

8. Effect of Late-Preterm Birth and maternal medical Conditions of newborn morbidity risk / C.K. Shapiro-Mendoza, K.M. Tomashek, M. Kotelchuck et al. // Pediatrics. 2008. Vol. 121(2), Feb. P. 223-232.

9. Goldenberg R.G., Hauth J.C., Andrews W.W. Intrauterine infection and preterm delivery // The New England Journal of Medicine. 2000. Vol. 18. 1500 p.

ВИНОГРАДОВА ИРИНА ВАЛЕРЬЕВНА – кандидат медицинских наук, доцент кафедры детских болезней, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары, (vinir1@rambler.ru).

VINOGRADOVA IRINA VALERYVNA – candidate of medical sciences, assistant professor of Childhood Illness Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 616.053

И.В. ВИНОГРАДОВА, М.В. КРАСНОВ

**СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ
К МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ
С ОЧЕНЬ НИЗКОЙ И ЭКСТРЕМАЛЬНО НИЗКОЙ МАССОЙ ТЕЛА
ПРИ РОЖДЕНИИ В УСЛОВИЯХ ОТДЕЛЕНИЯ РЕАНИМАЦИИ
И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ**

Ключевые слова: недоношенные, новорожденные, сердечно-сосудистая система.

Проведена оценка эффективности метаболической терапии у недоношенных новорожденных. Выявлено, что ранняя метаболическая терапия приводит к улучшению тканевой перфузии, нормализации показателей pH и VE, быстрому снижению потребности в высоких концентрациях кислорода при проведении респираторной поддержки и быстрому кардиоцитопротективному эффекту.

**I.V. VINOGRADOVA, M.V. KRASNOV
MODERN APPROACHES TO METABOLIC THERAPY
OF PREMATURE CHILDREN WITH VERY LOW AND EXTREMELY
LOW MASS OF THE BODY AT THE BIRTH IN THE CONDITIONS
OF UNIT OF REANIMATION AND THE INTENSIVE CARE**

Key words: premature, newborn, cardiovascular system.

The assessment of efficiency of metabolic therapy at premature newborns is carried out. It is taped that early metabolic therapy leads to improvement of fabric perfusion, normalization of indicators pH and VE, leads to fast depression of requirement for high concentration of oxygen at carrying out respiratory support and to fast karditsitoprotektivny effect.

Впервые за многие годы с 2009 г. в Российской Федерации отмечена благоприятная демографическая тенденция, и показатели рождаемости превысили показатели смертности. Дальнейшие успехи определяются совершенствованием медицинской помощи новорожденным детям с массой при рождении от 500 г. Наиболее значительные изменения статистических показателей смертности и заболеваемости отмечены среди недоношенных детей с очень низкой (ОНМТ) и экстремально низкой массой тела (ЭНМТ) при рождении.

Частыми причинами развития критических состояний у недоношенных новорожденных являются респираторный дистресс-синдром (РДС) в сочетании с постнатальной дезадаптацией сердечно-сосудистой системы, а также постгипоксические нарушения сердечно-сосудистой системы, которые занимают одно из ведущих мест в структуре неонатальной патологии и диагностируются у 40-70% детей [4]. Клинически данное состояние сопровождается транзиторной депрессией сократимости, увеличением размеров сердца, проявлениями сердечной недостаточности, повышением специфических ферментов миокардиального повреждения.

Последствия этих нарушений разнообразны, сохраняются длительно, регистрируются в различные возрастные периоды, являясь истоком многих, нередко фаталь-

ных, заболеваний детей и взрослых, что приводит к высокой частоте тяжелой сочетанной перинатальной патологии у данной категории детей и обуславливает рост детской инвалидности, основной причиной которой является патология нервной системы и органов чувств [2, 3]. Среди этиологических факторов, наиболее значимых в патогенезе перинатальных церебральных повреждений, главную роль играет гипоксия. В терапии церебральных нарушений есть понятие «терапевтическое окно» – диапазон времени от 2 до 48 ч, в течение которого фармакологическое вмешательство с церебропротекторной целью может оказаться эффективным, после гипоксически-ишемического воздействия, следовательно, поиск методов терапии является наиболее перспективным в плане минимизации последствий после перенесенной гипоксии [1, 6]. В настоящее время в качестве перспективных антигипоксанта рассматриваются лекарственные препараты, содержащие естественные метаболиты и регуляторы интрацеллюлярного энергетического обмена [1].

