



2026. Volume 3. Issue 2



INNOVATIVE SURGERY ON THE SILK ROAD

SCIENTIFIC-PRACTICAL JOURNAL



ISSN (Online): 3093-8732

ISSN (Print): 3093-9038



INNOVATIVE SURGERY ON THE SILK ROAD

2026. Volume 3. Issue 2

Founded in 2023

Frequency - 4 issues per year

Distribution area

Republic of Uzbekistan,
foreign countries.

Founders

Specialized Children's Surgical Clinic
of Samarkand State Medical University.

Association of Endoscopic and Laparoscopic Surgeons
of Asia (ELSA)

Editorial address:

Republic of Uzbekistan,
140154, Samarkand,
street M. Ulugbek, 70-A.

**Registered with the Samarkand Regional Office of the Agency for
Information and Mass Communications**

№148080 of October 19, 2023

Telephone: +998 66 233 58 92

e-mail: sammu.2kl@gmail.com

WWW-site

www.journals.sammu2-kl.uz

By the Resolution of the Presidium of the Higher Attestation Commission of the Republic of Uzbekistan dated August 25, 2025, No. 374/6, the journal "Innovative Surgery on the Silk Road" is included in the list of publications recommended for the publication of the main scientific results of dissertations in medical sciences.

Additional information:

Approved for printing July
10, 2026. Format A4. Century
Gothic typeface. Volume 11.0
conventional sheets.

Edition 30 copies.

Printed by the printing house

SP «SARVAR MEXROJ BARAKA»

Subscription index: 140154

The editors are not responsible for the content of advertising materials.
The views of the authors may not coincide with those of the editors.

The scientific and practical journal "Innovative Surgery on the Silk Road" has been published quarterly since 2024. Its creation was driven by the need to unite scientists and practicing surgeons engaged in clinical research and the implementation of innovative methods in modern surgical practice. The medical community of Central Asia, including medical researchers and practicing physicians, has shown great interest in the publication, which integrates cutting-edge medical ideas and modern innovative developments.

The journal "Innovative Surgery on the Silk Road" publishes articles across various surgical specialties and fields. Its pages feature editorials, original research, reviews, lectures, clinical observations, informational materials, reviews, letters to the editor, as well as discussions, publications on the history of surgery, short communications, and anniversary materials. Particular attention is given to the publication of research by young scientists, including graduate and postdoctoral students. A mandatory requirement for publication is that materials comply with evidence-based medicine.



INNOVATIVE SURGERY ON THE SILK ROAD

2026. Том 3. № 2

**РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ НАУЧНО-
ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ**

Основан 2023 году

**Периодичность –
4 номера в год**

Территория распространения
Республика Узбекистан,
зарубежные страны.

Адрес редакции:
Республика Узбекистан, 140154,
г. Самарканд, ул. М. Улугбека,
70-А.
Телефон: +998 66 233 58 92
e-mail: sammu.2kl@gmail.com
WWW-страница
www.journals.sammu2-kl.uz

Дополнительная информация:
Разрешено к печати 10.07.2026.
Формат А4. Гарнитура Century
Gothic. Объем 11,0 усл. п.л.
Тираж 30 экз.
Отпечатано в типографии
СП "SARVAR MEXROJ BARAKA"

Учредители

Специализированная детская хирургическая клиника
Самаркандского государственного медицинского университета.

Ассоциация эндоскопических и лапароскопических хирургов Азии
(ELSA)

**Зарегистрирован в Самаркандском областном управлении
Агентства информации и массовых коммуникаций**
№ 148080 от 19.10.2023 г.

Постановлением Президиума ВАК Республики Узбекистан от 25
августа 2025 года за № 374/6
журнал «Innovative Surgery on the Silk Road» включён в перечень
изданий, рекомендуемых для публикации основных научных
результатов диссертаций по медицинским наукам.

Подписной индекс: 140154

Редакция не несёт ответственности за содержание рекламных
материалов. Точка зрения авторов может не совпадать с мнением
редакции.

Научно-практический журнал «Innovative Surgery on the Silk Road» издается ежеквартально с 2024 года. Его создание было обусловлено необходимостью объединения ученых и практикующих хирургов, занимающихся клиническими исследованиями и внедрением инновационных методов в современную хирургическую практику. Медицинское сообщество Центральной Азии, включая ученых-медиков и практикующих врачей, проявляет большой интерес к изданию, которое интегрирует передовые медицинские идеи и современные инновационные разработки.

Журнал «Innovative Surgery on the Silk Road» публикует статьи по различным хирургическим специальностям и направлениям. На его страницах можно найти передовые статьи, оригинальные исследования, обзоры, лекции, клинические наблюдения, информационные материалы, рецензии, письма в редакцию, а также дискуссии, публикации по истории хирургии, краткие сообщения и юбилейные материалы. Особое внимание уделяется публикации научных исследований молодых ученых, в том числе аспирантов и докторантов. Обязательным условием для публикации является соответствие материалов требованиям доказательной медицины.

EDITORIAL BOARD

Editor-in-Chief**Azamat Shamsiev**

DSc, professor, Pediatric Surgery
Samarkand State Medical University, Professor
Department of Pediatric Surgery № 1.
Samarkand, Uzbekistan.
ORCID: 0000-0002-3628-9825
Scopus ID: 57204509652

Honorary Editor-in-Chief**Davide Lomanto**

MD, professor, Surgery
Minimally Invasive Surgery Centre, Department
of Surgery, National University Hospital, Head of
Department and Senior Consultant, Minimally
Invasive Surgery Centre, Department of Surgery,
National University Hospital.
Singapore city, Singapore.
ORCID: 0000-0001-7240-6227
Scopus ID: 7004239473

Deputy Editor-in-Chief for Science**Jamshid Shamsiev**

DSc, professor, Pediatric Surgery
Specialized Pediatric Surgical Clinic of the
Samarkand State Medical University, Director.
Samarkand, Uzbekistan.
ORCID: 0000-0002-4193-7372
Scopus ID: 57195308203 (4)

Deputy Editor-in-Chief for Production**Djamshed Atakulov**

DSc, professor, Pediatric Surgery
Samarkand State Medical University, Professor,
Department of Pediatric Surgery № 1.
Samarkand, Uzbekistan.
ORCID: 0000-0003-1338-6873
Scopus ID: 6602388215

Production Editor**Shukhrat Yusupov**

DSc, professor, Pediatric Surgery
Samarkand State Medical University, Head of the
Department of Pediatric Surgery № 1.
Samarkand, Uzbekistan.
ORCID: 0009-0009-9680-9261
Scopus ID: 57218899511

Scientific Consultant**Armen Gasparyan**

Rheumatology, Cardiology
University of Birmingham Teaching Centre, Dudley
Group NHS Foundation Trust, Teaching Trust of the
University of Birmingham.
Dudley, UK.
ORCID: 0000-0001-8749-6018
Scopus ID: 56207203100

Alisher Baratov

DMs, Professor, Cardiovascular Surgery, Endovascular
Surgery
Tajik State Medical University.
Dushanbe, Tajikistan.
ORCID: 0000-0002-8072-5751
Scopus ID: 8249648700

Members of the editorial board**Khabibulla Akilov**

DMs, Professor, Pediatric Surgery
Center for the Development of Professional
Qualifications of Medical Workers, Director/
Tashkent, Uzbekistan.
ORCID: 0009-0009-2439-7309
Scopus ID: 3561849250

Adham Ikramov

DMs, Professor, Surgery, Radiology
Center for the Development of Professional
Qualifications of Medical Workers, Head of the
Department of Medical Radiology.
Tashkent, Uzbekistan.
ORCID: 0000-0002-7985-7757
Scopus ID: 6603001286

Feruz Nazyroov

DMs, Professor, Academician, Surgery
Republican Specialized Scientific and Practical
Medical Center of Surgery named after
Academician V.V. Vokhidov, Advisor to the Director.
Tashkent, Uzbekistan.
ORCID: 0000-0002-4403-1859
Scopus ID: 6603709363

Jasur Rizaev

DMs, Professor, Dentistry
Samarkand State Medical University, Rector.
Samarkand, Uzbekistan.
ORCID: 0009-0009-5328-9139
Scopus ID: 57210143505

Mirzagolib Tillyashaykhov

DMs, Professor, Oncology, Surgical Oncologist
Republican Specialized Scientific and Practical
Medical Center of Oncology and Radiology,
Director.
Tashkent, Uzbekistan.
ORCID: 0000-0002-5008-6303
Scopus ID: 56910157000

Dmitry Morozov

DMs, Professor, Pediatric Surgery
I.M. Sechenov First Moscow State Medical University,
Head of the L.P. Alexandrov Department of Pediatric
Surgery and Urology-Andrology, Director of the Yu.
E. Veltischev Research Clinical Institute of Pediatrics
and Pediatric Surgery at N.I. Pirogov Russian National
Research Medical University.
Moscow, Russia.
ORCID: 0000-0002-1940-1395
Scopus ID: 56677459800

Amine Ksia

MD, professor, Pediatric Surgery
University of Monastir.
Monastir, Tunisia.

ORCID: 0000-0003-4847-7257

Scopus ID: 22135118100

Adil Aslam

MD, professor, Paediatric Surgery
Cambridge University Hospitals, Clinical Director
of Paediatric Surgery and Consultant Paediatric
Surgeon.
Cambridge, UK.

ORCID:

Scopus ID: 58708605900

Manabu Okawada

MD, professor, Pediatric Surgery
Sunrise Japan Hospital, Juntendo University, Chief
Clinical Director and Director of Sunrise Japan
Hospital, Phnom Penh, University Lecturer at Juntendo
University.

Phnom Penh, Cambodia.

ORCID: 0000-0002-4997-4485

Scopus ID: 9638336500

Makhmadshoh Gulovalievich

MD, Professor
Tajik State Medical University, Rector.
Dushanbe, Tajikistan.

ORCID: 0000-0001-5151-937X

Scopus ID: 6507730145

Sergey Minaev

DMs, Professor, Pediatric Surgery
Stavropol State Medical University, Dean of the
Faculty of Advanced Training, Stavropol State
Medical University, Head of the Department of
Pediatric Surgery with Continuing Professional
Education Course, Stavropol State Medical University,
Ministry of Health of the Russian Federation.
Stavropol, Russia.

ORCID: 0000-0002-8405-6022

Scopus ID: 1300466500

Alexander Razumovsky

DMs, Professor, Pediatric Surgery
N.I. Pirogov Russian National Research Medical
University, Head of the Department of Pediatric
Surgery.
Moscow, Russia.

ORCID: 000-0002-9864-2583

Scopus ID: 7003532657

Vladimir Rozinov

DMs, Professor, Pediatric Surgery
Research Institute of Pediatric Surgery, N.I. Pirogov
Russian National Research Medical University,
Director.

Moscow, Russia.

ORCID: 0000-0002-9491-967X

Scopus ID: 6701369579

Valery Sataev

DMs, Professor, Pediatric Surgery
Kazan State Medical University, Dean of the Faculty
of Surgery, Associate Professor of the Department of
Urology, Nephrology, and Transplantology.
Kazan, Russia.

ORCID: 0000-0001-8641-7875

Scopus ID: 6505881069

PMID: 17309749

Researcher ID: D-6907-2018

Alfred Allen E. Buenafe

MD, professor, Diplomate, Philippine Board of Surgery
Fellow, Philippine College of Surgeons Fellow,
American College of Surgeons Fellow, Philippine
Society of General Surgeons Fellow, Philippine
Association of Laparoscopic and Endoscopic
Surgeons Surgery, Oncology Surgery
Cardinal Santos Medical Center, Department of
Surgery.

San Juan, Philippines.

ORCID ID: 0000-0003-1840-8410

Scopus ID: 57202052178

Anil Sharma

MD, professor, Surgery
Max Super Specialty Hospital, Saket, New Delhi;
Associate Director, Max Institute of Minimally Invasive,
Metabolic and Bariatric Surgery, Max Hospital, Saket.
New Delhi, India.

ORCID: 0000-0003-3048-1098

Scopus ID: 57202966210

Mahir Ozmen

MD, professor, Surgery
Mahir Ozmen Clinic
Ankara, Türkiye.

ORCID: 0000-0003-0649-0111

Scopus ID: 57211511111

Raad AlMehdi

MD professor, Surgery
Oman International Hospital, Senior Consultant.
Muscat, Sultanate of Oman.

ORCID: 0000-0002-6789-0330

Scopus ID: 0

Rainer Rienmueller

MD, professor, Radiology
University of the Western Balkans, Professor Emeritus,
Tirana, Albania.

ORCID: 0000-0002-2220-8449

Scopus ID: 6603281371

Rolf Hartung

MD, professor, Surgery
Gulf Medical University.
Dubai, UAE.

ORCID: 0000-0003-4630-677X

Scopus ID: 16833792200

Sajid Malik

MD, professor, Surgery
Croydon University Hospital, London, Upper
Gastrointestinal and Abdominal Reconstruction
Department.
London, UK.

ORCID: 0000-0002-4543-5521

Scopus ID: 57131969700

Vimal Kumar Vasudeavan

DMSc, professor, Surgery
Gleneagles Medical Centre Pengan.
Pengan, Malaysia

ORCID:

Scopus Author ID: 57222638180

Yahya Sulaiman Al Azri

DMSc, professor, Surgery
Aster Al Raffah Royal Hospital, Muscat, Consultant in
Hepatobiliary and Laparoscopic Surgery.
Muscat, Sultanate of Oman.

ORCID:

Scopus ID: 1

Vasili Averyn

Pediatric Surgery
Belarusian State Medical University, Department
of Pediatric Surgery with Advanced Training and
Retraining Courses.
Minsk, Belarus.

ORCID:

Scopus ID: 36808468900

Kenan Karavdic

MD, professor, Pediatric Surgery
University of Sarajevo Clinical Center, Head of the
Department of General Pediatric Surgery.
Sarajevo, Bosnia and Herzegovina.

ORCID: 0000-0002-7361-5212

Scopus ID: 39161356400

Jan Svensson

MD, professor, Pediatric Surgery
Karolinska Institutet, University of Medicine, Research
Fellow.
Stockholm, Sweden.

ORCID: 0000-0003-3143-1164

Scopus ID: 7103073053

Kazunori Kasama

MD, professor, Surgery
Yotsuya Medical Cube Medical Center, Director of
the Weight Loss and Metabolic Surgery Center.
Tokyo, Japan.

ORCID: 0000-0001-9582-4683

Scopus ID: 7005670216

Mahmoud El Fiky

MD, professor, Pediatric Surgery
Cairo University, Consultant Professor of Pediatric
Surgery.
Cairo, Egypt.

ORCID: 0000-0003-1820-8603

Scopus ID: 57224215066

Researcher ID: B-1569-2015

Philip Chiu

MD, professor, Surgery
The Chinese University of Hong Kong, Dean of
the Faculty of Medicine, Director of the Center
for Multiscale Medical Robotics, Director of the
Endoscopy Center, Institute of Digestive Diseases,
The Chinese University of Hong Kong.
Hong Kong.

ORCID: 0000-0001-9292-112X

Scopus ID: 7103182534

Tutku Soyer

MD, professor, Pediatric Surgery
Hacettepe University, Faculty of Medicine,
Department of Surgical Medical Sciences,
Department of Pediatric Surgery.
Ankara, Türkiye.

ORCID: 0000-0003-1505-6042

Scopus Author ID: 22036440200

Mohamed El Debeiky

MD, professor, Pediatric Surgery
Ain Shams University.
Cairo, Egypt

ORCID: 0000-0003-2799-1425

Scopus Author ID: 35315579600

Ramiz Shamil Polukhov

DMSc, Professor, Pediatric Surgery
Azerbaijan Medical University, Head of the
Department of Pediatric Surgery, Deputy Director,
Surgical Clinic of the University.
Baku, Azerbaijan.

ORCID: 0000-0003-2256-7086

Scopus Author ID: 55258498500

Sarder A. Nayeem

MD, professor, Surgery
Japan-Bangladesh Friendship Hospital, Head of the
Department of Surgery.
Dhaka, Bangladesh

ORCID:

Scopus Author ID: 6505921329

Abdallah Aldohayan

MD, professor, Surgery
King Saud University, Consultant in General Surgery
and Endoscopy
Riyadh, Saudi Arabia.

ORCID: 0009-0001-5298-5628

Scopus Author ID: 25644577400

Narimantas Evaldas Samalavicius

MD, professor, Surgery, Oncology
Northway Medical Center.
Klaipeda, Lithuania.

ORCID: 0000-0003-4955-2407

Scopus Author ID: 34979193400

Jung-Tak Oh

MD, professor, Pediatric Surgery
Yonsei Medical University.
Seoul, South Korea.

ORCID: <https://ORCID.org/0000-0003-4860-7410>

Scopus Author ID: 7402155418

Jun H. Shin

MD, professor
Seoul, South Korea.

ORCID:

Scopus Author ID: 57216142634

Giovanna Riccieti Toni

MD, professor, Pediatric Surgery
Casa di Cura La Madonnina.
Milan, Italy.

ORCID: <https://ORCID.org/0000-0002-7885-2524>

Scopus Author ID: 6602524723

Gian Battista Parigi

MD, professor, Pediatric Surgery
University of Pavia, Department of Diagnostic,
Pediatric, Clinical, and Surgical Sciences.
Pavia, Italy.

ORCID: <https://ORCID.org/0000-0003-0264-5171>

Scopus Author ID: 35615698000

Suthep Udomsawaengsup

MD, professor, Surgery
Chulalongkorn University, Department of Surgery,
King Chulalongkorn Memorial Hospital, Faculty of
Medicine, Chulalongkorn University.
Bangkok, Thailand.

ORCID: <https://ORCID.org/0000-0001-8417-5585>

Scopus Author ID: 15073626200

Seigo Kitano

MD, professor, Surgery
Oita University, President.
Oita, Japan.

ORCID: <https://ORCID.org/0009-0001-3246-274X>

Scopus Author ID: 57214209797

Gonca Topuzlu Tekant

MD, professor, Pediatric Surgery
Istanbul Cerrahpasa University, Department of
Pediatric Surgery.
Istanbul, Türkiye.

ORCID: <https://ORCID.org/0000-0002-6231-9792>

Scopus Author ID: 6603833497

Ade-Ajayi Niyi

MD, professor, Paediatric Surgery
King's College Hospital NHS Foundation Trust,
Department of Paediatric Surgery.
London, United Kingdom.

ORCID: <https://ORCID.org/0000-0003-4245-9939>

Scopus Author ID: 6602748899

Mohamed Magdy Elbarbary

MD, professor, Pediatric Surgery
Ksar El-Ainy University, Chairman of the Department
of General Surgery, Cairo University.
Cairo, Egypt.

ORCID: [0000-0003-2112-4611](https://ORCID.org/0000-0003-2112-4611)

Scopus Author ID: 55221899000

Alexander L. Macdonald

MD, professor, Pediatric surgery
Chelsea and Westminster Hospital NHS Foundation
Trust.
London, United Kingdom.

ORCID: [0000-0003-2400-4113](https://ORCID.org/0000-0003-2400-4113)

Scopus Author ID: 7401581870

Kivilcim Karadeniz Cerit

MD, professor, Pediatric Surgery
Marmara University, Department of Pediatric Surgery,
Marmara University.
Istanbul, Türkiye.

ORCID: <https://ORCID.org/0000-0002-1433-6993>

Scopus Author ID: 55014627300

Kanokkan Tepmalai

MD, professor, Pediatric Surgery
Chiang Mai University, Department of Surgery.
Chiang Mai, Thailand.

ORCID: <https://ORCID.org/0000-0003-2298-9385>

Scopus Author ID: 56755423400

Joon Seong Park

MD, professor
Yonsei University College of Medicine, Department of
Surgery.
Seoul, South Korea.

ORCID: <https://ORCID.org/0000-0001-8048-9990>

Scopus Author ID: 56610435600

Jaehoon Roh

MD, professor, Public Health
Yonsei University College of Medicine, Department of
Preventive Medicine and Public Health.
Seoul, South Korea.

ORCID: <https://ORCID.org/0000-0003-4228-7209>

Scopus Author ID: 7102684075

Ian P Bissett

MD, professor, Surgery
University of Auckland, Faculty of Medical and Health
Sciences, Surgery.
Auckland, New Zealand.

ORCID: <https://ORCID.org/0000-0001-6530-2454>

Scopus Author ID: 6603078935

Ho-Seong Han

MD, professor, Surgery
Seoul National University College of Medicine, Seoul
National University Bundang Hospital, Department of
Surgery.
Seoul, South Korea.

ORCID: <https://ORCID.org/0000-0001-9659-1260>

Scopus Author ID: 7401969217

Ho-Kyung Chun

MD, professor, Surgery
Kangbuk Samsung Hospital, Department of Surgery.
Seoul, South Korea.

ORCID: <https://ORCID.org/0000-0003-0142-9063>

Scopus Author ID: 55549960200

Eung Jin Shin

MD, professor, Surgery
Soonchunhyang University, College of Medicine,
Division of Colorectal Surgery, Department of
Surgery, Bucheon Soonchunhyang University Hospital,
Bucheon, South Korea.

ORCID: <https://ORCID.org/0000-0002-5777-6403>

Scopus Author ID: 34873706000

Deepraj S. Bhandarkar

MD, professor, Surgery
P.D. Hinduja National Hospital and Medical Research
Centre, Consultant, Minimally Invasive Surgery and
Robotic Surgery.

Mumbai, India.

ORCID: <https://ORCID.org/0000-0003-0474-9193>

Scopus Author ID: 7004849854

Craig Lynch

MD, professor. Surgery, Oncology
Intus, Christchurch.
New Zealand

ORCID: <https://ORCID.org/0000-0002-2336-6553>

Scopus Author ID: 3

Cigdem Ulukaya-Durakbaşı

MD, professor. Pediatric Surgery
Istanbul Medeniyet University, Department of
Pediatric Surgery.
Istanbul, Turkey

ORCID: <https://ORCID.org/0000-0002-6474-3407>

Scopus Author ID: 14424603300

Byung Seok Lee

MD, professor. Obstetrics and Gynecology
Department of Gastroenterology and Hepatology
Chungnam National University, Seoul, South Korea

ORCID: <https://ORCID.org/0000-0001-6001-2079>

Scopus Author ID: 57203247116

Barry Salky

MD, professor. Surgery
The Mount Sinai Hospital, Professor Emeritus, Mount
Sinai Health System.
New York, United States.

ORCID: 0000-0002-7734-0471

Scopus Author ID: 7003815975

Asim Shabbir

MD, professor. Surgery
National University Hospital, Senior Consultant,
Department of General Surgery (Upper
Gastrointestinal Surgery), Department of Surgery,
National University Hospital. Singapore City,
Singapore Head and Senior Consultant, Department
of General Surgery (Upper Gastrointestinal Surgery),
Alexandra Hospital. Senior Consultant, National
Cancer Institute of Singapore. Head of Surgery,
National University Health System.
Singapore City, Singapore.

ORCID: 0000-0002-2490-6478

Scopus Author ID: 14042628500

Amulya Saxena

MD, professor. Pediatric Surgery
Burgel Hospital, Consultant Paediatric Surgeon
and Director of Paediatric Services (Surgical and
Medical).
London, United Kingdom.

ORCID: 0000-0002-5441-3957

Scopus Author ID: 7401482435

Uchida Hiroo

MD, professor. Pediatric Surgery
Nagoya University Graduate School of Medicine,
Department of Pediatric Surgery, Nagoya University
Graduate School of Medicine.
Nagoya, Japan.

ORCID: 0000-0002-1818-6697

Scopus Author ID: 26666347800

Cherian, Abraham

MD, professor. Paediatric Surgery
Great Ormond Street Hospital for Children NHS
Foundation Trust, Consultant Paediatric Urologist at
University College London Hospital, Senior Lecturer at
the UCL Institute of Child Health.
London, United Kingdom.

ORCID: 0009-0005-1281-7389

Scopus Author ID: 31168261100

Digital Editor**Akmal Keldiyarov**

Software Engineering
Director of the UNICON SOFT Samarkand Region
Branch.
Samarkand, Uzbekistan.

Production Editor**Uktam Vaxidov**

physicist, national economic planning
Specialized Children's Surgical Clinic of Samara State
Medical University, metrology engineer.
Samarkand, Uzbekistan.

Social Media Consultant**Bakhtiyor Tashpulatov**

Specialist in electronics and microelectronics, Master
of heliophysics and use of solar energy
Specialized Children's Surgical Clinic of Samara State
Medical University, IT Specialist.
Samarkand, Uzbekistan.

Development Manager**Lazizjon Shukurov**

Bachelor's degree in Computer Engineering (IT
Services), Master's degree in Information Technology
in Education
Samarkand State Medical University, Head of the
Center for Digital Educational Technologies.
Samarkand, Uzbekistan.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Главный редактор

Шамсиев Азамат Мухитдинович

д.м.н., профессор. Детская хирургия
Самаркандский государственный медицинский
университет, профессор кафедры детской
хирургии № 1.
Самарканд, Узбекистан.
ORCID: 0000-0002-3628-9825
Scopus ID: 57204509652

Почетный главный редактор

Davide Lomanto

MD, профессор. Хирургия
Центр малоинвазивной хирургии хирургического
отделения Национальной университетской
больницы, руководитель отделения и старший
консультант (MISC) хирургического отделения.
Сингапур, Сингапур.
ORCID: 0000-0001-7240-6227
Scopus ID: 7004239473

Заместитель главного редактора по науке

Шамсиев Жамшид Азаматович

д.м.н., профессор. Детская хирургия
Специализированная детская хирургическая
клиника СамГМУ, директор.
Самарканд, Узбекистан.
ORCID: 0000-0002-4193-7372
Scopus ID: 57195308203

Заместитель главного редактора по производству

Атакулов Джамшед Останакулович

д.м.н., профессор. Детская хирургия
Самаркандский государственный медицинский
университет, профессор кафедры детской
хирургии № 1.
Самарканд, Узбекистан.
ORCID: 0000-0003-1338-6873
Scopus ID: 6602388215

Выпускающий редактор

Юсупов Шухрат Абдурасулович

д.м.н., профессор. Детская хирургия
Самаркандский государственный медицинский
университет, заведующий кафедрой детской
хирургии № 1.
Самарканд, Узбекистан.
ORCID: 0009-0009-9680-9261
Scopus ID: 57218899511

Научные консультанты

Гаспарян Армен Юрьевич

Ревматология, кардиология
Учебный центр Университета Бирмингема, Фонд
NHS Dudley Group, Учебный фонд Бирмингемского
университета.
Дадли, Великобритания.
ORCID: 0000-0001-8749-6018
Scopus ID: 56207203100

Баратов Алишер Кенжаевич

д.м.н., профессор. Сердечно-сосудистая
хирургия, рентгенэндоваскулярная хирургия
Таджикский государственный медицинский
университет.
Душанбе, Таджикистан.
ORCID: 0000-0002-8072-5751
Scopus ID: 8249648700

Члены редакционной коллегии

Акилов Хабибулла Атауллаевич

д.м.н., профессор. Детская хирургия
Центр развития профессиональной
квалификации медицинских работников,
директор.
Ташкент, Узбекистан.
ORCID: 0009-0009-2439-7309
Scopus ID: 3561849250

Икрамов Адхам Илхамович

д.м.н., профессор. Хирургия, Радиология
Центр развития профессиональной
квалификации медицинских работников,
заведующий кафедрой медицинской
радиологией.
Ташкент, Узбекистан.
ORCID: 0000-0002-7985-7757
Scopus ID: 6603001286

Назирова Феруз Гафурович

д.м.н., профессор, академик. Хирургия
Республиканский специализированный научно-
практический медицинский центр хирургии имени
академика В.В. Вохинова, советник директора.
Ташкент, Узбекистан.
ORCID: 0000-0002-4403-1859
Scopus ID: 6603709363

Ризаев Жасур Алимджанович

д.м.н., профессор. Стоматология
Самаркандский государственный медицинский
университет, ректор.
Самарканд, Узбекистан.
ORCID: 0009-0009-5328-9139
Scopus ID: 57210143505

Тилляшайхов Мирзаголиб Нигматович

д.м.н., профессор. Онкология, хирург-онколог
Республиканский специализированный научно-
практический медицинский центр онкологии и
радиологии, директор.
Ташкент, Узбекистан.
ORCID: 0000-0002-5008-6303
Scopus ID: 56910157000

Морозов Дмитрий Анатольевич

д.м.н., профессор, Детская хирургия
Обособленное структурное подразделение
Научно-исследовательский клинический институт
педиатрии и детской хирургии им. академика
Ю.Е. Вельтищева ФГАОУ ВО «Российский
национальный исследовательский медицинский
университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава
России (Институт Вельтищева Пироговского
университета), директор, заведующий кафедрой
инновационной педиатрии и детской хирургии
Пироговского университета.
Москва, Россия.

ORCID: 0000-0002-1940-1395

Scopus ID: 56677459800

Amine Ksia

MD, профессор. Детская хирургия.
Ближний Восток и Южная Азия. Детская хирургия
Университет Монастира.
Монастир, Тунис.

ORCID: 0000-0003-4847-7257

Scopus ID: 22135118100

Adil Aslam

MD, профессор. Детская хирургия
Больница Кембриджского университета,
руководитель клинического направления детской
хирургии и консультант – детский хирург.
Кембридж, Великобритания.

ORCID:

Scopus ID: 58708605900

Manabu Okawada

MD, профессор. Детская хирургия
Больница «Восход солнца» в Японии, Университет
Дзюнтэндо, главный клинический директор
и руководитель больницы. Больница «Восход
солнца» в Пномпене, преподаватель в
Университете Дзюнтэндо.
Пномпень, Камбоджа.

ORCID: 0000-0002-4997-4485

Scopus ID: 9638336500

Гулов Махмадшоҳ Курбоналиевич

д.м.н., профессор
Таджикский государственный медицинский
университет, ректор.
Душанбе, Таджикистан.

ORCID: 0000-0001-5151-937X

Scopus ID: 6507730145

Минаев Сергей Викторович

д.м.н., профессор, Детская хирургия.
Ставропольский государственный медицинский
университет, декан факультета подготовки кадров
высшей квалификации, заведующий кафедрой
детской хирургии с курсом ДПО ФГБОУ ВО
Минздрава России. Ставрополь, Россия

ORCID: 0000-0002-8405-6022

Scopus ID: 1300466500

Разумовский Александр Юрьевич

д.м.н., профессор. Детская хирургия
Российский национальный исследовательский
медицинский университет имени Н.И. Пирогова,
заведующий кафедрой детской хирургии.
Москва, Россия.

ORCID: 0000-0002-9864-2583

Scopus ID: 7003532657

Розин Владимир Михайлович

д.м.н., профессор. Детская хирургия
НИИ хирургии детского возраста РНИМУ им. Н.И.
Пирогова, директор.
Москва, Россия.

ORCID: 0000-0002-9491-967X

Scopus ID: 6701369579

Сатаев Валерий Уралович

д.м.н., профессор. Детская хирургия
Казанская государственная медицинская
академия, декан хирургического факультета,
профессор кафедры урологии, нефрологии и
трансплантологии.
Казань, Россия.

ORCID: 0000-0001-8641-7875

Scopus ID: 6505881069

PMID: 17309749

Researcher ID: D-6907-2018

Alfred Allen E. Buenafe

MD, профессор. Хирургия, онкологическая
хирургия
Медицинский центр Кардинала Сантоса,
хирургическое отделение.
Сан-Хуан, Филиппины.

ORCID ID: 0000-0003-1840-8410

Scopus ID: 57202052178

Anil Sharma

MD, профессор. Хирургия
Суперспециализированная больница
Макса, Сакет, Нью-Дели, заместитель
директора Института минимально инвазивной,
метаболической и бариатрической хирургии
Макса при больнице Макса в Сакете.
Нью-Дели, Индия.

ORCID: 0000-0003-3048-1098

Scopus ID: 57202966210

Mahir Ozmen

MD, профессор. Хирургия
Клиника Mahir Ozmen.
Анкара, Турция.

ORCID: 0000-0003-0649-0111

Scopus ID: 57211511111

Raad AlMehdi

MD, профессор. Хирургия
Международная больница Омана, старший
консультант.

Маскат, Султанат Оман.

ORCID: 0000-0002-6789-0330

Scopus ID: 0

Rainer Rienmueller

MD, профессор. Радиология
Университет Западных Балкан, Заслуженный
профессор.

Тирана, Албания.

ORCID: 0000-0002-2220-8449

Scopus ID: 6603281371

Rolf Hartung

MD, профессор. Хирургия
Gulf Medical University.
Дубай, ОАЭ

ORCID: 0000-0003-4630-677X

Scopus ID: 16833792200

Sajid Malik

MD, профессор. Хирургия
Университетская больница Кройдона в Лондоне,
отделение хирургии верхних отделов желудочно-
кишечного тракта и реконструкции брюшной
стенки.
Лондон, Великобритания.
ORCID: 0000-0002-4543-5521
Scopus ID: 57131969700

Vimal Kumar Vasudeavan

DMSc. Хирургия
Медицинский центр Глениглас в Пенгане.
Пенган, Малайзия.
ORCID:
Scopus Author ID: 57222638180

Yahya Sulaiman Al Azri

DMSc, Хирургия
Королевская больница Астер Аль-Раффах,
Маскат, Консультант по гепатобилиарной и
лапароскопической хирургии.
Маскат, Султанат Оман.
ORCID:
Scopus ID: 1

Аверин Василий Иванович

д.м.н., профессор. Детская хирургия
Белорусский государственный медицинский
университет, кафедра детской хирургии с курсом
повышения квалификации и переподготовки.
Минск, Беларусь.
ORCID:
Scopus ID: 36808468900

Kenan Karavdic

MD, профессор. Детская хирургия
Клинический центр Сараевского университета,
заведующий отделением общей детской
хирургии.
Сараево, Босния и Герцеговина.
ORCID: 0000-0002-7361-5212
Scopus ID: 39161356400

Jan Svensson

MD, профессор. Детская хирургия
Каролинский институт – медицинский университет,
научно-исследовательский сотрудник.
Стокгольм, Швеция.
ORCID: 0000-0003-3143-1164
Scopus ID: 7103073053

Kazunori Kasama

MD, профессор. Хирургия
Медицинский центр Yotsuya Medical
Cube, Директор Центра снижения веса и
метаболической хирургии.
Токио, Япония.
ORCID: 0000-0001-9582-4683
Scopus ID: 7005670216

Mahmoud El Fiky

MD, профессор. Детская хирургия
Каирский университет, профессор-консультант
по детской хирургии.
Каир, Египет.
ORCID: 0000-0003-1820-8603
Scopus ID: 57224215066
Researcher ID: B-1569-2015

Philip Chiu

MD, профессор. Хирургия
Китайский университет Гонконга, декан
медицинского факультета, директор Центра
многомасштабной медицинской робототехники,
директор эндоскопического центра Института
заболеваний пищеварительной системы
Китайского университета Гонконга.
Гонконг, Китай.
ORCID: 0000-0001-9292-112X
Scopus ID: 7103182534

Tutku Soyer

MD, профессор. Детская хирургия
Университет Хаджеттепе, Медицинский факультет,
Кафедра хирургических медицинских наук,
Отделение детской хирургии.
Анкара, Турция.
ORCID: 0000-0003-1505-6042
Scopus Author ID: 22036440200

Mohamed El Debeiky

MD, профессор. Детская хирургия
Университет Айн-Шамс.
Каир, Египет.
ORCID: 0000-0003-2799-1425
Scopus Author ID: 35315579600

Полухов Рамиз Шамиль

д.м.н., профессор. Детская хирургия
Азербайджанский медицинский университет,
заведующий кафедрой детской хирургии,
Хирургическая клиника Университета, заместитель
директора.
Баку, Азербайджан.
ORCID: 0000-0003-2256-7086
Scopus Author ID: 55258498500

Sarder A. Nayeem

MD, профессор. Хирургия
Больница дружбы Япония–Бангладеш, заведующий
кафедрой хирургии.
Дакка, Бангладеш.
ORCID:
Scopus Author ID: 6505921329

Abdallah Aldohayan

MD, профессор. Хирургия
Университет короля Сауда, консультант по общей
хирургии и эндоскопии.
Эр-Рияд, Саудовская Аравия.
ORCID: 0009-0001-5298-5628
Scopus Author ID: 25644577400
Narimantas Evaldas Samalavicius
MD, профессор. Хирургия, онкология
Northway medicinos central.
Клайпеда, Литва.
ORCID: 0000-0003-4955-2407
Scopus Author ID: 34979193400

Jung-Tak Oh

MD, профессор. Детская хирургия
Медицинский университет Ёнсей,
Сеул, Южная Корея.
ORCID: <https://ORCID.org/0000-0003-4860-7410>
Scopus Author ID: 7402155418

Jun H. Shin

MD, профессор
Сеул, Южная Корея.

ORCID:

Scopus Author ID: 57216142634

Giovanna Riccipettoni

MD, профессор. Детская хирургия
Casa di Cura La Madonnina.
Милан, Италия.

ORCID: <https://ORCID.org/0000-0002-7885-2524>

Scopus Author ID: 6602524723

Gian Battista Parigi

MD, профессор. Детская хирургия
Университет Павии, Кафедра диагностической,
педиатрической, клинической и хирургической
науки.
Павия, Италия.

ORCID: <https://ORCID.org/0000-0003-0264-5171>

Scopus Author ID: 35615698000

Suthep Udomsawaengsup

MD, профессор. Хирургия
Университет Чулалонгкорн, кафедра хирургии
Мемориальной больницы имени короля
Чулалонгкорна медицинского факультета.
Бангкок, Таиланд.

ORCID: <https://ORCID.org/0000-0001-8417-5585>

Scopus Author ID: 15073626200

Seigo Kitano

MD, профессор, Хирургия.
Университет Оита, президент.
Оита, Япония.

ORCID: <https://ORCID.org/0009-0001-3246-274X>

Scopus Author ID: 57214209797

Gonca Topuzlu Tekant

MD, профессор. Детская хирургия
Стамбульский университет Джеррахпаша,
Отделение детской хирургии.
Стамбул, Турция.

ORCID: <https://ORCID.org/0000-0002-6231-9792>

Scopus Author ID: 6603833497

Ade-Ajayi Niyi

MD, профессор. Детская хирургия.
Больница Кингс-Колледж (King's College Hospital
NHS Foundation Trust), Отделение детской
хирургии.

Лондон, Соединенное Королевство.

ORCID: <https://ORCID.org/0000-0003-4245-9939>

Scopus Author ID: 6602748899

Mohamed Magdy Elbarbary

MD, профессор. Детская хирургия.
Университет Ксар-эль-Айни, Председатель
кафедры общей хирургии Каирского
университета.
Каир, Египет.

ORCID: 0000-0003-2112-4611

Scopus Author ID: 55221899000

Alexander Macdonald

MD, профессор. Детская хирургия.
Больница Челси и Вестминстер, фонд NHS.
Лондон, Великобритания.

ORCID: 0000-0003-2400-4113

Scopus Author ID: 7401581870

Kivilcim Karadeniz Cerit

MD, профессор. Детская хирургия
Университет Мармара, кафедра детской
хирургии Университета Мармара.
Стамбул, Турция.

ORCID: <https://ORCID.org/0000-0002-1433-6993>

Scopus Author ID: 55014627300

Kanokkan Tepmalai

MD, профессор. Детская хирургия
Университет Чиангмая, кафедра хирургии.
Чиангмай, Таиланд.

ORCID: <https://ORCID.org/0000-0003-2298-9385>

Scopus Author ID: 56755423400

Joon Seong Park

MD, профессор
Медицинский колледж Университета Ёнсе,
Хирургическое отделение.
Сеул, Южная Корея.

ORCID: <https://ORCID.org/0000-0001-8048-9990>

Scopus Author ID: 56610435600

Jaehoon Roh

MD, профессор, общественное
здравоохранение
Медицинский колледж Университета Ёнсе,
Департамент профилактической медицины и
общественного здравоохранения.
Сеул, Южная Корея.

ORCID: <https://ORCID.org/0000-0003-4228-7209>

Scopus Author ID: 7102684075

Ian P Bissett

MD, профессор. Хирургия
Университет Окленда, Факультет медицинских и
медико-санитарных наук, хирургия.
Окленд, Новая Зеландия.

ORCID: <https://ORCID.org/0000-0001-6530-2454>

Scopus Author ID: 6603078935

Ho-Seong Han

MD, профессор. Хирургия
Медицинский факультет Сеульского
национального университета, Больница Бунданг
Сеульского национального университета,
Хирургическое отделение.

Сеул, Южная Корея.

ORCID: <https://ORCID.org/0000-0001-9659-1260>

Scopus Author ID: 7401969217

Ho-Kyung Chun

MD, профессор. Хирургия
Kangbuk Samsung Hospital, Хирургическое
отделение.
Сеул, Южная Корея.

ORCID: <https://ORCID.org/0000-0003-0142-9063>

Scopus Author ID: 55549960200

Eung Jin Shin

MD, профессор. Хирургия
Медицинский колледж Университета Сунчунхян,
отделение колоректальной хирургии, кафедра
хирургии, Медицинский колледж Университета
Сунчунхян, больница Университета Сунчунхян в
Бучоне.

Бучон, провинция Кёнгидо, Республика Корея.

ORCID: <https://ORCID.org/0000-0002-5777-6403>

Scopus Author ID: 34873706000

Deepraj S. Bhandarkar

MD, профессор. Хирургия
Национальная больница и Медицинский
исследовательский центр им. П.Д. Хиндуджи
Консультант по малоинвазивной хирургии и
роботизированной хирургии.
Mumbai, India.

ORCID: <https://ORCID.org/0000-0003-0474-9193>

Scopus Author ID: 7004849854

Craig Lynch

MD, профессор. Хирургия, онкология
Intus, Крайстчерч, Новая Зеландия.

ORCID: <https://ORCID.org/0000-0002-2336-6553>

Scopus Author ID: 3

Cigdem Ulukaya-Durakbaşı

MD, профессор. Детская хирургия
Стамбульский университет Медениет, Отделение
детской хирургии.
Стамбул, Турция.

ORCID: <https://ORCID.org/0000-0002-6474-3407>

Scopus Author ID: 14424603300

Byung Seok Lee

MD, профессор.

Акушерство и гинекология
Отделение гастроэнтерологии и гепатологии
Национального университета Чуннам.
Сеул, Южная Корея.

ORCID: <https://ORCID.org/0000-0001-6001-2079>

Scopus Author ID: 57203247116

Barry Salky

MD, профессор. Хирургия
Больница Маунт-Синай, почетный профессор
системы здравоохранения Маунт-Синай.
Нью-Йорк, Соединенные Штаты.

ORCID: 0000-0002-7734-0471

Scopus Author ID: 7003815975

Asim Shabbir

MD, профессор. Хирургия
Национальная университетская больница,
старший консультант отделения общей хирургии
(хирургия верхних отделов желудочно-кишечного
тракта), кафедра хирургии. Руководитель и
старший консультант отделения общей хирургии
(хирургия верхних отделов желудочно-кишечного
тракта) больницы Александра. Старший
консультант Национального онкологического
института Сингапура. Руководитель
хирургического отделения Национальной
университетской системы здравоохранения.
Сингапур, Сингапур.

ORCID: 0000-0002-2490-6478

Scopus Author ID: 14042628500

Amulya Saxena

MD, профессор. Детская хирургия
Больница Бурджель, врач-консультант по детской
хирургии и руководитель педиатрической службы
(хирургической и медицинской).
Лондон, Соединенное Королевство.

ORCID: 0000-0002-5441-3957

Scopus Author ID: 7401482435

Uchida Hiroo

MD, профессор. Детская хирургия
Медицинская школа Нагойского университета,
кафедра детской хирургии, высшая медицинская

школа.

Нагоя, Япония.

ORCID: 0000-0002-1818-6697

Scopus Author ID: 26666347800

Cherian Abraham

MD, профессор. Детская хирургия
Больница для детей Грейт-Ормонд-стрит, фонда
NHS, консультант – детский уролог в больнице
Университетского колледжа Лондона, старший
преподаватель в Институте детского здоровья UCL.
Лондон, Соединенное Королевство.

ORCID: 0009-0005-1281-7389

Scopus Author ID: 31168261100

Цифровой редактор**Келдияров Акмал**

Разработка программного обеспечения
Директор Самаркандского регионального
филиала компании UNICON SOFT.
Самарканд, Узбекистан.

Редактор производства**Вохидов Уктам Ильмурадович**

физик, планирование народного хозяйства
Специализированная детская хирургическая
клиника СамГМУ, инженер-метролог.
Самарканд, Узбекистан.

Консультант по социальным сетям**Тошпулатов Бахтиёр Рузикулович**

Специалист в области электроники и
микроэлектроники, магистр гелиофизики и
использования солнечной энергии
Специализированная детская хирургическая
клиника Самарского государственного
медицинского университета, IT-специалист.
Самарканд, Узбекистан.

Менеджер по развитию**Шукуров Лазиз Эльбек угли**

Бакалавр. Компьютерная инженерия (ИТ-услуги)
Магистр. Информационные технологии в
образовании.

Самаркандский государственный медицинский
университет, Руководитель Центра цифровых
образовательных технологий.
Самарканд, Узбекистан.

CONTENT

USE OF PERITONEAL DIALYSIS IN A NEWBORN FOR EXTRARENAL INDICATIONS S.V. Aborin, O.G. Vasilchenko, A.V. Maznova, A.V. Varlamov	15
ПРИМЕНЕНИЕ ПЕРИТОНЕАЛЬНОГО ДИАЛИЗА У НОВОРОЖДЁННОГО ПО ВНЕПОЧЕЧНЫМ ПОКАЗАНИЯМ С.В. Аборин, О.Г. Васильченко, А.В. Мазнова, А.В. Варламов	19
A MODERN METHOD OF SURGICAL TREATMENT OF RECTAL PROLAPSE IN CHILDREN AFTER CORRECTION OF ANORECTAL MALFORMATIONS A.A. Gusev, E.A. Okulov, E.Yu. Dyakonova, S.P. Yatsyk, S.A. Bekin, A.A. Shchukina	23
СОВРЕМЕННЫЙ СПОСОБ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ РЕКТАЛЬНОГО ПРОЛАПСА У ДЕТЕЙ ПОСЛЕ КОРРЕКЦИИ АНОРЕКТАЛЬНЫХ МАЛЬФОРМАЦИЙ А.А. Гусев, Е.А. Окулов, Е.Ю. Дьяконова, С.П. Яцык, С.А. Бекин, А.А. Щукина	28
TREATMENT OF CYSTIC LYMPHATIC MALFORMATIONS IN NEWBORNS AND INFANTS A.S. Gurskaya, M.A. Sulavko, R.R. Bayazitov, E.V. Ekimovskaya, I.V. Karnuta, A.S. Chernyavskaya	34
ЛЕЧЕНИЕ КИСТОЗНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ МАЛЬФОРМАЦИЙ У НОВОРОЖДЕННЫХ И ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА А.С. Гурская, М.А. Сулавко, Р.Р. Баязитов, Е.В. Екимовская, И.В. Карнута, А.С. Чернявская	41
EXPERIENCE IN TREATMENT OF EXTRAHEPATIC PORTAL HYPERTENSION IN CHILDREN A. Zapalianski, O. Kandratsyeva, O. Korostelev	49
ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ВНЕПЕЧЕНОЧНОЙ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ДЕТЕЙ А.В. Заполянский, О.В. Кандратьева, О.Ю. Коростелев	57
FEATURES OF STRUCTURAL AND HEMODYNAMIC CHANGES IN THE LIVER IN CHILDREN WITH ACUTE KIDNEY INJURY T.Sh. Ikromi, Kh.I. Ibodzoda, A. Abdulaliev, A.K. Salomov	65
ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРНО-ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПЕЧЕНИ У ДЕТЕЙ С ОСТРЫМ ПОВРЕЖДЕНИЕМ ПОЧЕК Т.Ш. Икромми, Х.И. Ибодзода, А. Абдулалиев, А.К. Саломов	73
10-YEARS OF EXPERIENCE IN SURGICAL CORRECTION OF CHILDREN WITH ANORECTAL MALFORMATIONS IN THE REPUBLIC OF BELARUS O. Kandratsyeva, A. Zapalianski, O. Korostelev	82
10-ЛЕТНИЙ ОПЫТ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ДЕТЕЙ С АНОРЕКТАЛЬНЫМИ МАЛЬФОРМАЦИЯМИ В РЕСПУБЛИКЕ БЕЛАРУСЬ О.В. Кандратьева, А.В. Заполянский, О.Ю. Коростелев	89
MODERN ASPECTS OF DIAGNOSIS AND TREATMENT OF DESTRUCTIVE PNEUMONIA IN PEDIATRIC PRACTICE K.Z. Kadirov B.X. Mirzakarimov	97
СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ДЕСТРУКТИВНОЙ ПНЕВМОНИИ В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ К.З. Кадиров, Б.Х. Мирзакаримов	101
THE STUDY OF THE EFFECTS OF COLD HELIUM PLASMA IN AN EXPERIMENT WHEN MODELING CONTAMINATED AND PURULENT WOUNDS IN RATS I.Y. Karpova, P.A. Zarubenko, A.G. Galka, I.V. Geraskin, G.S. Rozin, D.I. Judin, S.L. Malinovskaya, O.V. Drugova, E.D. Pyatova, T.I. Solovyova	105
ИЗУЧЕНИЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ ХОЛОДНОЙ ГЕЛИЕВОЙ ПЛАЗМЫ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ КОНТАМИНИРОВАННЫХ И ГНОЙНЫХ РАН У КРЫС И.Ю. Карпова, П.А. Зарубенко, А.Г. Галка, И.В. Гераськин, Г.С. Розин, Д.И. Иудин, С.Л. Малиновская, О.В. Другова, Е.Д. Пятова, Т.И. Соловьева	112
ACTUAL PROBLEMS IN SURGICAL TREATMENT OF CONGENITAL ANTERIOR ABDOMINAL WALL DEFECTS Y.A. Novoseltseva, A.V. Zapalianski	119

АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ЛЕЧЕНИЯ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ ПЕРЕДНЕЙ БРЮШНОЙ СТЕНКИ Ю.А. Новосельцева, А.В. Заполянский	128
MODERN APPROACHES TO DIAGNOSIS AND SURGICAL CORRECTION OF CHEST WALL DEFORMITIES IN PEDIATRIC PRACTICE Sh.K. Khalilov, B.X. Mirzakarimov	137
СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ДЕФОРМАЦИЙ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ Ш.К. Халилов, Б.Х. Мирзакаримов	141
THE PLACE OF SIMULATION-BASED LEARNING IN SURGICAL TEACHING A.N. Shapkina, A.V. Ojerel'ev	166
МЕСТО СИМУЛЯЦИОННОГО ОБУЧЕНИЯ В ПРЕПОДАВАНИИ ХИРУРГИИ А.Н. Шапкина, А.В. Ожерельев	150
CURRENT TRENDS IN THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF MECONIUM ILEUS IN PREMATURE INFANTS F.M. Shvalev, N.A. Tsap, V.B. Chudakov	154
АКТУАЛЬНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ МЕКОНИЕВОГО ИЛЕУСА У НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЁННЫХ Ф.М. Швалёв, Н.А. Цап, В.Б. Чудаков	163
ON THE 70TH ANNIVERSARY OF PROFESSOR ABDURASHID ZHURAKULOVICH KHAMRAEV	173
К 70-ЛЕТИЮ ПРОФЕССОРА АБДУРАШИДА ЖУРАКУЛОВИЧА ХАМРАЕВА	175

USE OF PERITONEAL DIALYSIS IN A NEWBORN FOR EXTRARENAL INDICATIONS

S.V. Aborin¹, O.G. Vasilchenko¹, A.V. Maznova², A.V. Varlamov³

¹ Department of Pediatric Diseases for the Faculty of Medicine and Dentistry, Samara State Medical University, Samara, Russian Federation

² Department of Surgical Diseases of Children and Adults, Samara State Medical University, Samara, Russian Federation

³ Surgical Department of the Pediatric Building, Samara Regional Clinical Hospital named after V.D. Seredavin, Samara, Russian Federation

Renal replacement therapy in newborns and young children is rapidly developing. Experience in the use of extracorporeal hemocorrection and intensive care methods is accumulating in many centers across the Russian Federation. Taking into account the anatomical and physiological characteristics of children and the technical capabilities of various methods, we are able to provide renal replacement therapy even in premature infants with extremely low birth weight. Despite this rapid development, not all medical institutions providing care for newborns utilize these methods in their practice. Essentially methods for replacing a vital function, they should be used with the same breadth as mechanical ventilation is used for respiratory distress. The use of hemocorrection methods is not limited to the elimination of excess fluid and uremic toxins. In the presented clinical case, we successfully applied flow-through peritoneal dialysis to a premature infant admitted to hospital in critical condition, including due to severe dehydration. The child had persistent metabolic disturbances that were intractable by other commonly used treatments. The lack of response to these interventions should prompt the clinician to consider renal replacement therapy before the disturbances become irreversible.

Keywords: Renal replacement therapy, neonatology, peritoneal dialysis, acidosis

Introduction. Peritoneal dialysis is increasingly used in newborns suffering from acute kidney injury. The incidence of AKI among patients in neonatal intensive care units is approximately 32.9%. Of these, approximately 5% require renal replacement therapy (RRT) [1]. Given the specific nature of neonatal medical care, not all neonatal intensive care units have specialized supplies for RRT [2]. Technical difficulties in establishing vascular access, the volume of the extracorporeal circuit, and the lack of equipment make the use of extended RRT methods challenging. For this reason, peritoneal dialysis is often the most acceptable treatment method. In most cases, peritoneal dialysis supplies are poorly adapted for neonates due to their low body weight, limited abdominal space, and thin anterior abdominal wall, which complicates the correct placement of a standard Tenckhoff catheter. Problems associated with catheter obstruction and migration, infection, and dialysate leakage may arise during the procedure. The use of unadapted catheters is also associated with the development of these complications; however, in some cases, the use of a modified flow-through peritoneal dialysis allows one to overcome a number of problems associated with low body weight and hemodynamic instability [3].

In the Russian Federation, indications for the initiation of RRT in the neonatal period have been formulated:

- anuria (less than 0.3 ml/kg/hour) for more than 24 hours despite adequate therapy (see above) in a child older than 48 hours of life
- anuria/oliguria in combination with:
 - multiple organ dysfunction syndrome (MODS) and weight gain of more than 15% in 48 hours;
 - MODS and signs of volume overload and development of cerebral edema/pulmonary edema/heart failure, circulatory failure;
- the impossibility of providing adequate therapy and nutrition to the child due to the risk of developing hyperhydration lasting more than 2 days;
- decompensated metabolic acidosis, unsuccessfully corrected by conservative measures (pH 7.15 and below, HCO₃ less than 12 mmol/l);
- hyponatremia, the concentration of serum sodium in venous blood is below 120 mEq/l;
- hyperkalemia in venous blood above 7 mmol/l in 2 tests taken within 6 hours during therapy aimed at correcting excess potassium;

– an increase in urea levels over 30 mmol/l against the background of enteral or parenteral nutrition (at least 2 g of protein per kg of body weight) [2].

The primary reason for the need for RRT is acute kidney injury, accompanied by clinical manifestations such as hyperhydration, decreased diuresis, and severe metabolic and electrolyte disturbances [4]. A fairly typical situation is when oliguria and edema syndrome do not correspond to the infusion ambitions of the intensive care physician, due to the multitude of administered drugs (cardiotonic support, transfusion media, parenteral nutrition, etc.). Being one of the methods of replacing a vital function, dialysis can be useful in other situations not associated with severe hyperhydration. Moreover, the use of the method is possible even in a dehydrated patient in order to correct severe acidosis that cannot be corrected by other methods [5].

Target. To demonstrate the results of patient treatment using renal replacement therapy methods for extrarenal indications.

