

У всех пациентов с двойной еюностомой определялся IV тип атрезии. После создания отсроченного анастомоза умерли 3 из 4 больных с двойной еюностомой. У этих детей, поступивших повторно спустя 2 мес, возникла поздняя спаечная кишечная непроходимость, потребовавшая повторного хирургического вмешательства, которое имело неблагоприятный исход. Основная причина летального исхода у новорожденных данной группы — наличие сопутствующей и сочетанной патологии, отягощающей прогноз; также отмечалась генерализация инфекционного процесса, на фоне которого произошло развитие полиорганной недостаточности.

При секционном исследовании у 2 пациентов зарегистрированы массивный продуктивный перитонит, развитие геморрагического синдрома, генерализация инфекции, у 1 ребенка тяжелое состояние было обусловлено развитием синдрома короткой кишки (общая длина кишки 62 см) с последующим присоединением вирусно-бактериальной пневмонии, что ускорило наступление летального исхода.

ЛИТЕРАТУРА (пп. 2-4, 8-11 см. в References)

1. Саввина В.А., Варфоломеев А.Р. и др. Врожденная кишечная непроходимость: Выбор хирургической тактики и техники кишечного шва. Дальневосточный медицинский журнал. 2012; 2: 37—40.
5. Кучеров Ю.И., Дорофеева Е.И. Опыт лечения пациентов с врожденной кишечной непроходимостью в условиях перинатального центра. Детская хирургия. 2009; 5: 11—6.
6. Рухляда Н.В., Гайворонский И.В., Лукьяненко А.Д. Илеоасцендоанастомоз. Вестник хирургии им. И.И. Грекова. — 2004; 6: 35—8.

7. Иванов В.В., Аксельров М.А., Аксельров В.М. и др. Энтеро- и колостомы в этапном лечении низкой кишечной непроходимости у новорожденных. Детская хирургия. 2006; 6: 14—7.

REFERENCES

1. Savina V.A., Varfolomeev A.R. et al. Congenital Intestinal Obstruction: The choice of the surgical tactics and techniques of intestinal suture. Dal'nevostochnyy meditsinskiy zhurnal. 2012; 2: 37—40 (in Russian).
2. Ekwunife O.H., Oguejiofor I.C., Modekwe V.I., Osuigwe A.N. Jejunoileal atresia: A 2-year preliminary study on presentation and outcome. Nigerian J. Clin. Pract. 2013; 15: 354—7.
3. Osifo O.D., Okolo C.J. Management of intestinal atresia: Challenges and outcomes in a resource-scarce region. Surg. Pract. 2009; 13: 36—41.
4. Ozturk H., Ozturk H., Gedik S., Duran H., Onen A. A comprehensive analysis of 51 neonates with congenital intestinal atresia. Saudi Med. J. 2007; 38: 1050—4.
5. Kucherov Yu.I., Dorofeeva E.I. The experience in the treatment of patients with congenital intestinal obstruction in a perinatal center. Detskaya Khirurgiya, Moskva. 2009; 5: 11—6 (in Russian).
6. Rukhlyada N.V., Gaivoronskiy I.V., Luk'yanenko A.D. Ileo-ascendoanastomosis. Vestnik Khirurgii of I.I. Grekova. 2004; 6: 35—8 (in Russian).
7. Ivanov V.V., Akselrov M.A. et al. Entero-colostomy in the staged treatment of low intestinal obstruction in newborns. Detskaya Khirurgiya. 2006; 6: 14—7 (in Russian).
8. Stollman T.H., de Blaauw I., Wijnen M.H. Decreased mortality but increased morbidity in neonates with jejunoileal atresia; a study of 114 cases over a 34-year period. J. Pediatr. Surg. 2009; 44: 217—21.
9. Al-Salem A.H., Oquaiish M. Adhesive Intestinal obstruction in infants and children: The place of conservative treatment. ISRN Surg. 2011; 10: 1—4.
10. Eds M. Ziegler et al. Operative Pediatric Surgery. 2003. P. 1339.
11. Eds D. Burge M. et al. Pediatric surgery. 2005.

