

не учитывает присоединение грибковой и госпитальной синегнойной инфекции и в результате не обеспечивает лечебного эффекта и предотвращения летального исхода. Этим сегодня можно объяснить нередкую безуспешность усилий врача – детского хирурга в лечении больных детей с тяжелыми формами гнойно-септических заболеваний при отсутствии компьютерного бактериологического мониторинга гноеродной флоры. Только ранний бактериологический диагноз, установленный в стационаре больному ребенку с гнойно-септической патологией, позволяет этиопатогенетически обосновать и целенаправленно начать раннее дифференцированное

лечение пациента, предотвратить развитие сепсиса и летальность исхода.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зубков М. Н. // Фарматека: Международ. мед. журн. – 2003. – № 1. – С. 62–67.
2. Климко Н. Н. // Consilium medicum. – 2004. – Т. 6, № 1. – С. 58–61.
3. Котлукова Т. В., Ушкалова Е. А. // Фарматека: Международ. мед. журн. – 2003. – № 15. – С. 53–65.
4. Boo N. Y., Norslina A. A. // Am. J. Infect. Contr. – 2008. – N 1. – P. 92.
5. Chung J. W., Kim B. N., Kim Y. S. // Infect. Chemother. – 2002. – Vol. 8, N 1. – P. 109–112.

Поступила 07.04.11

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012

УДК 616.315-007.254-06:616.151.5]-089.844-07

А. Ю. Кугушев², А. В. Лопатин¹, Н. Б. Синякович², Л. Г. Дубовик², Е. В. Неудахин¹

МИКРОЦИРКУЛЯТОРНЫЕ И ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМИ РАСЩЕЛИНАМИ ВЕРХНЕЙ ГУБЫ И НЕБА НА ЭТАПАХ ОПЕРАТИВНОЙ КОРРЕКЦИИ

¹Кафедра детской хирургии (зав. – проф. А. В. Гераськин) Российского научно-исследовательского медицинского университета, ²Российская детская клиническая больница (главврач Н. Н. Ваганов), Москва

Кугушев Александр Юрьевич, детский хирург, e-mail: drkugushev@gmail.com.

Сквозные расщелины верхней губы и неба являются одним из наиболее частых врожденных пороков развития. Совокупность структурных и функциональных нарушений, развивающихся после рождения, приводит к дисбалансу регуляции гомеостаза, а следовательно, и сосудистого тонуса и свертывающей системы крови, играющих одну из ключевых ролей в репарации поврежденных хирургическим способом тканей. В статье приводятся данные, полученные при обследовании на этапах хирургического лечения 50 детей, которым было выполнено исследование микроциркуляции в области пролябиума до оперативной коррекции и в ранние сроки после нее. Также оценивались гематологические показатели свертывающей системы и их варьирование в зависимости от степени хронического стресса. Проведен корреляционный анализ связи степени нарушения микроциркуляции и состояния вегетативной реактивности с целью определения возможности прогнозирования эстетического результата. Выделена группа детей, угрожаемых по развитию патологического рубцевания в связи с резким напряжением гомеостатических реакций.

Ключевые слова: хронический стресс, расщелина губы, вазоспазм, ишемия

Full-thickness labial and palatal cleft defects are the commonest congenital malformations. The totality of structural and functional changes developing after birth cause disbalance in regulation of homeostasis, vascular tone, and coagulation system that are crucial for reparation of surgically damaged tissues. Microcirculation in the prolabial region of 50 patients was studied before and soon after the surgical treatment in conjunction with characteristics of the coagulation system and their variation depending on the severity of chronic stress. Correlation analysis of the degree of microcirculatory disturbances and vegetative reactivity was used to predict the aesthetic result of the treatment. A group of children is distinguished with high risk of pathological cicatrization due to acute intensification of homeostatic reactions.

Key words: chronic stress, cleft lip, vasospasm, ischemia

Врожденная расщелина верхней губы, альвеолярного отростка, твердого и мягкого неба (РГН) является частым пороком развития зубочелюстной системы, который характеризуется выраженными структурными и функциональными нарушениями.

