

3. У детей с атрезией тощей кишки наибольшее число осложнений отмечалось при создании анастомоза конец в конец (67% из 3), чем при Т-образном анастомозе (33% из 9) ($p > 0,005$).

4. Лучший результат хирургической коррекции был достигнут при создании Т-образного анастомоза.

5. При создании анастомозов конец в конец и Т-образного анастомоза на уровне подвздошной и толстой кишки получены одинаковые результаты, следовательно, предпочтительным в этой зоне является анастомоз конец в конец.

ЛИТЕРАТУРА

6. Апросимов М.Н. Лапаротомия в хирургии врожденной кишечной непроходимости. Вестник Российского государственного медицинского университета. 2010; 3: 58—9.
7. Иванов В.В., Аксельров М.А., Аксельров В.М. и др. Энтеро- и колостома в этапном лечении низкой кишечной непроходимости у новорожденных. Детская хирургия. 2006; 6: 14—7.
8. Морозов Д.А., Филиппов Ю.В. и др. Хирургия врожденной непроходимости тонкой кишки. Российский вестник детской ортопедии и реаниматологии. 2011; 2: 21—9.

REFERENCES

1. Lima M., Ruggeri G., Domini M. Evolution of the surgical — management of bowel atresia in newborn: laparoscopically assisted treatment. *Pediatr. Med. Chir.* 2009; 31 (5): 215—219.

2. Anatol T.I., Hariharan S. Congenital intrinsic intestinal obstruction in a Caribbean country. *Int. Surg.* 2009; 94 (3): 212—6.
3. Haxhija E.Q., Schalamon J., Hollwarth M.E. Management of isolated and associated colonic atresia. *Pediatr. Surg. Int.* 2011; 27: 411—6.
4. Burjonrappa S., Crete E., Bouchard S. Comparative outcomes in intestinal atresia: a clinical outcome and pathophysiology analysis. *Ped. Surg. Int.* 2011; 27 (4): 437—42.
5. Kumaran N., Shankar K.R., Lloyd D.A., Losty P.D. Trends in the management and outcome of jejuno-ileal atresia. *Eur. J. Pediatr. Surg.* 2002; 12: 163—7.
6. Апросимов М.Н. Лапаротомия в хирургии врожденной кишечной непроходимости. Вестник Российского государственного университета. 2010; 3: 58—9 (in Russian).
7. Иванов В.В., Аксельров М.А. et al. Entero-colostomy in the staged treatment of low intestinal obstruction in newborns. *Detskaya khirurgia.* 2006; 6: 14—7 (in Russian).
8. Морозов Д.А., Филиппов Ю.В. et al. Surgery of congenital obstruction of the small bowel. *Rossiyskiy Vestnik Detskoy Khirurgii, Anesteziologii i Reanimatologii.* 2011; 2: 21—9 (in Russian).
9. Almutaz A., Eltayeb. Different surgical techniques in management of small intestinal atresia in high risk neonates. *Pediatr. Surg. Unit.* 2009; 5: 31—5.
10. Ozturk H., Ozturk H. et. al. A comprehensive analysis of 51 neonates with congenital intestinal atresia. *Saudi Med J.* 2007; 28: 1050—4.
11. Karnak I., Ciftci A.O., Senocak M.E. et al. Colonic atresia: surgical management and outcome. *Pediatr. Surg. Int.* 2001; 17: 631—5.
12. Grosfeld J. Jejunoileal atresia and stenosis. *Pediatric Surgery.* 1998; 133: 1145—52.

