

9. Морозова О. Л. Патогенетическое обоснование принципов диагностики, прогнозирования развития и профилактики хронического обструктивного пиелонефрита у детей в периоперационном периоде: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Саратов, 2010.
10. Никитина А. С. Хирургия крипторхизма у детей с недифференцированной дисплазией соединительной ткани: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Саратов, 2007.
11. Никитина В. В. // Саратов. науч.-мед. журн. – 2010. – Т. 6, № 4. – С. 786–790.
12. Пугачев А. Г. Детская урология: Руководство для врачей. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009.
13. Сабирзянова З. Р., Казанская И. В., Бабанин И. Л. и др. // Нижегород. мед. журн. «Здравоохран. ПФО»: прил.: Материалы науч.-практ. конф. «Педиатрия в ПФО». – Казань, 2004. – С. 129–130.
14. Шмиткова Е. В. Современные аспекты уродинамики верхних мочевых путей. Методы исследования мочевой системы. Дис. ... канд. мед. наук. – М., 2005.
15. Arnould C., Lelièvre-Pégorier M., Ronco P., Lelongt B. // J. Am. Soc. Nephrol. – 2009. – Vol. 20, N 10. – P. 2171–2180.
16. Lange-Sperandio B., Trautmann A., Eickelberg O. et al. // Am. J. Pathol. – 2007. – Vol. 171, N 3. – P. 861–871.
17. Maledud C. J. // Front. Biosci. – 2006. – Vol. 1, N 11. – P. 1696–1701.
18. Nagata S., Golstein P. // Science. – 1995. – Vol. 267. – P. 1449–1456.
19. Okamoto Y., Nagai T., Nakajo I. et al. // Clin. Lab. – 2008. – Vol. 54, N 5–6. – P. 173–177.
20. Picard N., Baum O., Vogetseder A. et al. // Histochem. Cell. Biol. – 2008. – Vol. 130. – P. 141–155.

Поступила 20.02.12

© Д. Н. ДАЛЛАКЯН, А. Ю. РАЗУМОВСКИЙ, 2012

УДК 616.438-089.87-053.2

Д. Н. Даллакян^{3,4}, А. Ю. Разумовский^{1,2}

ТОРАКОСКОПИЧЕСКАЯ ТИМЭКТОМИЯ У ДЕТЕЙ

¹Кафедра детской хирургии ГБОУ ВПО РНИМУ Минздравсоцразвития РФ; ²ДГКБ № 13 им. Н. Ф. Филатова (гл. врач К. В. Константинов), Москва; ³кафедра детской хирургии (зав. – проф. А. С. Бабляев) ЕрГМУ им. М. Гераци; ⁴МЦ «Сурб Аствацамайр» (гл. врач – канд. мед. наук Н. О. Даллакян), Ереван

Давид Николаевич Даллакян, аспирант каф. детской хирургии. ddallakyan@yahoo.com

Миастения (*Myasthenia gravis pseudoparalytica*, синдром Erb–Oppenheim–Goldflam) – тяжелое нервно-мышечное заболевание, характеризующееся патологическим истощением произвольной мускулатуры, связанное с нарушением иммунных механизмов, отрицательно влияющее на нервно-мышечную передачу [5].

Наиболее часто используемая классификация миастении была предложена К. Osserman в 1958 г.:

группа I – глазная форма миастении (15%);

группа IIА – умеренно выраженная генерализованная форма миастении с высокой чувствительностью к ингибиторам холинэстеразы (30%);

группа IIВ – выраженная генерализованная форма миастении (25%);

группа III – острая миастения с молниеносным течением, низкой чувствительностью к ингибиторам холинэстеразы, частыми кризами, бульбарным параличом и дыхательной недостаточностью, с высокой частотой тимомы и нередким летальным исходом (15%);

группа IV – хроническая тяжелая генерализованная форма миастении, которая, как правило, развивается в результате прогрессирования умеренно выраженной формы (10%).

Также существует классификация заболевания в зависимости от возраста возникновения.

1. **Миастения новорожденных (неонатальная)** – это переходящее состояние, которое наблюдается у 10–20% детей, рожденных от матерей, страдающих миастенией. Это состояние следует отличать от врожденной миастении – самой редкой формы, обусловленной генетически детерминированным дефектом нервно-мышечных синапсов, при которой прогноз болезни крайне неблагоприятный.