По данным ВОЗ (2006), частота рождения детей с РГН в мире составляет 1 случай на 800–2000 новорожденных. В Российской Федерации региональные показатели частоты колеблются от 1:630 до 1:1280 [7]. В последнее время отмечается тенденция к увеличению данного показателя, в том числе за счет резкого ухудшения экологии. Этиологическими предпосылками развития расщелин лица в настоящее время считают сочетание генетических и экзогенных факторов (вирусные инфекции, тератогены, стресс, облучение,

авитаминоз) в первые два месяца гестации [8]. Под влиянием совокупности этих факторов происходит задержка процессов миграции и сращения небных отростков [1].

С первых дней после рождения аномалии развития приводят к функциональным нарушениям питания и дыхания, степень которых зависит от тяжести порока. При изолированных расщелинах губы ребенок может компенсировать неполноценность мышц губы активным включением языка в акт сосания, прижимая ткани груди к нормально развитому альвеолярному отростку верхней челюсти и неба. При сквозной расщелине твердого и мягкого неба ребенок, как правило, грудь сосать не может [9]. У детей со сквозной РГН эти нарушения наиболее выражены. С первых дней жизни обнаружива-

ется расстройство функции сосания и глотания, ребенок не берет грудь матери, а при искусственном вскармливании легко захлебывается и может аспирировать жидкую пищу. Постоянное попадание жидкой пищи из полости рта в носовую полость вызывает раздражение слизистой оболочки носа и носоглотки, что приводит к развитию в этой области стойких очагов хронического воспаления и снижению слуха. Поскольку полости носа и рта сообщаются, при дыхании происходит свободное попадание наружного воздуха в верхние дыхательные пути, что приводит к поверхностному дыханию, которое компенсируется увеличением частоты дыхания. С возрастом эта компенсация нарушается, так как поверхностное слабое дыхание приводит к недоразвитию дыхательной мускулатуры и уменьшению жизненной емкости легких. Неполноценность внешнего дыхания обуславливает восприимчивость детей к воспалительным заболеваниям верхних дыхательных путей и легких.

Иммунологической основой для формирования хронических очагов инфекции у детей до одного года является физиологический дефицит гуморального, клеточного и местного иммунитета. При расщелинах лица физиологическая недостаточность иммунной системы и наличие порока развития, предполагающего к инфицированию верхних дыхательных путей, приводят к резкой напряженности еще незрелого механизма поддержания гомеостаза.

Сегодня проблема первичной хирургической помощи детям с РГН является важной и актуальной. Большинство хирургов стремятся к более ранней оперативной коррекции данной патологии, что способствует наиболее эффективному восстановлению утраченных функций. Однако в условиях нарушенного гомеостаза операционный стресс может быть триггером развития осложнений. Кроме того, при указанной патологии необходимо учитывать высокую встречаемость врожденных пороков развития других органов и систем [7, 13].

В связи с этим остро встает вопрос о педиатрическом статусе детей, поступающих на коррекцию порока, о готовности к операционному стрессу, другими словами – об их адаптоспособности, в значительной степени определяемой вегетативным статусом.

Материалы и методы

Под нашим наблюдением в отделении челюстно-лицевой хирургии Российской детской клинической больницы Минздрава РФ в 2008–2010 гг. находилось 50 детей со сквозными РГН. Из них у 25 детей (16 мальчиков и 9 девочек) проводилось обследование при повторном поступлении на этапное хирургическое лечение. На первом этапе осуществлялась хейлопластика с ринопластикой или без по методике Милларда–Виссарионова. Средний возраст оперированных детей составлял 4 мес (от 2 до 10 мес). Второй этап включал уранопластику по методу Л. Е. Фроловой с фарингоконстрикцией в среднем в возрасте 13 мес (от 8 до 24 мес). Все дети в наблюдаемой группе на момент поступления были признаны педиатром соматически здоровыми и не имели противопоказаний к проведению операции. Контрольную группу составили 30 практически здоровых детей, обследованных в амбулаторных условиях.