Поступила 18.03.13

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013

УДК 616.61-002.3-06:616.351-007.2-053.1]-07:577.2.08

Д.А. Морозов¹, О.Л. Морозова², Е.А. Окулов¹, Н.Б. Захарова³, Д.Ю. Лакомова³, Д.С. Тарасова³

ХРОНИЧЕСКИЙ ПИЕЛОНЕФРИТ У ДЕТЕЙ С АНОРЕКТАЛЬНЫМИ МАЛЬФОРМАЦИЯМИ: ПЕРВЫЙ ОПЫТ МОЛЕКУЛЯРНОЙ ДИАГНОСТИКИ

¹ФГБУ Московский НИИ педиатрии и детской хирургии Минздрава России;

²ГБОУ Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России;

³НИИ фундаментальной и клинической уронефрологии ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России

Морозов Дмитрий Анатольевич, e-mail: damorozov@list.ru

Изучены уровни цитокинов (IL-1 β , IL-6, IL-8, TNF α , IL-1RA, IL-10, CRP) сыворотки крови и мочи методом твердофазного иммуноферментного анализа с помощью тест-системы "Вектор-Бест" (Россия, Новосибирск) у 20 детей с аноректальными мальформациями в динамике хронического пиелонефрита. Получено, что даже при отсутствии клинических проявлений хронического пиелонефрита имеются достоверные изменения цитокинового профиля, при обострении заболевания отмечается дисбаланс цитокинов с преобладанием провоспалительных фракций. Мониторинг содержания цитокинов мочи — перспективный неинвазивный метод оценки воспалительного процесса в мочевыводящих путях.

Ключевые слова: цитокины, хронический пиелонефрит, аноректальные мальформации, дети

D.A. Morozov, O.L. Morozova, E.A. Okulov, N.B. Zakharova, D.Yu. Lakomova, D.S. Tarasova
CHRONIC PYELONEPHRITIS IN CHILDREN WITH ANORECTAL MALFORMATIONS:
THE FIRST EXPERIENCE OF MOLECULAR DIAGNOSTICS

Moscow Research Institute of Pediatrics and Pediatric Surgery
I.M. Sechenov First Moscow State University, Moscow
Research Institute of Fundamental and Clinical Urology, Saratov State Medical University

We measured serum and urinary cytokine levels (IL-1-beta, IL-6, IL-8, TNF-alpha, IL-1RA, IL-10 and CRP) by solid-phase IEA using the Vektor-Best test-system (Novosibirsk, Russia) in 20 children with anorectal malformations and chronic pyelonephritis. Significant changes in the cytokine profile were documented even in the absence of clinical manifestations of chronic pyelonephritis. In case of exacerbation, the cytokine profile was characterized by predominance of pro-inflammatory fractions. It is concluded that monitoring urinary cytokine levels is a promising non-invasive method for the evaluation of inflammatory processes in the urinary tract.

Key words: cytokine, chronic pyelonephritis, anorectal malformations, children

В структуре сочетанной патологии при аноректальных мальформациях лидирующее место занимают пороки развития органов мочевого выделительной системы (МВС) [1, 2]. Наличие патологических свищевых коммуникаций между прямой кишкой и мочевыводящими путями, развитие стаза мочи, обусловленного стойким обструктивным фактором или нейрогенным мочевым пузырем, неизбежно приводит к развитию инфекции мочевыводящих путей. Концентрация внимания хирургов на коррекции аноректальных мальформаций зачастую сводит диагностику урологических проблем к назначению общего анализа мочи и УЗИ почек. В то же время даже латентный пиелонефрит может предопределить развитие хронической болезни почек и дальнейшую судьбу ребенка. Значимую роль в патогенезе хронического пиелонефрита у пациентов с аноректальными пороками (АП) играет транслокация микрофлоры кишечника в мочевые пути, что поддерживает инфекционный процесс. Факторами риска транслокации потенциально патогенных бактерий в МВС являются различные соустья между прямой кишкой и мочевыводящими путями, нарушение колодинамики, повышение проницаемости кишечной стенки. Формирование тубулоинтерстициального фиброза является закономерным исходом хронического воспаления, возникающего на фоне нарушенной уродинамики, ремоделирования почечного кровотока, присоединения ишемического и инфекционного повреждающих факторов [3, 4]. Работы, посвященные особенностям течения воспалительного процесса в мочевыводящих путях у детей с аноректальными мальформациями, немногочисленны [5].