Оптимизация терапии постгипоксических повреждений миокарда и ЦНС в неонатальном периоде является важнейшим реабилитационным мероприятием.

Целью исследования явилась оценка кардиопротективного и метаболического эффекта парентерального применения цитофлавина и пентоксифиллина у недоношенных новорожденных с церебральной ишемией II-III степени, нуждавшихся в проведении реанимации и интенсивной терапии.

Материалы и методы исследования. Исследование проводилось на базе отделения реанимации и интенсивной терапии новорожденных БУ «Президентский перинатальный центр» Минздравсоцразвития Чувашии. Под нашим наблюдением находились 28 недоношенных новорожденных с очень низкой и экстремально низкой массой тела.

Таблица 1

Распределение больных по сроку гестации, массе при рождении и полу

Показатели	Группы	
	основная	контрольная
Гестационный возраст, $M \pm m$	27,9 $\pm$ 0,2	28,4 $\pm$ 0,2
Масса тела при рождении, $M \pm m$	1107,0 $\pm$ 37,0	1190,1 $\pm$ 37,9
Доля мальчиков, %	57,4	38,1

Распределение недоношенных по сроку гестации, массе при рождении и полу представлено в табл. 1.

Среди всех обследованных новорожденных мальчиков было 13, девочек – 15. Новорожденных из двойни было 2. Из 26 рожениц, дети которых были включены в исследование, пер-

вые роды были у 11 женщин, повторные – у 15. Оперативное родоразрешение путем операции «кесарево сечение» было проведено в 21 случае. Во всех наблюдениях была зарегистрирована хроническая внутриутробная гипоксия плода, в 6 случаях имела место острая интранатальная гипоксия. В зависимости от характера терапии, проводимой в раннем неонатальном периоде, в ходе исследования все пациенты были разделены на две группы – основную (18 детей) и контрольную (10 детей).

В качестве метаболической терапии нами использовались препараты «Цитофлавин» производства (ООО научно-технологическая фармацевтическая фирма «Полисан», Санкт-Петербург) и «Пентоксифиллин» (Россия, Нижегородское предприятие бактериальных препаратов).

В основную группу были включены 18 недоношенных новорожденных детей, которым наряду с базовой интенсивной терапией внутривенно медленно в течение первых 5 сут. после рождения вводились цитофлавин в дозе 2 мл/кг/сут после разведения в 10%-ном растворе глюкозы в соотношении 1:5 (скорость введения полученного раствора колебалась от 1 до 4 мл/ч) и пентоксифиллин в дозе 5 мг/кг/ч в течение 6 ч.

Препараты вводили параллельно с парентеральным питанием, с растворами, используемыми для коррекции водно-электролитного баланса и объема циркулирующей крови. Общая продолжительность курса лечения цитофлавином составила 5 сут.

Использование ряда метаболических препаратов (мексидола, инстенона и др.), введенных в неонатологию из взрослой практики, жизненно необходимых в ситуациях

интенсивной терапии, имеют ограничения при применении у новорожденных, вследствие назначения препарата не в полном соответствии с инструкцией по его применению. В 2004-2009 гг. под руководством академика РАМН профессора Н.Н. Володина проводилось многоцентровое двойное слепое рандомизированное исследование парентеральной формы препарата «Цитофлавин» у недоношенных новорожденных с гипоксически-ишемическим поражением ЦНС различной степени тяжести [2]. В связи с этим представляется важным дополнить данные исследования изучением состояния сердечно-сосудистой системы на фоне метаболической терапии цитофлавином и пентоксифиллином.