2. **Юношеская (ювенильная) миастения** – в 75% случаев заболевание начинается в возрасте старше 10 лет. Чаще всего встречается поражение глазных мышц, дыхательные нарушения – у 40%. Может наблюдаться острое молниеносное течение заболевания в возрасте 2–10 лет. Без своевременной диагностики и тщательного лечения прогноз неблагоприятный.

3. **Миастения взрослых** – локальная (глазная) и генерализованная.

Патологические изменения в вилочковой железе обнаруживаются у 70–90% больных миастенией [6, 45], исходя из чего авторы классифицируют миастению по виду патологии тимуса (тимомы, гиперплазия тимуса, атрофия тимуса) и HLA-ассоциации [17, 32, 59]. Примерно у 70% больных миастенией без тимомы выявляется гиперплазия вилочковой железы, особенно у молодых [15, 27, 61]. Гиперплазия вилочковой железы чаще обнаруживается у женщин моложе 40 лет, причем эффективность тимэктомии в этой группе больных, по данным некоторых авторов, приближается к 100% [7, 14]. У детей и подростков в основном обнаруживается жировая инволюция тимуса.

Достижения современной науки в области иммунологии утвердили мнение о том, что в патогенезе миастении основополагающим фактором являются аутоиммунные механизмы [11, 48] и вилочковая железа играет далеко не второстепенную роль в развитии заболевания [2]. Первые представления о роли вилочковой железы в развитии этого заболевания стали очевидны еще в начале прошлого века, когда появились первые сообщения о радикальном эффекте тимэктомии [1, 34]. В 1967 г. А. Strauss и Р. Kemp [54] доказали наличие аутоантител к элементам поперечнополосатой мускулатуры в сыворотке крови больных миастенией [53]. Дальнейшим подтверждением аутоиммунного генеза миастении явилось выявление антител к рецепторам ацетилхолина (АХР) постсинаптической мембраны [12, 33, 60]. Позже было показано, что АХР – основная поражаемая мишень при миастении [57]. Антитела к АХР обнаруживаются у 89–94% больных генерализованной и у 23–49% больных глазной формой миастении [28]. Определение концентрации аутоантител в сыворотке крови позволяет подтвердить диагноз миастении с вероятностью до 80%, однако, по мнению большинства авторов, тяжесть состояния и прогноз течения заболевания никак не зависят от титра антител в сыворотке крови [13, 43].

S. Ragheb и R. Lisak (2001) показали, что вилочковая железа у больных миастенией содержит увеличенное в не-

сколько раз количество зрелых Т-лимфоцитов и тимических В-клеток, которые столь же активно продуцируют антитела к АХР, что и периферические В-лимфоциты. По данным ряда исследователей, вилочковая железа при миастении выполняет уникальную роль органа первичной иммуногенности [22, 39].

Многими зарубежными авторами доказано, что тимэктомия в большинстве случаев приводит к уменьшению уровня циркулирующих антител к АХР [50]. Ни при каком другом аутоиммунном заболевании тимэктомия не дает такого высокого процента (от 60 до 80%) положительных результатов (улучшение или выздоровление), как при миастении [24, 58]. Удаление вилочковой железы приводит к мощной иммуносупрессии [56], вследствие чего снижается уровень иммунологически активных гормонов, уменьшается количество циркулирующих антител и ослабляются иммунные реакции.

Впервые удаление вилочковой железы у больной с тиреотоксикозом и миастенией выполнил F. Sauerbruch в 1911 г. A. Blalock в 1939 г. произвел удаление тимомы у 20-летней больной, отметив в последующем регресс миастенической симптоматики. В 1941–1944 гг. A. Blalock провел еще несколько операций у больной миастенией уже без тимомы, впервые продемонстрировав продолжительную ремиссию после операции у таких пациентов [49]. G. Keynes [34], проанализировав 155 проведенных им тимэктомию, заметил улучшение вплоть до полного выздоровления у больных миастенией без тимомы и периодическое ухудшение течения заболевания спустя некоторое время после удаления тимомы.

По современным представлениям, тимэктомия должна быть выполнена у большинства пациентов в максимально ранний период от начала заболевания (1–3 года) [25, 29], но положительного эффекта можно достигнуть и в случае поздней тимэктомию у больных миастенией (через 17 лет от начала заболевания) [21]. При глазных формах миастении операция не показана вследствие низкой эффективности. Целесообразность операции во многом зависит от возраста пациента. В основном операция выполняется начиная с пубертатного возраста до 60 лет. В этой возрастной группе наблюдается наилучший результат от оперативного лечения [3, 20].