Clinical case

In our practice, we observed a clinical case of a child F., who was urgently admitted to the intensive care unit of the pediatric building of the Samara Regional Clinical Hospital named after V.D. Seredavin. The girl was born through surgical premature birth, the second of dichorionic diamniotic twins. Body weight at birth was 1170 g. She was nursed in the department of premature babies for 36 days, from where she was discharged home in satisfactory condition with a body weight of 2100 g. A week later, the child's mother began to notice the child's increasing lethargy, worsening sucking, pallor of the skin, and the appearance of groans. After an examination by the local pediatrician, an emergency medical team was called and the child was transported to the emergency room of the pediatric building of the regional clinical hospital.

Upon admission, the patient's condition was serious. His body weight was 1770 g. His consciousness was confused, his gaze was not fixed, and his eye movements were floating. The skin was pale, with increased venous markings, and tissue turgor was significantly reduced. Respiration was normal, with tachypnea up to 80 beats per minute and tachycardia up to 184 beats per minute. His head was hydrocephalic, the large fontanelle was sunken, and the cranial bones were overlapping at all sutures. He was immediately taken to the neonatal intensive care unit, where vital signs were monitored, venous access was established, and glucose-saline infusion therapy was started, taking into account the degree of dehydration. The initial acid-base analysis upon admission revealed decompensated metabolic acidosis and severe anemia.

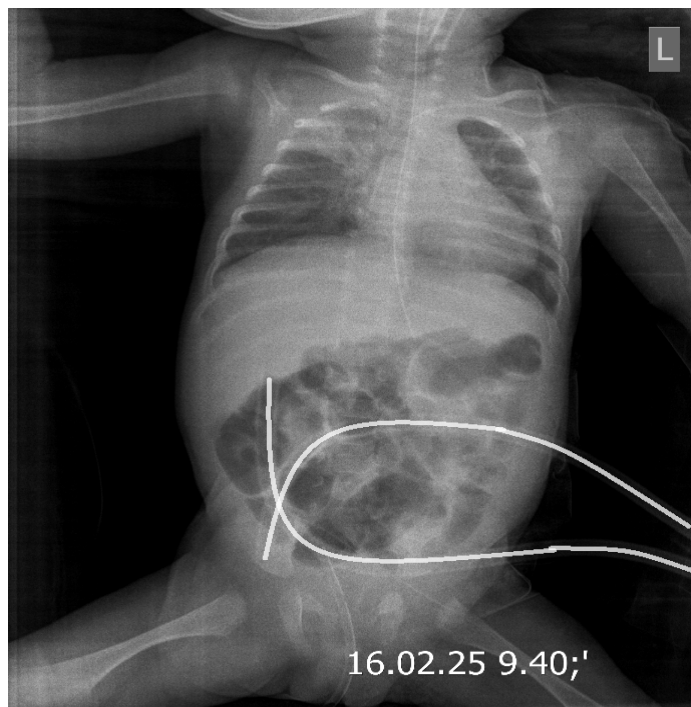


Figure 1. X-ray of child F. After implantation of peritoneal drains (highlighted by white lines)

Given the child's life-threatening condition, he was intubated, forced mechanical ventilation was initiated, and a red blood cell transfusion was administered. During this treatment, concentrated urine output resumed, reaching a diuresis rate of approximately 3.5 ml/kg/h. Upon admission, stagnant bile was noted in the stomach; enteral tube feeding was resumed as the condition resolved. Metabolic acidosis persisted despite these measures. Sodium bicarbonate was administered intravenously several times to correct the acidosis, but this also had no significant effect. Blood chemistry revealed a marked increase in urea (20 mmol/L) and a slight increase in creatinine (65.3 μ mol/L), hypernatremia (158 mmol/L), and hyperkalemia (6.7 mmol/L). Considering the impossibility of correcting metabolic acidosis with conservative measures, a decision was made to initiate renal replacement therapy with peritoneal dialysis in a flow modification.

In the neonatal intensive care unit, under sterile conditions, after preparing the surgical field in the left hypochondrium and left inguinal-iliac region, 12-Fr polyvinyl chloride drains were inserted into the upper abdominal cavity and pelvis using a trocar and hermetically fixed to the skin with a purse-string suture (polydioxanone thread), control radiograph, position of drains correct (Figure 1).

A 1.5% peritoneal dialysis solution was infused into the abdominal cavity through one of the drainage lines at a constant rate of 8 ml/h using an infusion pump. A passive drainage system was used to drain the solution into a sterile bag. Immediately after the infusion began, a light yellow dialysate equivalent to the volume of the infused solution was obtained. No significant leakage was observed.

During the procedure, a gradual and sustained normalization of the acid-base balance, blood pH, bicarbonate concentration, and base deficit was observed. It is worth noting that, despite the severity of the abnormalities, the child did not exhibit significant lactatemia, which was considered a favorable prognostic factor. Intravenous sodium bicarbonate was not required. The dynamics of acid-base balance indicators are presented in Figure 2.

The procedure lasted 29 hours, after which the solution administration was suspended for 24 hours. Given stable blood gas parameters and positive dynamics, the catheter was successfully removed. Clinically, the child's condition improved, with adequate spontaneous breathing restored. The duration of artificial ventilation was 24 hours. Consciousness cleared, the child began to fixate his gaze and independently feed from a bottle. The skin tone became pale pink, the mottled coloration and pathological venosity disappeared. Seven days after admission, the child was transferred to the neonatal and premature infant pathology department. The total duration of hospitalization was 22 days, and the child was discharged home weighing 2800 g in satisfactory condition. Final diagnosis: P92.3 Underfeeding of the newborn. Complications: Cachexia. Exicosis. Multiple organ failure.

Conclusions. Thus, timely initiation of renal replacement therapy made it possible to manage severe metabolic acidosis, refractory to other conservative measures. Given the patient's anatomical characteristics (liver size, abdominal cavity volume, previous surgery, and presence of an intestinal

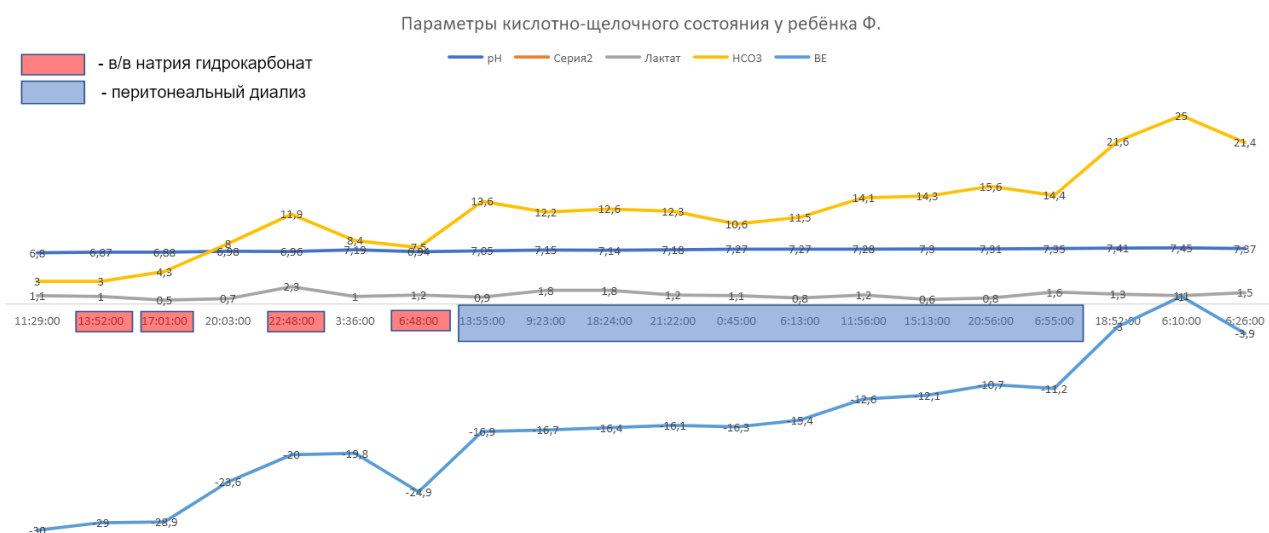


Figure 2. Acid-base balance indicators in child F

stoma), placement of peritoneal catheters on one side of the abdomen is acceptable. The use of flow-through peritoneal dialysis is well tolerated by the patient, allowing for gradual withdrawal of analgesics, transition to spontaneous respiration, and resumption of enteral feeding. Peritoneal dialysis is not limited to the correction of edema syndrome and can be used to accelerate the elimination of endogenous toxic substances from the bloodstream.

Literature/References

1. Rutledge AD, Griffin RL, Vincent K, Askenazi DJ, Segar JL, Kupferman JC, et al; Neonatal Kidney Collaborative. Incidence, Risk Factors, and Outcomes Associated With Recurrent Neonatal Acute Kidney Injury in the AWAKEN Study. *JAMA Netw Open*. 2024 Feb 5;7(2):e2355307. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2023.55307. PMID: 38329754; PMCID: PMC10853837.

2. Makulova A.I., Tukabaev G.P., Zolotareva L.S., Toporkova A.O., Abaseeva T.Yu., Mashtak N.A. i dr. Opyt provedeniya peritoneal'nogo dializa u novorozhdennykh i detey pervykh mesyatsev zhizni v usloviyakh rodovspomogatel'nykh uchrezhdeniy i statsionarov, ne imeyushchikh v svoem sostave dializnykh otdeleniy // Neonatologiya: novosti, mneniya, obucheniye. 2023. T. 11, № 1. S. 19-27. DOI: <https://doi.org/10.33029/2308-2402-2023-11-1-19-27>

3. Макулова АА.И., Рехвиашвили М.Г. Способ проточного перитонеального диализа у недоношенных новорождённых. Патент Российской Федерации №RU 2 719 654 C1 от 21.04.2020.

Makulova A.A.I., Rekhviashvili M.G. Sposob protochnogo peritoneal'nogo dializa u nedonoshennykh novorozhdennykh. Patent Rossiyskoy Federatsii №RU 2 719 654 C1 ot 21.04.2020.

4. Рехвиашвили М.Г., Макулова А.И., Чашукина А.Б., Брунова О.Ю., Кучеров Ю.И., Зайкова Н.М. и др. Опыт проведения проточного перитонеального диализа у ребёнка 1 месяца жизни с острым почечным повреждением и некротизирующим энтероколитом. *Детская хирургия*. 2020; 24(1): 45-49. DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-1-45-49>.

Rekhviashvili M.G., Makulova A.I., Chashchukhina A.B., Brunova O.Yu., Kucherov Yu.I., Zaykova N.M. i dr. Opyt provedeniya protochnogo peritoneal'nogo dializa u rebenka 1 mesyatsa zhizni s ostrym poechnym povrezhdeniem i nekrotiziruyushchim enterokolitom. *Detskaya khirurgiya*. 2020; 24(1): 45-49. DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-1-45-49>.

5. Xing Y, Sheng K, Liu H, Wu S, Wei H, Li R, Wang J, Li Z, Tong X. Acute peritoneal dialysis is an efficient and reliable alternative therapy in preterm neonates with acute kidney injury. *Transl Pediatr*. 2021 Apr;10(4):893-899. doi: 10.21037/tp-20-469. PMID: 34012838; PMCID: PMC8107877.

ПРИМЕНЕНИЕ ПЕРИТОНЕАЛЬНОГО ДИАЛИЗА У НОВОРОЖДЁННОГО ПО ВНЕПОЧЕЧНЫМ ПОКАЗАНИЯМ

С.В. Аборин¹, О.Г. Васильченко¹, А.В. Мазнова², А.В. Варламов³

¹Кафедра детских болезней для лечебного и стоматологического факультета, Самарский государственный медицинский университет, Самара, Российская Федерация

²Кафедра хирургических болезней детей и взрослых, Самарский государственный медицинский университет, Самара, Российская Федерация

³Хирургическое отделение педиатрического корпуса, Самарская областная клиническая больница им. В.Д. Середавина, Самара, Российская Федерация

В настоящее время область применения заместительной почечной терапии у новорождённых и детей раннего возраста активно развивается. Опыт использования методов экстракорпоральной гемокоррекции и интенсивной терапии накапливается во многих центрах Российской Федерации. Принимая во внимание анатомо-физиологические особенности детей, технические возможности различных методов, мы в состоянии обеспечить проведение заместительной почечной терапии даже у недоношенных детей с экстремально низкой массой тела. Несмотря на активное развитие, далеко не все лечебные учреждения, оказывающие помощь новорожденным детям, используют данные методы в своей практике. Являясь, по сути, методами замещения жизненно важной функции, они должны использоваться с такой же широтой, как и искусственная вентиляция легких используется при дыхательных нарушениях. Применение методов гемокоррекции не ограничивается элиминацией избыточной жидкости и уремических токсинов. В представленном клиническом случае нам удалось успешно применить перитонеальный диализ в проточной модификации у недоношенного ребенка, поступившего в стационар в тяжёлом состоянии, в том числе за счет выраженной дегидратации. У ребёнка отмечались стойкие метаболические нарушения, некупируемые иными широко применяемыми методами. Отсутствие ответа на проводимые мероприятия должны быть определяющим фактором для клинициста к применению методов заместительной почечной терапии до того, как нарушения приобретут необратимый характер.

Ключевые слова: заместительная почечная терапия, неонатология, перитонеальный диализ, ацидоз.

Введение. Перитонеальный диализ в настоящее время всё шире используется у новорождённых, страдающих от острого повреждения почек. Частота ОПП среди пациентов реанимационных отделений для новорождённых составляет порядка 32,9%. Из них около 5% требуют проведения заместительной почечной терапии (ЗПТ) [1]. Учитывая особенности организации медицинской помощи новорождённым, далеко не все неонатальные отделения интенсивной терапии имеют у себя специализированные расходные материалы для проведения ЗПТ [2].

Технические трудности с обеспечением сосудистого доступа, объем экстракорпорального контура и отсутствие аппаратов делает затруднительным применение продлённых методов ЗПТ. По этой причине перитонеальный диализ зачастую является наиболее приемлемым методом лечения. В большинстве случаев расходные материалы для перитонеального диализа плохо адаптированы для новорождённых из-за низкой массы тела, ограниченной свободной брюшной полости, тонкой передней брюшной стенки, что затрудняет корректную постановку стандартного катетера Tenckhoff. В ходе процедуры могут возникать проблемы, связанные с обструкцией и миграцией катетера, инфекцией и утечкой диализата. Использование неадаптированных катетеров также сопряжено с развитием этих осложнений, однако в ряде случаев применение модификации проточного перитонеального диализа позволяет преодолеть ряд проблем низкой массы тела и гемодинамической нестабильности [3].

В Российской Федерации сформулированы показания для начала ЗПТ в периоде новорожденности:

- анурия (менее 0,3 мл/кг/час) более 24 часов на фоне проведения адекватной терапии (см. выше) у ребенка старше 48 часов жизни;
- анурия/олигурия в сочетании с:
 - синдромом полиорганной недостаточности (СПОН) и прибавкой в массе тела более 15% за 48 часов;

- СПОН и признаками перегрузки объемом и развитием отека мозга/отека легких/сердечной недостаточности, недостаточности кровообращения;
- невозможностью обеспечения адекватной терапией и питанием ребенка из-за риска развития гипергидратации продолжительностью более 2 суток;
- декомпенсированным метаболическим ацидозом, безуспешно корригируемым консервативными мероприятиями (рН 7,15 и ниже, HCO_3^- менее 12 ммоль/л);
- гипонатриемией, концентрация сывороточного натрия в венозной крови ниже 120 мЭкв/л;
- гиперкалиемией в венозной крови выше 7 ммоль/л в 2 анализах, взятых в течение 6 часов на фоне терапии, направленной на коррекцию избытка калия;
- повышением уровня мочевины более 30 ммоль/л на фоне проведения энтерального или парентерального питания (не менее 2 г белка на кг массы тела) [2].

Основной причиной, определяющей необходимость в ЗПТ, является острое повреждение почек, сопровождающееся клиническими проявлениями в виде гипергидратации, снижения темпа диуреза, выраженных метаболических и электролитных нарушений [4]. Довольно типичной является ситуация, когда олигурия и отечный синдром не соответствуют инфузионным амбициям врача-интенсивиста, из-за множества вводимых препаратов (кардиотоническая поддержка, трансфузионные среды, парентеральное питание и т.д.). Являясь одним из методов замещения жизненно важной функции, диализ может быть полезен в иных ситуациях, не ассоциированных с выраженной гипергидратацией. Более того, применение метода возможно даже у дегидратированного пациента с целью коррекции выраженного ацидоза, не поддающегося коррекции другими способами [5].

Цель. Продемонстрировать результаты лечения пациента с помощью методов заместительной почечной терапии по внепочечным показаниям.

Клинический случай

В нашей практике наблюдался клинический случай ребёнка Ф., поступившей в экстренном порядке в отделение реанимации и интенсивной терапии педиатрического корпуса ГБУЗ Самарской областной клинической больницы им. В.Д. Середавина. Девочка родилась путём оперативных преждевременных родов, вторая из дихориальной диамниотической двойни. Масса тела при рождении составила 1170 г. Выхаживалась в отделении недоношенных детей в течение 36 дней, откуда была выписана домой в удовлетворительном состоянии с массой тела 2100 г. Спустя неделю мать ребёнка стала отмечать нарастающую вялость ребенка, ухудшение сосания, бледность кожного покрова, появление стонов. После осмотра участкового педиатра была вызвана бригада скорой медицинской помощи, и ребенок был транспортирован в приёмный покой педиатрического корпуса областной клинической больницы.

При поступлении состояние тяжелое. Масса тела на момент поступления 1770 г. Сознание спутанное, взгляд не фиксирует, движения глазных яблок плавающие. Кожный покров бледный, с усиленным венозным рисунком, тургор тканей значительно снижен. Дыхание сохранено, тахипноэ до 80 в минуту, тахикардия до 184 ударов в минуту. Голова гидроцефальной формы, большой родничок запавший, захождение костей черепа по всем швам. Был незамедлительно доставлен в отделение реанимации новорожденных, начат мониторинг витальных функций, обеспечен венозный доступ, начата инфузионная терапия глюкозо-солевым раствором с учётом степени дегидратации. В первом анализе кислотно-щелочного состояния при поступлении отмечались декомпенсированный метаболический ацидоз, тяжёлая анемия. Учитывая жизнеугрожающее состояние, ребенка интубировали, начата принудительная механическая вентиляция, выполнена гемотрансфузия эритроцитарной взвеси. На фоне проводимого лечения возобновилось отхождение концентрированной мочи, достигнут темп диуреза около 3,5 мл/кг/ч. В желудке при поступлении отмечалось застойное отделяемое в виде желчи, по мере купирования возобновлено энтеральное зондовое кормление. В динамике метаболический ацидоз сохраняется, несмотря на проводимые мероприятия. Для коррекции ацидоза несколько раз внутривенно введен натрия гидрокарбонат, также не оказавший существенного эффекта. В биохимическом анализе крови можно отметить выраженное повышение мочевины до 20 ммоль/л и незначительное повышение креатинина 65,3 мкмоль/л, гипернатриемию 158 ммоль/л, гиперкалиемию 6,7 ммоль/л. Учитывая невозможность коррекции метаболического

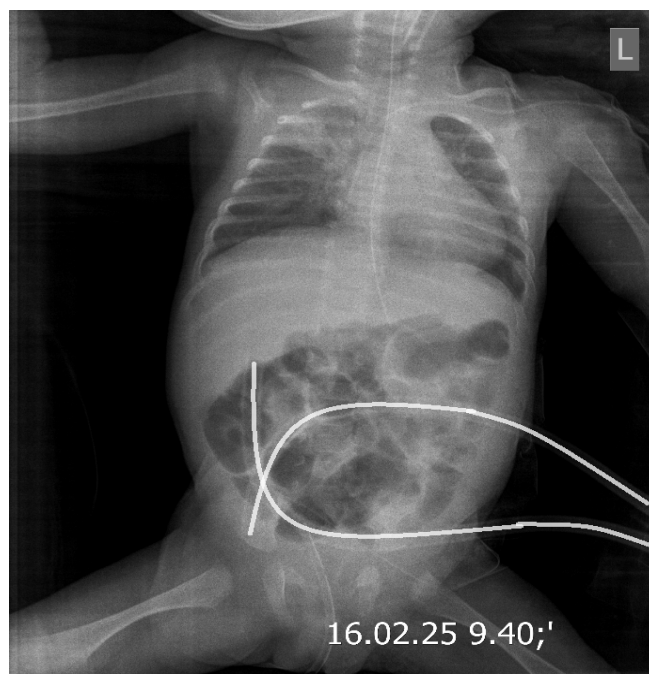


Рис. 1. Рентгенологический снимок ребёнка Ф. После имплантации перитонеальных дренажей (выделены белыми линиями)

ацидоза консервативными мерами, принято решение о начале заместительной почечной терапии перитонеальным диализом в проточной модификации.

В условиях палаты отделения реанимации и интенсивной терапии новорожденных, в стерильных условиях, после обработки операционного поля в левом подреберье и левой пахово-подвздошной области при помощи троакара в верхний этаж брюшной полости и малый таз установлены дренажи из поливинилхлорида диаметром 12 Fr, герметично фиксированные к коже кисетным швом (нить полидиоксанон). Выполнена контрольная рентгенограмма, положение дренажей корректное (рис. 1).

Раствор для перитонеального диализа 1,5% через инфузионный насос вводился в брюшную полость по одному из дренажей с постоянной скоростью 8 мл/ч, дренаж для слива пассивный, в стерильный пакет. Сразу после начала инфузии получен светло-желтый диализат в количестве, эквивалентном объему заливаемого раствора. Значимой утечки не зафиксировано.

На фоне проведения процедуры отмечается постепенная и устойчивая нормализация кислотно-щелочного состояния, pH крови, концентрация бикарбоната и дефицит оснований. Стоит отметить, что несмотря на тяжесть нарушений, у ребёнка не отмечалось выраженной лактатемии, что было расценено как благоприятный прогностический фактор. Внутривенное введение гидрокарбоната натрия не требовалось. Динамика показателей КЩС представлена на рисунке 2.

Длительность процедуры составила 29 часов, после чего введение раствора было приостановлено на сутки. Учитывая стабильные показатели газового состава крови и положительную динамику состояния, катетер был успешно удален. Клинически состояние ребёнка улучшилось в виде восстановления адекватного спонтанного дыхания. Длительность искусственной вентиляции легких составила 1 сутки. Сознание прояснилось, ребёнок начал фиксировать взгляд, самостоятельно кормиться из бутылочки. Тон кожного покрова стал бледно-розовым, исчез мраморный колорит и патологическая венозность. Спустя семь суток с момента поступления ребенок был переведен в отделение патологии новорожденных и недоношенных детей. Общая длительность госпитализации составила 22 дня, выписан домой с массой тела 2800 г в удовлетворительном состоянии. Заключительный диагноз: P92.3. Недокармливание новорождённого. Осложнения: Кахексия. Эксикиоз. Полиорганная недостаточность.

Выводы. Таким образом, своевременное подключение процедуры заместительной почечной терапии позволило справиться с тяжелым метаболическим ацидозом, не купируемым другими консервативными средствами. Учитывая анатомические особенности (размеры печени,

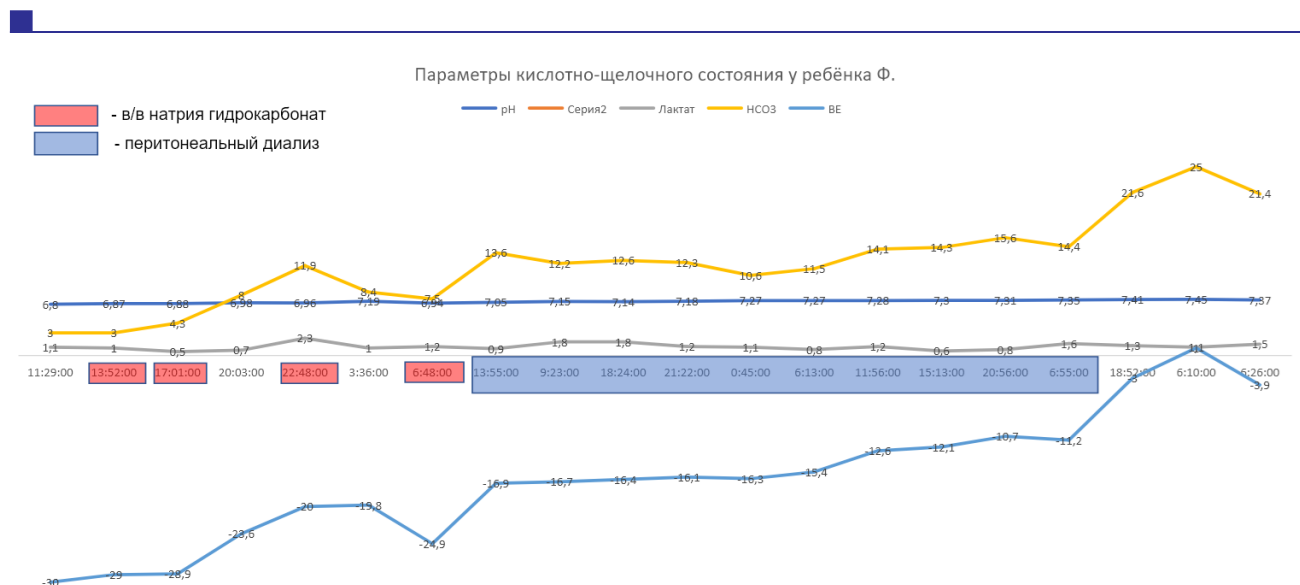


Рис. 2. Показатели кислотно-щелочного состояния у ребёнка Ф.

объем свободной брюшной полости, предшествующее оперативное вмешательство, наличие кишечной стомы), приемлемо расположение перитонеальных катетеров на одной стороне брюшной полости. Использование перитонеального диализа в проточной модификации легко переносится пациентом, что позволяет постепенно отменить анальгетические препараты, перевести пациента на спонтанное дыхание и возобновить энтеральное кормление. Использование перитонеального диализа не ограничивается коррекцией отёчного синдрома и может использоваться для ускоренной элиминации из кровотока эндогенных токсических субстанций.

Литература/References

1. Rutledge AD, Griffin RL, Vincent K, Askenazi DJ, Segar JL, Kupferman JC, et al; Neonatal Kidney Collaborative. Incidence, Risk Factors, and Outcomes Associated With Recurrent Neonatal Acute Kidney Injury in the AWAKEN Study. JAMA Netw Open. 2024 Feb 5;7(2):e2355307. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2023.55307. PMID: 38329754; PMCID: PMC10853837.
2. Макулова А.И., Тукабаев Г.П., Золотарева Л.С., Топоркова А.О., Абасеева Т.Ю., Маштак Н.А. и др. Опыт проведения перитонеального диализа у новорожденных и детей первых месяцев жизни в условиях родовспомогательных учреждений и стационаров, не имеющих в своем составе диализных отделений // Неонатология: новости, мнения, обучение. 2023. Т. 11, № 1. С. 19–27. DOI: <https://doi.org/10.33029/2308-2402-2023-11-1-19-27>
3. Макулова А.И., Рехвиашвили М.Г. Способ проточного перитонеального диализа у недоношенных новорожденных. Патент Российской Федерации № RU 2 719 654 C1 от 21.04.2020.
4. Макулова А.И., Рехвиашвили М.Г. Способ проточного перитонеального диализа у недоношенных новорожденных. Патент Российской Федерации №RU 2 719 654 C1 от 21.04.2020.
5. Рехвиашвили М.Г., Макулова А.И., Чашукина А.Б., Брунова О.Ю., Кучеров Ю.И., Зайкова Н.М. и др. Опыт проведения проточного перитонеального диализа у ребёнка 1 месяца жизни с острым почечным повреждением и некротизирующим энтероколитом. Детская хирургия. 2020; 24(1): 45-49. DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-1-45-49>.
6. Рехвиашвили М.Г., Макулова А.И., Чашукина А.Б., Брунова О.Ю., Кучеров Ю.И., Зайкова Н.М. и др. Опыт проведения проточного перитонеального диализа у ребенка 1 месяца жизни с острым почечным повреждением и некротизирующим энтероколитом. Детская хирургия. 2020; 24(1): 45-49. DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2020-24-1-45-49>.
7. Xing Y, Sheng K, Liu H, Wu S, Wei H, Li R, Wang J, Li Z, Tong X. Acute peritoneal dialysis is an efficient and reliable alternative therapy in preterm neonates with acute kidney injury. Transl Pediatr. 2021 Apr;10(4):893-899. doi: 10.21037/tp-20-469. PMID: 34012838; PMCID: PMC8107877.

A MODERN METHOD OF SURGICAL TREATMENT OF RECTAL PROLAPSE IN CHILDREN AFTER CORRECTION OF ANORECTAL MALFORMATIONS

A.A. Gusev¹, E.A. Okulov¹, E.Yu. Dyakonova¹, S.P. Yatsyk²,
S.A. Bekin¹, A.A. Shchukina¹

¹National Medical Research Center for Children's Health, Moscow, Russian Federation

²Russian Academy of Sciences, Central Federal District of the Russian Federation

Objective. To evaluate the effectiveness and safety of a modern surgical technique for treating rectal prolapse in children previously operated on for anorectal malformations. A retrospective analysis was performed on 38 patients aged 1 to 12 years who were treated at the National Medical Research Center for Children's Health (Moscow, Russia) between 2023 and 2024. All patients underwent a modified surgical procedure based on the authors' patented technique, addressing the anatomical and functional features following anorectal reconstruction. Immediate and long-term outcomes, recurrence rates, complications, and bowel function dynamics were assessed. The results demonstrate high efficacy and safety of the proposed method, with minimal complications and a low recurrence rate compared to traditional approaches. A brief literature review and analysis of the patented invention are also presented.

Keywords: *pediatric surgery; rectal prolapse; anorectal malformations; surgical treatment; modified technique; retrospective analysis.*

Introduction. Rectal prolapse in children who have undergone anorectal malformation (ARM) correction remains a pressing issue in pediatric surgery. The incidence of this complication, according to various authors, ranges from 8% to 35% among patients with ARM, due to both the characteristics of the congenital pathology and the technical aspects of the primary surgery. Recurrent rectal prolapse significantly reduces the child's quality of life, leading to chronic pain, pelvic organ dysfunction (perineal obturator apparatus), and persistent social maladjustment.

In recent years, there has been a trend toward improving surgical treatments for rectal prolapse in children. However, there is no universal algorithm for patients with ARM. Conventional surgeries (Delorme, Altemeier, Thiersch, etc.) often carry a high risk of recurrence and postoperative complications in this group of patients. Individualizing surgical approaches, taking into account the anatomical and functional characteristics of the anorectal region being reconstructed, is of particular importance.

A new method for surgical correction of rectal prolapse in children with ARM, protected by a Russian patent, has been developed and implemented into clinical practice at the Federal State Autonomous Institution "National Medical Research Center for Children's Health" of the Russian Ministry of Health.

The technique is aimed at restoring (improving) the functional capacity of the anorectal zone, minimizing tissue trauma and preventing relapse.

The aim of this study is to present the results of using this technique in children with rectal prolapse after correction of anorectal malformations, to analyze the effectiveness and safety of treatment using our own clinical material, and to compare the obtained data with literary sources.

Materials and methods. The study is based on a retrospective analysis of the results of surgical treatment of rectal prolapse in children who had previously undergone correction of anorectal malformations, at the Federal State Autonomous Institution "National Medical Research Center of Children's Health" of the Ministry of Health of the Russian Federation for the period from January 2023 to December 2024. The object of observation was 38 patients aged from 1 year to 12 years (average age - 5.2 ± 2.8 years), including 22 boys (57.9%) and 16 girls (42.1%).

Inclusion and exclusion criteria. The study included children with a confirmed diagnosis of anorectal malformation who had previously undergone surgical correction (including PSARP, laparoscopic or open abdominoperineal proctoplasty), as well as those with rectal prolapse confirmed by clinical and instrumental data. Patients with severe neurological impairments, severe comorbidities that significantly increased anesthetic risks, and those whose legal guardians refused to participate in the study were excluded.

Diagnostic protocol

Comprehensive preoperative assessment included:

Clinical and anamnestic examination: analysis of complaints, duration and severity of symptoms, frequency and nature of relapses, features of the reconstructive surgery performed.

Instrumental methods: rectoscopy to verify the degree of prolapse and exclude concomitant pathology, ultrasound examination of the pelvic organs, and, if necessary, magnetic resonance imaging.

Functional diagnostics: assessment of the state of the sphincter apparatus, in some cases – anorectal manometry.

Description of the surgical technique

All patients underwent surgical correction using the original author's technique, protected by Russian Federation patent No. 2794942.

The operation is performed under general anesthesia in the supine position with the lower limbs spread apart.

After applying a circular retractor to the mucocutaneous junction, a fairly dense row of 3/0 atraumatic sutures is placed intrarectally, 7 mm from the skin. This placement is necessary to maintain constant tension for a precise circular incision of the mucosa and to continue demucosation deep into the anal canal. The depth of demucosation depends on the child's age, the degree of prolapse, and the diameter of the neoanus. Careful hemostasis is maintained throughout the procedure.

Next, using non-absorbable sutures, 4 (or 8) sutures are placed to gather the remaining muscular framework. These sutures are tightened sequentially, resulting in a noticeable retraction of the neoanus, visible to the naked eye, during surgery. Excess mucosa is then trimmed so that the mucosal sutures lie without tension.

This restores the integrity of the anal canal. The healing of this row of sutures is facilitated by the reduced tension of the previously applied gathering sutures.

In the postoperative period, a standard rehabilitation program was used, including fixing the patient in bed for at least 4 days, parenteral nutrition, and thorough perineal hygiene.

Early mobilization, a gentle diet, and local treatment of the surgical area were all performed. Pain, bowel function, wound condition, and the patient's overall well-being were assessed daily.

Before discharge, a calibration bougienage of the anal canal was performed under short-term general anesthesia to assess healing and the need for further bougienage at the outpatient stage.

Discharge was carried out with a favorable course on the 7-10th day after the intervention.

Performance evaluation criteria

The results were assessed based on the following indicators:

- Complete relief of rectal prolapse symptoms;
- No recurrence during the observation period (6 to 18 months);
- Restoration and maintenance of fecal continence (according to the Wexner scale);
- Frequency and nature of postoperative complications (bleeding, infection, suture failure);
- Frequency of anal canal stenosis requiring outpatient bougienage.

Results. The study cohort included 38 patients who underwent surgical correction of rectal prolapse using an original technique (Russian Federation Patent No. 2794942) following previous surgeries for anorectal malformations. All procedures were performed electively, without the need for expanded surgery or emergency conversion.

Table 1. Demographic and clinical characteristics of patients

Indicator	Meaning
Number of patients	38
Average age (years)	5,2 ± 2,8
Boys/girls	22 (57,9%) / 16 (42,1%)
Type of previous operation	
– PSARP	27 (71,1%)
– Laparoscopic abdominoperineal proctoplasty	7 (18,4%)
– Open abdominoperineal proctoplasty	4 (10,5%)

Demographic and clinical characteristics

The average age of patients was 5.2 ± 2.8 years (ranged from 1 to 12 years). There were predominantly boys — 22 (57.9%), while there were 16 girls (42.1%). All children had a history of reconstructive surgery for anorectal malformation: 27 patients (71.1%) had PSARP, 7 (18.4%) had laparoscopic plastic surgery, and 4 (10.5%) had open plastic surgery.

Characteristics of surgical intervention and early postoperative period

The average surgical duration was 58 ± 12 minutes. All procedures were performed without technical difficulties or the need to resort to alternative methods. In the early postoperative period, no patient experienced significant pain requiring narcotic analgesics; the average visual analog pain scale score did not exceed 3.4 ± 1.1 .

Early postoperative complications were reported in 2 patients (5.3%) and consisted of minor bleeding from the suture site, which was managed with conservative measures. No infectious complications, suture failure, or need for repeat surgery were observed.

Remote results and functional assessment

The patient follow-up period ranged from 6 to 18 months (median 12 months). During the entire follow-up period, recurrence of rectal prolapse was recorded in only one child (2.6%), which required a repeat minimally invasive intervention with a favorable outcome.

The Wexner continence scale showed a significant improvement: the average score decreased from 7.1 ± 1.9 to 2.3 ± 1.2 ($p < 0.01$), indicating restoration of anorectal function. All patients and their parents noted a significant improvement in their quality of life, the disappearance of rectal prolapse symptoms, and an improvement in their psychoemotional state.

The obtained results indicate the high efficiency and safety of the proposed method, which distinguishes it from traditional surgical approaches, where the recurrence rate, according to the literature, can reach 15–25%.

Discussion. The problem of rectal prolapse in children who have undergone correction of anorectal malformations remains a pressing issue in modern pediatric surgery. The high recurrence rate, as well as the significant impact of this pathology on the quality of life of patients and their families, necessitate the search for new, more effective, and safer surgical treatment methods.

The results of this study demonstrate the high clinical efficacy and safety of the proposed proprietary technique (Russian Federation Patent No. 2794942). Rapid relief of prolapse symptoms, a minimal complication rate (5.3%), and the absence of severe adverse events were observed early postoperatively. It is important to emphasize that this technique provides additional support for the anal canal and reduces the risk of recurrence.

During the long-term follow-up period, the recurrence rate was only 2.6%, significantly lower than similar figures reported in Russian and international literature, where recurrences are observed in 15–25% of cases after traditional methods. Furthermore, a significant improvement in fecal continence according to the Wexner scale was noted, indicating restoration of anorectal function and an improved quality of life for patients.

It should be noted that the success of surgical treatment is largely determined by a thorough preoperative examination, individualized selection of interventional tactics based on each patient's anatomical and functional characteristics, and comprehensive postoperative care with early rehabilitation. A multidisciplinary approach involving a surgeon, gastroenterologist, physiotherapist, and psychologist is particularly important.

Evaluation of sphincterometry parameters

In a subgroup of 21 patients (55.3%), anorectal manometry was performed before and after surgery to objectively assess sphincter function. Preoperatively, most children showed a decrease in maximum voluntary anal sphincter contraction: the average value was 32.4 ± 6.7 mmHg (with an age norm of 45–60 mmHg), and the average resting value was 18.9 ± 4.2 mmHg.

Following surgical correction using the author's technique, positive dynamics were noted: maximum voluntary pressure increased to 44.1 ± 7.3 mmHg, and resting pressure to 26.7 ± 5.1 mmHg.

Table 2. Dynamics of sphincterometric parameters (n = 21)

Indicator	Before surgery	After surgery	p-value
Maximum arbitrary pressure, mmHg	$32,4 \pm 6,7$	$44,1 \pm 7,3$	$<0,01$
Resting pressure, mmHg	$18,9 \pm 4,2$	$26,7 \pm 5,1$	$<0,01$

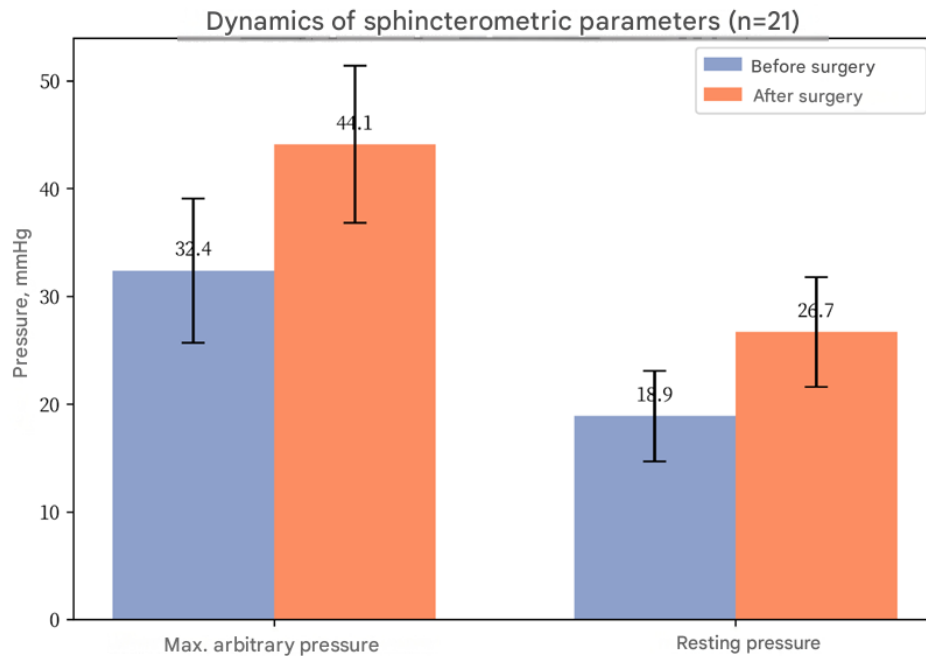


Figure 1. Dynamics of sphincterometric parameters

($p < 0.01$). All patients who underwent manometric testing demonstrated restoration or significant improvement in sphincter tone, which correlated with a clinical reduction in the degree of fecal incontinence and the disappearance of rectal prolapse symptoms.

Limitations of this study include the relatively small sample size and limited follow-up period. Further multicenter prospective studies with larger sample sizes and longer follow-up periods are needed to fully validate the findings.

Conclusions:

1. The use of the original technique for surgical correction of rectal prolapse in children with previously undergone correction of anorectal malformations demonstrated high efficiency and safety.

2. The recurrence rate in the study group was 2.6%, which is significantly lower than with traditional approaches described in the literature.

3. The operation is characterized by minimal trauma, a low incidence of postoperative complications (5.3%) and a short hospital stay..

4. According to anorectal manometry data, a significant improvement in sphincter parameters was noted, which correlated with the restoration of fecal continence function and an increase in the quality of life of patients.

5. The proposed technique can be recommended for implementation in pediatric surgical practice in expert-level institutions for recurrent rectal prolapse in patients after correction of anorectal malformations.

Literature/References

1. Al Mughaizwi T, Rahmtalla D, Shebl A, Al Rawahi Y. Rectal prolapse but it is not just a rectal prolapse. *J Paediatr Child Health*. 2021 Jul;57(7):1120-1122. doi: 10.1111/jpc.15133. PMID: 32889783.
2. De La Torre L, Zornoza M, Peña A, Bischoff A, Ketzer J, Ruiz A. Transanal rectal mucosectomy and muscular plication: A new technique for rectal prolapse in patients with an anorectal malformation. *J Pediatr Surg*. 2020 Nov;55(11):2531-2535. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2020.05.025. PMID: 32586611.
3. Delshad S, Delshad B, Mogheimi P, Heidari G. Treatment of internal rectal prolapse in children: A cross sectional study. *Ann Med Surg (Lond)*. 2022 Nov 15;84:104886. doi: 10.1016/j.amsu.2022.104886. PMID: 36536742; PMCID: PMC9758361.
4. Dimopoulou K, Dimopoulou A, Dimopoulou D, Zavras N, Fessatou S. Benign anorectal disease in children: What do we know? *Arch Pediatr*. 2022 Apr;29(3):171-176. doi: 10.1016/j.arcped.2022.01.015. PMID: 35249800.
5. Gad M, Dessouky MN, Abdulateef KS, Abdelazim O, Fares AE, Kaddah SN, Ragab M. Management of Complete Persistent Rectal Prolapse in Children: A Comparative Study Between Mesh Repair Versus Suturing

Rectopexy. *Afr J Paediatr Surg.* 2024 Jan 1;21(1):28-33. doi: 10.4103/ajps.ajps_92_22. PMID: 38259016; PMCID: PMC10903731.

6. Goyal A, Williams JM, Kenny SE, Lwin R, Baillie CT, Lamont GL, Turnock RR. Functional outcome and quality of life in anorectal malformations. *J Pediatr Surg.* 2006 Feb;41(2):318-322. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2005.11.006. PMID: 16481243.

7. Ishimaru T, Hosokawa T, Kawashima H, Hayashi K, Takayama S, Omata K, Sanmoto Y, Gohara T. Rectal Prolapse After Laparoscopically Assisted Anorectoplasty for Anorectal Malformations. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A.* 2020 Dec;30(12):1277-1281. doi: 10.1089/lap.2020.0609. PMID: 33085916.

8. Levitt MA, Peña A. Outcomes from the correction of anorectal malformations. *Curr Opin Pediatr.* 2005 Jun;17(3):394-401. doi: 10.1097/01.mop.0000163665.36798.ac. PMID: 15891433.

9. Moon JK, Stratigis JD, Lipskar AM. Rectal Prolapse in the Pediatric Population. *Curr Gastroenterol Rep.* 2025 Dec;27(1):6. doi: 10.1007/s11894-024-00953-5. PMID: 39579172; PMCID: PMC11585491.

10. Okulov EA, Dotsenko AV, Khvorostov IN, et al. Colon Reduction in a Child with Anorectal Malformation with Rectourethral Fistula After Abdominal-perineal Proctoplasty and Coloesophagoplasty of the Left Half of the Colon (Clinical Observation). *Acta Scientific Clinical Case Reports.* 2022;3(5):18-21. EDN ENKWFQ.

11. Read MA, Pruitt LCC, Rachwal B, Griffin KL, Wood RJ, Gasior AC. Morbidity of Rectal Prolapse Repair After Surgery for Anorectal Malformation. *J Pediatr Surg.* 2025 Jul;60(7):162319. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2025.162319. PMID: 40204270.

12. Svarich VG, Svarich VA. Lechenie vypadeniya pryamoi kishki posle proktoplastiki u rebenka s atreziei pryamoi kishki [Treatment of rectal prolapse after proctoplasty in a child with rectal atresia]. *Khirurgiia (Mosk).* 2024;(9):106-109. doi: 10.17116/hirurgia2024091106. PMID: 39268743.

13. van den Hondel D, Sloots CE, Gischler SJ, Meeussen CJ, Wijnen RM, IJsselstijn H; Surgical Long-term Follow Up team. Prospective long-term follow up of children with anorectal malformation: growth and development until 5 years of age. *J Pediatr Surg.* 2013 Apr;48(4):818-825. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2012.09.068. PMID: 23583140.

14. Wexner SD, et al. A scoring system for the objective evaluation of incontinence. *Dis Colon Rectum.* 1993;36(8):877-881. doi: 10.1007/BF02050345.

15. Доценко А.В., Окулов Е.А., Дьяконова Е.Ю., Гусев А.А. Четырёхкратное хирургическое лечение ребёнка с болезнью Гиршпрунга. *Российский педиатрический журнал.* 2024;27(S3):51. EDN XKIWTU.

16. Доценко А.В., Хворостов И.Н., Окулов Е.А. и др. Патент № 2829051 С1. Российская Федерация, МПК А61В 17/00. Способ хирургического лечения ректального пролапса у детей, оперированных по поводу аноректальной мальформации: № 2023129776: заявл. 16.11.2023; опубли. 22.10.2024. Заявитель ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава РФ. EDN FXSDUJ.

17. Хворостов И.Н., Окулов Е.А., Доценко А.В. и др. Описание серии случаев хирургического лечения ректального пролапса по модифицированной технологии Делорма у детей с аноректальными мальформациями. *Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского.* 2022;101(6):51-57. doi: 10.24110/0031-403X-2022-101-6-51-57. EDN ZIEPNY.

СОВРЕМЕННЫЙ СПОСОБ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ РЕКТАЛЬНОГО ПРОЛАПСА У ДЕТЕЙ ПОСЛЕ КОРРЕКЦИИ АНОРЕКТАЛЬНЫХ МАЛЬФОРМАЦИЙ

А.А. Гусев¹, Е.А. Окулов¹, Е.Ю. Дьяконова¹, С.П. Яцык²,
С.А. Бекин¹, А.А. Щукина¹

¹ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России, Москва, Российская Федерация

²Российская академия наук, Центральный федеральный округ Российской Федерации

Аннотация

Цель исследования. Оценить эффективность и безопасность современного хирургического метода лечения ректального пролапса у детей, ранее оперированных по поводу аноректальных мальформаций. Проведен ретроспективный анализ 38 пациентов в возрасте от 1 до 12 лет, наблюдавшихся в ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России в период с 2023 по 2024 год. Всем пациентам была выполнена модифицированная операция по авторской методике, направленная на коррекцию ректального пролапса с учетом анатомо-функциональных особенностей после пластики аноректальной зоны. Оценивались непосредственные и отдалённые результаты, частота рецидивов, осложнения, динамика функционального состояния кишечника. Полученные данные свидетельствуют о высокой эффективности и безопасности предложенного метода, минимальном количестве осложнений и низкой частоте рецидивов по сравнению с традиционными подходами. Представлен краткий обзор литературы и анализ патента на изобретение.

Ключевые слова: детская хирургия, ректальный пролапс, аноректальные мальформации, хирургическое лечение, модифицированная методика, ретроспективный анализ.

Введение. Ректальный пролапс у детей, перенесших коррекцию аноректальных мальформаций (АРМ), остаётся актуальной проблемой детской хирургии. Частота развития данного осложнения, по данным различных авторов, варьирует от 8 до 35% среди пациентов с АРМ, что обусловлено как особенностями врождённой патологии, так и техническими аспектами первичной операции. Рецидивирующий ректальный пролапс существенно снижает качество жизни ребёнка, приводит к хроническим болям, нарушению функции тазовых органов (запирательного аппарата промежности), формированию стойкой социальной дезадаптации.

В последние годы отмечается тенденция к совершенствованию хирургических методов лечения ректального пролапса у детей, однако универсального алгоритма для пациентов с АРМ не существует. Классические операции (Delorme, Alfemeier, Thiersch и др.) часто сопровождаются высоким риском рецидива и послеоперационных осложнений в этой группе больных. Особое значение приобретает индивидуализация хирургической тактики с учётом анатомо-функциональных особенностей реконструируемой аноректальной области.

В ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России разработан и внедрён в клиническую практику новый способ хирургической коррекции ректального пролапса у детей с АРМ, защищённый патентом РФ.

Методика направлена на восстановление (улучшение) функциональной состоятельности аноректальной зоны, минимизацию травматизации тканей и профилактику рецидива.

Цель исследования. Представить результаты применения данной методики у детей с ректальным пролапсом после коррекции аноректальных мальформаций, провести анализ эффективности и безопасности лечения на собственном клиническом материале, а также сопоставить полученные данные с литературными источниками.

Материалы и методы. В основу исследования положен ретроспективный анализ результатов хирургического лечения ректального пролапса у детей, ранее перенёсших коррекцию аноректальных мальформаций, в условиях ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России за период с января 2023 года по декабрь 2024 года. Объектом наблюдения стали 38 пациентов в возрасте от 1 года до 12 лет (средний возраст – $5,2 \pm 2,8$ года), среди которых было 22 мальчика (57,9%) и 16 девочек (42,1%).

Критерии включения и исключения

В исследование включались дети с подтверждённым диагнозом аноректальной мальформации, которым ранее была выполнена хирургическая коррекция (в том числе PSARP, лапароскопическая или открытая брюшно-промежностная проктопластика), а также с установленным по клиническим и инструментальным данным ректальным пролапсом. Исключались пациенты с выраженными неврологическими нарушениями, тяжёлыми сопутствующими заболеваниями, существенно повышающими анестезиологические риски, а также при отказе законных представителей от участия ребёнка в исследовании.

Диагностический протокол

Комплексная предоперационная оценка включала:

Клинико-anamnestическое обследование: анализ жалоб, длительности и выраженности симптоматики, частоты и характера рецидивов, особенностей перенесённой реконструктивной операции.

Инструментальные методы: ректороманоскопия для верификации степени пролапса и исключения сопутствующей патологии, ультразвуковое исследование органов малого таза, при необходимости – магнитно-резонансная томография.

Функциональная диагностика: оценка состояния сфинктерного аппарата, в отдельных случаях – проведение аноректальной манометрии.

Описание хирургической методики

Всем пациентам выполнялась хирургическая коррекция по оригинальной авторской методике, защищённой патентом Российской Федерации № 2794942.

Операция проводится под общей анестезией в положении на спине с разведёнными нижними конечностями.

После наложения кругового ретрактора на область кожно-слизистого перехода интраректально, отступя 7 мм от кожи, накладывается довольно частый ряд держалок атравматической нитью 3/0. Наложение необходимо для осуществления постоянного натяжения для прецизионного циркулярного разреза слизистой оболочки и продолжения демуккозаци вглубь анального канала. Глубина демуккозаци зависит от возраста ребенка, степени пролапса, диаметра неоануса. По ходу манипуляции осуществляется тщательный гемостаз.

Далее с помощью нерассасывающейся нити накладывается 4 (либо 8) насбаривающих остающийся мышечный каркас швов, которые последовательно затягиваются, и интраоперационно происходит видимое невооруженным глазом ощутимое втяжение неоануса. Далее отсекается избыточная слизистая оболочка с таким расчетом, чтобы слизисто-слизистые швы ложились без натяжения.

Таким образом восстанавливается целостность анального канала. Заживлению этого ряда швов способствует снижение их натяжения за счет ранее наложенных насбаривающих.

В послеоперационном периоде применялась стандартная программа реабилитации, включающая фиксацию пациента в постели не менее, чем на 4 суток, парентеральное питание, тщательный туалет промежности, раннюю мобилизацию, щадящую диету, местную обработку операционной зоны. Ежедневно осуществлялась оценка болевого синдрома, функции кишечника, состояния раны и общего самочувствия пациента.

Перед выпиской под кратковременным общим обезболиванием проводилось калибровочное бужирование анального канала для оценки заживления и необходимости дальнейшего бужирования на амбулаторном этапе.

Выписка осуществлялась при благоприятном течении на 7–10 сутки после вмешательства.

Критерии оценки эффективности

Оценка результатов проводилась по следующим показателям:

- полное купирование симптомов ректального пролапса;
- отсутствие рецидива в течение периода наблюдения (от 6 до 18 месяцев);
- восстановление и сохранение функции удержания кала (по шкале Wexner);
- частота и характер послеоперационных осложнений (кровотечение, инфекция, несостоятельность швов);
- частота стенозов анального канала, потребовавшего бужирования на амбулаторном этапе.

Результаты. В исследуемую когорту вошли 38 пациентов, подвергшихся хирургической коррекции ректального пролапса по оригинальной методике (патент РФ № 2794942) на фоне ранее перенесённых операций по поводу аноректальных мальформаций. Все вмешательства были выполнены в плановом порядке, без необходимости расширения объёма операции или экстренной конверсии.

Демографические и клинические характеристики

Средний возраст пациентов составил $5,2 \pm 2,8$ года (варьировал от 1 до 12 лет). Преобладали мальчики – 22 (57,9%), девочек было 16 (42,1%). В анамнезе у всех детей отмечалась реконструктивная операция по поводу аноректальной мальформации: у 27 (71,1%) пациентов – PSARP, у 7 (18,4%) – лапароскопическая пластика, у 4 (10,5%) – открытая пластика.

Характеристика оперативного вмешательства и ранний послеоперационный период

Средняя длительность оперативного вмешательства составила 58 ± 12 минут. Все операции прошли без технических затруднений и необходимости перехода к альтернативным методам. В раннем послеоперационном периоде ни у одного пациента не было отмечено выраженного болевого синдрома, требующего назначения наркотических анальгетиков; средний балл по визуальной аналоговой шкале боли не превышал $3,4 \pm 1,1$.

Ранние послеоперационные осложнения регистрировались у 2 (5,3%) пациентов и были представлены незначительным кровотечением из области шва, купированным консервативными мероприятиями. Инфекционных осложнений, несостоятельности швов, а также необходимости повторного хирургического вмешательства не отмечено.

Отдалённые результаты и функциональная оценка

Период наблюдения за пациентами составил от 6 до 18 месяцев (медиана – 12 месяцев). В течение всего срока наблюдения рецидив ректального пролапса был зарегистрирован лишь у одного ребёнка (2,6%), что потребовало повторного малоинвазивного вмешательства с благоприятным исходом.

Оценка функции удержания кала по шкале Wexner показала значимое улучшение: средний балл снизился с $7,1 \pm 1,9$ до $2,3 \pm 1,2$ ($p < 0,01$), что свидетельствует о восстановлении аноректальной функции. Все пациенты и их родители отметили существенное повышение качества жизни, исчезновение симптомов выпадения прямой кишки, улучшение психоэмоционального состояния.

Полученные результаты свидетельствуют о высокой эффективности и безопасности предложенной методики, что выгодно отличает её от традиционных оперативных подходов, где частота рецидивов, по данным литературы, может достигать 15–25%.