Поступила 15.05.13

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013

УДК 616.37-002.1-002.4-089

А.Е. Машков, А.В. Сигачев, В.И. Щербина, Д.А. Пыхтеев, А.Е. Наливкин, Ю.Н. Филлюшкин

ЛЕЧЕНИЕ ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТА У ДЕТЕЙ

Отделение детской хирургии ГБУЗ МО Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф.Владимирского, 129110, Москва

Машков Александр Евгеньевич (Mashkov Alexandr Evgen'evich), e-mail: malexe@yandex.ru

Цель работы — продемонстрировать результаты хирургического лечения детей с деструктивными формами панкреатита. Материалы и методы. В статье приведены результаты ретроспективного анализа истории болезни детей с острым панкреатитом (ОП), находившихся на стационарном лечении в клинике детской хирургии Московского областного научно-исследовательского клинического института им. М.Ф. Владимирского с 1991 по 2011 г. Из 129 детей с ОП отечная форма наблюдалась у 88, деструктивные формы были у 41 ребенка.

Результаты. У 16 (39%) детей с деструктивным панкреатитом (ДП) заболевание было осложнено: у 8 больных — формированием кист поджелудочной железы различной локализации, еще у 8 — наличием наружных панкреатических свищей. Общая летальность составила 2,3%, летальность при деструктивных формах — 6,8%, послеоперационная летальность — 10,7%. Заключение. Наиболее частыми причинами (57% случаев), приводившими к ДП, были травмы и заболевания желчевыводящих путей. Для больных с ДП обоснована необходимость дифференцированного подхода к выбору оперативного вмешательства (лапаротомия, лапароскопическая санация, пункция под ультразвуковым контролем), описан комплекс консервативных мероприятий. После стационарного лечения детям, перенесшим ДП, необходимо назначение комплекса реабилитационных мероприятий под контролем педиатра и гастроэнтеролога и динамическое наблюдение детского хирурга.

Ключевые слова: деструктивный панкреатит, острый панкреатит, лечение, дети, поджелудочная железа

A.E. Mashkov, A.V. Sigachev, V.I. Shcherbina, D.A. Pykhteev, A.E. Nalivkin, Yu.N. Filyushkin

TREATMENT OF DESTRUCTIVE PANCREATITIS IN CHILDREN

M.F.Vladimirsky Moscow Regional Research Clinical Institute. 129110 Moscow

Aim. To demonstrate results of surgical treatment of destructive pancreatitis in children.

Materials and methods. Retrospective analysis of medical histories of children with acute pancreatitis (AP) hospitalized in 1991-2001 was undertaken. 88 and 41 of the 129 patients had oedematous and destructive forms of pancreatitis respectively.

Results. 16 (39%) of the children presented with complications of destructive pancreatitis (DP): 8 had pancreatic cysts of different localization and 8 external pancreatic fistulas. Overall lethality was 2.3%, deaths from DP occurred in 6.8% cases, postoperative lethality amounted to 10.7%.

Conclusion. The commonest causes of DP were injuries and bile duct diseases (57% of the cases). Patients with DP require differential approach to the choice of surgical intervention (laparotomy, laparoscopic sanation, puncture under ultrasound control). A complex of surgical procedures is described. In-patient treatment of DP should be followed by remedial therapy under control of a pediatrician, gastroenterologist and pediatric surgeon

Key words: *destructive pancreatitis, acute pancreatitis, treatment, children, pancreas*

Одной из актуальных проблем детской хирургии является острый панкреатит (ОП) — асептическое воспаление поджелудочной железы (ПЖ) демаркационного характера, в основе которого лежат процессы некробиоза панкреатоцитов и ферментной аутоагрессии с последующим развитием некроза, дегенерации железы и присоединением вторичной инфекции. Диагностика и лечение этого заболевания зачастую являются сложной задачей, нередко отмечаются неудовлетворительные результаты лечения, развиваются тяжелые осложнения, болезнь переходит в хроническую форму. В последнее время интерес к этой проблеме возрастает. Имеются публикации, сообщающие об увеличении числа случаев диагностики ОП у детей [1]. Точных данных о частоте ОП в детском возрасте нет, а приводимые в литературе сведения достаточно разноречивы. Так, ОП в структуре абдоминального синдрома у детей, по данным некоторых авторов [2—7], составляет от 0,4 до 1—1,5 % и представлен в основном деструктивными формами.