Основываясь на том, что вилочковая железа играет важнейшую роль в развитии иммунной системы у детей, оперативное лечение при генерализованной миастении этой группе больных рекомендуется проводить в случае прогрессирования заболевания или неэффективности консервативного лечения.

Предоперационная подготовка во многом предопределяет отсутствие интра- и послеоперационных осложнений. Антихолинэстеразную терапию рекомендовано отменять за 24 ч до операции. Во время проведения анестезии по возможности следует избегать применения миорелаксантов, так как они могут вызвать продолжительный послеоперационный паралич дыхания. После операции часто наблюдается временное увеличение мышечной силы, которое может продолжаться в течение нескольких дней. В этот период пациенты могут уменьшить дозу ацетилхолинэстеразных препаратов более чем на 25% от дозы, принимаемой до операции [4, 54, 55].

Удаление одной только вилочковой железы через sternотомический доступ считалось рациональным хирургическим лечением миастении до того времени как A. Jaretski и соавт. [30] продемонстрировали, что эктопированная ткань вилочковой железы встречается в различных отделах средостения и шеи. Поэтому было предложено удаление помимо всей ткани вилочковой железы также участков возможного расположения aberrантных долек железы. Для выполнения вышеуказанного объема операции важно выбрать адекватный оперативный доступ, который дает возможность широкой ревизии и наименее травматичен [19, 26].

Улучшения после тимэктомию в большинстве случаев отмечаются через 6–12 мес, а у некоторых пациентов в более поздние сроки [35, 40, 45]. 70–80% пациентов с началом миастении до 40 лет и без тимомы имеют в конечном итоге улучшение после операции. Особенно высока эффективность операций у женщин до 40 лет с гиперплазией вилочковой железы [3, 41].

По данным проведенных исследований, тяжелые миастенические кризы встречались у прошедших хирургическое лечение больных в 32% случаев, тогда как у неоперированных пациентов в 68% случаев [3]. Таким образом, становится ясно, что ведущая роль в развитии миастении принадлежит вилочковой железе и ее удаление является рациональным и эффективным подходом к лечению генерализованных форм миастении как у взрослых, так и у детей [37].

Традиционные хирургические доступы для выполнения операций на вилочковой железе

Анатомические особенности расположения вилочковой железы в грудной полости и необходимость выполнения операции в полном объеме делали неизбежными использование очень травматичных доступов.

До внедрения в широкую практику эндохирurgical технологий для операций на органах переднего средостения, и в частности на вилочковой железе, были предложены следующие доступы:

Трансстернальный

- а) поперечная sternотомия;
- б) полная продольная sternотомия;
- в) частичная продольная sternотомия;
- г) частичная продольная sternотомия, дополненная цервикальным разрезом;
- д) продольная sternотомия с резекцией мечевидного отростка;

Торакотомный

- а) односторонняя (правая или левая) торакотомия;
- б) чрездвуплевроальный доступ с поперечной sternотомией.

Трансцервикальный (шейный).

По мнению большинства хирургов, для выполнения тимэктомию в необходимом объеме наиболее адекватным доступом считается частичная срединная sternотомия, которая при необходимости может быть дополнена цервикальным доступом для облегчения удаления верхних рогов вилочковой железы [10].

К сожалению, данный доступ является очень травматичным, послеоперационный период, как правило, протекает тяжело и в раннем послеоперационном периоде наблюдается большой процент гнойных осложнений [31, 38, 44]. Существенным недостатком данного доступа является наличие большого и грубого послеоперационного рубца. В настоящее время торакотомные доступы для тимэктомию при миастении не используются ввиду их травматичности и необходимости резекции одного или нескольких ребер [1, 62].

В зарубежной литературе часто встречаются сообщения об использовании трансцервикального (шейного) доступа [18, 23, 42, 52]. Послеоперационные результаты описаны в табл. 1. В большинстве случаев при желании обеспечить необходимую радикальность оперативного вмешательства возникают трудности из-за небольших размеров операционного поля и высокого риска повреждения крупных сосудов.

Таким образом, из применяющихся на практике традиционных хирургических доступов для удаления вилочковой железы наиболее адекватным в плане обеспечения радикальности операции, безопасности и удобства выполнения является sternотомия. Однако высокая травматичность доступа, тяжело переносимый послеоперационный период, высокий процент осложнений в раннем послеоперационном периоде и плохой косметический эффект являются существенными недостатками вышеуказанного доступа.