Обсуждение. Проблема ректального пролапса у детей, перенесших коррекцию аноректальных мальформаций, остаётся одной из актуальных задач современной детской хирургии. Высокая частота рецидивов, а также значительное влияние патологии на качество жизни пациентов и их семей обуславливают необходимость поиска новых, более эффективных и безопасных методов хирургического лечения.

Результаты настоящего исследования свидетельствуют о высокой клинической эффективности и безопасности предложенной авторской методики (патент РФ № 2794942). Уже в раннем послеоперационном периоде отмечено быстрое купирование симптомов пролапса, мини-

Таблица 1. Демографические и клинические характеристики пациентов

Показатель	Значение
Количество пациентов	38
Средний возраст (годы)	$5,2 \pm 2,8$
Мальчики/девочки	22 (57,9%) / 16 (42,1%)
Тип предшествующей операции	
– PSARP	27 (71,1%)
– Лапароскопическая брюшно-промежностная проктопластика	7 (18,4%)
– Открытая брюшно-промежностная проктопластика	4 (10,5%)

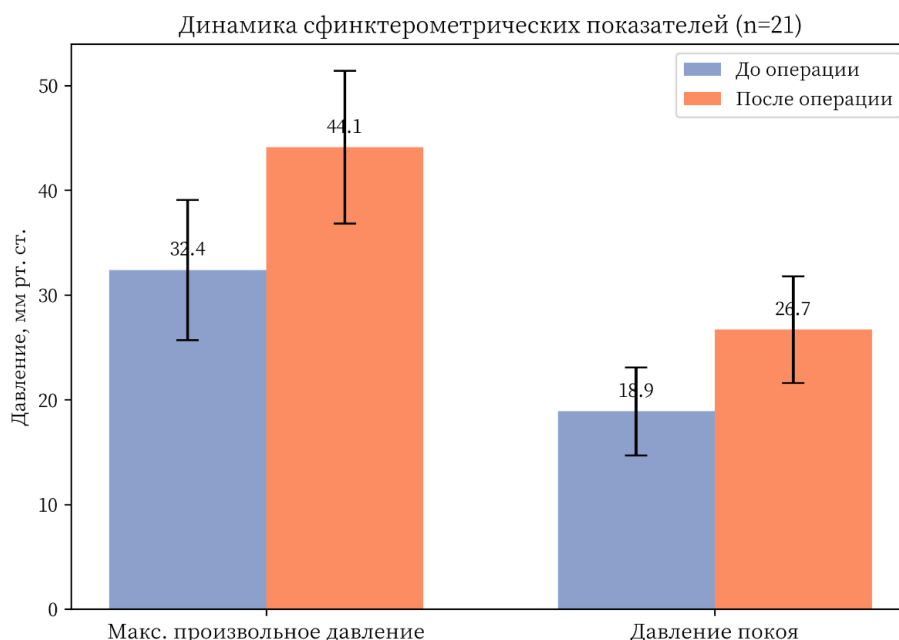


Рис. 1. Динамика сфинктерометрических показателей

мальная частота осложнений (5,3%) и отсутствие тяжёлых нежелательных явлений. Важно подчеркнуть, что применение данной техники формирует дополнительную опору для анального канала и снижает риск рецидива.

В отдалённом периоде наблюдения частота рецидива составила лишь 2,6%, что значительно ниже аналогичных показателей, приводимых в отечественной и зарубежной литературе, где рецидивы отмечаются в 15–25% случаев после традиционных методик. Кроме того, отмечено достоверное улучшение функции удержания кала по шкале Wexner, что указывает на восстановление аноректальной функции и повышение качества жизни пациентов.

Следует отметить, что успех хирургического лечения во многом определяется тщательным предоперационным обследованием, индивидуальным подбором тактики вмешательства с учётом анатомо-функциональных особенностей каждого пациента, а также комплексным послеоперационным ведением с ранней реабилитацией. Особое значение имеет мультидисциплинарный подход с участием хирурга, гастроэнтеролога, физиотерапевта и психолога.

Оценка сфинктерометрических показателей

В подгруппе из 21 пациента (55,3%) до и после оперативного вмешательства была проведена аноректальная манометрия с целью объективной оценки функции сфинктерного аппарата. До операции у большинства детей отмечалось снижение максимального произвольного сжатия анального сфинктера: среднее значение составляло $32,4 \pm 6,7$ мм рт. ст. (при возрастной норме 45–60 мм рт. ст.), а среднее значение покоя составляло $18,9 \pm 4,2$ мм рт. ст.

После хирургической коррекции по авторской методике отмечена положительная динамика: максимальное произвольное давление увеличилось до $44,1 \pm 7,3$ мм рт. ст., а давление покоя – до $26,7 \pm 5,1$ мм рт. ст. ($p < 0,01$). У всех пациентов, прошедших манометрическое исследование, отмечено восстановление или существенное улучшение тонуса сфинктерного аппарата, что коррелировало с клиническим снижением степени недержания кала и исчезновением симптомов выпадения прямой кишки.

Ограничениями настоящего исследования являются относительно небольшая численность выборки и ограниченный срок наблюдения. Для окончательной валидации полученных данных необходимы дальнейшие многоцентровые проспективные исследования с расширением числа наблюдений и более длительным периодом катамнестического контроля.

Выводы:

1. Применение авторской методики хирургической коррекции ректального пролапса у детей с ранее перенесённой коррекцией аноректальных мальформаций продемонстрировало высокую эффективность и безопасность.

Таблица 2. Динамика сфинктерометрических показателей (n = 21)

Показатель	До операции	После операции	р-значение
Максимальное произвольное давление, мм рт. ст.	32,4 ± 6,7	44,1 ± 7,3	<0,01
Давление покоя, мм рт. ст.	18,9 ± 4,2	26,7 ± 5,1	<0,01

2. Частота рецидивов в исследуемой группе составила 2,6%, что существенно ниже, чем при традиционных подходах, описанных в литературе.

3. Операция характеризуется минимальной травматичностью, низкой частотой послеоперационных осложнений (5,3%) и коротким сроком госпитализации.

4. По данным аноректальной манометрии отмечено достоверное улучшение сфинктерных показателей, что коррелировало с восстановлением функции удержания кала и повышением качества жизни пациентов.

5. Предложенная методика может быть рекомендована для внедрения в детскую хирургическую практику в учреждениях экспертного уровня при рецидивирующем ректальном пролапсе у пациентов после коррекции аноректальных мальформаций.

Литература/References

1. Al Mughazwi T, Rahmtalla D, Shebl A, Al Rawahi Y. Rectal prolapse but it is not just a rectal prolapse. J Paediatr Child Health. 2021 Jul;57(7):1120-1122. doi: 10.1111/jpc.15133. PMID: 32889783.
2. De La Torre L, Zornoza M, Peña A, Bischoff A, Ketzer J, Ruiz A. Transanal rectal mucosectomy and muscular plication: A new technique for rectal prolapse in patients with an anorectal malformation. J Pediatr Surg. 2020 Nov;55(11):2531-2535. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2020.05.025. PMID: 32586611.
3. Delshad S, Delshad B, Mogheimi P, Heidari G. Treatment of internal rectal prolapse in children: A cross sectional study. Ann Med Surg (Lond). 2022 Nov 15;84:104886. doi: 10.1016/j.amsu.2022.104886. PMID: 36536742; PMCID: PMC9758361.
4. Dimopoulou K, Dimopoulou A, Dimopoulou D, Zavras N, Fessatou S. Benign anorectal disease in children: What do we know? Arch Pediatr. 2022 Apr;29(3):171-176. doi: 10.1016/j.arcped.2022.01.015. PMID: 35249800.
5. Gad M, Dessouky MN, Abdullateef KS, Abdelazim O, Fares AE, Kaddah SN, Ragab M. Management of Complete Persistent Rectal Prolapse in Children: A Comparative Study Between Mesh Repair Versus Suturing Rectopexy. Afr J Paediatr Surg. 2024 Jan 1;21(1):28-33. doi: 10.4103/ajps.ajps_92_22. PMID: 38259016; PMCID: PMC10903731.
6. Goyal A, Williams JM, Kenny SE, Lwin R, Baillie CT, Lamont GL, Turnock RR. Functional outcome and quality of life in anorectal malformations. J Pediatr Surg. 2006 Feb;41(2):318-322. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2005.11.006. PMID: 16481243.
7. Ishimaru T, Hosokawa T, Kawashima H, Hayashi K, Takayama S, Omata K, Sanmoto Y, Gohara T. Rectal Prolapse After Laparoscopically Assisted Anorectoplasty for Anorectal Malformations. J Laparoendosc Adv Surg Tech A. 2020 Dec;30(12):1277-1281. doi: 10.1089/lap.2020.0609. PMID: 33085916.
8. Levitt MA, Peña A. Outcomes from the correction of anorectal malformations. Curr Opin Pediatr. 2005 Jun;17(3):394-401. doi: 10.1097/01.mop.0000163665.36798.ac. PMID: 15891433.
9. Moon JK, Stratigis JD, Lipskar AM. Rectal Prolapse in the Pediatric Population. Curr Gastroenterol Rep. 2025 Dec;27(1):6. doi: 10.1007/s11894-024-00953-5. PMID: 39579172; PMCID: PMC11585491.
10. Okulov EA, Dotsenko AV, Khvorostov IN, et al. Colon Reduction in a Child with Anorectal Malformation with Rectourethral Fistula After Abdominal-perineal Proctoplasty and Coloesophagoplasty of the Left Half of the Colon (Clinical Observation). Acta Scientific Clinical Case Reports. 2022;3(5):18-21. EDN ENKWFQ.
11. Read MA, Pruitt LCC, Rachwal B, Griffin KL, Wood RJ, Gasior AC. Morbidity of Rectal Prolapse Repair After Surgery for Anorectal Malformation. J Pediatr Surg. 2025 Jul;60(7):162319. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2025.162319. PMID: 40204270.
12. Svarich VG, Svarich VA. Lechenie vypadeniya pryamoi kishki posle proktoplastiki u rebenka s atreziei pryamoi kishki [Treatment of rectal prolapse after proctoplasty in a child with rectal atresia]. Khirurgiia (Mosk). 2024;(9):106-109. doi: 10.17116/hirurgia2024091106. PMID: 39268743.
13. van den Hondel D, Sloots CE, Gischler SJ, Meeussen CJ, Wijnen RM, IJsselstijn H; Surgical Long-term Follow Up team. Prospective long-term follow up of children with anorectal malformation: growth and development until 5 years of age. J Pediatr Surg. 2013 Apr;48(4):818-825. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2012.09.068. PMID: 23583140.
14. Wexner SD, et al. A scoring system for the objective evaluation of incontinence. Dis Colon Rectum. 1993;36(8):877-881. doi: 10.1007/BF02050345.

15. Доценко А.В., Окулов Е.А., Дьяконова Е.Ю., Гусев А.А. Четырёхкратное хирургическое лечение ребёнка с болезнью Гиршпрунга. Российский педиатрический журнал. 2024;27(S3):51. EDN XKIWTU.

16. Доценко А.В., Хворостов И.Н., Окулов Е.А. и др. Патент № 2829051 С1 Российская Федерация, МПК А61В 17/00. Способ хирургического лечения ректального пролапса у детей, оперированных по поводу аноректальной мальформации: № 2023129776 : заявл. 16.11.2023 : опубл. 22.10.2024. Заявитель ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава РФ. EDN FXSDUJ.

17. Хворостов ИН, Окулов ЕА, Доценко АВ, и др. Описание серии случаев хирургического лечения ректального пролапса по модифицированной технологии Делорма у детей с аноректальными мальформациями. Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. 2022;101(6):51-57. doi: 10.24110/0031-403X-2022-101-6-51-57. EDN ZIEPNY.

TREATMENT OF CYSTIC LYMPHATIC MALFORMATIONS IN NEWBORNS AND INFANTS

A.S. Gurskaya, M.A. Sulavko, R.R. Bayazitov, E.V. Ekimovskaya, I.V. Karnuta, A.S. Chernyavskaya

Federal State Autonomous Institution "National Medical Research Center for Children's Health"
of the Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow, Russia

Introduction. Cystic lymphatic malformations are genetically determined malformations of the lymphatic vessels. In approximately 50-75% of cases, clinical manifestations are present by birth. Large lesions in newborns and infants can cause life-threatening complications due to compression of internal organs.

Materials and methods. Between 2017 and 2024, 10 patients with abdominal CLM were treated in the neonatal and infant surgery department of the National Medical Research Center for Children's Health of the Russian Ministry of Health. The patients ranged in age from 25 to 158 days (seven girls and three boys). All patients underwent radical removal of the tumor via laparotomy; some also underwent small bowel resection. Intraoperative specimens were sent for histological and molecular genetic testing.

Results. Radical removal of cystic lymphatic malformations was performed in all children (n=10); in cases of tumor invasion into the small intestinal wall (n=3), resection (10–12 cm) with interintestinal anastomosis was performed. Restoration of intestinal passage occurred within 2 to 5 days. In the presence of an intact intestinal wall, resection was not performed; restoration of intestinal passage occurred on the 2-4th postoperative day, on average on the 3rd postoperative day. Postoperative complications in the form of lymphorrhea (n=4) were stopped by the appointment of conservative therapy with octreotide. Based on the results of molecular genetic testing, the PIK3CA mutation (n=9) and CLOVES syndrome (n=2) were detected; targeted therapy with a phosphatidylinositol-3-kinase inhibitor was prescribed with a pronounced positive effect.

Conclusion. In the neonatal period, cystic lymphatic malformations can cause complications, necessitating urgent surgical treatment. Conservative therapy should only be prescribed if there is no risk of life-threatening complications.

Molecular genetic testing is essential for all patients with cystic lymphatic malformations to detect overgrowth syndrome disorders as early as possible and initiate targeted therapy. These patients should be referred to a pediatric oncologist to determine the need for targeted therapy. Periodic follow-up is essential, as the clinical manifestations of overgrowth syndromes may not be obvious at birth, and the presence of a lymphatic malformation may be only the first manifestation of a syndromic pathology.

Key words: cystic lymphatic malformations, neonates, octreotide.

Introduction. Cystic lymphatic malformations are genetically determined malformations of the lymphatic vessels. According to the classification of the International Society for the Study of Lymphatic Malformations (ISSVA), cystic lymphatic malformations are classified as slow-flow malformations.

Lesions greater than 2 cm in diameter are considered macrocystic, while those less than 2 cm are considered microcystic [1,2]. One of the possible causes of the development of a particular type of cystic malformation is the structure of the surrounding connective tissue. The presence of a more compact stroma leads to the formation of microcystic lesions, while loose connective tissue allows for the development of large cystic lesions.

Overall, lymphatic malformations account for approximately 10% of all vascular anomalies. Lymphatic malformations develop beginning in the second month of fetal development, when the primary lymphatic system emerges [3]. In approximately 50-75% of cases, clinical manifestations of a lymphatic anomaly are present by birth. Large lesions can lead to the development of severe infectious complications, cause dysphagia, and respiratory distress due to compression of adjacent organs. Their superficial location can result in significant cosmetic defects that significantly reduce quality of life [2, 4, 5, 6]. Even within a single nosological entity, the clinical manifestations of lymphatic malformations vary widely, ranging from asymptomatic progression to severe life-threatening conditions.

Cystic lymphatic malformations are most often located in the areas of formation of embryonic lymphatic sacs, which give rise to the primary lymphatic plexus [2, 7].

The vast majority of lymphatic malformations are localized in the neck (about 75%) and axillary region (20%), much less often they spread into the mediastinum, the most rare are malformations originating from the ilioinguinal primary lymphatic sac [6, 8, 9, 10, 11].

Structurally, cystic lymphatic malformations are represented by thin-walled, cystically dilated lymphatic vessels (Figure 3a) with an irregular, wide lumen, lined by flat endothelial cells with scanty cytoplasm compared to the endothelial cells of blood vessels [12, 13]. In the walls of the formation, bundles of abnormally oriented smooth muscle cells, clusters of lymphocytes, and plasmacytoid dendritic cells (a population of immune cells that play an important role in the interaction of innate and acquired immune responses) are found.

Such accumulations of lymphocytes and plasmacytoid dendritic cells are observed in various inflammatory, autoimmune, infectious and neoplastic processes in the body and are called tertiary lymphoid organs (Figure 3b). Their formation is possibly associated with low lymph flow within the lymphatic malformation, which contributes to the retention of immune cells, which in turn can contribute to the growth of the formation by producing lymphotoxin and other lymphangiogenic factors. Plasmacytoid dendritic cells are a population of immune cells specializing in the production of interferon [14]. Fibrosis and signs of inflammatory infiltration are often detected in the stroma. Macrocystic and microcystic lesions of any localization are indistinguishable by histological and immunohistochemical examination, but the nature of the formation may depend on the anatomical microenvironment [15]. Markers of the lymphatic phenotype of the endothelium are CD31+, podoplanin. Podoplanin is considered to be the most reliable marker for lymphatic vessels [12, 13, 16, 17].

The mechanism underlying the formation of each type of cystic lymphatic malformation remains unclear. However, recent progress has been made in understanding this issue: differences in gene

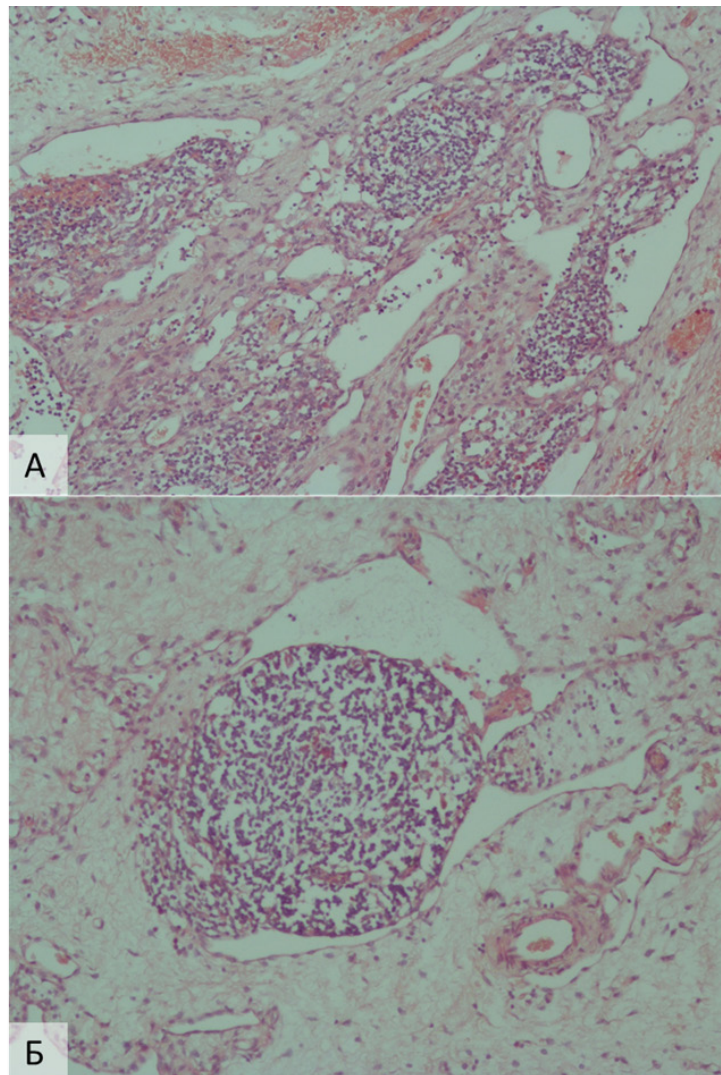


Figure 1. Lymphocytic clusters of follicular type (hematoxylin and eosin, x)

expression have been identified between macro- and microcystic malformations despite identical histological and immunohistochemical findings. Microcystic malformations exhibit hyperactivation of anti-apoptotic and proliferative mechanisms, as well as overexpression of matrix metalloproteinase-9, which leads to dissolution of the extracellular matrix, the release of proangiogenic factors, and stimulation of endothelial cell migration and invasion. This may explain the difficulty of radical removal and the high recurrence rate of the microcystic component after surgery. Macrocystic malformations have been shown to exhibit disturbances in the regulation of cellular respiration and adaptation to hypoxia. Matrix remodeling, migration and development of the endothelium under hypoxic conditions leads to the formation of wide lumens observed in this form of malformation [18].

Lymph endothelial cells develop from venous precursors via a “centrifugal” pathway and from paraxial mesoderm cells via a “centripetal” pathway under the influence of a number of growth factors that influence the migration and polarization of endothelial cells [3, 7, 19, 20, 21]. In this case, the intracellular PI3K-AKT-mTOR pathway is used as the main signal transduction pathway. In 80% of cystic lymphatic malformations, the causative mutation was identified in the gene encoding phosphatidylinositol-3-kinase. This mutation leads to excessive growth due to the activation of the PI3K-AKT-mTOR pathway [22]. Thus, this provides a theoretical basis for the possibility of obtaining a positive effect from the use of PI3K and mTOR inhibitors. In 2014, a group of rare diseases caused by a somatic mutation in PIK3CA—the PIK3CA-Related Overgrowth Spectrum (PROS)—was identified. One of the clinical manifestations of this pathology is the presence of vascular anomalies with reduced blood flow, including lymphatic ones. Currently, the question of whether isolated lymphatic malformations should be considered part of the spectrum of overgrowth syndromes with minimal manifestations or classified as related disorders outside the spectrum of overgrowth syndromes remains controversial [2, 23, 24].

Purpose of the study. Improving treatment outcomes in neonates and infants with abdominal cystic lymphatic malformations.

Materials and methods. Between 2017 and 2024, nine patients with cystic (macrocystic and microcystic) lymphatic malformations of the abdominal cavity were treated in the Surgical Department of Neonates and Infants at the National Medical Research Center for Children's Health of the Russian Ministry of Health. The patients' ages ranged from 25 to 158 days (six girls and three boys). All patients underwent a standard set of laboratory tests prior to surgery upon admission: a complete blood count, urinalysis, blood chemistry, coagulation profile, blood type, and Rh factor. Also, given the presence of a space-occupying lesion, tumor marker tests (alpha-fetoprotein, ferritin, lactate dehydrogenase, alkaline phosphatase, and neuron-specific enolase) were performed.

All patients underwent radical removal of the tumor via laparotomy; some also underwent small bowel resection (due to tumor extension). Intraoperative specimens were sent for histological and molecular genetic testing.

Results. Most patients were full-term and had good growth and weight indicators at birth. No intrauterine complications related to the presence of the lymph node mass were identified. Only one case required an emergency cesarean section at 30 weeks of gestation due to life-threatening paroxysmal tachycardia in the fetus, which manifested as compression by the mass. Seven patients

Table 1. Albumin levels in patients with cystic lymphatic malformations

The nature of the malformation	Body weight (g)	Size of formation (cm)	Volume of formation (cm3)	Albumin level (g/L)
large cystic	3050	9,6x7,6x7,3	282,3	29
	3560	10,0x6,0x7,0	420,0	30
	2990	10,9x4,6x8,3	220,6	31
	4110	6,9x7,2x11,6	305,4	23
microcystic	3300	2,5x2,7x8,3	56,0	33,4
	4980	3,5x3,0x4,7	49,4	37
mixed	3890	2,3x4,5x5,6	57,9	41,1
	4670	4,5x3,0x2,5	33,7	43,2
	6180	4,5x3,5x3,0	47,5	43,4

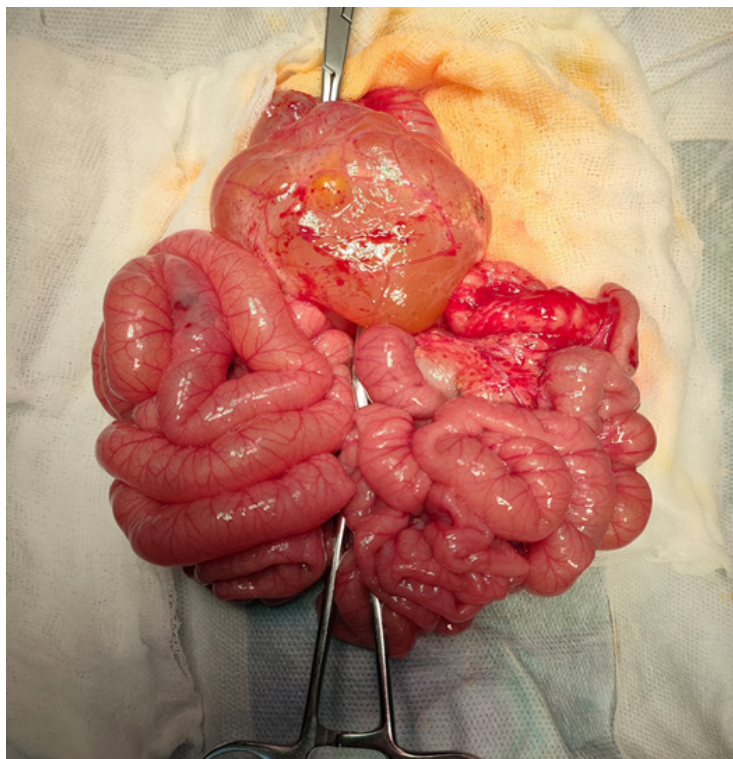


Figure 2. Lymphatic malformation of the abdominal cavity

developed complications in the preoperative period due to compression of vital organs by the lymph node mass, including respiratory failure, partial intestinal obstruction, and paroxysmal tachycardia.

Patients with large cystic lymphatic malformations were characterized by hypoalbuminemia associated with pathological losses in the cavity of the formation (see Table 2).

For radical removal of the cystic lymphatic malformation, all patients underwent laparotomy, abdominal exploration, and isolation of the lesion within healthy tissue. Figure 2 shows the intraoperative image of the lesion.

When the tumor invaded the intestinal wall, resection of the affected area was performed with the creation of an interintestinal anastomosis ($n=3$). The length of the removed section did not exceed 10–12 cm, which, given the normal overall intestinal length, did not affect digestive function. Restoration of intestinal passage occurred within 2 to 5 days. If the intestinal wall was intact, resection was not performed; intestinal passage was restored within 2–4 postoperative days, with an average of 3 postoperative days.

Postoperative complications, such as lymphorrhea, were observed in 4 cases and were managed with conservative therapy with octreotide. Octreotide was prescribed off-label based on the criteria of a life-threatening condition, the absence of registered pathogenetic therapy, and documented efficacy. The drug was administered intravenously through a separate venous access continuously at a dose of 10–12 mcg/kg/hour while maintaining total parenteral nutrition. Once lymphorrhea resolved, the drug was gradually discontinued and enteral feeding was resumed with a therapeutic mixture with a reduced content of long-chain fatty acids and an increased content of medium-chain triglycerides.

We conducted an analysis of the influence of the volume of the formation on the development of postoperative lymphorrhea (Table 4).

No statistically significant differences ($p=0.439$) (method used: Mann–Whitney U test) were obtained, which allowed us to conclude that the size of the formation does not affect the risk of developing lymphorrhea in the postoperative period.

All patients also underwent molecular genetic testing: the PIK3CA mutation was detected in 8 of 9 cases. Hotspot analysis showed that the most common mutation, E545K, is characteristic of cystic lymphatic malformations; it was detected in 6 cases (75%), while a mutation at hotspot E542K was noted in 2 cases (25%). In two cases, the diagnosis of CLOVES syndrome (Congenital Lipomatous

Table 4. Analysis of the influence of the volume of formation on the development of postoperative lymphorrhea

Categories	Volume of formation V			p
	Me	Q1 – Q3	n	
No complications	56,20	30,10 – 249,40	5	0,439
Lymphocytosis	220,60	170,15 – 251,45	4	

Overgrowth, Vascular Malformations, Epidermal Naevi, Scoliosis/Skeletal and Spinal Syndrome) was confirmed. These patients presented with a combination of congenital lipomatosis, lymphatic malformation, epidermal nevus, and skeletal developmental anomalies. In both cases, mutations were identified at the hotspots: E545R (n=1) and E542K (n=1). CLOVES syndrome is an extremely rare disorder with an incidence of less than 1 case per 1,000,000 people. The children were prescribed targeted therapy with a phosphatidylinositol 3-kinase inhibitor, which showed significant positive results.

Discussion. Antenatal ultrasound diagnosis of lymphatic malformations is often possible from the second trimester of pregnancy [25]. Given the large number of reports on the combination of lymphatic malformations with various syndromes (Shershevsky-Turner, Down, Klippel-Trenaunay-Weber, Gorham, Noonan, Recklinghausen, Edwards, Patau, CLOVES) [26], when they are detected, it is recommended to study the karyotype of the fetus, prenatal counseling of expectant parents in order to make a decision on prolonging the pregnancy, determining the method of delivery and further tactics.

Ultrasound is used to diagnose lymph nodes of various localizations. In the case of cysts, it is used to visualize an anechoic formation with a distinct external contour and septa without blood flow; only slight blood flow may be recorded in the septa. In the case of hemorrhage or the addition of an infection, the nature of the echo signal from the contents may change [10, 11]. In cases of complex anatomical localization, magnetic resonance or computed tomography is used to clarify the nature of the process. The study can use antiphase in-phase/out-of-phase (IP/OOP) sequences; a homogeneous decrease in the intensity of the MR signal on the OOP sequence of liquid contents indicates its chylous nature [8, 11].

Treatment of lymphatic malformations and postoperative lymphorrhea, depending on the type, location, and extent of the lesion, can be surgical, conservative, or a combination of both [1]. Expecting spontaneous regression is currently not considered justified, as studies have shown that even with reduction in the volume of the lesion, complete spontaneous regression is impossible. Given current views on the origin and existing classification of lymphatic malformations, surgical intervention is no longer an absolute priority or the only possible treatment option.

In the structure of surgical treatment methods, the leading role is undoubtedly played by the removal of a space-occupying lesion within healthy tissues [1]. Radical resection is possible in approximately 60% of cases of cystic lymphatic malformations, more often this concerns large cystic formations [21]. However, this is also associated with a number of difficulties. Formations often have a complex anatomical location, intimately adjacent to large vascular-nerve bundles, which is due to the mechanism of development of lymphatic vessels from embryonic veins and the location of the primary lymphatic sacs. And the infiltrative nature of the growth of small cystic lymphatic malformations extremely rarely allows for radical removal [9]. This significantly worsens the results of surgical intervention, increases the risk of severe complications and recurrence [9]. The incidence of complications of surgical interventions is 19-33%, the incidence of postoperative relapses is about 12% with visually radical removal and reaches 53% with partial resection.

Drug therapy for lymphatic malformations was initially considered an adjunct to various types of surgical treatment. However, in the last decade, significant advances in understanding the pathogenesis of lymphatic malformations have led to targeted pharmacotherapy becoming increasingly important. Since 2008, the first reports of sirolimus' use in the conservative treatment of lymphatic malformations have emerged. Sirolimus is an immunosuppressant and antitumor agent originally used as an antibacterial agent. Sirolimus acts by inhibiting mTOR kinase, a key enzyme in cell cycle regulation. Inhibition of the mammalian target of rapamycin (mTOR) inhibits the cell cycle at the junction between the quiescent phase and the DNA replication phase. Furthermore, rapamycin inhibits the endothelial cell response to proangiogenic factors, significantly slowing angiogenesis. Sirolimus inhibits VEGF-induced microvascular hyperpermeability. The therapeutic plasma concentration of

the drug is considered to be 10–15 ng/ml. Due to the lack of clinical guidelines and corresponding indications in the instructions for the drug, it is prescribed off-label. Conducted studies confirm the efficacy of sirolimus in stopping lymphorrhea, including in generalized malformations, reducing pain and improving quality of life in patients with lymphatic malformations. However, the effect on overgrowth in the presence of a PIK3CA mutation was not so insignificant [23]. Advances in the detection of genetic mutations and promising results using sirolimus have led to studies on the use of a specific phosphatidylinositol 3-kinase inhibitor (alpelisib) as targeted therapy in patients with mutations in the PIK3CA gene.

Conclusion. In the neonatal period, cystic lymphatic malformations can cause complications, necessitating urgent surgical treatment. Therefore, despite the general trend toward conservative treatment, radical removal of the lesion remains the gold standard of treatment for infants. Conservative therapy should only be prescribed if there is no risk of life-threatening complications and if surgery is not possible.

Molecular genetic testing is essential for all patients with cystic lymphatic malformations, as it allows for the earliest possible detection of overgrowth spectrum disorders and the initiation of targeted therapy, which significantly improves the prognosis. All children with a detected mutation should be referred to a pediatric oncologist to determine the need for targeted therapy with a phosphatidylinositol-3-kinase inhibitor. Regular follow-up of this group of patients is crucial, as the clinical manifestations of overgrowth spectrum disorders may not be evident at birth, and the presence of a lymphatic malformation may be only the first manifestation of a syndromic pathology.

Literature/References

1. Komelyagin D.Yu., Petukhov A.V., Ivanov A.V., Fokin E.I., Fokina T.V., Dubin S.A., Vladimirov F.I., Yamatina S.V., Khaspekov D.V., Pasechnikov A.V., Vafina H.Ya. Treatment of a child with extensive lymphovenous malformation in the head and neck. *Head and neck. Russian Journal*. 2019;7(1):29–41.
2. Petkova M., Ferby I., Mäkinen T. Lymphatic malformations: mechanistic insights and evolving therapeutic frontiers. *The Journal of Clinical Investigation*. 2024;134(6):e172844.
3. Petrenko E.V. Initial stages of development of the lymphatic system in ontogenesis. History of research in Russia. *Bulletin of Science and Practice - scientific journal*. 2018; 4 (2): 73-109.
4. Donyush E.K., Kondrashova Z.A., Polyayev Yu.A., Garbuzov R.V. Experience with the use of sirolimus in the treatment of children with vascular anomalies. *Russian Journal of Pediatric Hematology and Oncology*. 2020; 3 (7): 22–31.
5. Карасева О.В., Капустин В.А., Агаянц А.О., Горелик А.А., Кисляков А.Н. Лимфангиома как причина заворота подвздошной кишки. *Детская хирургия*. 2019;23(2): 91-94. DOI: <http://dx.doi.org//10.18821/1560-9510-2019-23-2-91-94>.
6. Комелягин Д.Ю., Петухов А.В., Иванов А.В., Фокин Е.И., Фокина Т.В., Дубин С.А., Владимиров Ф.И., Яматина С.В., Хаспеков Д.В., Пасечников А.В., Вафина Х.Я. Лечение ребенка с обширной лимфовенозной мальформацией в области головы и шеи. *Голова и шея = Head and neck. Russian Journal*. 2019;7(1):29-41.
7. Дудников А.В., Байтингер В.Ф., Курочкина О.С. Развитие лимфатической системы в естественно-историческом аспекте. Часть 2. Вопросы реконструктивной и пластической хирургии. 2019;22(2):79–88. DOI:10.17223/1814147/69/10.
8. Леншин А.В., Ильин А.В., Игнатьева Е.А., Крайнов С.А., Перельман Ю.М. Кистозная мальформация (лимфангиома) грудного лимфатического протока (особенности клинко-рентгенологической диагностики, краткий обзор литературы). *Бюллетень физиологии и патологии дыхания*. 2022;83:100-106. DOI:10.36604/1998-5029-2022-83-100-106.
9. Шамсиев А.М., Шамсиев Ж.А., Давранов Б.Л., Исаков А.М., Давлатов С.С., Махмудов Б.Б., Рахимов А.К. Лечение лимфангиом у детей. *Вопросы науки и образования*. 2020;7(91):90-100.
10. Шароев Т.А., Бурков И.В., Ковалев Д.В., Климчук О.В., Бондаренко С.Б., Илларионов Ю.В. Лимфангиомы брыжейки тонкой кишки у детей (обзор литературы и собственные клинические наблюдения). *Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии*. 2012;2(2):58-63.
11. Shayesteh S., Salimian K.J., Fouladi D.F., Blanco A., Fishman E.K., Kawamoto S. Intra-abdominal lymphangioma: A case report . *Radiology case reports*. 2020;16(1):123–127.
12. Al-Adnani M., Williams S., Rampling D.M., Malone M., Sebire N.J. Histopathological reporting of paediatric cutaneous vascular anomalies in relation to proposed multidisciplinary classification. *Journal of Clinical Pathology*. 2006;59:1278-1282.
13. Brown M., Pysher T., Coffin C.M. Lymphangioma and congenital pulmonary lymphangiectasis: a histologic, immunohistochemical, and clinicopathologic comparison. *Modern pathology: an official journal of the United States and Canadian Academy of Pathology*. 1999;12(6):569-575.
14. Ходжибеков Р.Р., Хохлова О.Н., Рейзис А.Р., Кожевникова Г.М. Плазмодитоидные дендритные клетки и их роль в иммунопатогенезе вирусных инфекций на примере гепатита В. *Журнал инфектологии*. 2019;11(2):14-19

-
15. Chen E.Y., Hostikka S.L., Oliaei S., Duke W., Schwartz S.M., Perkins J.A. Similar histologic features and immunohistochemical staining in microcystic and macrocystic lymphatic malformations. *Lymphatic Research and Biology*. 2009;7(2):75-80.
 16. Cursiefen C., Schlötzer-Schrehardt U., Breiteneder-Geleff S., Holbach L.M. Orbital lymphangioma with positive immunohistochemistry of lymphatic endothelial markers (vascular endothelial growth factor receptor 3 and podoplanin). *Graefes's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology*. 2001;239(8):628-32.
 17. Rodriguez-Laguna L., Agra N., Ibañez K., Oliva-Molina G., Gordo G., Khurana N., Hominick D., Beato M., Colmenero I., Herranz G., Torres Canizalez J.M., Rodríguez P.R., Vallespín E., Martín-Arenas R., Del Pozo Á., Villaverde C., Bustamante A., Ayuso C., Lapunzina P., Lopez-Gutierrez J.C., Dellinger M.T., Martinez-Glez V. Somatic activating mutations in PIK3CA cause generalized lymphatic anomaly. *Journal of Experimental Medicine*. 2019;216(2):407-418.
 18. Gomez-Acevedo H., Dornhoffer J.R., Stone A., Dai Y., Richter G.T. Gene expression differences in pediatric lymphatic malformations: size really matters. *Lymphatic research and biology*. 2018;16(4):347-352.
 19. Кашин А.Д., Здорикова М.А., Димов И.Д., Карелина Н.Р., Сесорова И.С. Механизмы лимфангиогенеза в эмбриогенезе и наследственная патология лимфатических сосудов. Обзор литературы. *Российские биомедицинские исследования*. 2020;5(3):37-43.
 20. Шишло В.К., Сесорова И.С., Миронов А.А. Филогенез и онтогенез лимфатической системы. *Вестник лимфологии*. 2013;4:10-17.
 21. Boscolo E., Coma S., Luks V.L., Greene A.K., Klagsbrun M., Warman M.L., Bischoff J. AKT hyperphosphorylation associated with PI3K mutations in lymphatic endothelial cells from a patient with lymphatic malformation. *Angiogenesis*. 2015;18(2):151-62.
 22. Clapp A., Shawber C.J., Wu J.K. Pathophysiology of slow-flow vascular malformations: current understanding and unanswered questions. *Journal of Vascular Anomalies*. 2023;4(3):e069.
 23. Raghavendran P., Albers S.E., Phillips J.D. Clinical response to PI3K-a inhibition in a cohort of children and adults with PIK3CA-related overgrowth spectrum disorders. *Journal of Vascular Anomalies*. 2022;3(1):e038.
 24. Sagoyan G.B., Zhukov N.V., Strelnikov V.V., Khagurov R.A., Suleymanova A.M., Mareeva Yu.M., Garbuzov R.V., Imyanitov E.N., Dinikina Yu.V., Kutsev S.I., Donyush E.K., Kirgizov K.I., Semenova N.A., Polyayev Yu.A., Kletskaya I.S., Maschan A.A., Varfolomeeva S.R. Consensus on the diagnosis and treatment of PROS (PIK3CA-related overgrowth spectrum). *Russian Journal of Pediatric Hematology and Oncology*. 2023;10(2):124-30.
 25. Albaghdady A., El-Asmar K.M., Moussa M., Abdelhay S. Surgical management of congenital chylous ascites. *Annals of Pediatric Surgery*. 2018;14(2):56-59.
 26. Saccone G., Di Meglio L., Di Meglio L., Zullo F., Loccia M., Zullo F., Berghellac V., Di Meglio A. Prenatal ultrasound diagnosis of fetal chest wall cystic lymphangioma: An Italian case series. *European Journal of Obstetrics and Gynecology and Reproductive Biology*. 2019;236:139-142.

ЛЕЧЕНИЕ КИСТОЗНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ МАЛЬФОРМАЦИЙ У НОВОРОЖДЕННЫХ И ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА

А.С. Гурская, М.А. Сулашко, Р.Р. Баязитов, Е.В. Екимовская,
И.В. Карнута, А.С. Чернявская

ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России, Москва, Россия

Введение. Кистозные лимфатические мальформации – это генетически обусловленные пороки развития лимфатических сосудов. Примерно в 50–75% случаев к моменту рождения уже имеются клинические проявления, при наличии крупных образований у новорожденных и детей грудного возраста возможны жизнеугрожающие состояния из-за сдавления внутренних органов.

Ключевые слова: кистозные лимфатические мальформации, новорожденные, октреотид.

Материалы и методы. За период с 2017 по 2024 г. в хирургическом отделении новорожденных и детей грудного возраста ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России пролечено 10 пациентов с КЛМ брюшной полости. Возраст пациентов составил от 25 до 158 дней (7 девочек и 3 мальчика). Всем пациентам было выполнено радикальное удаление образования лапаротомным доступом, у части пациентов также была выполнена резекция тонкой кишки. Интраоперационный материал был отправлен на гистологическое и молекулярно-генетическое исследование.

Результаты. Радикальное удаление кистозных лимфатических мальформаций было выполнено всем детям (n=10), при прорастании образования в стенку тонкой кишки (n=3) была выполнена резекция (10–12 см) с наложением межкишечного анастомоза. Восстановление пассажа по кишечнику происходило в срок от 2 до 5 дней. При наличии интактной стенки кишки резекция не проводилась, восстановление пассажа по кишечнику происходило на 2–4 послеоперационные сутки, в среднем на 3 послеоперационные сутки. Послеоперационные осложнения в виде лимфорей (n=4) были купированы назначением консервативной терапии октреотидом. По результатам молекулярно-генетического исследования была выявлена мутация PIK3CA (n=9), CLOVES-синдром (n=2), назначена таргетная терапия ингибитором фосфотидаинозитол-3-киназы с выраженным положительным эффектом.

Заключение. В периоде новорожденности кистозные лимфатические мальформации могут вызывать осложнения, что обуславливает срочность хирургического лечения. Консервативная терапия может быть назначена только при отсутствии риска развития жизнеугрожающих осложнений.

Необходимо выполнять молекулярно-генетическое исследование всем пациентам с кистозными лимфатическими мальформациями, чтобы максимально рано выявить расстройства спектра синдромов избыточного роста и назначить таргетную терапию. Такие пациенты должны быть направлены к детскому онкологу для решения вопроса о необходимости назначения таргетной терапии. Необходимо проводить периодические осмотры таких пациентов, поскольку клинические проявления спектра синдромов избыточного роста могут быть неочевидными к моменту рождения, а наличие лимфатической мальформации может быть лишь первым проявлением синдромальной патологии.

Введение. Кистозные лимфатические мальформации – это генетически обусловленные пороки развития лимфатических сосудов. В соответствии с классификацией Международного общества по изучению лимфатических мальформаций (ISSVA) кистозные лимфатические мальформации относятся к мальформациям с медленным потоком.

Образования диаметром более 2 см трактуются как макрокистозные, менее 2 см – микрокистозные [1, 2]. Одной из причин формирования того или иного вида кистозной мальформации, возможно, является структура окружающей соединительной ткани, наличие более компактной стромы приводит к формированию микрокистозных поражений, напротив, рыхлая соединительная ткань позволяет сформироваться крупнокистозным образованиям.

В целом, лимфатические мальформации составляют около 10% от общего числа сосудистых аномалий. Пороки развития лимфатической системы формируются со второго месяца внутриутробного развития, когда возникает первичная лимфатическая система [3]. Примерно в 50–75% случаев к моменту рождения уже имеются клинические проявления лимфатической аномалии. Крупные образования могут приводить к развитию тяжелых инфекционных осложнений, вызывать дисфагию, нарушения дыхания при сдавлении соседних органов, а поверхностное расположение может приводить к выраженным косметическим дефектам, значительно

снижающим качество жизни [2, 4, 5, 6]. Даже в рамках одной нозологической формы клинические проявления лимфатических мальформаций крайне разнообразны: от бессимптомного течения до тяжелейших жизнеугрожающих состояний.

Кистозные лимфатические мальформации располагаются наиболее часто в местах формирования эмбриональных лимфатических мешков, которые дают начало первичному лимфатическому сплетению [2, 7].

Подавляющее большинство лимфатических мальформаций локализуется в области шеи (около 75%) и подмышечной области (20%), значительно реже распространяются в средостение, наиболее редко встречаются мальформации, исходящие из подвздошно-пахового первичного лимфатического мешка [6, 8, 9, 10, 11].

По структуре кистозные лимфатические мальформации представлены тонкостенными кистозно расширенными лимфатическими сосудами (рисунок 3а), имеющими неправильный широкий просвет, выстланными плоскими эндотелиальными клетками со скудной по сравнению с эндотелиальными клетками кровеносных сосудов цитоплазмой [12, 13]. В стенках образования встречаются пучки аномально ориентированных гладкомышечных клеток, скопления лимфоцитов и плазмациитоидные дендритные клетки (популяция иммунных клеток, играющих важную роль во взаимодействии врожденного и приобретенного иммунных ответов).

Такие скопления лимфоцитов и плазмациитоидных дендритных клеток наблюдаются при различных воспалительных, аутоиммунных, инфекционных и неопластических процессах в организме и называются третичными лимфоидными органами (рисунок 3б). Их формирование, возможно, связано с низким лимфооттоком внутри лимфатической мальформации, что способствует задержке иммунных клеток, которые, в свою очередь, могут способствовать росту образования, продуцируя лимфотоксин и другие лимфангиогенные факторы. Плазмациитоидные дендритные клетки – популяция иммунных клеток, специализирующихся на выработке интерферона [14]. В строме часто выявляется фиброз и признаки воспалительной инфильтрации. Макрокистозные и микрокистозные поражения любой локализации неотличимы при гистологическом и иммуногистохимическом исследовании, однако характер образования может зависеть от анатомического микроокружения [15]. Маркером лимфатического фенотипа эндотелия являются CD31+, подопластин. Подопластин принято считать наиболее достоверным маркером для лимфатических сосудов [12, 13, 16, 17].

Неясным остается механизм формирования того или иного типа кистозных лимфатических мальформаций. Однако в последнее время наметился прогресс в изучении данного вопроса: были выявлены различия в экспрессии генов при идентичной гистологической и иммуногистохимической картине при макро- и микрокистозных мальформациях. В микрокистозных мальформациях наблюдается гиперактивация антиапоптотических и пролиферативных механизмов, сверхэкспрессия матриксной метеллопротеазы-9, что приводит к растворению внеклеточного матрикса, высвобождению проангиогенных факторов, стимулирует миграцию и инвазию эндотелиальных клеток. Это может объяснить сложность радикального удаления и высокую частоту рецидивирования микрокистозного компонента после хирургических вмешательств. В макрокистозных мальформациях выявлены нарушения регуляции процессов клеточного дыхания и адаптации к гипоксии. Ремоделирование матрикса, миграция и развитие эндотелия в условиях гипоксии приводит к формированию широких просветов, наблюдаемых при данной форме мальформации [18].

Лимфоэндотелиальные клетки развиваются из венозных предшественников по «центробежному» пути и из клеток параксиальной мезодермы по «центростремительному» под действием ряда факторов роста, оказывающих влияние на миграцию, поляризацию клеток эндотелия. [3, 7, 19, 20, 21]. При этом в качестве основного пути передачи сигнала используется внутриклеточный путь PI3K-AKT-mTOR. При 80% кистозных лимфатических мальформаций причинная мутация была идентифицирована в гене, кодирующем фосфотидил-инозитол-3-киназу. Данная мутация приводит к избыточному росту за счет активации пути PI3K-AKT-mTOR [22]. Таким образом, это является теоретической основой возможности получения положительного эффекта от применения ингибиторов PI3K и mTOR. В 2014 году была выделена группа редких заболеваний, причиной которых является соматическая мутация PIK3CA – спектр синдромов избыточного роста (PIK3CA-Related Overgrowth Spectrum (PROS)). Одним из клинических проявлений данной патологии является наличие сосудистых аномалий с замедленным кровотоком, в том числе лимфатических. В настоящее время дискуссионным остается вопрос, считать ли изолированные лимфатические мальформации частью спектра синдромов избыточного роста с минималь-

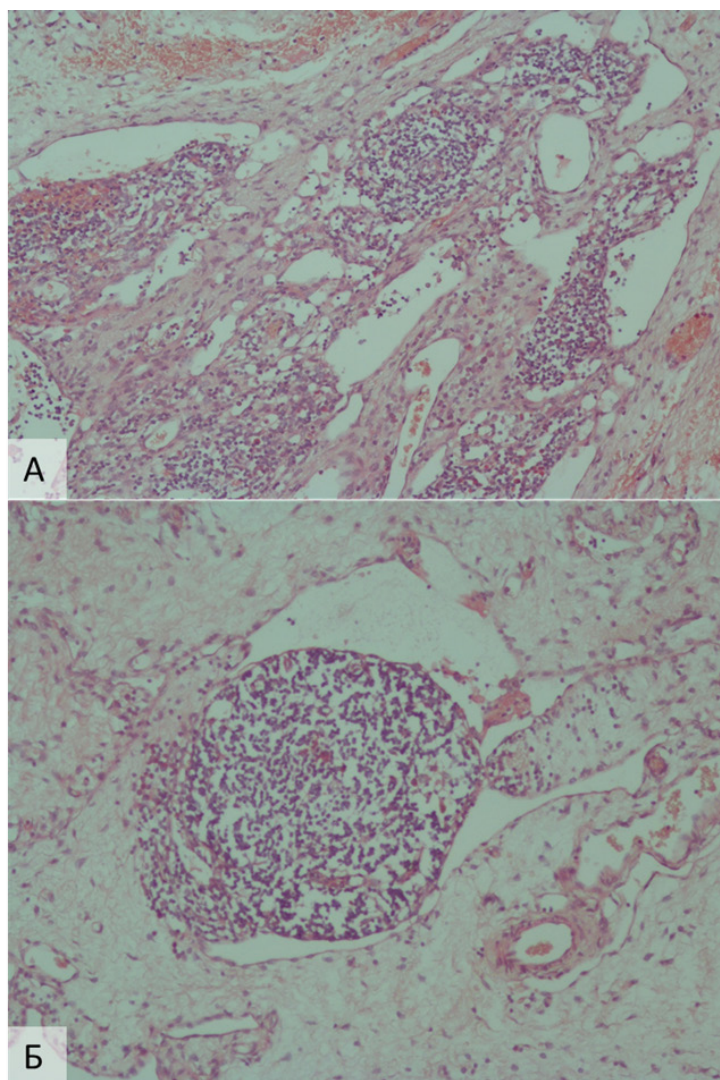


Рис. 1. Лимфоцитарные скопления фолликулярного типа (гематоксилин-эозин, х)

ными его проявлениями или классифицировать их как связанные расстройства, не входящие в спектр синдромов избыточного роста [2, 23, 24].

Цель исследования. Улучшение результатов лечения новорожденных и детей грудного возраста с кистозными лимфатическими мальформациями брюшной полости.

Материалы и методы. За период с 2017 по 2024 г. в хирургическом отделении новорожденных и детей грудного возраста ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России был пролечено 9 пациентов с кистозными (макрокистозными и микрокистозными) лимфатическими мальформациями брюшной полости. Возраст пациентов составил от 25 до 158 дней (6 девочек и 3 мальчика). Всем пациентам при поступлении был выполнен стандартный набор лабораторных исследований перед проведением оперативного вмешательства: общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови, коагулограмма, группа крови и резус-фактор. Также, учитывая наличие объемного образования, пациентам проведено исследование онкомаркеров (альфафетопротеина, ферритина, лактатдегидрогеназы, щелочной фосфатазы, нейроспецифической енолазы).

Всем пациентам было выполнено радикальное удаление образования лапаротомным доступом, у части пациентов также была выполнена резекция тонкой кишки (при прорастании образования). Интраоперационный материал был отправлен на гистологическое и молекулярно-генетическое исследование.

Результаты. Большинство пациентов были доношенными и имели хорошие росто-весовые показатели к моменту рождения. Внутриутробно осложнений, связанных с наличием ЛМ, выяв-

лено не было. Лишь в одном случае было выполнено кесарево сечение в экстренном порядке на сроке 30 недель гестации по причине развития жизнеугрожающей пароксизмальной тахикардии у плода, которая манифестировала из-за сдавления объемным образованием. После рождения у 7 пациентов в предоперационном периоде отмечалось развитие осложнений в результате сдавления жизненно важных органов лимфатической мальформацией в виде дыхательной недостаточности, частичной кишечной непроходимости, пароксизмальной тахикардии.

Для пациентов с крупными кистозными лимфатическими мальформациями была характерна гипоальбуминемия, связанная с патологическими потерями в полости образования (табл. 2).

Для радикального удаления кистозной лимфатической мальформации всем пациентам была выполнена лапаротомия, ревизия органов брюшной полости с выделением образования в пределах здоровых тканей. На рисунке 2 представлена интраоперационная картина образования.

При прорастании образования в стенку кишки выполняли резекцию пораженного участка с наложением межкишечного анастомоза ($n=3$). Протяженность удаленного участка не превышала 10–12 см, что, учитывая нормальную общую длину кишки, не повлияло на пищеварительную функцию. Восстановление пассажа по кишечнику происходило в срок от 2 до 5 дней. При наличии интактной стенки кишки резекция не проводилась, восстановление пассажа по кишечнику происходило на 2–4 послеоперационные сутки, в среднем на 3 послеоперационные сутки.

Осложнения в послеоперационном периоде в виде лимфореи отмечались в 4 случаях, были купированы назначением консервативной терапии октреотидом. Назначение препарата проводилось «off label» в соответствии с критериями наличия жизнеугрожающего состояния, отсутствия зарегистрированной патогенетической терапии, описанной эффективности от применения. Препарат вводили внутривенно в отдельный венозный доступ в непрерывном режиме в дозировке 10–12 мкг/кг/час на фоне полного парентерального питания. При купировании лимфореи проводили постепенную отмену препарата и восстановление энтеральной нагрузки лечебной смесью с пониженным содержанием длинноцепочечных жирных кислот и повышенным содержанием среднецепочечных триглицеридов.

Нами был проведен анализ влияния объема образования на факт развития послеоперационной лимфореи (табл. 4).

Статистически значимых различий ($p=0,439$) (используемый метод: U-критерий Манна–Уитни) получено не было, что позволило сделать вывод о том, что размер образования не влияет на риск развития лимфореи в послеоперационном периоде.

