ruza Tarrío F. Predicted versus measured energy expenditure by continuous, online indirect calorimetry in ventilated, critically ill children during the early postinjury period. *Pediatr. Crit. Care Med.* 2004; 5: 19-27.
  42. Bott L., Beghin L., Marichez C, Gottrand F. Comparison of resting energy expenditure in bronchopulmonary dysplasia to predict equation. *Eur. J. Clin. Nutr.*, 2006; 60: 1323-9.
  43. Suman O.E., Milkak R.P., Chinkes D.L., Herndon D.N. Resting energy expenditure in severely burned children: analysis of agreement between indirect calorimetry and prediction equations using Bland-Altman method. *Burns.* 2006; 32: 335-42.
  44. Lekmanov A.U., Erpuleva Yu.V. Using the method of indirect calorimetry in children in the intensive care department. *Vestnik anesteziologii i reanimatologii.* 2011, 3: 3-8. (In Russian)
  45. Shmakov A.N., Aleksandrovich Yu.S., Stepanenko S.M. Protocol. Nutritional treatment of children in critical conditions. *Anesteziologiya i reanimatologiya.* 2017, 1: 16-25. (In Russian)
  46. MetteDokken R.N., Tone Rustøen R.N., Audun Stubhaug M.D. Indirect Calorimetry Reveals That Better Monitoring of Nutrition Therapy in Pediatric Intensive Care Is Needed. *JPEN.* 2015; 39 (3): 344-52.
  47. Singer P., et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in the intensive care unit. *Clinical Nutrition.* 2019;38: 48-79.

Поступила 02 сентября 2019  
Принята 30 сентября 2019

## КЛИНИЧЕСКАЯ ПРАКТИКА

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2019

*Козлов Ю.А.<sup>1,2,3</sup>, Распутин А.А.<sup>1</sup>, Ковальков К.А.<sup>4</sup>, Барадиева П.Ж.<sup>1</sup>, Очиров Ч.Б.<sup>1</sup>, Полюян С.С.<sup>5</sup>, Капуллер В.М.<sup>6</sup>*

## ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИЙ АНАСТОМОЗ ПРИ АТРЕЗИИ ТОНКОЙ КИШКИ

<sup>1</sup>Областное государственное автономное учреждение здравоохранения «Городская Ивано-Матренинская детская клиническая больница», 664099, Иркутск;<sup>2</sup>Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования – Филиал федерального государственного бюджетного образовательного учреждения дополнительного профессионального образования «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 664099, Иркутск;<sup>3</sup>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Иркутский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 664003, Иркутск;<sup>4</sup>Государственное автономное учреждение здравоохранения Кемеровской области «Областная детская клиническая больница», 650656, Кемерово;<sup>5</sup>Краевое государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Красноярский краевой клинический центр охраны материнства и детства», 660123, Красноярск;<sup>6</sup>Университетский медицинский центр, Еврейский университет, Иерусалим, Израиль**Введение.** Выполнение полностью лапароскопического кишечного анастомоза остается определенным вызовом для детских хирургов. Цель исследования заключается в демонстрации такой возможности у пациентов с атрезией тонкой кишки типа I.**Материал и методы.** В исследовании представлено описание опыта лапароскопического лечения пациента с атрезией тонкой кишки типа I. Во время лапароскопии для стабилизации подвижного кишечного сегмента на слепой конец атрезированной кишки накладывались швы, которые проводились трансдермально наружу. Дизайн лапароскопического анастомоза не отличался от открытого способа, предложенного Jannie Louw. В заключительной стадии исследования были изучены ранние и отдаленные результаты нового хирургического вмешательства.**Результаты.** Лапароскопическое лечение атрезии тонкой кишки с типом I этой аномалии было выполнено на 2-й день жизни. Длительность операции составила 75 мин. Мы не регистрировали осложнений во время операции. Старт энтерального питания осуществлялся после уменьшения темпа потерь по желудочному зонду ниже, чем 10 мл/кг/сутки. Это произошло на 3-и сутки после операции. Постепенное наращивание объема кормления приводило к тому, что пациент перешел на полное энтеральное питание через 7 сут после операции. На следующий день младенец был выписан из госпиталя. В раннем периоде наблюдений после операции не отмечалось признаков несостоятельности анастомоза. В ходе наблюдения за пациентом на протяжении 1 года не было обнаружено признаков нарушения кишечного транзита.**Заключение.** Лечение атрезии тонкой кишки похоже сделало существенный шаг вперед. Лапароскопическое лечение таких пациентов путем конструирования анастомоза мембраны стало не только возможным, но и продемонстрировало свою эффективность и безопасность.

Ключевые слова: атрезия тонкой кишки; лапароскопия; новорожденные.

**Для цитирования:** Козлов Ю.А., Распутин А.А., Ковальков К.А., Барадиева П.Ж., Очиров Ч.Б., Полюян С.С., Капуллер В.М. Лапароскопический анастомоз при атрезии тонкой кишки. *Детская хирургия.* 2019; 23(6): 335-338. DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2019-23-6-335-338>**Для корреспонденции:** Козлов Юрий Андреевич, доктор мед. наук, заведующий отделением хирургии новорождённых ОГАУЗ «Ивано-Матренинская детская клиническая больница», 664099, Иркутск. E-mail: [yuriherz@hotmail.com](mailto:yuriherz@hotmail.com)*Kozlov Yu.A.<sup>1,2,3</sup>, Rasputin A.A.<sup>1</sup>, Kovalkov K.A.<sup>4</sup>, Baradieva P.Zh.<sup>1</sup>, Ochirov Ch.B.<sup>1</sup>, Poluyan S.S.<sup>5</sup>, Kapuller V.M.<sup>6</sup>*

## LAPAROSCOPIC ANASTOMOSIS IN THE ATRESIA OF SMALL BOWEL

<sup>1</sup>Ivano-Matreninsky Pediatric Clinical Hospital, 664099 Irkutsk, Russian Federation<sup>2</sup>Irkutsk State Medical Academy of Continuing Education, 664099 Irkutsk, Russian Federation<sup>3</sup>Irkutsk State Medical University Russia, 664003 Irkutsk, Russian Federation<sup>4</sup>Kemerovo Clinical Pediatric Hospital, 650656 Kemerovo, Russian Federation<sup>5</sup>Krasnoyarsk Center of Maternity and Childhood, 660123 Krasnoyarsk, Russian Federation<sup>6</sup>Hadassah University Medical Center; Hebrew University, Jerusalem, Israel**Introduction.** A complete laparoscopic intestinal anastomosis remains a challenge for pediatric surgeons. The aim of the study is to demonstrate its effectiveness in patients with small bowel atresia.**Material and methods.** This article describes laparoscopic surgery in a patient with small bowel atresia of type I. During laparoscopy, stitches were placed on the blind end of the atresia segment of the intestine to stabilize the movable intestinal segment; the stitches were passed transdermally to the outside. The design of the laparoscopic anastomosis did not differ from that of the open technique proposed by Jannie Louw. At the final stage of the trial, the researchers assessed immediate and long-term results after this new surgical intervention.

**Results.** *Laparoscopic intervention for small bowel atresia of type I was performed on the second day of life. The surgery lasted for 75 minutes. No complications were registered during it. The enteral nutrition was started after the decrease in the rate of losses in the gastric tube lower than 10 ml / kg / day. It was on day 3 after the surgery. A gradual increase in the volume of feeding promoted patient's transfer to the full enteral nutrition on day 7 after the surgery. Next day, the baby was discharged from the hospital. Early follow-up revealed no any signs of anastomosis failure. One-year follow-up revealed no signs of impaired intestinal transit too.*

**Conclusion.** *It seems that the care of small bowel atresia has taken a significant step forward. Anastomoses constructed laparoscopically in such patients are not only a possible option, they have demonstrated their effectiveness and safety as well.*

**Keywords:** *small bowel atresia; laparoscopy; newborns.*

**For citation:** Kozlov Yu.A., Rasputin A.A., Kovalkov K.A., Baradieva P Zh., Ochirov Ch.B., Poloyan S.S., Kapuller V.M. Laparoscopic anastomosis in the atresia of small bowel. *Detskaya khirurgiya (Russian Journal of Pediatric Surgery)* 2019; 23(6): 335-338. (in Russian). DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2019-23-6-335-338>

**For correspondence:** Yury A. Kozlov, MD, Head of the department of neonatal surgery, Ivano-Matreninsky pediatric clinical hospital, Irkutsk. E-mail: [yuriherz@hotmail.com](mailto:yuriherz@hotmail.com)

**Information about authors:**

Kozlov Yury, <http://orcid.org/0000-0003-2313-897X>; Rasputin Andrey, <http://orcid.org/0000-0002-5690-790X>  
Kovalkov Konstantin, <http://orcid.org/0000-0001-6126-4198>; Baradieva Polina, <http://orcid.org/0000-0002-5463-6763>  
OchirovChimit, <http://orcid.org/0000-0002-6045-1087>; Kapuller Vadim, <http://orcid.org/0000-0003-0076-5778>

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

*Acknowledgments.* The study had no sponsorship.

Received: September 14, 2019

Accepted: September 30, 2019

## Введение

Сдвиг парадигмы в детской хирургии, наблюдавшийся в конце XX века и связанный с появлением торакоскопии и лапароскопии, привел к тому, что в течение короткого времени появились эндохирургические версии большинства хирургических операций, ранее выполнявшихся открытым способом. Несколько ярких представителей этого прогрессивного течения с разных концов света реализовали свои смелые идеи для создания анастомозов между разобщенными сегментами различных отделов пищеварительного тракта. В течение двух десятилетий появились операции торакоскопического анастомоза пищевода, лапароскопических анастомозов двенадцатиперстной и толстой кишки. Главным условием выполнения этих процедур является то, что положение соединяемых сегментов пищеварительной трубки должно быть стабилизировано естественным образом, благодаря узким клетчаточным пространствам, в которых расположен этот орган (например, пищевод) [1,2], или связочному аппарату (двенадцатиперстная кишка и толстая кишка) [3-8], фиксирующему их в неподвижном состоянии и позволяющему выполнять манипуляции с точностью часовщика. Именно это обстоятельство не позволяло долгое время приблизиться к тому, чтобы выполнить анастомоз на абсолютно подвижной тонкой кишке. Идея полностью лапароскопического анастомоза тонкой кишки была временно отвергнута и трансформирована в гибридные процедуры, сочетающие принципы открытых и лапароскопических операций [9, 10]. Никто в мире не приблизился к тому, чтобы выполнить полностью лапароскопический анастомоз тонкой кишки. В настоящей научной работе публикуется первый опыт выполнения полностью лапароскопического интестинального анастомоза у новорожденного с типом I атрезии тонкой кишки.

## Материал и методы

В научном исследовании представлено описание случая лапароскопического лечения атрезии тонкой кишки у новорожденного мальчика, который появился на свет в результате планового кесарева сечения на сроке гестации 38 нед с массой тела 2200 грамм. Диагноз кишечной атрезии был заподозрен в первые часы после рождения на основании обнаружения симптомов вздутия живота и наличия рвоты содержимым кишечника. Пациент был

переведён в региональный неонатальный центр хирургии новорожденных Ивано-Матренинской детской больницы. Рентгенография брюшной полости и ультразвуковое исследование установили наличие врожденной высокой кишечной непроходимости на уровне начальных отделов тонкой кишки. Абдоминальный ультразвук обнаружил аперистальтирующую и дилатированную до 2 см петлю начального отдела тонкой кишки. Дистально расположенный кишечник находился в спавшемся состоянии.

Хирургическое вмешательство выполнялось под эндотрахеальным наркозом. Большой располагался на операционном столе в положении на спине. В желудок был установлен зонд, через который производилась аспирация содержимого желудка. Использовался «мягкий» карбоперитонеум с параметрами – поток 1,5 л/мин, давление 8 мм.рт.ст. Оптический порт был установлен в левой подвздошной области для обеспечения лучшего обзора брюшной полости в условиях ее маленького размера. Инструментальные порты размещались в левом эпигастрии и в 2 см над лоном. Проводилась инспекция брюшной полости с целью обнаружения зоны атрезии тонкой кишки типа I, которая была идентифицирована в 15 см от дуоденоеюнального перехода (рис. 1). Затем определялись проксимальная и дистальная порции тощей кишки. Технические тонкости лапароскопического анастомоза заключались в наложении транспариетального якорного шва, предназначенного для стабилизации кишки. Техника производства анастомоза в основном не отличалась от открытого способа, предложенного J. Louw [11]. С помощью эндоскопических ножниц выполнялась резекция растянутой проксимальной части тощей кишки на протяжении 2 см от слепого конца и косое пересечение дистального спавшегося гипопластичного сегмента так, чтобы он напоминал «рыбий рот» (от англ – fish mouth). Проксимальный отдел опорожнялся от мекония. Если в дистальном сегменте обнаруживались плотные слепки, то они так же удалялись с помощью атравматичного зажима. Конструирование анастомоза проводилось с использованием однорядного кишечного шва отдельными нитями PDSII 6/0 с применением экстракорпорального узловязания. Первый шов анастомоза накладывался в области брыжеечного края обеих кишечных сегментов. Последующие швы на кишечнике распределялись равномерно по периметру анастомоза так, что расстояние между стежками составляло не более 2–3 мм. Косое пересечение дистального

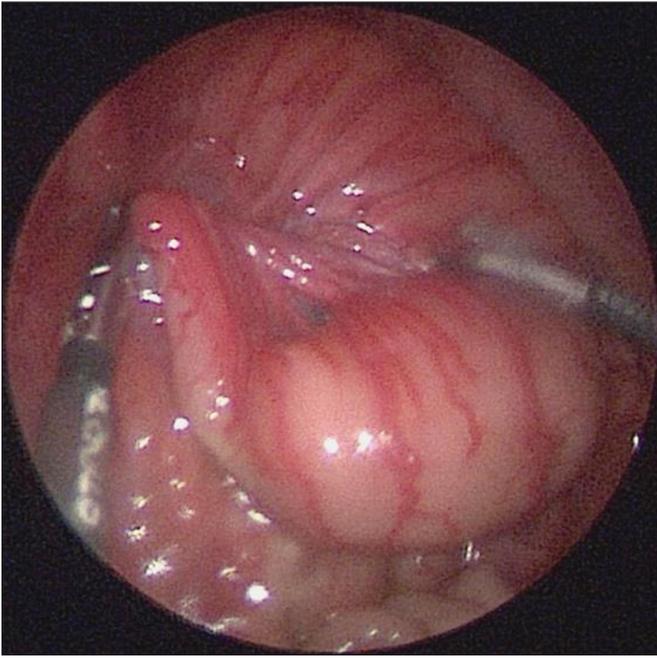


Рис. 1. Внешний вид атрезии тонкой кишки тип I.

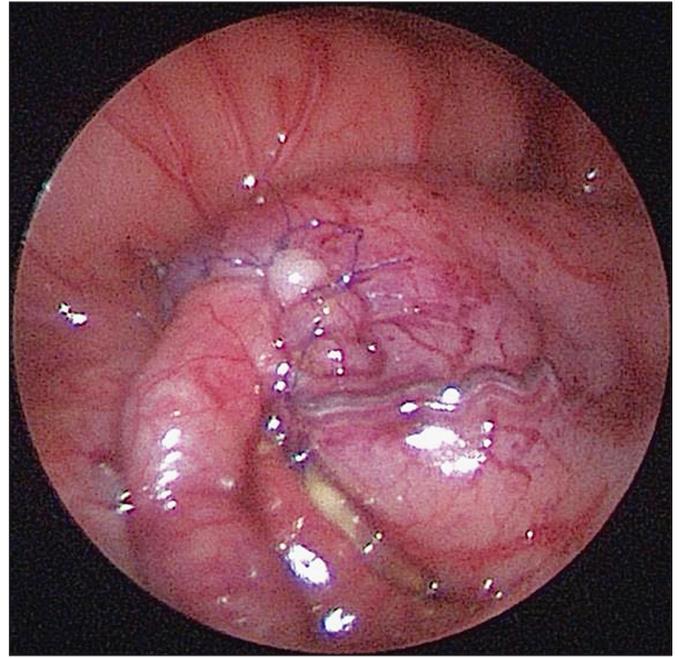


Рис. 2. Окончательный вид лапароскопического анастомоза.