Этиология ОП у детей разнообразна, и диагностика его нередко представляет для врача большую проблему [8]. Так, по данным литературы [9], догоспитальные диагностические ошибки достигают 40—45%, ошибки в приемном покое — 16—22%, а в стационаре — 10—16%. Это обусловлено несколькими факторами: относительно редкостью заболевания в детском возрасте, возможностью течения под маской многих острых хирургических заболеваний, пищевой токсикоинфекции, трудностью сбора анамнеза и выявления характера и локализации боли, особенно у детей раннего возраста, различиями в течении по сравнению картиной заболевания у взрослых — не только с точки зрения этиологии, но и с точки зрения клинических проявлений, малой осведомленностью врачей об особенностях заболевания, особенно хирургов общего профиля.

Также возрастает встречаемость у детей деструктивных форм ОП, которые достигают 25—30% среди всех форм заболевания [10]. Высокой остается летальность при ОП. У детей, по сводным данным литературы [1, 11], она составляет более 11% при легком течении и доходит до 90% при деструктивных формах.

В отличие от ситуации у взрослого населения, где основными этиологическими факторами ОП являются желчнокаменная болезнь и злоупотребление алкоголем, у детей причины возникновения заболевания более разнообразны, включают в себя также различные системные заболевания, и со все возрастающей частотой регистрируется вторичное поражение ПЖ после различных медицинских вмешательств. По последним данным [1], 5 основных причин развития ОП

у детей в соответствии с частотой встречаемости следующие:

- заболевания желчных путей (кисты холедоха и ПЖ, стеноз сфинктера Одди, желчнокаменная болезнь, аномальное впадение желчных и панкреатических протоков, опухоли), лекарственный панкреатит (провоцируется приемом азатиоприна, вальпроевой кислоты, стероидов, тетрациклина, L-аспаргиназы, иммуноосупрессантов);
- идиопатический ОП;
- системные заболевания (синдром Рея, болезнь Кавасаки и т. д.) и травмы (тупая травма живота, открытая травма);
- метаболические нарушения (гиперкальциемия, гиперглицидемия, гиперлипидемия и т. д.);
- наследственные и инфекционные заболевания (вирус Коксаки, ротавирус, проникновение в железу микрофлоры из верхних отделов желудочно-кишечного тракта и др.).

Кроме того, причинами возникновения ОП у детей называют сосудистые нарушения — тромбозы, эмболии (могут наблюдаться при системной красной волчанке и тромбоцитопенической пурпуре), кровоизлияния в железу, функциональные нарушения (рефлюкс из двенадцатиперстной кишки в панкреатический проток), нейрогенные факторы как следствие острых хирургических заболеваний органов брюшной полости и др. [9].

Учитывая нарастающую частоту встречаемости ОП у детей, трудности диагностики и нередко возникающие тяжелые осложнения при этой патологии, мы приводим наши результаты хирургического лечения деструктивных форм панкреатита.

Материалы и методы

Нами проведен ретроспективный анализ историй болезней детей с диагнозом ОП, находившихся на стационарном лечении в клинике детской хирургии Московского областного научно-исследовательского клинического института (МОНКИ) им. М.Ф. Владимирского с 1991 по 2011 г. Всего с ОП получали лечение 129 больных — 57 (44%) мальчиков и 72 (56%) девочки. Возраст пациентов составлял от 6 мес до 17 лет, наибольшее количество (36%) детей были в возрасте 11-13 лет. Отечная форма панкреатита наблюдалась у 88 (68%) детей. Деструктивные формы диагностированы у 41 (32%) ребенка: панкреонекроз у 6 (14,6%) больных, геморрагический панкреонекроз у 8 (19,5%), панкреонекроз с формированием кист, наружных панкреатических свищей у 16 (39%), панкреонекроз с панкреатогенным перитонитом у 6 (14,6%), панкреонекроз с забрюшинной флегмоной у 5 (12,2%) пациентов.