У всех детей основной группы проводилась оценка уровня здоровья и негативных факторов, влияющих на него. Наиболее доступным для регистрации индикатором состояния адаптационных возможностей организма является сердечно-сосудистая система. В связи с этим осуществлялась регистрация кардиоциклов (кардиоинтервалография), позволяющая определить состо-

яние и степень напряжения регуляторных механизмов целостного организма. Исследование было выполнено по общепринятой методике с регистрацией кардиоциклов в горизонтальном и вертикальном положениях с вычислением индексов резистентности (ИР). Исходя из соотношения ИР, определяли вид варибельности ритма, что позволяло судить о резервных возможностях организма. Полученные данные кардиоинтервалографии корреляционно соотнесены с показателями микроциркуляции мягких тканей пролябиума. Микроциркуляцию оценивали с помощью аппарата ЛАКК-2 на основе лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ) в предоперационном периоде и на 7-е сутки после операции, к моменту снятия кожных швов [10, 15]. Базальный кровоток оценивали по трем основным параметрам, отражающим средние значения изменения перфузии: средний поток крови (среднее арифметическое значение показателя микроциркуляции - М), среднее изменение перфузии относительно среднего значения потока крови (Dx) и коэффициент вариации (Kv). Также была проведена оценка состояния свертывающей системы крови по основным показателям гемостазиограммы в динамике. Полученные данные статистически обработаны в программе Excell 2010 с расчетом средней, стандартной ошибки, а также достоверности различий между сравниваемыми показателями в динамике исследования.

Результаты и обсуждение

У всех детей основной группы, поступающих на первый этап оперативного лечения, при регистрации кардиоциклов определялась исходная симпатикотония. Сравнение отдельных параметров кардиоинтервалографии основной группы с параметрами контрольной группы (табл. 1) показало достоверное увеличение показателя АМо, отражающего активность симпатического отдела вегетативной нервной системы, а также увеличение интегрального показателя (ИН), определяющего степень напряжения центрального контура регуляции. Достоверных изменений показателей активности парасимпатической системы (Dx) и активности гуморального звена (Мо) не обнаружено. Такие изменения свидетельствовали о выраженном напряжении регуляторных механизмов и высоком риске развития дезадаптации в связи с усилением катаболических процессов. По данным биохимического анализа крови определялись гиперлипидемия, гипергликемия, гипопроteinемия, что указывает на белково-энергетическую недостаточность, катаболическую направленность обмена веществ. Изменение вегетативного тонуса также сопровождалось повышением уровня кортизола.

Вегетативная нервная система оказывает основное регулирующее воздействие на сосудистый тонус и реологию крови, а также на гемостаз. В настоящее время гиперактивации симпатической нервной системы отводится одна из главных ролей в развитии ги-

Таблица 1
Показатели кардиоинтервалографии у детей с РГН на первом этапе хирургического лечения ($M \pm m$)

Показатель	Контрольная группа (n = 18)	1-й этап лечения (n = 25)
Мо, с	0,448 ± 0,013	0,464 ± 0,002
Dx, с	0,125 ± 0,01	0,115 ± 0,02
АМо, %	26,11 ± 2,49	32,56 ± 1,73*
ИН, усл. ед.	247,7 ± 29,1	530,5 ± 115,8**
ИН2/ИН1	2,23 ± 0,04	1,47 ± 0,03***

Примечание. * - $p < 0,05$, ** - $p < 0,01$, *** - $p < 0,001$ по сравнению с контрольной группой.

перкоагуляционного синдрома и реологических нарушений в послеоперационном периоде, способных вызывать парадоксальный вазоконстрикторный эффект в ответ на внутренние вазодилататоры. Кроме того, патогенный характер развернутого хирургического стресс-ответа значительно ухудшает течение послеоперационного периода и удлиняет время реабилитации пациентов [16], что очень важно для хирурга, проводящего оперативную коррекцию порока.