сегмента позволяло адаптировать размеры окружности разобщенных отделов тонкой кишки (рис. 2). Операция заканчивалась ушиванием лапароцентезных отверстий.

В заключительной стадии исследования изучались интра- и послеоперационные параметры – длительность операции, время старта энтерального питания, время перехода на полное энтеральное питание, длительность госпитализации. Оценивались отдаленные итоги операций – состоятельность и стеноз анастомоза.

### Результаты

Лапароскопическое лечение атрезии тонкой кишки с типом I этой аномалии было выполнено на 2-й день жизни. Длительность операции составила 75 мин. Интраоперационные сложности не определялись. Единственное затруднение – малый размер пространства брюшной полости – преодолевалось после опорожнения приводящего сегмента тонкой кишки от мекония.

Старт энтерального питания осуществлялся после уменьшения темпа потерь по желудочному зонду ниже, чем 10 мл/кг/сутки. Это произошло на 3-и сутки после операции. Постепенное наращивание объема кормления привело к тому, что пациент перешел на полное энтеральное питание через 7 сут после операции. На следующий день младенец был выписан из госпиталя.

В раннем периоде наблюдений после операции не отмечалось признаков несостоятельности анастомоза. В ходе наблюдения за пациентом на протяжении 1 года не было обнаружено признаков нарушения кишечного транзита. Младенец демонстрировал нормальный прирост массы тела, отличный аппетит и хорошее опорожнение кишечника.

### Дискуссия

Атрезия тощей и подвздошной кишок относительно редкая мальформация кишечной трубки. Частота болезни варьирует от 1 на 1000 новорожденных до 1 на 3000 младенцев [12]. Статистика этого заболевания демонстрирует его широкое распространение среди остальных форм кишечной непроходимости – от 20 до 50% [13].

Основной способ исправления аномалии состоит в выполнении кишечного анастомоза с использованием лапаротомии. Возможности лапароскопии в лечении атрезии тонкой кишки ограничены. Полностью лапароскопический анастомоз разных по диаметру сегментов кишки в условиях малой по размерам брюшной полости достаточно трудный и до настоящего времени, казалось, практически невыполнимый процесс. Естественно, что более удобно конструировать кишечное соустье вне полости брюшины. Поэтому на протяжении последних десятилетий лапароскопия превратилась в ассистированную (гибридную) процедуру, позволяющую выполнить экстракорпоральный анастомоз. Обычно используется двухпортовая техника исследования брюшной полости, предложенная А. Yamataka [9] и усовершенствованная F. Schier [10]. Оптический порт устанавливается трансумбиликально. Порт для инструментов вводится в нижние отделы брюшной стенки. После инспекции абдоминальных органов и выяснения анатомии сегмент кишечной трубки с врожденной аномалией развития (атрезия, стеноз, множественные атрезии, мальротация) извлекается наружу через расширенный циркумумбиликальный разрез в месте, где была установлена оптическая канюля. В дальнейшем выполняется экстракорпоральный анастомоз кишечника.

Лапароскопические кишечные анастомозы с некоторых пор используются в неонатальной хирургии. Минимально инвазивная хирургия в основном применима для анастомозирования фиксированных и мало подвижных сегментов кишечной трубки, например для коррекции атрезии двенадцатиперстной кишки. Сообщения о первой успешной лапароскопической реконструкции дуоденальной атрезии появились в самом начале XX века [5, 6]. Первое упоминание о применении лапароскопии для лечения атрезии ДПК в Российской Федерации состоялось в 2008 г. [3]. Это были одновременно первые вмешательства на кишечнике у новорожденных, произведенные при помощи минимально инвазивной хирургии. В самом начале лапароскопический дуоденальный анастомоз сопровождался высоким числом послеоперационных утечек анастомоза. Дальнейший опыт выпол-

нения лапароскопических анастомозов двенадцатиперстной кишки установил, что они обладают по крайней мере двумя преимуществами – хорошей визуализацией ДПК и минимальной травматичностью [4].

Другим смелым примером применения полностью лапароскопических анастомозов является техника LIRA (от англ. Laparoscopic mobilization with Intracorporeal Resection and Anastomosis или Лапароскопическая мобилизация с интракорпоральной резекцией и анастомозом), использующаяся для лечения пост-НЭК-стеноза у младенцев. Первое сообщение о полностью лапароскопической резекции пост-НЭК-стриктуры принадлежит S. Rothenberg [6]. Наибольшее количество случаев использования лапароскопии в лечении пост-НЭК-стриктур было обобщено в мультицентровом исследовании из 3 американских детских хирургических центров и насчитывало только 13 пациентов [14]. В этом исследовании техника ЛИРА была применена у 64% пациентов. Конструирование анастомозов в этой серии наблюдений не сопровождалось осложнениями. Среднее время операции составило 93 мин, а длительность пребывания в госпитале – 9 дней.

Однако до некоторых пор лапароскопия не применялась для соединения подвижных сегментов кишечника, таких как тонкая кишка. В настоящем исследовании продемонстрирован первый опыт выполнения полностью лапароскопического анастомоза тощей кишки при её атрезии. Гипоплазия дистального сегмента и мобильность кишки были и остаются основными источниками трудностей при наложении эндохирургического анастомоза тонкой кишки. Одно из главных преимуществ лапароскопии в лечении врождённых кишечных атрезий является превосходная визуализация, недоступная при использовании лапаротомии. Технологии телевидения высокого разрешения позволяют получить кристально чистое и многократно увеличенное изображение тонкой кишки. Кроме того, некоторые технические манёвры, такие как наложение в самом начале формирования анастомоза транспаритальных якорных швов и диссекционная техника «по touch» (диссекция без прямого захвата стенки кишки), облегчают процесс соединения разобщённых сегментов кишечной трубки.

Ручная техника является основной при конструировании лапароскопических интестинальных анастомозов. Размер швигирующих аппаратов ограничивает применение механических швигирующих устройств у новорождённых в ходе лапароскопии [15]. Хотя с появлением 5-мм степлеров, появилась надежда на то, что эти ограничения будут преодолены [16, 17].

Новая стратегия лечения врождённой интестинальной обструкции продемонстрировала свою эффективность и безопасность. После накопления опыта и проведения сравнительных исследований открытого и лапароскопического лечения атрезии тонкой кишки, представленный метод может быть рекомендован для широкого использования в хирургии новорождённых.

## Заключение

Лапароскопия до недавнего времени использовалась в качестве вспомогательного метода для производства гибридных операций (лапароскопически ассистированный экстракорпоральный кишечный анастомоз). Описание начального опыта полностью лапароскопического анастомоза тонкой кишки у новорождённого расширяет границы использования лапароскопии в педиатрической практике. Мы продолжим наше исследование и постараемся улучшить и стандартизировать эту новую для детских хирургов технику.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Финансирование.** Исследование не имело спонсорской поддержки.

## ЛИТЕРАТУРА

(пп. 2, 5, 6, 8–17 см. в REFERENCES)

1. Козлов Ю.А., Юрков П.С., Новожилов В.А. Атрезия пищевода: торакоскопическое наложение анастомоза. *Детская хирургия*. 2005; 3: 54-5.
3. Козлов Ю.А., Новожилов В.А., Подкаменев А.В., Алейникова Н.Г., Вебер И.Н., Кононенко М.И., Кузнецова С.Н., Соловьев А.А. Опыт использования анастомоза Кимура в хирургическом лечении атрезии двенадцатиперстной кишки. *Детская хирургия*. 2008; 2: 11-3.
4. Козлов Ю.А., Новожилов В.А., Ковальков К.А., Чубко Д.М., Распутин А.А., Вебер И.Н., Барадиева П.Ж., Тимофеев А.Д., Звонков Д.А., Мочалов М.Н., Кимура К. Дуоденальная атрезия – современные взгляды на диагностику и лечение. *Анналы хирургии*. 2017; 22: 5-15.
7. Козлов Ю.А., Новожилов В.А., Ковальков К.А., Чубко Д.М., Распутин А.А., Барадиева П.Ж., Ус Г.П., Кузнецова Н.Н., Мочалов М.Н. Стриктуры кишечника после некротизирующего энтероколита (пост-НЭК стриктура кишечника). *Детская хирургия*. 2016; 7: 228-34.

## REFERENCES

1. Kozlov Ju.A., Jurkov P.S., Novozhilov V.A. The esophageal atresia: a toracosopic anastomosis. *Detskaya hirurgiya*. 2005; 3: 54-5. (in Russian)
2. Rothenberg S.S. Thoracoscopic repair of a tracheoesophageal fistula in a neonate. 2000; 4: 150–6.
3. Kozlov Ju.A., Novozhilov V.A., Podkamenev A.V., Alejnjkova N.G., Veber I.N., Kononenko M.I., Kuznecova S.N., Solov'ev A.A. Experience of using of Kimura anastomosis in surgical treatment of duodenal atresia. *Detskaya khirurgiya*. 2008; 2: 11-3. (In Russian).
4. Kozlov Y.A., Novozhilov V.A., Koval'kov K.A., Chubko D.M., Rasputin A.A., Veber I.N., Baradieva P.Zh., Timofeev A.D., Zvonkov D.A., Mochalov M.N., Kimura K. Duodenal atresia - modern views on the diagnosis and treatment. *Annaly khirurgii*. 2017; 22: 5-15. [In Russian].
5. Bax N.M., Ure B.M., van der Zee D.C., van Tuijl I. Laparoscopic duodeno-duodenostomy for duodenal atresia. *Surg Endosc*. 2001; 15: 217.
6. Rothenberg S. Laparoscopic duodeno-duodenostomy for duodenal obstruction in infants and children. *I Pediatr Surg* 2002; 37: 1088-9.
7. Kozlov Y.A., Novozhilov V.A., Koval'kov K.A., Chubko D.M., Rasputin A.A., Baradieva P.Zh., Us G.P., Kuznecova N.N., Mochalov M.N., Intestinal strictures after necrotizing enterocolitis (post-NEC intestinal strictures). *Detskaya khirurgiya*. 2016; 7: 228-34 [In Russian].
8. Rothenberg S.S. Laparoscopic segmental intestinal resection. *Semin Pediatr Surg*. 2002; 11: 211–6.
9. Yamataka A., Koga H., Shimotakahara A., Urao M., Yanai T., Kobayashi H., Lane G.J., Miyano T. Laparoscopy-assisted surgery for prenatally diagnosed small bowel atresia: simple, safe, and virtually scar free. *J Pediatr Surg*. 2004; 39: 1815-8.
10. Schier F., Weltzien A., Tural S. Transumbilical repair of small bowel atresia in a newborn. *Abstract Book of the 14<sup>th</sup> IPEG Annual Congress for Endosurgery in Children*. Venice Lido, Italy P034: 69, 2005
11. Louw J.H. Resection and end-to-end anastomosis in the management of atresia and stenosis based of the small bowel. *Surgery*. 1967; 62: 940-50.
12. Aguayo P., Ostlie D. Duodenal and intestinal atresia and stenosis. In: Holcomb G, Murphy P, Ostlie D: *Aschcrafts Pediatric Surgery, 6<sup>th</sup> ed. Elsevier Saunders, 2014*. 2014: 414-29.
13. Cywes S., Daves M., Rode H. Congenital jejuno-ileal atresia and stenosis. In: Persaud T. (ed): *Cardiovascular, Respiratory, Gastrointestinal and Genitourinary Malformations*. MTP Press Limited, 1982: 109-10.
14. Martinez-Ferro M., Rothenberg S., St Peter S., Bignon H., Holcomb G. Laparoscopic treatment of postnecrotizing enterocolitis colonic strictures. *J. Laparoendosc Adv Surg Tech A*. 2010; 20: 477-80.
15. Kozlov Y., Podkamenev A., Weber I., Novogilov V. Stapled bowel anastomosis in newborn surgery. *Eur J Ped Surg* 2013; 23: 63-6.
16. Boo Y., Goedeke J., Engel V., Muensterer O. A case report of laparoscopic duodenal atresia repair in a neonate using a novel miniature stapling device. *Int J of Surg Case Reports*. 2017; 30: 31-3.
17. Walk C., Meagher D., Christian J., Barnett S., Pence J., Chaudhary M., Aranda A. Neonatal Intestinal Anastomosis Using a 5 mm Laparoscopic Stapler. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*. 2019 Apr; 29: 579-81.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2019

*Карасева О.В., Голиков Д.Е., Горелик А.Л., Уткина К.Е., Ахадов Т.А., Дмитриенко Д.М., Кисляков А.Н., Харитонов А.Ю.*

## РЕДКОЕ КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ДЕРМОИДНОЙ КИСТЫ И ИЗОЛИРОВАННОГО УДВОЕНИЯ ТОНКОЙ КИШКИ В ЗАБРЮШИННОМ ПРОСТРАНСТВЕ У ДЕВОЧКИ 15 ЛЕТ

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

**Введение.** В доступной литературе нам не удалось найти описания сочетания объёмного образования в виде дермоидной кисты с пороком развития брюшной полости в виде изолированного удвоения тонкой кишки с локализацией в забрюшинном пространстве.

**Цель.** Представить лечебно-диагностический алгоритм при редкой патологии забрюшинного пространства у ребенка 15 лет.

**Материал.** Девочка 15 лет, прооперированная по поводу дермоидной кисты и изолированного удвоения тонкой кишки, локализующихся в забрюшинном пространстве и не имеющих клинических проявлений.

**Результаты.** При выполнении СКТ живота по поводу политравмы, у девочки случайно было выявлено кистозное образование, локализованное в левой половине живота. Учитывая критическое состояние ребенка, рекомендовано наблюдение и принятие решения о хирургическом лечении после выздоровления. При предоперационном дообследовании (УЗИ, СКТ, МРТ) заподозрена забрюшинная локализация образования (дермоидная киста?) и визуализирован изолированный от ЖКТ участок тонкой кишки, прилегающий к нему. Лапароскопия позволила подтвердить диагноз и выполнить успешное удаление обоих образований из забрюшинного пространства.

**Вывод.** Использование возможностей современных методов визуализации позволяет поставить точный диагноз при редких хирургических заболеваниях до операции, определить хирургическую тактику и минимизировать хирургическую агрессию за счет малоинвазивных технологий.

Ключевые слова: дермоидная киста; удвоение тонкой кишки; порок развития; забрюшинное пространство; дети.

**Для цитирования:** Карасева О.В., Голиков Д.Е., Горелик А.Л., Уткина К.Е., Ахадов Т.А., Дмитриенко Д.М., Кисляков А.Н., Харитонов А.Ю. Редкое клиническое наблюдение дермоидной кисты и изолированного удвоения тонкой кишки в забрюшинном пространстве у девочки 15 лет. *Детская хирургия.* 2019; 23(6): 339-343. DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2019-23-6-339-343>

**Для корреспонденции:** Голиков Денис Евгеньевич, научный сотрудник отдела сочетанной травмы НИИ НДХиТ, 119180, Москва. E-mail: [den-izym@rambler.ru](mailto:den-izym@rambler.ru)

*Karaseva O.V., Golikov D.E., Gorelik A.L., Utkina K.E., Achadov T.A., Dmitrienko D.M., Kisliakova A.N., Kharitonova A.Yu.*

### A RARE CLINICAL OBSERVATION OF A DERMOID CYST AND ISOLATED DOUBLING OF THE SMALL INTESTINE IN THE RETROPERITONEAL SPACE IN A 15-YEAR-OLD GIRL

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

**Introduction.** In the available literature, we could not find any description on the combined pathology consisting of a volumetric formation in the form of a dermoid cyst and malformation of the abdominal cavity in the form of an isolated duplication of small intestine with localization in the retroperitoneal space.