Также всем пациентам было выполнено молекулярно-генетическое исследование; в 8 из 9 случаев было получено наличие мутации PK3CA. Анализ точек мутации показал, что для кистозных лимфатических мальформаций характерна наиболее часто встречающаяся мутация E545K, ее наличие выявлено в 6 случаях (75%), в 2 случаях отмечена мутация в точке E542K (25%). В двух случаях был подтвержден диагноз синдрома CLOVES (Congenital Lipomatous Overgrowth, Vascular malformations, Epidermal naevi, Scoliosis/skeletal and spinal syndrome). У этих пациентов

Таблица 1. Уровень альбумина у пациентов с кистозными лимфатическими мальформациями

Характер мальформации	Масса тела (г)	Размеры образования (см)	Объем образования (см ³)	Уровень альбумина (г/л)
крупнокистозная	3050	9,6×7,6×7,3	282,3	29
	3560	10,0×6,0×7,0	420,0	30
	2990	10,9×4,6×8,3	220,6	31
	4110	6,9×7,2×11,6	305,4	23
мелкокистозная	3300	2,5×2,7×8,3	56,0	33,4
	4980	3,5×3,0×4,7	49,4	37
смешанная	3890	2,3×4,5×5,6	57,9	41,1
	4670	4,5×3,0×2,5	33,7	43,2
	6180	4,5×3,5×3,0	47,5	43,4

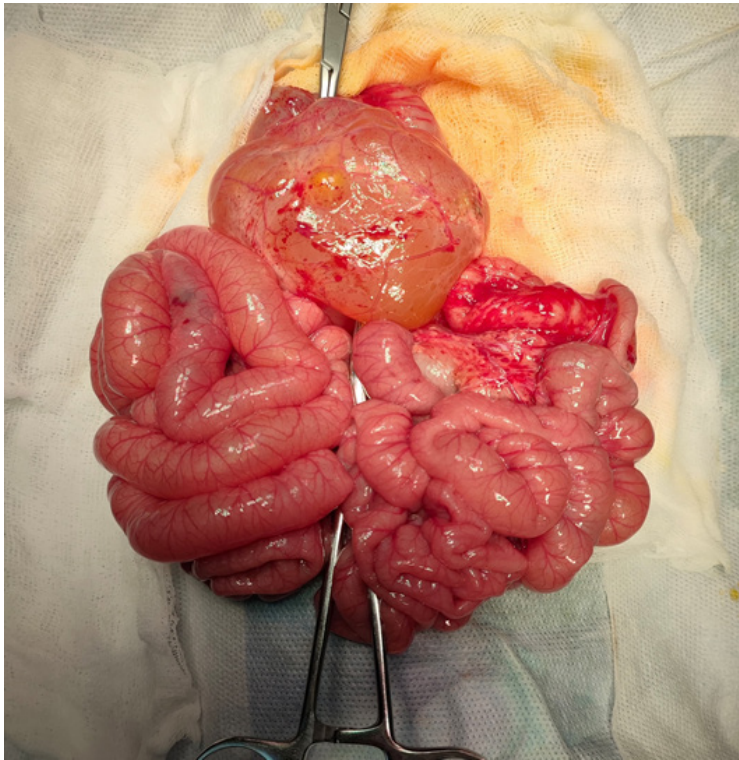


Рисунок 2. Лимфатическая мальформация брюшной полости

было выявлено сочетание врожденного липоматоза, лимфатической мальформации, эпидермального невуса и аномалий развития скелета. В обоих случаях были определены мутации в «горячих точках»: E545R (n=1) и E542K (n=1). Синдром CLOVES представляет собой крайне редкую патологию с распространенностью менее 1 случая на 1000000 населения. Детям была назначена таргетная терапия ингибитором фосфотидил-инозитол-3-киназы с выраженным положительным эффектом.

Обсуждение. Антенатальная ультразвуковая диагностика лимфатических мальформаций возможна чаще со второго триместра беременности [25]. Учитывая большое количество сообщений о сочетании лимфатических мальформаций с различными синдромами (Шерешевского–Тернера (Shershevsky–Turner), Дауна (Down), Клиппеля–Треноне–Вебера (Klippel–Trenaunay–Weber), Горэма (Gorham), Нунан (Noonan), Реклингхаузена (Recklinghausen), Эдвардса (Edwards), Патау (Patau), CLOVES) [26], при их выявлении рекомендовано исследование кариотипа плода, пренатальное консультирование будущих родителей с целью принятия решения о пролонгировании беременности, определения способа родоразрешения и дальнейшей тактики.

В диагностике лимфатических различных локализаций применяют ультразвуковое исследование, при котором в случае кист визуализируют анэхогенное образование с выраженным наружным контуром и перегородками без кровотока, только в перегородках может регистрироваться незначительный кровоток. В случае наличия кровоизлияния или при присоединении инфекции характер эхо-сигнала от содержимого может измениться [10, 11]. При сложной анатомической локализации применяется магнитно-резонансная или компьютерная томография для уточнения характера процесса. При исследовании возможно использование противофаз-

Таблица 4. Анализ влияния объема образования на развитие послеоперационной лимфорей

Категории	Объем образования V			p
	Me	Q1 – Q3	n	
Отсутствие осложнений	56,20	30,10 – 249,40	5	0,439
Лимфорей	220,60	170,15 – 251,45	4	

ных последовательностей in-phase/out-of-phase (IP/OOP), однородное снижение интенсивности МР-сигнала на ООР последовательности жидкого содержимого свидетельствует о хилезном его характере [8, 11].

Лечение лимфатических мальформаций и послеоперационной лимфореи в зависимости от типа, локализации и распространенности поражения может быть хирургическим, консервативным или комбинированным [1]. Ожидание спонтанной регрессии в настоящее время не считается оправданным, поскольку исследования доказали, что даже в случае сокращения объемов образования полная спонтанная регрессия невозможна. Учитывая современные взгляды на происхождение и существующую классификацию лимфатических мальформаций, хирургическое вмешательство больше не является абсолютно приоритетным и единственно возможным способом лечения.

В структуре хирургических методов лечения ведущую роль, безусловно, играет удаление объемного образования в пределах здоровых тканей [1]. Радикальное удаление возможно примерно в 60% случаев кистозных лимфатических мальформаций, чаще это касается крупнокистозных образований [21]. Однако и это сопряжено с рядом трудностей. Образования часто имеют сложную анатомическую локализацию, интимно прилежат к крупным сосудисто-нервным пучкам, что обусловлено механизмом развития лимфатических сосудов из эмбриональных вен и расположением первичных лимфатических мешков. А инфильтративный характер роста мелкокистозных лимфатических мальформаций крайне редко позволяет провести радикальное удаление [9]. Это в значительной степени ухудшает результаты оперативного вмешательства, увеличивает риск развития тяжелых осложнений и рецидивирования [9]. Частота осложнений хирургических вмешательств составляет 19–33%, частота послеоперационных рецидивов составляет около 12% при визуальном радикальном удалении и достигает 53% при частичной резекции.

Медикаментозная терапия лимфатических мальформаций изначально рассматривалась как вспомогательный компонент при различных видах хирургического лечения. Однако в последнее десятилетие ввиду значительных успехов в изучении патогенеза формирования лимфатических мальформаций таргетная фармакотерапия выходит на первый план. С 2008 года начали появляться первые сообщения о возможности применения сиролимуса для консервативной терапии лимфатических мальформаций. Сиролимус является иммуносупрессивным и противоопухолевым средством, изначально использовавшимся как антибактериальный препарат. Действие сиролимуса связано с ингибированием mTOR-киназы, являющейся важнейшим ферментом регуляции клеточного цикла. При ингибировании мишени рапамицина млекопитающих (mammalian target of rapamycin (mTOR)) клеточный цикл останавливается на границе периода покоя и фазы репликации ДНК. Кроме того, рапамицин выключает ответ эндотелиальных клеток на проангиогенные факторы, что значительно замедляет ангиогенез. Сиролимус ингибирует VEGF-индуцированную гиперпроницаемость микрососудов. Терапевтической концентрацией препарата в плазме крови считается 10–15 нг/мл. В связи с отсутствием клинических рекомендаций и соответствующих показаний в инструкции к препарату назначение проводится «off-label». Проведенные исследования подтверждают эффективность сиролимуса в отношении купирования лимфореи, в том числе при генерализованных мальформациях, уменьшения боли и повышения качества жизни у пациентов с лимфатическими мальформациями. Однако влияние на избыточный рост в случае наличия мутации PIK3CA оказалось не столь незначительным [23]. Достижения в обнаружении генетических мутаций и многообещающие результаты использования сиролимуса привели к исследованиям по использованию специфического ингибитора фосфатидил-инозитол-3-киназы (алпелисиб) в качестве таргетной терапии у пациентов, имеющих мутации в гене PIK3CA.

Заключение. В периоде новорожденности кистозные лимфатические мальформации могут вызывать осложнения, что обуславливает срочность хирургического лечения. В этой связи, несмотря на общую тенденцию смещения выбора метода в сторону консервативной терапии, для детей грудного возраста радикальное удаление образования остается «золотым стандартом» лечения. Консервативная терапия может быть назначена только при отсутствии риска развития жизнеугрожающих осложнений и в случае невозможности проведения операции.

Необходимо выполнять молекулярно-генетическое исследование всем пациентам с кистозными лимфатическими мальформациями, поскольку это позволяет максимально рано установить наличие расстройств спектра синдромов избыточного роста и назначить таргетную терапию, что значительно улучшает прогноз. Все дети с выявленной мутацией должны быть на-

правлены на консультацию к детскому онкологу для решения вопроса о необходимости назначения таргетной терапии ингибитором фосфотидил-инозитол-3-киназы. Крайне важно проводить периодические осмотры данной группы пациентов, поскольку клинические проявления спектра синдромов избыточного роста могут быть неочевидными к моменту рождения, а наличие лимфатической мальформации может быть лишь первым проявлением синдромальной патологии.

Литература/References

1. Комелягин Д.Ю., Петухов А.В., Иванов А.В., Фокин Е.И., Фокина Т.В., Дубин С.А., Владимиров Ф.И., Яматина С.В., Хаспеков Д.В., Пасечников А.В., Вафина Х.Я. Лечение ребенка с обширной лимфовенозной мальформацией в области головы и шеи. Голова и шея = Head and neck. Russian Journal. 2019;7(1):29-41.
2. Petkova M., Ferby I., Mäkinen T. Lymphatic malformations: mechanistic insights and evolving therapeutic frontiers. *The Journal of Clinical Investigation*. 2024;134(6):e172844.
3. Петренко Е.В. Начальные этапы развития лимфатической системы в онтогенезе. История исследований в России. Бюллетень науки и практики – научный журнал. 2018;4(2):73-109.
4. Донюш Е.К., Кондрашова З.А., Поляев Ю.А., Гарбузов Р.В. Опыт использования сиролимуса в лечении детей с сосудистыми аномалиями. Российский журнал детской гематологии и онкологии. 2020;3(7):22-31.
5. Карасева О.В., Капустин В.А., Агаянц А.О., Горелик А.Л., Кисляков А.Н. Лимфангиома как причина заворота подвздошной кишки. Детская хирургия. 2019;23(2): 91-94. DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2019-23-2-91-94>.
6. Комелягин Д.Ю., Петухов А.В., Иванов А.В., Фокин Е.И., Фокина Т.В., Дубин С.А., Владимиров Ф.И., Яматина С.В., Хаспеков Д.В., Пасечников А.В., Вафина Х.Я. Лечение ребенка с обширной лимфовенозной мальформацией в области головы и шеи. Голова и шея = Head and neck. Russian Journal. 2019;7(1):29-41.
7. Дудников А.В., Байтингер В.Ф., Курочкина О.С. Развитие лимфатической системы в естественно-историческом аспекте. Часть 2. Вопросы реконструктивной и пластической хирургии. 2019;22(2):79–88. DOI:10.17223/1814147/69/10.
8. Леншин А.В., Ильин А.В., Игнатъева Е.А., Крайнов С.А., Перельман Ю.М. Кистозная мальформация (лимфангиома) грудного лимфатического протока (особенности клинко-рентгенологической диагностики, краткий обзор литературы). Бюллетень физиологии и патологии дыхания. 2022;83:100-106. DOI:10.36604/1998- 5029-2022-83-100-106.
9. Шамсиев А.М., Шамсиев Ж.А., Давранов Б.А., Исаков А.М., Давлатов С.С., Махмудов Б.Б., Рахимов А.К. Лечение лимфангиом у детей. Вопросы науки и образования. 2020;7(91):90-100.
10. Шароев Т.А., Бурков И.В., Ковалев Д.В., Климчук О.В., Бондаренко С.Б., Илларионов Ю.В. Лимфангиомы брыжейки тонкой кишки у детей (обзор литературы и собственные клинические наблюдения). Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2012;2(2):58-63.
11. Shayesteh S., Salimian K.J., Fouladi D.F., Blanco A., Fishman E.K., Kawamoto S. Intra-abdominal lymphangioma: A case report. *Radiology case reports*. 2020;16(1):123-127.
12. Al-Adnani M., Williams S., Rampling D.M., Malone M., Sebire N.J. Histopathological reporting of paediatric cutaneous vascular anomalies in relation to proposed multidisciplinary classification. *Journal of Clinical Pathology*. 2006;59:1278-1282.
13. Brown M., Pysher T., Coffin C.M. Lymphangioma and congenital pulmonary lymphangiectasis: a histologic, immunohistochemical, and clinicopathologic comparison. *Modern pathology: an official journal of the United States and Canadian Academy of Pathology*. 1999;12(6):569-575.
14. Ходжибеков Р.Р., Хохлова О.Н., Рейзис А.Р., Кожевникова Г.М. Плазмоцитоподобные дендритные клетки и их роль в иммунопатогенезе вирусных инфекций на примере гепатита В. Журнал инфектологии. 2019;11(2):14-19.
15. Chen E.Y., Hostikka S.L., Oliaei S., Duke W., Schwartz S.M., Perkins J.A. Similar histologic features and immunohistochemical staining in microcystic and macrocystic lymphatic malformations. *Lymphatic Research and Biology*. 2009;7(2):75-80.
16. Cursiefen C., Schlötzer-Schrehardt U., Breiteneder-Geleff S., Holbach L.M. Orbital lymphangioma with positive immunohistochemistry of lymphatic endothelial markers (vascular endothelial growth factor receptor 3 and podoplanin). *Graefes Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology*. 2001;239(8):628-32.
17. Rodriguez-Laguna L., Agra N., Ibañez K., Oliva-Molina G., Gordo G., Khurana N., Hominick D., Beato M., Colmenero I., Herranz G., Torres Canizalez J.M., Rodríguez P.R., Vallespín E., Martín-Arenas R., Del Pozo Á., Villaverde C., Bustamante A., Ayuso C., Lapunzina P., Lopez-Gutierrez J.C., Dellinger M.T., Martínez-Glez V. Somatic activating mutations in PIK3CA cause generalized lymphatic anomaly. *Journal of Experimental Medicine*. 2019;216(2):407-418.
18. Gomez-Acevedo H., Dornhoffer J.R., Stone A., Dai Y., Richter G.T. Gene expression differences in pediatric lymphatic malformations: size really matters. *Lymphatic research and biology*. 2018;16(4):347-352.
19. Кашин А.Д., Здорикова М.А., Димов И.Д., Карелина Н.Р., Сесорова И.С. Механизмы лимфангиогенеза в эмбриогенезе и наследственная патология лимфатических сосудов. Обзор литературы. Российские биомедицинские исследования. 2020;5(3):37-43.

20. Шишло В.К., Сесорова И.С., Миронов А.А. Филогенез и онтогенез лимфатической системы. Вестник лимфологии. 2013;4:10-17.
21. Boscolo E., Coma S., Luks V.L., Greene A.K., Klagsbrun M., Warman M.L., Bischoff J. AKT hyperphosphorylation associated with PI3K mutations in lymphatic endothelial cells from a patient with lymphatic malformation. *Angiogenesis*. 2015;18(2):151-62.
22. Clapp A., Shawber C.J., Wu J.K. Pathophysiology of slow-flow vascular malformations: current understanding and unanswered questions. *Journal of Vascular Anomalies*. 2023;4(3):e069.
23. Raghavendran P., Albers S.E., Phillips J.D. Clinical response to PI3K- α inhibition in a cohort of children and adults with PIK3CA-related overgrowth spectrum disorders. *Journal of Vascular Anomalies*. 2022;3(1):e038.
24. Sagoyan G.B., Zhukov N.V., Strelnikov V.V., Khagurov R.A., Suleymanova A.M., Mareeva Yu.M., Garbuzov R.V., Imyanitov E.N., Dinikina Yu.V., Kutsev S.I., Donyush E.K., Kirgizov K.I., Semenova N.A., Polyayev Yu.A., Kletskaya I.S., Maschan A.A., Varfolomeeva S.R. Consensus on the diagnosis and treatment of PROS (PIK3CA-related overgrowth spectrum). *Russian Journal of Pediatric Hematology and Oncology*. 2023;10(2):124-30.
25. Albaghdady A., El-Asmar K.M., Moussa M., Abdelhay S. Surgical management of congenital chylous ascites. *Annals of Pediatric Surgery*. 2018;14(2):56-59.
26. Saccone G., Di Meglio L., Di Meglio L., Zullo F., Loccia M., Zullo F., Berghellac V., Di Meglio A. Prenatal ultrasound diagnosis of fetal chest wall cystic lymphangioma: An Italian case series. *European Journal of Obstetrics and Gynecology and Reproductive Biology*. 2019;236:139-142.

EXPERIENCE IN TREATMENT OF EXTRAHEPATIC PORTAL HYPERTENSION IN CHILDREN

A. Zapalianski, O. Kandratsyeva, O. Korostelev

Department of Pediatric Surgery, Republican scientific and practical center of pediatric surgery, Minsk, Belarus

Summary

Extrahepatic portal hypertension accounts for up to 80% of all causes of portal hypertension in children and is associated with obstruction of hepatopetal blood flow at the portal vein.

Objective. To analyze the results and effectiveness of surgical treatments for extrahepatic portal hypertension in children.

Materials and methods. From 2016 to 2024, 106 children with portal hypertension were treated at the Republican Scientific and Practical Center for Pediatric Surgery (Minsk, Belarus). The average age of patients was 6,5 years (1 year – 15 years).

Results. Meso-Rex bypass was performed in 15 patients with extrahepatic portal vein obstruction. The operation was possible in 15/42 patients, which was 35,7%. In two children, stenosis of the upper (portal) anastomosis developed in the postoperative period. Splenorenal shunt was performed in 25 patients. Modifications were used in the form of distal splenorenal shunt in 13 patients and side-to-side anastomosis in 12 children. Thrombosis of the distal splenorenal shunt occurred in 2 patients (15%). H-mesocaval bypass was performed in 15 patients with widespread thrombosis and cavernous transformation of the splenoportal trunk, when other surgical options were impossible. Shunt thrombosis in the early postoperative period occurred in one patient. Endoscopic ligation of esophageal varices was performed in 16 patients, 29 manipulations with ligation of 1 to 5 nodes were performed. Endoscopic sclerotherapy of esophageal veins was performed in 89 patients. As a first-line therapy, endoscopic sclerotherapy was used in 17 patients with intrahepatic portal hypertension.

Conclusion. Meso-Rex bypass is a radical treatment of extrahepatic portal hypertension and, according to our data, is possible in 35,7% of patients. If Meso-Rex bypass cannot be performed, the operation of choice is splenorenal shunt: distal or side-to-side when the diameter of the splenic vein is less than 5 mm. Indications for performing H-mesocaval shunting are widespread portal system thrombosis, as well as thrombosis of previously performed vascular anastomoses. Endoscopic methods of hemostasis and preventing gastroesophageal bleeding remain the treatment of choice for children with chronic liver disease and intrahepatic portal hypertension.

Keywords. Extrahepatic portal hypertension, meso-Rex bypass, portosystemic shunts, distal splenorenal shunt, H-type mesocaval shunt.

Extrahepatic portal hypertension (EPH) accounts for up to 80% of all causes of portal hypertension syndrome (PHS) in children and is associated with hepatopetal blood flow obstruction at the level of the portal vein (PV). More than 70% of patients with EPH first seek medical care with the clinical presentation of gastroesophageal reflux (GFR), which most often manifests before the age of 10 years [1, 2]. Advances in drug therapy and endoscopic treatment of esophageal varices (EVs) have reduced the need for surgical interventions in children with EPH. However, with the widespread use of endoscopy, the appearance of ectopic varices and the development of severe portal gastropathy have become a new challenge in the treatment of the disease [3].

According to the Baveno VI international consensus, mesoportal shunting (MPS) is the method of choice for the prevention of PZH in children with HSV and is a radical method of treating the disease [4]. However, this method of reconstructing portohepatic blood flow does not solve the problem of treating children with HSV, since the operation can be performed only in 34.6% of patients in whom the left branch of the PV is patent [5]. For the majority of patients, portosystemic shunting (PSS) operations remain the most effective treatment method. Portosystemic anastomoses effectively reduce portal pressure and lead to regression of symptoms and reliable prevention of PZH. Growing experience of pediatric surgeons in using PSS operations in young children confirms the reliable and long-term effect of these interventions. They have a significant advantage over repeated sessions of endoscopic interventions, and the neurophysiological consequences of these operations are minimal [6]. The choice of the PSS operation option is largely determined by the anatomy of the portal system and the clinical manifestations of the disease.

The aim of the study. To analyze the results and effectiveness of surgical treatments for HSV in children.

Material and methods. From 2016 to 2024, 106 children with HSV were treated at the Republican Scientific and Practical Center for Pediatric Surgery (Minsk, Belarus). The average age of patients was 6.5 years (range, 1–15 years). Most patients had HSV infection—85 (80%). Intrahepatic block due to parenchymal liver disease was the cause of HSV in 21 (20%) children.

The patient examination plan included standard general clinical examinations with an assessment of liver function and the hemostasis system, esophagogastroduodenoscopy (EGD), methods of visualizing the portal vein system: abdominal ultrasound with Doppler, multispiral computed tomography with angio-enhancement (MSCT-A), ultrasound of the neck vessels, and liver puncture biopsy.

Results and discussion. MPSh was performed in 15 patients with extrahepatic venous variceal obstruction. The average age of the patients was 5 years (minimum age – 2 years). According to EGDS, they had grade 3 varices with dilated submucosal veins of the subcardia; 9 patients had a history of bleeding. Severe course of the disease was also indicated by significant splenomegaly and severe hypersplenism (decrease in the white blood cell count below $3.0 \times 10^9/L$, platelet count – below $60 \times 10^9/L$). Preoperative examination of patients included: general clinical tests, assessment of coagulation system parameters and biochemical parameters of liver function, liver biopsy (if indicated), ultrasound of the portal system with Doppler ultrasonography and MSCT-A of the abdominal cavity to assess the patency of the venous variceal system and its intrahepatic branches. All patients, according to ultrasound data, had a normal structure of the liver parenchyma and reference values for laboratory parameters of liver function.

The operation consisted of bypassing the obstructed area of the MV and cavernoma by interposition of a graft from the patient's own left internal jugular vein between the superior mesenteric vein and the left branch of the MV. Since the liver structure and hepatic sinusoidal resistance are normal in these patients, direct bypass of the thrombosed area of the MV and subsequent restoration of physiological hepatopetal blood flow can radically alleviate the symptoms of portal hypertension [7, 8].

The final decision to perform MPS was made immediately during the procedure. The choice of this procedure was determined by the presence of a patent left branch of the cerebral vein with a diameter greater than 4 mm and intense retrograde blood flow during intraoperative exploration in the sinus Rex (Figure 1).

The spread of thrombosis to the left branch of the internal jugular vein is the main limiting factor for performing this procedure in children with HSV. In our experience, the procedure was feasible in

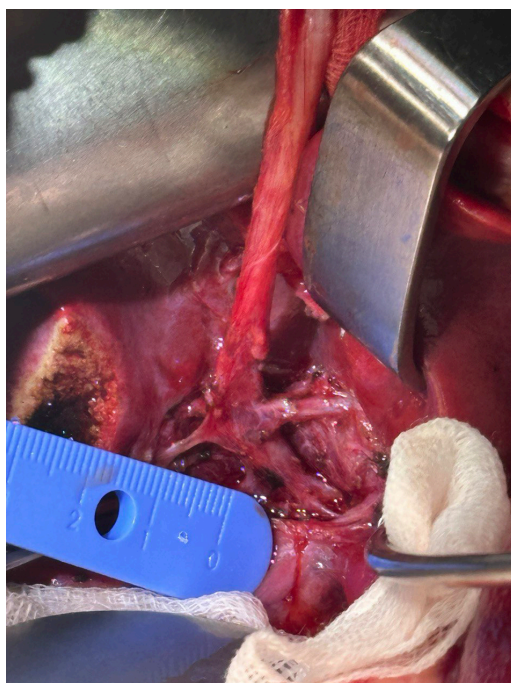


Figure 1. Revision of the left branch of the cerebral artery in the sinus Rex

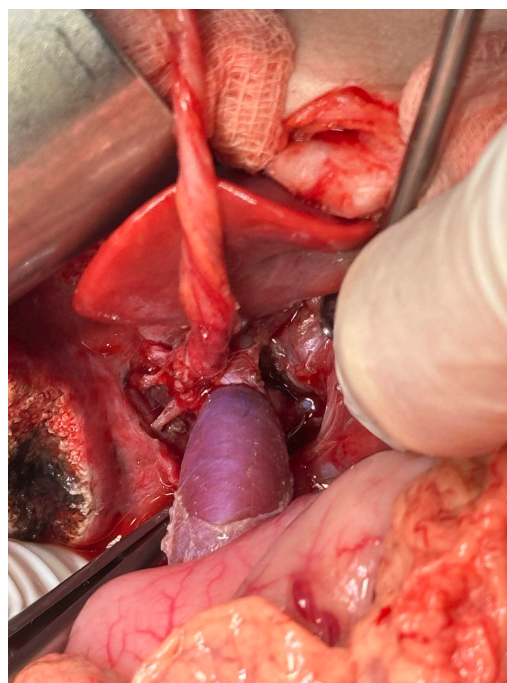


Figure 2. Anastomosis between the vascular graft and the left branch of the vascular vein

15 of 42 patients, representing a success rate of 35.7%. In all cases, the left internal jugular vein was used as a venous conduit between the superior mesenteric and left branches of the internal jugular vein (Figure 2).

The average surgical time was 320 ± 15 minutes, and intraoperative blood loss was 100 ± 30 ml. Low-molecular-weight heparins were used for the first 10 days postoperatively to prevent shunt thrombosis. The average length of stay in the intensive care unit was 2 days.

In the early postoperative period, ultrasound with Doppler imaging confirmed shunt patency in all cases. Postoperative complications, such as persistent chyloperitoneum, occurred in one child, requiring long-term conservative treatment. Follow-up examinations at 3 and 6 months after surgery demonstrated good shunt function: with an average diameter of 7.2 ± 2.1 mm, the average blood flow velocity was 43.6 ± 5.6 cm/s, and the volumetric blood flow was 840 ± 90 ml/min. Restored hepatopetal blood flow contributed to a gradual increase in the diameter of the intrahepatic branches of the hepatic vein and a decrease in the number of collaterals in the porta hepatis region.

Effective decompression of the portal system was confirmed by a decrease in spleen size. All patients showed a gradual resolution of hypersplenism: 6 months after surgery, the white blood cell count was $4.4 \times 10^9/L$, and the platelet count was $188 \times 10^9/L$ ($p < 0.005$).

There were no recurrences of bleeding from the varices during the observation period. Follow-up EGDs at 3 and 6 months after MPS demonstrated positive results: a reduction in the severity of varices and regression of congestive portal gastropathy. Endoscopic treatment after MPS allowed for rapid and complete elimination of the varices, which, in our opinion, is essential for out-of-town patients living far from specialized medical care centers.

Two children developed stenosis of the upper (portal) anastomosis postoperatively. Clinically, this complication manifested as an enlarged spleen and the development of hypersplenism one year after surgery. MSCT-A revealed stenosis of the hepatic portion of the bypass graft of up to 3 mm with the development of splenomegaly (Figure 3).

Both patients underwent balloon angioplasty and stenting of the stenosis area with good angiographic (diameter increase up to 8 mm) and clinical results. In a systematic review of the literature conducted by S. Zielsdorf et al. [9] including 22 sources and 461 patients with HSV, a comparative analysis showed that the incidence of MPS thrombosis was 14.1% (48/340), and after PSS operations – 5.8% (7/121). At the same time, 11.8% (40/340) of patients after MPS required at least one invasive intervention due to stenosis or thrombosis of the bypass graft, and in 20/40 patients, MPS conversion to PSS was performed.



Figure 3. MSCT-A (venous phase). Stenosis of the portal anastomosis of the MPS (indicated by the arrow)

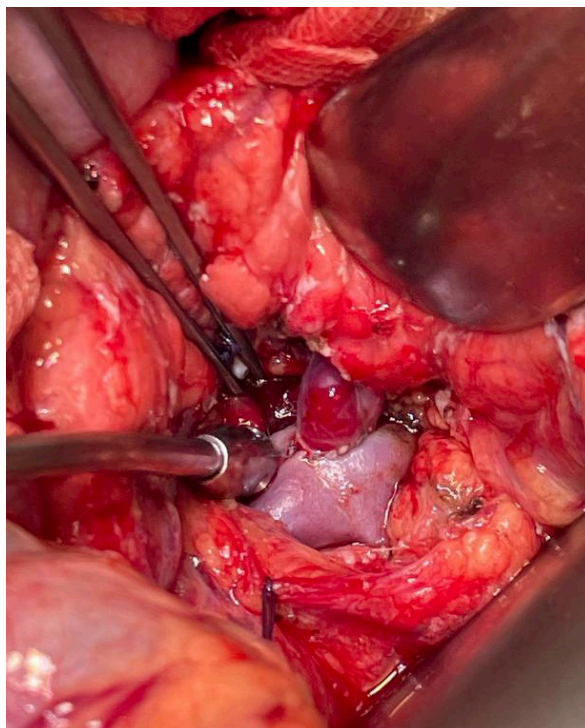


Figure 4. DSRA

Splenorenal bypass was performed in 25 patients with an average age of 6 years (minimum age 1.5 years). Modifications were used in the form of a distal splenorenal shunt (DSS) in 13 children and a side-to-side splenorenal anastomosis in 12 children. Indications for surgery were significant splenomegaly and severe hypersplenism (pancytopenia in a complete blood count), and in 13 patients, a history of subcutaneous fat hemorrhage and grade 3 varices. When performing emergency surgical interventions to stop recurrent subcutaneous fat hemorrhage, DSS was combined with gastrotomy and suturing of varices of the subcardia and esophagus in 5 cases (Figure 4). The average anastomotic diameter was 7 mm. Surgical hemostasis was achieved in all cases. There were no fatal outcomes.

As a selective portocaval anastomosis, DSRA has advantages over non-selective shunts, as it leads to decompression of the gastrosplenic basin, but at the same time preserves mesenteric blood flow and high pressure in the superior mesenteric vein [10]. Doppler ultrasound data show that in the immediate period after DSRA, it is possible to maintain slow hepatopetal blood flow in the portal vein basin – the average linear blood flow velocity was 10.1 ± 4.3 cm/s, indicating high pressure in the mesenteric venous system. Blood flow depletion in the portal vein was noted to a lesser extent than after side-to-side splenorenal anastomosis. At the same time, there are studies proving that DSRA, despite careful splenic-pancreatic disconnection, remains selective only in the early postoperative period and, on average, after 2–3 years, loses its selectivity due to the formation of new collaterals between the two basins with a pressure gradient [11].

Splenorenal anastomosis “side to side” is an effective and reliable option for PSSh. Some authors [12] consider splenorenal anastomosis “side to side” (Mitra shunt) to be a selective operation, however, most likely, it occupies an intermediate position, since according to the results of ultrasound with Dopplerography, it leads to a decrease in the parameters of hepatopetal blood flow [13]. This operation option should be considered in patients with a splenic vein diameter of less than 5 mm. The ability to perform a wide anastomosis with additional blood flow from the central part of the splenic vein determines the high patency of this anastomosis in the postoperative period. In the presence of a wide left adrenal vein, splenorenal shunting was performed using its stump ($n = 9$), which simplifies the intervention and helps prevent vascular kinking.

For adequate functioning of the anastomosis, we emphasize the following principles that must be observed: the anastomosis must be performed with a diameter of 7–10 mm using monofilament threads PDS-7/0 and strict adherence to all the rules for applying a vascular suture, sufficient mobilization and correct topical application of the anastomosis are necessary to prevent the formation of an angle

or rotation of the vessels around the axis after the restoration of normal anatomical relationships, in the early postoperative period, hypocoagulation must be maintained using low molecular weight heparins, and after discharge from the hospital, aspirin is prescribed at a dose of 3-5 mg / kg / day for 3 months.

The average postoperative follow-up period was 2.5 years. Follow-up ultrasound examinations were performed at 1 and 6 months postoperatively. Patency of the splenic vein junction was confirmed in all patients. The average linear blood flow velocity in the splenic vein after surgery was 37.2 cm/s. High blood flow in the splenic vein after surgery facilitates adequate decompression of esophageal and gastric varices.

According to EGDS data, the severity and tension of esophageal varices decreased after surgery in all patients. After DSRA, the degree of varices was not as pronounced as with total bypasses; however, variceal decompression was sufficient to prevent recurrence of subcutaneous varices. We noted that performing esophageal vein endoskeletal sclerosis in these patients leads to rapid elimination of varices, which is likely due to effective decompression of the gastroesophageal basin. No recurrences of subcutaneous varices were observed during the observation period. DSRA thrombosis occurred in 2 patients (15%), an average of 2 years after surgery.

An N-mesocaval shunt was performed in 15 patients with HSV, with an average age of 5 years. Indications for the surgery included previous subcutaneous gastritis (SGI), grade 3-4 esophageal varices with "red marks" and a risk of bleeding. This surgical option was the procedure of choice in patients with extensive thrombosis and cavernous transformation of the splenoportal trunk, when other PSSh options were impossible (Figure 5). In 4 patients, the splenic vein diameter was less than 5 mm, which precluded splenorenal shunting with a reliable long-term outcome.

H-mesocaval bypass grafting (H-MCBG) may be the procedure of choice for repeat interventions following thrombosis of previously performed anastomoses. In our series, DSRA thrombosis was an indication for surgery in two patients. During the repeat intervention, splenectomy with H-mesocaval bypass grafting was performed. The left internal jugular vein was used as a vascular graft in all cases. The final decision on the surgical option was made after revision of the left branch of the internal jugular vein and the impossibility of performing MPBG. The caval anastomosis was performed first, as it is the most complex and lies deep in the wound—in the "well" of the retroperitoneal space. The final insertion length was determined after removal of retractors from the retroperitoneal space—the graft should be shortened to the optimal length, avoiding both excess and excessive tension (Figure 6).

Postoperatively, low-molecular-weight heparins were administered for 10 days to prevent shunt thrombosis. Prolonged chylous ascites (3 weeks postoperatively) was observed in one patient,

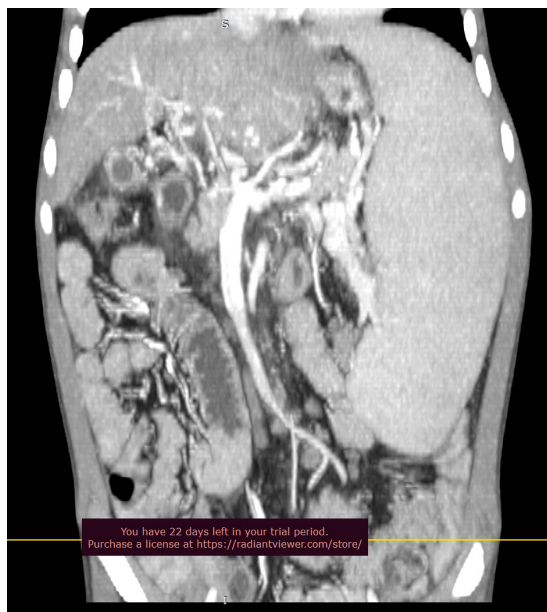


Figure 5. MSCT-A (venous phase). Extensive thrombosis and cavernoma of the splenoportal trunk, preserved patency of the superior mesenteric vein

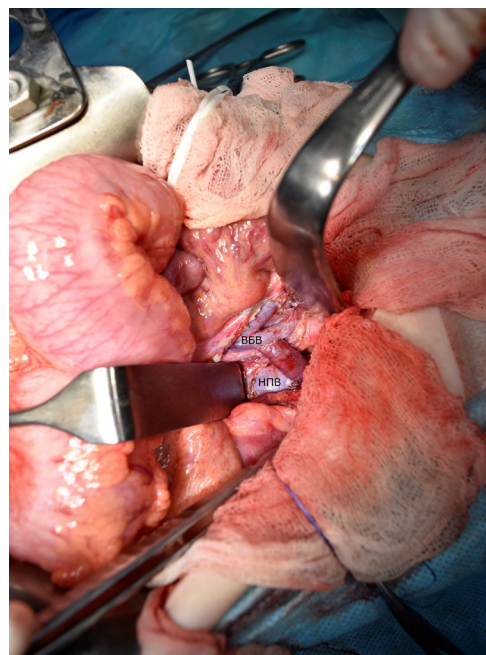


Figure 6. N-MKSH

requiring a low-fat diet, octreotide, and diuretics. Shunt thrombosis occurred in one patient in the early postoperative period. We attribute the failure to COVID-19 infection and severe virus-associated hypercoagulability that developed on day 5 postoperatively.

The first postoperative follow-up was performed 3 months after surgery. All patients with a patent shunt demonstrated a significant reduction in spleen size and resolution of hypersplenism. Post-shunt patients had normal liver function tests. Parents noted a reduction in abdominal volume, as well as accelerated physiological growth and improved physical parameters. Several studies have demonstrated that PSSh, like MPSH, improve growth and weight, which is associated with decompression of the spleen and mesenteric system [14, 15].

The average follow-up period after surgery was 18 months. There were no recurrent bleeding episodes. According to endoscopy data 3-6 months after surgery, complete reduction of esophageal and gastric varices was observed in 10 children, and a significant reduction in the severity of varices and the disappearance of "red marks" were observed in 5 children. Numerous studies confirm that N-MCSH is effective in preventing variceal bleeding, primarily due to effective decompression of the portal system [16, 17].

Most researchers note a very high long-term patency of the N-MCS – 95%, which in the long term exceeds the patency of the MPS (86-90% with strict patient selection) and the DSRA (90–92%) [9]. This is due to the high pressure gradient between the portal vein and the IVC and the use of sufficiently wide grafts (8–10 mm) to reduce resistance to blood flow.

No symptoms of portosystemic encephalopathy were observed in the postoperative period. To assess the degree of intellectual disability (latent encephalopathy), standardized psychometric tests (lines test and numbers test) were used in patients over 10 years of age. In the study of A. Yu. Razumovsky et al. [5], summarizing the experience of treating 718 children with HSV who underwent 657 PSSh operations (including 167 N-MKSh), it was proven that portosystemic encephalopathy in the postoperative period develops extremely rarely and is manifested by minimal behavioral disorders. At the same time, minimal portosystemic encephalopathy is observed in 32–45% of children with HSV and without PSSh operations [18]. In the work of A. Srivastava et al. [19] showed that minimal PE was recorded in 41% of patients with HSV after central splenorenal anastomosis compared to 32% of cases in non-operated children (the difference is not significant). Moreover, patients after CSRA had higher blood ammonia levels and glutamine/creatinine ratio on H-MRI brain scans than non-operated patients.

Endoscopic ligation of varices was performed in 16 patients, with an average age of 9.5 years (the youngest was 3 years old). A total of 29 procedures were performed, ligating from 1 to 5 knots. Boston Scientific Speedband Superview Super 7 multi-shot ligators with seven preloaded rings were used. Urgently indicated, ligation at the peak of bleeding was performed in 3 patients (19%), with reliable hemostasis achieved in 2 cases, and emergency surgery required in one child. The intervals between sessions were 1-2 months. A complication of the procedure, active bleeding, developed in 3 patients. In all these cases, a control endoscopic examination revealed leakage and disruption of the latex rings in the area of active bleeding (Figure 7).

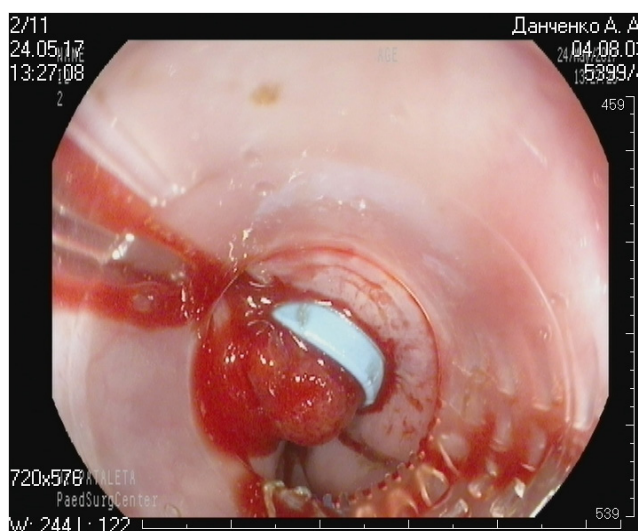


Figure 7. Breakdown of the latex ring during ligation of the varices

Endoscopic sclerotherapy of esophageal varices was performed in 89 patients, with 295 procedures performed. The average patient age was 6 years (the youngest was 1.5 years). Endosclerotherapy was used as first-line therapy in 17 patients with intrahepatic portal hypertension, as well as in 33 children with HSV who had grade 1-2 esophageal varices without a history of bleeding. In 5 cases, endoscopic sclerotherapy was performed as an emergency measure to arrest active subcutaneous fat. The technique was also used post-surgically to eradicate residual varices. In 36 patients, sclerotherapy was performed using ethoxysclerol foam. The foam sclerosant was prepared according to L. Tessari's method, mixing room air with a 1-2% ethoxysclerol solution in a 4:1 ratio. After injection, the foam immediately spreads through the varicose veins and vascular tracts, displacing blood from them, which facilitates prolonged contact between the sclerosant and the endothelium. There were no complications. A positive effect of foam sclerotherapy was noted in all patients. Endoscopic monitoring three months after the procedure revealed rapid obliteration of the venous trunks and the absence of "red marks": complete eradication of varicose veins was observed in 20 patients (55%), and significant reduction was observed in 16 (45%).

Conclusions. The anatomy of the portal system and the clinical manifestations of the disease are determining factors when choosing the surgical treatment option for children with HSV.

Revision of the left branch of the splenic vein should be a mandatory step in surgical intervention for HSV. MPS is a radical treatment for HSV. If MPS is not possible, the surgery of choice is splenorenal bypass grafting (SRS) or side-to-side splenic vein bypass (SRS) if the splenic vein diameter is less than 5 mm.

N-MCSH in children with HSV is an effective PSSH procedure. Indications for its performance include widespread portal vein thrombosis, as well as thrombosis of previously performed vascular anastomoses.

Endoscopic treatments for varicose veins remain the leading treatment for children with chronic liver disease and intrahepatic portal hypertension. In patients with HSV, endoscopic interventions can be used for stage 1-2 varicose veins, as well as in the postoperative period for complete eradication of varicose veins.

Literature/References

1. Weiss B, Shteyer E, Vivante A, Berkowitz D, Reif S, Weizman Z, et al. Etiology and long-term outcome of extrahepatic portal vein obstruction in children. *World J Gastroenterol*. 2010;16(39):4968-72. Available from: <https://doi.org/10.3748/wjg.v16.i39.4968>.
2. Khanna R, Sarin SK. Idiopathic portal hypertension and extrahepatic portal venous obstruction. *Hepatol Int*. 2018;12(1):148-67. Available from: <https://doi.org/10.1007/s12072-018-9844-3>.
3. Patel N, Grieve A, Hiddema J, Botha J, Loveland J. Surgery for portal hypertension in children: a 12-year review. *S Afr Med J*. 2017;107(11):12-15.
4. Shneider BL, de Ville de Goyet J, Leung DH, Srivastava A, Ling SC, Duché M, et al. Primary Prophylaxis of Variceal Bleeding in Children and the Role of MesoRex Bypass: Summary of the Baveno VI Pediatric Satellite Symposium. *Hepatology*. 2016;63(4):1368-80. Available from: <https://doi.org/10.1002/hep.28153>.
5. Razumovsky A.Yu, Dronov AF, Rachkov VE, Alkhasov AB, Mitupov ZB, Feoktistova EV, et al. Portal'naya gipertenziya u detei: 28-letniy opyt khirurgicheskogo lecheniya. *Doctor.ru*. 2017;12(141):43-9. (In Russ.)
6. Junco PT, Alvarez A, Dore M, Gomez J, Galán AS, Vilanova-Sánchez A, et al. Long-Term Results after Diversion Surgery in Extrahepatic Portal Vein Obstruction. *Eur J Pediatr Surg*. 2019;29(1):23-27. Available from: <https://doi.org/10.1055/s-0038-1668147>.
7. Lautz TB, Keys LA, Melvin JC, Ito J, Superina RA. Advantages of the meso-Rex bypass compared with portosystemic shunts in the management of extrahepatic portal vein obstruction in children. *J Am Coll Surg*. 2013;216(1):83-9. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jamcollsurg.2012.09.013>.
8. di Francesco F, Grimaldi C, De Ville De Goyet J. Meso-Rex bypass – a procedure to cure prehepatic portal hypertension: the insight and the inside. *J Am Coll Surg*. 2014;218(2):23-36. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jamcollsurg.2013.10.024>.
9. Zielsdorf S, Zielsdorf S, Narayanan L, Kantymyr S, Barbetta A, Kwon Y, et al. Surgical shunts for extrahepatic portal vein obstruction in pediatric patients: a systematic review. *HPB*. 2021;23(5):656–65. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.hpb.2020.11.1149>.
10. Elwood DR, Pomposelli JJ, Pomfret EA, Lewis WD, Jenkins RL. Distal splenorenal shunt: preferred treatment for recurrent variceal hemorrhage in the patient with well-compensated cirrhosis. *Arch Surg*. 2006;141(4):385-388. Available from: <https://doi.org/10.1001/archsurg.141.4.385>.
11. Razumovsky AYU, Rachkov VE, Romanov AV. Portalnaya gemodinamika posle distalnogo splenorenalnogo shuntirovaniya u detei s vnepechenochnoi portalnoi gipertenzie. *Russian Journal of Pediatric Surgery*. 1999;(4):23. (In Russ.)



12. Scholz S, Sharif K. Surgery for Portal Hypertension in Children. *Curr Gastroenterol Rep*. 2011;13(3):279–8. Available from: <https://doi.org/10.1007/s11894-011-0186-8>
13. Superina R, Shneider B, Emre S, Sarin S, de Ville de Goyet J. Surgical guidelines for the management of extra-hepatic portal vein obstruction. *Pediatr Transplantation*. 2006;10(8):908–13. Available from: <https://doi.org/10.1111/j.1399-3046.2006.00598.x>.
14. Di Giorgio A, De Angelis P, Cheli M, Vajro P, Iorio R, Cananzi M, et al. Etiology, presenting features and outcome of children with noncirrhotic portal vein thrombosis: a multicentre national study. *Dig Liver Dis*. 2019;51(8):1179–84. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.dld.2019.02.014>.
15. De Ville de Goyet J, D'Ambrosio G, Grimaldi C. Surgical management of portal hypertension in children. *Semin Pediatr Surg*. 2012;21(3):219–232. Available from: <https://doi.org/10.1053/j.sempedsurg.2012.05.005>.
16. Gauthier F, De Dreuzey O, Valayer J, Montupet P. H-type shunt with autologous venous graft for treatment of portal hypertension in children. *J Pediatr Surg*. 1989;24(10):1041–43. Available from: [https://doi.org/10.1016/s0022-3468\(89\)80211-8](https://doi.org/10.1016/s0022-3468(89)80211-8).
17. Sigalet DL, Mayer S, Blanchard H. Portal decompression with H-type mesocaval shunt using autologous vein graft: a North American Experience. *J Pediatr Surg*. 2001;36(1):91–96. Available from: <https://doi.org/10.1053/jpsu.2001.20018>.
18. Santosh K, Srivastava A, Srivastava A, Thomas MA, Agarwal J, Pandey CM, et al. Encephalopathy assessment in children with extra-hepatic portal vein obstruction with MR, psychometry and critical flicker frequency. *J Hepatol*. 2010;52(3):348–54. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2009.12.012>.
19. Srivastava A, Yadav SK, Lal R, Yachha SK, Thomas MA, Saraswat VA, et al. Effect of surgical portosystemic shunt on prevalence of minimal hepatic encephalopathy in children with extrahepatic portal venous obstruction: assessment by magnetic resonance imaging and psychometry. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2010;51(6):766–72. Available from: <https://doi.org/10.1097/MPG.0b013e3181ecaf62>.

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ВНЕПЕЧЕНОЧНОЙ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ДЕТЕЙ

А.В. Заполянский, О.В. Кандратьева, О.Ю. Коростелев

Государственное учреждение «Республиканский научно-практический центр детской хирургии», Минск, Беларусь

Резюме. Внепеченочная портальная гипертензия составляет до 80% всех случаев синдрома портальной гипертензии у детей и связана с обструкцией гепатопетального кровотока на уровне воротной вены.

Цель. Провести анализ результатов и эффективности хирургических методов лечения внепеченочной портальной гипертензии у детей.

Материалы и методы. За период с 2016 по 2024 г. в РНПЦ детской хирургии (Минск, Беларусь) находилось на лечении 106 детей с синдромом портальной гипертензии. Средний возраст пациентов составил 6,5 года (1 год – 15 лет).

Результаты. Мезопортальное шунтирование выполнено у 15 больных с внепеченочной обструкцией воротной вены. Операция была выполнима у 15/42 пациентов, что составило 35,7%. У двух детей в послеоперационном периоде сформировался стеноз верхнего (портального) анастомоза. Спленоренальное шунтирование выполнено у 25 пациентов. Использовались модификации в виде дистального спленоренального анастомоза у 13 и «бок в бок» – у 12 детей. Тромбоз дистального спленоренального анастомоза произошел у 2 (15%) пациентов. Н-мезокавальный шунт выполнен у 15 пациентов с распространенным тромбозом и кавернозной трансформацией спленопортального ствола, когда другие варианты операций были невозможны. Тромбоз шунта в раннем послеоперационном периоде возник у одного пациента. Эндоскопическое лигирование варикозных вен пищевода произведено у 16 пациентов, выполнено 29 манипуляций с лигированием от 1 до 5 узлов. Эндоскопическое склерозирование вен пищевода выполнено у 89 пациентов. Как терапия («первой линии») эндосклерозирование использовалось у 17 пациентов с внутрипеченочной портальной гипертензией.

Заключение. Мезопортальное шунтирование является радикальным методом лечения внепеченочной портальной гипертензии и по нашим данным выполняма у 35,7% пациентов. При невозможности выполнить мезопортальный шунт операцией выбора является спленоренальный анастомоз: дистальный или «бок в бок» при диаметре селезеночной вены менее 5 мм. Показаниями к выполнению Н-мезокавального шунтирования являются распространенный тромбоз воротной системы, а также тромбоз ранее выполненных сосудистых анастомозов. Эндоскопические методы гемостаза и профилактики пищеводно-желудочных кровотечений остаются ведущими в лечении детей с хроническими заболеваниями печени и внутрипеченочной портальной гипертензией.

Ключевые слова: внепеченочная портальная гипертензия, мезопортальный шунт, портосистемный шунт, дистальный спленоренальный анастомоз, Н-мезокавальный анастомоз.

Внепеченочная портальная гипертензия (ВПГ) составляет до 80% среди всех причин синдрома портальной гипертензии (СПГ) у детей и связана с обструкцией гепатопетального кровотока на уровне воротной вены (ВВ). Более 70% пациентов с ВПГ впервые обращаются за медицинской помощью с клиникой пищеводно-желудочного кровотечения (ПЖК), которое чаще всего манифестирует в возрасте до 10 лет [1, 2]. Успехи медикаментозной терапии и эндоскопических методов лечения варикозно расширенных вен пищевода (ВРВП) снизили необходимость выполнения хирургических вмешательств у детей с СПГ. Однако с широким применением эндоскопии появление эктопированных варикозов и развитие тяжелой портальной гастропатии стало новой проблемой в лечении заболевания [3].

Согласно согласительному международному консенсусу Baveno VI, мезопортальное шунтирование (МПШ) является методом выбора профилактики ПЖК у детей с ВПГ и является радикальным методом лечения заболевания [4]. Однако этот метод реконструкции портосистемного кровотока не решает проблемы лечения детей с ВПГ, так как операция может быть выполнена только у 34,6% больных, у которых проходима левая ветвь ВВ [5]. Для большей части пациентов наиболее эффективным способом лечения остаются операции портосистемного шунтирования (ПСШ). Портосистемные анастомозы эффективно снижают портальное давление и приводят к регрессии симптомов и надежной профилактике ПЖК. Растущий опыт детских хирургов в использовании операций ПСШ у детей младшего возраста подтверждает надежный и долгосрочный эффект этих вмешательств. Они имеют существенное преимущество

перед повторными сеансами эндоскопических вмешательств, а нейрофизиологические последствия этих операций – минимальные [6]. Выбор варианта операции ПСШ во многом определяет анатомия воротной системы и клинические проявления заболевания.

Цель исследования. Провести анализ результатов и эффективности хирургических методов лечения ВПГ у детей.

Материал и методы. За период с 2016 по 2024 г. в РНПЦ детской хирургии (Минск, Беларусь) находилось на лечении 106 детей с СПГ. Средний возраст пациентов составил 6,5 года (1 год – 15 лет). Большинство больных было с ВПГ – 85 (80%), внутрипеченочный блок вследствие паренхиматозного заболевания печени был причиной СПГ у 21 (20%) ребенка.

План обследования пациентов включал стандартные общеклинические исследования с оценкой функции печени и системы гемостаза, эзофагогастродуоденоскопию (ЭГДС), методы визуализации системы воротной вены: УЗИ брюшной полости с доплерографией, мульти-спиральную компьютерную томографию с ангиоусилением (МСКТ-А), УЗИ сосудов шеи, пункционную биопсию печени.

Результаты и обсуждение. МПШ выполнено у 15 больных с внепеченочной обструкцией ВВ. Средний возраст пациентов составил 5 лет (минимальный – 2 года). По данным ЭГДС у них определялось ВРВП III степени с расширением подслизистых вен субкардии, у 9 были кровотечения в анамнезе. О тяжелом течении заболевания также свидетельствовала значительная спленомегалия и тяжелый гиперспленизм (снижение количества лейкоцитов ниже $3,0 \times 10^9/\text{л}$, тромбоцитов – ниже $60 \times 10^9/\text{л}$). Обследование больных перед операцией включало: общеклинические анализы, оценку показателей свертывающей системы и биохимических параметров функции печени, биопсию печени (по показаниям), УЗИ воротной системы с доплерографией и МСКТ-А брюшной полости для оценки проходимости системы ВВ и ее внутрипеченочных ветвей. Все пациенты по данным УЗИ имели нормальную структуру печеночной паренхимы и референсные значения лабораторных показателей функции печени.

Операция заключалась в шунтировании зоны обструкции ВВ и каверномы интерпозицией графта из собственной левой внутренней яремной вены между верхней брыжеечной веной и левой ветвью ВВ. По той причине, что структура печени и печеночное синусоидальное сопротивление у этих пациентов нормальные, прямое шунтирование тромбированного участка ВВ и последующее восстановление физиологического гепатопетального кровотока может радикально нивелировать симптомы портальной гипертензии [7, 8].

Окончательное решение о выполнении МПШ принималось непосредственно во время вмешательства. Выбор этой операции определялся наличием проходимой левой ветви ВВ диаме-

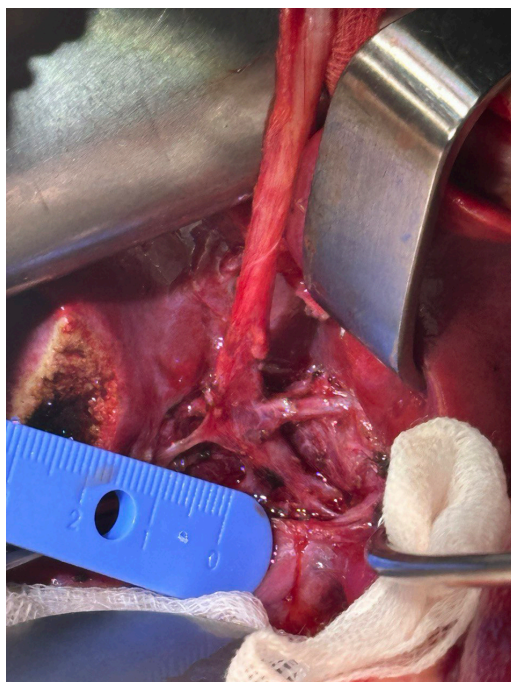


Рис. 1. Ревизия левой ветви ВВ в синусе Rex

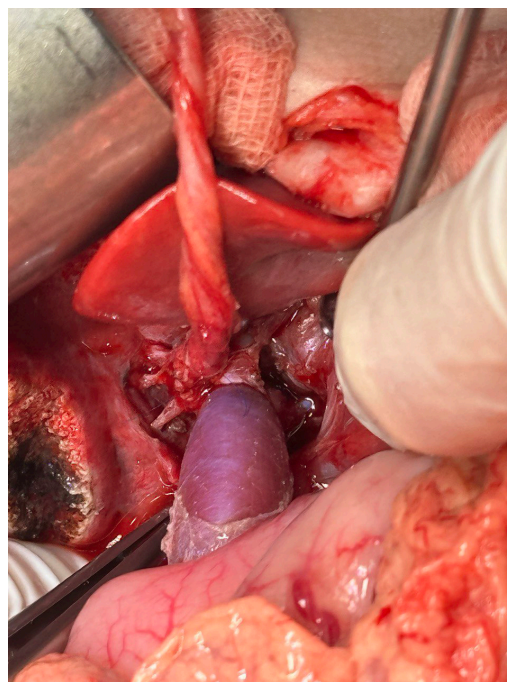


Рис. 2. Анастомоз между сосудистым графтом и левой ветвью ВВ

тром более 4 мм с интенсивным ретроградным кровотоком при интраоперационной ревизии в синусе Rex (рис. 1).