По нашим данным, наиболее часто деструктивный панкреатит (ДП) возникал вследствие заболеваний желчевыво-

дящих путей (34%) и травм (23%). Кроме того, деструкция ПЖ отмечена при вирусных инфекциях (18%), после медицинских манипуляций (эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии — 2%, операции — 7%), при обострении хронического панкреатита (7%) и в связи с другими причинами (9%).

У всех детей с заболеваниями ПЖ использовали диагностический алгоритм, включавший оценку клинического состояния ребенка, клинических анализов крови и мочи, биохимического анализа крови и мочи (определяли уровни липазы, панкреатической амилазы, трипсина и антитрипсина), данных УЗИ органов брюшной полости, обзорной рентгенографии брюшной полости, по показаниям — рентгеновской КТ, фиброгастродуоденоскопии.

Результаты и обсуждение

При анализе историй болезни больных с ДП преобладали жалобы на боли в животе, повторную рвоту, повышение температуры тела, иногда до высоких цифр, в единичных случаях наблюдалась иктеричность кожи и слизистых. В клиническом анализе крови отмечался лейкоцитоз до $20\text{--}25 \cdot 10^9/\text{л}$ и выше со сдвигом формулы влево. Вследствие эскикоза нередко возрастало количество эритроцитов, гематокрит.

Одним из наиболее часто используемых методов контроля течения панкреатита является определение значений панкреатической амилазы сыворотки крови. При этом следует отметить важность существенного повышения ее концентрации — в 3 раза и более (норма $13\text{--}53$ ед/л), так как незначительное увеличение может быть связано с другими заболеваниями [1, 11]. Чувствительность и специфичность этого метода, по данным литературы [12], составляют $75\text{--}92$ и $20\text{--}60\%$ соответственно. Во всех случаях ДП мы наблюдали повышение показателей панкреатической амилазы сыворотки крови, которые варьировали от 68 до 1218 ед/л. Повышение содержания липазы — более точный и специфичный тест повреждения ПЖ. Его чувствительность и специфичность составляют $86\text{--}100$ и $50\text{--}99\%$ соответственно [12]. У наших больных с ДП уровень липазы колебался от 81 до 930 ед/л (норма $5,6\text{--}51,3$ ед/л). Выраженность повышения значений этих ферментов не коррелирует со степенью повреждения ПЖ, поэтому о тяжести панкреатита по данному показателю судить нельзя, так же как нормальный уровень рассматриваемых ферментов еще не говорит об отсутствии ОП.

В качестве альтернативного скринингового теста наличия ОП у детей, обладающего высокой специфичностью и чувствительностью, определяли показатели трипсиногена-2 в моче с помощью экспресс-теста Actim Pancreatitis (фирма «Medix Biochemica»). Actim Pancreatitis — одностадийный качественный экспресс-тест регистрации уровня трипсиногена-2 в моче, основанный на иммунохроматографии. Пороговая концентрация трипсиногена-2, определяемая с помощью этого теста в моче, составляет 50 мкг/л и расценивается как слабоположительный результат. Проведенное в клинике детской хирургии МОНКИ им. М.Ф. Владимирского в 2006—2008 гг. у 24 детей исследование информативности и чувствительности качественного определения трипсиногена 2 экспресс-тестом Actim Pancreatitis показало его высокие специфичность и чувствительность в диагностике ОП и реактивных изменений ПЖ, причем его информатив-

ность была выше, чем концентраций амилазы и липазы сыворотки и данных УЗИ [13].