**Purpose.** To present a curative and diagnostic algorithm for a rare pathology in the retroperitoneal space in a 15-year-old child.

**Material.** A 15-year-old girl who was operated on for a dermoid cyst and an isolated doubling of small intestine localized in the retroperitoneal space and having no clinical manifestations.

**Results.** When performing the spiral computed tomography (SKT) of the patient's abdomen because of polytrauma, a cystic mass localized in the left half of the abdomen was accidentally revealed. Due to the critical state of the girl, it was decided to observe the child's state and to make a decision on surgical treatment after her recovery. Later, at the preoperative thorough examination (ultrasound, CT, MRI), a retroperitoneal formation (dermoid cyst?) was suspected, and a part of small intestine isolated from the gastrointestinal tract but adjacent to this formation was visualized. Laparoscopy confirmed the diagnosis, and both formations were successfully removed from the retroperitoneal space.

**Conclusion.** Modern imaging techniques have the potential to make accurate diagnostics in rare surgical diseases before surgery, to determine surgical tactics and minimize surgical aggression due to minimally invasive technologies.

Key words: dermoid cyst; doubling of the small intestine; malformation; retroperitoneal space; children.

**For citation:** Karaseva O.V., Golikov D.E., Gorelik A.L., Utkina K.E., Achadov T.A. A rare clinical observation of a dermoid cyst and isolated doubling of the small intestine in the retroperitoneal space in a 15-year-old girl. *Detskaya khirurgiya (Russian Journal of Pediatric Surgery)* 2019; 23(6): 339-343. (in Russian). DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2019-23-6-339-343>

**For correspondence:** Denis E. Golikov, MD, researcher at the department of combined trauma, Clinical and Research Institute of Emergency Pediatric Surgery and Trauma, 119180 Moscow, Russian Federation. E-mail: [den-izym@rambler.ru](mailto:den-izym@rambler.ru)

#### Information about authors:

Karaseva O.V., <http://orcid.org/0000-0001-9418-4418>; Golikov D.E., <https://orcid.org/0000-0001-5982-5494>  
Gorelik A.L., <http://orcid.org/0000-0003-1746-8446>; Utkina K.E., <https://orcid.org/0000-0003-3639-9394>

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

**Acknowledgments.** The study had no sponsorship.

Received: September 9, 2019

Accepted: December 9, 2019

## Введение

Диагностика и хирургическая тактика при редких пороках развития, тем более при их сочетании с объемными образованиями, представляют интерес для детской хирургии. Нам не удалось найти в доступной литературе описания забрюшинной локализации дермоидной кисты и изолированного типа тубулярного удвоения тонкой кишки у ребёнка.

Герминогенные опухоли (зрелые и незрелые тератомы, дисгерминомы, опухоли эпидермального синуса) встречаются у детей наиболее часто. В общей структуре опухолей их частота колеблется от 21 до 60% [1–4]. При локализации в яичнике у 10–15 % пациенток тератомы бывают двухсторонними [1]. Известно, что дермоидная киста (зрелая тератома) состоит из элементов трёх зародышевых листков. При этом обычно преобладает ткань эктодермального происхождения. Стенка кисты выстлана многослойным плоским эпителием, содержащим сальные и потовые железы. В дермоидных кистах также обнаруживаются кости, зубы, хрящи [1, 2]. Как правило, зрелые тератомы содержат кистозный и солидный компоненты. Злокачественный вариант герминогенных опухолей представлен незрелыми тератомами (тератобластомами) и дисгермиомами [1].

Первое сообщение об удвоении кишечника относится к 1733 г. и принадлежит Calder (цит. по S.J.Bond и D.B.Groff) [5]. Это достаточно редкий (1 случай на 4500 аутопсий) порок развития пищеварительной трубки, его локализация, размеры и клинические проявления могут сильно варьировать [6]. Термин «удвоение пищеварительного тракта» ввел основоположник детской хирургии – американский хирург Уильям Ледд в 1937 г [6]. Удвоения тонкой кишки встречаются чаще удвоений других отделов пищеварительной трубки и составляют 45–71% всех удвоений ЖКТ, причём в 44% они локализуются в терминальном отделе подвздошной кишки [7–10].

Выделяют кистозную, дивертикулярную и трубчатую формы удвоения ЖКТ [7]. Кистозные формы встречаются наиболее часто, на их долю приходится 79–80% [7]. Дивертикулярные удвоения пищеварительного тракта разнообразны по своим размерам и расположению, но наиболее часто сообщаются своим основанием с тонкой кишкой. Трубчатые (тубулярные) формы почти всегда равноценны по диаметру и имеют нормальное строение кишечной стенки. Тип слизистой оболочки дубликатуры, как правило, соответствует отделу ЖКТ, из которого оно исходит, однако в 29–35% отмечают субатрофию или эктопию слизистой. Желудочная ткань является наиболее распространенным типом эктопированной слизистой оболочки [7]. Различают экстралюминарный, интралюминарный и изолированный типы [7].

Целью нашего сообщения является демонстрация лечебно-диагностического алгоритма при редком клиническом наблюдении дермоидной кисты и изолированного тубулярного удвоения тонкой кишки в забрюшинном пространстве у девочки 15 лет.

## Материал и методы

Девочка, 15 лет обратилась в ГБУЗ НИИ НДХиТ ДЗМ в плановом порядке по поводу объемного образования (киста) брюшной полости для решения вопроса о хирургическом лечении. Двумя годами ранее, девочка лечилась в клинике по поводу политравмы, полученной в результате ДТП. При выполнении СКТ живота по программе «Whole body», как случайная находка, было выявлено кистозное образование с перетяжкой в центральной части размерами 72 мм (вертикальный), 56 мм (поперечный),

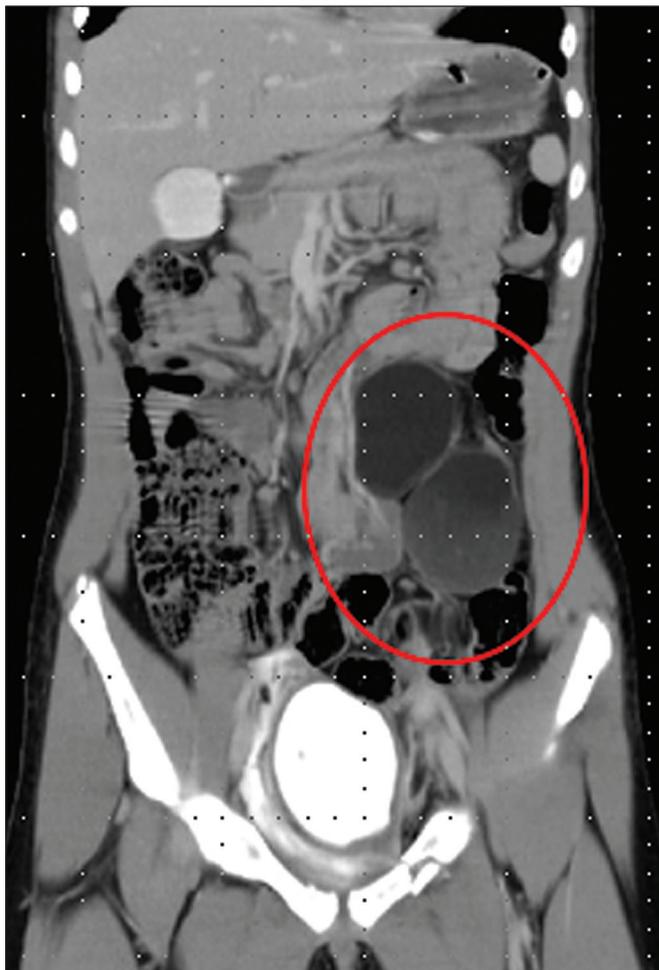


Рис. 1. СКТ: кистозное образование в левой половине живота.

50 мм (сагиттальный), локализующееся в левой половине живота (рис. 1). Образование было расценено как доброкачественная киста (уровень онкомаркеров не повышен, ИФА на эхококкоз – отрицательный), и учитывая критическое состояние ребенка было рекомендовано наблюдение и решение вопроса о хирургическом лечении после завершения курса лечения и реабилитации по поводу травмы. После выписки девочка наблюдалась в КДО: выполняли УЗ-мониторинг, мониторинг уровня онкомаркеров (АФП, СА19-9, СА125), была повторно консультирована онкологом. Кистозное образование незначительно увеличилось в размерах, данных за злокачественный неопластический процесс не выявлено.

## Результаты

Для принятия решения об оперативном лечении, в целях дообследования, выполнено МРТ живота. Выявлено гигантское образование забрюшинной области кистозно-солидной структуры размерами 102,0 мм (поперечный) × 69,0 мм (сагиттальный) × 235 мм (вертикальный), занимающее практически всю левую половину живота и распространяющееся от уровня ворот левой почки, деформируя и ротируя её, до мочевого пузыря. Солидная часть прилежала к сосудам и мочеточнику левой почки, брюшной аорте и подвздошным сосудам без признаков прорастания и переходила в кистозный компонент, расположенный в левой подвздошной области и в полости малого таза. Структура большей части солидного компонента напоминала участок тонкой кишки без содержимо-



Рис. 2. МРТ: солидный компонент объёмного образования живота, схожий по структуре с петлями тонкой кишки.



Рис. 3. МРТ: кистозный компонент объёмного образования живота.



Рис. 4. С КТ с пероральным контрастированием ЖКТ: отсутствие контрастного вещества в дубликатуре кишки.

го и воздуха в просвете (рис. 2). К солидной части прилежало кистозное образование (рис. 3). Заподозрено сочетание дермоидной кисты с удвоением тонкой кишки. Для исключения связи с ЖКТ выполнена СКТ с двойным контрастированием. Данные СКТ совпадали с результатами МРТ – связи удвоенной части кишечной трубки с ЖКТ выявлено не было (рис. 4). На основании проведенного обследования предположили сочетание дермоидной кисты с изолированным типом тубулярного удвоения тонкой кишки и заподозрили забрюшинное расположение дубликатуры тонкой кишки. Для уточнения локализации и определения хирургической тактики решено было выполнить диагностическую лапароскопию. В левой подвздошной области забрюшинно выявлено кистозное

напряженное образование в виде «восьмёрки» за счёт соединительнотканной перетяжки с размерами частей до 80,0 и 60,0 мм в диаметре (рис. 5). При помощи комплекса Хьюсмана 9 Fg через переднюю брюшную стенку выполнена пункция образования – получено около 200 мл желеобразного содержимого с большим содержанием жира и примесью волос (расценено как содержимое дермоидной кисты). После уменьшения объёма кисты выполнено вскрытие париетальной брюшины и выделение образования из забрюшинного пространства с использованием УЗ-скальпеля-коагулятора. В области верхнего полюса к кисте интимно прилегали петли тонкой кишки, соединенные множественными спайками (рис. 6). Петли тонкой кишки имели полноценную кишечную стенку,

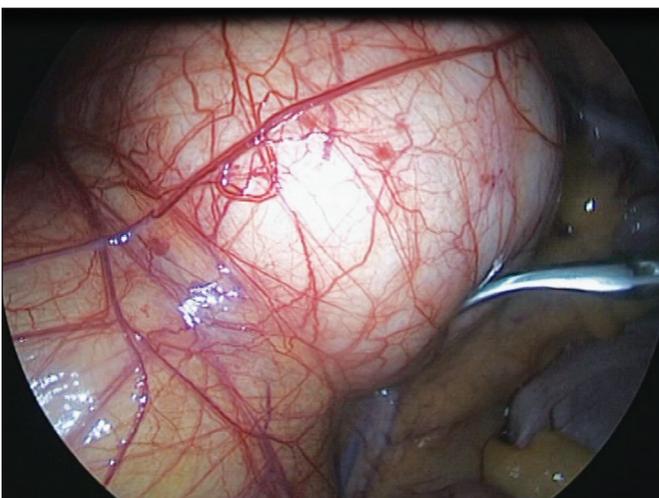


Рис. 5. Лапароскопия: кистозное образование в виде «восьмёрки».

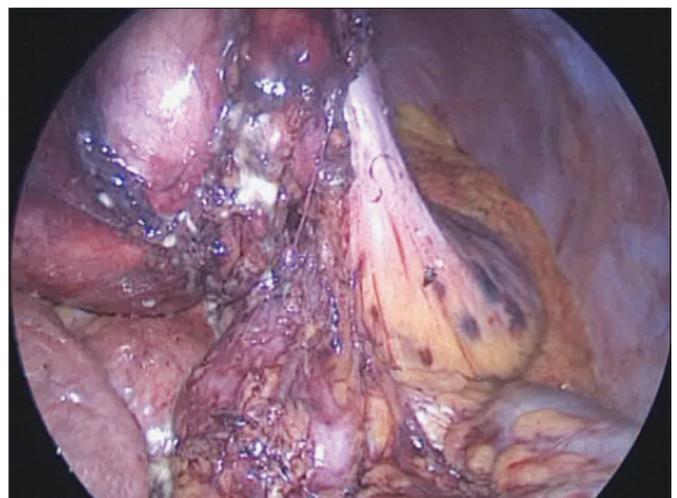


Рис. 6. Лапароскопия: петли дубликатуры в забрюшинном пространстве.



Рис. 7. Макропрепарат: дубликатура тонкой кишки.



Рис. 8. Макропрепарат: содержимое дермоидной кисты.

диаметр от 2 до 4 см, слепо заканчивались и интимно прилегали к воротам левой почки. Диссекцию выполняли при помощи УЗ-скальпеля-коагулятора и монополярного крючка. После выделения общая длина удвоенного участка кишечной трубки составила около 50 см. Образования (рис. 7, 8) были погружены в эндомешок и удалены из брюшной полости через расширенный до 2 см лапароскопический доступ над лонем.

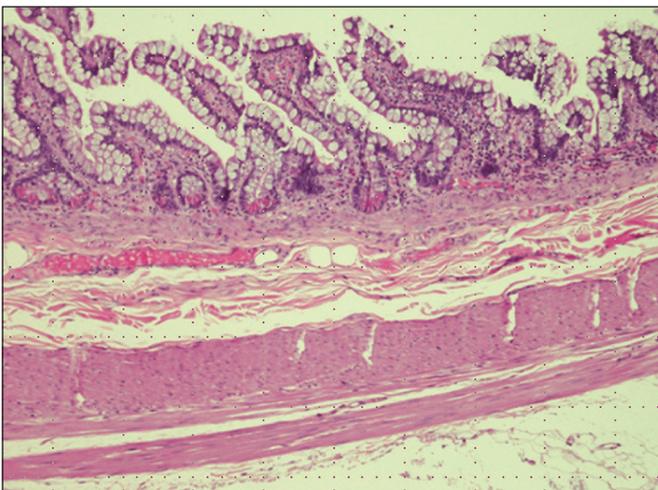
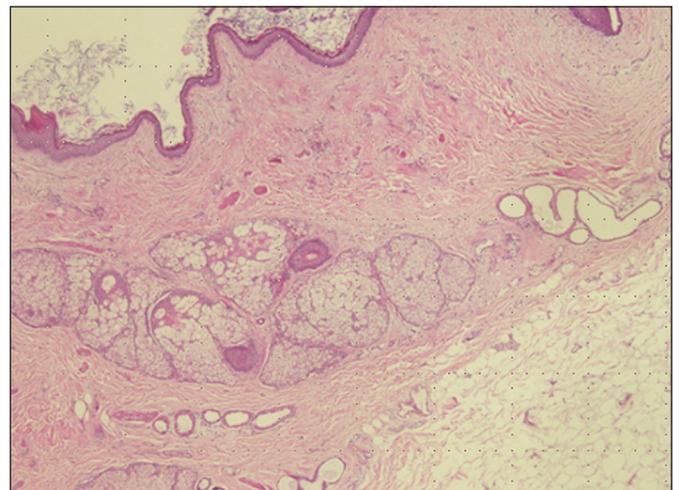
Патоморфологическое исследование подтвердило диагноз. Гистологическое заключение: удвоение тонкой кишки. Зрелая тератома.