В ходе проведенного нами исследования получены статистически достоверные изменения показателей компонентов гемостаза на этапах исследования (табл. 2). Установлен дефект всех фаз свертывающей системы, характеризующийся дефицитом плазменных факторов свертывания, снижением международного нормализованного отношения (МНО) и увеличением протромбинового индекса. Истощение системы фибринолиза, по-видимому, обусловлено длительным действием стрессора. Удлинение тромбинового времени и повышение уровня фибриногена мы объясняем парапротеинемией, развившейся в связи с белково-энергетическим дефицитом в организме. Такие изменения обусловлены длительной стимуляцией симпатического отдела нервной системы и развитием вторичной гипокоагуляции после первичной гиперкоагуляции вследствие расходования части факторов свертывания. В этом случае возрастают риск кровотечения в ранние сроки после хирургической коррекции. Кровотечения в ранние послеоперационные сроки мы наблюдали только у одного ребенка основной группы на первом этапе хирургической коррекции порока.

Косвенным признаком предшествующей гиперкоагуляции может быть высокий уровень в крови свободных жиров, обладающих тромбопластической активностью.

Высокий уровень тромбоцитов, установленный нами на этапах исследования, может быть связан с несколькими причинами. С одной стороны, повышенная афферентная активация центральной нервной системой кроветворных органов и органов, депонирующих кровь, приводит к увеличению выхода крови из печени, селезенки, стимуляции плазменных факторов. С

другой стороны, сами тромбоциты, являясь подвижными, многофункциональными клетками системы регуляции агрегантного состояния крови и коллоидов, могут очень быстро изменить величину гемостатических потенциалов в различных отделах кровотока на уровне магистральных сосудов и микроциркуляции. В этом случае происходит стимуляция мегакариоцитарного роста для выполнения гомеостатической функции. Достоверное повышение уровня тромбоцитов может быть вызвано железодефицитной анемией, которая зафиксирована у 11 (44%) детей, так как повышение уровня эритропоэтина стимулирует не только эритроцитарный, но и мегакариоцитарный росток [6]. Повышение уровня тромбоцитов, обусловленное инфекционными агентами, связано как с активацией симпатической нервной системы, так и с прямым повреждением сосудистой стенки. Тем не менее этот фактор также имеет значение у детей со сквозными РГН.

Изменения состояния гемостаза у детей на втором этапе хирургического исследования были менее выражены по сравнению с первым этапом исследования. По нашему мнению, это связано со снижением симпатических влияний, началом преобладания вагоинсулярной системы и повышением адаптогенности организма. Выявление более высокого уровня Д-димеров у детей на втором этапе исследования свидетельствует о более активном процессе тромбообразования, что снижает риск кровотечения. Тем не менее отклонения в сторону их увеличения могут быть следствием малых сроков между операциями для полного восстановления гематологических показателей.

В целом показатели коагулограммы варьировали в пределах референсных значений. Их изменения стоит расценивать только как тенденцию к снижению коагуляции на первом этапе хирургического лечения из-за угнетения белково-синтетической функции печени и тенденцию к приближению к среднестатистическим показателям при повторном исследовании. Достоверная динамика показателей коагулограммы на этапах оперативной коррекции порока прослежена в нарастании содержания фибриногена и снижении активированного частичного тромбопластинового и тромби-

Таблица 2

Отдельные показатели коагулограммы ($M \pm m$)

Показатель	Контрольные значения	1-й этап	p_1	2-й этап	p_1	p_2
Фибриноген, г/л	2,12 ± 0,1	2,17 ± 0,15	> 0,05	2,93 ± 0,17	< 0,001	< 0,001
Активированное время ретракции сгустка, с	61 ± 2,62	69,1 ± 0,8	< 0,01	63,9 ± 3,26	> 0,05	> 0,05
Активированное частичное тромбопластиновое время, с	31,5 ± 1,3	33,6 ± 0,55	> 0,05	30,1 ± 0,58	> 0,05	< 0,001
Протромбиновый индекс, %	97,5 ± 1,96	103,5 ± 1,01	< 0,05	106,7 ± 1,1	< 0,001	< 0,05
МНО	1,05 ± 0,06	0,9 ± 0,1	> 0,05	0,94 ± 0,11	> 0,05	> 0,05
Д-димеры, нг/мл	155 ± 32,56	275 ± 12,3	> 0,05	717,2 ± 6,3	< 0,001	< 0,001
Тромбиновое время, с	16,5 ± 0,39	20 ± 0,43	< 0,001	17,18 ± 0,4	< 0,05	< 0,001
Хагеманзависимый фибринолиз	10 ± 0,34	12,9 ± 0,34	< 0,001	13 ± 0,68	> 0,01	< 0,05
Тромбоциты, · 10 ⁹ /л	373,65 ± 27	408,64 ± 5,98	> 0,05	321,25 ± 0,87	< 0,05	< 0,001
Время свертываемости крови начало, мин	1:25 ± 0:09	3:20 ± 0:12	< 0,001	3:00 ± 0:13	< 0,001	< 0,05
Время свертываемости крови конец, мин	4:00 ± 0:06	4:01 ± 0:01	< 0,05	4:00 ± 0:06	< 0,05	< 0,05