Современные взгляды на формирование воспалительного процесса базируются на понимании механизмов инициации вновь синтезированных клеточных медиаторов воспаления. Все больший интерес исследователей вызывают цитокины и факторы роста, которые являются ключевыми в течение эмбрионального развития и постнатального роста тканей, контролирующими процессы клеточной пролиферации, дифференцировки, апоптоза, участвующими в процессах воспаления и регенерации тканей [6—8].

На наш взгляд, в настоящее время высока потребность именно в скрининговых, чувствительных и специфичных методах диагностики воспалительных изменений почек у детей с аноректальной патологией. Их разработка позволит уточнить формуляр диспансеризации таких пациентов.

Целью исследования было провести сравнительный анализ изменений содержания биологически активных веществ в сыворотке крови и моче у детей с АП в динамике течения хронического пиелонефрита.

Материалы и методы

Исходя из того что ведущая роль в инициации тубулоинтерстициального повреждения принадлежит сосудистым и тканевым изменениям в рамках воспалительного процесса, мы посчитали целесообразным исследовать в сыворотке крови и моче содержание провоспалительных цитокинов — интерлейкина-1 β (IL-1 β), интерлейкина-6 (IL-6), интерлейкина-8 (IL-8), фактора некроза опухоли альфа (TNF α), растворимого рецептора интерлейкина-1 (IL-1RA) и противовоспалительных цитокинов (IL-10), а также маркера акти-

вации воспалительного процесса — высокочувствительного С-реактивного белка (CRP).

Обследованы 34 ребенка с хроническим пиелонефритом: 20 пациентов, у которых врожденные пороки МВС сочетались с пороками аноректальной области (1-я группа), и 14 детей — без АП (2-я группа). Средний возраст пациентов составил 4,5 \pm 3,6 года.

Аноректальные мальформации, потребовавшие хирургической коррекции, были представлены агенезиями с ректопромежностными свищами (7), ректовестибулярными свищами (6), агенезиями без свища (4) и ректоуретральными свищами (3). У 16 больных с АП хронический пиелонефрит был осложнением пузырно-мочеточникового рефлюкса, у 4 — осложнением одностороннего гидронефроза. Хирургическая коррекция АП заключалась в заднесагиттальной аноректосфинктеропластике по методике Alberto Pena и передних промежностных аноректопластиках.

Во 2-й группе (без аноректальных мальформаций) у 12 пациентов воспалительный процесс развивался на фоне пузырно-мочеточникового рефлюкса, у 2 — на фоне мочекаменной болезни.

Группу сравнения составили 20 детей с малой хирургической патологией (пупочной или паховой грыжей) в предоперационном периоде, стратифицированные по возрасту и полу.

Для оценки активности и тяжести воспалительного процесса выполняли общий анализ мочи, крови, проводили клиническую оценку мочеиспускания с выявлением дизурических нарушений, регистрацией суточного ритма спонтанных мочеиспусканий, изучением поведенческой реакции на мочеиспускание, УЗИ почек до и после мочеиспускания, микционную цистоуретрографию, доплерографию сосудов почек, экскреторную урографию, динамическую нефросцинтиграфию. Оценка структурного состояния и размеров почек, сохранности кровотока и функции почек давала возможность судить о повреждении почечной паренхимы на фоне данной патологии.

Содержание молекулярных маркеров крови определяли натошак. Использовали пробирки Vacuette с активатором свертывания (кремнеземом) и разделительным гелем, образующим барьер между сывороткой и свернувшейся кровью после центрифугирования. Для исследования концентраций молекулярных маркеров в моче осуществляли сбор утренней, первой порции мочи с 20 мкл раствора "Проклин 300". Полученные аликвоты сыворотки крови и мочи размещали в пробирках с крышками "Эппендорф" и хранили при -25 $^{\circ}$ C. Определение уровня биомаркеров в моче проводили методом твердофазного иммуноферментного анализа мочи с использованием реактивов ЗАО "Вектор-Бест" (Новосибирск, Россия). Изучали содержание основных провоспалительных и противовоспалительных цитокинов (IL-1 β , IL-6, IL-8, TNF α , IL-10, IL-1RA), маркера активности воспалительного процесса — CRP.