Все дети с ДП до поступления в клинику были первично оперированы в стационарах Московской области. 39 (95,5%) детям выполнена лапаротомия с санацией и дренированием сальниковой сумки и брюшной полости. Двум (4,5%) пациентам произведена диагностическая лапароскопия с дренированием сальниковой сумки и брюшной полости.

В нашей клинике из 41 ребенка с ДП повторно оперированы 28. Всего у повторно оперированных больных выполнено 33 оперативных вмешательства: лапаротомий — 24 (72,7%), пункций под ультразвуковым контролем — 4 (12%), лапароскопических санаций — 5 (15%). До 2000 г. всем больным с ДП производили верхнесрединную лапаротомию. Показаниями к операции служили нарастание симптомов перитонита, появление выпота в сальниковой сумке, признаки гнойного процесса в железе, увеличение желтухи, неэффективность консервативной терапии, сочетанная патология в гепатодуоденальной зоне (калькулезный холецистит и др.), наличие симптомов кровотечения.

Брюшную полость санировали растворами натрия хлорида и гемодезом, осуществляли вскрытие сальниковой сумки. В случае разлитого перитонита выполняли назогастральную интубацию кишечника, брюшную полость дренировали одним — двумя дренажами. При поражении головки ПЖ ее мобилизовали, гнойник вскрывали, а полость сальниковой сумки дренировали двумя дренажами. При напряженном желчном пузыре производили холецистостомию, которую у детей целесообразно выполнять по типу лапароскопической холецистостомии.

С диагностической и лечебной целью в настоящее время в нашей клинике применяются малоинвазивные чрескожные пункционные вмешательства под ультразвуковым контролем. Такие вмешательства осуществляли при образовании жидкостных коллекторов в забрюшинной и парапанкреатической клетчатке и при сформированных парапанкреатических абсцессах, диаметр которых составлял не менее 5 см. Во время пункции производили забор содержимого для микробиологического исследования с целью дифференциации асептического и инфицированного панкреонекроза. При обоснованных показаниях и соблюдении методологии эти вмешательства легко выполнимы, малотравматичны и достаточно эффективны. Контроль за динамикой панкреатита проводили с помощью ультразвуковой диагностики и рентгеновской КТ органов брюшной полости.

В последние годы в нашей клинике у детей с ОП используются лапароскопические вмешательства. Лапароскопия является одним из достаточно эффективных лечебно-диагностических методов при ОП, но с ее помощью не всегда возможно непосредственно осмотреть ПЖ, оценить масштаб и характер поражения ПЖ, брюшины и клетчатки забрюшинного пространства. Так, у одного ребенка с посттравматическим панкреатитом и сформировавшейся кистой ПЖ лапароскопию выполняли трижды с целью дренирования сальниковой сумки и осумкованной полости большого сальника. В дальнейшем у этого ребенка вследствие отсутствия положительной дина-

мики произведены срединная лапаротомия, вскрытие и дренирование сальниковой сумки обычным способом. Тем не менее этот метод позволяет осуществлять малоинвазивные лечебные манипуляции и помогает в сомнительных диагностических случаях избежать высокотравматичных открытых операций. Показания для лапароскопических вмешательств, по нашему мнению, следующие:

— наличие клинических признаков ферментативного панкреатогенного перитонита;

— выявление выпота в сальниковой сумке или брюшной полости на фоне отсутствия эффекта от консервативной терапии в течение суток и сохраняющегося болевого синдрома;

— необходимость дифференциальной диагностики ОП с другими заболеваниями органов брюшной полости.

При лечении больных с ОП большое значение имеет и рациональная консервативная терапия. Подавление ферментной активности ПЖ и создание физиологического покоя ПЖ — главное условие при лечении любых форм ОП — достигались, во-первых, абсолютным прекращением энтерального питания на срок не менее 7—10 сут, а во-вторых — уменьшением желудочной секреции и снижением рН желудочного сока посредством назначения H₂-блокаторов (квamatел, зантак) или ингибиторов протонной помпы (лосек). Наиболее эффективными препаратами являются нейрпептиды (соматостатин, сандостатин, октреотид). Эти препараты назначали в максимально ранние сроки в дозе 0,01—0,05 мг 2—3 раза в сутки, детям старшего возраста до 0,4 мг в сутки, на 7—10 дней. Ингибиторы протеаз (контрикал, гордокс и др.) применяли редко ввиду их низкой эффективности.