Эндохирurgical доступы для выполнения операций на вилочковой железе

Во многих публикациях показано, что операционная травма как фактор агрессии может отрицательно влиять на течение

заболевания при генерализованной миастении [9, 36, 47, 63].

В последние годы с развитием малоинвазивной хирургии увеличивается количество публикаций о преимуществах эндоскопических вмешательств над традиционными как в абдоминальной, так и в торакальной хирургии.

С появлением нового эндоскопического инструментария малого диаметра эндохирургия получила широкое распространение в детской хирургии. Для удаления вилочковой железы были предложены следующие тимэктомии:

- видеоассистированная трансторакальная (левосторонняя или правосторонняя);
- медиастиноскопическая (супрастернальная или инфрастернальная);
- видеоторакоскопическая (левосторонняя или правосторонняя).

Видеоассистированная трансторакальная тимэктомия (ВаТТ). Впервые результаты ВаТТ были опубликованы А. Уит в 1992 г. [65]. Данная операция была попыткой совмещения преимуществ открытой и эндоскопической хирургии: правосторонняя миниторакотомия (длина разреза 8–10 см) и введение дополнительного 10-миллиметрового троакара для троакара. Тимэктомия была успешно выполнена при использовании эндохирургических и обычных инструментов под контролем видеокамеры. Отдаленные результаты ВаТТ доказали ее высокую эффективность, сопоставимую с результатами после тимэктомии из стернотомического доступа [49, 64]. Несмотря на преимущества данного доступа, отмечено, что при выполнении миниторакотомного разреза часто происходят переломы одного или даже нескольких ребер. Таким образом, ВаТТ является промежуточным этапом от открытой операции к эндохирургической.

Инфрастернальная медиастиноскопическая тимэктомия (ИсМТ). Операция выполняется под комбинированным эндохирургическим наркозом, при этом не требуется одноклоночной вентиляции. Пациент на операционном столе находится в положении на спине. Тотчас под мечевидным отростком выполняется разрез кожи и подкожно-жировой клетчатки до 6 см, прямые мышцы живота разводятся, затем резецируется мечевидный отросток. Под внутреннюю поверхность грудины подводится плечо инструмента для эндолифтинга, и грудьна максимально приподнимается, увеличивая оперативное пространство в средостении. Эндоскоп с 30° оптикой вводится через троакар, расположенный на несколько сантиметров ниже операционной раны. Обычными хирургическими инструментами под контролем видеосистемы выполняется выделение нижних отростков, тела железы и по возможности верхних рогов. В случае, если технические условия не позволяют безопасно выделить верхние отростки тимуса, производят небольшой разрез непосредственно над яремной вырезкой и через него выполняют диссекцию верхних рогов.

Преимуществами медиастиноскопического удаления вилочковой железы являются возможность выполнения операции без одноклоночной вентиляции, внеплевральный доступ, хорошая визуализация органов переднего средостения. Недостатками данного доступа является то, что для безопасного выделения верхних отростков железы в подавляющем большинстве случаев приходится дополнять доступ трансцервикальным разрезом, повышая тем самым травматичность доступа. Резекция мечевидного отростка также является неблагоприятным фактором в плане травматичности.

Видеоторакоскопическая тимэктомия (ВтТ). ВтТ подразумевает удаление вилочковой железы, используя эндохирургические инструменты, введенные через торакопорты в правую или левую плевральную полость [51]. Данная операция ввиду своей малой травматичности и высокой эффективности получила наиболее широкое применение в детской практике [66].

ВтТ может выполняться из право- или левостороннего доступа [51]. В некоторых зарубежных публикациях отмечается выполнение операции из билатерального доступа для обе-

спечения максимальной радикальности вмешательства [16]. В большинстве случаев используются 3 или 4 торакопорта диаметром от 3 до 10 мм в зависимости от возраста пациента. Коагуляция тканей осуществляется с помощью монополярной коагуляции, ультразвукового или радиочастотного инструмента или коагуляторов системы Vi-Clamp. Сосуды, кровоснабжающие вилочковую железу, при невозможности использования коагуляции ввиду большого диаметра или нежелательных термических воздействий на ткани клипируются при помощи эндоскопических клиппапликаторов. Диссекция тканей производится атравматичными зажимами, диссекторами и с помощью эндохирургического тупфера. Визуализация тканей осуществляется с помощью видеокамеры высокой четкости, которая дает возможность сделать адекватную ревизию плевральной полости, оценить соотношение структур средостения, обладает возможностью 10-кратного увеличения, что делает диссекцию тканей более прецизионной и уменьшает вероятность оставления эктопированных долек вилочковой железы, которые не видны невооруженным глазом [67].