Примечание. p_1 – достоверность различий показателей гемограммы между детьми исследуемой и контрольной группы; p_2 – достоверность различий показателей гемограммы между детьми исследуемой группы.

Таблица 3

Показатели микроциркуляции в области пролябиума, зарегистрированные при ЛДФ ($M \pm m$; $n = 15$)

Кровоток	M	Dx	Kv
Базовый	9,4 ± 0,63	11,23 ± 0,65	159,91 ± 22,98
После коррекции порока (на 5-е сутки)	18,41 ± 0,69	14,67 ± 1,02	96,08 ± 8,33
<i>p</i>	< 0,001	< 0,05	< 0,05

Таблица 4

Динамика показателей микроциркуляции в зависимости от типа реактивности организма (в процентах, $n = 15$)

Реактивность	M	Dx	Kv
Симпатикотоническая	58,70	55,10	16,40
Гиперсимпатикотоническая	137,50	79,00	-48,20
Асимпатикотоническая	158,10	-6,20	-67,90

нового времени, что, по нашему мнению, связано с нивелированием белково-энергетического дисбаланса на втором этапе исследования и улучшением свертывания крови. Не исключено, что определенную роль в развитии нарушения коагуляции на первом этапе может играть незрелость гепатоцеллюлярной системы. Достоверных изменений свертываемости крови по показателю «время свертываемости крови» по Дюке или по Сухареву нами не получено, что снижает достоверность данного исследования.

Следующим важным составляющим звеном гемостаза является микроциркуляция. Для оценки гемодинамики в тканях, подвергающихся хирургической агрессии для восстановления нормальной анатомии, у 15 детей определялась микроциркуляция с помощью неинвазивного метода ЛДФ (табл. 3).

Анализ показателей, полученных с помощью ЛДФ, позволил сделать определенные выводы. Так, увеличение в динамике среднего арифметического показателя микроциркуляции (M) и модуляции кровотока (Dx) свидетельствует об увеличении перфузии в тканях. Однако эти изменения связаны не со снижением миогенного тонуса метартериол и прекапиллярных сфинктеров, а с увеличением объема крови в артериолах и с застоем крови в венах, следовательно, а также с увеличением концентрации эритроцитов, так как коэффициент вариации снижался (оценка M и Dx позволяет исключить воздействие сердечного и дыхательного ритма на показатель). Таким образом, снижение показателя Kv отражает ухудшение микроциркуляции, степень которой зависела от вегетативной реактивности (табл. 4).

Так, у детей с гиперсимпатикотонической и асимпатикотонической реактивностью были наиболее выражены изменения показателей коэффициента вариации в динамике. У детей с симпатикотонической реактивностью этот показатель практически не изменялся. Отрицательная динамика показателя моделирующего кровотока у детей с асимпатикотонической реактивностью, по-видимому, обусловлена истощением нервных механизмов.