1. Фрагмент тонкой кишки: слизистая оболочка субатрофична с неглубокими криптами и невысокими ворсинками. Покрыта на 100% бокаловидными энте-

роцитами, умеренная гиперплазия мышечной пластинки слизистой оболочки. Подслизистая основа умеренно склерозирована. Циркулярный мышечный слой гиперплазирован. Продольный мышечный слой содержит эктопированные нервные сплетения. Серозная оболочка отёчна, полнокровна (рис. 9).

2. Кистозная стенка представлена фиброзной тканью, в которой встречаются волосяные фолликулы, сальные железы, фрагменты зрелого хряща. Изнутри стенка кисты выстлана многослойным плоским ороговевающим эпителием (рис. 10).

Послеоперационный период протекал гладко. Послеоперационные раны зажили первичным натяжением. Девочка выписана домой на 6-е сутки после операции

Рис. 9. Микропрепарат: стенка удвоенной кишки. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение  $\times 100$ .Рис. 10. Микропрепарат: дермоидная киста. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение  $\times 40$ .

в удовлетворительном состоянии. В катамнезе через 1 год – жалоб нет, при УЗИ живота данных за объёмные образования не выявлено.

### Обсуждение

Удвоение тонкой кишки в сочетании с дермоидной кистой является уникальным клиническим наблюдением, подобных наблюдений в доступной нам литературе выявить не удалось. Следует отметить отсутствие жалоб и клинических проявлений заболевания у ребенка. Несмотря на подростковый возраст девочки, патология не была диагностирована на профилактических осмотрах и оказалась случайной находкой при выполнении пан-КТ по поводу травмы. Но и здесь мы столкнулись с трудностями диагностики изолированного удвоения ЖКТ. При первичной СКТ, выполненной без контрастирования ЖКТ, диагностировать кишечную дубликатуру нам не удалось. И только использование возможностей современных технологий визуализации (МРТ, СКТ с контрастированием ЖКТ) позволило установить правильный диагноз и тем самым выбрать эффективную хирургическую тактику и минимизировать хирургическую агрессию. Случайное выявление объёмных образований в животе, не являющихся причиной кишечной непроходимости, не требует экстренного хирургического вмешательства. В подобных ситуациях необходимы дообследование с использованием современных технологий для уточнения топографии образования и выявление возможных сопутствующих пороков развития; консультация онколога и исследование уровня онкомаркеров для исключения злокачественной природы образования; исследование крови на эхинококкоз при выявлении кист; и только потом – принятие решения о хирургическом лечении.

### Заключение

Использование возможностей современных методов визуализации позволяет поставить точный диагноз при редких хирургических заболеваниях до операции, определить хирургическую тактику и минимизировать хирургическую агрессию за счет малоинвазивных технологий.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Финансирование.** Исследование не имело спонсорской поддержки.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Адамян Л.В., Поддубный И.В., Глыбина Т.М., Федорова Е.В. *Лапароскопия при кистах яичника и брюшной полости у девочек*. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2007.
2. Богданова Е.А. *Гинекология детей и подростков*. М.: Медицинское информационное агентство; 2000.
3. Цхай В.Б., Брехова И.С., Котова О.И., Андреева А.А.. Клинический случай гигантской тератомы яичника у юной пациентки. *Сибирское медицинское обозрение*. 2015; 95-8.

4. Гуркин Ю.А. *Гинекология подростков : руководство для врачей*. СПб.: Фолиант; 2000.
5. Машков А.Е., Пыхтеев Д.А., Сигачев А.В., Щербина В.И., Гаганов Л.Е. Видеоассистированное удаление кистозной формы удвоения тощей кишки больших размеров. *Детская хирургия*. 2015; 19(6): 55–6.
6. Карасева О.В., Харитоновна А.Ю., Горелик А.Л., Кисляков А.Н., Коваленко М.И. Удвоение подвздошной кишки, осложненное рецидивирующими кишечными кровотечениями и кишечной непроходимостью. Клиническое наблюдение. *Детская хирургия*. 2018; 22(2): 105-9.
7. Разумовский А.Ю., Смирнов А.Н., Холостова В.В., Гавриленко Н.В.. Удвоение желудочно-кишечного тракта у детей. *Детская хирургия*. 2018; 22 (2): 61-4.
8. Журило И.П., Фоменко С.А., Литовка В.К., Перунский В.П., Лепихов П.А., Гунькин А.Ю. Редкие варианты удвоения пищеварительного тракта у детей. *Вестник неотложной и восстановительной медицины*. 2011; 12(2): 177–82.
9. Аскельров М.А., Киргизов И.В., Цап Н.А., Абушкин И.А., Смоленцев М.М., Емельянова В.А. Полное удвоение левых отделов толстой кишки, открывающихся свищем в преддверии влагалища (клиническое наблюдение). *Детская хирургия*. 2017; 21(3): 165–6.
10. Stringer M.D. Gastrointestinal duplications. In: *Pediatric Surgery*. Berlin: Springer-Verlag; 2006: 239–56.

### REFERENCES

1. Adamyan L.V., Poddubny I.V., Glybina T.M., Fedorova E.V. *Laparoscopy for ovarian and abdominal cysts in girls [Лапароскопия при кистах яичника и брюшной полости у девочек]*. GEOTAR-Media; 2007. (in Russian)
2. Bogdanova E.A. *Gynecology of children and adolescents [Гинекология детей и подростков]*. Moscow: Meditsinskoe informatsionnoe agentsvo; 2000. (in Russian)
3. Tskhai V.B., Brekhova I.S., Kotova O.I., Andreeva A.A.. A clinical case of giant ovarian teratoma in a young patient. *Sibirskiy meditsinskiy zhurnal*. 2015; 95-8. (in Russian)
4. Gurkin Y.A. *Gynecology of adolescents: a guide for doctors [Гинекология подростков: руководство для врачей]*. St. Petersburg : Foliant; 2000. (in Russian)
5. Mashkov A.E., Pykhteev D.A., Sigachev A.V., Shcherbina V.I., Gaganov L.E. Videoassisted removal of the cystic form of doubling of the large intestine. *Detskaya khirurgiya*. 2015; 19 (6): 55–6. (in Russian)
6. Karaseva O.V., Kharitonova A.Y., Gorelik A.L., Kislyakov A.N., Kovalenko M.I. Doubling of the ileum, complicated by recurrent intestinal bleeding and intestinal obstruction. Clinical observation. *Detskaya khirurgiya*. 2018; 22 (2): 105-9. (in Russian)
7. Razumovsky A.Y., Smirnov A.N., Kholostova V.V., Gavrilenko N.V. Doubling of the gastrointestinal tract in children. *Detskaya khirurgiya*. 2018; 22 (2): 61-4. (in Russian)
8. Zhurilo I.P., Fomenko S.A., Litovka V.K., Perunsky V.P., Lepikhov P.A., Gunkin A.Y. Rare options for doubling the digestive tract in children. *Vestnik neotlozhnoy i vosstanovitel'noy meditsiny*. 2011; 12 (2): 177–82. (in Russian)
9. Askelrov M.A., Kirgizov I.V., Tsap N.A., Abushkin I.A., Smolentsev M.M., Emelyanova V.A. Complete doubling of the left colon, opening with a fistula in anticipation of the vagina (clinical observation). *Detskaya khirurgiya*. 2017; 21 (3): 165–6.
10. Stringer M.D. Gastrointestinal duplications. In: *Pediatric Surgery*. Berlin: Springer-Verlag; 2006: 239–56.

Поступила 27 сентября 2019  
Принята в печать 09 декабря 2019

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2019

Соловьев А.Е., Ларкин О.А., Рожкова А.А.

**РЕЦИДИВ КИШЕЧНОЙ ИНВАГИНАЦИИ У ДЕТЕЙ**

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

**КОММЕНТАРИЙ РЕДАКЦИИ.** Рецидив инвагинации кишок требует обязательного выполнения УЗИ и диагностической лапароскопии. Отсутствие анатомической причины ИК по данным лапароскопии является показанием к выполнению колоноскопии для исключения внутрипросветного объемного образования. Лапоротомия показана при невозможности выполнить необходимое хирургическое лечение лапароскопическим путем.**Цель исследования.** Оценить результаты лечения детей с инвагинацией, изучить причину рецидивов заболевания.**Материал и методы.** За период 2009-2019гг. под наблюдением находилось 196 детей с инвагинацией кишечника. Всем детям проводилось общепринятое обследование, включая УЗИ, рентгенографические методы, лапароскопию и гистологическое исследование удаленных препаратов.**Результаты и обсуждение.** Из 196 детей с инвагинацией у 32 имел место рецидив заболевания. Рецидив возник после консервативной дезинвагинации. Причиной рецидива у 8 детей явилось выпадение слизистой подвздошной кишки в слепую, у 4 – дивертикул Меккеля, у 6 – опухоли илеоцекального угла, у 8 детей – гиперплазия лимфоузлов брыжейки. У остальных (6 детей) причину рецидива инвагинации установить не удалось. Консервативная и лапароскопическая дезинвагинация ни в одном случае успеха не имели при повторной инвагинации.**Выводы.** 1) Причиной рецидива инвагинации у детей чаще являются механические факторы: пролябирование слизистой подвздошной кишки в слепую, дивертикул Меккеля, опухоли илеоцекального угла, гиперплазия лимфоузлов брыжейки. 2) Рецидив инвагинации требует диагностической УЗИ, лапароскопии, лапоротомии и ревизии органов брюшной полости.

Ключевые слова: инвагинации; рецидив; дети.

**Для цитирования:** Соловьев А.Е., Ларкин О.А., Рожкова А.А. Рецидив кишечной инвагинации у детей. *Детская хирургия.* 2019; 23(6): 344-347. DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2019-23-6-344-347>**Для корреспонденции:** Соловьев А.Е., доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой детской хирургии ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России, 390026, г. Рязань. E-mail: [beerzombie@rambler.ru](mailto:beerzombie@rambler.ru)

Soloviev A.E., Larkin O.A., Rozhkova A.A.

## RECURRENCE OF INTESTINAL INTUSSUSCEPTION IN CHILDREN

Ryazan State Medical University named after Acad. I. P. Pavlov, 390026 Ryazan, Russian Federation

**Purpose.** To evaluate outcomes in care of children with intestinal intussusception and to analyze the cause of recurrences of the disease.**Material and methods.** 196 children with intestinal intussusception were taken into the study. In 2009-2019, they all had standard examination, including ultrasound, radiography, laparoscopy and histological examination of the removed tissues.**Results and discussions.** 32 patients out of 196 children had a disease relapse. It developed after conservative desinvagination. These relapses developed: in 8 children because of the sagging of ileum mucosa into the cecum; in 4 patients- Meckelen diverticulum; in 6 - tumors of the ileocecal angle; in 8 children - hyperplasia of the lymph nodes of the mesentery. In 6 children the cause of intussusception recurrence was not defined. Conservative and laparoscopic desinvagination was not successful in any of cases with returned intussusception.**Conclusion.** 1) In most cases, intussusception recurrence in children was caused by mechanical factors: sagging of the ileum mucous into the cecum, Meckelen diverticulum, tumors of the ileocecal angle. 2) In case of intussusception recurrence, diagnostic laparotomy and revision of the abdominal cavity are recommended.

Key words: intussusception, recurrence, children.

**For citation:** Soloviev A. E., Larkin O. A., Rozhkova A. A. Recurrences of intestinal intussusception in children. *Detskaya khirurgiya (Russian Journal of Pediatric Surgery)* 2019; 23(6): 344-347. (in Russian). DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2019-23-6-344-347>**For correspondence:** Soloviev A.E., MD, Professor, head of department of pediatric surgery of the Ryazan State Medical University, 390026, Ryazan, Russian Federation. Email: [beerzombie@rambler.ru](mailto:beerzombie@rambler.ru)**Conflict of interest.** The authors declare no conflict of interest.**Acknowledgments.** The study had no sponsorship.

Received September 06 2019

Accepted December 09 2019

**Введение**

Высокая результативность консервативных методов лечения инвагинации кишечника у детей стали чаще сопровождаться ростом числа рецидивов заболевания [1–7]. Число рецидивов инвагинации колеблется от 5 до 20% [8–13]. Однако до сих пор причина рецидива заболевания во многом остается не совсем ясной [4, 14–18].

Цель исследования – оценить результаты лечения детей с инвагинацией, изучить причину рецидивов заболевания.

**Материал и методы**

За последние 10 лет в клинике детской хирургии г. Рязани находилось на лечении 196 детей с инвагинацией кишечника. Наиболее часто встречалась илеоцекальная инвагинация (у 136 детей). Всем детям произведено обще-

Таблица 1

**Число эпизодов рецидива инвагинации**

Число рецидива	Число детей
1	24
2	4
3	4
Всего...	32

Таблица 2

**Сроки поступления детей в стационар с рецидивом инвагинации**

Показатель	Срок поступления, ч				Всего
	6	6–12	13–24	25–36	
Число детей	6	12	10	4	32

принятое обследование, включая УЗИ и рентгенологическое исследование. Консервативная дезинвагинация была успешной у 144 детей. У 52 потребовалось хирургическое лечение: лапароскопическая дезинвагинация произведена у 22, лапаротомия и дезинвагинация – у 30 детей.

**Результаты**

Рецидив инвагинации возник у 32 детей после консервативной дезинвагинации. У мальчиков повторная инвагинация встречалась в 2 раза чаще, чем у девочек в возрасте старше года. Интервал времени от первичной инвагинации до рецидива колебался от 3 мес до 1,5 лет. Повторная инвагинация возникла в течение 6 мес у 26 детей. Число эпизодов рецидива инвагинации колебалось от 1 до 3 (табл. 1).

Основными симптомами рецидива инвагинации были такие же, как и при первом поступлении: схваткообразные боли в животе, рвота, кровянистые выделения из прямой кишки. 18 детей поступили в первые 12 ч от начала рецидива заболевания (табл. 2).

В анамнезе у детей с рецидивом инвагинации имелись указания на факторы, которые могли спровоцировать инвагинацию кишечника (погрешность в диете – у 11 детей, диспепсия – у 4, острый бронхит – у 1, эпилепсия – у 1). При первом поступлении в отделение детской хирургии клиническая картина у всех была типичной. Детям проводилась консервативная дезинвагинация, при повторных обращениях в обязательном порядке – рентгеноконтрастное исследование тонкого и толстого кишечника и лапароскопия с целью выявления морфологических причин, провоцирующих рецидивы инвагинации.

Рецидив инвагинации не наблюдали после хирургического лечения. Всем детям с рецидивом инвагинации произведена попытка консервативного и лапароскопического лечения. В связи с отсутствием успеха производилась лапаротомия. Механическая причина рецидива инвагинации выявлена у 26 детей (табл. 3).