В России первую видеоторакоскопическую трансплевральную тимэктомию выполнил А. И. Никитенко с сотрудниками в 1999 г. [8], после чего данный метод был внедрен и другими авторами (Ветшев П. С., Разумовский А. Ю.), которые занимаются хирургическим лечением больных с генерализованными формами миастении.

Учитывая, что в зарубежной литературе нет четкого разграничения видеоассистированного трансторакального и видеоторакоскопического доступов, мы сочли возможным в настоящем обзоре проанализировать их вместе. Как свидетельствуют данные литературы, представленные в табл. 2, отдаленные результаты тимэктомии, выполненной из эндохирургических доступов, близки к результатам тимэктомии из традиционных доступов. Из представленных данных становится ясно, что торакоскопическая тимэктомия обеспечивает радикальность, сопоставимую с таковой при традиционной операции.

Преимущества эндохирургических операций в раннем послеоперационном периоде очевидны: это минимальная травма, благоприятный послеоперационный период, короткие сроки пребывания в стационаре. При торакоскопической тимэктомии дегидратационный и охлаждающий эффекты,

Таблица 1

Частота полных ремиссий у больных генерализованной миастенией при использовании различных доступов для выполнения тимэктомии (по данным обзора Surgery Division of Cardiothoracic Surgery Washington University School of Medicine 1998–2005 гг.)

Авторы	Вид доступа	Период наблюдения, лет	Частота полных ремиссий, %
Papatestas et al., 1981	Стернотомия	5,0	24,0
Papatestas et al., 1987	Стернотомия	10,0	32,0
Mulder et al., 1989	Стернотомия	3,6	36,0
Papatestas et al., 1981	Трансцервикальный	5,0	24,0
DeFilippi et al., 1994	Трансцервикальный	5,0	43,0
Bril et al., 1998	Трансцервикальный	8,4	44,2
Calhoun et al., 1999	Трансцервикальный	5,3	35,0
Jaretski et al., 1988	Комбинированный	3,3	46,0
Masaoka et al., 1996	Комбинированный	5,0	45,8

Таблица 2

Результаты хирургического лечения больных генерализованной миастенией при использовании различных доступов для выполнения тимэктомии

Авторы	Вид доступа	Период наблюдения, лет	Эффекты А, В и С по схеме G. Keynes, %
Glinjongol C. et al.	Стернотомия	14,0	80,0
Petkov R. et al.	Стернотомия Трансцервикальный	9,9	77,0
Witoonpanich R. et al.	Стернотомия	10,0	78,0
Singh R. S. et al.	Стернотомия	12,0	89,0
Loscertales J. et al.	Видеоторакоскопический	5,0	84,0
Nussbaum M. S. et al.	Стернотомия	4,3	94,0
Savcenko M. et al.	Видеоассистированный	10,0	83,0
Wright G. M. et al.	Видеоассистированный	4,0	88,5
Calhoun R. F. et al.	Трансцервикальный	5,3	78,0
Mack M. J. et al.	Видеоассистированный	2,0	87,9
Uchiyama A. et al.	Инфрастернальный Медианоскопический	2,0	86,7
Agasthian T.	Видеоассистированный	10,0	80,0
Zielinski M. et al.	Стернотомия	6,0	77,7
Ветшев П. С. и соавт.	Стернотомия	40,0	93,5
Стоногин В. Д. и соавт.	Стернотомия	35,0	86,8

риск инфицирования, кровопотеря и механическая травма выражены значительно меньше, чем при открытых операциях. Также не происходит истощения адаптационных систем организма, чем и обусловлено легкое течение раннего послеоперационного периода [46]. Болевой синдром выражен слабо, не возникает необходимости в введении наркотических анальгетиков, вследствие чего активизация больных происходит достаточно быстро, и большинство пациентов сразу после операции переводятся в палату интенсивной терапии в отделении хирургии, минуя отделение реанимации. Меньшая травматизация тканей снижает болевой синдром и сокращает сроки пребывания больного в стационаре [16, 31, 51]. Так как большую часть больных составляют пациенты женского пола, косметический эффект также играет важную роль в выборе оперативного доступа. Как известно, после эндохирургических вмешательств остаются небольшие слабозаметные следы в местах введения торакопортов. При использовании эндохирургического инструментария малого диаметра у детей и пациентов молодого возраста послеоперационных рубцов практически не остается, а с возрастом они почти исчезают вследствие растяжения кожи [16].