Распространение тромбоза на левую ветвь ВВ является главным лимитирующим фактором выполнения этой операции у детей с ВПГ. По нашему опыту, из 42 пациентов операция оказалась выполнима у 15, что составило 35,7%. Во всех случаях левая внутренняя яремная вена использовалась как венозный конduit между верхней брыжеечной и левой ветвью ВВ (рис. 2).

Среднее время операции составило 320 ± 15 мин, а интраоперационная кровопотеря – 100 ± 30 мл. В послеоперационном периоде для профилактики тромбоза шунта применялись низкомолекулярные гепарины в течение первых 10 дней. Средняя длительность пребывания в отделении интенсивной терапии составила 2 суток.

В раннем послеоперационном периоде УЗИ с доплерографией подтвердило проходимость шунта во всех случаях. Послеоперационные осложнения в виде стойкого хилоперитонеума возникли у 1 ребенка, что потребовало проведения длительного консервативного лечения. Контрольные исследования через 3 и 6 месяцев после операции демонстрировали хорошую функцию шунта: при среднем диаметре $7,2 \pm 2,1$ мм средняя скорость кровотока составила $43,6 \pm 5,6$ см/с, а объемный кровоток – 840 ± 90 мл/мин. Восстановленный гепатопетальный кровоток способствовал постепенному увеличению диаметра внутрипеченочных ветвей ВВ и уменьшению количества коллатералей в области ворот печени.

Эффективная декомпрессия воротной системы подтверждалась уменьшением размеров селезенки. У всех пациентов отмечалось постепенное купирование явлений гиперспленизма: через 6 месяцев после операции количество лейкоцитов составило $4,4 \times 10^9/\text{л}$, а тромбоцитов $188 \times 10^9/\text{л}$ ($p < 0,005$).

За время наблюдения рецидивов кровотечения из ВРВП не было. Контрольные ЭГДС через 3 и 6 месяцев после МПШ демонстрировали положительную динамику: уменьшение степени варикоза и регресс застойной портальной гастропатии. Проведение эндоскопического лечения после МПШ позволило в быстрые сроки полностью ликвидировать ВРВП, что на наш взгляд является обязательным для иногородних пациентов, проживающих вдалеке от специализированных центров медицинской помощи.

У двух детей в послеоперационном периоде сформировался стеноз верхнего (портального) анастомоза. Клинически осложнение проявилось увеличением размеров селезенки и появлением гиперспленизма через 1 год после операции. При выполнении МСКТ-А был диагностирован стеноз печеночного отдела шунта до 3 мм с появлением спленомегалии (рис. 3).

Обоим пациентам была выполнена баллонная ангиопластика и стентирование зоны сужения с хорошим ангиографическим (увеличение диаметра до 8 мм) и клиническим результатом. В систематическом обзоре литературы, проведенном S. Zielsdorf с соавт. [9], включающем



Рис. 3. МСКТ-А (венозная фаза). Стеноз портального анастомоза МПШ (указан стрелкой)

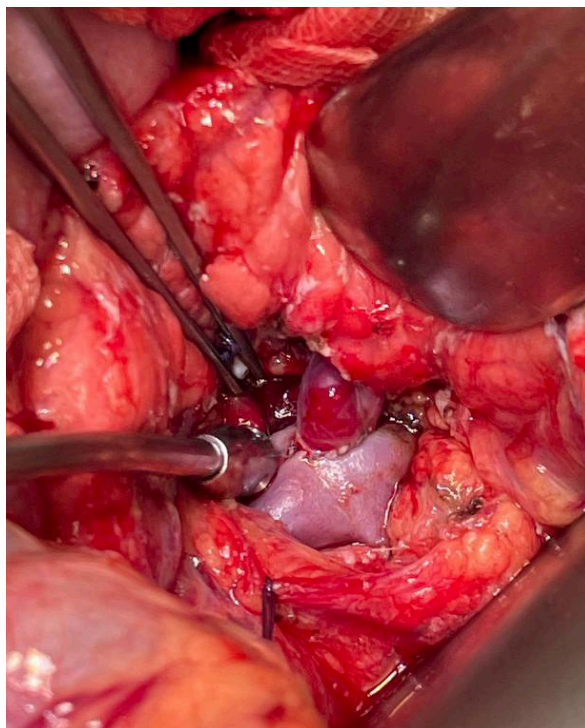


Рис. 4. ДСРА

22 источника и 461 пациента с ВПГ, сравнительный анализ показал, что частота тромбоза МПШ составила 14,1% (48/340), а после операций ПСШ – 5,8% (7/121). При этом 11,8% (40/340) пациентов после МПШ потребовалось как минимум одно инвазивное вмешательство по поводу стеноза или тромбоза шунта, а у 20/40 пациентов выполнена конверсия МПШ в ПСШ.

Спленоренальное шунтирование выполнено у 25 пациентов, средний возраст которых составил 6 лет (минимальный – 1,5 года). Использовались модификации в виде дистального спленоренального шунта (ДСРА) – у 13 и спленоренального анастомоза «бок в бок» – у 12 детей. Показаниями к операции являлись значительная спленомегалия и тяжелый гиперспленизм (панцитопения в общем анализе крови), а у 13 пациентов – перенесенные ПЖК в анамнезе и ВРВП III степени. При выполнении экстренных хирургических вмешательств по остановке рецидивирующего ПЖК в 5 случаях ДСРА комбинировался с гастротомией и прошиванием варикозно расширенных вен субкардии и пищевода (рис. 4). Средний диаметр анастомоза составил 7 мм. Хирургический гемостаз достигнут во всех случаях. Летальных исходов не было.

Как селективный портокавальный анастомоз, ДСРА имеет преимущества перед неселективными шунтами, так как приводит к декомпрессии желудочно-селезеночного бассейна, но в то же время сохраняет мезентериальный кровоток и высокое давление в верхней брыжеечной вене [10]. Данные доплерографии показывают, что в ближайшие сроки после ДСРА удастся сохранить замедленный гепатопетальный кровоток в бассейне воротной вены – средняя линейная скорость кровотока составила $10,1 \pm 4,3$ см/с, что свидетельствует о высоком давлении в системе брыжеечных вен. Обеднение кровотока в ВВ отмечалось в меньшей степени, чем после спленоренального анастомоза «бок в бок». Вместе с тем имеются исследования, доказывающие, что ДСРА, несмотря на тщательное селезеночно-поджелудочное разобщение, остается селективным лишь в раннем послеоперационном периоде и в среднем через 2–3 года теряет свою селективность за счет образования новых коллатералей между двумя бассейнами с градиентом давления [11].

Спленоренальный анастомоз «бок в бок» является эффективным и надежным вариантом ПСШ. Некоторые авторы [12] считают спленоренальный анастомоз «бок в бок» (Mitra shunt) селективной операцией, однако, скорее всего, она занимает промежуточное положение, так как по результатам УЗИ с доплерографией приводит к снижению параметров гепатопетального кровотока [13]. Рассматривать вариант этой операции необходимо у пациентов с диаметром селезеночной вены менее 5 мм. Возможность выполнить широкий анастомоз с дополнительным притоком крови из центрального отдела селезеночной вены определяет высокую проходи-

мость этого анастомоза в послеоперационном периоде. При наличии широкой левой надпочечниковой вены спленоренальное шунтирование выполняли с использованием ее культи (n=9), что упрощает вмешательство и способствует профилактике кинкинга сосудов.

Для адекватного функционирования анастомоза мы подчеркиваем следующие принципы, которые необходимо соблюдать: анастомоз должен выполняться диаметром 7–10 мм с использованием монофиламентных нитей ПДС-7/0 и строгим соблюдением всех правил наложения сосудистого шва, необходима достаточная мобилизация и правильное топическое наложение анастомоза для предотвращения образования угла или поворота сосудов вокруг оси после восстановления нормальных анатомических соотношений, в раннем послеоперационном периоде должна поддерживаться гипокоагуляция с применением низкомолекулярных гепаринов, а после выписки из стационара назначается прием аспирина в дозе 3–5 мг/кг/сут в течение 3 месяцев.

Средний срок наблюдения в послеоперационном периоде составил 2,5 года. Контрольные ультразвуковые исследования выполнены через 1 и 6 месяцев после операции. Пройодимость соустья подтверждена у всех пациентов. При этом средняя линейная скорость кровотока по селезеночной вене после операции составляла 37,2 см/с. Высокий кровоток по селезеночной вене после операции способствует адекватной декомпрессии варикозных вен пищевода и желудка.

По данным ЭГДС, выраженность и напряженность варикозных вен пищевода уменьшились после операции у всех больных. После ДСРА отмечался не столь явный регресс степени варикоза, как при тотальных шунтах, однако декомпрессия варикозных вен была достаточна для предотвращения рецидива ПЖК. Нами отмечено, что выполнение эндосклерозирования вен пищевода у этих больных приводит к быстрой ликвидации варикоза, что, по всей видимости, связано с эффективной декомпрессией гастроэзофагеального бассейна. Рецидивов ПЖК за время наблюдения не отмечено. Тромбоз ДСРА произошел у 2 (15%) пациентов в среднем через 2 года после операции.

Н-мезокавальный шунт выполнен у 15 пациентов с ВПГ, средний возраст которых составил 5 лет. Показаниями к операции были: перенесенное ПЖК, варикоз вен пищевода III–IV степени с «красными знаками» и угрозой возникновения кровотечения. Данный вариант хирургического вмешательства являлся операцией выбора у пациентов с распространенным тромбозом и кавернозной трансформацией сплено-портального ствола, когда другие варианты ПСШ были невозможны (рис. 5). У 4 больных диаметр селезеночной вены был менее 5 мм, что не позволяло выполнить спленоренальное шунтирование с надежным отдаленным результатом.

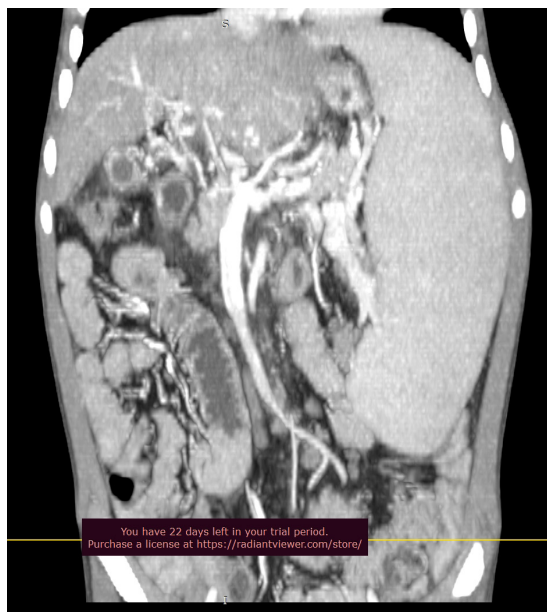


Рис. 5. МСКТ-А (венозная фаза). Распространенный тромбоз и кавернома сплено-портального ствола, сохранена проходимость верхней брыжеечной вены

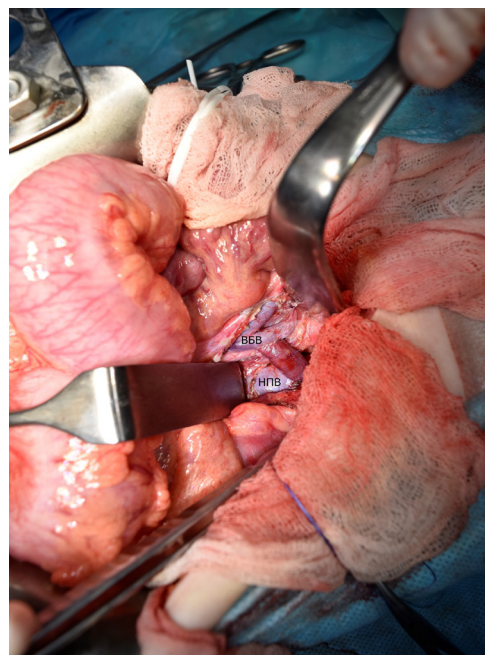


Рис. 6. Н-МКШ

Операция Н-мезокавального шунтирования (Н-МКШ) может являться операцией выбора при повторных вмешательствах после тромбоза ранее выполненных анастомозов. В нашей серии наблюдений тромбоз ДСРА стал показанием к операции у двух пациентов. При выполнении повторного вмешательства была выполнена спленэктомия с формированием Н-мезокавального шунта. В качестве сосудистого графта во всех случаях использовалась левая внутренняя яремная вена. Окончательное решение о выборе варианта операции принималось после ревизии левой ветви ВВ и невозможности выполнить МПШ. Кавальный анастомоз выполнялся первым, так как он наиболее сложный и лежит в глубине раны – в «колодце» забрюшинного пространства. Окончательная длина вставки определялась после удаления ретракторов из забрюшинного пространства – графт должен быть укорочен до оптимальной длины, избегая как избытка, так и избыточного натяжения (рис. 6).

В послеоперационном периоде на 10 дней назначались низкомолекулярные гепарины для профилактики тромбоза шунта. Длительный хилезный асцит (3 недели после операции) наблюдался у одного пациента, что потребовало назначения низкожировой диеты, октреотида и диуретиков. Тромбоз шунта в раннем послеоперационном периоде возник у одного пациента. Причину неудачи мы связываем с присоединившейся на 5-е сутки после операции инфекцией COVID-19 и тяжелой вирус-ассоциированной гиперкоагуляцией.

Первый послеоперационный контроль выполнялся через 3 месяца после операции. У всех пациентов с проходимым шунтом отмечалось значительное уменьшение размеров селезенки и исчезновение гиперспленизма. Пациенты после шунтирования имели нормальные функциональные пробы печени. Родители пациентов отмечали уменьшение объема живота, а также ускорение физиологического роста и улучшение физических параметров детей. На этот счет имеется ряд исследований, свидетельствующих, что операции ПСШ, также как и МПШ, приводят к улучшению росто-весовых показателей, что связано с декомпрессией селезенки и мезентериального бассейна [14, 15].

Средний срок наблюдения после операции составил 18 месяцев. Рецидивов кровотечения не было. По данным эндоскопии, через 3–6 месяцев после операции полная редукция варикозных вен пищевода и желудка зафиксирована у 10 детей, значительное уменьшение степени варикоза и исчезновение «красных знаков» – у 5. Многочисленные исследования подтверждают, что Н-МКШ является эффективным в предотвращении варикозных кровотечений, что в первую очередь связано с эффективной декомпрессией воротной системы [16, 17].

Большинство исследователей отмечают очень высокую долговременную проходимость Н-МКШ – 95%, что в отдаленном периоде превышает проходимость МПШ (86–90% при четком отборе пациентов) и ДСРА (90–92%) [9]. Это связано с высоким градиентом давления между воротной веной и НПВ и использованием достаточно широких графтов (8–10 мм) для уменьшения сопротивления току крови.

Симптомов портосистемной энцефалопатии в послеоперационном периоде не наблюдалось. Для оценки степени расстройства интеллекта (латентной энцефалопатии) применялись

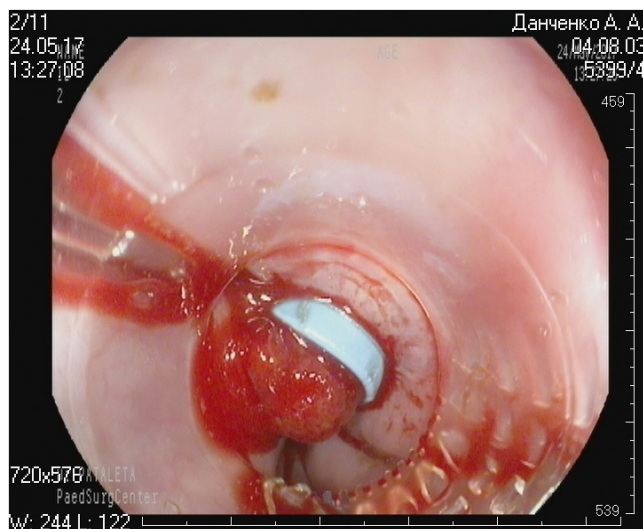


Рис. 7. Срыв латексного кольца во время лигирования ВРВП

стандартизированные психометрические тесты (тест линий и тест чисел) у пациентов старше 10 лет. В исследовании А.Ю. Разумовского и соавт. [5], обобщающем опыт лечения 718 детей с ВПГ, перенесших 657 операций ПСШ (в том числе 167 Н-МКШ), было доказано, что портосистемная энцефалопатия в послеоперационном периоде развивается крайне редко и проявляется минимальными расстройствами поведения. При этом минимальная портосистемная энцефалопатия наблюдается у 32–45% детей с ВПГ и без операций ПСШ [18]. В работе А. Srivastava и соавт. [19] показано, что минимальная ПЭ была зарегистрирована у 41% пациентов с ВПГ после центрального спленоренального анастомоза по сравнению с 32% случаев у неоперированных детей (разница недостоверна). При этом пациенты после ЦСРА имели более высокие показатели аммония крови и соотношение глутамин/креатин на Н-MPT сканировании головного мозга, чем неоперированные пациенты.

Эндоскопическое лигирование ВРВП выполнено у 16 пациентов, средний возраст 9,5 года (самый маленький – 3 года). Всего выполнено 29 манипуляций с лигированием от 1 до 5 узлов. Для работы использовались многозарядные лигаторы производства компании Boston Scientific «Speedband Superview Super 7» с семью предзаряженными кольцами. По экстренным показаниям на высоте кровотечения лигирование выполнено у 3 (19%) пациентов, при этом в 2 случаях удалось добиться надежного гемостаза, а у одного ребенка потребовалось экстренное хирургическое вмешательство. Интервалы между сеансами составили 1–2 месяца. Осложнение вмешательства в виде активного кровотечения развилось у 3 больных. Во всех этих случаях контрольное эндоскопическое исследование позволило обнаружить несостоятельность и срыв латексных колец в зоне активного кровотечения (рис. 7).

Эндоскопическое склерозирование ВРВП выполнено у 89 пациентов, проведено 295 манипуляций. Средний возраст пациентов составил 6 лет (самый маленький – 1,5 года). Как терапия «первой линии» эндосклерозирование использовалось у 17 пациентов с внутрипеченочной портальной гипертензией, а также у 33 детей с ВПГ, у которых был варикоз вен пищевода I–II степени без кровотечений в анамнезе. В 5 случаях эндосклерозирование проводили по экстренным показаниям для остановки активного ПЖК. Методика также применялась после хирургического лечения для эрадикации остаточного варикоза. У 36 пациентов склерозирование выполнялось пеной этокисклерола. Пенная форма склерозанта готовилась по методике L. Tessari, смешивая комнатный воздух с 1–2% раствором этокисклерола в пропорции 4:1. После инъекции пена мгновенно распространяется по варикозным стволам и коммуникантам, вытесняет из них кровь, что способствует длительному контакту склерозанта и эндотелия. Осложнений манипуляций не было. Положительный эффект пенной склеротерапии отмечен у всех пациентов. Эндоскопический контроль через 3 месяца после вмешательств фиксировал быструю облитерацию венозных стволов и отсутствие «красных знаков»: полная эрадикация варикоза наблюдалась у 20 (55%) пациентов, значительная редукция – у 16 (45%).

Выводы. Анатомия воротной системы и клинические проявления заболевания являются определяющими факторами при выборе варианта хирургического лечения детей с ВПГ.

Ревизия левой ветви ВВ должна являться обязательным этапом хирургического вмешательства по поводу ВПГ. МПШ является радикальным методом лечения ВПГ. При невозможности выполнить МПШ операцией выбора является спленоренальное шунтирование: ДСРА или «бок в бок» при диаметре селезеночной вены менее 5 мм.

Н-МКШ у детей с ВПГ является эффективной операцией ПСШ. Показаниями к ее выполнению являются распространенный тромбоз воротной системы, а также тромбоз ранее выполненных сосудистых анастомозов.

Эндоскопические методы лечения ВРВП остаются ведущими в лечении детей с хроническими заболеваниями печени и внутрипеченочной портальной гипертензией. У пациентов с ВПГ эндоскопические вмешательства могут использоваться при ВРВП I–II степени, а также в послеоперационном периоде для полной эрадикации варикоза.

Литература/References

1. Weiss B, Shteyer E, Vivante A, Berkowitz D, Reif S, Weizman Z, et al. Etiology and long-term outcome of extrahepatic portal vein obstruction in children. *World J Gastroenterol.* 2010;16(39):4968-72. Available from: <https://doi.org/10.3748/wjg.v16.i39.4968>.
2. Khanna R, Sarin SK. Idiopathic portal hypertension and extrahepatic portal venous obstruction. *Hepatol Int.* 2018;12(1):148-67. Available from: <https://doi.org/10.1007/s12072-018-9844-3>.
3. Patel N, Grieve A, Hiddema J, Botha J, Loveland J. Surgery for portal hypertension in children: a 12-year review. *S Afr Med J.* 2017;107(11):12-15.

4. Shneider BL, de Ville de Goyet J, Leung DH, Srivastava A, Ling SC, Duché M, et al. Primary Prophylaxis of Variceal Bleeding in Children and the Role of MesoRex Bypass: Summary of the Baveno VI Pediatric Satellite Symposium. *Hepatology*. 2016;63(4):1368-80. Available from: <https://doi.org/10.1002/hep.28153>.
5. Разумовский А.Ю., Дронов А.Ф., Рачков В.Е., Алхасов А.Б., Митупов З.Б., Феоктистова Е.В., и др. Портальная гипертензия у детей: 28-летний опыт хирургического лечения. *Доктор.Ру*. 2017;12(141):43-9.
6. Junco PT, Alvarez A, Dore M, Gomez J, Galán AS, Vilanova-Sánchez A, et al. Long-Term Results after Diversion Surgery in Extrahepatic Portal Vein Obstruction. *Eur J Pediatr Surg*. 2019;29(1):23-27. Available from: <https://doi.org/10.1055/s-0038-1668147>.
7. Lautz TB, Keys LA, Melvin JC, Ito J, Superina RA. Advantages of the meso-Rex bypass compared with portosystemic shunts in the management of extrahepatic portal vein obstruction in children. *J Am Coll Surg*. 2013;216(1):83-9. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jamcollsurg.2012.09.013>.
8. di Francesco F, Grimaldi C, De Ville De Goyet J. Meso-Rex bypass – a procedure to cure prehepatic portal hypertension: the insight and the inside. *J Am Coll Surg*. 2014;218(2):23-36. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jamcollsurg.2013.10.024>.
9. Zielsdorf S, Zielsdorf S, Narayanan L, Kantymyr S, Barbetta A, Kwon Y, et al. Surgical shunts for extrahepatic portal vein obstruction in pediatric patients: a systematic review. *HPB*. 2021;23(5):656–65. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.hpb.2020.11.1149>.
10. Elwood DR, Pomposelli JJ, Pomfret EA, Lewis WD, Jenkins RL. Distal splenorenal shunt: preferred treatment for recurrent variceal hemorrhage in the patient with well-compensated cirrhosis. *Arch Surg*. 2006;141(4):385-388. Available from: <https://doi.org/10.1001/archsurg.141.4.385>.
11. Разумовский А.Ю., Рачков В.Е., Романов А.В. Портальная гемодинамика после дистального спленоренального шунтирования у детей с внепеченочной портальной гипертензией. *Детская хирургия*. 1999;4:23-27.
12. Scholz S, Sharif K. Surgery for Portal Hypertension in Children. *Curr Gastroenterol Rep*. 2011;13(3):279–8. Available from: <https://doi.org/10.1007/s11894-011-0186-8>.
13. Superina R, Shneider B, Emre S, Sarin S, de Ville de Goyet J. Surgical guidelines for the management of extra-hepatic portal vein obstruction. *Pediatr Transplantation*. 2006;10(8):908–13. Available from: <https://doi.org/10.1111/j.1399-3046.2006.00598.x>.
14. Di Giorgio A, De Angelis P, Cheli M, Vajro P, Iorio R, Cananzi M, et al. Etiology, presenting features and outcome of children with noncirrhotic portal vein thrombosis: a multicentre national study. *Dig Liver Dis*. 2019;51(8):1179–84. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jld.2019.02.014>.
15. De Ville de Goyet J, D'Ambrosio G, Grimaldi C. Surgical management of portal hypertension in children. *Semin Pediatr Surg*. 2012;21(3):219–232. Available from: <https://doi.org/10.1053/j.sempedsurg.2012.05.005>.
16. Gauthier F, De Dreuzy O, Valayer J, Montupet P. H-type shunt with autologous venous graft for treatment of portal hypertension in children. *J Pediatr Surg*. 1989;24(10):1041-43. Available from: [https://doi.org/10.1016/s0022-3468\(89\)80211-8](https://doi.org/10.1016/s0022-3468(89)80211-8).
17. Sigalet DL, Mayer S, Blanchard H. Portal decompression with H-type mesocaval shunt using autologous vein graft: a North American Experience. *J Pediatr Surg*. 2001;36(1):91-96. Available from: <https://doi.org/10.1053/jpsu.2001.20018>.
18. Santosh K, Srivastava A, Srivastava A, Thomas MA, Agarwal J, Pandey CM, et al. Encephalopathy assessment in children with extra-hepatic portal vein obstruction with MR, psychometry and critical flicker frequency. *J Hepatol*. 2010;52(3):348–54. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2009.12.012>.
19. Srivastava A, Yadav SK, Lal R, Yachha SK, Thomas MA, Saraswat VA, et al. Effect of surgical portosystemic shunt on prevalence of minimal hepatic encephalopathy in children with extrahepatic portal venous obstruction: assessment by magnetic resonance imaging and psychometry. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2010;51(6):766-72. Available from: <https://doi.org/10.1097/MPG.0b013e3181ecaf62>.

FEATURES OF STRUCTURAL AND HEMODYNAMIC CHANGES IN THE LIVER IN CHILDREN WITH ACUTE KIDNEY INJURY

T.Sh. Ikromi, Kh.I. Ibodzoda, A. Abdullaliev, A.K. Salomov

State Educational Institution Institute of Postgraduate Education in Healthcare
of the Republic of Tajikistan, Dushanbe, Tajikistan

Annotation. Purpose of the study consisted of assessing the structural and hemodynamic changes in the liver in children with AKI.

Material and methods. The study included 26 patients with a clinically verified diagnosis of AKI complicated by acute liver failure (ALF), divided by AKI stage. The control group consisted of 20 healthy children matched for age and gender. A comprehensive noninvasive ultrasound examination was performed, including Doppler ultrasonography of the hepatic vessels and bioimpedance spectroscopy.

Research results showed a progressive and statistically significant increase in the craniocaudal dimensions of the right and left lobes of the liver, as well as the portal vein (PV) diameter, with increasing severity of acute liver failure in all age subgroups. A decrease in the systolic velocity characteristic in the PV and an increase in the congestion index in the PV were noted. The splenic artery diameter (SAD) and arterial blood flow velocity parameters (Vmax, Vdias, Vav) significantly decreased, accompanied by a compensatory increase in the integral resistance indices (PI, IR, SDO). The identified changes were more pronounced in patients with concomitant acute liver failure.

Conclusions. The obtained data indicate significant and progressive structural and hemodynamic changes in the liver in children with AKI, reflecting the systemic nature of renal dysfunction.

Keywords: acute kidney injury, liver, hemodynamics, children, liver failure, ultrasound.

Introduction. Acute kidney injury (AKI) remains one of the most pressing and challenging issues in modern pediatrics and intensive care. This condition is characterized by a sudden decline in renal function, leading to disruption of homeostasis and a high risk of developing multiple organ dysfunction, as well as a significant increase in mortality rates [1]. The prevalence of AKI among hospitalized children varies widely, ranging from 5% to 25% according to global statistics [2, 3]. Mortality associated with AKI can reach 15%, and in cases complicated by concomitant multiple organ failure, this figure increases significantly [4, 5].

Despite significant advances in the diagnosis and treatment of AKI, key issues related to timely risk assessment and effective prevention of complications remain unresolved [6]. This situation dictates an urgent need to identify and implement new markers and diagnostic approaches that will improve early detection and management of patients [7]. The understanding that AKI is not simply a local kidney lesion, but a powerful trigger for systemic organ dysfunction, emphasizes the critical importance of a comprehensive approach to the management of such patients. The high risk of multiple organ failure, clearly identified in clinical practice, requires clinicians not only to focus on renal function but also to carefully monitor the condition of other vital organs [8].

Among all the possible complications of AKI, liver damage occupies a special place, as it significantly worsens the prognosis of the disease. Modern studies convincingly demonstrate a close relationship between structural and hemodynamic changes in the liver developing in the context of AKI and the severity of systemic inflammation, general hemodynamic disturbances, and venous congestion. The development of acute liver failure (ALF) in the context of AKI is a critical prognostic factor, increasing mortality in children to 35–40% [9]. This indicator emphasizes that early detection and timely intervention for liver dysfunction are as critical as the management of renal function itself in improving overall outcomes in children with AKI.

However, despite the obvious clinical significance, the mechanisms of development and progression of structural and hemodynamic changes in the liver in children with AKI remain poorly understood. In the literature of recent years, there are only a few studies devoted to the relationship between liver and kidney dysfunction in pediatric practice [10]. These studies are often limited by a small number of observations and, most importantly, do not offer a comprehensive approach to assessing hemodynamics in the hepatic blood flow system. The existing gap in knowledge about the

dynamics of these changes and their relationship with the severity of AKI and the general condition of the patient creates significant difficulties for early diagnosis and the development of effective prevention and treatment strategies.

Thus, a comprehensive study of the structural and hemodynamic parameters of the liver in children with AKI is a highly relevant area of scientific research. Such studies are necessary for the development of more accurate and early diagnostic methods, as well as for the creation of effective approaches to the prevention and treatment of multiple organ failure, which will ultimately improve the survival and quality of life of young patients [11]. Particular attention to the search for new markers and diagnostic approaches, especially non-invasive ones, is key to the transition from reactive treatment to predictive and preventive medicine [4, 12]. This will allow for the timely identification of children at high risk of developing severe multiple organ dysfunction and the initiation of more aggressive interventions before irreversible changes occur.

Purpose of the study. To assess structural and hemodynamic changes in the liver in children with acute kidney injury (AKI).

Material and methods of research. A prospective study was conducted to comprehensively assess the structural and hemodynamic characteristics of the liver in children with AKI.

The study included 26 pediatric patients (aged 3 to 16 years) with a clinically verified diagnosis of acute kidney injury (AKI). This cohort constituted the main study group. All patients in the main group had concomitant manifestations of acute liver failure (ALF). To ensure the objectivity and representativeness of the obtained data, patients in the main group were additionally stratified by the severity of AKI according to generally accepted criteria: 6 patients (23.1%) were diagnosed with stage I of the disease, 9 patients (34.6%) with stage II, and 11 patients (42.3%) with stage III. For a more detailed analysis of age characteristics, all study participants were additionally divided into three age subgroups: 3–7 years, 8–11 years, and 12–16 years.

To comprehensively assess the biometric, structural, and Doppler characteristics of the liver in children with AKI, a multistage ultrasound analysis was performed. The study was conducted at the hospital using standard clinical protocols at the time of admission. The primary diagnostic equipment used was an ALOKA SSD-3500 ultrasound system (Japan), supplemented with a UST-9123 multifrequency convex transducer (operating range 2–6 MHz), as well as a Panasonic Multivisor ADR-2000 system, which ensured high resolution and versatility of the technique. In addition to the basic ultrasound assessment, the study included color duplex scanning of the renal vasculature, including examination of the main renal trunk, interlobar (parenchymal), arcuate, and interlobular arteries. This approach allowed for the analysis of blood flow parameters in various parts of the organ's vascular system, which is especially important in pediatric renal pathology. Color Doppler mapping was used to obtain a clear visualization of the direction and intensity of blood flow.

In the pulsed-wave Doppler mode, key hemodynamic parameters were determined, such as maximum systolic (V_{max}), minimum diastolic (V_{dias}) and average (V_{av}) blood flow velocities, measured in cm/s. Based on the obtained data, in accordance with the methodological approaches proposed by Nazarenko G.I. et al. (2002), as well as Lopatkina N.A. (1998), integral indicators of the state of the renal vascular bed were calculated: the resistance index (RI), the pulsatility index (PI) and the systolic-diastolic ratio (SDR). These integrative parameters allowed for an objective assessment of changes in vascular hemodynamics in pediatric patients with acute renal pathology.

Due to the diverse etiologies that lead to the development of AKI in children, an additional step was added to the study: calculation of the renal circulating fraction. Renal function in patients who experienced AKI and its associated complications was assessed both early after the illness and at later stages of follow-up, using the previously described diagnostic approaches. Diagnostic criteria outlined by the international NKF/KDOQI-200 guidelines were used to identify CKD.

A multi-level noninvasive monitoring system was used to conduct an in-depth analysis of central, pulmonary, and hepatic hemodynamics in pediatric patients with AKI, depending on the severity of the pathological process and the presence of concomitant organ complications. Monitoring was performed continuously throughout the diagnostic and therapeutic phases, enabling the collection of dynamic data in real time. The Diamant-R hardware and software system was used in the study to quantitatively characterize central hemodynamic parameters and fluid distribution within the body. It was used to perform bioimpedance spectroscopy, developed according to the methodological principles of M.I. Tishchenko, allowing for the collection of objective information on physiological changes.

The use of such regular and comprehensive monitoring is informative for tracking clinical dynamics and assessing the effectiveness of treatment.

Statistical processing of all quantitative parameters was performed using Statistica 10.0 (StatSoft, USA). Mean values (M) and standard errors of the mean ($\pm m$) were calculated for all parameters. The statistical significance of differences between the compared groups was assessed using Student's t-test. Differences were considered statistically significant at a probability of error (p) < 0.05.

Research results. The study revealed significant and progressive changes in liver structural and hemodynamic parameters in children with acute kidney injury (AKI), especially in the presence of concomitant acute liver failure (ALF) or systemic inflammatory response syndrome (SIRS). These changes were closely related to the severity of renal dysfunction and were observed across all age subgroups.

Structural changes in the liver. A study of the main cohort of patients revealed that, as the severity of acute kidney injury worsened, there was a consistent increase in the craniocaudal dimensions of both the right and left lobes of the liver. This increase in size was observed across all age groups studied (3 to 7 years, 8 to 11 years, and 12 to 16 years) and was statistically significantly different from similar parameters in the control group.

The conducted analysis of the dynamics of changes in liver size at different stages of acute kidney injury revealed a clearly expressed relationship between the degree of renal dysfunction and the degree of increase in the craniocaudal size of its lobes. Already at stage I of AKI, a statistically significant increase in this indicator was recorded in all age categories: in patients aged 3–7 years, the sizes of the right and left lobes of the liver increased by 12.3% ($p < 0.05$) and 11.2%, respectively; at the age of 8–11 years – by 12.6% ($p < 0.05$) and 10.8%; among adolescents aged 12–16 years, the increase was 13.5% ($p < 0.001$) and 12.1%. Upon transition to stage II of the pathology, further progression of liver size growth was noted: for children aged 3–7 years, the increase reached 26.7% ($p < 0.001$) and 24.3% ($p < 0.01$), for children aged 8–11 years – 24.8% ($p < 0.05$) and 22.2% ($p < 0.05$), for the adolescent group – 25.2% ($p < 0.001$) and 23.3% ($p < 0.01$). The maximum changes were detected at stage III of the disorder: in children aged 3–7 years, the increase was 34.4% ($p < 0.001$) and 32.6% ($p < 0.001$), in 8–11 years old, the indicators increased by 36.1% ($p < 0.001$) and 33.7% ($p < 0.01$), and in patients aged 12–16 years, by 34.2% ($p < 0.001$) and 31.9% ($p < 0.001$). These results indicate a direct relationship between the severity of renal dysfunction and the extent of morphological changes in the liver in children.

Portal vein hemodynamic parameters. During the analysis of the main blood flow parameters, special attention was paid to the portal vein (PV) diameter in patients with varying degrees of renal dysfunction severity. It was revealed that as AKI progresses, a consistent increase in this parameter is observed in all age groups compared to normal age values. An increase in PV diameter was already recorded at stage I of acute kidney injury: in children aged 3–7 years, it increased by 6.7%, in the group aged 8–11 years – by 7.3%, while in adolescents aged 12–16 years, an increase of 7.8% was observed. Upon transition to stage II of the disease, an even more pronounced expansion of the portal vein diameter was noted: the increase reached 13.4% in children aged 3–7 years, 14.1% in patients aged 8–11 years, and 15.6% among adolescents. In stage III renal dysfunction, the diameter of the hepatic vein increased to 20.2% in children aged 3–7 years, 22.6% in children aged 8–11 years, and 24.7% in adolescents aged 12–16 years. These changes were considered indirect signs of impaired intrahepatic hemodynamics and the development of signs of venous congestion.

The study found that the observed increase in the craniocaudal dimensions of both liver lobes, along with the dilation of the portal vein diameter, was closely associated with changes in key hemodynamic parameters in children with AKI. Specifically, these morphological changes were due to a simultaneous decrease in SVF and an increase in the volumetric blood flow rate in this vessel. This combination of changes led to a significant increase in the IZ VV, and the obtained values for this parameter demonstrated a clear progression with increasing stage of acute kidney injury – from stages I to III in all age groups of the pediatric population studied.

The conducted quantitative analysis of portal vein SCC demonstrated a pronounced decrease in this indicator as the clinical picture of acute kidney injury becomes more complex in children of different age groups. Already at stage I of the disease, a reliable decrease in portal vein SCC was observed: in children aged 3–7 years, the decrease was 15.6% ($p < 0.05$), in the age group 8–11 years – 18.7% ($p < 0.01$), and among adolescents aged 12–16 years – 21.4%. As the disease progressed to stage II, this indicator decreased even more significantly, reaching 28.7% ($p < 0.01$), 32.5% ($p < 0.001$), and 36.3% ($p < 0.001$) for the indicated age categories. During the development of the most

severe stage III of AKI, the maximum decrease in the vascular resistance was observed, amounting to 40.4% ($p < 0.001$) in patients aged 3–7 years, 38.8% ($p < 0.001$) in children aged 8–11 years, and 41.2% ($p < 0.001$) in adolescents. The obtained results indicate progressive dilation and impaired vascular responses in children against the background of increasing renal dysfunction.

A study of the BV's blood cell count revealed mixed changes. At stage I, a significant decrease in this indicator was recorded: by 12.2% ($p < 0.001$), 32.7% ($p < 0.001$), and 43.8% ($p < 0.001$) in the age groups 3–7 years, 8–11 years, and 12–16 years, respectively. At the same time, at stage II, an increase in the total blood cell count by 7.9% ($p < 0.01$), 19.3% ($p < 0.001$) and 30.6% ($p < 0.001$) was observed, and at stage III – by 21.0% ($p < 0.001$), 4.6% ($p < 0.001$) and 17.8% ($p < 0.001$), respectively, by age category.¹ The indicators of the IZ VV significantly increased ($p < 0.001$) in children with AKI and OPEF both with increasing age and with increasing degree of organ dysfunction – from stage I to stage III.

Splenic artery hemodynamic parameters. The study of the splenic artery (SAP) parameters, in particular changes in their diameter in children of the main group, revealed a reliable decrease in this parameter compared to normal age values in all subgroups. At stage I of AKI, the SAP diameter decreased by 10.2% ($p < 0.001$) in children aged 3–7 years, by 9.1% ($p < 0.01$) in children aged 8–11 years, and by 12.4% ($p < 0.001$) in adolescents aged 12–16 years. At stage II of AKI, the decrease was by 16.2% ($p < 0.001$), 14.7% ($p < 0.001$), and 16.2% ($p < 0.001$), respectively. At stage III – by 25.4% ($p < 0.001$), 23.2% ($p < 0.001$) and 21.3% ($p < 0.001$), respectively, by age category.

Analyzing the obtained hemodynamic data, it can be concluded that a gradual decrease in the diameter of the hepatic artery, which becomes increasingly pronounced with increasing severity of liver and kidney disease, is a significant factor in the disruption of various arterial blood flow velocity parameters ($V_{\max}$, V_{dias} , V_{av}). The accompanying reduction in both systemic and intrahepatic blood flow significantly worsens the microcirculatory disorder. As a result of the deterioration in blood flow, key biochemical and detoxifying functions of the liver are impaired, and the ability of other organs and systems to adapt to pathological changes is significantly reduced, further complicating the disease course in this group of patients.

A study of blood flow parameters in the hepatic arteries (HA) in children with acute kidney injury (AKI) and acute liver injury (ALI) revealed a significant decrease in all key velocity parameters compared to age-appropriate norms in the control group. This trend was observed across all age categories studied.

In early stage I of AKI, a decrease in maximum systolic blood flow velocity ($V_{\max}$) was recorded, ranging from 14.8% ($p < 0.05$) in children aged 3–7 years to 18.9% ($p < 0.01$) in 8–11-year-olds and 22.6% ($p < 0.001$) in adolescents aged 12–16 years. Similarly, minimum diastolic velocity (V_{dias}) decreased by 18.4% ($p < 0.01$), 21.6% ($p < 0.001$) and 23.5% ($p < 0.001$), respectively, and mean blood flow velocity (V_{av}) – by 17.3% ($p < 0.01$), 21.1% ($p < 0.001$) and 22.4% ($p < 0.001$) in the same age subgroups.

As the patients progressed to stage II of AKI, a more pronounced suppression of hemodynamic parameters was observed: the decrease in $V_{\max}$ reached 20.6% ($p < 0.01$), 25.7% ($p < 0.001$), and 29.3% ($p < 0.001$); V_{dias} values decreased by 26.5% ($p < 0.001$), 28.9% ($p < 0.001$), and 30.6% ($p < 0.001$). The average blood flow velocity (V_{av}) decreased by 23.0% ($p < 0.01$), 28.1% ($p < 0.001$), and 27.4% ($p < 0.001$) with increasing age.

The maximum decrease in all studied parameters was observed at stage III of AKI, where for the age groups of 3–7, 8–11 and 12–16 years, the decrease in $V_{\max}$ was 28.5%, 34.2% and 38.7% ($p < 0.001$), respectively. V_{dias} decreased in these groups by 34.9%, 37.3% and 38.6% ($p < 0.001$), and the average velocity V_{av} – by 31.0%, 36.2% and 38.3% ($p < 0.001$). These results indicate a progressive impairment of arterial hemodynamics of the liver, characteristic of the severity of the pathological process, regardless of the patient's age.

A comprehensive analysis revealed that pediatric patients with AKI and acute liver disease exhibited a significant decrease in blood flow velocity parameters in the hepatic artery ($V_{\max}$, V_{dias} , V_{cp}). These circulatory disturbances were accompanied by an increase in integral hemodynamic indices–PI, IR, and SOD–indicating the development of a compensatory response in the vascular system. In subsequent stages of AKI and APHF progression, increasingly significant impairment of vascular tone, weakening of the adaptive potential of the vascular wall of the hepatic artery, and worsening impairment of intrahepatic arterial microcirculation occurred. The severity of these abnormalities directly correlated with the increasing severity of organ dysfunction, emphasizing the connection between liver pathology and hemodynamic changes at various stages of the disease.

An in-depth study of PI dynamics in children with acute renal and hepatic impairment revealed a significant increase in this parameter across all age groups as the pathological process progresses.

This increase in PI indicates a decrease in the compensatory capacity of the vascular wall in the patients studied.

Upon transition to stage I of AKI, the increase in PI value was 4.3% in children aged 3–7 years, 5.1% among the 8–11 year old group, and reached 9.3% in adolescents aged 12–16 years ($p < 0.05$). At stage II of pathological changes, these indicators continued to increase: the increase in PI reached 7.7% ($p < 0.05$) in the younger age group, 5.7% in children aged 8–11 years, and already 10.2% ($p < 0.01$) in adolescents. The maximum PI values were recorded at stage III of the disease, where the increase was 7.7% ($p < 0.05$) in children aged 3–7 years, 7.6% ($p < 0.05$) for the 8–11 year old group, and 8.5% ($p < 0.05$) among patients in the older age category.

During the study, IR, used to assess the vascular tone of the hepatic artery, arterioles, and capillaries of the microcirculatory bed, demonstrated a clear increase in children with AKI and acute liver dysfunction in all age groups. Already at stage I of AKI, a tendency towards an increase in IR was noted: in children aged 3–7 years and adolescents aged 12–16 years, the indicator increased by 1.5%, and by 3.0% in the group aged 8–11 years. At stage II of the pathological process, a further increase was observed: the indices increased by 3.0% in children of both younger groups and by 2.9% in adolescents. The most stable increase values were also recorded at stage III of the disease: 1.5% for the age groups 3–7 and 12–16 years, as well as 3.0% for patients aged 8–11 years.

A study of the systolic-diastolic ratio (SDR) dynamics in children with acute renal and hepatic dysfunction revealed a clear upward trend in this indicator across all age subgroups studied, as organ pathology worsens. The increase in SDR is interpreted as reflecting increased vascular resistance, loss of arterial wall elasticity, and weakening of the adaptive mechanisms of the hepatic arterial bed as the severity of dysfunction increases.

In stage I of acute kidney injury, the SOD level increased by 4.5% in the group of children aged 3–7 years, by 3.7% in patients aged 8–11 years, and by 2.5% among adolescents aged 12–16 years. Upon transition to stage II, the value of this indicator increased by 12.3% ($p < 0.001$), 5.0%, and 3.1% in the corresponding age categories. The most pronounced change in SOD was observed at stage III: in the age group of 3–7 years, the increase was 9.6% ($p < 0.001$), for children aged 8–11 years – 5.3%, and among adolescents aged 12–16 years – 0.9% (Table 1). These results demonstrate a progressive deterioration in vascular reactivity and elasticity of the arterial bed of the liver in pediatric patients as organ failure worsens.

The identified pathological changes are associated not only with severe impairments of both arterial and venous blood supply, but also with direct damage to the parenchymal tissues of the corresponding organs. Taken together, these factors predetermine a more severe course of the disease in these patients, accompanied by a significant risk of developing multiple organ dysfunction syndrome. It should be emphasized that the development of multiple organ dysfunction syndrome is directly associated with increased mortality in this patient population.

The data presented in Table 1 demonstrate the complex nature of the detected abnormalities. The combination of liver enlargement with signs of venous congestion (vasodilation, increased IZ vasodilation) and arterial hypoperfusion (sparse stenting, decreased arterial blood flow velocity) suggests a dual hemodynamic impact on the liver. This means that the liver in AKI is severely stressed by both obstructed venous outflow and insufficient arterial blood flow. This complex pathophysiological picture likely contributes significantly to hepatocyte damage and overall liver dysfunction, necessitating therapeutic strategies that address both aspects of hepatic blood flow.

The progression of structural and hemodynamic changes in the liver as AKI worsens suggests that these parameters may serve as potential prognostic markers. Measurements obtained using noninvasive ultrasound and Doppler imaging techniques make them attractive for use as real-time biomarkers. They may help identify children at increased risk of developing severe multiorgan dysfunction, allowing for timely initiation of more intensive interventions and improved outcomes.

Of particular note is the observation that the portal vein volumetric flow characteristic (PVVC), which initially decreased in stage I, then increased in stages II and III of AKI, despite general signs of congestion and decreased arterial inflow. This apparent contradiction may indicate a complex compensatory or maladaptive mechanism. For example, it may result from increased splanchnic blood flow due to systemic vasodilation or shunting, which, despite increasing volume, does not adequately improve perfusion due to increased intrahepatic resistance. Understanding this phenomenon requires further research, as it may reflect a critical shift in systemic and hepatic circulation that impacts the overall prognosis.

Discussion of the research results. Our study demonstrated a progressive increase in the craniocaudal dimensions of the right and left liver lobes in children with AKI, particularly in those

Table 1. Structural and hemodynamic parameters of the liver in children at different stages of acute kidney injury complicated by organ dysfunctions

Indicators	Age in years	Control group	Group 1 26 (49.1%) AKI and ALL		
			Stage 1, n=6	Stage 2 n=9	Stage 3, n=11
Cranio-cau-distal size of PD, mm	3-7	73,6±2,3	93,5±2,8***	106,4±6,2***	124,8±7,9***
	8-11	89,3±2,8	112,3±4,6***	127,4±5,5***	147,8±6,3***
	12-16	105,1±2,8	128,5±3,6***	145,6±4,2***	165,4±4,4***
Cranio-co-distant LD size, mm	3-7	48,0±2,4	60,1±3,3**	68,5±3,7***	80,1±4,1***
	8-11	63,6±3,2	78,4±3,2**	89,4±3,7***	103,9±4,6***
	12-16	72,6±3,4	87,5±4,1*	98,9±4,9***	112,7±5,0***
Diameter of the explosive, mm	3-7	4,1±0,5	4,6±0,6	5,1±0,4	5,4±0,6
	8-11	5,5±0,6	6,3±0,5	6,9±0,7	7,5±0,7
	12-16	7,0±0,6	8,1±0,5	9,0±0,7*	9,8±0,6**
SSC in BB, cm/s	3-7	8,6±0,5	7,3±0,7	6,1±0,5**	5,3±0,4***
	8-11	11,7±0,7	9,5±0,6*	7,9±0,4***	6,9±0,3***
	12-16	15,1±0,8	11,9±0,6**	9,6±0,5***	7,9±0,5***
OSK in BB, ml/min	3-7	113,5±8,6	99,7±5,2	122,5±6,3	137,3±7,3*
	8-11	277,8±13,4	186,9±8,6***	224,2±8,9**	264,9±9,3
	12-16	550,0±28,5	309,0±12,6***	381,5±12,7***	452,3±13,3**
FROM BB, cm s	3-7	0,02±0,01	0,09±0,01***	0,23±0,02***	0,27±0,02***
	8-11	0,02±0,01	0,26±0,02***	0,31±0,02***	0,37±0,03***
	12-16	0,03±0,01	0,32±0,03***	0,42±0,04***	0,50±0,04***
SPA diameter, mm	3-7	2,4±0,02	2,15±0,04***	2,0±0,05***	1,80±0,03***
	8-11	3,1±0,03	2,82±0,04***	2,64±0,03***	2,38±0,04***
	12-16	3,8±0,04	3,33±0,04***	3,18±0,03***	3,0±0,04***
Vmax, cm/s in SPA	3-7	69,0±2,4	58,8±3,2*	54,8±2,9**	49,3±2,7***
	8-11	63,3±1,8	51,3±2,8**	47,0±2,7***	41,7±2,3***
	12-1 6	58,4±1,0	45,2±2,4***	41,3±2,1***	35,8±2,0***
Vdias., cm/s in SPA	3-7	23,6±0,9	19,3±0,8**	17,3±0,7***	15,4±0,6***
	8-11	21,0±0,7	16,5±0,7***	14,9±0,6***	13,2±0,6***
	12-16	18,0±0,5	13,8±0,6***	11,5±0,5***	11,1±0,5***
Vavg., cm/s in SPA	3-7	38,7±1,1	32,5±1,3**	29,8±1,1***	26,7±1,0***
	8-11	35,6±1,1	28,1±1,0***	25,6±0,9***	22,7±0,8***
	12-16	31,3±0,9	24,3±0,6***	22,1±0,7***	19,3±0,6***
PI in SPA	3-7	1,17±0,02	1,22±0,04	1,26±0,04*	1,26±0,03*
	8-11	1,18±0,03	1,24±0,03	1,25±0,03	1,27±0,03*
	12-16	1,18±0,04	1,29±0,03*	1,30±0,02**	1,28±0,02*
IR in SPA	3-7	0,66±0,02	0,67±0,01	0,68±0,02	0,67±0,02
	8-11	0,66±0,03	0,68±0,02	0,68±0,02	0,68±0,02
	12-16	0,68±0,02	0,69±0,02	0,70±0,02	0,69±0,03
SDO PA	3-7	2,92±0,04	3,05±0,06	3,28±0,05***	3,20±0,06***
	8-11	3,0±0,065	3,11±0,05	3,15±0,05	3,16±0,04
	12-16	3,2±0,07	3,28±0,05	3,30±0,05	3,23±0,04

Note: value *p <0.05; **p<0.01; ***p<0.001 reliability of indicators in relation to the control group

with concomitant acute hepatic insufficiency, across all age subgroups. This hepatomegaly became more pronounced with increasing AKI stages. Concurrently, we observed a consistent dilation of the portal vein (PV) diameter, indicating impaired intrahepatic hemodynamics and the development of venous congestion. These structural changes were further confirmed by a decrease in the portal vein blood flow (PVBF) and portal vein blood flow (PVBF), while the portal vein occlusion (PVI) significantly increased. Taken together, these data indicate compromised portal circulation, leading to passive congestion in the liver parenchyma.

Furthermore, our study revealed a significant decrease in the hepatic arterial diameter and a marked reduction in its arterial blood flow velocities (V_{max} , V_{dias} , V_{avg}). This arterial hypoperfusion was accompanied by a compensatory increase in PI, IR, and SDO in the hepatic arterial system. These changes indicate an increase in vascular resistance and a decrease in arterial compliance in the hepatic arterial system, potentially contributing to liver ischemia and further impairment of liver function. The observed deterioration in both arterial and venous hepatic blood flow indicates a complex interplay of systemic and local factors contributing to liver injury in the context of AKI.

It is noteworthy that these structural and hemodynamic abnormalities were more pronounced in children with AKI combined with AHF (group one) compared to children with AKI and SIRS (group two), which emphasizes the serious impact of concomitant liver failure on the integrity of the liver vessels. Impaired hepatic blood flow in the examined patients did not represent a separate pathological process, but reflected a complex set of systemic disorders, including disruptions of central hemodynamics, deterioration of cardiac function and changes in pulmonary circulation, and also accompanied various stages of impaired MV. Such multilevel interaction is confirmed not only by our results, but is also comparable with modern literature data, which emphasize a pronounced association between AKI and the state of liver function in children. Previous studies have shown that AKI can lead to various systemic complications, including liver injury, often referred to as "hepatorenal syndrome" in severe cases [13]. Our observation of hepatomegaly and portal vein dilation echoes findings in adult patients with AKI, where similar changes are associated with volume overload and right heart dysfunction, leading to hepatic venous congestion [14]. The progressive nature of these changes with increasing AKI severity, as demonstrated in our study, is consistent with the understanding that persistent renal impairment exacerbates systemic complications.

The decrease in hepatic artery diameter and arterial flow velocities, coupled with increased resistance indices, suggests an adaptive or maladaptive response of the hepatic arterial system to altered systemic hemodynamics in AKI. This is supported by studies indicating that systemic inflammation and endothelial dysfunction, often present in AKI, can lead to vasoconstriction in various vascular territories, including the hepatic circulation [15]. While some studies in critically ill adults report increased hepatic artery blood flow as compensatory mechanisms during systemic shock (eg, early sepsis), our data in pediatric patients with AKI suggest a predominant vasoconstrictive response, possibly reflecting a later stage of injury or a unique pediatric physiologic response [16]. Further studies are needed to define these nuances in responses across different etiologies and stages of AKI in children.