Выпадение слизистой подвздошной кишки в слепую кишку обнаружено у 8 детей. Им произведена резекция пролабирующей слизистой подвздошной кишки. Причиной инвагинации у 4 детей был дивертикул Меккеля, который клиновидно иссечен. Кистозная форма удвоения подвздошной кишки обнаружена у 4 детей, у 2 – мезэнхимомы илеоцекального угла. У последних 6 детей произведена резекция илеоцекального угла с наложением анастомоза между подвздошной и восходящей кишками. У 6 детей причину рецидива инвагинации определить не удалось.

Таблица 3

**Причины рецидива инвагинации**

Причина	Число детей
Выпадение слизистой подвздошной кишки	8
Дивертикул Меккеля	4
Кистозное удвоение подвздошной кишки	4
Мезэнхимомы илеоцекального угла	2
Гиперплазия лимфоузлов брыжейки	8
<i>Итого с установленной причиной</i>	26
Не установлена	6
Всего детей с рецидивом	32

У 24 детей через 6 мес и 1 год произведена контрольная ирригография. У 6 не найдена причина рецидива инвагинации, у 8 детей с гиперплазией лимфоузлов брыжейки патологии не обнаружено. Пассаж бария по кишечнику в норме, органическая патология не обнаружена.

**Обсуждение**

Консервативная и лапароскопическая дезинвагинация в настоящее время является общепринятой тактикой. Хирургическое лечение показано при безуспешной дезинвагинации, неясном диагнозе, после повторных попыток расправления инвагината.

После консервативной дезинвагинации рецидив наступил у 32 (16,34%) детей. Причиной рецидива инвагинации чаще являлись механические факторы: выпадение слизистой подвздошной кишки, дивертикул Меккеля, удвоение и опухоли подвздошной кишки, гиперплазия лимфоузлов брыжейки тонкого кишечника. Причину инвагинации у 6 детей установить не удалось. Проляпсус слизистой подвздошной кишки через боугиниеву заслонку ни лапароскопически, ни на УЗИ ни в одном случае установить не удалось. Рецидив инвагинации у мальчиков наблюдался в 2,1 раза чаще, чем у девочек. Повторно дети в основном поступали через 6–24 ч от начала заболевания.

Рецидивов инвагинации после удачного лапароскопического и хирургического лечения не было.

Следует отметить, что ни при рентгенологическом, ни при УЗИ, ни при лапароскопическом исследовании невозможно поставить диагноз выпадения слизистой подвздошной кишки в просвет слепой кишки. Также трудно установить диагноз кистозного удвоения кишки или опухоли илеоцикального угла при лапароскопии. В этих случаях выполняют лапаротомию, уточняют диагноз и проводят биопсию.

**Клиническое наблюдение 1**

Мальчик Д., 8 мес., поступил в клинику детской хирургии 15.03.16 г. через 6 ч от начала заболевания с диагнозом непроходимость кишечника.

Родился от 2-й нормально протекавшей беременности. Роды вторые, осложненные ранним отхождением вод, в связи с чем проводилась родостимуляция. Масса тела при рождении 3200 г. К груди приложен на 3-и сутки. Выписан из роддома на 10-е сутки. Через 30 дней поступил в детское хирургическое отделение с симптомами кишечной непроходимости. После обследования поставлен диагноз – илеоцекальная инвагинация,

которая консервативно была расправлена. Ребенок выписан домой. Но через 4 мес вновь поступил с клиникой инвагинации. По дежурству инвагинация расправлена лапароскопически. Ребенку дан барий, пассаж бария по кишечнику не выявил патологии. Вновь выписан под амбулаторное наблюдение.

При поступлении в 3-й раз жалобы на схваткообразные боли в животе, рвоту. Состояние средней тяжести, стула не было, мочился. Наружные покровы бледные. Со стороны органов грудной полости патологии нет. При пальпации живота в правом подреберье определяется опухолевидное образование 5 × 4 см, безболезненное при пальпации. Симптомов раздражения брюшины нет. На УЗИ – картина инвагинации кишечника. *Per rectum*: ампула прямой кишки пустая, на перчатке кровянистые выделения.

Заключение: рецидив инвагинации. Лапароскопически рецидив инвагинации расправить не удалось.

15.03.16 г. – операция: разрезом в правой половине живота произведена дезинвагинация ручным способом (подвздошная кишка была инвагинирована в слепую). Кишечник жизнеспособен. При ревизии илеоцекального угла в слепой кишке пальпируется опухолевидное образование без четких границ. Вскрыт просвет слепой кишки. При ревизии обнаружено, что слизистая подвздошной кишки циркулярно на протяжении 1,5 см пролабирует в слепую кишку. Выпавшая слизистая подвздошной кишки отечна, с кровоизлияниями. Выпавшая слизистая подвздошной кишки иссечена.

Патогистологическое заключение: слизистая тонкой кишки с кровоизлияниями и отеком, в подслизистом слое – воспалительная инфильтрация (патологоанатом – доцент И.В. Васин).

Рана слепой кишки ушита. Аппендэктомия. Послеоперационный период протекал без осложнений. Выписан через 2 нед в удовлетворительном состоянии. Осмотрен через 1 год, жалоб нет, здоров.

## Клиническое наблюдение 2

Ребёнок, 3,5 года поступил 06.05.17 г. в клинику детской хирургии г. Рязани через 20 ч от начала заболевания с жалобами на приступообразные боли в животе, рвоту, стул в виде «малинового желе».

Из анамнеза известно, что ребенок дважды поступал в хирургическое отделение с диагнозом инвагинация кишечника (в 7 мес, и в 1,5 года). После обследования производилась консервативная дезинвагинация, после выписки наблюдался по месту жительства.

При поступлении в третий раз состояние средней тяжести, кожа бледная, пульс 110 уд. в 1 мин, АД 110/60 мм.рт.ст. Со стороны органов грудной полости патологии не выявлено. При осмотре живот мягкий, умеренно вздут, в правой половине живота пальпируется опухолевидное образование 6 × 5 см, умеренно подвижное, эластической консистенции.

Нетипичным в этой ситуации был возраст ребенка. Лапароскопия не имела успеха. Ребенок взят в операцию. Во время операции при ревизии брюшной полости обнаружена илеоцекальная инвагинация. Инвагинация с трудом расправлена. Кишечник оказался жизнеспособным. Однако после расправления инвагината в области терминального участка подвздошной кишки, практически при впадении ее в слепую, обнаружено опухолевидное образование округлой формы эластической консистенции 4 × 3 см, располагающееся по брыжеечному краю кишки и входившее в состав инвагината. Диагноз: опухоль илеоцекального угла?, кистозная

форма удвоения подвздошной кишки? Произведена резекция илеоцекального угла вместе с опухолевидным образованием. Наложена анастомоз между подвздошной кишкой и восходящим отделом толстого кишечника.

Патологоанатомическое заключение: кистозная форма удвоения подвздошной кишки (патологоанатом – доцент И.В. Васин).

## Выводы

1. Причиной рецидива инвагинации у детей чаще являются механические факторы: пролабирование слизистой подвздошной кишки в слепую, дивертикул Меккеля, опухоли илеоцекального угла, кистозная форма удвоения кишки, гиперплазия лимфоузлов брыжейки илеоцикального угла.

2. Рецидив инвагинации требует диагностического УЗИ, лапароскопии, лапаротомии и ревизии органов брюшной полости.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Финансирование.** Исследование не имело спонсорской поддержки.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бутакова Н. А., Губов Ю. П., Гогин В. Н., Балалаев Ю. К. К вопросу о рецидивирующей инвагинации кишечника у детей. *Детская хирургия*. 2011; 2: 8-11.
2. Врублевский С. Г., Поддубный И. В., Трунов В. О. Неотложная абдоминальная патология у детей раннего возраста. *Детская хирургия*. 2015; 3: 32-5.
3. Куликов Е.П., Рязанцева М.Е., Зубарева Т.П. Динамика заболеваемости и смертности от злокачественных новообразований в Рязанской области в 2004-2014 гг. *Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова*. 2015; 24 (4): 109-15.
4. Маматкулов Б.М., Авезова Г.С. Врожденные аномалии как причины детской инвалидности. *Наука молодых (Eruditio Juvenium)*. 2015; 3 (2): 110-5.
5. Ольхова Е.Б., Соколов Ю.Ю., Аллахвердиев И. С. Кишечная инвагинация у детей: Возможности ультразвуковой диагностики. *Детская хирургия*. 2015; 1: 20-3.
6. Banapour P., Sydorak R., Shaul D. Surgical approach to intussusception in older children: influence of lead points. *J. Pediatr. Surg.* 2015; 4: 647-50.
7. Bonnard A., Demarche M., Dimitrin C. Indication for laparoscopy in the management of intussusception: A multicenter retrospective study conducted by the French Study Group for Pediatric Laparoscopy. *J. Pediatr. Surg.* 2008; 7: 1249-53.
8. Fisher J.G., Sparks E.A., Turner C. Operative indication in recurrent ileocolic intussusception. *J. Pediatr. Surg.* 2015; 1: 126-30.
9. Flaum V., Schneider A., Ferreira C. Twenty years' experience for reduction of ileocolic intussusceptions by saline enema under sonography control. *J. Pediatr. Surg.* 2016; 1: 179-82.
10. Karadag C., Abbasoglu L., Sever N. Ultrasound-guided hydrostatic reduction of intussusception with saline: safe and effective. *J. Pediatr. Surg.* 2015; 9: 1563-5.
11. Bussell H.R., Kroiss S., Tharakan S.J., Meuli M., Moehrlen U. Intussusception in children: lessons learned from intestinal lymphoma as a rare lead-point. *Pediatr. Surg. Int.* 2019; 35(8): 879-85.
12. Ye X., Tang R., Chen S., Lin Z., Zhu J. Risk Factors for Recurrent Intussusception in Children. *Front Pediatr.* 2019; 7: 145.
13. Бондаренко Н.С. Тактика лечения при рецидивирующей инвагинации кишечника у детей. *Вестник хирургии им. Грекова*. 2016; 175:3: 44-6.
14. Дехнич В.М. Опухоль тонкой кишки, осложнившаяся тонко-кишечной инвагинацией и кишечной непроходимостью. *Хирургия*. 2016; 11: 86-7.
15. Ермолов А.С. Илеоцикальная инвагинация кишечника. *Хирургия*. 2017; 9: 77-81.
16. Подкаменев В.В. Рецидивирующая инвагинация кишок у детей. *Вестник хирургии им. Грекова*. 2017; 176 (5): 75-6.
17. Халидов О.Х. Лапароскопическое устранение тонкокишечной инвагинации. *Эндоскопическая хирургия*. 2018; 24 (6): 45-9.
18. Яницкая М.Ю. О безопасности гидростатической и пневматической дезинвагинации. *Педиатрия*. 2017; 96 (6): 107-12.

## REFERENCES

1. Butakova N.A., Gubov Yu.P., Gogin V. N., Balalaev Yu.K. On the question of recurrent intestinal invagination in children. *Detskaya khirurgiya*. 2011; 2: 8-11. (in Russian)
2. Vrubievskii S.G., Poddubnyi I.V., Trunov V.O. Emergency abdominal pathology in young children. *Detskaya khirurgiya*. 2015; 3: 32-5. (in Russian)
3. Kulikov E.P., Rjazancev M.E., Zubareva T.P., Sudakov I.B., Kamin-skij Ju.D., Sudakov A.I. Dynamics of morbidity and mortality from cancer in the Ryazan Region in 2004-2014. *Rossijskij mediko-biologicheskij vestnik imeni akademika I.P. Pavlova*. 2015; 24 (4): 109-15. (in Russian)
4. Mamatkulov B.M., Avezova G.S. Congenital anomalies as a cause of childhood disability. *Nauka moldykh (Eruditio Juvenium)*. 2015; 3 (2): 110-5. (in Russian)
5. Ol'khova E.B., Sokolov Yu.Yu., Allakhverdiev I.S. Intestinal invagination in children: the possibilities of ultrasound diagnosis. *Detskaya khirurgiya*. 2015; 1: 20-3. (in Russian)
6. Banapour P., Sydorak R., Shaul D. Surgical approach to intussusception in older children: influence of lead points. *J. Pediatr. Surg.* 2015; 4: 647-50.
7. Bonnard A., Demarche M., Dimitrin C. Indication for laparoscopy in the management of intussusception: A multicenter retrospective study conducted by the French Study Group for Pediatric Laparoscopy. *J. Pediatr. Surg.* 2008; 7: 1249-53.
8. Fisher J.G., Sparks E.A., Turner C. Operative indication in recurrent ileocolic intussusception. *J. Pediatr. Surg.* 2015; 1: 126-30.
9. Flaum V., Schneider A., Ferreira C. Twenty years' experience for reduction of ileocolic intussusceptions by saline enema under sonography control. *J. Pediatr. Surg.* 2016; 1: 179-82.
10. Karadag C., Abbasoglu L., Sever N. Ultrasound-guided hydrostatic reduction of intussusception with saline: safe and effective. *J. Pediatr. Surg.* 2015; 9: 1563-5.
11. Bussell H.R., Kroiss S., Tharakan S.J., Meuli M., Moehrlen U. Intussusception in children: lessons learned from intestinal lymphoma as a rare lead-point. *Pediatr Surg Int*. 2019; 35(8): 879-85.
12. Ye X., Tang R., Chen S., Lin Z., Zhu J. Risk Factors for Recurrent Intussusception in Children. *Front Pediatr*. 2019; 7:145.
13. Bondarenko N.S. Treatment tactics for recurrent intestinal invagination in children. *Vestnik hirurgii im. Grekova*. 2016; 175:3: 44-6. (in Russian)
14. Dehnic V.M. Tumor of the small intestine, complicated by small intestinal invagination and intestinal obstruction. *Hirurgiya*. 2016; 11: 86-7. (in Russian)
15. Ermolov A.S. Ileocytic intestinal invagination. *Hirurgija*. 2017; 9: 77-81. (in Russian)
16. Podkamenev V.V. Recurrent intestinal invagination in children. *Vestnik hirurgii im. Grekova*. 2017; 176 (5): 75-6. (in Russian)
17. Halidov O.H. Laparoscopic removal of small bowel intussusception. *Endoskopicheskaja hirurgija*. 2018; 24 (6): 45-9. (in Russian)
18. Janickaya M.Ju. On the safety of hydrostatic and pneumatic disinvagination. *Pediatrija*. 2017; 96 (6): 107-12. (in Russian)

Поступила 06 сентября 2019

Принята 09 декабря 2019

Окунев Н.А.<sup>1,2</sup>, Окунева А.И.<sup>1,2</sup>, Теплова Н.С.<sup>2</sup>, Быстрова И.Г.<sup>1</sup>, Гришуткина И.А.<sup>1</sup>

## ПОРОКИ РАЗВИТИЯ КОСТЕЙ ЧЕРЕПА – ТЕМЕННЫЕ ОТВЕРСТИЯ

<sup>1</sup>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарёва, 430000, г. Саранск;<sup>2</sup>Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Республики Мордовия «Детская республиканская клиническая больница», 430000, г. Саранск

*Пороки развития костей черепа возникают в результате нарушения развития зародыша или плода в антенатальном периоде. Они проявляются при рождении или в раннем детском возрасте, и чаще диагностируются как находка при обследованиях. Описанные в статье пороки развития костей черепа в виде теменных отверстий были диагностированы случайно, при отсутствии активных жалоб ребенка. Однако у отца ребенка, после проведения ему КТ, был выявлен схожий дефект в теменных костях черепа, благодаря чему можно сделать вывод о генетической предрасположенности данного порока.*

**Ключевые слова:** пороки развития черепа; теменные отверстия; клинический случай.

**Для цитирования:** Окунев Н.А., Окунева А.И., Теплова Н.С., Быстрова И.Г., Гришуткина И.А. Пороки развития костей черепа – теменные отверстия. *Детская хирургия.* 2019; 23(6): 348-350. DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2019-23-6-348-350>