Несмотря на то что с каждым днем расширяются показания к выполнению эндохирургических вмешательств, растет количество операций с использованием торакокопии у детей и доказана эффективность и радикальность метода [68], в отечественной литературе очень мало сообщений о выполнении тимэктомии у детей из торакокопического доступа при хирургическом лечении генерализованной миастении. Спорными остаются вопросы выбора стороны доступа, поскольку разные авторы указывают на преимущества и право- и левосторонних доступов. Это требует проведения дальнейших научных изысканий в этой области.

ЛИТЕРАТУРА

1. Васильев В. Н., Шабанова Л. Ф., Гринцевич И. И., Сиротина В. В. Расширенная тимэктомия в комплексном лечении больных миастенией: Учебное пособие для врачей-курсантов. – Л., 1985.
2. Ветшев П. С., Ипполитов И. Х., Курочкин А. В. // Врач. – 1995. – № 7. – С. 2–6.
3. Ветшев П. С. Диагностика, хирургическое лечение и прогнозирование его результатов у больных генерализованной миастенией: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1991.
4. Ветшев П. С., Шкроб О. С., Заратьянц О. В. и др. // Хирургия. – 1991. – № 12. – С. 74–80.
5. Хирургия органов эндокринной системы / Заривчацкий М. Ф., Богатырев О. П., Блинов С. А. и др. – Ростов н/Д.: Феникс, 2006. – С. 131–149.
6. Кузин М. И., Шкроб О. С., Голубков В. А., Ипполитов И. Х. // Хирургия. – 1981. – № 2. – С. 72–76.
7. Лайзек П. П., Барчи Р. Л. Миастения. – М.: Медицина, 1984.
8. Никитенко А. И., Желаннов А. М., Пузанков А. В. и др. // Эндоскоп. хир. – 2001. – № 2. – С. 44–45.
9. Пеллоховский С. В. // Клин. хир. – 2002. – № 8. – С. 23–24.
10. Романова Т. В., Белякова М. Ю., Пушкин С. Ю. и др. // Саратов. науч.-мед. журн. – 2009. – Т. 5, № 2. – С. 234–237.
11. Санадзе А. Г., Сиднев Д. В., Давыдова Т. В. и др. // Неврол. журн. – 2003. – Т. 8, прил. 1. – С. 23–26.
12. Сени Е. К., Ланцова В. Б. Миастения. – М., 2002.
13. Сиднев Д. В., Санадзе А. Г., Щербакова Н. И. и др. // Неврол. журн. – 2003. – Т. 8, прил. 1. – С. 21–23.
14. Болезни вилочковой железы / Харченко В. П., Саркисов Д. С., Ветшев П. С. и др. – М.: Триада-Х, 1998.
15. Gastleman B. // Ann. N. Y. Acad. Sci. – 1966. – Vol. 135. – P. 496–503.
16. Chang P. C. et al. // Eur. Surg. Res. – 2005. – Vol. 37. – P. 199–203.
17. Compston D. A., Vincent A., Newsom-Davis J., Batchelor J. R. // Brain. – 1980. – Vol. 103, N 3. – P. 579–601.
18. Cooper J. D., Al-Jilaihawa A. N., Pearson F. G. et al. // Ann. Thorac. Surg. – 1988. – Vol. 45. – P. 242–247.
19. Cuschieri A., Buess G., Perrissat. Operative manual of endoscopic surgery. – Part II. – Berlin: Springer-Verlag, 1992.
20. Davis B. B. // Intern. Med. J. – 2003. – Vol. 33, N 1–2. – P. 58.
21. De Perrot M., Bril V., McRae, Keshavjee S. // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2003. – Vol. 24, N 5. – P. 677–683.
22. Drachman D. B. Myasthenia gravis: Biology and treatment. – New York, 1987.
23. Ferguson M. K. // Chest Surg. Clin. N. Am. – 1996. – Vol. 6, N 1. – P. 105–115.
24. Jenkins G. // Ann. N. Y. Acad. Sci. – 1987. – Vol. 505. – P. 500.
25. Givel J. C. Syrgery of the thymus. – Berlin: Springer, 1990.
26. Hsu C. P., Chuang C. Y., Hsu N. Y., Chen C. Y. // Surg. Endosc. – 2004. – Vol. 18, N 5. – P. 821–824.
27. Hohlfeld R., Wekerle H. // Neurol. Clin. – 1994. – Vol. 12, N 2. – P. 331–342.
28. Howard F. M. Jr., Lennon V. A., Finley J. et al. // Ann. N. Y. Acad. Sci. – 1987. – Vol. 505. – P. 526–538.
29. Jaretzki A. // Ann. Thorac. Surg. – 2003. – Vol. 76, N 1. – P. 1–3.
30. Jaretzki A., Penn A. S., Younger D. et al. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 1988. – Vol. 95. – P. 747–757.
31. Jaretzki A. 3rd, Steinglass K. M., Sonett J. R. // Semin. Neurol. – 2004. – Vol. 24, N 1. – P. 49–62.
32. Kaminski H. J., Fenstermaker R. A., Abdul-Karim F. W. et al. // Muscle & Nerve. – 1993. – Vol. 16, N 12. – P. 1332–1337.
33. Kawanami S., Mori S., Kikuchi M., Shirakusa T. // Fukuoka Igaku Zasshi. – 1999. – Vol. 90, N 6. – P. 286–294.
34. Keynes G. // Bristol. Med. Chir. J. – 1949. – Vol. 66, N 240. – P. 100–102.
35. Kimura J., Van Allen M. W. // Neurology. – 1967. – Vol. 17, N 4. – P. 413–420.
36. Klingens G., Johansson L., Westerholm C. J., Sundstrom C. // Ann. Thorac. Surg. – 1977. – Vol. 23, N 4. – P. 342–347.
37. Kogut K. A., Bufo A. J., Rothenberg S., Lobe T. // Pediatr. Endosurg. Innovat. Techn. – 2001. – Vol. 5, N 2. – P. 20–22.
38. Kolski H. K., Kim P. C., Yajsar J. // J. Child Neurol. – 2001. – Vol. 16, N 8. – P. 569–573.
39. Kuks J. B., Limburg P. C., Horst G., Oosterhuis H. J. // J. Neurol. Sci. – 1993. – Vol. 120, N 1. – P. 78–81.
40. Lindberg C., Andersen O., Larsson S., Oden A. // Acta Neurol. Scand. – 1992. – Vol. 86, N 3. – P. 323–328.