Исследование значений биомаркеров проводили при поступлении пациента в стационар, до начала антибактериальной терапии (1-я точка исследования), через 5—7 дней от начала курса лечения (2-я точка исследования) и через 1,5 мес после лечения (3-я точка исследования).

У большинства больных с обострением хронического пиелонефрита состояние было среднетяжелым за счет фебрильной лихорадки, умеренно выраженных симптомов интоксикации. Достаточно часто при обострении воспалительного процесса в мочевом тракте выявлялись нарушения мочеиспускания и боли в животе (или их эквивалент в группе детей до 3 лет — необоснованное беспокойство) более чем у половины больных. В общем анализе крови отмечали лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, в общем анализе мочи — выраженную лейкоцитарию, протеинурию. В период стихания воспалительного процесса состояние пациентов улучшалось, что сопровождалось снижением температуры до нормальных цифр и купированием симптомов интоксикации. В общем анализе периферической крови и мочи

по сравнению со значениями контрольной группы и данными в период обострения выявлено снижение уровня лейкоцитов практически до нормальных цифр. Через 1,5 мес после проведенного лечения состояние детей не отличалось от такового у здоровых, а результаты стандартных лабораторных исследований были аналогичны показателям группы сравнения.

Статистический анализ результатов обследования и лечения пациентов проведен с использованием пакета прикладных программ Statistica 9.0 for Windows корпорации "StatSoft-Russia" (2009). Для определения диагностической значимости показателей выполняли статистическую процедуру дисперсионного анализа ANOVA (One-Way Analysis of Variance), включавшую как параметрические, так и непараметрические методики (ранговый анализ вариаций Краскела—Уоллиса и медианный тест). В исследовании распределение значений в выборках отличалось от нормального. Поэтому в процессе статистической обработки применяли методы непараметрического анализа, который включал вычисление медианы, квартилей вариационного ряда, максимальных и минимальных значений. Для сравнения выборок по количественным признакам использовали критерий достоверности различий для парных сравнений. Достоверными считали различия, если $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Для оценки результатов исследования уровней биологических маркеров воспаления и повреждения почек у детей в динамике хронического пиелонефрита мы определили содержание указанных факторов в сыворотке крови и моче у детей, не имеющих патологии МВС (группа сравнения). Полученные данные были приняты за норму (табл. 1, 2).

Анализ результатов исследования значений биологических маркеров повреждения почечной паренхимы показал, что у детей с АП и без таковых в период обострения хронического пиелонефрита (1-я точка исследования) отмечалось снижение показателей IL-1 β и TNF α в сыворотке крови относительно аналогичных значений в группе сравнения (см. табл. 1, 2). Зарегистрировано достоверное повышение в моче у детей с АП концентрации IL-8 ($p < 0,05$). Известно, что IL-8, кроме мощного провоспалительного эффекта, обладает противовоспалительным действием, проявляющимся локальной стимуляцией секреции антагониста рецептора IL-1 (IL-1RA). Это и объясняло высокий по отношению к таковому в группе сравнения уровень IL-1RA в моче и нормальную его концентрацию в сыворотке крови у всех детей.

Содержание цитокина IL-10 в сыворотке крови было значительно увеличено у детей с АП и без сочетанной патологии ($p < 0,01$; $p < 0,009$ соответственно). В моче уровень данного цитокина также был повышен у всех пациентов по сравнению с нормой (табл. 3, 4). Блокируя главный комплекс гистосовместимости II класса активированных моноцитов/макрофагов, IL-10 угнетает секрецию IL-1, IL-6, IL-8, TNF α , что и объясняло их низкие уровни в исследуемых средах.