Энтеральное питание у детей начинали вводить с 7—10-х суток от начала лечения при условии улучшения состояния пациента: отсутствии абдоминальных болей, уменьшении лейкоцитоза, снижении показателей панкреатической амилазы и липазы крови, отсутствии прогрессирования отека ПЖ и формирования патологических коллекторов жидкости по данным рентгеновской КТ и динамического УЗИ брюшной полости.

Болевой синдром купировали с помощью анальгетиков и спазмолитиков (грамал, дроперидол, баралгин, но-шпа, папаверин) или применяли эпидуральную анестезию.

Проводили интенсивную инфузионно-трансфузионную терапию, направленную на восстановление гемодинамики, регидратацию, коррекцию нарушений кислотно-щелочного баланса. Антибактериальную терапию назначали по результатам изучения состава и чувствительности полученной микробной флоры из патологического очага. До получения данных микробиологического исследования применяли антибиотики широкого спектра действия. По данным микробиологического исследования из патологического очага у больных с ДП наиболее часто высевали: *P. aeruginosa*, *E. coli*, *Klebsiella*, *E. faecalis*, коагулазонегативные стафилококки (в 86% случаев). Гораздо реже выявляли *Peptostreptococcus spp.*, *Bacteroides spp.*, *Clostridium spp.* Использовали следующие группы препаратов: карбапенемы (тиенам, меронем), фторхинолоны (осо-

бенно пefлоксацин), цефалоспорины III—IV поколения (цефипим), аминогликозиды в возрастных дозировках. Данные антибактериальные препараты в обязательном порядке сочетали с метронидазолом как с препаратом, действующим на облигатные анаэробы. Панкреонекроз является фактором риска развития грибковой суперинфекции, что требует добавления в терапию противогрибковых препаратов (например, флуконазола — до 100 мг/сут или дифлюкана).

С целью стимуляции иммунитета назначали Т-активин в возрастной дозировке подкожно 1 раз в сутки на ночь в течение 5—14 дней. Кроме того, применяли ронколейкин, который усиливает иммунорезистентность, стимулируя пролиферативную активность Т-лимфоцитов и последующий синтез интерлейкина-2 (вводили до 500 000 ЕД внутривенно капельно, с интервалами 2—3 дня). Назначение и отмена этих препаратов должны производиться под контролем иммунограммы. Для стимуляции клеточного иммунитета осуществляли УФО крови на аппарате «Изолда» из расчета 2 мл на 1 кг массы тела больного и чрескожное облучение крови инфракрасным лазером.

У 16 (39%) детей с ДП заболевание было осложнено: у 8 больных — формированием кист поджелудочной железы различной локализации, еще у 8 — наличием наружных панкреатических свищей. Эти осложнения наблюдались в основном у детей с посттравматическим ДП — 11 (68,8%) случаев. У 2 (4,9%) пациентов с посттравматическим ДП выявлены кисты ПЖ в сочетании с наружными панкреатическими свищами.

Из 129 наблюдавшихся нами детей умерли 3 ребенка. Умершие дети были из числа прооперированных пациентов, 2 из них были оперированы повторно. Летальный исход у 2 больных наступил от продолжающегося гнойного процесса в железе и гнойного перитонита. 1 ребенок, поступивший в очень поздние сроки, погиб от продолжающегося внутрибрюшного кровотечения. Общая летальность составила 2,3%, летальность при деструктивных формах — 6,8%, послеоперационная летальность — 10,7%.

После проведенного лечения и перенесенных операций дети выписаны для реабилитационных мероприятий в амбулаторных условиях под контролем педиатров и гастроэнтерологов и динамического наблюдения детского хирурга.