**Для корреспонденции:** Окунева Александра Ивановна, кандидат мед. наук, доцент кафедры факультетской хирургии с курсами топографической анатомии и оперативной хирургии, урологии и детской хирургии медицинского института ФГБОУ ВО «Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева», 430000, г. Саранск. E-mail: [ToropkinaOkuneva@yandex.ru](mailto:ToropkinaOkuneva@yandex.ru)

*Okunev N.A.<sup>1,2</sup>, Okuneva A.I.<sup>1,2</sup>, Teplova N.S.<sup>2</sup>, Bystrova I.G.<sup>1</sup>, Grishutkina I.A.<sup>1</sup>*

## DEVELOPMENTAL DEFECTS OF SKULL BONES – PARIETAL FORAMINA (A CASE REPORT)

<sup>1</sup>*N.P. Ogarev* Mordovian State University, Saransk, 430000, Russian Federation;<sup>2</sup>*Children's Republican Clinical Hospital, Saransk, 430000, Russian Federation*

*Malformations of the skull bones occur in impaired development of the embryo or fetus in the antenatal period. They are discovered at birth or in early childhood, and more often at child's examination. Malformations of the skull bones described in the article were in the form of parietal foramina and were diagnosed accidentally without any child's active complaints. However, at the CT scan of child's father, a similar defect was found in his skull parietal bones. So, it can be stated that such a defect has a genetic predisposition.*

**Key words:** malformations of skull, parietal foramina, clinical case.

**For citation:** Okunev N.A., Okuneva A.I., Teplova N.S., Bystrova I.G., Grishutkina I.A. Developmental defects of skull bones – parietal foramina (a case report). *Det'skaya khirurgiya (Russian Journal of Pediatric Surgery)* 2019; 23(6): 348-350. (in Russian). DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2019-23-6-348-350>

**For correspondence:** *Alexandra I. Okuneva*, MD, Cand.Sc. (med), Assistant Professor, chair of surgery, urology and pediatric surgery, Ogarev Mordovian State University, Saransk, 430000, Russian Federation. E-mail: [ToropkinaOkuneva@yandex.ru](mailto:ToropkinaOkuneva@yandex.ru)

**Information about authors:** Okunev N.A. <http://orcid.org/0000-0001-8786-6998>

Okuneva A.I. <http://orcid.org/0000-0002-7182-2197>; Teplova N.S. <http://orcid.org/0000-0003-0164-7714>Bistrova I.G. <http://orcid.org/0000-0001-7457-1445>; Grishutkina I.A. <http://orcid.org/0000-0003-1445-7960>

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

*Acknowledgments.* The study had no sponsorship.

Received: November 11, 2019

Accepted: December 9, 2019

Аномалии развития костей черепа – это стойкие структурные изменения костей черепа, которые имеют отклонения от нормы, и возникающие в антенатальном периоде в результате нарушения развития зародыша либо плода [1].

Они проявляются при рождении или в раннем детском возрасте и чаще диагностируются как находка при обследованиях.

Аномалии развиваются вследствие воздействия на плод эндогенных факторов, таких как: изменения со стороны половых клеток, эндокринопатии, возраст родителей (первородящие женщины в возрасте моложе 18 лет и старше 35 лет, возраст отца моложе 18 лет и старше 50 лет), а также экзогенных факторов: радиация, лекарственные препараты, вредные производственные факторы, инфекционные заболевания [1].

В большинстве случаев одной из главных причин пороков развития являются мутации – генные, хромосомные и геномные. На мутации, связанные с изменениями единичных генов, приходится около 13 % пороков [1].

Дети, которые были подвержены воздействию вышеуказанных факторов, внутриутробно или сразу после рождения, как правило, имеют врожденные пороки развития различных органов и систем, в том числе и костно-суставной системы, а в частности костей черепа.

Нарушения в развитии черепа могут обнаруживаться в виде несоответствия размера черепа и объема головного мозга, а также в наличии внешних уродств (краниосиностоз, гипертелоризм); в неполном смыкании костей черепа и позвоночного канала с образованием дефектов, через которые может выпячиваться содержимое черепа и позвоночного канала (мозговые и спинномозговые грыжи); в деформации черепа, приводящей к сдавливанию мозговых структур (платибазия, базилярная импрессия); в наличии непостоянных (вставочных) костей, включенных в виде островков в кости рядом со швами; в виде отверстий в костях черепа (лобной, теменных), а также могут сопровождаться полным отсутствием костей свода черепа (акрания) [1–3]. Кроме того, имеются аномалии



Рис. 1. Фрагмент КТ головного мозга ребёнка Н., 7 лет.

череп, которые не приводят к структурным и функциональным изменениям головного мозга, поэтому часто они клинически ничем не проявляются, диагностируются случайно при рентгенологическом исследовании (добавочные кости, большие теменные отверстия), и аномалии, сочетающиеся или создающие условия для развития патологии ЦНС (оксифалия, голоакрания) [3].

В анализируемой литературе мы нашли скудные данные о пороках развития костей черепа в виде отверстий.

Теменные отверстия представляют собой врожденные дефекты, характеризующиеся симметричными парными отверстиями (диаметр > 5 мм), расположенными в задней трети теменных костей [4].

Считается, что теменные отверстия являются доброкачественными и семейными, обусловлены различной степенью дефектности интрамембранозной оксификации теменных костей [4, 5].

Распространенность данной аномалии составляет 1:15 000–1: 50 000 [4].

Париетальные отверстия образуются в результате отсроченного или неполного окостенения теменной кости, обычно возникают в качестве изолированного аутосомно-доминантного признака или как часть синдрома. Основная генетическая аномалия была идентифицирована как делеция хромосомы 11p с мутацией гена *ALX4* [4, 7]. Дефекты черепа могут быть настолько большими, что достигают средней линии, и могут быть ощутимыми. В течение первых нескольких месяцев жизни окостенение вдоль срединной линии может разделить сливные парietальные дефекты на парные парасагитальные дефекты, которые могут сохраняться во взрослой жизни [4, 6].

Лечение обычно является консервативным, поскольку с возрастом наблюдается самопроизвольное закрытие дефекта при росте младенца, но оно часто бывает неполным [4].

### Клиническое наблюдение

Ребенок Н., 7 лет, поступил в травматологический пункт ГБУЗ Детской республиканской клинической больницы (ДРКБ) г. Саранска в 2015 г. в экстренном порядке с жалобами на боль в области головы. Из анамнеза, со слов

мамы, известно, что накануне ребенок получил бытовую травму – упал с лестницы дома и ударился головой. Ребенок был доставлен бригадой скорой медицинской помощи в ДРКБ г. Саранска. При осмотре состояние удовлетворительное. Кожные покровы бледно-розовые, чистые. Дыхание везикулярное, хрипы не выслушиваются, ЧД = 22 в мин. Тоны сердца ясные, ритмичные, ЧСС = 100 уд/мин. Живот при пальпации мягкий, безболезненный, не вздут, симптомы раздражения брюшины отрицательные.

Неврологический статус: без общемозговой и очаговой симптоматики. *Status localis*: при пальпации головы обнаружены участки отсутствия костной структуры в области теменных костей, через которые ощущается пульсация.

Проведена компьютерная томография головного мозга от 2015 г. (рис. 1).

Исследование выполнено по программе аксиального сканирования с шагом 3 × 3 и 5 × 5 мм с последующей реконструкцией. Очагов патологической плотности в ткани мозга не определяется. Дифференцировка вещества мозга не нарушена. Боковые желудочки не расширены, слегка асимметричны (D > S). III, IV-й желудочки не изменены. Срединные структуры не смещены. Ядра дифференцированы. Селлярная область без особенностей, параселлярные структуры симметричные. Цистерны основания и субарахноидальные пространства симметричные, не расширены. Конвекситальные борозды умеренно выражены. В задних отделах теменных костей округлые дефекты с четкими контурами, размерами справа 19 × 19 мм, слева 17 × 17 мм. По контуру сформированы замыкательные пластинки. Вещество мозга в дефекты не пролабирует. Пневматизация пирамидок височных костей не нарушена. Придаточные пазухи не изменены. Заключение: Патологии головного мозга не выявлено. Симметричные костные дефекты теменных областей.

Данные КТ головного мозга послужили поводом для тщательного сбора анамнеза и выполнения объективно-обследования у ближайших родственников ребёнка, в результате которых отец ребенка отмечает, что у него самого с раннего детства имеются два участка в теменной

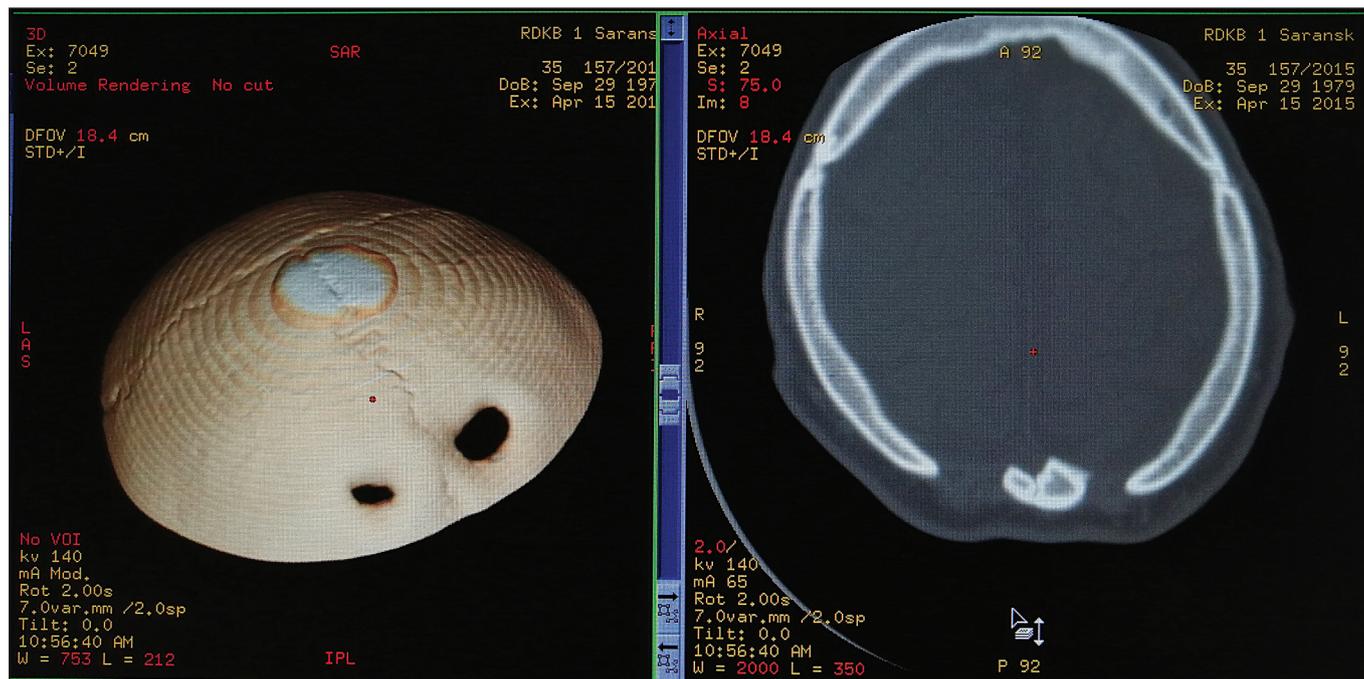


Рис. 2. Фрагмент КТ головного мозга отца ребёнка.

области, через которые ощущается пульсация, при этом наличие каких-либо травм в области головы отрицает, клинически ничем не проявлялось.

Было проведено КТ-исследование головного мозга отцу ребенка, по результатам которого был выявлен похожий дефект в виде симметричных отверстий в задних отделах теменных костей черепа (рис. 2).

### Заключение

Существует большое количество аномалий развития костей черепа, они могут сопровождаться как нарушением со стороны ЦНС, так и протекать бессимптомно. Анализируя данный клинический случай можно сделать вывод о том, что аномалия развития в виде округлых дефектов в теменных костях черепа имеет генетическую природу и является доброкачественной, протекая долгие годы бессимптомно и не нарушая общего состояния больного, а также имеющая склонность к возможному самопроизвольному закрытию.

**Финансирование.** Исследование не имело спонсорской поддержки.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликтов интересов.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Никифоров А.С., Гусев Е.И. *Общая неврология: учебное пособие*. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2007.
2. Пороки развития нервной системы. Хирургическое лечение. В кн.: Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Бурд Г.С. *Неврология и нейрохирургия. Учебник* М.: Медицина; 2000: 502-11.

3. <https://atlantictime.ru/fractures/anomalii-kostei-cherepa-anomalii-razvitiya-mozgovogo-cherepa-zhaloby-i/>
4. Griessenauer, CJ, Veith, P., Mortazavi, MM и соавт. Childs Nerv Syst (2013) 29: 543. <https://doi.org/10.1007/s00381-012-1982-7>
5. Fink AMMaixner W. Enlarged parietal foramina: MR imaging features in the fetus and neonate. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2006; 27: 1379-81.
6. Glass RB, Fernbach SK, Norton KI, Choi PS, Naidich TP. The infant skull: a vault of information. *Radiographics*. 2004; 24: 507-22.
7. Mavrogiannis LA, Antonopoulou I, Baxova A, et al. Haploinsufficiency of the human homeobox gene ALX4 causes skull ossification defects. *Nat Genet*. 2001; 27:17-8.

### REFERENCES

1. Nikiforov A. S., Gusev E. I. *General neurology: textbook [Obshchaya neurologiya, uchebnoe posobie]*. Moscow: GEOTAR-Media; 2007. (in Russian)
2. Malformations of the nervous system. Surgical treatment. In the book.: Gusev E. I., Kononov A. N., Burd G. S. *Neurology and neurosurgery. Textbook [Nevrologiya i neurokhirurgiya. Uchebnik]*. Moscow: Medicine, 2000: 502-11. (in Russian)
3. <https://atlantictime.ru/fractures/anomalii-kostei-cherepa-anomalii-razvitiya-mozgovogo-cherepa-zhaloby-i/>
4. Griessenauer, CJ, Veith, P., Mortazavi MM et al. Childs Nerv Syst (2013) 29: 543. <https://doi.org/10.1007/s00381-012-1982-7>
5. Fink AMMaixner W. Enlarged parietal foramina: MR imaging features in the fetus and neonate. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2006; 27:1379-81.
6. Glass RB, Fernbach SK, Norton KI, Choi PS, Naidich TP (2004) The infant skull: a vault of information. *Radiographics*. 2004; 24:507-22
7. Mavrogiannis L.A., Antonopoulou I., Baxova A., et al. Haploinsufficiency of the human homeobox gene ALX4 causes skull ossification defects. *Nat Genet*. 2001; 27:17-8.

Поступила 11 ноября 2019

Принята 09 декабря 2019

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2019

Пономарёв В.И., Писклаков А.В., Лысов А.В., Высоцкий В.В.

**ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ ТРАХЕИ И БРОНХОВ У ДЕТЕЙ**

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Омский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 644099, г. Омск

**Введение.** Травма трахеи и бронхов у детей занимает не последнее место в травматологии органов грудной клетки и является актуальным вопросом для общих и детских хирургов.**Цель исследования** – демонстрация условий получения хороших результатов у пациентов с разрывом трахеи и бронхов.**Материал и методы.** В исследовании представлен анализ хирургического лечения 19 пациентов с разрывом трахеи и бронхов, оперированных в сроки от нескольких часов до 10 суток после получения травмы. Для диагностики использовали методы рентгенографии и трахеобронхоскопии. В первые сутки после травмы проводилась радикальная операция с восстановлением проходимости дыхательных путей. В поздние сроки оперативное лечение заканчивалось пульмонэктомией или лобэктомией. В заключительной стадии исследования были изучены ранние и отдаленные результаты хирургического вмешательства.**Результаты.** Радикальное лечение, заключающееся в торакотомии и полном восстановлении анатомической целостности и проходимости дыхательных путей, выполнено в первые сутки после травмы 16 детям различного возраста. Длительность операции составила 85±15 мин. Осложнений во время операции не было. В раннем периоде наблюдений после операции имела место вентиляционная недостаточность I степени у 3 пациентов. В ходе наблюдения за пациентами на протяжении 2 лет было обнаружено наличие компенсированного стеноза бронха без признаков вентиляционной недостаточности у одного ребёнка. Операции в сроки после 10 дней с момента травмы выполнены 3 детям и носили органосохраняющий характер (лобэктомия и пульмонэктомия). Длительность операции составила 130±15 мин. В раннем послеоперационном периоде у всех пациентов отмечена вентиляционная недостаточность II степени. При обследовании через 2 года у двух детей отмечена стойкая деформация грудной клетки, два ребёнка – инвалиды.**Заключение.** Лечение детей с травмой нижних воздухопроводящих путей имеет успех в случае оказания радикальной помощи специалистом-торакальным хирургом в ближайшее время после травмы.

Ключевые слова: разрыв трахеи и бронхов; хирургическое лечение; дети.

Для цитирования: Пономарёв В. И., Писклаков А. В., Лысов А. В., Высоцкий В. В. Хирургическая тактика при повреждении трахеи и бронхов у детей. Детская хирургия. 2019; 23(6): 351-354. DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2019-23-6-351-354>Для корреспонденции: Пономарёв Вячеслав Иванович, доктор мед. наук, профессор кафедры детской хирургии ФГБОУ ВО «ОмГМУ», 644099, г. Омск. E-mail: [pvikust@yandex.ru](mailto:pvikust@yandex.ru)

Ponomarev V.I., Pisklavov A.V., Lysov A.V., Vysotsky V.V.

A SURGICAL TACTICS IN THE INJURY OF TRACHEA AND BRONCHI IN CHILDREN

Omsk State Medical University, 644099 Omsk, Russian Federation

**Introduction.** Tracheal and bronchial injuries in children are not at the last place in the trauma incidence structure. It is an urgent issue for both adult and pediatric surgeons.**Purpose.** To show ways for obtaining good outcomes in patients with trachea and bronchi rupture.**Material and methods.** The researchers analyzed outcomes of surgical treatment of 19 patients with trachea and bronchi ruptures. The patients had surgeries at various intervals after the injury: from few hours to 10 days. X-ray and tracheobronchoscopy examinations were made. On the first day after the injury, a radical surgery was performed to restore the airway patency. Late surgical interventions ended with pulmonectomy or lobectomy. At the final stage of the trial, early and long-term results were analyzed.**Results.** The radical surgical treatment consisting of thoracotomy and complete restoration of anatomical integrity and airway patency had 16 children of various age on the first day after their injury. Surgery lasted for 85 ± 15 min. There were no any complications during the surgery. At the early period of observation after the surgery, a ventilation failure of degree I was seen in 3 patients. Two years later, compensated stenosis of the bronchus without signs of ventilation failure was seen in one child. Three children were operated on in 10 days after their injury. Organ-sparing surgeries were performed in them (lobectomy and pulmonectomy). These surgeries lasted for 130 ± 15 min. At the early postoperative period, all three patients had ventilation failure of degree II. In 2 years, two children developed a persistent deformation of the chest, two children were disabled.**Conclusion.** A successful treatment of children with lower airways injury may be expected if the radical assistance is provided by a thoracic surgeon and shortly after the injury.

Key words: rupture of trachea and bronchi, surgical treatment, children.

**For citation:** Ponomarev V.I., Pisklavov A.V., Lysov A.V., Vysotsky V.V. A surgical tactics in the injury of trachea and bronchi in children. *Detskaya khirurgiya (Russian Journal of Pediatric Surgery)* 2019; 23(6): 351-354. (in Russian). DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2019-23-6-351-354>**For correspondence:** Viacheslav I. Ponomarev, MD, PhD, Dr. Sc (med), professor, chair of pediatric surgery, Omsk State Medical University, Omsk, 644099, Russian Federation. E-mail: [pvikust@yandex.ru](mailto:pvikust@yandex.ru)**Information about authors:**Ponomarev V. I., <https://orcid.org/0000-0002-2555-7994>; Pisklavov A.V., <https://orcid.org/0000-0001-7594-7723>Lysov A.V., <https://orcid.org/0000-0002-2874-6686>; Vysotsky V.V., <https://orcid.org/0000-0002-9931-8013>**Conflict of interest.** The authors declare no conflict of interest.**Acknowledgments.** The study had no sponsorship.

Received: September 30, 2019

Accepted: December 9, 2019

## Введение

Категория детей с закрытой травмой грудной клетки – одна из наиболее сложных в плане диагностики и тактики, а лечение пострадавших с разрывами трахеи и бронхов, как правило, сочетанными, остаётся одной из серьёзных проблем детской хирургии. Частота закрытой травмы грудной клетки колеблется в пределах от 35 до 50% от всех механических повреждений, с преобладанием сочетанных [1, 2]. Среди причин преобладают дорожно-транспортные травмы (55–72,3%) и падение с высоты (23,7–36%) [3]. Травмы грудной клетки с разрывом трахеи и бронхов характеризуются тяжёлым клиническим течением, часто сопровождаются шоком и значительным числом гнойно-септических осложнений и в сочетании с множественными повреждениями влекут за собой высокую смертность. Летальность при сочетанной травме грудной клетки составляет, по данным разных авторов, от 5–8 [1] до 18,9% [2]. Основной причиной летальности названы шок и продолжающееся внутреннее кровотечение [2, 3]. В плане диагностических мероприятий показаны обзорная рентгенография грудной клетки и бронхоскопия [4, 5]. Экстренным мероприятием для устранения внутригрудного напряжения является дренирование плевральной полости [4–7]. Багненко С.Ф. и соавт при сочетанных повреждениях грудной клетки относят разрывы трахеи и бронхов к ситуации, требующей экстренной операции [8]. С этим нужно согласиться, если речь идёт о продолженном внутриплевральном кровотечении.

После каузального изучения двух групп пациентов (с первичным швом трахеи и бронха и после оргоуносящих операций) нами установлены причины, препятствующие нормальному течению послеоперационного периода и отрицательно влияющие на исход заболвания:

- 1) поздняя, несвоевременная диагностика;
- 2) оперативное вмешательство осуществлялось общим хирургом;
- 3) сроки оперативного вмешательства превышали 1 сут после травмы;
- 4) наложение первичного шва на бронх (трахею) проводилось в условиях эмпиемы плевры;
- 5) сшивались нежизнеспособные ткани.

Из этих причин можно выделить главные и второстепенные, но следует отметить, что каждая из них имеет существенное значение в возможном развитии неблагоприятного исхода, а именно – несостоятельность швов, возможность развития бронхоплеврального свища, стеноза бронхиального анастомоза, эмпиемы плевры и потери лёгкого, каждая из них способствует формированию осложнений, однако главными причинами, на наш взгляд, являются поздняя диагностика и наложение швов в условиях эмпиемы плевры.

## Материал и методы

В настоящей работе приводится ретроспективный анализ исходов при тяжёлой травме трахеобронхиального дерева у детей, оперированных по поводу травматического разрыва трахеи и бронхов. В период с 1985 по 2015 г. в торакальном отделении клиники наблюдалось 32 ребёнка с тяжёлой травмой грудной клетки. Среди них 16 детей с закрытой травмой, 16 с проникающей. 20 пациентов с сочетанной травмой: с повреждением скелета 13; с разрывом диафрагмы 2; с разрывом паренхиматозных органов брюшной полости 3; с травмой кишечника и желудка 2.

Из повреждений органов грудной клетки разрывы трахеи и бронхов имели место в 19 случаях: продольный разрыв трахеи – 2; отрыв главного бронха – 12 (два ребёнка поступили с клиникой эмпиемы плевры); отрыв долевых бронхов – 3; повреждение лёгочной ткани – 2 (один поступил с клиникой эмпиемы плевры). Мальчиков было 17, девочек – 2. Возраст детей от 6 до 15 лет. Из 19 наблюдений в 16 случаях специализированная хирургическая помощь выполнена детским торакальным хирургом в первые сутки после травмы в условиях центральной районной больницы (14 детей) или детском торакальном отделении (2 ребёнка). В предоперационный период выполнены следующие диагностические и лечебные манипуляции: обзорная рентгенография грудной клетки в прямой проекции, дренирование плевральной полости на стороне поражения, трахеобронхоскопия. Швы на раны трахеи и бронхов накладывались при отсутствии эмпиемы, после удаления некротизированных тканей. Двум пациентам выполнен первичный шов на продольную рану трахеи торакальным доступом, 14 – первичный шов долевого бронха. Три ребёнка поступили в отделение в сроки от 10 до 23 дней после полученной травмы из центральных районных больниц (ЦРБ) с явлениями эмпиемы плевры, где диагностические мероприятия заключались в проведении обзорной рентгенографии грудной клетки, результаты которой интерпретированы лечащим врачом неправильно. Первая помощь оказывалась в условиях центральной районной больницы врачом-общим хирургом и заключалась в дренировании плевральной полости пассивным дренажом. У двух из поздно поступивших был отрыв правого главного бронха (1 – ножевое ранение бронха, 1 – травма бронха после падения с высоты), у одного – разломление нижней доли правого лёгкого инородным телом (сучок дерева) в сочетании с оскольчатый переломом Th11. Четырнадцать пострадавших в условиях ЦРБ после диагностирования пневмоторакса и дренирования плевральной полости была обеспечена консультация детского торакального хирурга и выполнена радикальная операция по восстановлению целостности бронхиального дерева. Два ребёнка, поступившие сразу после травмы в специализированное отделение, были также радикально прооперированы. Всем этим пациентам перед операцией была выполнена диагностическая трахеобронхоскопия в условиях операционной. Детям с наложенными первичными швами в послеоперационном периоде проводилась антибактериальная, общеукрепляющая терапия, дыхательная гимнастика, дренирование плевральной полости прекращали на 2–4 сутки после операции. Двум пациентам с отрывом главного бронха, эмпиемой плевры и сформированными бронхоплевральными свищами в течение 20 дней проводилось консервативное лечение, не принесшее успеха. Лечение закончено пневмоэктомией. У ребёнка с разломлением доли лёгкого на фоне эмпиемы сформировались лёгочно-плевральные свищи, не поддавшиеся консервативному лечению, выполнена нижняя лобэктомия.

## Клиническое наблюдение 1

П а ц и е н т к а 3., 12 лет, 25.06.2007 г. в автокатастрофе получила закрытую травму грудной клетки. С жалобами на боль в грудной клетке с обеих сторон, затруднённое дыхание доставлена в ЦРБ через 3 ч после травмы. В процессе обследования выявлен двухсторонний пневмоторакс, закрытый перелом рёбер с обеих сторон. После дренирования плевральных полостей удалось добиться расправления только левого лёгкого.

Таблица 1

**Непосредственные результаты лечения детей с повреждением трахеи и бронхов**

Показатель	Специализированная помощь	
	в 1-е сутки	позже 10 дней
Число наблюдений	16	3
Длительность операции, мин	85 ± 15	130 ± 15
Сроки стационарного лечения, дней	14 ± 3	25 ± 4
Вентиляционная недостаточность в раннем послеоперационном периоде:		
I степень, <i>n</i>	3	–
II степень, <i>n</i>	–	3

Диагноз: закрытая травма грудной клетки, двухсторонний перелом рёбер, отрыв правого главного бронха, гемопневмоторакс справа.

Хирургами санитарной авиации принято решение оперировать девочку на месте. После правосторонней торакотомии обнаружен отрыв всех долевого бронхов. Выполнена бронхопластика. Длительность операции 1 ч 25 мин. Через 3 дня девочка переведена в торакальное отделение БУЗОООДКБ. Исход – выздоровление. Обследована через 3 года и 5 лет. Клинически здорова. Бронхография – проходимость долевого бронхов восстановилась полностью.

**Клиническое наблюдение 2**

Мальчик Б., 8 лет, 08.08.2002 г. упал с дерева. Обратился за медицинской помощью на 2-е сутки после травмы с жалобами на наличие колотой раны в паравerteбральной области слева на уровне Th 10, общую гипертермию до 38–39 °С, кровохарканье.

При обследовании диагностировано проникающее ранение грудной клетки с повреждением 10 грудного позвонка, инородное тело (сучок дерева длиной 12 см) нижней доли правого лёгкого, пиопневмоторакс справа.

Тактика: правосторонняя торакотомия, нижняя лобэктомия, удаление фрагментов 10-го грудного позвонка. Длительность операции 2 ч 25 мин. Лечение длительное совместно с ортопедами-травматологами. Исход – выздоровление.

**Результаты и обсуждение**

Отмечено, что причинами торакальной травмы с повреждением трахеи и бронхов в детском возрасте чаще всего являются дорожно-транспортные происшествия [8], падение с высоты [5], компрессия грудной клетки упавшим предметом [4]. К категории прочих отнесены: ножевое проникающее ранение грудной клетки [1] и прямое воздействие силы на шейную часть трахеи [1].

Результаты оперативного лечения оценивали по следующим факторам: а) наличие клинических признаков дыхательной недостаточности; б) инструментально подтверждённая вентиляционная недостаточность; в) определение состояния места оперативного вмешательства посредством визуального контроля во время трахеобронхоскопии; г) наличие стеноза бронхиального дерева в зоне операции оценивали после бронхографии или компьютерной томографии.

Из 19 наблюдаемых детей с разрывом трахеи и бронхов непосредственные хорошие результаты зафиксированы у 16 пациентов (среднее пребывание на

Таблица 2

**Отдалённые результаты лечения детей с повреждением трахеи и бронхов**

Показатель	Специализированная помощь	
	в 1-е сутки	позже 10 дней
Число наблюдений	9	3
Вентиляционная недостаточность I степени	–	3
Деформация грудной клетки	–	2
Стеноз бронха	1	–
Инвалидность	–	2

койке 14 ± 3 дней): после выписки состояние расценивалось как удовлетворительное, грудная клетка симметричная. Дыхательные шумы проводились одинаково над обоими лёгкими, послеоперационные раны зажили первичным натяжением. Вентиляционная недостаточность инструментально зафиксирована в 3 случаях: у всех детей – I степень по обструктивному варианту. Три ребёнка после органосохраняющих операций провели в стационаре по 25 ± 4 дней; у двух из них – деформация грудной клетки; раны зажили первичным натяжением. Вентиляционная недостаточность в ближайшем послеоперационном периоде у всех детей II степени (табл. 1).

Отдалённые результаты прослежены через 2 года у 12 пациентов. Обследование в этот период включало в себя, кроме клинического осмотра, выполнение исследования функции внешнего дыхания, бронхоскопии и бронхографии (10) или компьютерной томографии (2). В десяти случаях жалоб на наличие дыхательной недостаточности не зарегистрировано. При измерении функции внешнего дыхания в 3 случаях зарегистрирована вентиляционная недостаточность I степени. У одного ребёнка сформировался неполный стеноз межзачаточного бронха без признаков дыхательной недостаточности. Два ребёнка после пневмонэктомии признаны инвалидами (табл. 2).