При оценке местного микрососудистого тонуса с помощью Велвет-анализа ЛДФ (табл. 5) прослеживалось влияние симпатической системы. Снижение показате-

лей нейрогенного тонуса прекапиллярных резистивных микрососудов и миогенного тонуса метартериол и прекапиллярных сфинктеров после оперативной коррекции порока свидетельствует об увеличении активности симпатических нервов-вазоконстрикторов и ослаблении тонуса прекапиллярных сфинктеров (отсутствует симпатическая иннервация). У детей увеличивался шунтирующий кровоток (снижение нейрогенного тонуса – НТ) при одновременном снижении нутритивного кровотока (снижение миогенного тонуса – МТ). Однако степень этих изменений была разной, в связи с чем был оценен показатель шунтирования (ПШ) – соотношение МТ/НТ. Снижение ПШ в динамике означало поступление значительного объема крови в нутритивное звено на фоне спазма шунтов вследствие повышенной активности симпатического вазомоторного рефлекса.

Наиболее значимое снижение ПШ (табл. 6) в исследуемой группе мы наблюдали у детей с гиперсимпатикотонической реактивностью. Такие изменения мы связываем с увеличением активности симпатической нервной системы после операции. Сохранение ПШ практически без изменений у детей с асимпатикотонической реактивностью, по-видимому, обусловлено истощением центральных нервных механизмов регуляции и невозможностью адекватно реагировать на стресс. Таким образом, застой крови в микроциркуляторном русле и усиление спазма сосудов могут увеличивать гипоксические изменения в тканях. Наиболее выраженные изменения были обнаружены у детей с гиперсимпатикотонической реактивностью из-за неравномерного изменения нейрогенных и миогенных механизмов. Схожие изменения у детей с асимпатикотонией связаны с истощением механизмов адаптации. Гипоксии тканей, связанной с обеднением нутритивного кровотока, не обнаружено, так как в звеньях регуляции сосудистого тонуса миогенный тонус снижался более выражено.

Таким образом, возникающая гипоксия в ране связана со спазмом и застоем, а не с обеднением кровотока. При ишемии тканей резко замедляются репаративные процессы, что приводит к формированию вялогранулирующих ран и патологических рубцов [2, 5, 11]. В настоящее

Таблица 5

Анализ частотного спектра ЛДФ ($M \pm m$; $n = 15$)

Кровоток	Нейрогенный тонус	Миогенный тонус	Показатель шунтирования
Базовый	0,768 ± 0,07	0,87 ± 0,07	1,184 ± 0,05
После коррекции порока (5–7-е сутки)	0,57 ± 0,03	0,59 ± 0,03	1,07 ± 0,04
<i>p</i>	< 0,05	< 0,01	> 0,05

Таблица 6

Динамика показателей амплитудно-частотного спектра ЛДФ (в процентах)

Реактивность	Нейрогенный тонус	Миогенный тонус	Показатель шунтирования
Симпатикотоническая	-33,20	-24,00	9,80
Гиперсимпатикотоническая	-9,80	-52,10	-14,00
Асимпатикотоническая	-8,80	-16,70	1,10

время и клиницистами, и патоморфологами снижение микроциркуляции признано “критическим параметром” [13, 17]. Усилению гипоксических влияний способствует железодефицитное состояние, выявленное у детей основной группы. В нашем исследовании обнаружено достоверное снижение уровней железа и гемоглобина в крови у детей с РГН ($p < 0,001$). Это связано с тем, что железо – компонент цитохромов, поэтому железодефицитное состояние приводит к поражению наиболее чувствительной к кислородному голоданию ткани – эпителия. Дефицит железа может приводить к нарушению синтеза многих белков, в том числе коллагена, из-за дефицита железозависимых рецепторов и ферментов, в частности, оксидаз (пролил- и лизилоксидаз), участвующих в гидроксировании коллагена в поперечных сшивках коллагеновых волокон [3].