Пентоксифиллин – синтетическое производное теобромона, наименее токсичного из всех метилксантинов, который улучшает тканевую перфузию, снижает вязкость крови и уровень провоспалительных цитокинов (TNF- α , IL-6, интерферон- γ), не повышает адгезию тромбоцитов и не ухудшает их функционирование, помогает сохранить кишечную проницаемость.

Цитофлавин способствует активизации аэробного метаболизма клеток, увеличивает устойчивость мембран нервных и глиальных клеток к воздействию ишемии, стимулирует клеточный рост и обладает торможением процессов апоптоза, улучшает коронарный и мозговой кровотоки.

В контрольную группу были включены 10 недоношенных новорожденных детей, которым проводилась только необходимая базовая интенсивная терапия.

Для исключения врожденных пороков сердца, в том числе дуктус-зависимых, кроме эхокардиографии всем детям проводили измерение артериального давления (АД), частоты сердечно-сосудистых сокращений (ЧСС) и пульсоксиметрию с помощью мониторных систем Phillips 3046A по методике фирмы производителя.

В исследовании оценивались электролитный баланс, кислотно-щелочное состояния (КЩС), данные нейросонографии и доплерографии сосудов головного мозга, в динамике оценивалось состояние сердечно-сосудистой системы по данным рентгенографии грудной клетки с измерением кардиоторакального индекса (КТИ), по данным ЭКГ, ЭХО-кардиографии. Исследования газов крови и показателей КОС выполнены на газоанализаторе ABL-80 (Radiometer).

Биохимическое исследование сыворотки крови с целью оценки маркеров ишемии миокарда проводилось одновременно с проведением ЭКГ и эхокардиографии (Эхо-КГ). Оценивался уровень изофермента креатинфосфокиназы (КФК), аланинаминотрансферазы (АЛТ), аспарагинаминотрансферазы (АСТ). Изофермент КФК содержится практически лишь в цитоплазме клеток сердца. Повышение активности КФК в сыворотке крови указывает на нестабильное состояние мембран кардиомиоцитов. Активность КФК в сыворотке крови при ТИМ возрастает примерно через 4-6 ч от начала ишемического повреждения клетки. Пик активности изофермента отмечается через 20-24 ч. В течение последующих 36 ч активность его быстро снижается. У новорожденных с выраженными проявлениями ТИМ определяется повышение активности КФК в несколько раз по сравнению с возрастной нормой. Исследования проводились на биохимическом анализаторе А-25 Biosistemas-SA (Испания). Одновременно с количественной оценкой АЛТ и АСТ при повышении уровня АСТ более 40 Ед/л оценивался коэффициент де Ритиса (отношение АСТ/АЛТ), определялся уровень электролитов в крови (калия, натрия, кальция, магния). Для оценки диагностической ценности перечисленных показателей как маркеров ишемии миокарда у новорожденных на основании литературных данных были приняты следующие нормативные показатели: для АСТ и АЛТ до 40 Ед/л, для КФК до 140 Ед/л.

Статистическая обработка полученных данных выполнялась общепринятыми методами вариационной статистики на персональном компьютере с использованием программы Microsoft Excel 2007. Данные представлены в формате: $M \pm m$, где M – средняя арифметическая; m – ошибка средней. Достоверность результатов оценивали по критерию Стьюдента (t). Различия считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. При анализе состояния новорожденных при рождении выявлено, что оценка по шкале Апгар в основной группе на 1-й мин составила от

3 до 7 баллов ($6,29 \pm 1,09$), на 5-й мин от 4 до 8 баллов ($7,0 \pm 0,74$), а в контрольной группе – от 2 до 7 баллов ($6,08 \pm 1,35$) на 1-й мин и от 3 до 8 баллов ($6,87 \pm 0,99$) на 5-й мин. Хроническая внутриутробная гипоксия плода у детей основной и контрольной групп была зафиксирована в равном числе наблюдений (по 25 детей), что составило 40,9 и 42,4%, соответственно.