Изучая изменение содержания белков острой фазы воспаления, получили достоверное повышение значений CRP в сыворотке крови у детей с АП и без таковых ($p < 0,02$; $p < 0,002$ соответственно) и нормальный его уровень в моче (см. табл. 3, 4). Необходимо отметить, что у детей с АП показатели данного маркера в сыворотке крови были достоверно выше ($p < 0,02$), чем у детей с изолированными пороками МВС (табл. 5).

Таким образом, установленные изменения содержания биомаркеров воспаления в сыворотке крови и моче носили более выраженный характер в группе детей с АП.

Все дети с первого дня обострения хронического пиелонефрита получали комплексное лечение, основным компонентом которого была антибактериальная терапия. Коррекция антибактериальной терапии проводилась на 3-и сутки в соответствии с чувствительностью возбудителя. Стоит отметить, что наиболее часто у детей с данной патологией выделяли *Escherichia coli* (32—42,6%); второе место среди возбудителей пиелонефрита занял *Enterococcus faecalis* (17,1—19%). При нарушении уродинамики в нижних отделах (пузырно-мочеточниковый рефлюкс) возростала частота идентификации грамотрицательной микрофлоры (*Proteus spp.*, *Klebsiella spp.*, *Pseudomonas spp.*). Наибольшую чувствительность возбудители имели к цефалоспорином III—IV генераций, карбапенемам и фторхинолонам.

При анализе результатов исследования уровней провоспалительных цитокинов через 5—7 дней после начала курса лечения (2-я точка исследования) у всех детей было отмечено снижение показателей IL-1 β , IL-8 и TNF α относительно нормальных значений в сыворотке крови (см. табл. 1, 2), причем уровни IL-1 β и TNF α в данной биологической жидкости не отличались от показателей в период обострения. Содержание IL-8 у всех детей в период стихания воспалительного процесса было ниже, чем в период обострения (см. табл. 1, 2). Однако у пациентов с АП показатели данного маркера были выше, чем в группе без таковых (см. табл. 5). Кроме того, в моче у этой группы зарегистрировано значимое увеличение концентраций IL-1 β ($p < 0,007$), IL-6 ($p < 0,02$), IL-8 ($p < 0,03$) по отношению к показателям группы сравнения. Следует отметить достоверное повышение содержания IL-1 β ($p < 0,007$), IL-6 ($p < 0,02$) по сравнению со значениями этих факторов в моче в период обострения пиелонефрита (см. табл. 3). У пациентов без АП в моче был повышен только уровень IL-6 ($p < 0,03$). Концентрация IL-1RA в сыворотке крови не отличалась от нормы. При этом в моче значения IL-1RA у всех детей оставались выше, чем в группе сравнения (см. табл. 3, 4).

После начатой терапии у пациентов с АП содержание цитокина IL-10 в сыворотке крови пришло к норме (см. табл. 1), тогда как у пациентов без АП его уровень достоверно снизился ($p < 0,02$), но остался выше ($p < 0,03$), чем в период обострения пиелонефрита (см. табл. 1, 2). В моче у всех детей было отмечено значительное снижение его количества относительно значений в период обострения воспаления, но при этом его уровень был выше, чем в группе сравнения (см. табл. 3, 4). Концентрация CRP в сыворотке крови была выше, чем в норме, но не отличалась от уровня в период обострения (см. табл. 1).

Таким образом, несмотря на адекватно проводимую терапию, уровни биологических маркеров сыворотки крови и мочи оставались повышенными, особенно в группе пациентов с АП, что свидетельствовало о продолжающемся воспалительном процессе в мочевыводящих путях.

Через 1,5 мес после проведенного лечения при отсутствии клинической картины пиелонефрита по стандартным клинико-лабораторным показателям у всех детей было зарегистрировано снижение показателей провоспалительных цитокинов относительно нормальных значений в сыворотке крови (см. табл. 1, 2). При этом уровни этих факторов в данной биологической жидкости либо не отличались от показателей в период обострения и стихания процесса, либо были меньше таковых. Важно, что, несмотря на значимое снижение уровней маркеров в период ремиссии пиелонефрита, значения провоспалительных факторов в сыворотке крови оставались достоверно высокими у пациентов с АП по сравнению с показателями у пациентов без АП (см. табл. 5).