Таким образом, нарушение вегетативного тонуса и катаболический обмен веществ приводят к выраженным микроциркуляторным нарушениям, что является фактором риска формирования патологического рубца и негативного косметического результата оперативной коррекции порока.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Бернадский Ю. И.* Травматология и восстановительная хирургия черепно-лицевой области. – М., 1999.
2. *Болховитинова Л. А., Павлова М. Н.* Келоидные рубцы. – М., 1977.
3. *Гусякова О. А.* Характеристика молекулярных признаков, ассоциированных с групповой принадлежностью крови в показателях метаболизма и клеточного состава крови в норме и патологии: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Самара, 2009.
4. *Детская вегетология / Под ред. Р. П. Шиляева, Е. В. Неудахина.* – М., 2008.
5. *Долгушин И. И., Эбер Л. Я., Лифшиц Р. И.* Иммунология травмы. – Свердловск, 1989.
6. *Зайчик А. Ш., Чурилов А. П.* Патофизиология. – СПб., 2002.
7. *Исаков Л. О.* Комплексная реабилитация детей в республике Саха (Якутия): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Иркутск, 2009.
8. *Козин И. А.* Эстетическая хирургия врожденных расщелин лица. – М., 1996.
9. *Колесов А. А.* Стоматология детского возраста. – М., 1978.
10. *Крупаткин А. И.* Клиническая нейроангиофизиология конечностей (периваскулярная иннервация и нервная трофика). – М., 2003.
11. *Озерская О. С.* Патогенетическое обоснование новых методов терапии рубцов: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – СПб., 2002.
12. *Осокина Г. Г.* // Современные методы диагностики в педиатрии: Сб. науч. тр. – М., 1985. – С. 94–98.
13. *Пальцев М. А., Иванов А. А.* Межклеточные взаимодействия. – М., 2003.
14. *Сутулов В. В.* Оказание специализированной помощи детям с врожденной расщелиной губы и неба в современных условиях развития здравоохранения: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Тверь, 2006.
15. *Функциональная оценка периваскулярной иннервации конечностей с помощью лазерной доплеровской флоуметрии: Пособие для врачей / Крупаткин А. И., Сидоров В. В., Меркулов М. В. и др.* – М., 2004.
16. *Hopf H. et al.* // Arch. Surg. – 1994. – Vol. 129. – P. 128–132.
17. *Tonnesen M. G., Feng X., Clark R. A.* // J. Invest. Dermatol. Symp. Proc. – 2000. – Vol. 5, N 1. – P. 40–46.

Поступила 11.11.11

ОБЗОРЫ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012

УДК 616.62-007.253-031:611.617]-089.819

С. Л. Коварский, О. С. Шмыров, А. Н. Текотов

ОСЛОЖНЕНИЯ ЭНДОСКОПИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ПУЗЫРНО-МОЧЕТОЧНИКОВОГО РЕФЛЮКСА

Кафедра детской хирургии (зав. А. В. Гераськин) Российского государственного медицинского университета им. Н. И. Пирогова; детская городская клиническая больница № 13 им. Н. Ф. Филатова (гл. врач К. В. Константинов), Москва

Олег Сергеевич Шмыров, канд. мед. наук, вед. науч. сотр. НИИ критических состояний детской хирургии, e-mail shatun76@mail.ru

Пузырно-мочеточниковый рефлюкс (ПМР) представляет собой ретроградный ток мочи из мочевого пузыря в мочеточник и чашечно-лоханочную систему вследствие несостоятельности замыкательного механизма уретерovesикального соустья. ПМР вызывает нарушение оттока мочи из верхних мочевых путей, что создает благоприятные условия для развития воспалительного процесса, рубцевания почечной паренхимы с развитием рефлюкс-нефропатии, артериальной гипертензии и хронической почечной недостаточности [2]. Причины, вызывающие нарушение функции везикоуретерального сегмента, многообразны: пороки развития мышечной стенки мочеточника, инфравезикальной области и спинномозгового канала, короткий интрамуральный отдел, а

также воспалительные заболевания нижних мочевых путей, травмы пузырно-мочеточникового сегмента [5]. Для купирования ПМР применяют консервативное, эндоскопическое и оперативное лечение.

Эндоскопическая коррекция ПМР за почти 30-летнюю историю своего существования заняла достойное место в лечении данной патологии. Как малоинвазивный и эффективный метод ее предпочитают и врачи, и пациенты. Так, согласно опросу, проведенному итальянскими урологами, 80% родителей выбирают эндоскопическое лечение в качестве альтернативы открытым операциям и длительной медикаментозной терапии [4, 13]. Способ лечения заключается в уменьшении диаметра устья за счет имплантации препарата, а также в небольшом