Although our results are generally consistent with the literature on systemic organ involvement in AKI, the observed initial decrease in IR in some subgroups followed by an increase may be unexpected. This biphasic response may reflect early compensatory vasodilation aimed at maintaining liver perfusion in the face of reduced systemic blood flow, followed by a later, dominant phase of vasoconstriction caused by inflammatory mediators, sympathetic hyperactivity, or advanced stages of endothelial dysfunction [17]. It is also possible that these patterns were influenced by differences in the etiology of AKI (e.g., primary kidney disease versus sepsis-induced AKI) or age-related hemodynamic responses in children. The relatively small sample size in each age and severity subgroup may also affect the statistical significance of subtle early changes.

Our study also has several limitations. The cross-sectional nature of the initial assessment at admission limits our ability to establish a direct causal relationship between the onset of AKI and the observed liver changes; follow-up was conducted, but the initial assessment is key. Although we examined the impact of AKI and SIRS, other confounding factors, such as comorbidities, nutritional status, and specific pharmacological interventions, may also have influenced liver hemodynamics and were not fully accounted for in the analysis. Furthermore, the use of ultrasound, while noninvasive and highly valuable, has inherent limitations in fully quantifying liver microcirculation or assessing parenchymal injury at the cellular level. Future studies using advanced imaging techniques, such as elastography, or biomarkers of liver injury may provide additional insights.

Our results highlight the importance of early and comprehensive monitoring of structural and hemodynamic liver parameters in children with AKI, especially given the high risk of developing MOD and associated mortality. Observed changes in portal vein diameter and arterial flow characteristics may serve as early noninvasive biomarkers for predicting the severity of liver injury and promptly initiating therapeutic interventions. However, to fully realize this potential, further studies are needed to validate ultrasound data with biochemical markers of liver injury and, where ethically permissible, histological assessment. This will allow for the establishment of clear cutoff values for these noninvasive markers and their integration into clinical protocols for prognosis and risk stratification.

Conclusions:

1. Acute kidney injury (AKI) in children leads to significant and progressive structural and hemodynamic changes in the liver, manifested by an increase in the craniocaudal size of the liver lobes and portal vein dilation, as well as changes in the velocity and resistivity of portal and arterial blood flow. The severity of these changes directly correlates with the severity of renal dysfunction and the presence of concomitant organ complications, such as acute liver failure and systemic inflammatory response.

2. The identified disturbances in intrahepatic hemodynamics and liver morphology are not isolated manifestations, but rather an integral part of multiple organ dysfunction syndrome (MODS), characteristic of severe acute kidney injury in children. These changes reflect interdependent and mutually aggravating pathophysiological mechanisms of disruption of central and regional circulation, microcirculation, and homeostasis, highlighting the need for a comprehensive approach to diagnosis and treatment of this patient population.

Literature/References

1. Savenkova ND. Pediatric classifications and epidemiology of acute kidney injury. Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics. 2018;63(5):36-42.
2. Menon S, Tarrago R, Carlin K, Wu H, Yonekawa K. Acute kidney injury in pediatric critical care: epidemiology, risk factors, and outcomes. *Pediatr Crit Care Med*. 2021;22(11):945-956.
3. Hoste EA, Kellum JA, Selby NM, et al. Global epidemiology and outcomes of acute kidney injury. *Nat Rev Nephrol*. 2018;14(10):607-625.
4. Vanmassenhove J, Kielstein J, Jörres A, Biesen WV. Management of patients at risk of acute kidney injury. *Lancet*. 2017;389(10084):2139-2151.
5. Kellum JA, Romagnani P, Ashuntantang G, Ronco C, Zarbock A, Anders HJ. Acute kidney injury. *Nat Rev Dis Primers*. 2021;7(1):52.
6. Смирнов АВ, Румянцев АШ.. Острое повреждение почек. Часть II. Нефрология. 2020;24(2):96-133.
7. Makris K, Spanou L. Acute kidney injury: diagnostic approaches and controversies. *Clin Biochem Rev*. 2016;37(4):153-175.
8. Ronco C, Bellomo R, Kellum JA. Acute kidney injury. *Lancet*. 2019;394(10212):1949-1964.
9. Ostermann M, Lumlertgul N, Jeong R, See E, Joannidis M, James M. Acute kidney injury. *The Lancet*. 2025;405(10474):241-256.
10. Raina R, Chakraborty R, Sethi SK, Bunchman T. Kidney replacement therapy in pediatric acute kidney injury: Indications and modalities. *Pediatr Res*. 2020;88(3):323-331.
11. Yakovleva N.A., Ignatyeva E.G. Assessment of the structural and functional state of the liver in acute kidney diseases in children. *Pediatrics*. 2021;(5):102-108.
12. Smirnova NN, Galkina OV, Novikova VP, Prokopyeva NE. Modern biomarkers of kidney injury in pediatrics. *Nephrology*. 2019;23(4):112-118.
13. Liu PMF, de Carvalho ST, Fradico PF, Cazumbá MLB, Campos RGB, Simões E Silva AC. Hepatorenal syndrome in children: a review. *Pediatr Nephrol*. 2021 Aug;36(8):2203-15.
14. Beaubien-Souligny W, Galarza L, Buchanan B, Lau VI, Adhikari NKJ, Deschamps J, et al. Prospective Study of Ultrasound Markers of Organ Congestion in Critically Ill Patients With Acute Kidney Injury. *Kidney Int Rep*. 2023 Dec 29;9(3):694-702.
15. Manrique-Caballero CL, Del Rio-Pertuz G, Gomez H. Sepsis-Associated Acute Kidney Injury. *Crit Care Clin*. 2021 Apr;37(2):279-301.
16. Zhao NB, Chen Y, Xia R, Tang JB, Zhao D. Prognostic value of ultrasound in early arterial complications post liver transplant. *World J Gastrointest Surg*. 2024 Jan 27;16(1):13-20.
17. Brazzelli M, Aucott L, Aceves-Martins M, Robertson C, Jacobsen E, Imamura M, et al. Biomarkers for assessing acute kidney injury for people who are being considered for admission to critical care: a systematic review and cost-effectiveness analysis. *Health Technol Assess*. 2022;26(7):1-286.

ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРНО-ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПЕЧЕНИ У ДЕТЕЙ С ОСТРЫМ ПОВРЕЖДЕНИЕМ ПОЧЕК

Т.Ш. Икроми, Х.И. Ибодзода, А. Абдулалиев, А.К. Саломов

ГООУ Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан, Душанбе, Таджикистан

Цель исследования заключалась в оценке структурно-гемодинамических изменений печени у детей с ОПП.

Материал и методы. В исследование были включены 26 пациентов с клинически верифицированным диагнозом ОПП, осложненным острой печеночной недостаточностью (ОПечН), разделенных по стадиям ОПП. Контрольную группу составили 20 здоровых детей, сопоставимых по возрасту и полу. Проводилось комплексное неинвазивное ультразвуковое исследование, включающее доплерографию печеночных сосудов и биоимпедансную спектроскопию.

Результаты исследования показали прогрессирующее и статистически значимое увеличение краиникаудальных размеров правой и левой долей печени, а также диаметра воротной вены (ВВ) по мере утяжеления ОПП во всех возрастных подгруппах. Отмечено снижение систолической скоростной характеристики в ВВ и увеличение индекса застойности в ВВ. Диаметр селезеночной артерии (СПА) и скоростные параметры артериального кровотока ($V_{\max}$, $V_{\text{диас}}$, $V_{\text{ср}}$) существенно снижались, сопровождаясь компенсаторным повышением интегральных индексов резистентности (ПИ, ИР, СДО). Выявленные изменения были более выражены у пациентов с сопутствующей ОПечН.

Выводы. Полученные данные свидетельствуют о значительных и прогрессирующих структурно-гемодинамических изменениях печени у детей с ОПП, отражающих системный характер почечной дисфункции.

Ключевые слова: острое повреждение почек, печень, гемодинамика, дети, печеночная недостаточность, ультразвуковое исследование.

Введение. Острое повреждение почек (ОПП) остается одной из наиболее актуальных и сложных проблем в современной педиатрии и интенсивной терапии. Это состояние характеризуется внезапным снижением почечных функций, что приводит к нарушению гомеостаза и высокому риску развития полиорганной дисфункции, а также значительному увеличению показателей летальности [1]. Распространенность ОПП среди госпитализированных детей варьируется в широких пределах, составляя от 5% до 25% по данным мировой статистики [2, 3]. При этом летальность, ассоциированная с ОПП, может достигать 15%, а в случаях, осложненных сопутствующей полиорганной недостаточностью, этот показатель существенно возрастает [4, 5].

Несмотря на значительные успехи, достигнутые в области диагностики и лечения ОПП, остаются нерешенными ключевые вопросы, касающиеся своевременной оценки рисков и эффективного предотвращения осложнений [6]. Эта ситуация диктует острую необходимость в поиске и внедрении новых маркеров и диагностических подходов, которые позволят улучшить раннее выявление и ведение пациентов [7]. Понимание того, что ОПП является не просто локальным поражением почек, а мощным триггером для системной органной дисфункции, подчеркивает критическую важность комплексного подхода к ведению таких пациентов. Высокий риск полиорганной недостаточности, четко обозначенный в клинической практике, требует от клиницистов не только сосредоточения на почечной функции, но и внимательного мониторинга состояния других жизненно важных органов [8].

Среди всех возможных осложнений ОПП поражение печени занимает особое место, поскольку оно значительно усугубляет прогноз заболевания. Современные исследования убедительно демонстрируют тесную взаимосвязь между структурными и гемодинамическими изменениями в печени, развивающимися на фоне ОПП, и выраженностью системного воспаления, общими гемодинамическими нарушениями и венозным застоем. Развитие острой печеночной недостаточности (ОПечН) на фоне ОПП является критическим прогностическим фактором, увеличивающим смертность среди детей до 35–40% [9]. Этот показатель подчеркивает, что раннее выявление и своевременное вмешательство при печеночной дисфункции имеют такое же

критическое значение, как и управление самой почечной функцией, для улучшения общих исходов у детей с ОПП.

Однако, несмотря на очевидную клиническую значимость, механизмы развития и прогрессирования структурно-гемодинамических изменений печени у детей с ОПП остаются недостаточно изученными. В литературе последних лет имеются лишь единичные исследования, посвященные взаимосвязи печеночной и почечной дисфункций в педиатрической практике [10]. Эти работы часто ограничены небольшим числом наблюдений и, что особенно важно, не предлагают комплексного подхода к оценке гемодинамики в системе печеночного кровотока. Существующий пробел в знаниях о динамике этих изменений и их взаимосвязи с тяжестью ОПП и общим состоянием пациента создает значительные трудности для ранней диагностики и разработки эффективных стратегий профилактики и лечения.

Таким образом, комплексное изучение структурно-гемодинамических параметров печени у детей с ОПП представляет собой крайне актуальное направление научных исследований. Такие исследования необходимы для разработки более точных и ранних диагностических методов, а также для создания эффективных подходов к профилактике и лечению полиорганной недостаточности, что в итоге позволит улучшить выживаемость и качество жизни маленьких пациентов [11]. Особое внимание к поиску новых маркеров и диагностических подходов, особенно неинвазивных, является ключевым для перехода от реактивного лечения к предиктивной и превентивной медицине [4, 12]. Это позволит своевременно идентифицировать детей с высоким риском развития тяжелой полиорганной дисфункции и начать более агрессивные интервенции до наступления необратимых изменений.

Цель исследования. Оценить структурно-гемодинамические изменения печени у детей с острым повреждением почек (ОПП).

Материал и методы исследования. В рамках проспективного исследования проведена комплексная оценка структурных и гемодинамических характеристик печени у детей с ОПП.

В исследование были включены 26 пациентов детского возраста (от 3 до 16 лет) с клинически верифицированным диагнозом острого повреждения почек (ОПП). Данная когорта составила основную группу исследования. У всех пациентов основной группы наблюдались сопутствующие проявления острой печеночной недостаточности (ОПечН). Для обеспечения объективности и репрезентативности полученных данных пациенты основной группы были дополнительно стратифицированы по степени тяжести ОПП согласно общепринятым критериям: у 6 (23,1%) пациентов была диагностирована I стадия заболевания, у 9 (34,6%) – II стадия, и у 11 (42,3%) – III стадия. Для более детального анализа возрастных особенностей все участники исследования были дополнительно распределены на три возрастные подгруппы: 3–7 лет, 8–11 лет и 12–16 лет.

Для комплексной оценки биометрических, структурных и доплерографических особенностей печени у детей с ОПП проводился многоэтапный ультразвуковой анализ. Исследование проводили на базе стационара с применением стандартных клинических протоколов в момент госпитализации. В качестве основного диагностического оборудования использовались ультразвуковые системы ALOKA SSD-3500 (Япония), дополненные мультисекторным датчиком UST-9123 (рабочий диапазон 2–6 МГц), а также аппарат Panasonic Multivisor ADR-2000, что обеспечивало высокую разрешающую способность и универсальность методики. В рамках исследования наряду с базовой ультразвуковой оценкой обязательно проводилось цветное дуплексное сканирование сосудистого русла почек, включая изучение главного почечного ствола, междольковых (паренхиматозных), дуговых и междольковых артерий. Такой подход позволял анализировать параметры кровотока в различных отделах сосудистой системы органа, что особенно важно при патологии почек у детей. Цветовое доплеровское картирование применялось для получения четкой визуализации направления и интенсивности потока крови.

В режиме импульсно-волновой доплерографии определялись ключевые гемодинамические показатели, такие как максимальная систолическая ($V_{\max}$), минимальная диастолическая ($V_{\min}$) и усредненная ($V_{\text{ср}}$) скорости кровотока, измеряемые в см/с. На основе полученных данных, согласно методологическим подходам, предложенным Назаренко Г.И. и др. (2002), а также Лопаткиной Н.А. (1998), вычислялись интегральные показатели состояния сосудистого русла почек: индекс резистентности (ИР), пульсационный индекс (ПИ) и систолодиастолическое отношение (СДО). Данные интегративные параметры позволяли объективно оценивать изменения сосудистой гемодинамики у педиатрических пациентов с острой почечной патологией.

В связи с многообразием этиологических причин, вызывающих развитие ОПП у детей, в ходе исследования был введен дополнительный этап – расчет почечной фракции кровообращения.

Функциональное состояние почек у пациентов, перенёсших ОПП и связанные с ним осложнения, оценивалось как в ранние сроки после заболевания, так и на более поздних этапах наблюдения, с использованием ранее изложенных диагностических подходов. Для выявления ХБП применялись диагностические критерии, регламентированные международными рекомендациями NKF/KDOQI – 200.

Для углубленного анализа особенностей центральной, легочной и печеночной гемодинамики у педиатрических пациентов с ОПП, в зависимости от выраженности патологического процесса и наличия сопутствующих органных осложнений, применялась многоуровневая система неинвазивного контроля. Мониторинг осуществлялся в непрерывном режиме на протяжении всего диагностического и терапевтического этапа, что обеспечивало сбор динамических данных в реальном времени. Для количественной характеристики параметров центральной гемодинамики, а также распределения жидкостных секторов в организме в исследовании использовался аппаратно-программный комплекс «Диамант-Р». С его помощью проводилась биоимпедансная спектроскопия, разработанная по методическим принципам Тищенко М.И., что позволяло получать объективные сведения о физиологических изменениях.

Использование такого регулярного и комплексного мониторинга является информативным для отслеживания клинической динамики и оценки эффективности проводимого лечения.

Статистическая обработка всех количественных показателей проводилась с использованием программы Statistica 10.0 (StatSoft, США). Для всех параметров рассчитывались средние арифметические значения (M) и стандартные ошибки среднего ($\pm m$). Статистическая значимость различий между сравниваемыми группами оценивалась с использованием t -критерия Стьюдента. Различия считались статистически значимыми при уровне вероятности ошибки (p) $< 0,05$.

Результаты исследования. Проведенное исследование выявило значительные и прогрессирующие изменения структурно-гемодинамических показателей печени у детей с острым повреждением почек (ОПП), особенно при наличии сопутствующей острой печеночной недостаточности (ОПечН) или синдрома системного воспалительного ответа (ССВО). Эти изменения были тесно связаны со степенью тяжести почечной дисфункции и наблюдались во всех возрастных подгруппах.

Структурные изменения печени. В ходе проведенного исследования основного контингента пациентов было выявлено, что с усугублением тяжести острого повреждения почек наблюдается последовательное возрастание краниокаудальных размеров как правой, так и левой долей печени. Этот прирост размеров устанавливался во всех исследованных возрастных категориях (от 3 до 7 лет, от 8 до 11 лет и в группе 12–16 лет) и имел значимое статистическое отличие при сравнении с аналогичными показателями контрольной группы.

Проведенный анализ динамики изменений размеров печени при различных стадиях острого повреждения почек выявил четко выраженную зависимость между степенью выраженности почечной дисфункции и степенью увеличения краниокаудального размера её долей. Уже на I стадии ОПП у всех возрастных категорий фиксировался статистически значимый рост этого показателя: у пациентов 3–7 лет размеры правой и левой долей печени увеличивались на 12,3% ($p < 0,05$) и 11,2% соответственно; в возрасте 8–11 лет – на 12,6% ($p < 0,05$) и 10,8%; среди подростков 12–16 лет прирост составлял 13,5% ($p < 0,001$) и 12,1%. При переходе ко II стадии патологии отмечалось дальнейшее прогрессирование роста размеров печени: для детей 3–7 лет увеличение достигало 26,7% ($p < 0,001$) и 24,3% ($p < 0,01$), для детей 8–11 лет – 24,8% ($p < 0,05$) и 22,2% ($p < 0,05$), для подростковой группы – 25,2% ($p < 0,001$) и 23,3% ($p < 0,01$). Максимальные изменения выявлялись на III стадии нарушений: у детей 3–7 лет рост составил 34,4% ($p < 0,001$) и 32,6% ($p < 0,001$), у 8–11 лет показатели увеличивались на 36,1% ($p < 0,001$) и 33,7% ($p < 0,01$), а у пациентов 12–16 лет – на 34,2% ($p < 0,001$) и 31,9% ($p < 0,001$). Эти результаты свидетельствуют о прямой связи между тяжестью почечной дисфункции и масштабом морфологических изменений печени у детей.

Показатели гемодинамики воротной вены. В ходе анализа основных показателей кровотока особое внимание уделялось диаметру воротной вены (ВВ) у пациентов с различной степенью тяжести почечной дисфункции. Выявлено, что по мере прогрессирования ОПП наблюдается закономерное увеличение этого параметра во всех возрастных категориях по сравнению с нормальными возрастными значениями. Уже на этапе I стадии острого повреждения почек фиксировался рост диаметра ВВ: у детей 3–7 лет он увеличивался на 6,7%, в группе 8–11 лет – на 7,3%, тогда как у подростков 12–16 лет наблюдалось увеличение на 7,8%. При переходе ко II стадии

заболевания отмечалось ещё более выраженное расширение диаметра воротной вены: прирост достигал 13,4% у детей 3–7 лет, 14,1% у пациентов 8–11 лет и 15,6% среди подростков. При III стадии почечной дисфункции диаметр ВВ возрастал до 20,2% у детей 3–7 лет, 22,6% у детей 8–11 лет, 24,7% у подростков 12–16 лет. Выявленные изменения расценивались как косвенные признаки нарушения внутрипеченочной гемодинамики и формирования признаков венозного застоя.

В ходе исследования было установлено, что отмечаемое увеличение краниокаудальных размеров обеих долей печени наряду с расширением диаметра воротной вены тесно связано с изменением ключевых гемодинамических показателей у детей с ОПП. В частности, данные морфологические сдвиги обуславливались одновременным снижением ССК и ростом объемной скорости кровотока в этом сосуде. Подобное сочетание изменений приводило к выраженному повышению ИЗ ВВ, а полученные значения этого показателя демонстрировали отчетливое прогрессирование с увеличением стадии острого повреждения почек – от I до III стадии у всех изученных возрастных групп детского контингента.

Проведенный количественный анализ ССК в воротной вене продемонстрировал выраженную динамику снижения данного показателя по мере усложнения клинической картины острого повреждения почек у детей различных возрастных групп. Уже на I стадии заболевания наблюдалось достоверное уменьшение ССК ВВ: у детей 3–7 лет снижение составило 15,6% ($p < 0,05$), в возрастной группе 8–11 лет – 18,7% ($p < 0,01$), а среди подростков 12–16 лет – 21,4%. По мере перехода ко II стадии патологии данный показатель уменьшался еще значительно, достигая 28,7% ($p < 0,01$), 32,5% ($p < 0,001$) и 36,3% ($p < 0,001$) для указанных возрастных категорий. При развитии наиболее тяжелой, III стадии ОПП, наблюдалось максимальное снижение ССК ВВ, составляющее 40,4% ($p < 0,001$) у пациентов 3–7 лет, 38,8% ($p < 0,001$) у детей 8–11 лет и 41,2% ($p < 0,001$) у подростков. Полученные результаты свидетельствуют о прогрессирующей дилатации и нарушении сосудистых реакций у детей на фоне роста степени почечной дисфункции.

Изучение ОСК в ВВ продемонстрировало разнонаправленные изменения. При I стадии было зафиксировано достоверное снижение данного показателя: на 12,2% ($p < 0,001$), 32,7% ($p < 0,001$) и 43,8% ($p < 0,001$) в возрастных группах 3–7 лет, 8–11 лет и 12–16 лет соответственно. В то же время при II стадии наблюдалось увеличение ОСК на 7,9% ($p < 0,01$), 19,3% ($p < 0,001$) и 30,6% ($p < 0,001$), а при III стадии – на 21,0% ($p < 0,001$), 4,6% ($p < 0,001$) и 17,8% ($p < 0,001$) соответственно по возрастным категориям. Показатели ИЗ ВВ достоверно увеличивались ($p < 0,001$) у детей с ОПП и ОПЕЧН как с увеличением возраста, так и по мере нарастания степени органной дисфункции – от I к III стадии.

Показатели гемодинамики селезеночной артерии. Изучение показателей состояния селезеночной артерии (СПА), в частности изменения их диаметра у детей основной группы, выявило достоверное снижение данного показателя по сравнению с нормальными возрастными значениями во всех подгруппах. При I стадии ОПП диаметр СПА снижался на 10,2% ($p < 0,001$) у детей 3–7 лет, на 9,1% ($p < 0,01$) у детей 8–11 лет, на 12,4% ($p < 0,001$) у подростков 12–16 лет. При II стадии ОПП – на 16,2% ($p < 0,001$), 14,7% ($p < 0,001$) и 16,2% ($p < 0,001$) соответственно. При III стадии – на 25,4% ($p < 0,001$), 23,2% ($p < 0,001$) и 21,3% ($p < 0,001$) соответственно по возрастным категориям.

Анализируя полученные гемодинамические данные, можно утверждать, что постепенное уменьшение диаметра СПА, становящееся всё более выраженным с ростом тяжести печёночной и почечной патологии, выступает существенным фактором нарушения различных скоростных характеристик артериального кровотока ($V_{\text{макс}}$, $V_{\text{диас}}$, $V_{\text{ср}}$). Сопровождающее данные изменения снижения как общего, так и внутрипечёночного кровоснабжения в значительной степени усугубляет расстройство микроциркуляции. В результате ухудшения кровотока страдают ключевые биохимические и детоксикационные функции печени, а также существенно снижается способность других органов и систем к адаптации в условиях патологических изменений, что дополнительно осложняет течение заболевания у пациентов данной группы.

Проведённое исследование показателей кровотока в собственных печёночных артериях (СПА) у детей с острым повреждением почек (ОПП) и острым повреждением печени (ОПЕЧН) выявило значительное снижение всех основных скоростных параметров по сравнению с возрастными нормами контрольной группы. Данная тенденция прослеживалась во всех исследованных возрастных категориях.

На раннем, I этапе ОПП было зарегистрировано снижение максимальной систолической скорости кровотока ($V_{\text{макс}}$) в пределах от 14,8% ($p < 0,05$) у детей 3–7 лет до 18,9% ($p < 0,01$) у 8–11-летних и 22,6% ($p < 0,001$) у подростков 12–16 лет. Аналогичным образом минимальная

диастолическая скорость ($V_{\text{диас}}$) уменьшалась на 18,4% ($p < 0,01$), 21,6% ($p < 0,001$) и 23,5% ($p < 0,001$) соответственно, а средние значения скорости кровотока ($V_{\text{ср}}$) – на 17,3% ($p < 0,01$), 21,1% ($p < 0,001$) и 22,4% ($p < 0,001$) в тех же возрастных подгруппах.

По мере перехода к II стадии ОПП наблюдалось более выраженное угнетение гемодинамических параметров: снижение $V_{\text{макс}}$ достигало 20,6% ($p < 0,01$), 25,7% ($p < 0,001$) и 29,3% ($p < 0,001$); значения $V_{\text{диас}}$ уменьшались на 26,5% ($p < 0,001$), 28,9% ($p < 0,001$) и 30,6% ($p < 0,001$). Средняя скорость кровотока ($V_{\text{ср}}$) сокращалась на 23,0% ($p < 0,01$), 28,1% ($p < 0,001$) и 27,4% ($p < 0,001$) по мере увеличения возраста.

Максимальное снижение всех изучаемых параметров отмечалось на III стадии ОПП, где для возрастных групп 3–7, 8–11 и 12–16 лет уменьшение $V_{\text{макс}}$ составляло 28,5%, 34,2% и 38,7% ($p < 0,001$) соответственно. $V_{\text{диас}}$ снижалась в указанных группах на 34,9%, 37,3% и 38,6% ($p < 0,001$), а средняя скорость $V_{\text{ср}}$ – на 31,0%, 36,2% и 38,3% ($p < 0,001$). Эти результаты свидетельствуют о прогрессирующем нарушении артериальной гемодинамики печени, характерном для утяжеления патологического процесса независимо от возраста пациента.

Комплексный анализ показал, что у пациентов детского возраста с ОПП и острыми изменениями со стороны печени отмечалось выраженное снижение скоростных параметров кровотока в собственной печёночной артерии ($V_{\text{макс}}$, $V_{\text{диас}}$, $V_{\text{ср}}$). Данные нарушения циркуляции сопровождалось увеличением интегральных гемодинамических индексов – ПИ, ИР и СОД, что свидетельствует о формировании компенсаторной реакции сосудистой системы. На последующих стадиях прогрессирования ОПП и ОПечН происходило всё более значительное нарушение сосудистого тонуса, ослабление адаптационного потенциала сосудистой стенки собственной печёночной артерии, а также усугубление нарушений внутрипечёночной артериальной микроциркуляции. Выраженность данных отклонений прямо коррелировала с ростом тяжести органных дисфункций, подчёркивая связь между патологией печени и изменениями гемодинамики на различных этапах заболевания.

В ходе углубленного исследования динамики ПИ у детей с острыми нарушениями функции почек и печени было выявлено, что по мере прогрессирования патологического процесса во всех возрастных группах отмечается достоверное увеличение этого параметра. Подобное повышение ПИ свидетельствует о снижении компенсаторных способностей сосудистой стенки у исследуемых пациентов.

При переходе к I стадии ОПП рост значения ПИ составил 4,3% у детей в возрасте 3–7 лет, 5,1% среди группы 8–11 лет и достиг 9,3% у подростков 12–16 лет ($p < 0,05$). На II стадии патологических изменений данные показатели продолжали увеличиваться: прирост ПИ достигал 7,7% ($p < 0,05$) в младшей возрастной группе, 5,7% у детей 8–11 лет, а у подростков – уже 10,2% ($p < 0,01$). Максимальные значения ПИ были зафиксированы при III стадии заболевания, где увеличение составило 7,7% ($p < 0,05$) у детей 3–7 лет, 7,6% ($p < 0,05$) для группы 8–11 лет и 8,5% ($p < 0,05$) среди пациентов в старшей возрастной категории.

В ходе исследования ИР, используемый для оценки состояния сосудистого тонуса собственной печёночной артерии, артериол и капилляров микроциркуляторного русла, демонстрировал явное повышение у детей с ОПП и острыми нарушениями функции печени во всех возрастных категориях. Уже на I стадии ОПП отмечалась тенденция к росту ИР: у малышей 3–7 лет и подростков 12–16 лет показатель увеличивался на 1,5%, а в группе 8–11 лет – на 3,0%. На II стадии патологического процесса наблюдалось дальнейшее усиление: индексы возрастали на 3,0% у детей обеих младших групп и на 2,9% у подростков. Наиболее стабильные значения прироста были зафиксированы и при III стадии заболевания: 1,5% для возрастных групп 3–7 и 12–16 лет, а также 3,0% для пациентов 8–11 лет.

Изучение динамики систоло-диастолического отношения (СОД) у детей с острыми нарушениями функции почек и печени выявило чёткую тенденцию к росту этого показателя во всех исследуемых возрастных подгруппах на фоне утяжеления органоной патологии. Повышение СОД трактуется как отражение увеличения сосудистого сопротивления, утраты эластичности стенки артерий и ослабления адаптационных механизмов артериального русла печени при нарастании степени тяжести дисфункции.

На I стадии острого повреждения почек уровень СОД увеличивался на 4,5% в группе детей 3–7 лет, на 3,7% у пациентов 8–11 лет и на 2,5% среди подростков 12–16 лет. При переходе ко II стадии величина данного показателя возрастала уже на 12,3% ($p < 0,001$), 5,0% и 3,1% по соответствующим возрастным категориям. Наиболее выраженное изменение СОД наблюдалось при III стадии: в возрастной группе 3–7 лет прирост составил 9,6% ($p < 0,001$), для детей 8–11 лет – 5,3%,

Таблица 1. Структурно-гемодинамические показатели печени у детей в разных стадиях ОПП, осложненной органическими дисфункциями

Показатели	Возраст в годах	Контрольная группа	1-я группа – 26 (49,1%) ОПП и ОПЧН,		
			1 стадия, n=6	2 стадия, n=9	3 стадия, n=11
Краниокаудальный размер ПД, мм	3-7	73,6±2,3	93,5±2,8***	106,4±6,2***	124,8±7,9***
	8-11	89,3±2,8	112,3±4,6***	127,4±5,5***	147,8±6,3***
	12-16	105,1±2,8	128,5±3,6***	145,6±4,2***	165,4±4,4***
Краниокаудальный размер АД, мм	3-7	48,0±2,4	60,1±3,3**	68,5±3,7***	80,1±4,1***
	8-11	63,6±3,2	78,4±3,2**	89,4±3,7***	103,9±4,6***
	12-16	72,6±3,4	87,5±4,1*	98,9±4,9***	112,7±5,0***
Диаметр ВВ, мм	3-7	4,1±0,5	4,6±0,6	5,1±0,4	5,4±0,6
	8-11	5,5±0,6	6,3±0,5	6,9±0,7	7,5±0,7
	12-16	7,0±0,6	8,1±0,5	9,0±0,7*	9,8±0,6**
ССК в ВВ, см/с	3-7	8,6±0,5	7,3±0,7	6,1±0,5**	5,3±0,4***
	8-11	11,7±0,7	9,5±0,6*	7,9±0,4***	6,9±0,3***
	12-16	15,1±0,8	11,9±0,6**	9,6±0,5***	7,9±0,5***
ОСК в ВВ, мл/мин	3-7	113,5±8,6	99,7±5,2	122,5±6,3	137,3±7,3*
	8-11	277,8±13,4	186,9±8,6***	224,2±8,9**	264,9±9,3
	12-16	550,0±28,5	309,0±12,6***	381,5±12,7***	452,3±13,3**
ИЗ ВВ, см/с	3-7	0,02±0,01	0,09±0,01***	0,23±0,02***	0,27±0,02***
	8-11	0,02±0,01	0,26±0,02***	0,31±0,02***	0,37±0,03***
	12-16	0,03±0,01	0,32±0,03***	0,42±0,04***	0,50±0,04***
Диаметр СПА, мм	3-7	2,4±0,02	2,15±0,04***	2,0±0,05***	1,80±0,03***
	8-11	3,1±0,03	2,82±0,04***	2,64±0,03***	2,38±0,04***
	12-16	3,8±0,04	3,33±0,04***	3,18±0,03***	3,0±0,04***
Vмакс., см/с в СПА	3-7	69,0±2,4	58,8±3,2*	54,8±2,9**	49,3±2,7***
	8-11	63,3±1,8	51,3±2,8**	47,0±2,7***	41,7±2,3***
	12-16	58,4±1,0	45,2±2,4***	41,3±2,1***	35,8±2,0***
Vдиас., см/с в СПА	3-7	23,6±0,9	19,3±0,8**	17,3±0,7***	15,4±0,6***
	8-11	21,0±0,7	16,5±0,7***	14,9±0,6***	13,2±0,6***
	12-16	18,0±0,5	13,8±0,6***	11,5±0,5***	11,1±0,5***
Vср., см/с в СПА	3-7	38,7±1,1	32,5±1,3**	29,8±1,1***	26,7±1,0***
	8-11	35,6±1,1	28,1±1,0***	25,6±0,9***	22,7±0,8***
	12-16	31,3±0,9	24,3±0,6***	22,1±0,7***	19,3±0,6***
ПИ в СПА	3-7	1,17±0,02	1,22±0,04	1,26±0,04*	1,26±0,03*
	8-11	1,18±0,03	1,24±0,03	1,25±0,03	1,27±0,03*
	12-16	1,18±0,04	1,29±0,03*	1,30±0,02**	1,28±0,02*
ИР в СПА	3-7	0,66±0,02	0,67±0,01	0,68±0,02	0,67±0,02
	8-11	0,66±0,03	0,68±0,02	0,68±0,02	0,68±0,02
	12-16	0,68±0,02	0,69±0,02	0,70±0,02	0,69±0,03
СДО ПА	3-7	2,92±0,04	3,05±0,06	3,28±0,05***	3,20±0,06***
	8-11	3,0±0,065	3,11±0,05	3,15±0,05	3,16±0,04
	12-16	3,2±0,07	3,28±0,05	3,30±0,05	3,23±0,04

Примечание: значения *p < 0,05; **p < 0,01; ***p < 0,001 – достоверность показателей по отношению к контрольной группе.

а у подростков 12–16 лет – 0,9% (табл. 1). Эти результаты демонстрируют прогрессирующее ухудшение сосудистой реактивности и эластичности артериального русла печени у педиатрических пациентов по мере утяжеления органной недостаточности.

Выявленные патологические сдвиги связаны не исключительно с выраженными нарушениями как артериального, так и венозного кровоснабжения, но и с непосредственным повреждением паренхиматозных тканей соответствующих органов. В совокупности данные факторы предопределяют более тяжёлое течение заболевания у этих пациентов, сопровождаемое значительным риском формирования синдрома полиорганной недостаточности. Следует особо подчеркнуть, что развитие СПОН напрямую ассоциируется с увеличением уровня смертности в данной популяции больных.

Представленные в таблице 1 данные демонстрируют комплексный характер выявленных нарушений. Сочетание увеличения размеров печени с признаками венозного застоя (расширение ВВ, рост ИЗ ВВ) и артериальной гипоперфузии (сужение СПА, снижение скоростей артериального кровотока) свидетельствует о двойном гемодинамическом ударе по печени. Это означает, что печень в условиях ОПП испытывает серьезное напряжение как из-за затрудненного венозного оттока, так и из-за недостаточного притока артериальной крови. Такая сложная патофизиологическая картина, вероятно, вносит значительный вклад в повреждение гепатоцитов и общую дисфункцию печени, что требует терапевтических стратегий, направленных на оба аспекта печеночного кровообращения.

Прогрессирование структурных и гемодинамических изменений печени по мере утяжеления ОПП указывает на то, что эти параметры могут служить потенциальными прогностическими маркерами. Измерения, полученные с помощью неинвазивных ультразвуковых и доплерографических методов, делают их привлекательными для использования в качестве биомаркеров в режиме реального времени. Они могут помочь идентифицировать детей с повышенным риском развития тяжелой полиорганной дисфункции, что позволит своевременно начать более интенсивные вмешательства и улучшить исходы.

Особого внимания заслуживает наблюдение, что объемная скоростная характеристика в воротной вене (ОСК ВВ), которая изначально снижалась на I стадии, затем демонстрировала увеличение на II и III стадиях ОПП, несмотря на общие признаки застоя и снижения артериального притока. Это кажущееся противоречие может указывать на сложный компенсаторный или дезадаптивный механизм. Например, это может быть результатом увеличения спланхнического кровотока из-за системной вазодилатации или шунтирования, что, несмотря на увеличение объема, не приводит к адекватному улучшению перфузии из-за повышения внутрипеченочного сопротивления. Понимание этого феномена требует дальнейших исследований, поскольку он может отражать критический сдвиг в системной и печеночной циркуляции, влияющий на общий прогноз.

Обсуждение результатов исследования. Наше исследование продемонстрировало прогрессирующее увеличение краниокаудальных размеров правой и левой долей печени у детей с ОПП, особенно у тех, кто имел сопутствующую ОПечН, во всех возрастных подгруппах. Эта гепатомегалия становилась более выраженной по мере нарастания стадий ОПП. Одновременно мы наблюдали последовательное расширение диаметра воротной вены (ВВ), что указывает на нарушение внутрипеченочной гемодинамики и развитие венозного застоя. Эти структурные изменения были дополнительно подтверждены снижением ССК и ОСК в ВВ, в то время как ИЗ ВВ значительно увеличивался. Все эти данные в совокупности указывают на компрометацию портального кровообращения, ведущую к пассивному застою в паренхиме печени.

Кроме того, наше исследование выявило значительное уменьшение диаметра СПА и выраженное снижение ее артериальных скоростей кровотока ($V_{\max}$, $V_{\text{диас}}$, $V_{\text{ср}}$). Эта артериальная гипоперфузия сопровождалась компенсаторным повышением ПИ, ИР и СДО в СПА. Эти изменения свидетельствуют об увеличении сосудистого сопротивления и снижении артериальной податливости в системе печеночной артерии, потенциально способствуя ишемии печени и дальнейшему нарушению ее функций. Наблюдаемое ухудшение как артериального, так и венозного печеночного кровообращения указывает на сложное взаимодействие системных и локальных факторов, способствующих повреждению печени в контексте ОПП.

Примечательно, что эти структурные и гемодинамические нарушения были более выражены у детей с ОПП в сочетании с ОПечН (первая группа) по сравнению с детьми с ОПП и ССВО (вторая группа), что подчеркивает серьезное влияние сопутствующей печеночной недостаточности на целостность сосудов печени. Нарушения печеночного кровотока у обследованных

пациентов представляли собой не отдельный патологический процесс, а отражали сложную совокупность системных расстройств, включающих сбои центральной гемодинамики, ухудшение сердечной деятельности и изменения в легочном кровообращении, а также сопутствовали различным стадиям нарушения МОД. Подобное многоуровневое взаимодействие подтверждается не только нашими результатами, но и сопоставимо с современными литературными данными, где подчёркивается выраженная ассоциация между ОПП и состоянием печёночной функции у детей. Предыдущие исследования показали, что ОПП может приводить к различным системным осложнениям, включая повреждение печени, часто называемое «гепаторенальным синдромом» при тяжёлом течении [13]. Наше наблюдение гепатомегалии и дилатации воротной вены перекликается с данными, полученными у взрослых пациентов с ОПП, где аналогичные изменения связаны с перегрузкой объемом и дисфункцией правых отделов сердца, что приводит к венозному застою в печени [14]. Прогрессирующий характер этих изменений с увеличением тяжести ОПП, как продемонстрировано в нашем исследовании, согласуется с пониманием того, что стойкое нарушение функции почек усугубляет системные осложнения.

Уменьшение диаметра СПА и скоростей артериального кровотока, в сочетании с увеличением индексов резистентности, предполагает адаптивный или дезадаптивный ответ печеночной артериальной системы на измененную системную гемодинамику при ОПП. Это подтверждается исследованиями, указывающими на то, что системное воспаление и эндотелиальная дисфункция, часто присутствующие при ОПП, могут приводить к вазоконстрикции в различных сосудистых бассейнах, включая печеночное кровообращение [15]. В то время как некоторые исследования у тяжелобольных взрослых сообщают об увеличении кровотока в печеночной артерии в качестве компенсаторных механизмов при системном шоке (например, при раннем сепсисе), наши данные у педиатрических пациентов с ОПП предполагают преобладающий вазоконстриктивный ответ, возможно, отражающий более позднюю стадию повреждения или уникальный педиатрический физиологический ответ [16]. Необходимы дальнейшие исследования для определения этих нюансов в ответах при различных этиологиях и стадиях ОПП у детей.

Хотя наши результаты в целом согласуются с литературой о системном вовлечении органов при ОПП, наблюдаемое первоначальное снижение ИР в некоторых подгруппах с последующим увеличением можно считать неожиданным. Эта двухфазная реакция может отражать раннюю компенсаторную вазодилатацию, направленную на поддержание перфузии печени в условиях сниженного системного кровотока, за которой следует более поздняя, доминирующая фаза вазоконстрикции, вызванная медиаторами воспаления, симпатической гиперактивностью или прогрессирующими стадиями эндотелиальной дисфункции [17]. Также возможно, что на эти паттерны повлияли различия в этиологии ОПП (например, первичное заболевание почек по сравнению с ОПП, вызванным сепсисом) или возрастные гемодинамические реакции у детей. Относительно небольшой размер выборки в каждой подгруппе по возрасту и тяжести также может влиять на статистическую значимость тонких ранних изменений.

Также наше исследование имеет и ряд ограничений. Поперечный характер первоначальной оценки при поступлении ограничивает нашу способность установить прямую причинно-следственную связь между началом ОПП и наблюдаемыми изменениями печени; последующее наблюдение проводилось, но первоначальная оценка является ключевой. Хотя мы исследовали влияние ОПечН и ССВО, другие смешивающие факторы, такие как сопутствующие заболевания, состояние питания и специфические фармакологические вмешательства, также могли влиять на гемодинамику печени и не были полностью учтены в анализе. Кроме того, использование ультразвука, будучи неинвазивным и очень ценным, имеет присущие ему ограничения в полном количественном определении микроциркуляции печени или оценке паренхиматозного повреждения на клеточном уровне. Будущие исследования с использованием передовых методов визуализации, таких как эластография, или биомаркеров повреждения печени могут дать дополнительные сведения.

Наши результаты подчеркивают важность раннего и всестороннего мониторинга структурных и гемодинамических параметров печени у детей с ОПП, особенно учитывая высокий риск развития МОД и связанную с ней смертность. Наблюдаемые изменения диаметра воротной вены и характеристик артериального кровотока могут служить ранними неинвазивными биомаркерами для прогнозирования тяжести поражения печени и своевременного назначения терапевтических вмешательств. Однако для полной реализации этого потенциала необходимо провести дальнейшие исследования, направленные на валидацию ультразвуковых данных с биохимическими маркерами повреждения печени и, где это этически допустимо, гистологиче-

ской оценкой. Это позволит установить четкие пороговые значения для этих неинвазивных маркеров и интегрировать их в клинические протоколы для прогнозирования и стратификации риск.

Выводы:

1. Острое повреждение почек (ОПП) у детей приводит к значительным и прогрессирующим структурно-гемодинамическим изменениям печени, что проявляется увеличением краниокаудальных размеров долей печени и дилатацией воротной вены, а также изменениями скоростных и резистивных показателей портального и артериального кровотока. Выраженность этих нарушений напрямую коррелирует со степенью тяжести почечной дисфункции и наличием сопутствующих органных осложнений, таких как острая печеночная недостаточность и системный воспалительный ответ

2. Выявленные нарушения внутрипеченочной гемодинамики и морфологии печени являются не изолированными проявлениями, а интегральной частью синдрома полиорганной недостаточности (СПОН), характерного для тяжелого течения ОПП у детей. Эти изменения отражают взаимозависимые и взаимоотягощающие патофизиологические механизмы дезорганизации центрального и регионарного кровообращения, микроциркуляции и гомеостаза, что подчеркивает необходимость комплексного подхода к диагностике и лечению данной категории пациентов.

Литература/References

1. Савенкова НД. Педиатрические классификации и эпидемиология острого повреждения почек. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2018;63(5):36-42.
2. Menon S, Tarrago R, Carlin K, Wu H, Yonekawa K. Acute kidney injury in pediatric critical care: epidemiology, risk factors, and outcomes. *Pediatr Crit Care Med*. 2021;22(11):945-956.
3. Hoste EA, Kellum JA, Selby NM, et al. Global epidemiology and outcomes of acute kidney injury. *Nat Rev Nephrol*. 2018;14(10):607-625.
4. Vanmassenhove J, Kielstein J, Jörres A, Biesen WV. Management of patients at risk of acute kidney injury. *Lancet*. 2017;389(10084):2139-2151.
5. Kellum JA, Romagnani P, Ashuntantang G, Ronco C, Zarbock A, Anders HJ. Acute kidney injury. *Nat Rev Dis Primers*. 2021;7(1):52.
6. Смирнов А.В., Румянцев А.Ш. Острое повреждение почек. Часть II. Нефрология. 2020;24(2):96-133.
7. Makris K, Spanou L. Acute kidney injury: diagnostic approaches and controversies. *Clin Biochem Rev*. 2016;37(4):153-175.
8. Ronco C, Bellomo R, Kellum JA. Acute kidney injury. *Lancet*. 2019;394(10212):1949-1964.
9. Ostermann M, Lumlertgul N, Jeong R, See E, Joannidis M, James M. Acute kidney injury. *The Lancet*. 2025;405(10474):241-256.
10. Raina R, Chakraborty R, Sethi SK, Bunchman T. Kidney replacement therapy in pediatric acute kidney injury: Indications and modalities. *Pediatr Res*. 2020;88(3):323-331.
11. Яковлева Н.А., Игнатъева Е.Г. Оценка структурно-функционального состояния печени при острых заболеваниях почек у детей. *Педиатрия*. 2021;(5):102-108.
12. Смирнова Н.Н., Галкина О.В., Новикова В.П., Прокопьева Н.Э. Современные биомаркеры повреждения почек в педиатрии. *Нефрология*. 2019;23(4):112-118.
13. Liu PMF, de Carvalho ST, Fradico PF, Cazumbá MLB, Campos RGB, Simões E Silva AC. Hepatorenal syndrome in children: a review. *Pediatr Nephrol*. 2021 Aug;36(8):2203-15.
14. Beaubien-Souligny W, Galarza L, Buchannan B, Lau VI, Adhikari NKJ, Deschamps J, et al. Prospective Study of Ultrasound Markers of Organ Congestion in Critically Ill Patients With Acute Kidney Injury. *Kidney Int Rep*. 2023 Dec 29;9(3):694-702.
15. Manrique-Caballero CL, Del Rio-Pertuz G, Gomez H. Sepsis-Associated Acute Kidney Injury. *Crit Care Clin*. 2021 Apr;37(2):279-301.
16. Zhao NB, Chen Y, Xia R, Tang JB, Zhao D. Prognostic value of ultrasound in early arterial complications post liver transplant. *World J Gastrointest Surg*. 2024 Jan 27;16(1):13-20.
17. Brazzelli M, Aucott L, Aceves-Martins M, Robertson C, Jacobsen E, Imamura M, et al. Biomarkers for assessing acute kidney injury for people who are being considered for admission to critical care: a systematic review and cost-effectiveness analysis. *Health Technol Assess*. 2022;26(7):1-286.

10-YEARS OF EXPERIENCE IN SURGICAL CORRECTION OF CHILDREN WITH ANORECTAL MALFORMATIONS IN THE REPUBLIC OF BELARUS

O. Kandratsyeva, A. Zapalianski, O. Korostelev

Department of Pediatric Surgery, Republican scientific and practical center
of pediatric surgery, Minsk, Belarus

Summary. Anorectal malformations (ARM) are a significant problem in pediatric surgery due to their prevalence (1:1500–1:5000 newborns), complexity of diagnosis, treatment, and high risk of postoperative complications, which significantly affect the quality of life of children.

Objective. to systematize and analyze the experience of diagnostics and surgical treatment of children with anorectal malformations in the Republic of Belarus over the past 10 years.

Materials and methods. From 2015 to 2024, 220 children with various forms of anorectal malformations were treated at the Republican Scientific and Practical Center for Pediatric Surgery (Minsk, Belarus). The age of patients ranged from 0 to 13 years, primary proctoplasty was performed at the age from the first day of life to 6 months.

Results. Primary proctoplasty was performed in 53 patients with a low-type malformation, accounting for 24.1%. A total of 167 (75.9%) children underwent a three-stage surgical approach, including an anorectoplasty using A. Pena's technique. In 7 patients with high-type atresia, mobilization and fistula closure were performed via an abdominal approach, while in 2 cases, video-assisted separation and bowel descent were utilized. Four girls with persistent cloaca underwent posterior sagittal anorectourethrovaginoplasty.

There were no intraoperative complications. Among patients who underwent a three-stage surgical approach, complications were observed in 12.5% (21/163) of cases, with 4 instances related to stoma formation and subsequent surgeries for colonic anastomosis. In 9 out of these 21 cases, repeat proctoplasty was required due to the development of anal stenosis (4/9), secondary ectopia (3/9), bowel retraction (1/9), and a pararectal fistula (1/9). Among children who underwent a single-stage procedure, complications were observed in 7.5% (4/53) of cases, consisting of wound dehiscence.

Conclusion. The choice between primary and three-stage correction depends on the type of ARM, the presence of associated anomalies, and the patient's age. The developed approach (primary PSARP for low-type cases without associated anomalies, three-stage correction for all other cases) has proven effective but requires adaptation in regions with delayed diagnosis. For children with low-type ARM, single-stage posterior sagittal proctoplasty is the preferred procedure, as it reduces treatment and recovery duration, eliminates the need for a colostomy, and minimizes related complications and financial costs.

Keywords. Anorectal malformations, posterior sagittal proctoplasty, colostomy.

Anorectal malformations (ARMs) represent a significant challenge in pediatric surgery due to their prevalence (1:1500–1:5000 newborns) [1], difficulty in diagnosis and treatment, and high risk of postoperative complications, which significantly impact children's quality of life. Modern advances in surgical correction, including posterior sagittal anorectoplasty (PSARP) [2] and minimally invasive laparoscopic techniques [3], have improved outcomes, but challenges in choosing the optimal timing of surgery, minimizing complications (fecal incontinence, chronic constipation, anal stenosis) [1, 4], and ensuring long-term functional and social adaptation of patients remain.

APRs are often accompanied by associated anomalies, such as cardiac, urinary, spinal, and limb defects, which occur in 40–70% of cases [5]. This requires a multidisciplinary approach that includes pediatric surgeons, urologists, cardiologists, geneticists, and rehabilitation specialists. Prenatal diagnosis using ultrasound and MRI increases the likelihood of early detection of APRs [6], but the limited availability of these methods in some regions and low diagnostic accuracy (less than 50%) complicate treatment planning.

The relevance of this topic is enhanced by social and economic aspects: treatment of APD is associated with significant costs for surgical interventions, long-term monitoring, rehabilitation, and psychological support for families [7]. The increase in the incidence of APD in some regions may be due to environmental factors, genetic mutations, or improved diagnostics [8]. Research emphasizes the importance of genetic counseling and the study of the molecular mechanisms of APD for the development of targeted therapies [9]. Personalized protocols that take into account the type of de-



Figure 1. Rectal atresia in a boy with Currarino syndrome



Figure 2. Girl with a recto-perineal fistula, diagnosed at 3 months of age

fect, associated anomalies, and genetic profile, as well as long-term rehabilitation programs aimed at restoring bowel and urinary system function, remain priority areas [2, 5]. Thus, improving diagnostic, surgical, and rehabilitation strategies for children with APD is a key task in modern medicine.

Purpose of the study. To systematize and analyze the experience of diagnosis and surgical treatment of children with anorectal malformations in the Republic of Belarus over the past 10 years, to highlight the main achievements, problems and prospects of surgical care for this category of patients.

Materials and methods. The study included data on 220 children with various forms of AP who underwent surgical treatment at the Republican Scientific and Practical Center for Pediatric Surgery (Minsk, Belarus) from 2015 to 2024. Of these, 114 (52%) were boys and 106 (48%) were girls. The pa-

Table 1. Characteristics of operated patients

	Primary PSARP	3-stage treatment
Total	53 / (100)	167 / (100)
Girls	37 / (69.8)	69 / (41.3)
Boys	16 / (30.2)	98 / (58.7)
Rectovestibular fistula	2 / (3.8)	34 / (20.3)
Rectoperineal fistula	47 / (88.7)	61 / (36.5)
Rectourethral fistula	–	38 / (22.7)
Rectovesical fistula	–	4 / (2.4)
Atresia without fistula	2 / (3.8)	19 / (11.4)
Anal stenosis	1 / (1.9)	5 / (3.0)
Cloaca	–	4 / (2.4)
Rare forms	–	2 / (1.2)

Note: Here and in Table 2, percentages are in brackets.

One of the priority tasks at this stage is organizing the timely and safe transfer of the newborn to the surgical hospital. We recommend transporting the newborn from the maternity hospital no earlier than 10–12 hours after birth to minimize the risk of deterioration in the baby's condition during the early adaptation period. The transfer should be performed exclusively by a specialized transport team. In perinatal centers, earlier transfer is possible.

If APR is confirmed in newborns, vital signs are monitored, clinical and laboratory tests are performed, and an ultrasound examination of the abdomen, heart, and brain is performed to rule out concomitant pathologies or genetic syndromes. In cases of multiple congenital anomalies, a customized treatment plan may be developed for each individual patient. Until the type of APR is determined and a surgical strategy is chosen, the child receives parenteral nutrition.

In case of anal atresia without a fistula on the perineum, it is recommended to perform an X-ray examination in the lateral projection ("cross-table") no earlier than 18–24 hours after birth (Figure 3).

Ultrasound diagnostics is currently considered a safer method. The first ultrasound, like radiography, should be performed by the end of the first day of a newborn's life. It allows for accurate measurement of the distance from the blind end of the rectum to the perineal skin and the detection of fistulas, such as rectoperineal or rectovaginal [6].

It should be noted that the accuracy of ultrasound examination results is largely determined by the level of training and experience of the specialist performing the procedure, as well as the quality of the equipment used [6]. To date, our center has performed perineal ultrasound in preoperative examinations on only 7 patients.

Children admitted to the Republican Scientific and Practical Center for Pediatric Surgery over the age of three months with a rectoperineal fistula underwent mandatory fluoroscopy through the fistula opening to rule out secondary megacolon and determine the surgical approach. Secondary megacolon was detected in 7 of 15 patients during barium enema, ruling out the possibility of primary anorectoplasty.

Despite the development of surgical technologies, a number of authors continue to consider the classical three-stage method of correction of ARP as preferable, using it regardless of the type of defect, starting with the formation of a preventive colostomy at the first stage.

In our clinic, we performed primary proctoplasty, posterior sagittal and abdominoperineal proctoplasty with the imposition of a preventive colostomy, depending on the anatomical variant of the defect.

Based on accumulated experience and analysis of world literature, we perform primary posterior sagittal anorectoplasty using the A. Peña technique without forming a protective sigmoid colostomy in children with rectoperineal fistula, rectovestibular fistula, anal stenosis, or anal atresia without fistula, provided that the distance from the blind end of the rectum to the perineum is less than 10 mm, and there are no concomitant malformations or complications associated with APR.

A. Peña's posterior sagittal anorectoplasty technique provides precise visualization of the perineal anatomical structures, allowing dissection to be performed strictly in the sagittal plane. This approach minimizes trauma to the rectal nerve plexuses and pelvic structures. Performing radical surgery in the neonatal period prevents the development of secondary changes, such as megacolon, and promotes optimal tissue healing, restoration of neural connections, and development of sensation and function. This ultimately improves the child's social adaptation. Primary anorectoplasty was performed on 51 patients.

Particular attention should be paid to children with rectovestibular fistulas. With this malformation, the rectum is intimately adjacent to the posterior vaginal wall, requiring a more extensive surgical ap-

Table 2. Types of surgical correction

Type of operation	Boys	Girls	Total
Primary PSARP	16 (14)	37 (34.9)	53 (24.1)
PSARP	89 (78)	65 (61.3)	154 (70)
Video-assisted colon pulldown (VAARPT)	9 (8)	–	9 (4.1)
Posterior sagittal anorectourethrovaginoplasty (PSARVUP)	–	4 (3.8)	4 (1.8)
Total	114 (100)	106 (100)	220 (100)



Figure 4. Double sigmoid colostomy in a newborn boy with a high form of APR

proach and greater bowel mobilization, which in turn leads to a higher risk of intra- and postoperative complications during primary anorectoplasty.