Общая продолжительность пребывания в стационаре среди детей обеих групп также достоверно не отличалась и составила $40,7 \pm 15,2$ сут. и $41,3 \pm 19,3$ сут., соответственно (различия недостоверны).

В связи с выраженными нарушениями кардиореспираторной адаптации в раннем неонатальном периоде все наблюдавшиеся новорожденные дети нуждались в респираторной поддержке. Из 18 детей основной группы в проведении искусственной вентиляции легких (ИВЛ) с первых часов после рождения нуждались 6 (33,3%) новорожденных, в группе контроля из 10 детей ИВЛ потребовалась 4 (44,1%) новорожденным. Респираторная терапия в виде «спонтанного дыхания с постоянным положительным давлением в дыхательных путях» (СРАР) проводилась с рождения 10 (55,6%) детям основной группы и 5 (50%) новорожденным в группе контроля.

При поступлении в стационар у 11 (39,2%) недоношенных обеих групп наблюдался синдром персистирующей фетальной циркуляции, соответственно, у 8 детей (44,4%) основной группы и 3 (30%) контрольной. Синдром транзиторной легочной гипертензии наблюдался у 6 (21,4%) недоношенных обеих групп, соответственно, у 5 (27,8%) детей основной и у 1 (10%) детей контрольной группы. Транзиторная дисфункция миокарда с умеренным увеличением КТИ до 0,6, снижением фракции выброса до 45%, приглушением тонов сердца, умеренной декомпенсацией кровообращения наблюдалась у 4 (14,3%) детей обеих групп, соответственно, у 3 (16,6%) основной и у 1 (10%) контрольной.

Выявлено, что у детей обеих групп на протяжении первой недели жизни определялась высокая активность кардиоспецифического фермента КФК, что было обусловлено преобладанием анаэробного гликолиза и замедленным переходом на зрелый постнатальный путь метаболизма [5].

Однако у новорожденных основной группы в первые 5 сут. пребывания в стационаре по данным эхокардиографии была отмечена более быстрая положительная динамика насосной и сократительной функций миокарда, сопровождавшаяся уменьшением КТИ при рентгенографии. Достоверно более быстрым, чем в контрольной группе, стало снижение уровня биохимических маркеров. Активность КФК в сыворотке крови в основной группе составляла $112,5 \pm 0,80$ Ед/л и оставалась достоверно ($p < 0,05$) ниже активности фермента в группе контроля ($195,5 \pm 1,47$ Ед/л).

Анализ данных ЭКГ показал, что в 1-е сут. жизни у всех пациентов отмечался синусовый ритм со средней частотой 145 в мин, правограмма со средней величиной угла α от $+95^\circ$ до $+158^\circ$, интервал $P-Q$ составлял 0,08–0,10 с. Длительность комплекса QRS составляла 0,04–0,06 с. Патологические изменения комплекса $QRST$ в виде низковольтажной ЭКГ, отражающей снижение сократимости миокарда в зоне ишемии, наблюдались в целом более чем у половины детей обеих групп. Инфарктоподобные изменения с появлением патологического зубца Q продолжительностью более 0,03 мс и амплитудой более 1/4 зубца R в этом отведении не менее чем в 2 грудных отведениях у недоношенных детей с церебральной ишемией II степени были выявлены в 2 случаях в основной (11,1%) и в 1 случае в контрольной группе (10%).

При индивидуальном анализе частота реполяризационных изменений (снижения сегмента ST и амплитуды зубца T) была тем чаще, чем выше была степень недоношенности при идентичной степени перенесенной гипоксии [4, 5]. Эти изменения наблюдались в обеих группах с одинаковой частотой и не различались по характеру.

Количество пациентов с ишемической ST -депрессией и подъемом сегмента ST , с изоэлектричным зубцом T и/или его ишемической инверсией в правых грудных отведениях и в левых грудных отведениях достоверно не отличалось у пациентов обеих групп.