**Выводы**

Основными факторами, положительно влияющими на исход тяжёлой травмы органов грудной клетки с разрывом трахеи и бронхов, являются:

1. Своевременная диагностика повреждения, а именно, выполнение обзорной рентгенографии грудной клетки и трахеобронхоскопии для уточнения локализации повреждения;
2. Дренажирование плевральной полости по установлении диагноза травмы трахеи или бронха;
3. Консультация пострадавшего детским торакальным хирургом в первые часы после травмы;
4. Выполнение операции по восстановлению целостности трахеобронхиального дерева детским торакальным хирургом.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Финансирование.** Исследование не имело спонсорской поддержки.  
**Участие авторов:** концепция и дизайн исследования – Пономарёв В.И., Пискалов А.В.; сбор и обработка материала – Пономарёв В.И., Высоцкий В.В.; статистическая обработка – Лысов А.В.; написание текста – Пономарёв В.И.; редактирование – Пискалов А.В.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Вагнер Е.А. Хирургия повреждений груди. М.: Медицина, 1981.
2. Богненко С.Ф., Тулупов А.Н., Балабанова О.В. Возможности видеоторакоскопии в диагностике и лечении травматического гемоторакса. *Вестник хирургии*. 2007; 6: 32-5.
3. Grillo H. *Surgery of the trachea and bronchi*. London: 2004.
4. Соколов В.А., Картавенко В.И., Гараев Д.А., Свирская Л.М. Синдром взаимного отягощения повреждений у пострадавших с сочетанной травмой. *Вестник хирургии*. 2006; 6: 25-9.
5. Тулупов А.Н., Шапот Ю.Б. Классификация механических повреждений груди. *Вестник хирургии*. 2007; 1: 21-4.
6. Тулупов А.Н., Дворецкий С.Ю., Ивченко Д.Р. Правосторонняя травматическая диафрагмальная грыжа. *Вестник хирургии*. 2008; 5: 87-90.
7. Greval H.S., Dangayach N.S., Ahmad U, Ghosh S., Gildea T, Mehta A.S. treatment of tracheobronchial injuries: a modern review. *Chest. March*. 2019; 155 (3): 595-604. (Epub 2018 27 июля)
8. Пономарёв В.И., Дырл А.К., Бочарников Е.С. Хирургическая тактика в условиях центральной районной больницы при разрыве правого межреберного бронха у ребёнка 10 лет. *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия*. 2011; 3: 61-3.
9. Скобелев В.А., Разин М.И., Сырчин Э.Ф., Ральников В.В. Тяжёлая сочетанная травма лёгких, диафрагмы, кишечника, селезёнки, позвоночника, спинного мозга. *Детская хирургия*. 2014; 6: 51-2.
10. Багненко С.Ф., Шапот Ю.Б., Тулупов А.Н., Лапицкий А.В., Балабанова О.В. Медицинская помощь при механической травме груди и живота на догоспитальном этапе. *Вестник хирургии*. 2007; 2: 47-50.

## REFERENCES

1. Wagner E.A. *Breast Damage Surgery*. Moscow: Medicine, 1981.
2. Bognenko S.F., Tulupov A.N., Balabanova O.V. The possibilities of video thoracoscopy in the diagnosis and treatment of traumatic hemothorax. *Vestnik khirurgii*. 2007; 6: 32-5. (in Russian)
3. Grillo H. *Surgery of the trachea and bronchi*. London: 2004.
4. Sokolov V. A., Kartavenko V. I., Garaev D. A., Svirskaya L. M. Syndrome of mutual aggravation of injuries in victims with combined trauma. *Vestnik khirurgii*. 2006; 6: 25-9. (in Russian)
5. Tulupov A.N., Shapot Yu.B. Classification of mechanical damage to the chest. *Vestnik khirurgii*. 2007; 1: 21-4. (in Russian)
6. Tulupov A.N., Butler S.Yu., Ivchenko D.R. Right-sided traumatic diaphragmatic hernia. *Vestnik khirurgii*. 2008; 5: 87-90. (in Russian)
7. Greval H.S., Dangayach N.S., Ahmad U, Ghosh S., Gildea T, Mehta A.S. treatment of tracheobronchial injuries: a modern review. *Chest. March*. 2019; 155 (3): 595-604. (Epub 2018 July 27)
8. Ponomarev V.I., Dyrul A.K., Bocharnikov E.S. Surgical tactics in a central district hospital with a crush of the right interstitial bronchus in a child of 10 years old. *Grudnaya i serdechno-sosudistaya khirurgiya*. 2011; 3: 61-3. (in Russian)
9. Skobelev V.A., Razin M.I., Syrchin E.F., Ralnikov V.V. Severe concomitant injury of the lungs, diaphragm, intestines, spleen, spine, spinal cord. *Detskaya khirurgiya*. 2014; 6: 51-2. (in Russian)
10. Bagnenko S.F., Shapot Yu.B., Tulupov A.N., Lapitsky A.V., Balabanova O.V. Medical care for mechanical trauma to the chest and abdomen at the prehospital stage. *Vestnik khirurgii*. 2007; 2: 47-50. (in Russian)

Поступила 30 сентября 2019

Принята в печать 09 декабря 2019

## ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ

### ПАМЯТНАЯ ДАТА

*Александров С.В.*

## К 190-ЛЕТИЮ ДЕТСКОЙ ГОРОДСКОЙ БОЛЬНИЦЫ № 2 СВЯТОЙ МАРИИ МАГДАЛИНЫ В САНКТ ПЕТЕРБУРГЕ

Городская больница святой Марии Магдалины была торжественно открыта 24 октября 1829 г. для оказания медицинской помощи жителям заречной части Петербурга (Васильевского острова и Петербургской стороны.) Для оборудования больницы Попечительским Советом под покровительством Императрицы Марии Федоровны в 1828 г. был выкуплен особняк крупного промышленника и торговца И.В. Кусова. Сам особняк построен в 1795 г. по проекту итальянского архитектора Луиджи Руска.

Незадолго до открытия больницы здесь была оборудована небольшая церковь, освященная во

имя равноапостольной святой Марии Магдалины, имя которой вскоре было присвоено и самой больнице.

При открытии больницы в ней было развернуто 160 коек, работали всего два врача-ординатора и дватри сверхштатных, несколько фельдшеров, сиделок, палатных служителей и надзирателей.

В XIX столетии больница стала клинической базой Медико-хирургической академии. Консультантами больницы являлись лейб-медик Н.Ф. Арендт, профессор Н.И. Пирогов. Число коек постоянно росло и достигло рекордного уровня в 900 коек в



*Детская больница  
Святой Марии Магдалины*

С. Петербургъ  
St. Pétersbourg

Бомниуа св. Марии Магдалинѣ  
Hôpital de Ste. Marie Madeleine.

1917 г., включая 150 коек в присоединенном Покровском филиале, который находился в составе больницы в течение 20 лет до 1926 г., когда стал самостоятельным лечебным учреждением – Гаванской больницей им. В.И. Ленина (ныне Покровская больница).

В течение первых ста лет деятельность больницы не ограничивалась лечением хирургических и терапевтических больных, т.к. в середине прошлого века, во время эпидемий холеры и возвратного тифа, принимала инфекционных больных.

В начале XX столетия в стенах больницы сформировались такие крупные ученые, как гигиенист Е.А. Вигдорчик, клиницисты М.М. Волков, В.Н. Сиротинин, К.К. Скробанский, К.Ф. Вебер и Н.Я. Кетчер, ставший впоследствии первым главным врачом больницы имени Петра Великого.

В 1935 г. больница изменила свой профиль, став инфекционной для взрослых, а с 1950 г. – детской инфекционной больницей.

Соматическая больница была открыта в 1934 г. в помещении бывшего французского госпиталя святой Марии Магдалины, открытого в 1904 г. в специально построенном красивом здании по проекту известного архитектора П. де Сюзора на территории, принадлежавшей французскому посольству. С 1906 г.

госпиталь переименован в больницу, сохранив имя святой Марии Магдалины.

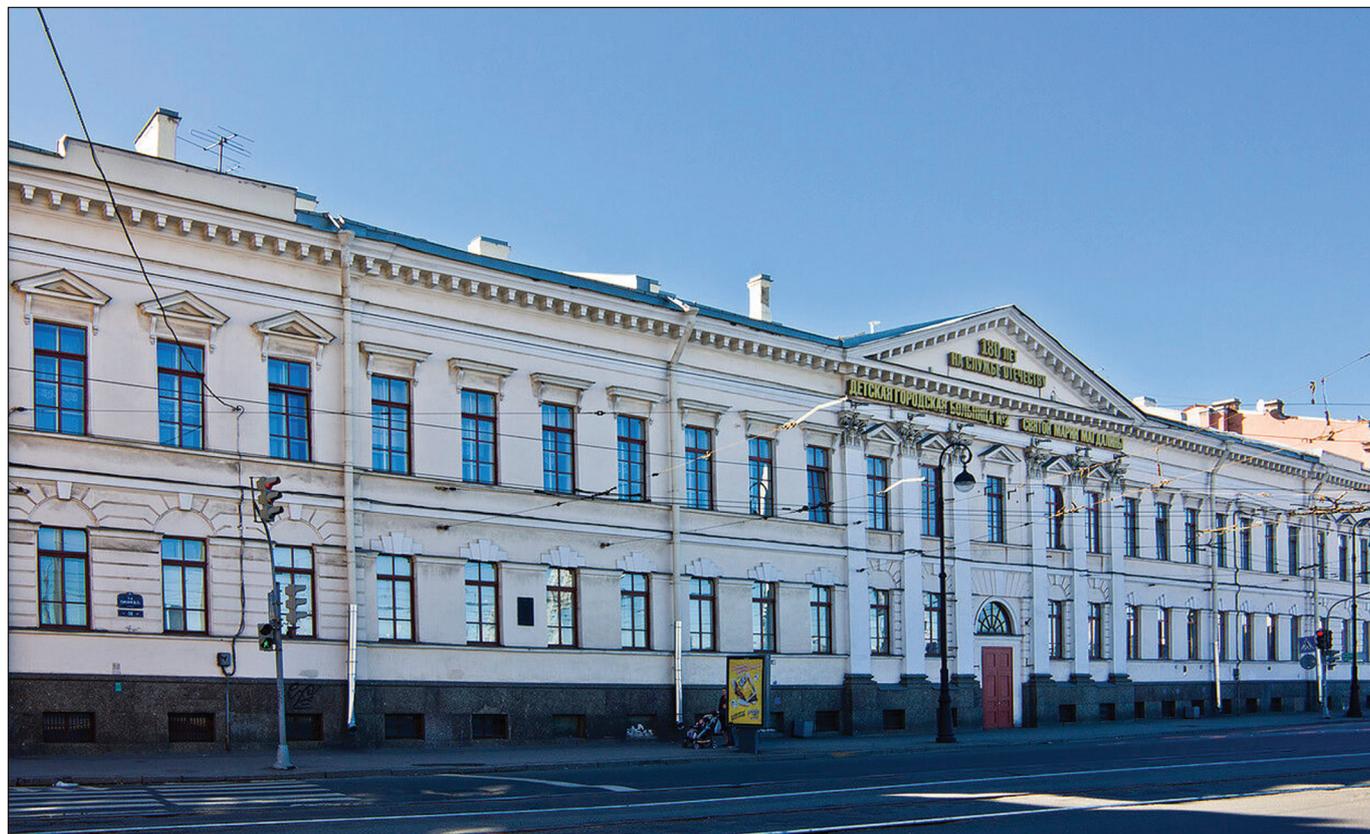
До 1917 г. здесь работали три отделения: терапевтическое, хирургическое и неврологическое, по 25 коек в каждом.

В 1918 г. больница была национализирована, в ней развернута временная сыпнотифозная больница, затем – противотуберкулезный диспансер со стационаром, а в 1932 г. – пункт охраны здоровья детей и подростков, на базе которого и была создана впервые в Советском Союзе детская специализированная соматическая больница имени Н.К. Крупской.

Первым главным врачом и организатором больницы был доктор Г.С. Нейштубе. С 1940 г. больница перестала быть сугубо соматической, когда были развернуты два хирургических (плановое и ургентное) отделения, а с 1956 г. – и третье, урологическое. В 1968 г. все три отделения были переведены в больницу имени В. Слуцкой.

В годы Великой Отечественной войны обе больницы в труднейших условиях продолжали работу по лечению и выхаживанию детей и подростков блокадного Ленинграда.

В 1973 г. произошло объединение двух рядом расположенных детских больниц и этой больнице было присвоено имя Н.К. Крупской. Первым



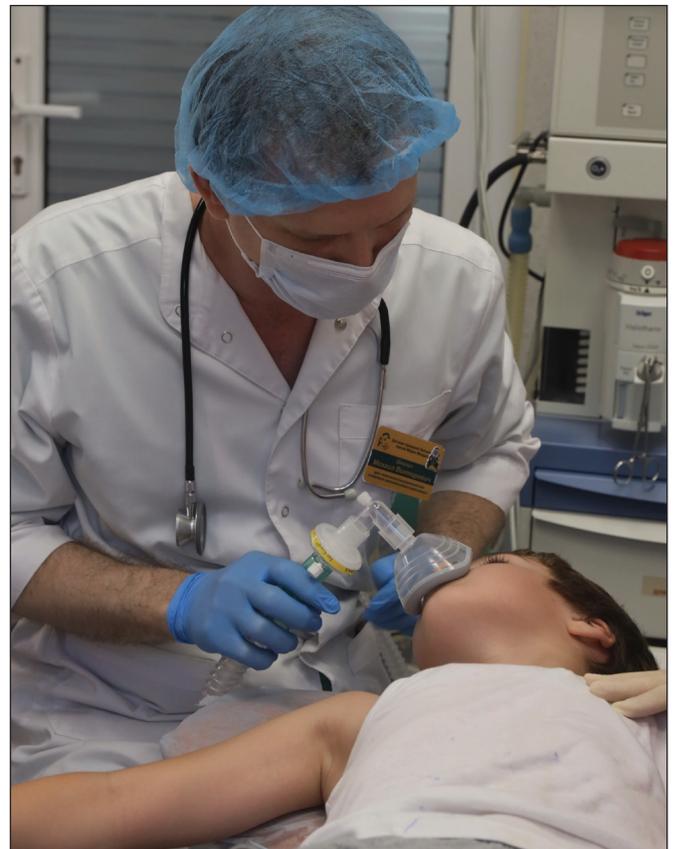


её руководителем стал Г.А. Зайцев, с 1976 г. – Ю.В. Горбачев, с 2001 г. – Р.И. Любашевский, с 2004 г. – А.Г. Микава.

В 1993 г. нашей больнице возвращено историческое имя святой Марии Магдалины, которое носили обе эти больницы при своем открытии. В настоящее время она представляет собой многопрофильный стационар. В составе больницы очень востребованные и значимые отделения: нефрологическое и травматологическое, аллергологическое и хирургическое, кардиологическое и соматическое. Есть современное и высокопрофессиональное отделение реанимации и интенсивной терапии. На базе больницы функционирует амбулаторно-консультативное отделение в виде поликлиники широкого профиля. Больница является клинической базой многих медицинских учебных заведений.

В 2004 году главным врачом был назначен Автандил Георгиевич Микава.

Это стало началом нового этапа в развитии больницы как одного из ведущих многопрофильных стационаров Санкт-Петербурга.





Создан Андрологический центр для детей и подростков, где детей с самыми тяжёлыми заболеваниями оперирует уникальный детский андролог Р.Т.Батрутдинов. В 2016 г. открылось отделение гастроэнтерологии, единственный в Санкт-Петербурге стационар для детей с гастроэнтерологическими заболеваниями, и Городской центр амбулаторной травматологии, в котором

дети круглосуточно получают высококвалифицированную помощь детских травматологов и ортопедов. Уже сейчас создан проект нового корпуса больницы, который позволит развивать аллергологическое, нефрологическое и кардиоревматологическое направления.

С момента основания и по сей день больница верна традициям – традициям русского милосердия!