Eleven patients with low-grade colostomies and no associated pathology underwent three-stage surgery. We believe this is due to late diagnosis (7 patients) and poor awareness among regional surgeons (4 patients had undergone colostomies at other medical institutions). In all other cases, we begin correction with a three-stage preventive colostomy.

Previously, with APR, a double-ended, separate sigmoid colostomy was considered preferable to prevent intestinal contents from refluxing into the distal stoma. However, based on our experience, we believe a double sigmoid colostomy with an outlet in the left mesogastrum is the optimal option (Figure 4).

This approach ensures convenient care, ease of use of the ostomy bag, ease of subsequent stoma closure, and a better cosmetic outcome. We have not recorded any cases of intestinal contents refluxing into the distal stoma. Exceptions include girls with a persistent cloaca; in these cases, we perform a transverse colostomy (Figure 5).

In cases of anal atresia without a perineal fistula, distal colostomy is mandatory for fistula diagnosis and verification. It is important to remember to create sufficient contrast pressure to ensure its passage through the fistula and obtain a reliable anatomical structure, which allows for predicting the surgical course and choosing the optimal intervention, such as laparoscopic mobilization for rectovesical fistulas.



Figure 5. Transverse colostomy in a newborn girl with persistent cloaca



Figure 6. Surgical intervention tactics for isolated defects

The second stage involved anorectoplasty, also using the A. Pena technique. In seven patients with high-grade AP, fistula mobilization and closure were performed through an abdominal approach, and in two cases, video-assisted bowel dissection and lowering was used. In four girls with persistent cloaca, posterior sagittal anorectourethrovaginoplasty was performed.

The breakdown of surgical interventions is presented in Table 2.

In the postoperative period, all patients underwent bladder catheterization for 5 days, and 2 weeks after anorectoplasty, mandatory daily anal bougienage began until the age-appropriate bougie size was reached.

Based on our experience and literature review, we developed a strategy for treating children with APR without severe developmental defects (Fig. 6). In the presence of concomitant defects, we perform correction in three stages, regardless of the type of APR.

Complications. There were no intraoperative complications. In patients undergoing three-stage surgery, complications were observed in 12.5% (21/163), with 4 cases related to stoma placement and subsequent colonic anastomosis procedures. Nine of the 21 cases required repeat proctoplasty due to anal stenosis (4/9), secondary ectopia (3/9), bowel retraction (1/9), and perirectal fistula (1/9).

In children undergoing single-stage surgery, complications occurred in 7.5% (4/53) of cases and included wound dehiscence, two of which had a concomitant pathology, such as congenital heart defects. Although wound healing occurred by secondary intention after sigmoidostomy, a satisfactory cosmetic and functional outcome was achieved.

Follow-up examinations of patients were conducted at 3, 6, and 12 months after surgery to evaluate the functional and cosmetic results. Forty-seven patients who underwent single-stage surgery had no complaints from their parents, which accounted for 88% of this group. In the second group, 73.6% (123 patients) of parents had virtually no complaints and were completely satisfied with the treatment outcome: the frequency of bowel movements in the operated children corresponded to the age norm, and there was no fecal soiling. Thirty-six (21.1%) of all operated patients complained of constipation and the need for cleansing enemas. Fecal soiling was observed in six children who underwent single-stage surgery and in 15 who underwent three-stage surgery. In the second group, severe fecal soiling with elements of encopresis was observed in children operated on for high rectal atresia and persistent cloaca. When examining the perineum and stimulating the external sphincter, in 99% of cases the exact location of the rectum in the center of the sphincter apparatus was noted.

In our opinion, the cosmetic outcome depends on the surgical correction method and is assessed based on the appearance of the perineum, the presence of scars, the location and shape of the anus, and the condition of the surrounding skin. Primary anorectoplasty achieved the best cosmetic outcome (achieved in 92.5%), while the three-stage technique yielded good results in the perineum in 76% of cases, but the overall cosmetic outcome was compromised by scarring on the anterior abdominal wall.

Since primary proctoplasty is performed in a single stage without a colostomy, usually in the neonatal period and with low forms of APR, the anus looks anatomically correct without significant scarring, which is associated with better tissue restoration due to the high regenerative capacity of infant skin and an anatomically correctly formed perineum, characteristic of low forms of the defect. In turn, the absence of a preventive stoma increases the risk of postoperative complications in the form of suppuration of the postoperative wound, which can lead to secondary healing and the formation of more pronounced scars. A study by Bischoff A et al. (2017) showed that in 80% of patients with high APR, operated on in three stages, the anus looked aesthetically pleasing after PSARP, but scars from colostomy closure reduced parental satisfaction in 20% of cases [2].

Conclusion:

1. Treatment of children with anorectal malformations requires a multidisciplinary approach involving specialists, including neonatologists, pediatricians, geneticists, and pediatric surgeons. The importance of accurate diagnosis is emphasized in clinical guidelines and medical literature, as it determines the choice of the correct treatment strategy and the prevention of intra- and postoperative complications.

2. Low accuracy of prenatal diagnosis (15%) and diagnostic errors in low forms of defects (for example, rectoperineal fistula) highlight the need to improve the qualifications of neonatologists and the availability of MRI/ultrasound.

3. The choice between primary and three-stage correction depends on the type of PSARP, the presence of associated defects, and the patient's age. The developed strategy (primary PSARP for low-grade forms without associated anomalies, three-stage for other cases) has proven effective but requires adaptation in regions with late diagnosis.

4. For children with low forms of APR, one-stage posterior sagittal proctoplasty is preferred because it reduces the duration of treatment and recovery, eliminates the need for a colostomy, and minimizes associated complications and financial costs.

5. Formation of a colostomy is a very important and responsible operation in relation to possible complications and all subsequent stages of surgical correction of anorectal malformations.

Literature/References

1. Wood RJ, Levitt MA. Anorectal malformations: from the basics to the cutting edge. *Clin Colon Rectal Surg.* 2019;32(2):122-30. doi: 10.1055/s-0038-1675839
2. Bischoff A, Bealer J, Wilcox DT, Peña A. Anorectal malformations: evaluation and management. *Semin Pediatr Surg.* 2017;26(4):236-43. doi: 10.1053/j.sempedsurg.2017.07.007
3. Bischoff A, Martínez-Leo B, Peña A. Laparoscopic treatment of anorectal malformations. *Tech Coloproctol.* 2015;19(3):151-7. doi: 10.1007/s10151-014-1247-5
4. van der Steeg HJJ, Botden SMB, Sloots CEJ, et al. Anorectal malformations: outcome of posterior sagittal anorectoplasty and the influence of preoperative evaluation. *J Pediatr Surg.* 2019;54(9):1839-43. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2019.01.057
5. Khanam A, Abqari Sh, Khan RA. Congenital heart defects in children with gastrointestinal malformations. *Ukrainian Journal of Perinatology and Pediatrics.* 2022;4(92):22-27. doi: 10.15574/PP.2022.92.22
6. Mallmann MR, Reutter H, Mack-Detlefsen B, et al. Prenatal and postnatal imaging in anorectal malformations: a comprehensive review. *Eur J Pediatr Surg.* 2020;30(1):22-31. doi: 10.1055/s-0039-1693113
7. Cairo SB, Gasior A, Rollins MD, Rothstein DH. Long-term outcomes of anorectal malformations: a multi-institutional analysis. *J Pediatr Surg.* 2020;55(8):1493-9. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2019.10.011
8. Stoll C, Alembik Y, Dott B, Roth MP. Associated anomalies in cases with anorectal anomalies. *Am J Med Genet A.* 2018;176(12):2646-51. doi: 10.1002/ajmg.a.40636
9. Zhang J, Zhang Q, Chen L, et al. Genetic and epigenetic factors in the etiology of anorectal malformations. *Pediatr Surg Int.* 2019;35(9):985-94. doi: 10.1007/s00383-019-04507-7
10. Holschneider AM, Hutson JM. Anorectal malformations in children: embryology, diagnosis, surgical treatment, follow-up. Berlin: Springer; 2006.

10-ЛЕТНИЙ ОПЫТ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ДЕТЕЙ С АНОРЕКТАЛЬНЫМИ МАЛЬФОРМАЦИЯМИ В РЕСПУБЛИКЕ БЕЛАРУСЬ

О.В. Кандратьева, А.В. Заполянский, О.Ю. Коростелев

Государственное учреждение «Республиканский научно-практический центр детской хирургии», г. Минск, Беларусь

Резюме. Аноректальные пороки развития (АПР) представляют собой значимую проблему детской хирургии из-за их распространенности (1:1500–1:5000 новорожденных), сложности диагностики, лечения и высокого риска послеоперационных осложнений, которые существенно влияют на качество жизни детей.

Цель. Систематизировать и проанализировать опыт диагностики и хирургического лечения детей с аноректальными пороками развития в Республике Беларусь за последние 10 лет.

Материалы и методы. За период с 2015 по 2024 г. в РНПЦ детской хирургии (Минск, Беларусь) находилось на лечении 220 детей с различными формами аноректальных пороков развития. Возраст пациентов варьировался от 0 до 13 лет, первичную проктопластику выполняли в возрасте от 1-х суток жизни до 6 месяцев.

Результаты. Первичная проктопластика выполнена у 53 пациентов с низкой формой порока, что составило 24,1%. 167 (75,9%) детей оперированы в 3 этапа с выполнением аноректопластики по методике А. Рена. У 7 пациентов с высокой формой атрезии мобилизация и ликвидация свища выполнялась через брюшной доступ, у 2 – применено видеоассистированное разобщение и низведение кишки. 4 девочкам с персистирующей клоакой выполнена заднесагиттальная аноректоуретровагинопластика.

Интраоперационных осложнений не было. У пациентов, оперированных в три этапа, осложнения отмечались в 12,5% (21/163), причем 4 случая связаны со стомированием и последующими операциями по формированию толстокишечного анастомоза. В 9 случаях из 21 потребовалась повторная проктопластика ввиду сформировавшегося стеноза ануса (4/9), вторичной эктопии (3/9), ретракции кишки (1/9), параректального свища (1/9). У детей, оперированных в один этап, осложнения наблюдались в 7,5% (4/53) случаев и представляли собой дегисценцию раны.

Заключение. Выбор между первичной и трехэтапной коррекцией зависит от типа АПР, наличия сопутствующих пороков и возраста пациента. Разработанная тактика (первичная PSARP для низких форм без сопутствующих аномалий, трехэтапная для остальных случаев) доказала свою эффективность, но требует адаптации в регионах с поздней диагностикой. Для детей с низкими формами АПР одноэтапная заднесагиттальная проктопластика является операцией выбора, поскольку она уменьшает продолжительность лечения и восстановления, устраняет необходимость в колостоме, а также минимизирует связанные с ней осложнения и финансовые затраты.

Ключевые слова: аноректальные пороки развития, заднесагиттальная проктопластика, колостома.

Аноректальные пороки развития (АПР) представляют собой значимую проблему детской хирургии из-за их распространенности (1:1500–1:5000 новорожденных) [1], сложности диагностики, лечения и высокого риска послеоперационных осложнений, которые существенно влияют на качество жизни детей. Современные достижения в хирургической коррекции, включая заднюю сагиттальную аноректопластику (PSARP) [2] и минимально инвазивные лапароскопические методы [3], улучшили исходы, но проблемы выбора оптимальных сроков операции, минимизации осложнений (недержание кала, хронические запоры, анальный стеноз) [1, 4] и обеспечения долгосрочной функциональной и социальной адаптации пациентов сохраняются.

АПР часто сопровождаются сочетанными аномалиями, такими как пороки сердца, мочевыделительной системы, позвоночника и конечностей, которые встречаются в 40–70% случаев [5]. Это требует междисциплинарного подхода, объединяющего детских хирургов, урологов, кардиологов, генетиков и реабилитологов. Пренатальная диагностика с использованием УЗИ и МРТ повышает вероятность раннего выявления АПР [6], но ограниченная доступность этих методов в некоторых регионах и низкая точность диагностики (менее 50%) осложняют планирование лечения.

Актуальность темы усиливается социальными и экономическими аспектами: лечение АПР связано со значительными расходами на хирургические вмешательства, длительное наблюдение, реабилитацию и психологическую поддержку семей [7]. Увеличение числа случаев АПР в некоторых регионах может быть связано с экологическими факторами, генетическими



Рис. 1. Атрезия прямой кишки у мальчика с синдромом Куррарино



Рис. 2. Девочка с ректопромежностным свищом, диагноз установлен в возрасте 3 месяцев

мутациями или улучшением диагностики [8]. Исследования подчеркивают важность генетического консультирования и изучения молекулярных механизмов АПР для разработки таргетных методов лечения [9]. Персонализированные протоколы, учитывающие тип порока, сопутствующие аномалии и генетический профиль, а также программы долгосрочной реабилитации, направленные на восстановление функций кишечника и мочевыделительной системы, остаются приоритетными направлениями [2, 5]. Таким образом, совершенствование диагностических, хирургических и реабилитационных стратегий для детей с АПР является ключевой задачей современной медицины.

Цель исследования. Систематизировать и проанализировать опыт диагностики и хирургического лечения детей с аноректальными пороками развития в Республике Беларусь за последние 10 лет, выделить основные достижения, проблемы и перспективы хирургической помощи данной категории пациентов.

Материалы и методы. В исследование включены данные о 220 детях с различными формами АПР, проходивших хирургическое лечение в РНПЦ детской хирургии (Минск, Беларусь) в период с 2015 по 2024 год, из них было 114 (52%) мальчиков, 106 (48%) девочек. Возраст пациентов варьировался от 0 до 13 лет, первичную проктопластику выполняли в возрасте от 1-х суток жизни до 6 месяцев. У 41 ребенка (что составило 18,6 %) отмечались тяжелые сопутствующие пороки развития (VACTER-ассоциация, ВПС, синдром Дауна, синдром Куррарино и др.) (рис. 1).

Диагноз устанавливался на основании клинического осмотра, антенатальной диагностики, рентгенографии, ультразвукового исследования (УЗИ) и, при необходимости, магнитно-резонансной томографии (МРТ).

Классификация типа порока была выполнена ретроспективно, на основе медицинских данных пациентов с использованием Крикенбекской классификации, которая обеспечивает единый подход к оценке и категоризации данных аномалий. Данные по структуре пациентов представлены в таблице 1.

Результаты и их обсуждение: Пренатальное УЗИ позволяет заподозрить АПР при выявлении многоводия, отсутствия визуализации желудка или сочетанных пороков, но точность диагностики остается низкой (менее 50%) [10]. По нашим данным, лишь у 15% плодов была заподозрена атрезия прямой кишки по УЗИ-признакам низкой кишечной непроходимости во втором и третьем триместрах беременности.

Таблица 1. Характеристика оперированных пациентов

Первичная PSARP	3-этапное лечение	
Всего	53 / (100)	167 / (100)
Девочек	37 / (69,8)	69 / (41,3)
Мальчиков	16 / (30,2)	98 / (58,7)
Ректovesтибулярный свищ	2 / (3,8)	34 / (20,3)
Ректопромежностный свищ	47 / (88,7)	61 / (36,5)
Ректоуретральный свищ	–	38 / (22,7)
Ректоvesикальный свищ	–	4 / (2,4)
Атрезия без свища	2 / (3,8)	19 / (11,4)
Стеноз ануса	1 / (1,9)	5 / (3,0)
Клоака	–	4 / (2,4)
Редкие формы	–	2 / (1,2)

Примечание: Здесь и в таблице 2 в скобках – проценты.

Учитывая низкую пренатальную диагностику, своевременное выявление АРП – задача неонатолога, и должно проводиться в первые сутки жизни – при осмотре промежности в родильном зале. Оценивается наличие или отсутствие ануса на должном месте, выраженность анальной ямки, её гиперпигментация, наличие радиальной складчатости, развитость ягодичных мышц. У мальчиков детально оценивают срединный шов промежности, мошонку, расположение меатуса. У девочек следует обратить внимание на анатомию наружных половых органов: небольшие размеры малых половых губ и невозможность определить вход во влагалище могут указывать на наличие клоаки. В норме у доношенного новорожденного анальное отверстие расположено в середине линии, соединяющей седалищные бугры, и пропускает катетер Фоллея 14 FR.

Однако и в данном случае диагностические ошибки на сегодняшний день не редкость, поскольку АПР включают более 30 вариантов аномалий, что затрудняет точную классификацию без дополнительных исследований [1]. По нашим данным, АПР диагностированы в первые сутки жизни лишь в 92% случаев. Ошибки диагностики особенно характерны для низких пороков, где анатомические изменения минимальны (рис. 2).

В нашей практике у 12 детей с ректопромежностным свищом диагноз был поставлен после достижения возраста одного года. При атрезии ануса без свища тщательный осмотр новорожденного, как правило, позволяет избежать диагностических ошибок. Тем не менее, в четырех случаях полная атрезия была выявлена только на 2–3-и сутки жизни. Ключевым фактором в таких ситуациях является наличие или отсутствие выделения мекония.

Также следует помнить, что атрезия прямой кишки может входить в комплекс множественных пороков развития, и отсутствие отхождения мекония в первые сутки жизни новорожденного может быть связано с наличием сопутствующего порока желудочно-кишечного тракта. По данным мировой литературы, сопутствующие пороки развития выявляются у 40–80% детей с АПР [8]. По нашим данным, сопутствующие пороки отмечены в 18,6% случаев на момент радикальной коррекции. В связи с этим обязательными являются осмотр промежности и проверка проходимости ануса катетером у всех новорожденных в первые часы жизни [2] и дополнительное обследование в сомнительных случаях с применением электростимулятора для определения четких границ наружного сфинктера.

Одной из приоритетных задач на данном этапе является организация своевременного и безопасного перевода новорожденного в хирургический стационар. Мы рекомендуем осуществлять транспортировку из родильного дома не ранее чем через 10–12 часов после рождения, чтобы минимизировать риск ухудшения состояния ребенка в период ранней адаптации. Перевод должен проводиться исключительно специализированной транспортной бригадой. В условиях перинатальных центров транспортировка возможна в более ранние сроки.

При подтверждении АПР у новорожденных проводится мониторинг витальных функций, выполняются клинические и лабораторные анализы, а также ультразвуковое исследование брюш-

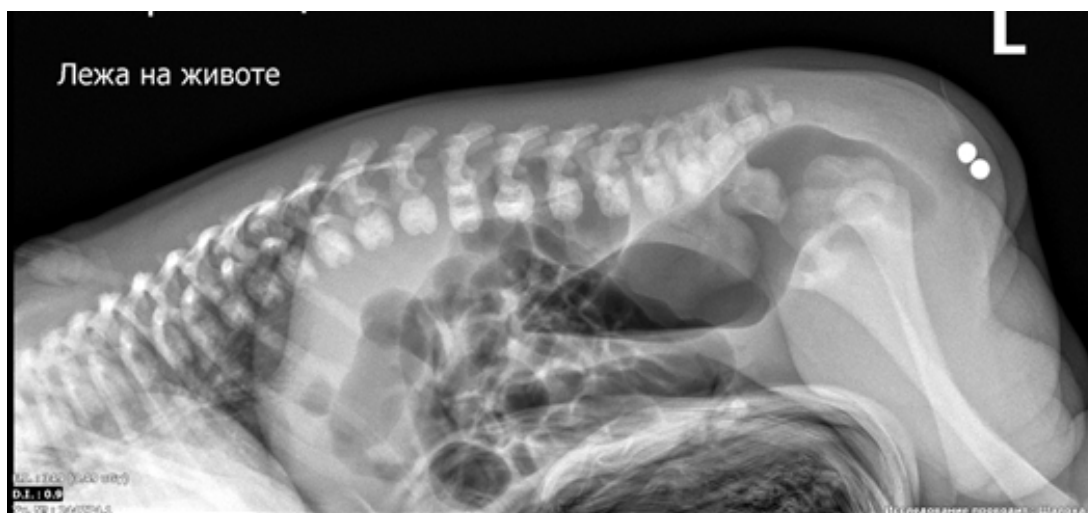


Рис. 3. Рентгенологическое исследование в боковой проекции («cross-table»)

ной полости, сердца и головного мозга для исключения сопутствующих патологий или генетических синдромов. В случаях множественных врожденных аномалий может потребоваться разработка индивидуального плана лечения, адаптированного к каждому конкретному пациенту. До уточнения типа АПР и выбора стратегии хирургического вмешательства ребенок получает парентеральное питание.

При атрезии ануса без свища на промежности рекомендуется проведение рентгенологического исследования в боковой проекции («cross-table») не ранее чем через 18–24 часа после рождения (рис. 3).

В настоящее время ультразвуковая диагностика считается более безопасным методом. Первое УЗИ, как и рентгенография, должно выполняться к концу первых суток жизни новорожденного, позволяет точно измерить расстояние от слепого конца прямой кишки до кожи промежности и выявить наличие свищей, таких как ректопромежностные или ректовагинальные [6].

Следует отметить, что точность результатов ультразвукового исследования во многом определяется уровнем подготовки и опытом специалиста, проводящего процедуру, а также качеством используемого оборудования [6]. На сегодняшний день в нашем центре УЗИ промежности в предоперационном обследовании выполнено лишь у 7 пациентов.

Детям, поступившим в РНПЦ детской хирургии в возрасте старше 3 месяцев с ректопромежностным свищом, в обязательном порядке выполнялась рентгеноскопия через свищевое отверстие для исключения наличия вторичного мегаколона и решения вопроса о выборе метода оперативного лечения. Так, вторичный мегаколон был выявлен у 7 из 15 пациентов при проведении ирригоскопии, что исключало возможность выполнения первичной аноректопластики.

Несмотря на развитие хирургических технологий, ряд авторов продолжают считать предпочтительной классическую трехэтапную методику коррекции АРП, применяя ее независимо от типа порока, начиная с формирования превентивной колостомы на первом этапе.

В нашей клинике мы выполняли первичную проктопластику, заднесагитальную и брюшно-промежностную проктопластику с наложением превентивной колостомы в зависимости от анатомического варианта порока.

На основе накопленного опыта и анализа мировой литературы мы проводим первичную заднесагитальную аноректопластику по методике А. Ре́йа без формирования защитной сигмостомы у детей с ректопромежностным свищом, ректовестибулярным свищом, анальным стенозом или атрезией ануса без свища, при условии, что расстояние от слепого конца прямой кишки до промежности составляет менее 10 мм, отсутствуют сопутствующие пороки развития и осложнения, связанные с АПР.

Заднесагитальная аноректопластика по методике А. Ре́йа обеспечивает точную визуализацию анатомических структур промежности, позволяя проводить диссекцию строго в сагитальной плоскости. Этот подход минимизирует травматизацию нервных сплетений прямой кишки и структур малого таза. Проведение радикальной операции в период новорожденности



Рис. 4. Двойная сигмостома у новорожденного мальчика с высокой формой АПР

предотвращает развитие вторичных изменений, таких как мегаколон, и способствует оптимальному заживлению тканей, восстановлению нервных связей, формированию чувствительности и функциональности. В результате это улучшает социальную адаптацию ребенка. Первичная аноректопластика была выполнена у 51 пациента.

Особое внимание следует уделить детям с ректовестибулярными свищами. При данном пороке развития прямая кишка интимно прилежит к задней стенке влагалища, что требует более расширенного хирургического доступа и более высокой мобилизации кишки, что в свою очередь ведет к более высоким рискам интра- и послеоперационных осложнений при выполнении первичной аноректопластики.

11 пациентов с низкими формами порока и отсутствием сопутствующей патологии оперированы в три этапа, что связано, по нашему мнению, с поздней диагностикой порока (7 пациентов) и низкой информированностью регионарных хирургов (колостомия была выполнена в других мед. учреждениях у 4 пациентов). Во всех других случаях коррекцию начинаем с превентивной колостомии в три этапа.

Ранее при АПР считалось предпочтительным формирование двуконцевой раздельной сигмостомы для предотвращения заброса кишечного содержимого в дистальную стому. Однако,



Рис. 5. Трансверзостома у новорожденной девочки с персистирующей клоакой

основываясь на нашем опыте, мы считаем оптимальным вариантом двойную сигмостомию с выведением в левом мезогастрii (рис. 4).

Такой подход обеспечивает удобство ухода, простоту использования калоприемника, легкость последующего закрытия стомы и лучший косметический результат. Случаев заброса кишечного содержимого в дистальную стому нами не зарегистрировано. Исключениями являются девочки с персистирующей клоакой – в данном варианте выполняем трансверзостомию (рис. 5).

При атрезии ануса без свища на промежности с целью диагностики и верификации свища в обязательном порядке выполняем дистальную колонографию. Следует помнить о необходимости создания достаточного давления контрастного вещества для осуществления его пассажа по свищу и получения достоверной анатомической структуры, что дает возможность спрогнозировать ход операции и выбрать оптимальный тип вмешательства, например лапароскопическую мобилизацию при ректовезикальных свищах.

Вторым этапом выполнялась аноректопластика также по методике А. Рена. У пациентов с высокими формами АПР в 7 случаях выполнена мобилизация и ликвидация свища через брюшной доступ, у 2 применено видеоассистированное разобщение и низведение кишки. У 4 девочек с персистирующей клоакой выполнена заднесагиттальная аноректоуретровагинопластика.

Структура оперативных вмешательств представлена в таблице 2.

В послеоперационном периоде всем пациентам на протяжении 5 дней выполнялась катетеризация мочевого пузыря, а спустя 2 недели после аноректопластики начиналось обязательное ежедневное бужирование ануса до достижения возрастного размера бужа.

На основании полученного опыта, анализа литературы нами разработана тактика для детей с АПР при отсутствии тяжелых пороков развития (рис. 6). При наличии же сопутствующих пороков коррекцию выполняем в 3 этапа, несмотря на тип АПР.

Осложнения. Интраоперационных осложнений не было. У пациентов, оперированных в три этапа, осложнения отмечались в 12,5% (21/163), причем 4 случая связаны со стомированием и последующими операциями по формированию толстокишечного анастомоза. В 9 случаях из 21 потребовалась повторная проктопластика ввиду сформировавшихся стеноза ануса (4/9), вторичной эктопии (3/9), ретракции кишки (1/9), параректального свища (1/9).

У детей, оперированных в один этап, осложнения наблюдались в 7,5% (4/53) случаев и представляли собой дегисценцию раны, причем двое из них имели сопутствующую патологию в виде врожденного порока сердца. Хотя заживление раны происходило вторичным натяжением после наложения сигмостомы, был достигнут удовлетворительный косметический и функциональный результат.

Контрольные осмотры пациентов проводились через 3, 6 и 12 месяцев после операции с оценкой функциональных и косметических результатов. У 47 пациентов, оперированных одноэтапно, жалоб со стороны родителей не было, что составило в данной группе 88%. Во второй группе у 73,6% (123 пациента) родители жалоб практически не предъявляли и были полностью удовлетворены результатом лечения – частота дефекаций у оперированных детей соответствовала возрастной норме, каломазание отсутствовало. У 36 (21,1%) пациентов из всех оперированных отмечались жалобы на наличие запоров и необходимость выполнения очистительных клизм. У 6 детей, оперированных одноэтапно, и у 15, оперированных в три этапа, отмечено каломазание. Во второй группе отмечалось выраженное каломазание с элементами энкопреза у детей, оперированных по поводу высокой атрезии прямой кишки и персистирующей клоаки. При осмотре промежности и стимуляции наружного сфинктера в 99% случаев отмечено точное расположение прямой кишки в центре сфинктерного аппарата.

Таблица 2. Виды оперативной коррекции

Вид операции	Мальчики	Девочки	Всего
Первичная PSARP	16 (14)	37 (34,9)	53 (24,1)
PSARP	89 (78)	65 (61,3)	154 (70)
Видеоассистированное низведение толстой кишки VAARPT	9 (8)	–	9 (4,1)
Заднесагиттальная аноректоуретровагинопластика (PSARVUP)	–	4 (3,8)	4 (1,8)
Итого	114 (100)	106 (100)	220 (100)



Рис. 6. Тактика хирургического вмешательства при изолированных пороках

Косметический результат, на наш взгляд, зависит от метода хирургической коррекции и оценивается по внешнему виду промежности, наличию рубцов, расположению и форме ануса, а также состоянию кожи вокруг него. При первичной аноректопластике получен лучший косметический результат (достигнут в 92,5 %), трехэтапная методика дала хорошие результаты в области промежности в 76%, но общий косметический исход ухудшался из-за рубцов на передней брюшной стенке.

Поскольку первичная проктопластика выполняется в один этап, без наложения колостомы, обычно в периоде новорожденности и при низких формах АПР, анус выглядел анатомически правильно, без значительных рубцов, что связано с более лучшим восстановлением тканей благодаря высокой регенеративной способности кожи младенцев и с анатомически правильно сформированной промежностью, характерной для низких форм порока. В свою очередь, отсутствие превентивной стомы повышает риск послеоперационных осложнений в виде нагноения послеоперационной раны, что может привести к вторичному заживлению и образованию более выраженных рубцов. Исследование же Bischoff A. et al. (2017) показало, что у 80% пациентов с высокими АПР, оперированных в три этапа, анус выглядел эстетично после PSARP, но рубцы от закрытия колостомы снижали удовлетворенность родителей в 20% случаев [2].

Заключение:

1. Лечение детей с аноректальными пороками развития предполагает междисциплинарный подход с привлечением специалистов, включая неонатологов, педиатров, генетиков и детских хирургов, а важность точной диагностики подчеркивается в клинических протоколах и медицинской литературе, так как от этого зависит выбор правильной тактики лечения и предотвращение интра- и послеоперационных осложнений.

2. Низкая точность пренатальной диагностики (15%) и диагностические ошибки при низких формах пороков (например, ректопромежностный свищ) подчеркивают необходимость повышения квалификации неонатологов и доступности МРТ/УЗИ.

3. Выбор между первичной и трехэтапной коррекцией зависит от типа АПР, наличия сопутствующих пороков и возраста пациента. Разработанная тактика (первичная PSARP для низких форм без сопутствующих аномалий, трехэтапная для остальных случаев) доказала свою эффективность, но требует адаптации в регионах с поздней диагностикой.

4. Для детей с низкими формами АПР одноэтапная заднесагиттальная проктопластика предпочтительна, поскольку она уменьшает продолжительность лечения и восстановления, устраняет необходимость в колостоме, а также минимизирует связанные с ней осложнения и финансовые затраты.

5. Формирование колостомы – очень важная и ответственная операция в отношении возможных осложнений и всех последующих этапов хирургической коррекции аноректальных пороков развития

Литература/References

1. Wood RJ, Levitt MA. Anorectal malformations: from the basics to the cutting edge. *Clin Colon Rectal Surg.* 2019;32(2):122-30. doi: 10.1055/s-0038-1675839
2. Bischoff A, Bealer J, Wilcox DT, Peña A. Anorectal malformations: evaluation and management. *Semin Pediatr Surg.* 2017;26(4):236-43. doi: 10.1053/j.sempedsurg.2017.07.007
3. Bischoff A, Martinez-Leo B, Peña A. Laparoscopic treatment of anorectal malformations. *Tech Coloproctol.* 2015;19(3):151-7. doi: 10.1007/s10151-014-1247-5
4. van der Steeg HJJ, Botden SMB, Sloots CEJ, et al. Anorectal malformations: outcome of posterior sagittal anorectoplasty and the influence of preoperative evaluation. *J Pediatr Surg.* 2019;54(9):1839-43. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2019.01.057
5. Khanam A, Abqari Sh, Khan RA. Congenital heart defects in children with gastrointestinal malformations. *Ukrainian Journal of Perinatology and Pediatrics.* 2022;4(92):22-27. doi: 10.15574/PP.2022.92.22
6. Mallmann MR, Reutter H, Mack-Detlefsen B, et al. Prenatal and postnatal imaging in anorectal malformations: a comprehensive review. *Eur J Pediatr Surg.* 2020;30(1):22-31. doi: 10.1055/s-0039-1693113
7. Cairo SB, Gasior A, Rollins MD, Rothstein DH. Long-term outcomes of anorectal malformations: a multi-institutional analysis. *J Pediatr Surg.* 2020;55(8):1493-9. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2019.10.011
8. Stoll C, Alembik Y, Dott B, Roth MP. Associated anomalies in cases with anorectal anomalies. *Am J Med Genet A.* 2018;176(12):2646-51. doi: 10.1002/ajmg.a.40636
9. Zhang J, Zhang Q, Chen L, et al. Genetic and epigenetic factors in the etiology of anorectal malformations. *Pediatr Surg Int.* 2019;35(9):985-94. doi: 10.1007/s00383-019-04507-7
10. Holschneider AM, Hutson JM. Anorectal malformations in children: embryology, diagnosis, surgical treatment, follow-up. Berlin: Springer; 2006.

MODERN ASPECTS OF DIAGNOSIS AND TREATMENT OF DESTRUCTIVE PNEUMONIA IN PEDIATRIC PRACTICE

K.Z. Kadirov¹ B.X Mirzakarimov¹

¹ Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan

Background. Destructive pneumonia in children is a severe disease characterized by necrotic changes in lung tissue with the formation of destruction cavities, abscesses, pleural empyema, and bronchopleural fistulas. Despite the development of antibiotic therapy and surgical technologies, this pathology remains a significant problem in pediatrics, accompanied by a high risk of complications and mortality.

Objective. To optimize diagnostic and treatment tactics for destructive pneumonia in children by developing a differentiated approach considering etiological, pathogenetic, and clinical-morphological features of the disease to improve immediate and long-term treatment outcomes, reduce the frequency of complications, and shorten hospital stays.

Materials and Methods. Results of examination and treatment of 126 patients aged 6 months to 17 years with destructive pneumonia who were hospitalized from 2018 to 2023 were analyzed. The diagnostic algorithm included clinical examination, laboratory tests (complete blood count, biochemical and immunological parameters, microbiological monitoring), chest radiography, ultrasound of the pleural cavities, computed tomography, and, when necessary, video-assisted thoracoscopy. By morphological forms, patients were distributed as follows: pulmonary-pleural form – 78 (61.9%) children, bullous-destructive form – 29 (23.0%), abscess-forming form – 19 (15.1%).

Results. A comprehensive approach was used in treating children with destructive pneumonia, including antibiotic therapy, drainage interventions, immunocorrection, respiratory support, and early rehabilitation. The microbial landscape was represented by *S. aureus* (43.7%), including MRSA (18.3%), *S. pneumoniae* (21.4%), *P. aeruginosa* (12.7%), *K. pneumoniae* (8.7%), and mixed flora (13.5%). The effectiveness of initial antibiotic therapy was 64.3%; in other cases, correction was required based on microbiological data. Various types of drainage interventions were performed in 97 (77.0%) patients: pleural puncture – 23 (18.3%), pleural drainage – 46 (36.5%), video-assisted thoracoscopic sanitation – 28 (22.2%). Early use of video-assisted thoracoscopy for pleural empyema reduced the duration of pleural drainage by 4.6 ± 1.2 days ($p < 0.05$) and hospitalization by 6.8 ± 1.7 days ($p < 0.05$). Treatment effectiveness was assessed by the dynamics of clinical and laboratory parameters, radiological findings, and ultrasound data. With comprehensive therapy, complete clinical recovery was achieved in 118 (93.7%) patients, chronic process occurred in 7 (5.5%) children, and a fatal outcome was recorded in 1 (0.8%) case.

Conclusion. The study demonstrates the effectiveness of a comprehensive approach to the diagnosis and treatment of destructive pneumonia in children. The developed diagnostic and treatment algorithm, based on a thorough assessment of the morphological variant of destruction, etiological factor, and degree of respiratory failure, allows individualizing therapeutic tactics and improving treatment outcomes.

Keywords: *destructive pneumonia, children, lung abscess, pleural empyema, video-assisted thoracoscopy, antibiotic therapy, drainage, bullous changes.*

Relevance. According to the World Health Organization, pneumonia remains the leading cause of death in children under 5 years of age worldwide, resulting in the death of approximately 800,000 children annually. Destructive pneumonia, characterized by necrotic changes in lung tissue with the formation of cavities, accounts for 10-15% of all pneumonias in children and represents a particularly severe form of the disease with a high risk of complications [1]. Despite the development of antibacterial therapy, in the last decade there has been an increase in the frequency of destructive forms of pneumonia in pediatric practice, especially those caused by methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) and highly virulent strains of pneumococcus [2].

Destructive pneumonia in children has a number of characteristics, including rapid disease progression, severe respiratory failure, and the development of pleural effusion with a high risk of developing empyema and bronchopleural fistulas [3]. Diagnosis of this pathology is particularly challenging, especially in the early stages, when radiological signs of destruction may be absent or minimal. Traditional radiography has limited sensitivity in detecting early destructive changes, and computed tomography, the "gold standard" of diagnostics, is not always available in emergency

situations and is associated with radiation exposure, which is especially important in pediatric practice [4].

The etiologic structure of destructive pneumonia in children has undergone significant changes in recent years. While *Staphylococcus aureus* was previously the dominant pathogen, *Streptococcus pneumoniae* (especially serotypes 1, 3, and 19A), antibiotic-resistant strains of *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, and intracellular pathogens, including *Mycoplasma pneumoniae*, are now playing an increasingly important role [5]. The pathomorphosis of the disease, associated with changes in the spectrum of pathogens and their antibiotic resistance, often renders traditional antibacterial therapy regimens ineffective, requiring the development of new approaches to empirical antibiotic therapy [6].

Treatment of destructive pneumonia remains complex and requires a multidisciplinary approach involving pediatricians, pediatric surgeons, resuscitation specialists, pulmonologists, and antimicrobial therapy specialists. The optimal method for pleural drainage, timing and indications for video-assisted thoracoscopic interventions, duration of antibacterial therapy, and the appropriateness of using fibrinolytics in pleural empyema remain controversial [7]. Long-term treatment outcomes, including the development of chronic bronchopulmonary diseases and functional disorders of the respiratory system after destructive pneumonia in childhood, remain insufficiently studied [8].

Thus, despite significant progress in understanding the pathogenesis, diagnosis and treatment of destructive pneumonia in children, many aspects of this problem remain unresolved, which necessitates the development of a differentiated approach to the diagnosis and treatment of various morphological forms of the disease to improve treatment outcomes and reduce the incidence of complications.

Purpose of the study. Optimization of diagnostic and treatment tactics for destructive pneumonia in children by developing a differentiated approach taking into account the etiological, pathogenetic and clinical-morphological characteristics of the disease to improve immediate and long-term treatment results, reduce the incidence of complications and shorten the duration of hospitalization.

Materials and methods. A retrospective and prospective study was conducted, including an analysis of the results of examination and treatment of 126 patients aged 6 months to 17 years with destructive pneumonia, who were hospitalized from 2018 to 2023. Inclusion criteria: the presence of pneumonia with radiologically confirmed destructive changes in the lung tissue and / or the development of pleural empyema, age from 0 to 17 years inclusive, informed consent of parents or legal representatives for inclusion in the study.

Distribution of patients by age: children under 3 years old - 41 (32.5%), from 3 to 7 years old - 53 (42.1%), from 7 to 12 years old - 21 (16.7%), from 12 to 17 years old - 11 (8.7%). Among the examined children, boys predominated - 74 (58.7%) patients. According to the morphological forms of destructive pneumonia, patients were distributed as follows: pulmonary-pleural form (pneumonia with pleural empyema) - 78 (61.9%) children, bullous-destructive form - 29 (23.0%), abscessing form - 19 (15.1%).

The diagnostic algorithm included a clinical examination, laboratory tests (complete blood count, biochemical parameters, including C-reactive protein, procalcitonin, immunological parameters), bacteriological examination of pleural effusion, sputum and blood, polymerase chain reaction (PCR) to identify atypical pathogens. Instrumental diagnostics included chest X-ray in two projections, ultrasound examination of the pleural cavities, high-resolution computed tomography (HRCT) in 97 (77.0%) patients. If pleural effusion was present, it was analyzed to determine biochemical parameters, cellular composition and microbiological examination. Videothoracoscopy, in addition to therapeutic purposes, was used as a diagnostic method in 28 (22.2%) cases with material collection for histological and microbiological examination.

Results. The clinical picture of destructive pneumonia in the examined children was characterized by an acute onset with rapid progression in 102 (81.0%) patients. Febrile fever was observed in 118 (93.7%) children, and in 76 (60.3%) the body temperature exceeded 39 °C. Respiratory failure of varying severity was observed in 109 (86.5%) patients: grade I – in 47 (37.3%), grade II – in 48 (38.1%), grade III – in 14 (11.1%). Intoxication syndrome was expressed in 113 (89.7%) children.

Laboratory tests in most patients revealed leukocytosis (mean $18.6 \pm 5.3 \times 10^9/L$), neutrophilia (relative neutrophil count $78.4 \pm 7.6\%$), elevated ESR (42.7 ± 13.2 mm/h), elevated C-reactive protein (mean 156.3 ± 48.7 mg/L), and procalcitonin (3.6 ± 2.1 ng/ml) levels.

Microbiological testing identified the pathogen in 94 (74.6%) patients. The composition of the isolated pathogens is presented in Table 1.

Table 1. Etiological structure of destructive pneumonia in the examined children

Pathogen	Absolute number (n=94)	Relative number (%)
Staphylococcus aureus (MSSA)	32	34,0
Staphylococcus aureus (MRSA)	9	9,7
Streptococcus pneumoniae	20	21,3
Pseudomonas aeruginosa	12	12,8
Klebsiella pneumoniae	8	8,5
Mixed flora	13	13,7

Computed tomography performed in 97 patients revealed the following: areas of lung tissue consolidation with abscess formation in 19 (19.6%), bullous changes in 29 (29.9%), necrotizing pneumonia in 14 (14.4%), pleural complications in 78 (80.4%), including free effusion, encapsulated fluid collections, pleural empyema, and pneumothorax. The sensitivity of CT in diagnosing destructive changes was 97.6%, which significantly exceeds the performance of standard radiography (68.3%).

In the treatment of children with destructive pneumonia, a comprehensive approach was used, including antibacterial therapy, drainage interventions, immunocorrection, respiratory support, infusion therapy and early rehabilitation.

Antibacterial therapy was prescribed empirically with subsequent adjustment based on the results of microbiological tests. Initial therapy included a combination of third-generation cephalosporins with macrolides in 76 (60.3%) patients, protected aminopenicillins with macrolides in 32 (25.4%), and carbapenems in combination with glycopeptides or linezolid in 18 (14.3%) patients with severe disease. The effectiveness of initial antibacterial therapy was 64.3%; in the remaining cases, adjustments were required based on microbiological data. The average duration of antibacterial therapy was 18.3 ± 4.7 days.

In 97 patients (77.0%), various types of drainage procedures were performed: pleural puncture – 23 (18.3%), pleural drainage – 46 (36.5%), video-assisted thoracoscopic sanitation – 28 (22.2%). Indications for video-assisted thoracoscopy were: ineffectiveness of previous pleural drainage, the presence of multiple encapsulated collections in the pleural cavity, fibrinopleuritis, and suspected bronchopleural fistula. Intraoperatively, lung decortication was performed in 12 patients (42.9%), removal of necrotic areas of lung tissue – in 7 (25.0%), and suturing of bronchopleural fistulas – in 3 (10.7%). Analysis of treatment results showed that early (within the first 3-5 days of illness) use of videothoracoscopy for pleural empyema allowed to reduce the time of pleural cavity drainage by 4.6 ± 1.2 days ($p < 0.05$), the duration of fever by 3.2 ± 0.9 days ($p < 0.05$) and the duration of hospitalization by 6.8 ± 1.7 days ($p < 0.05$) compared to the group of patients who only underwent pleural cavity drainage.

Treatment effectiveness was assessed based on clinical and laboratory parameters, radiographic findings, and ultrasound data. With combination therapy, complete clinical recovery was achieved in 118 (93.7%) patients. Chronicization of the disease with the development of chronic bronchopulmonary disease occurred in 7 (5.5%) children. A fatal outcome was recorded in 1 case (0.8%) due to the development of septic shock and multiple organ failure. The average duration of hospitalization was 24.6 ± 8.3 days.

Conclusion. The study demonstrates the effectiveness of a comprehensive approach to the diagnosis and treatment of destructive pneumonia in children. The developed treatment and diagnostic algorithm, based on a thorough assessment of the morphological pattern of destruction, the etiologic factor, and the degree of respiratory failure, allows for individualized therapeutic strategies and improved treatment outcomes.

Computed tomography is the most informative method for diagnosing destructive changes in lung tissue and should be used in all patients with suspected destructive pneumonia to accurately verify the nature and extent of the lesion. Timely identification of the infectious agent is crucial for optimizing antibacterial therapy, especially in the face of increasing antibiotic resistance.

The high efficacy of early video-assisted thoracoscopic debridement of the pleural cavity in empyema deserves special attention, as it significantly reduces treatment time and the risk of chronicity. Our experience confirms the need for an active surgical approach in the presence of encapsulated pleural fluid and the ineffectiveness of conservative therapy.

A differentiated approach to selecting an antibacterial treatment regimen, taking into account the likely pathogen, regional antibiotic resistance data, and the severity of the patient's condition, allows for adequate infection control in most cases. Of particular importance is the etiotropic treatment of methicillin-resistant staphylococcal infections, which requires the use of reserve medications.

The obtained results demonstrate the feasibility of using the developed algorithm for the diagnosis and treatment of destructive pneumonia in children, including early CT diagnostics, complex antibacterial therapy taking into account the probable pathogen, and timely surgical intervention when indicated, which allows for the optimization of treatment results, a reduction in the incidence of complications, and a reduction in the duration of hospitalization.

Literature/References

1. Григорьев К.И., Бакрадзе М.Д., Таточенко В.К. Пневмонии у детей: распространенность, диагностика, лечение и профилактика // Медицинская сестра. 2019; 21(7): 3-11.
2. Тимченко В.Н., Суховецкая В.Ф., Чернова Т.М. Особенности течения и лечения деструктивной пневмонии у детей на современном этапе // Педиатр. 2020; 11(4): 33-42.
3. Stockmann C., Ampofo K., Pavia A.T., et al. Pneumococcal and Staphylococcal Pneumonia in Children: Changing Epidemiology and Management Challenges // Pediatric Infectious Disease Journal. 2021; 40(6): 550-557.
4. Баиров Г.А., Караваева С.А., Немилова Т.К. Гнойная деструктивная пневмония у детей // Детская хирургия. 2018; 22(5): 221-226.
5. Разумовский А.Ю., Степаненко С.М., Ханин М.Ю. Торакоскопические операции при деструктивных пневмониях у детей // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2019; 9(3): 38-45.
6. Левин Ю.М., Свиридов Н.К., Абрамов А.Ю. Современные особенности этиологии, патогенеза, клиники и лечения деструктивной пневмонии у детей // Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. 2021; 100(1): 116-122.
7. Walker C.L., Rudan I., Liu L., et al. Global burden of childhood pneumonia and diarrhoea // Lancet. 2019; 381(9875): 1405-1416.
8. Principi N., Esposito S. Management of severe community-acquired pneumonia of children in developing and developed countries // Thorax. 2021; 66(9): 815-822.

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ДЕСТРУКТИВНОЙ ПНЕВМОНИИ В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

К.З. Кадиров, Б.Х. Мирзакаримов

Андижанский государственный медицинский институт, Андижан, Узбекистан

Резюме. Деструктивная пневмония у детей представляет собой тяжелое заболевание, характеризующееся некротическими изменениями в легочной ткани с формированием полостей деструкции, абсцессов, эмпиемы плевры и бронхоплевральных свищей. Несмотря на развитие антибактериальной терапии и хирургических технологий, данная патология остается актуальной проблемой педиатрии, сопровождаясь высоким риском осложнений и летальности.

Цель. Оптимизация диагностической и лечебной тактики при деструктивной пневмонии у детей путем разработки дифференцированного подхода с учетом этиологических, патогенетических и клинико-морфологических особенностей заболевания для улучшения ближайших и отдаленных результатов лечения, снижения частоты осложнений и сокращения сроков госпитализации.

Материалы и методы. Проведен анализ результатов обследования и лечения 126 пациентов в возрасте от 6 месяцев до 17 лет с деструктивной пневмонией, находившихся на стационарном лечении в период с 2018 по 2024 год. Диагностический алгоритм включал клиническое обследование, лабораторные исследования (общий анализ крови, биохимические и иммунологические показатели, микробиологический мониторинг), рентгенографию органов грудной клетки, ультразвуковое исследование плевральных полостей, компьютерную томографию и при необходимости видеоторакоскопию. По морфологическим формам пациенты распределились следующим образом: легочно-плевральная форма – 78 (61,9%) детей, буллезно-деструктивная форма – 29 (23,0%), абсцедирующая форма – 19 (15,1%).

Результаты. В лечении детей с деструктивной пневмонией применялся комплексный подход, включающий антибактериальную терапию, дренирующие вмешательства, иммунокоррекцию, респираторную поддержку и раннюю реабилитацию. Микробный пейзаж был представлен *S. aureus* (43,7%), включая MRSA (18,3%), *S. pneumoniae* (21,4%), *P. aeruginosa* (12,7%), *K. pneumoniae* (8,7%), смешанной флорой (13,5%). Эффективность стартовой антибактериальной терапии составила 64,3%, в остальных случаях потребовалась коррекция на основании микробиологических данных. У 97 (77,0%) пациентов проводились различные виды дренирующих вмешательств: пункция плевральной полости – 23 (18,3%), дренирование плевральной полости – 46 (36,5%), видеоторакоскопическая санация – 28 (22,2%). Раннее применение видеоторакоскопии при эмпиеме плевры позволило снизить сроки дренирования плевральной полости на $4,6 \pm 1,2$ дня ($p < 0,05$) и длительность госпитализации на $6,8 \pm 1,7$ дня ($p < 0,05$). Оценка эффективности лечения производилась по динамике клинико-лабораторных показателей, рентгенологической картины и ультразвуковых данных. На фоне комплексной терапии полное клиническое выздоровление достигнуто у 118 (93,7%) пациентов, хронизация процесса произошла у 7 (5,5%) детей, летальный исход зафиксирован в 1 (0,8%) случае.

Заключение. Проведенное исследование демонстрирует эффективность комплексного подхода к диагностике и лечению деструктивной пневмонии у детей. Разработанный лечебно-диагностический алгоритм, основанный на тщательной оценке морфологического варианта деструкции, этиологического фактора и степени дыхательной недостаточности, позволяет индивидуализировать терапевтическую тактику и улучшить результаты лечения.

Ключевые слова: деструктивная пневмония, дети, абсцесс легкого, эмпиема плевры, видеоторакоскопия, антибактериальная терапия, дренирование, буллезные изменения.

Актуальность. По данным Всемирной организации здравоохранения, пневмония остается ведущей причиной смертности детей в возрасте до 5 лет во всем мире, приводя ежегодно к гибели около 800 000 детей. Деструктивная пневмония, характеризующаяся некротическими изменениями легочной ткани с формированием полостей распада, составляет 10–15% от всех пневмоний у детей и представляет особо тяжелую форму заболевания с высоким риском осложнений [1]. Несмотря на развитие антибактериальной терапии, в последнее десятилетие отмечается увеличение частоты деструктивных форм пневмонии в педиатрической практике, особенно вызванных метициллин-резистентным золотистым стафилококком (MRSA) и высоко-вирулентными штаммами пневмококка [2].

Деструктивная пневмония у детей имеет ряд особенностей, включая быстрое прогрессирование заболевания, выраженную дыхательную недостаточность, развитие плеврального выпота

с высоким риском формирования эмпиемы плевры и бронхоплевральных свищей [3]. Особую сложность представляет диагностика данной патологии, особенно на ранних стадиях, когда радиологические признаки деструкции могут отсутствовать или быть минимальными. Традиционная рентгенография обладает ограниченной чувствительностью в выявлении ранних деструктивных изменений, а компьютерная томография, являющаяся «золотым стандартом» диагностики, не всегда доступна в экстренных условиях и сопряжена с лучевой нагрузкой, что особенно важно в педиатрической практике [4].

Этиологическая структура деструктивных пневмоний у детей претерпела значительные изменения за последние годы. Если ранее доминирующим возбудителем являлся *Staphylococcus aureus*, то в настоящее время всё большую роль играют *Streptococcus pneumoniae* (особенно серотипы 1, 3, 19A), устойчивые к антибиотикам штаммы *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, а также внутриклеточные патогены, в том числе *Mycoplasma pneumoniae* [5]. Патоморфоз заболевания, связанный с изменением спектра возбудителей и их антибиотикорезистентностью, приводит к тому, что традиционные схемы антибактериальной терапии часто оказываются неэффективными, что требует разработки новых подходов к эмпирической антибиотикотерапии [6].

Лечение деструктивных пневмоний остается сложной задачей и требует мультидисциплинарного подхода с участием педиатров, детских хирургов, реаниматологов, пульмонологов и специалистов по антимикробной терапии. Дискутабельными остаются вопросы выбора оптимального метода дренирования плевральной полости, сроков и показаний к видеоторакоскопическим вмешательствам, длительности антибактериальной терапии и целесообразности применения фибринолитиков при эмпиеме плевры [7]. Недостаточно изученными остаются отдаленные результаты лечения, включая формирование хронических бронхолегочных заболеваний и функциональных нарушений дыхательной системы после перенесенной деструктивной пневмонии в детском возрасте [8].

Таким образом, несмотря на значительный прогресс в понимании патогенеза, диагностике и лечении деструктивных пневмоний у детей, многие аспекты данной проблемы остаются нерешенными, что обуславливает необходимость разработки дифференцированного подхода к диагностике и лечению различных морфологических форм заболевания для улучшения результатов лечения и снижения частоты осложнений.

Цель исследования. Оптимизация диагностической и лечебной тактики при деструктивной пневмонии у детей путем разработки дифференцированного подхода с учетом этиологических, патогенетических и клинико-морфологических особенностей заболевания для улучшения ближайших и отдаленных результатов лечения, снижения частоты осложнений и сокращения сроков госпитализации.

Материалы и методы. Проведено ретроспективно-проспективное исследование, включающее анализ результатов обследования и лечения 126 пациентов в возрасте от 6 месяцев до 17 лет с деструктивной пневмонией, находившихся на стационарном лечении в период с 2018 по 2023 год. Критерии включения: наличие пневмонии с рентгенологически подтвержденными деструктивными изменениями в легочной ткани и/или развитием эмпиемы плевры, возраст от 0 до 17 лет включительно, информированное согласие родителей или законных представителей на включение в исследование.

Распределение пациентов по возрасту: дети до 3 лет – 41 (32,5%), от 3 до 7 лет – 53 (42,1%), от 7 до 12 лет – 21 (16,7%), от 12 до 17 лет – 11 (8,7%). Среди обследованных детей преобладали мальчики – 74 (58,7%) пациента. По морфологическим формам деструктивной пневмонии больные распределились следующим образом: легочно-плевральная форма (пневмония с эмпиемой плевры) – 78 (61,9%) детей, буллезно-деструктивная форма – 29 (23,0%), абсцедирующая форма – 19 (15,1%).

Диагностический алгоритм включал клиническое обследование, лабораторные исследования (общий анализ крови, биохимические показатели, включая С-реактивный белок, прокальцитонин, иммунологические параметры), бактериологическое исследование плеврального выпота, мокроты и крови, полимеразную цепную реакцию (ПЦР) для выявления атипичных возбудителей. Инструментальная диагностика включала рентгенографию органов грудной клетки в двух проекциях, ультразвуковое исследование плевральных полостей, компьютерную томографию высокого разрешения (КТВР) у 97 (77,0%) пациентов. При наличии плеврального выпота производился его анализ с определением биохимических показателей, клеточного состава и микробиологическим исследованием. Видеоторакоскопия, помимо лечебной цели, использо-

Таблица 1. Этиологическая структура деструктивных пневмоний у обследованных детей

Возбудитель	Абсолютное число (n=94)	Относительное число (%)
Staphylococcus aureus (MSSA)	32	34,0
Staphylococcus aureus (MRSA)	9	9,7
Streptococcus pneumoniae	20	21,3
Pseudomonas aeruginosa	12	12,8
Klebsiella pneumoniae	8	8,5
Смешанная флора	13	13,7

валась как диагностический метод в 28 (22,2%) случаях с забором материала для гистологического и микробиологического исследования.