Выводы

1. Наиболее частыми причинами (57% случаев), приведшими к возникновению ДП, были травмы и заболевания желчевыводящих путей.
2. В качестве альтернативного скринингового теста ОП у детей, обладающего высокой специфичностью и чувствительностью, целесообразно использовать экспресс-тест Actim Pancreatitis.
3. У больных с ДП необходим дифференцированный подход к выбору вида оперативного вмешательства.
4. Благоприятному исходу при лечении больных с ДП способствует тщательно выверенный комплекс консервативных мероприятий и соответствующего оперативного вмешательства.
5. После проведенного стационарного лечения детей, перенесшим ДП, необходимы комплекс реби-

литационных мероприятий под контролем педиатра и гастроэнтеролога и динамическое наблюдение детского хирурга.

ЛИТЕРАТУРА (пп. 1, 5-7, 11-13 см. в References)

- Полякова С.И. Ранние проявления хронического панкреатита у детей (клинико-лабораторная и эхографическая диагностика с учетом трофологического статуса). Дис. ... канд. мед. наук. М.; 2003.
- Степанов А.Э., Шумов Н.Д., Бородачев А.В., Волков И.Э., Коркмазов М.С. Детская хирургия. 1999; 3: 14—7.
- Яковенко А.В. Хронический панкреатит, клиника и диагностика. Лечение хронического панкреатита. Практикующий врач. 1998; 13 (2): 34—7.
- Аикрафт К.У., Холдер Т.М. Детская хирургия. СПб: Пит.-Тал; 1997; т. 2.
- Острый панкреатит у детей (клиника, диагностика и лечение). Пособие для врачей / Пуман В.Г., Римарчук Г.В., Щербина В.И., Машков А.Е., Семилев Э.А. и др. М.: МОНИКИ; 2003.
- Филин В.И. Хирургическая тактика при остром некротическом геморрагическом панкреатите в разные периоды его развития. Вестник хирургии. 1991; 2: 53-55.
- Luis Rodrigo Saez. Pancreatitis — Treatment and Complications. InTech. 2012. Available at: <http://www.intechopen.com/books/pancreatitis-treatment-and-complications>
- Luis Rodrigo. Acute Pancreatitis. InTech. 2012. Available at: <http://www.intechopen.com/books/acute-pancreatitis>
- Филлошкин Ю.Н., Машков А.Е. Экспресс-диагностика заболеваний поджелудочной железы у детей в хирургической практике. Детская хирургия. 2010; 2: 23-25.

REFERENCES

- Eduardo Mekitarian Filho, Werther Brunow de Carvalho, Felipe Duarte Silva. Acute pancreatitis in pediatrics: a systematic review of