С 3-го дня терапии по данным электрокардиографии отчетливо уменьшались признаки электрической нестабильности миокарда, энергетического дефицита, изменения реполяризации. К 5-м сут. терапии темпы положительных электрокардиографических изменений в основной группе были более быстрыми и выраженными, чем в группе сравнения, где при изначально сходных электрокардиографических данных к 5-м сут. терапии суммарное число пациентов с сохраняющимися *ST*-депрессией и подъемом в правых и левых грудных отведениях превысило таковое в основной группе не менее чем в 2 раза (соответственно, 36,6 и 19,9%, $p < 0,05$; и 13,3 и 6,6%, $p < 0,05$). Число пациентов с положительным и изоэлектричным зубцом *T* в правых грудных отведениях было в 3 раза выше, чем в контрольной группе, а количество детей с ишемической инверсией зубца *T* уменьшилось до 33,3%, в то время как в контрольной группе сохранялось в 80% наблюдений. Зубец *T* в левых грудных отведениях в основной группе, изначально положительный лишь в 30% на фоне лечения цитофлавином и петоксифиллином, к 5-му дню терапии становился положительным у 73,3%, а число наблюдений с инверсией *T* уменьшилось в 4 раза (с 26,6 до 6,66%).

Выявлено, что у пациентов основной группы при инфузии раствора, содержащего цитофлавин и пентоксифиллин, с первых часов лечения происходила быстрая нормализация показателей КЩС за счет устранения метаболической составляющей смешанного ацидоза. Через 6-12 ч после начала лечения величина дефицита оснований (ВЕ) в группе детей, получавших метаболическую терапию, была достоверно меньше по сравнению с контрольной группой, а в дальнейшем, к концу 2-х сут. жизни, отрицательные значения ВЕ у новорожденных основной группы трансформировались в положительные значения, которые сохранялись вплоть до окончания 5-дневного курса терапии. Начиная с 3-х сут. лечения показатели ВЕ у новорожденных основной группы оставались достоверно более высокими (табл. 2).

Анализ проводимой респираторной терапии подтвердил, что в течение первых часов лечения концентрацию O_2 в дыхательной смеси у новорожденных основной группы удалось снизить до 35%, а затем и до 25%. Таким образом, уже к исходу 1-х сут. дети основной группы получали дыхательную смесь, содержащую нетоксичные концентрации кислорода. У детей группы контроля концентрация O_2 в дыхательной смеси исходно была достоверно более высокой, что диктовалось показателями КЩС и данными транскутанного мониторинга SaO_2 . Несмотря на то, что концентрацию O_2 в дыхательной смеси у детей группы контроля пытались снизить, достичь безопасных его концентраций в этой группе удалось только к исходу 2-х сут.

С целью оптимизации терапии постгипоксических повреждений ЦНС мы анализировали состояние неврологического статуса новорожденных в динамике. Наиболее распространенными среди церебральных поражений у новорожденных являются внутрижелудочковые кровоизлияния (ВЖК) и перивентрикулярные лейкомаляции (ПВЛ). ВЖК чаще происходят у недоношенных новорожденных как следствие незрелости сосудов герминативного матрикса и представляют серьезную опасность для недоношенных, так как являются одной из главных причин летальных исходов и тяжелых психоневрологических нарушений в дальнейшем.

По данным Costa S., Zecca E., de Rossa et al. (2007), Clark S.G., Newland P., Yoxall C.W. et al. (2004), Nagdyman N., Komen W., Ko H.K. et al., 2001, Raju Tonse N.K., Ariagno R.L., Higgins R. et al. (2005), любые повреждения микрососудов головного мозга сопровождаются значительным повышением концентрации цитоплазматического белка,

Таблица 2

Динамика изменений ВЕ крови
у детей основной и контрольной групп, ммоль/л

День жизни	Группы	
	основная (n = 18)	контрольная (n = 10)
1-й	-13,9±0,8	-11,7±0,6*
2-й	-8,3±0,5	-9,2±0,3
3-й	-4,4±0,1	-7,3±0,1*
4-й	-1,1±0,1	-2,1±0,05*
5-й	1,2±0,1	-2,4±0,2*

Примечание. * $p < 0,05$.