В моче у детей с АП было зарегистрировано достоверное увеличение концентраций IL-1 β ($p < 0,007$), IL-6 ($p < 0,003$), IL-8 ($p < 0,003$), TNF α ($p < 0,003$) по сравнению с данными группы сравнения. Кроме того, необходимо отметить достоверное повышение содержания IL-1 β ($p < 0,003$), IL-6 ($p < 0,003$), IL-8 ($p < 0,003$) и TNF α ($p < 0,002$) по сравнению со значениями этих факторов в моче в период обострения пиелонефрита (см. табл. 3). При сравнении данных показателей с изменениями в моче в период стихания пиелонефрита выявлено значительное повышение концентраций IL-8 ($p < 0,01$) и TNF α ($p < 0,003$). Это, по-видимому, было связано с локальным накоплением высокого уровня провоспалительных цитокинов и указывало на сохраняющееся повреждение почечной паренхимы, несмотря на проводимую терапию, что, безусловно, требовало коррекции лечения пиелонефрита у рассматриваемой группы детей. У пациентов без АП (см. табл. 4) было отмечено только повышение уровня IL-8 по сравнению с нормой и показателями маркера в период обострения ($p < 0,005$). Содержание TNF α в моче в период ремиссии было значительно выше, чем в период обострения и стихания воспалительного процесса (см. табл. 4). Следует отметить, что в моче концентрации IL-1 β , IL-6, IL-8 в этот период у детей с АП были достоверно выше относительно показателей данных факторов у детей без АП (табл. 6).

Именно в период ремиссии, помимо мощного провоспалительного эффекта, проявляется противовоспалительный эффект IL-6, обусловленный стимуляцией секреции IL-1RA. Этим, на наш взгляд, объяснялся достоверно высокий уровень IL-1RA у пациентов с АП в сыворотке крови относительно такового в группе сравнения ($p < 0,02$), его значений в период обострения ($p < 0,02$) и стихания пиелонефрита ($p < 0,02$). Аналогичные изменения концентраций данного маркера наблюдались в моче (см. табл. 3). Помимо этого, у детей с АП в моче уровень данного маркера был достоверно выше ($p < 0,005$), чем в моче у детей без АП (см. табл. 6).

Через 1,5 мес после проведенной терапии у всех пациентов количество противовоспалительного цитокина IL-10 в сыворотке крови было достоверно ниже показателей нормы, значений в период обострения и стихания воспалительного процесса (см. табл. 1, 2). В моче было отмечено уменьшение содержания данного маркера до нормы.

Показатели CRP у детей с сочетанной патологией в сыворотке крови сохранялись более высокими

($p < 0,00009$), чем в группе сравнения, но были достоверно ниже, чем в период обострения пиелонефрита ($p < 0,05$). В моче концентрация этого фактора не отличалась от показателей нормы, его уровней в моче в период обострения и стихания пиелонефрита (см. табл. 3).

Выявленные изменения биомаркеров воспаления в моче в период ремиссии пиелонефрита у детей с АП указывали на выраженные и стойкие изменения почечной паренхимы, несмотря на проведенное лечение.

Таким образом, результаты исследования показали высокую диагностическую эффективность выявления воспалительных изменений в мочевыводящих путях методом исследования уровней цитокинов в крови и моче. Даже при отсутствии изменений стандартных клинико-лабораторных показателей, свидетельствовавших о пиелонефрите, отмечались сдвиги чувствительных маркеров воспаления — про- и противовоспалительных цитокинов, подтверждавших хроническое течение воспаления в почках. Наибольшие изменения содержания цитокинов выявлены в моче, что позволяет оценить тяжесть течения заболевания. Важное диагностическое значение имеют концентрации провоспалительных цитокинов, которые коррелируют с тяжестью течения воспалительного процесса в мочевыводящих путях. Дети с АП имеют более выраженные изменения содержания биомаркеров по сравнению с пациентами без сочетанной патологии, что требует более детального подхода в лечении хронического пиелонефрита у этой группы детей.