41. Lisak R. // Surgery of thymus / Ed. J. C. Givel. – Berlin: Springer Verlag, 1990. – P. 165–181.
42. Meyers B. F., Cooper J. D. // Chest Surg. Clin. N. Am. – 2001. – Vol. 11, N 2. – P. 363–368.
43. Milgrom F., Wetebsky E. // J.A.M.A. – 1962. – Vol. 181, N 8. – P. 706–716.
44. Ohta M., Hirabayashi H., Okumura M. et al. // Ann. Thorac. Surg. – 2003. – Vol. 76, N 4. – P. 1310–1311.
45. Monden Y., Nakahara K., Nanjo S. et al. // Cancer. – 1984. – Vol. 54, N 11. – P. 2513–2518.
46. Oosterhuis H.J.G.H. Myasthenia gravis. – New York, 1984.
47. Parikh K., Vaidya A., Jain R. // Pediatr. Surg. Int. – 2011. – Vol. 27. – P. 595–598.
48. Popescu I., Tomulescu Y., Ion V., Tulbure D. // Surg. Endosc. – 2002. – Vol. 16, N 4. – P. 679–684.
49. Romi F., Gilhus N. E., Aarli J. A. // Acta Neurol. Scand. – 2005. – Vol. 111, N 2. – P. 134–141.
50. Savcenko M., Wendt K. G., Prince S. L., Mack J. M. // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2002. – Vol. 22. – P. 978–983.
51. Schulze W., Laczkovics A., Riehl J., Sindern E. // Chirurg. – 1998. – Vol. 69, N 12. – P. 1345–1351.
52. Segquier-Lipszyc E., Bonnard A., Evrard P. et al. // Surg. Endosc. – 2005. – Vol. 19. – P. 140–142.
53. Slater G., Papatestas A. E., Kornfeld P., Genkins G. // Am. J. Surg. – 1982. – Vol. 144, N 2. – P. 254–256.
54. Strauss A. J. L., Kemp P. G. // J. Immunol. – 1967. – Vol. 99. – P. 945–953.
55. Toker A., Eroglu O., Ziyade S. et al. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2005. – Vol. 53, N 2. – P. 110–113.
56. Tsunetzuka Y., Oda M., Matsumoto I. et al. // World J. Surg. – 2004. – Vol. 28, N 10. – P. 962–965; discussion. – P. 965–966.
57. Twomey J. J., Lewis V. M., Patten B. M. et al. // Am. J. Med. – 1979. – Vol. 66, N 4. – P. 639–643.
58. Tzartos S. J., Seybold M. E., Lindstrom J. M. // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 1982. – Vol. 79, N 1. – P. 188–192.
59. Venuta F., Rendina E. A., De Giacomo T. et al. // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 1999. – Vol. 15, N 5. – P. 621–624.
60. Vincent A. // Brain Behav. Immun. – 1988. – Vol. 2, N 4. – P. 346–351.
61. Vincent A., Beeson D., Lang B. // Eur. J. Biochem. – 2000. – Vol. 267. – P. 6717–6728.
62. Wekerle H. // Ann. N. Y. Acad. Sci. – 1993. – Vol. 681. – P. 47–55.
63. Wright C. D., Kessler K. A. // Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2005. – Vol. 17, N 1. – P. 20–26.
64. Yim A. P. // Surg. Endosc. – 1995. – Vol. 9, N 11. – P. 1184–1188.
65. Yim A. P., Kay R. L., Izzat M. B., Ng S. K. // Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 1999. – Vol. 11, N 1. – P. 65–73.
66. Yim A. P., Kay R. L., Ho J. K. // Chest. – 1995. – Vol. 108, N 5. – P. 1440–1443.
67. Yim A., Low J. M., Ng K. et al. // J. Pediatr. Child Health. – 1995. – Vol. 31. – P. 192–196.
68. Zahid I., Sharif S., Routledge T., Scarci M. // Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg. – 2011. – Vol. 12. – P. 40–46.