Таблица 3

Основные сравниваемые параметры

Показатель	Группа	
	основная (n = 18)	контрольная (n = 10)
Срок достижения нетоксической концентрации $\text{FiO}_2 = 0,21$, ч	6,2±1,8	34,8±3,3*
Длительность ИВЛ, ч	44,4±11,2	54,2±8,3
Количество дней в ОРИТ	40,7±15,2	41,3±19,3

Примечания. * $p < 0,05$.

лись почти в 2 раза реже, чем в контрольной группе. На фоне терапии цитофлавином и пентоксифиллином не отмечалось нарастания степени ВЖК, следовательно, можно говорить о безопасности раннего использования метаболической терапии.

Таким образом, анализ частоты выявления неврологических нарушений и инвалидирующих заболеваний, свойственных недоношенным детям, перенесшим перина-

Таблица 4

Неврологический исход

Тяжесть ВЖК	Группа			
	основная (n = 18)		контрольная (n = 10)	
	абс.	%	абс.	%
I-II степени	10	55,6	4	40
III-IV степени	-	-	1	10
Без ВЖК	8	44,4	5	50
Благоприятный неврологический исход	18	100	8	90

2. Использование цитофлавина и пентоксифиллина у детей с ЭНМТ и ОНМТ в первые сутки жизни приводит к улучшению тканевой перфузии, нормализации показателей рН и ВЕ, быстрому снижению потребности в высоких концентрациях кислорода при проведении респираторной поддержки (ИВЛ, СРАР).

3. Метаболическая терапия у новорожденных с постгипоксическими повреждениями миокарда приводит к быстрому кардиоцитопротективному эффекту, при этом отмечается более быстрая положительная динамика насосной и сократительной функций миокарда.

4. Раннее использование метаболической терапии у недоношенных новорожденных позволяет снизить частоту и тяжесть неврологических и соматических осложнений.

Литература

1. Афанасьев В.В. Цитофлавин в интенсивной терапии: пособие для врачей. СПб.: Тактик-Студио, 2005. 36 с.
2. Володин Н.Н., Рогаткин С.О. Современные подходы к комплексной терапии перинатальных поражений ЦНС у новорожденных // Фарматека. 2004. № 1. С. 72-83.
3. Володин Н.Н., Рогаткин С.О., Медведев М.И. Актуальные проблемы перинатальной неврологии на современном этапе // Журн. неврол. и психиат. 2001. № 101. С. 4-9.
4. Прахов А.В. Неонатальная кардиология. Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2008. 388 с.
5. Прахов А.В., Альбицкая Ж.В., Гиришович Ю.Д. Функциональное состояние сердца у новорожденных детей с различными вариантами сочетанной перинатальной патологии. Детские болезни сердца и сосудов. Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2004. 60 с.
6. Прахов А.В., Гапоненко В.А., Игнашина Е.Г. Болезни сердца плода и новорожденного ребенка. Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2001. 188 с.

входящего в состав микрофиламентов, образующихся в цитоскелете астроцитарных глиоцитов, что обусловлено деструкцией клеток астроцитарной глии [7, 8, 9]. Действительно, у детей из обеих групп уже в течение первых дней жизни были выявлены ВЖК I-II степени.

Проанализировав частоту и степень ВЖК, выявили (табл. 4), что в обеих группах встречаемость небольших кровоизлияний с благоприятным неврологическим исходом была одинаковой, тогда как массивное поражение головного мозга были чаще в основной группе (10%), а неонатальные судороги регистрирова-

тельную гипоксию и нуждавшихся в проведении интенсивной терапии, показал, что у детей основной группы не было тяжелых форм ВЖК и ПВЛ.

Выводы. 1. На основании объективных критериев нами подтверждены эффективность и безопасность раннего использования метаболической терапии у недоношенных новорожденных.