Вывод

Полученные данные позволяют рекомендовать мониторинг концентраций различных фракций цитокинов в моче для оценки степени выраженности воспалительного процесса в мочевыводящих путях у детей с аноректальными мальформациями, в том числе при сочетании урологической и проктологической патологии, а также для оценки эффективности проводимого лечения. Появление отечественных высокочувствительных и специфичных тест-систем для определения содержания различных цитокинов делает очевидным целесообразность использования этого метода в широкой медицинской практике. Баланс цитокинов на этапах хирургической коррекции аноректальных мальформаций — после наложения превентивной колостомы, иссечения мочекишечных свищей, длительного стомирования, колостазы требует дальнейших исследований.

ЛИТЕРАТУРА

3. Пугачев А.Г. Детская урология: Руководство для врачей. М.: ГЭ-ОТАР-Медиа; 2009.
4. Леонова Л.В. Патологическая анатомия врожденных obstructивных уротатий у детей: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М.; 2009.
7. Пекарева Н.А., Чупрова А.В., Лоскутова С.А. и др. Патогенетическое значение динамики цитокинов при хроническом obstructивном пиелонефрите у детей. Педиатрия. 2008; 87 (3): 23—7.

REFERENCES

1. Indra Ganesan, Shunmugam Rajah. Urological anomalies and chronic kidney disease in children with anorectal malformations. *Pediatr. Nephrol.* 2012; 27.
2. Ratan S.K., Rattan K.N., Pandey R.M., Mittal A., Magu S., Sodhi P.K. Associated congenital anomalies in patients with anorectal

malformations-A need for developing a uniform practical approach. J. Pediatr. Surg. 2004; 39 (11): 1706—11.

3. Pugachev A.G. Children's Urology: Guide for Physicians. Moscow: GEOTAR Media; 2009 (in Russian).

4. Leonova L.V. Pathological anatomy of congenital obstructive uropathy in children. Diss. Moscow; 2009 (in Russian).

5. Kawate T., Kamura R., Uchida T. et al. Histochemical analysis of renal dysplasia with ureteral atresia. Acta Histochem. Cytochem. 2009; 42 (3): 65—71.

6. Basem A., Goyal K.A., Dickson P.A. Surgical intervention in children with vesicoureteric reflux: are we intervening too late? Pediatr. Surg. Int. 2010; 26: 729—31.

7. Pekareva N.A., Chuprova A.V., Loskutova S.A. et al. Pathogenetic significance of the dynamics of cytokines in chronic obstructive pyelonephritis in children. Pediatrics. 2008; 87 (3): 23—7.

8. Rizvi A. Cytokine Biomarkers, Endothelial Inflammation, and Atherosclerosis in the Metabolic Syndrome: Emerging Concepts. Am. J. Med. Sci. 2009; 338 (4): 310—8.

Поступила 23.05.13

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013

УДК 616.26-007.43-053.1-053.31-089

Ю.А. Козлов^{1,2}, В.А. Новожилов^{1,2}, А.А. Распутин¹, М.И. Кононенко¹, Н.Н. Кузнецова¹, Д.М. Портяной¹

СРАВНЕНИЕ ОТКРЫТОГО И ТОРАКОСКОПИЧЕСКОГО СПОСОБОВ ЛЕЧЕНИЯ ВРОЖДЕННЫХ ДИАФРАГМАЛЬНЫХ ГРЫЖ У НОВОРОЖДЕННЫХ И ДЕТЕЙ РАННЕГО ГРУДНОГО ВОЗРАСТА

¹Центр хирургии и реанимации новорожденных МУЗ Ивано-Матренинская детская клиническая больница, Иркутск; ²кафедра детской хирургии ГБОУ ДПО Государственная медицинская академия последипломного образования, Иркутск

Козлов Юрий Андреевич, e-mail: yuriherz@hotmail.com

Торакоскопическая реконструкция врожденной диафрагмальной грыжи у новорожденных является альтернативой хирургическому лечению этого заболевания с использованием лапаротомии.