Поступила 14.05.12

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012

УДК 616.34-007.44-053.31-089

А. М. Шамсиев, Д. О. Атакулов, В. В. Гришаев, И. А. Муталибов

ДВА СЛУЧАЯ ИНВАГИНАЦИИ КИШЕЧНИКА У НОВОРОЖДЕННЫХ

Самаркандский филиал детской хирургии (дир. – проф. А. М. Шамсиев) РСНПМЦ педиатрии, Самарканд, Узбекистан

Азамат Мухитдинович Шамсиев, д-р мед. наук, проф., a-shamsiev@mail.ru

Инвагинация кишечника является самым частым видом непроходимости в детском возрасте (1,5–4% от 1000 детей), занимая 2-е место среди острой хирургической патологии органов брюшной полости. Ее относят к смешанной форме кишечной непроходимости, в которой сочетаются как обтурационный, так и странгуляционный факторы: исходно происходит закупорка кишечника изнутри (обтурация), и лишь затем, как правило, через 6–12 ч может присоединиться нарушение кровообращения из-за сдавления брыжейки (странгуляция).

По данным различных авторов, инвагинация кишечника наиболее часто (60–90%) встречается в грудном возрасте между 4 мес и 1 годом [2, 4], что во многом обусловлено изменениями пищевого режима, характерного для этого возраста (идиопатическая инвагинация как следствие дискоординации деятельности кишечника), и только 5% детей этого возраста имеют органические причины ее развития. У детей старше 1 года гораздо чаще отмечаются факторы органической природы (до 30% случаев среди детей старше 3 лет и в 60% случаев у детей старше 5 лет). Она развивается вследствие нарушения перистальтики кишечника, а нарушение перистальтики, в свою очередь, может быть вызвано наличием в стенке кишки органического препятствия в виде удвоения ЖКТ, воспалительного процесса, опухоли (чаще полипа на ножке), диверти-

кула Меккеля. На 1-м месяце жизни инвагинация кишечника наблюдается крайне редко [1].

Методом выбора в лечении инвагинации кишечника является консервативная терапия – дезинвагинация, использование которой обосновано на ранних сроках развития заболевания при эффективности применения около 85–95%. Однако позднее поступление больных делает применение консервативных мероприятий невозможным, требует оперативного лечения с частым формированием кишечных анастомозов на фоне развивающегося грозного осложнения – некроза кишечника [3].

Приводим два клинических случая успешного лечения новорожденных с явлениями кишечной инвагинации, причиной возникновения которой явилось наличие дивертикула Меккеля.

1. Мальчик Д., 24-дневный, поступил в клинику филиала 26.11.11 с жалобами матери на выраженное вздутие живота, рвоту с примесью кишечного содержимого, отсутствие стула, выделение крови со слизью из анального отверстия в обильном количестве, повышение температуры тела, беспокойство, вялость.

Из анамнеза известно, что ребенок болен в течение 5 сут, заболевание началось с появления простудных явлений, по поводу которых больной по месту жительства лечился в дет-