7. Concentration of cardiac troponin T in neonates with and without respiratory distress / S.G. Clark, P. Newland, C.W. Yoxall et al. // Arch. Dis. Child. Fetal. Neonatal. Ed. 2004. Vol. 89. P. 348-352.
8. Early biochemical indicators of hypoxic-ischemic encephalopathy after birth asphyxia / N. Nagdyman, W. Komen, H.K. Ko et al. // Pediat. Res. 2001. Vol. 49. P. 502-506.
9. Research in Neonatology for the 21st Century: Executive Summary of the National Institute of Child Health and Human Development-American Academy of Pediatrics Workshop. Part I: Academic Issues / Raju Tonse N.K., R.L. Ariagno, R. Higgins et al. // Pediatrics. 2005. Vol. 115. P. 468-474.
10. Serum troponin T usefull of myocardial damage in newborn infants with perinatal asphexia / S. Costa, E. Zecca, de Rossa et al. // Acta Paediatrica. 2007. Vol. 96. P. 181-184.

ВИНОГРАДОВА ИРИНА ВАЛЕРЬЕВНА. См. с. 341.

КРАСНОВ МИХАИЛ ВАСИЛЬЕВИЧ – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой детских болезней, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (mvkrasnov@rambler.ru).

KRASNOV MIKHAIL VASILYEVICH – doctor of medical sciences, professor, head of Childhood Illness Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 616.37–002–089.87

В.Е. ВОЛКОВ, С.В. ВОЛКОВ

ОСТРЫЙ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПАНКРЕАТИТ ПОСЛЕ ГАСТРЭКТОМИИ И СПЛЕНОПАНКРЕАТОГАСТРЭКТОМИИ

Ключевые слова: острый послеоперационный панкреатит, гастрэктомия, спленопанкреатогастрэктомия, резекция поджелудочной железы, панкреатический свищ, панкреатит культи поджелудочной железы, методы герметизации культи поджелудочной железы.

Из 846 больных, перенесших по поводу рака желудка и других заболеваний этого органа простые, типовые и комбинированные гастрэктомии, острый послеоперационный панкреатит наблюдался у 22 (2,6%) пациентов. У 53 больных были выполнены спленопанкреатогастрэктомии с различным объемом резекции поджелудочной железы. Из общего числа больных с острым панкреатитом и некрозом культи железы умерли 7 (36,8%). Несостоятельность швов культи железы при использовании комбинированного метода герметизации раневой поверхности культи отмечена у 1 (2,2%) больного.

V.E. VOLKOV, S.V. VOLKOV

ACUTE PANCREATITIS AFTER TOTAL GASTRECTOMY AND COMBINED SPLEOPANCREATOGASTRECTOMY

Key words: acute postoperative pancreatitis, total gastrectomy, splenopancreatogastrectomy, pancreatic resection, pancreatic fistula, pancreatitis of the pancreatic stump, methods of repair of pancreatic stump.

The standard and combined total gastrectomies were performed in 846 patients with cancer and other stomach pathology. Of those acute postoperative pancreatitis was found in 22 (2,6%) patients. In 53 patients splenopancreatogastrectomies were done with different amount of pancreatic tissue removed. Of the total number of patients with acute pancreatitis and pancreatic stump necrosis 7 patients (36,8%) died. Leakage of the pancreatic stump using the combined method of repair was recorded in 1 (2,2%) patient.

До настоящего времени острый послеоперационный панкреатит является одним из частых и опасных осложнений после различных по тяжести оперативных вмешательств на органах брюшной полости. Частота развития данного осложнения после гастрэктомии колеблется от 12,3 до 24,3% [1-3, 6, 9 и др.] Несмотря на успехи современной хирургии, летальность при послеоперационном панкреатите после гастрэктомии находится на довольно высоком уровне, составляя в среднем 25,4-85% [3, 7, 8 и др.].

Из 846 больных, перенесших гастрэктомию, острый послеоперационный панкреатит нами наблюдался у 22 (2,6%) пациентов. Это осложнение встречается у больных после гастрэктомии при различных вариантах формирования пищеводно-кишечного ана-