- the literature. *Jornal de Pediatr. (Rio de J.)*. 2012; 88 (2): 101—14.
- Polyakova S.I. Rannie projavlenija hronicheskogo pankreatita u detej (kliniko-laboratornaja i jehograficheskaja diagnostika s uchedom trofologicheskogo statusa). Cand. med sci. Diss. Moscow; 2003 (in Russian).
 - Stepanov A.Je., Shumov N.D., Bopodachev A.V., Volkov I.Je., Korkmazov M.S. Diagnostika i hipupgicheskoe lechenie gopmonppoducipujushhih zabelevanij podzheludochnoj zhelezy u detej. *Detskaya khirurgiya*. 1999; 3: 14—7 (in Russian).
 - Jakovenko A.V. Hronicheskij pankreatit, klinika i diagnostika. Lechenie hronicheskogo pankreatita. *Praktikuyushhiy vrach*. 1998; 13 (2): 34—7 (in Russian).
 - Benifla M., Weizman Z. Acute pancreatitis in childhood: analysis of literature data. *J Clin Gastroenterol*. 2003; 37 (2):169-72.
 - Hardt P.D., Bretz L., Kraus A. et al. Pathological exocrine pancreatic function and duct morphology in patients with cholelithiasis. *Dig Dis Sci*. 2001; 46(3): 536—9.
 - Udekwu P.O., Gurkin B., Oiler D.W. The use of computed tomography in blunt abdominal injuries. *Am. Surg.* 1996; 62 (1): 56—9.
 - Ashkraft K.U., Holder T.M. *Detskaya khirurgiya*. vol.2. SPb.: Pit-Tal, 1997 (in Russian).
 - Cuman V.G., Rimarchuk G.V., Sherbina V.I., Mashkov A.E., Semilov Je.A. et al. Ostryj pankreatit u detej (klinika, diagnostika i lechenie). *Posobie dlja vrachej*. Moscow: MONIKI; 2003 (in Russian).
 - Filin V.I. Hirurgicheskaja taktika pri ostrom nekroticheskom gemorragicheskom pankreatite v raznye periody ego razvitija. *Vestnik hirurgii*. 1991; 2: 53—5 (in Russian).
 - Luis Rodrigo Saez. Pancreatitis — Treatment and Complications. InTech. 2012. Available at: <http://www.intechopen.com/books/pancreatitis-treatment-and-complications>
 - Luis Rodrigo. Acute Pancreatitis. InTech. 2012. Available at: <http://www.intechopen.com/books/acute-pancreatitis>
 - Filjushkin Ju.N., Mashkov A.E. Jekspress-diagnostika zabelevanij podzheludochnoj zhelezy u detej v hirurgicheskoy praktike. *Detskaja hirurgija*. 2010; 2: 23—5 (in Russian).

Поступила 24.12.12

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013

УДК 616.231-007.253-031:611.329]-089.844

М.Г. Чепурной¹, Г.И. Чепурной¹, А.Б. Романеев², В.Б. Кацупеев¹, К.Г. Франциянц², А.А. Хохлачев², В.В. Васильев², А.В. Чернозубенко²

РЕКАНАЛИЗАЦИЯ ТРАХЕОПИЩЕВОДНОГО СВИЦА ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ ПО ПОВОДУ АТРЕЗИИ ПИЩЕВОДА

¹Ростовский государственный медицинский университет Минздрава России, 344022, Ростов-на-Дону;

²Областная детская клиническая больница Минздрава Ростовской области, 344015, Ростов-на-Дону

Чепурной Михаил Геннадьевич (Chepurnoy Mikhail Gennadievich), e-mail: chepur@ Rambler.ru

В клинике детской хирургии Ростовского государственного медицинского университета и Ростовской областной детской больнице выполнено лечение реканализации трахеопищеводного свища после наложения прямого пищеводного анастомоза у 5 больных с атрезией пищевода. Авторы считают, что причиной реканализации свища могут быть перевязка или прошивание дистального конца пищевода без его отсечения от трахеи, образование абсцессов между стенками пищевода и трахеи. С учетом накопленного опыта даны практические рекомендации по диагностике и технике хирургического лечения таких свищей. В диагностике имеют значение клиника, данные трахео- и эзофагоскопии. При хирургическом лечении производят трансплевральную торакотомию, выделение и поэтапное пересечение свища, мобилизацию задних стенок пищевода и трахеи, герметичное ушивание стенок пищевода и трахеи в местах дефектов, дренирование плевральной полости.

Ключевые слова: атрезия пищевода, реканализация трахеопищеводного свища

M.G. Chepurnoy, G.I. Chepurnoy, A.B. Romaneev, V.B. Katsupeev, K.G. Frantsiyants, A.A. Khokhlachev, V.V. Vasiliev, A.V. Chernozubenko

RECANALIZATION OF TRACHEOESOPHAGEAL FISTULA AFTER SURGERY FOR OESOPHAGEAL ATRESIA

Rostov State Medical University

Regional Children's Clinical Hospital, 344015 Rostov-on-Don

Recanalization of tracheoesophageal fistula after placement of direct oesophagel anastomosis was treated in 5 patients with oesophageal atresia. Recanalization is believed to be caused by ligation or suturing of the distal end of oesophagus without its separation from trachea and formation of abscesses between the walls of the two organs. Recommendations on diagnostics and