Цель исследования — сравнить торакоскопический и лапаротомический методы на основании изучения результатов лечения двух групп пациентов за последние 11 лет.

Материалы и методы. Мы сообщаем данные лечения 58 новорожденных детей, которые были подвергнуты стандартной субкостальной лапаротомии (24 пациента — 1-я группа) и видеоассистированной торакоскопической хирургии (34 пациента — 2-я группа) для ушивания или пластики диафрагмального дефекта. Приведено сравнение демографических, интраоперационных и послеоперационных параметров.

Результаты. Группы имели одинаковые демографические и другие преоперативные параметры. Были обнаружены значимые различия в длительности открытых и торакоскопических вмешательств (84±14 мин против 65±12 мин; $p < 0,05$). Продолжительность пребывания в отделении неонатальной интенсивной терапии и сроки нахождения в госпитале были статистически короче во 2-й группе (14,04 сут против 7,53 сут; $p < 0,05$; и 23,92 сут против 17,76 сут; $p < 0,05$). Количество рецидивов в группах было эквивалентно (8,33% против 5,88%; $p > 0,05$). Процент возникновения спаечной кишечной непроходимости был выше в группе лапаротомии (14,67% против 0%; $p = 0,0243$).

Заключение. Торакоскопическое ушивание или пластика врожденных диафрагмальных дефектов у новорожденных сопровождаются лучшими результатами лечения, чем открытая хирургия.

Ключевые слова: торакоскопия, врожденная диафрагмальная грыжа, новорожденные

Yu.A. Kozlov, V.A. Novozhilov, A.A. Rasputin, M.I. Kononenko, N.N. Kuznetsova, D.M. Portyanoy

COMPARISON OF OPEN AND THORACOSCOPIC SURGERY OF CONGENITAL DIAPHRAGMATIC HERNIAS IN NEWBORNS AND YOUNG CHILDREN

Newborn Surgical and Resuscitation Centre, Ivano-Matreninskaya Children's Clinical Hospital, Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate Education, Irkutsk

Thoracoscopic reconstruction of congenital diaphragmatic hernias in newborn babies is an alternative to surgical treatment with the use of laparotomy.

Aim. To compare thoracoscopic and laparoscopic methods based on the results of treatment of two groups of patients for the last 11 years.

Materials and methods. We report data on 58 newborn infants who underwent conventional subcostal laparotomy (n=58) and video-assisted thoracoscopic surgery (n=34) for suturing or plastic correction of the diaphragmatic defect including demographic, intra- and postoperative characteristics.

Results. Demographic, intra- and postoperative characteristics of the two groups were similar whereas duration of open and thoracoscopic interventions was significantly different (84+14 min vs 65+12 min; $p < 0.05$). Duration of stay in the department of neonatal intensive therapy and total duration of hospitalization in the patients of group 2 were much shorter than in group 1 (14.04 d vs 7.53 d, $p < 0.05$ and 23.92 d vs 17.76 d, $p < 0.05$). The number of relapses was similar (8.33 and 5.88%, $p > 0.05$). Adhesive obstruction more frequently developed in group 1 (14.67 vs 0%, $p = 0.0243$).

Conclusion. Thoracoscopic suturing or plastic correction of diaphragmatic defects in newborns yield better results than open surgery

После первой публикации о торакоскопической реконструкции врожденной диафрагмальной грыжи (ВДГ) у новорожденных в 2003 г. [1] количество сообщений о применении видеоассистированного

метода в этой возрастной группе неуклонно растет [2—10]. Современное мультицентровое исследование, представленное К. Tsao в 2011 г. [12], продемонстрировало, что, несмотря на прогресс минимально