Результаты. Клиническая картина деструктивной пневмонии у обследованных детей характеризовалась острым началом с быстрым прогрессированием у 102 (81,0%) пациентов. Фебрильная лихорадка отмечалась у 118 (93,7%) детей, причем у 76 (60,3%) температура тела превышала 39 °С. Дыхательная недостаточность различной степени выраженности наблюдалась у 109 (86,5%) пациентов: I степени – у 47 (37,3%), II степени – у 48 (38,1%), III степени – у 14 (11,1%). Интоксикационный синдром был выражен у 113 (89,7%) детей.

В лабораторных показателях у большинства пациентов отмечались лейкоцитоз (среднее значение $18,6 \pm 5,3 \times 10^9/\text{л}$), нейтрофилез (относительное количество нейтрофилов $78,4 \pm 7,6\%$), повышение СОЭ ($42,7 \pm 13,2$ мм/ч), высокие показатели С-реактивного белка (средний уровень $156,3 \pm 48,7$ мг/л) и прокальцитонина ($3,6 \pm 2,1$ нг/мл).

При микробиологическом исследовании возбудитель был выявлен у 94 (74,6%) пациентов. Структура выделенных патогенов представлена в таблице 1.

Компьютерная томография, выполненная у 97 пациентов, позволила выявить: участки консолидации легочной ткани с абсцедированием – у 19 (19,6%), буллезные изменения – у 29 (29,9%), некротизирующую пневмонию – у 14 (14,4%), плевральные осложнения – у 78 (80,4%), включая свободный выпот, осумкованные скопления жидкости, эмпиему плевры и пневмоторакс. Чувствительность КТ в диагностике деструктивных изменений составила 97,6%, что значительно превышает показатели стандартной рентгенографии (68,3%).

В лечении детей с деструктивной пневмонией применялся комплексный подход, включающий антибактериальную терапию, дренирующие вмешательства, иммунокоррекцию, респираторную поддержку, инфузионную терапию и раннюю реабилитацию.

Антибактериальная терапия назначалась эмпирически с последующей коррекцией по результатам микробиологических исследований. Стартовая терапия включала комбинацию цефалоспоринов III поколения с макролидами у 76 (60,3%) пациентов, защищенные аминопенициллины с макролидами – у 32 (25,4%), карбапенемы в комбинации с гликопептидами или линезолидом – у 18 (14,3%) пациентов с тяжелым течением заболевания. Эффективность стартовой антибактериальной терапии составила 64,3%, в остальных случаях потребовалась коррекция на основании микробиологических данных. Средняя продолжительность антибактериальной терапии составила $18,3 \pm 4,7$ дня.

У 97 (77,0%) пациентов проводились различные виды дренирующих вмешательств: пункция плевральной полости – 23 (18,3%), дренирование плевральной полости – 46 (36,5%), видеоторакоскопическая санация – 28 (22,2%). Показаниями к видеоторакоскопии служили: неэффективность предшествующего дренирования плевральной полости, наличие множественных осумкованных скоплений в плевральной полости, фибриноторакс, подозрение на бронхоплевральный свищ. Интраоперационно у 12 (42,9%) пациентов выполнена декорткация легкого, у 7 (25,0%) – удаление некротизированных участков легочной ткани, у 3 (10,7%) – ушивание бронхоплевральных свищей.

Анализ результатов лечения показал, что раннее (в течение первых 3–5 дней болезни) применение видеоторакоскопии при эмпиеме плевры позволило снизить сроки дренирования плевральной полости на $4,6 \pm 1,2$ дня ($p < 0,05$), длительность лихорадки на $3,2 \pm 0,9$ дня ($p < 0,05$) и продолжительность госпитализации на $6,8 \pm 1,7$ дня ($p < 0,05$) по сравнению с группой пациентов, у которых применялось только дренирование плевральной полости.

Оценка эффективности лечения проводилась по динамике клинико-лабораторных показателей, рентгенологической картины и ультразвуковых данных. На фоне комплексной терапии полное клиническое выздоровление достигнуто у 118 (93,7%) пациентов, хронизация процесса с формированием хронического бронхолегочного заболевания произошла у 7 (5,5%) детей, летальный исход зафиксирован в 1 (0,8%) случае вследствие развития септического шока и полиорганной недостаточности. Средняя продолжительность госпитализации составила $24,6 \pm 8,3$ дня.

Заключение. Проведенное исследование демонстрирует эффективность комплексного подхода к диагностике и лечению деструктивной пневмонии у детей. Разработанный лечебно-диагностический алгоритм, основанный на тщательной оценке морфологического варианта деструкции, этиологического фактора и степени дыхательной недостаточности, позволяет индивидуализировать терапевтическую тактику и улучшить результаты лечения.

Компьютерная томография является наиболее информативным методом диагностики деструктивных изменений в легочной ткани и должна применяться у всех пациентов с подозрением на деструктивную пневмонию для точной верификации характера и объема поражения. Своевременное выявление возбудителя инфекции имеет решающее значение для оптимизации антибактериальной терапии, особенно в условиях роста антибиотикорезистентности.

Особого внимания заслуживает высокая эффективность ранней видеоторакоскопической санации плевральной полости при эмпиеме плевры, позволяющая значительно сократить сроки лечения и снизить риск хронизации процесса. Наш опыт подтверждает необходимость активной хирургической тактики при наличии осумкованных скоплений в плевральной полости и неэффективности консервативной терапии.

Дифференцированный подход к выбору схемы антибактериальной терапии с учетом вероятного возбудителя, региональных данных о антибиотикорезистентности и тяжести состояния пациента позволяет достичь адекватного контроля инфекционного процесса в большинстве случаев. Особое значение имеет этиотропная терапия метициллин-резистентных стафилококковых инфекций, требующая назначения препаратов резерва.

Полученные результаты свидетельствуют о целесообразности применения разработанного алгоритма диагностики и лечения деструктивной пневмонии у детей, включающего раннюю КТ-диагностику, комплексную антибактериальную терапию с учетом вероятного возбудителя и своевременное хирургическое вмешательство при наличии показаний, что позволяет оптимизировать результаты лечения, снизить частоту осложнений и сократить сроки госпитализации.

Литература/References

1. Григорьев К.И., Бакрадзе М.Д., Таточенко В.К. Пневмонии у детей: распространенность, диагностика, лечение и профилактика // Медицинская сестра. 2019; 21(7): 3-11.
2. Тимченко В.Н., Суховецкая В.Ф., Чернова Т.М. Особенности течения и лечения деструктивной пневмонии у детей на современном этапе // Педиатр. 2020; 11(4): 33-42.
3. Stockmann C., Ampofo K., Pavia A.T., et al. Pneumococcal and Staphylococcal Pneumonia in Children: Changing Epidemiology and Management Challenges // Pediatric Infectious Disease Journal. 2021; 40(6): 550-557.
4. Баиров Г.А., Караваева С.А., Немилова Т.К. Гнойная деструктивная пневмония у детей // Детская хирургия. 2018; 22(5): 221-226.
5. Разумовский А.Ю., Степаненко С.М., Ханин М.Ю. Торакоскопические операции при деструктивных пневмониях у детей // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2019; 9(3): 38-45.
6. Левин Ю.М., Свиридов Н.К., Абрамов А.Ю. Современные особенности этиологии, патогенеза, клиники и лечения деструктивной пневмонии у детей // Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. 2021; 100(1): 116-122.
7. Walker C.L., Rudan I., Liu L., et al. Global burden of childhood pneumonia and diarrhoea // Lancet. 2019; 381(9875): 1405-1416.
8. Principi N., Esposito S. Management of severe community-acquired pneumonia of children in developing and developed countries // Thorax. 2021; 66(9): 815-822.

THE STUDY OF THE EFFECTS OF COLD HELIUM PLASMA IN AN EXPERIMENT WHEN MODELING CONTAMINATED AND PURULENT WOUNDS IN RATS

I.Y. Karpova ¹, P.A. Zarubenko ¹, A.G. Galka ², I.V. Geraskin ³, G.S. Rozin¹, D.I. Judin ¹,
S.L. Malinovskaya ¹, O.V. Drugova ¹, E.D. Pyatova ¹, T.I. Solovyova ¹

¹Privolzhsky Research Medical University, Nizhny Novgorod

²A.V. Gaponov-Grekhov Institute of Applied Physics of the Russian Academy of Sciences, Nizhny Novgorod

³Nizhny Novgorod Regional Children's Clinical Hospital", Nizhny Novgorod

Summary. A wound (Latin vulnus) is a violation of the anatomical integrity of the integumentary or internal tissues throughout their entire thickness, caused by mechanical action. At all stages of human development, the problem of wound healing has been and remains relevant. In recent years, there has been a noticeable increase in the number of injuries to the head, neck, limbs as a result of military actions, man-made disasters, domestic injuries, road accidents, animal bites. The purpose of the study is to present the experience of using cold helium plasma on experimental models of contaminated and purulent wounds in rats. During the experiment, 2 study groups were formed - group 1 (n = 30) - contaminated wounds; group 2 (n = 30) - purulent. Animals of groups 1 and 2 were divided into 2 subgroups: group 1A (n = 15), which underwent cold plasma sessions, group 1B (n = 15), healing occurred without plasma therapy. Group 2 was divided similarly to the first. A contaminated wound, after shaving the animal's withers, was formed with a sterile scalpel using a 1.5 cm long cut in the skin, subcutaneous fat and muscle layers in the interscapular region. Purulent wounds were modeled according to the method of Sychennikov A.I. Animals of groups 1A and 2A were treated with cold helium plasma of atmospheric pressure for 3 minutes in a course of 9-10 days. When assessing vascular blood flow (SCM-101) in all groups of animals on days 7, 14, 21, it was noted that a high level of blood flow was found in contaminated wounds under the influence of cold helium plasma, allowing for more active restoration of the vascular link. Morphological examination revealed that cold plasma has a beneficial effect on the healing of wound skin defects, helping to accelerate regeneration processes with the formation of a soft, elastic scar.

Keywords: wounds, experimental modeling, cold helium plasma.

Relevance. The history of wound treatment has been known since ancient times and remains relevant at the present stage [1].

Even prehistoric humans sought ways to heal injuries sustained while hunting and during military clashes. Some of the earliest information can be found on ancient Sumerian clay tablets, dating back to approximately 2500 BC. The texts describe washing wounds with water and milk, followed by the application of a bandage containing honey and resin. From the Smith and Ebers papyri (1600-1500 BC), discovered in the 19th century, it is known that in Ancient Egypt, honey, oil, and wine were used to treat wounds, and wounds were even closed with sutures or adhesives [2].

In recent years, there has been a noticeable increase in the number of wounds to the head, neck, and extremities as a result of military action, man-made disasters, domestic injuries, road traffic accidents, and animal bites [3].

In case of non-surgical injuries, wounds are divided into contaminated, in which there are bacteria in the defect, but there is no suppuration, and infected, with signs of an infectious and inflammatory process [4].

When examining patients with injuries, clinical and instrumental diagnostic methods are used to confirm or clarify the diagnosis [5].

The result of wound treatment should be as close as possible to the complete restoration of the functions of damaged organs and body parts, which affects the satisfactory quality of life of the patient [6].

This is consistent with the WHO concept of continuous improvement of the quality of health care [7].

In the treatment of wounds, some authors recommend the use of hyperbaric oxygenation, regenerative dressings, and cold plasma exposure [8].

At the present stage, plasma therapy is actively used in cosmetology, namely cold helium plasma, which has high antibacterial, antioxidant and regenerative properties.

The aim of the study was to present the effect of cold plasma on the quality of scar formation using experimental modeling of contaminated and purulent wounds on animals.

Materials and methods. At the Department of Experimental Medicine with a vivarium of the Privolzhsky Research Medical University, a study of contaminated and purulent wounds was performed on 60 sexually mature male Wistar rats weighing 150-200 g, obtained from the Andreyevka branch of the Federal State Budgetary Scientific Institution "Scientific Center for Biomedical Technologies". All animals were kept under standard vivarium conditions in cages with free access to food and water. The working conditions complied with the principles of biological ethics, the requirements of the International Helsinki Convention for the Humane Treatment of Animals (1972), the rules of the European Convention for the Protection of Vertebrate Animals used for Experimental and other Scientific Purposes ET/S 129 (Strasbourg, March 18, 1986) and the order of the Ministry of Health of the Russian Federation dated April 1, 2016 No. 199n "On approval of the Rules of Good Laboratory Practice". Minutes of the meeting of the Ethics Committee of the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Primary Medical University" of the Ministry of Health of the Russian Federation No. 5 dated May 17, 2024.

All animals, after preliminary anesthesia with Zolazepam (25 mg/kg) and Xylazine hydrochloride (10 mg/kg), administered intramuscularly, underwent modeling of deep wounds in the interscapular region with opening of the skin, subcutaneous fat and muscle layers.

During the experiment, two study groups were formed: Group 1 (n=30) – contaminated wounds; Group 2 (n=30) – purulent wounds. Animals from Groups 1 and 2 were divided into two subgroups: Group 1A (n=15), which underwent cold plasma sessions; Group 1B (n=15), which healed without plasma therapy. Group 2 was divided similarly to the first.

A contaminated wound, after shaving the animal's withers, was formed with a sterile scalpel using a 1.5 cm long incision in the skin, subcutaneous fat and muscle layers in the interscapular region.

Purulent wounds were modeled according to the method of Sychennikov A.I.: the hair in the withers area of the animal was shaved, a linear incision of the skin, subcutaneous fat, fascia and muscle of 1.0 cm in length was made with a sterile scalpel. After the incision was made, the walls and bottom of the wound were spread apart with a Kocher clamp. In animals of groups 2A and B, a gauze swab abundantly moistened with a suspension of *Staphylococcus aureus* and *Pseudomonas aeruginosa* cultures with a concentration of microbial bodies of 10^9 per ml of isotonic sodium chloride solution (identical strains of microorganisms were used in all cases) was placed into the wound. After this, an adaptive suture was applied to the skin with 1-0 thread. The swab was exposed for 5 days. During this period, a purulent process formed in the wounds [9].

Animals of groups 1A and 2A were treated with cold helium plasma at atmospheric pressure for 3 minutes every 24 hours for a course of 9-10 days [10-13] (Figure 1).

Methodology. The cold plasma generator consists of a power source generating voltage pulses with an amplitude of 150 V and a repetition rate of 17 kHz, and a cylindrical applicator increasing the voltage to a breakdown level of 10 kV. High voltage is applied to two ring electrodes encircling a quartz tube purged with an inert gas flow at a rate of 2 l/min. Highly purified helium (99.99%) was used to eliminate the toxic effects of foreign gas impurities and facilitate electrical breakdown. The ground electrode was located closer to the edge of the applicator downstream of the flow. A barrier dielectric discharge through the tube walls generated a flow of cold, weakly ionized plasma with a charged particle concentration of approximately 10^{10} cm⁻³. The term "cold" means that the jet temperature does not exceed 40 degrees Celsius, and the plasma has no thermal effect on living tissue. Temperature changes during plasma treatment did not exceed the statistical measurement error. Temperature in the treatment area was monitored remotely using a Fluke 59 max pyrometer. The plasma jet length was 2.5-3 cm, with a diameter of 2 mm (Figure 2).

During the treatment and observation process, the state of skin blood flow in all groups of rats was assessed using the skin electrometry technique, which has previously demonstrated high diagnostic information value in both experimental and clinical studies.

For this purpose, a device was used – the SCM-101 skin conductivity meter..

On the 21st day from wound formation, under general anesthesia, scar excision was performed for morphological examination. Animals were withdrawn from the experiment by decapitation.

The data for this study were processed using Excel and the STADIA statistical package. The "Descriptive Statistics" tables present the basic numerical characteristics of the studied samples: mean (M), standard deviation (σ), error of the mean (m), median, interquartile range, and information

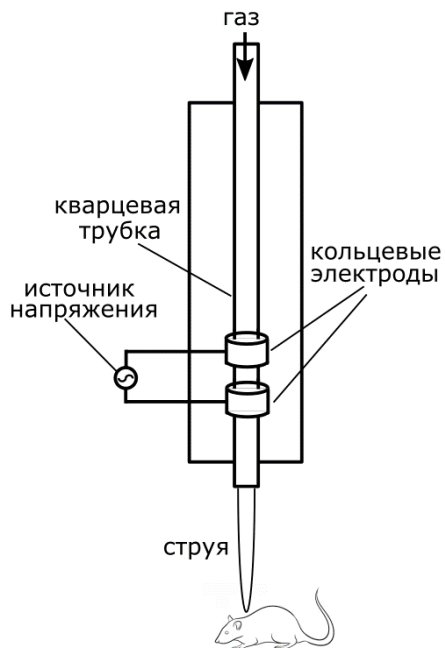


Figure 1. Schematic diagram of a cold plasma source



Figure 2. Conducting a cold helium plasma session in an experiment

about the sample distribution (N – nearly normal distribution, #N – non-normal distribution). Excel and the STADIA package were used for calculations.

To analyze the distribution of samples for proximity to normality, the following were used: the A and E analysis method (asymmetry and kurtosis), the Kolmogorov method, the ω^2 method (omega square), the χ^2 method (Pearson method) – from the STADIA package.

The vast majority of samples had distributions different from normal, therefore, at the stage of comparing samples, nonparametric methods were used - Wilcoxon, Wilcoxon-Mann-Whitney, Van der Wald and the sign test, which compare samples by medians.

The comparison tables indicate the samples being compared, the result of the comparison (there is a difference/there is no difference), the significance level p at which the Ho-hypothesis was tested, and the name of the numerical characteristic with which the Ho-hypothesis was tested (Ho: no difference in medians).

Table 1. Descriptive statistics of contaminated and purulent wounds

	Группы	Обознач. выборки	Название выборки	Среднее М	$\hat{\mu} \pm \hat{\sigma}$	Ошибка выб. ср. m	Медиана Ме (II квартиль)	Межкварти. размах (I - III)	Распределение
Кожный кровоток рана 1	7 день	1	рана	34,60	49,85	12,87	5	4 67	#N
		2	контроль	32,00	33,05	8,53	24	9 44	#N
	14 день	3	рана	38,60	42,71	11,03	18	6 63	#N
		4	контроль	18,27	17,79	4,59	7	2 39	#N
	21 день	5	рана	41,67	21,40	5,53	44	27 54	N
		6	контроль	26,93	40,50	10,46	9	6 21	#N
Кожный кровоток рана 2	7 день	7	рана	54,80	52,61	13,59	48	10 79	#N
		8	контроль	40,07	30,13	7,78	36	13 76	#N
	14 день	9	рана	30,20	26,46	6,83	24	5 54	#N
		10	контроль	31,47	38,73	10,00	18	5 38	#N
	21 день	11	рана	18,87	16,06	4,15	13	5 31	#N
		12	контроль	27,53	24,62	6,36	21	10 35	#N

Table 2. Comparisons in groups 1A, 2A

Признаки	Сравниваемые выборки	Результат сравнения: различие	P -value	Различие
рана 1 - рана 2 (7 день)	1 ~ 7	есть	<0,05	в медианах
рана 1 - рана 2 (14 день)	3 ~ 9	нет	>0,05	в медианах
рана 1 - рана 2 (21 день)	5 ~ 11	есть	<0,01	в медианах
Сравнение со своим контролем				
рана 1	1 ~ 2	нет	>0,05	в медианах
	3 ~ 4	есть	<0,05	в медианах
	5 ~ 6	есть	<0,05	в медианах
рана 2	7 ~ 8	нет	>0,05	в медианах
	9 ~ 10	нет	>0,05	в медианах
	11 ~ 12	есть	<0,05	в медианах
Динамика				
рана 1	1 ~ 3	нет	>0,05	в медианах
	3 ~ 5	нет	>0,05	в медианах
рана 2	7 ~ 9	есть	<0,05	в медианах
	9 ~ 11	нет	>0,05	в медианах

Results and discussions. Vascular blood flow was assessed in all animal groups on days 7, 14, and 21. In contaminated wounds, the use of cold plasma throughout the healing period stimulated an increase in cutaneous blood flow compared to the control group (1B), which did not receive plasma therapy.

It was noted that during the inflammation phase (phase I), increased blood flow was recorded in the group of animals with purulent wounds 2A, B (54.80 ± 13.59 ; 40.07 ± 7.78), which is associated with greater activation of the immune system in the acute period. In animals 2A, B on the 14th day - in the regeneration phase (phase II), when two main processes occur in the wound: collagenization and intensive growth of blood and lymphatic vessels, this indicator decreased to 30.20 ± 6.83 in group 2A, and in group 1A - increased to 38.60 ± 11.03 .

In the phase of scar formation and reorganization on day 21 (phase III), the blood flow level was high (41.67 ± 5.53) in group 1A; in animals of group 2A, a noticeable decrease in blood supply at the edges of the wound was observed (18.87 ± 4.15) (Table 1, 2).

Thus, by analyzing the level of blood flow restoration in different phases of wound healing, it has been proven that in contaminated wounds, under the influence of cold helium plasma, the vascular link is restored more actively, which confirms the high level of blood flow.

Morphological examination of scars in groups 1A and 2A, which underwent plasma therapy, revealed that the epidermis in the damaged area showed signs of epithelial cell proliferation in the spinous and granular layers, indicating active regeneration of the superficial skin layers. The dermis showed abundant lymphohistiocytic infiltration with an admixture of segmented leukocytes. At the base of the defect, granulation tissue proliferation was observed, consisting of thin-walled vessels, inflammatory infiltration, and chaotic fibrous tissue bundles (Figure 3).

A tendency toward rapid epithelialization of the wound defect is also noted. In the dermis, areas of tissue with hemorrhagic impregnation and moderate lymphohistiocytic infiltration with isolated segmented cells are observed. At the base of the defect, a thin layer of granulation tissue with thin-walled vessels, moderate inflammatory infiltration, and mild fibrosis is visible (Figures 4, 5).

In morphological specimens from animals in groups 1B and 2B, repair processes predominated over regeneration in the scar tissue. Thinned epidermis indicated a delayed epithelialization process and, consequently, reduced resistance to external environmental factors. The dermis exhibited disrupted histoarchitecture due to fibrous tissue proliferation, chaotically distributed skin appendages

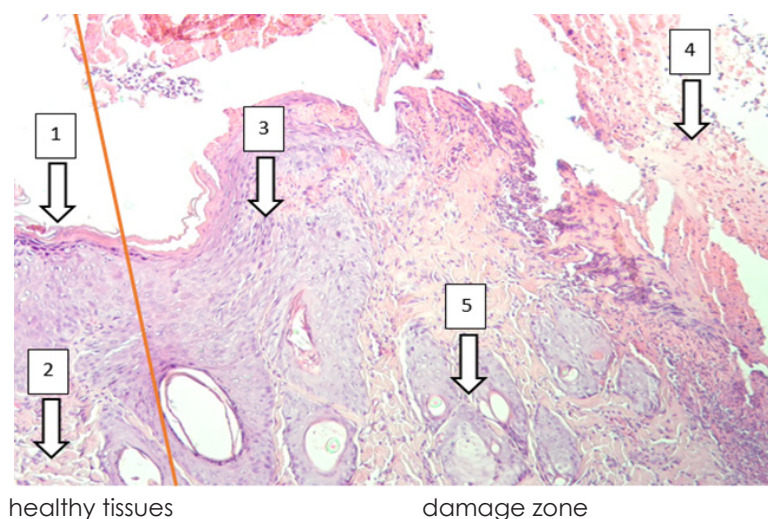


Figure 3. Wound defect zone with an active regeneration process: 1 – epidermis, 2 – dermis, 3 – inflammatory infiltration, 4 – fibrin clot, 5 – skin appendages. Hematoxylin and eosin staining. Magnification 10×10

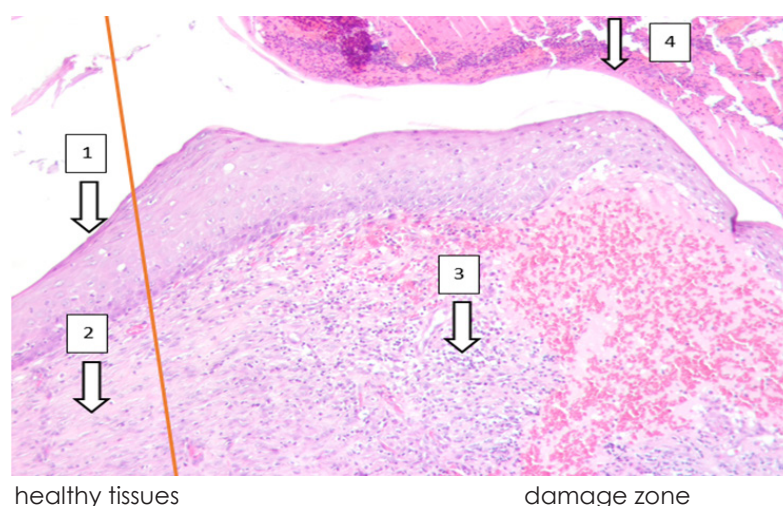


Figure 4. Activation of regeneration processes: lymphohistiocytic infiltration and mild fibrosis. Skin areas with superficial defects: 1 – epidermis, 2 – dermis, 3 – inflammatory infiltration, 4 – fibrin clot. Hematoxylin and eosin staining. Magnification: 10×10

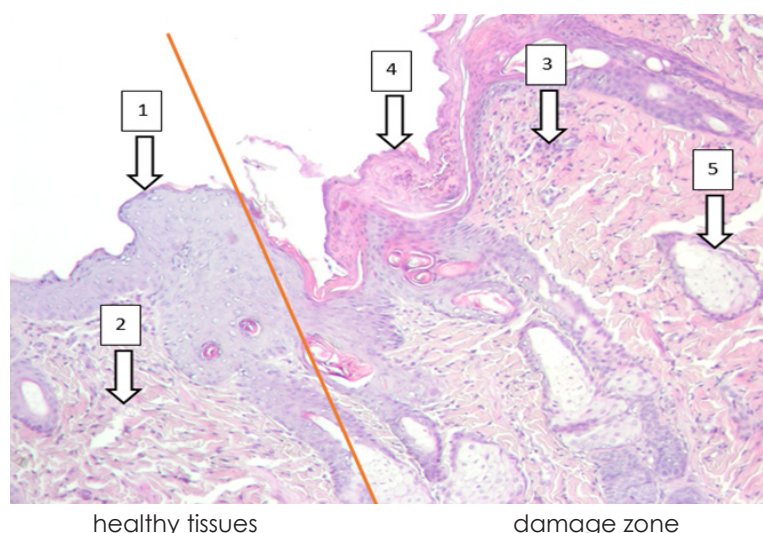


Figure 5. Predominance of regenerative processes with a tendency to form a soft, elastic postoperative scar. Skin areas with superficial defects: 1 – epidermis, 2 – dermis, 3 – inflammatory infiltration, 4 – fibrin clot, 5 – skin appendages. Hematoxylin and eosin staining. Magnification: 10×10

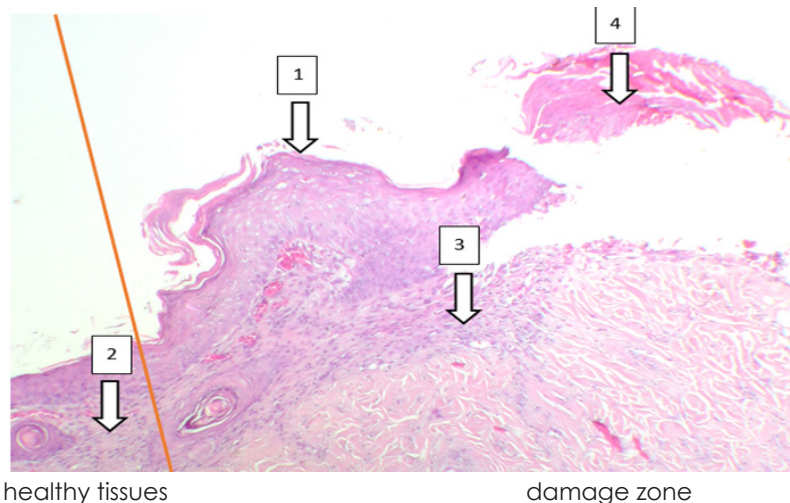


Figure 6. Predominance of repair processes over regeneration due to the proliferation of fibrous tissue. Skin areas with superficial defects: 1 – epidermis, 2 – dermis, 3 – inflammatory infiltration, 4 – fibrin clot. Hematoxylin and eosin staining. Magnification: 10×10

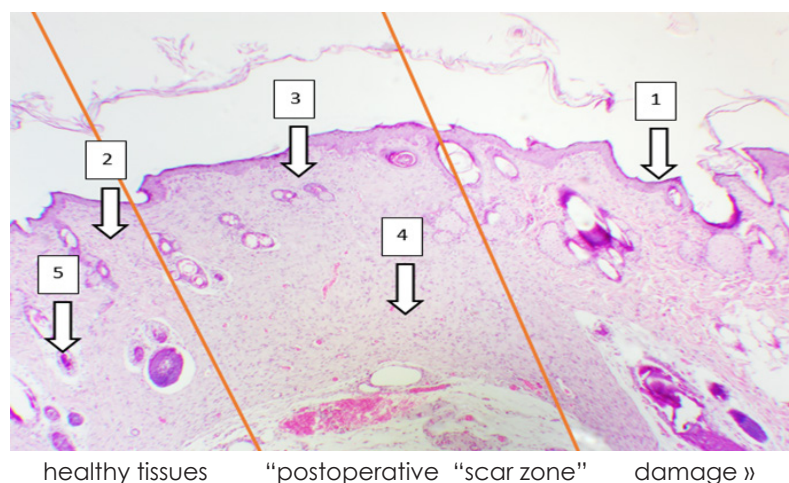


Figure 7. Formation of coarse scar tissue with disruption of the histoarchitecture of the skin. Areas of skin with superficial defects: 1 – epidermis, 2 – dermis, 3 – inflammatory infiltration, 4 – fibrosis zone, 5 – skin appendages. Hematoxylin and eosin staining. Magnification: 10×10

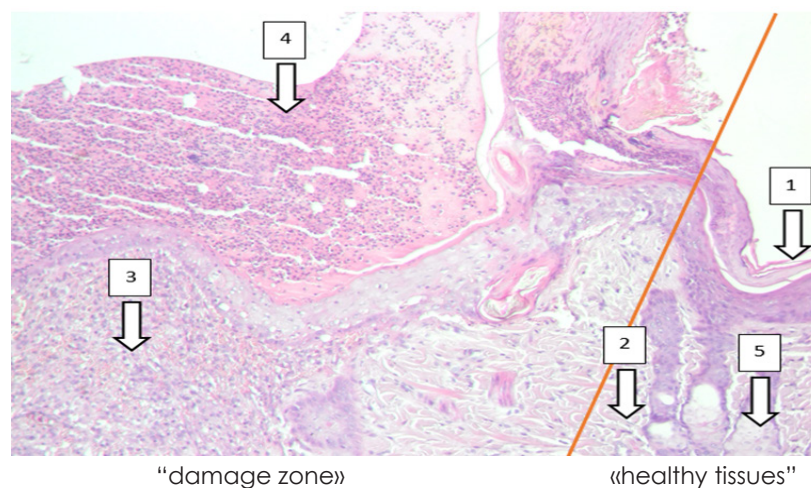


Figure 8. Predominance of the alteration process over regeneration. Skin areas with superficial defects: 1 – epidermis, 2 – dermis, 3 – inflammatory infiltration, 4 – fibrin clot, 5 – skin appendages. Hematoxylin and eosin staining. Magnification: 10×10

(hair follicles, sweat glands), and sparse lymphohistiocytic infiltration in the interstitial tissue, indicating an unfavorable postoperative recovery outcome (Figures 5–8).

Thus, the use of cold helium plasma sessions has a beneficial effect on the healing of wound skin defects, promoting active restoration of the vascular link, accelerating the regeneration processes with the formation of a soft, elastic scar.

Literature/References

1. Sujata Sarabahi Recent advances in topical wound care Indian Journal of Plastic Surgery, 2012, 45 (2): 379-387.
2. The doctrine of wounds. History, development, prospects (part I) V.I. Mironov, A.P. Frolov, I.I. Gileva Siberian Medical Journal, 2010, 4: 118-122.
3. Karpova I. Yu., Slesareva O. A., Glyavina I. A., Parshikova S. A., Medvedeva T. A. Bitten facial wounds in children: etiology, clinical picture, treatment Medical Almanac, 2022, 1 (70): 66-73.
4. Karpova I.Yu., Slesareva O.A., Potekhina Yu.P., Buzoverya M.E., Lebedev-Stepanov P.V., Vlasov K.O., Parshikov V.V. Medical Almanac, 2023, 2 (75): 50-55.
5. Afanasyev V. V. Traumatology of the maxillofacial region. Moscow: GEOTAR-Media, 2010. 256 p.
6. Wounds and wound infection: a guide for doctors / [B. M. Kostyuchenok et al.]; edited by M. I. Kuzin, B. M. Kostyuchenka. Moscow: Meditsina, 1990. 591 p.
7. Aksenova E. I., Besschetnova O. V. Indicators of accessibility and quality of medical care, ensuring public satisfaction with medical care in various countries of the world: An expert review. Moscow, 2021. 40 p.
8. Hyperbaric oxygen therapy for treating acute surgical and traumatic wounds. **A.** Eskes, **H.** Vermeulen, C. Lucas, D. Ubbink. Cochrane Database of systematic reviews. 2013, 16:(12): CD008059. doi: 10.1002/14651858.
9. Kharitonov D.Yu., Kovalenko A.Yu. Modeling of purulent wounds in rats Scientific and practical journal, 2017, 69: 57–60.
10. Zouboulis C., Makrantonaki E. Clinical aspect and molecular diagnostics of skin aging. Clinics in dermatology, 2011; 29: 3–14.
11. Heinlin J, Morfill G, Landthaler M, Stolz W, Isbary G, Zimmermann J, Shimizu T, Karrer S. Plasma medicine: possible applications in dermatology. JDDG. 2010; 12: 968–76.
12. Korotky V. N. Low-temperature atmospheric plasma in dermatology. Clinical dermatology and venereology. 2017, 16 (5): 4–11.
13. Shemshuk M.I., Korotky V.N., Serov D.N., Kochetkov M.A., Stenko A.G., Korotky N.G. Low-temperature atmospheric plasma in the correction of age-related skin changes. Bulletin of the Russian State Medical University. 2018, 2: 60–6. DOI: 10.24075/vrgmu.2018.018

ИЗУЧЕНИЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ ХОЛОДНОЙ ГЕЛИЕВОЙ ПЛАЗМЫ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ КОНТАМИНИРОВАННЫХ И ГНОЙНЫХ РАН У КРЫС

И.Ю. Карпова¹, П.А. Зарубенко¹, А.Г. Галка², И.В. Гераськин³, Г.С. Розин¹, Д.И. Иудин¹,
С.Л. Малиновская¹, О.В. Другова¹, Е.Д. Пятова¹, Т.И. Соловьева¹

¹ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет»

Минздрава России, Нижний Новгород, Россия

² Институт прикладной физики им. А.В. Гапонова-Грехова Российской академии наук,
Нижний Новгород, Россия

³ГБУЗ НО «Нижегородская областная детская клиническая больница», Россия

Резюме. Рана (лат. vulnus) – это нарушение анатомической целостности покровных или внутренних тканей на всю их толщину, вызванное механическим воздействием. На всех этапах развития человечества проблема заживления ран была и остается актуальной. В последние годы заметен рост числа повреждений головы, шеи, конечностей в результате военных действий, техногенных катастроф, бытовых травм, дорожно-транспортных происшествий, укусов животных.

Цель исследования. На экспериментальных моделях контаминированных и гнойных ран у крыс представить опыт применения холодной гелиевой плазмы.

В процессе эксперимента формировали 2 группы исследования – группа 1 (n=30) – контаминированные раны; группа 2 (n=30) – гнойные. Животные группы 1 и 2 были поделены на 2 подгруппы: группа 1А (n=15), которым проводили сеансы холодной плазмы, группа 1В (n=15), заживление проходило без плазменной терапии. Группа 2 была поделена аналогично первой.

Контаминированную рану, после выбривания холки у животного, формировали стерильным скальпелем с помощью разреза кожи, подкожно-жирового и мышечного слоев, длиной 1,5 см в межлопаточной области. Гнойные раны моделировали по методике Сыченикова А.И. Животным групп 1А и 2А через сутки выполняли обработку ран холодной гелиевой плазмой атмосферного давления в течение 3 мин курсом № 9–10 дней.

При оценке сосудистого кровотока (SCM-101) у всех групп животных на 7, 14, 21 сутки, отмечено, что в контаминированных ранах под воздействием холодной гелиевой плазмы констатирован высокий уровень кровотока, позволяющий активнее восстанавливать сосудистое звено. При морфологическом исследовании выявлено, что холодная плазма оказывает благоприятное воздействие на заживление раневого кожного дефекта, способствуя ускорению процессов регенерации с формированием мягкого, эластичного рубца.

Ключевые слова: раны, экспериментальное моделирование, холодная гелиевая плазма.

Актуальность. История лечения ран известна со времен далекой древности и остается актуальной на современном этапе [1].

Еще доисторический человек искал пути заживления повреждений, полученных на охоте и во время военных столкновений. Одни из самых ранних сведений прочитаны на древнешумерских глиняных дощечках, датированных примерно 2500 г. до н.э. В текстах описывается промывание ран водой и молоком с последующим наложением повязки с медом и смолой. Из папирусов Смирта и Эберса (1600–1500 гг. до н.э.), обнаруженных в XIX веке, известно, что в Древнем Египте для лечения ран применяли мед, масло, вино и даже закрывали раны с помощью швов или склеивающих веществ [2].

В последние годы заметен рост числа ран головы, шеи, конечностей в результате военных действий, техногенных катастроф, бытовых травм, дорожно-транспортных происшествий, укусов животных [3].

При внеоперационных повреждениях раны подразделяют на контаминированные, при которых в дефекте имеются бактерии, но нет нагноения, и инфицированные – с признаками инфекционно-воспалительного процесса [4].

При обследовании пациентов с травмами используют клинические и инструментальные методы диагностики, которые применяют для подтверждения или уточнения диагноза [5].

Результат лечения ран должен быть максимально приближен к полному восстановлению функций поврежденных органов и частей тела, что влияет на удовлетворительное качество жизни пациента [6].

Это согласуется с провозглашенной концепцией ВОЗ о непрерывности совершенствования качества медицинской помощи [7].

При лечении ран некоторые авторы рекомендуют использовать гипербарическую оксигенацию, регенерирующие повязки, воздействие холодной плазмы [8].

На современном этапе в косметологии активно применяют плазменную терапию, а именно – холодную гелиевую плазму, которая обладает высокими антибактериальными, антиоксидантными и регенерирующими свойствами.

Цель исследования. С помощью экспериментального моделирования контаминированных и гнойных ран на животных представить воздействие холодной плазмы на качество формирования рубца.

Материалы и методы. На базе отделения экспериментальной медицины с виварием Приволжского исследовательского медицинского университета изучение контаминированных и гнойных ран проводили на 60 половозрелых крысах-самцах линии Wistar весом 150–200 г, полученных из филиала «Андреевка» Федерального государственного бюджетного учреждения науки «Научный центр биомедицинских технологий». Всех животных содержали в стандартных условиях вивария в клетках при свободном доступе к пище и воде. Условия работы соответствовали принципам биологической этики, требованиям «Международной Хельсинской конвенции о гуманном отношении к животным» (1972), правилам Европейской конвенции о защите позвоночных животных, используемых для экспериментов или в иных научных целях ET/S 129 (Страсбург, 18 марта 1986) и приказу Минздрава России от 01.04.2016 № 199н «Об утверждении Правил надлежащей лабораторной практики». Протокол заседания Комитета по этике ФГБОУ ВО «ПИМУ» Минздрава России № 5 от 17.05.2024 г.

Всем животным после предварительного обезболивания Золазепамом (25 мг/кг) и Ксилазином гидрохлоридом (10 мг/кг), вводимыми внутримышечно, проводили моделирование глубоких ран в межлопаточной области с вскрытием кожи, подкожно-жирового и мышечного слоев.

В процессе эксперимента формировали 2 группы исследования – группа 1 (n=30) – контаминированные раны; группа 2 (n=30) – гнойные. Животные группы 1 и 2 были поделены на 2 подгруппы: группа 1А (n=15), которым проводили сеансы холодной плазмы, группа 1В (n=15), заживление проходило без плазменной терапии. Группа 2 была поделена аналогично первой.

Контаминированную рану, после выбривания холки у животного, формировали стерильным скальпелем с помощью разреза кожи, подкожно-жирового и мышечного слоев, длиной 1,5 см в межлопаточной области.

Гнойные раны моделировали по методике Сыченникова А.И.: выбривали шерсть в области холки у животного, стерильным скальпелем производили линейный разрез кожи, подкожной жировой клетчатки, фасции и мышцы длиной 1,0 см. После выполнения разреза стенки и дно раны раздвигали зажимом Кохера. Животным группы 2А, В в рану помещали марлевый тампон, обильно смоченный взвесью культур *Staphylococcus aureus* и *Pseudomonas aeruginosa* с концентрацией микробных тел 10^9 на мл изотонического раствора хлорида натрия (во всех случаях использовали идентичные штаммы микроорганизмов). После этого накладывали накожный адаптационный шов нитью 1–0. Экспозицию тампона выполняли в течение 5 дней. За этот срок в ранах формировался гнойный процесс [9].

Животным групп 1А и 2А через сутки проводили обработку ран холодной гелиевой плазмой атмосферного давления в течение 3 мин курсом № 9–10 дней [10–13] (рис. 1).

Методика. Генератор холодной плазмы состоит из источника питания, формирующего импульсы напряжения с амплитудой 150 В и частотой следования 17 КГц, и цилиндрического аппликатора, повышающего напряжение до пробойного уровня 10 КВ. Высокое напряжение подводится к двум кольцевым электродам, опоясывающим кварцевую трубку, продуваемую потоком инертного газа со скоростью 2 л/мин. В работе использовали гелий с высокой степенью очистки 99,99%, чтобы исключить токсическое воздействие посторонних газовых примесей и облегчить электрический пробой. Заземляющий электрод располагался ближе к краю аппликатора по ходу потока. В результате барьерного диэлектрического разряда через стенки трубки генерировался поток холодной слабоионизированной плазмы с концентрацией заряженных частиц порядка 10^9 см⁻³. Термин «холодная» означает, что температура струи не превышает 40 градусов и плазма не оказывает термического влияния на живую ткань. Изменение температуры в процессе плазменной обработки не превышало статистическую погрешность измерения. Контроль температуры в области воздействия осуществлялся дистанционно пирометром «Fluke 59 max». Длина плазменной струи составляла 2,5–3 см, диаметр 2 мм (рис. 2).

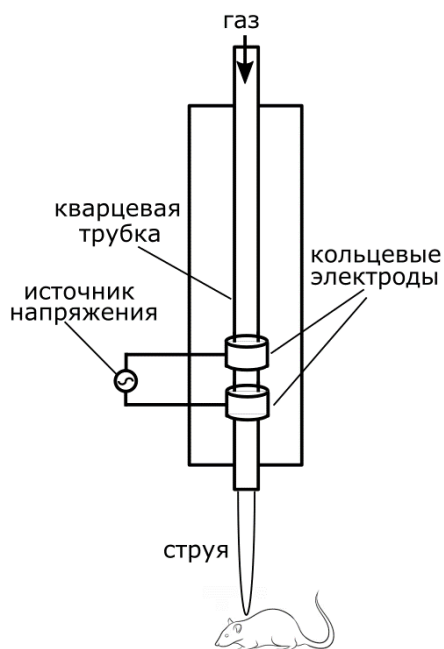


Рис. 1. Схема источника холодной плазмы



Рис. 2. Проведение сеанса холодной гелиевой плазмы в эксперименте

В процессе лечения и наблюдения у всех групп крыс оценивали состояние кожного кровотока по методике электрометрии кожи, которая ранее продемонстрировала высокую диагностическую информативность как в экспериментальных, так и клинических исследованиях.

Для этого был использован прибор – измеритель электрической проводимости кожи SCM-101.

На 21 сутки от момента формирования ран под общим обезболиванием выполняли иссечение рубцов для морфологического исследования. Выведение животных из эксперимента выполняли с помощью декапитации.

Данные настоящего исследования обрабатывали с помощью приложения Excel и статистического пакета STADIA. В таблицах «Описательная статистика» представлены базовые числовые характеристики изучаемых выборок: среднее M , среднее квадратическое отклонение σ , ошибка выборочного среднего m , медиана, межквартильный размах и информация о распределении выборки (N – распределение практически нормальное, $\neq N$ – распределение отлочно от нормального). Для расчетов использовались приложение Excel и пакет STADIA.

Таблица 1. Описательная статистика контаминированных и гнойных ран

	Группы	Обознач. выборки	Название выборки	Среднее M	$\hat{\sigma} = \sqrt{\hat{\sigma}^2}$	Ошибка выб.ср. m	Медиана Me (II квартиль)	Межквартильный размах (I - III)	Распределение
Кожный кровоток рана 1	7 день	1	рана	34,60	49,85	12,87	5	4 67	$\neq N$
		2	контроль	32,00	33,05	8,53	24	9 44	$\neq N$
	14 день	3	рана	38,60	42,71	11,03	18	6 63	$\neq N$
		4	контроль	18,27	17,79	4,59	7	2 39	$\neq N$
	21 день	5	рана	41,67	21,40	5,53	44	27 54	N
		6	контроль	26,93	40,50	10,46	9	6 21	$\neq N$
Кожный кровоток рана 2	7 день	7	рана	54,80	52,61	13,59	48	10 79	$\neq N$
		8	контроль	40,07	30,13	7,78	36	13 76	$\neq N$
	14 день	9	рана	30,20	26,46	6,83	24	5 54	$\neq N$
		10	контроль	31,47	38,73	10,00	18	5 38	$\neq N$
	21 день	11	рана	18,87	16,06	4,15	13	5 31	$\neq N$
		12	контроль	27,53	24,62	6,36	21	10 35	$\neq N$

Таблица 2. Сравнения в группах 1А, 2А

Признаки	Сравниваемые выборки	Результат сравнения: различие	χ^2 крит. χ^2	Различие
рана 1 - рана 2 (7 день)	1 ~ 7	есть	<0,05	в медианах
рана 1 - рана 2 (14 день)	3 ~ 9	нет	>0,05	в медианах
рана 1 - рана 2 (21 день)	5 ~ 11	есть	<0,01	в медианах
Сравнение со своим контролем				
рана 1	1 ~ 2	нет	>0,05	в медианах
	3 ~ 4	есть	<0,05	в медианах
	5 ~ 6	есть	<0,05	в медианах
рана 2	7 ~ 8	нет	>0,05	в медианах
	9 ~ 10	нет	>0,05	в медианах
	11 ~ 12	есть	<0,05	в медианах
Динамика				
рана 1	1 ~ 3	нет	>0,05	в медианах
	3 ~ 5	нет	>0,05	в медианах
рана 2	7 ~ 9	есть	<0,05	в медианах
	9 ~ 11	нет	>0,05	в медианах

Для анализа распределений выборок на предмет близости к нормальному использовали: метод анализа А и Е (асимметрии и эксцесса), метод Колмогорова, метод ω^2 (омега квадрат), метод χ^2 (метод Пирсона) – из пакета STADIA.

Подавляющее большинство выборок имело распределения, отличные от нормального, поэтому на этапе сравнения выборок были использованы непараметрические методы – Вилкоксона, Вилкоксона–Манна–Уитни, Ван-дер–Вальда и критерий знаков, которые сравнивают выборки по медианам.

В таблицах сравнения указаны сравниваемые выборки, результат сравнения (различие есть/различия нет), уровень значимости p , при котором проверялась H_0 -гипотеза, а также название числовой характеристики, с помощью которой проверялась H_0 -гипотеза (H_0 : нет различия в медианах).

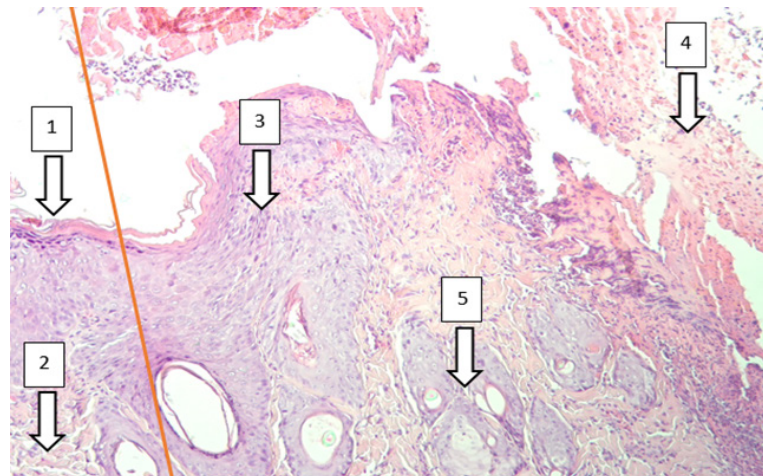
Результаты и обсуждения. Сосудистый кровоток оценивали у всех групп животных на 7, 14, 21 сутки. В контаминированных ранах применение холодной плазмы в течение всего периода заживления стимулировало увеличение показателя кожного кровотока в сравнении с контрольной группой (1В), которой не проводили плазменную терапию.

Отмечено, что в фазу воспаления (фаза I) повышенный кровоток зафиксирован в группе животных с гнойными ранами 2А, В ($54,80 \pm 13,59$; $40,07 \pm 7,78$), что связано с большей активацией звеньев иммунитета в остром периоде. У животных 2А, В на 14 сутки – в фазу регенерации (фаза II), когда в ране происходят два основных процесса: коагуляции и интенсивного роста кровеносных и лимфатических сосудов, данный показатель снижался до $30,20 \pm 6,83$ в группе 2А, а в группе 1А повышался до $38,60 \pm 11,03$.

В фазе образования и реорганизации рубца на 21 сутки (фаза III) уровень кровотока был высокий ($41,67 \pm 5,53$) в группе 1А, у животных группы 2А констатировали заметное снижение кровоснабжения в краях раны ($18,87 \pm 4,15$) (табл. 1, 2).

Таким образом, при анализе уровня восстановления кровотока в разных фазах заживления раны доказано, что в контаминированных ранах под воздействием холодной гелиевой плазмы активнее восстанавливается сосудистое звено, что подтверждает высокий уровень кровотока.

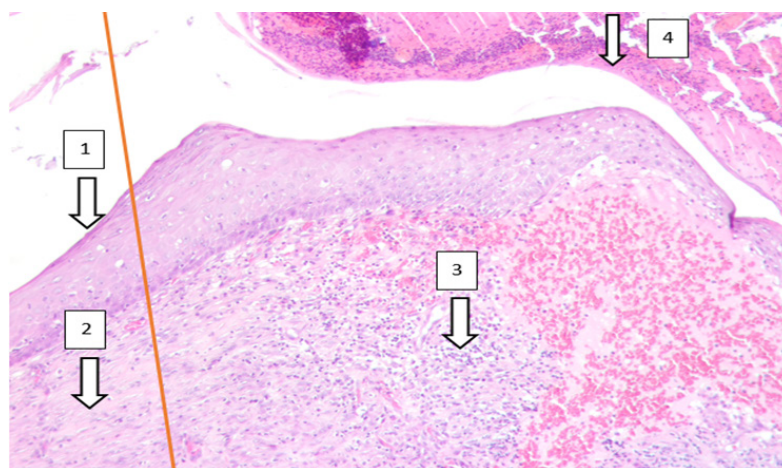
При морфологическом исследовании рубцов в группах 1А, 2А, которым проводили курс плазменной терапии, выявлено, что эпидермис в зоне повреждения – с признаками пролиферации эпителиоцитов в шиповатом и зернистом слое, что свидетельствует об активном процес-



«здоровые ткани»

«зона повреждения»

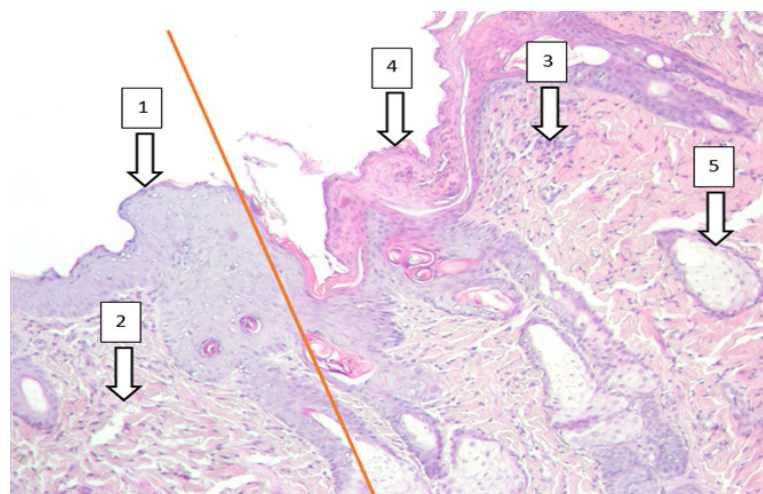
Рис. 3. Зона раневого дефекта с активным процессом регенерации: 1 – эпидермис; 2 – дерма; 3 – воспалительная инфильтрация; 4 – сгусток фибрина; 5 – придатки кожи. Окраска гематоксилин и эозин. Ув.10×10



«здоровые ткани»

«зона повреждения»

Рис. 4. Активизация процессов регенерации: лимфогистиоцитарная инфильтрация и слабовыраженный фиброз. Участки кожи с поверхностными дефектами: 1 – эпидермис; 2 – дерма; 3 – воспалительная инфильтрация; 4 – сгусток фибрина. Окраска гематоксилин и эозин. Ув. 10×10.



«здоровые ткани»

«зона повреждения»

Рис. 5. Преобладание процессов регенерации с тенденцией к формированию мягкого, эластичного послеоперационного рубца. Участки кожи с поверхностными дефектами: 1 – эпидермис; 2 – дерма; 3 – воспалительная инфильтрация; 4 – сгусток фибрина; 5 – придатки кожи. Окраска гематоксилин и эозин. Ув.10×10

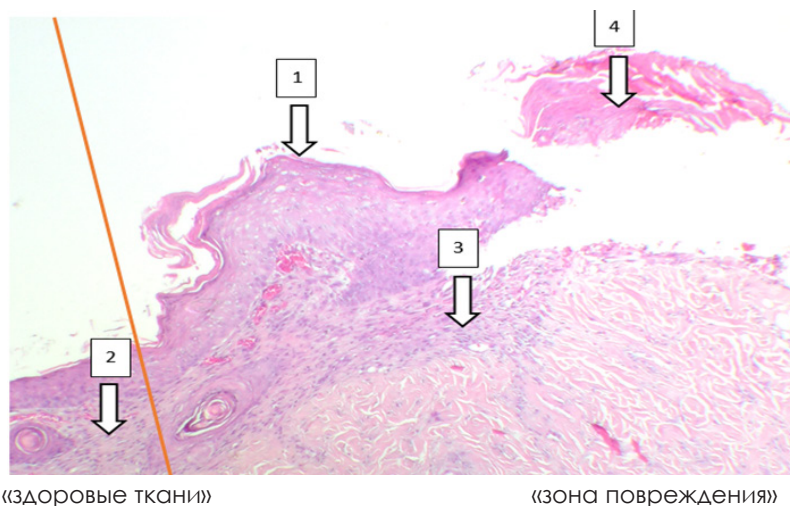


Рис. 6. Преобладании процессов репарации над регенерацией за счет разрастания фиброзной ткани. Участки кожи с поверхностными дефектами: 1 – эпидермис; 2 – дерма; 3 – воспалительная инфильтрация; 4 – сгусток фибрина. Окраска гематоксилин и эозин. Ув. 10×10

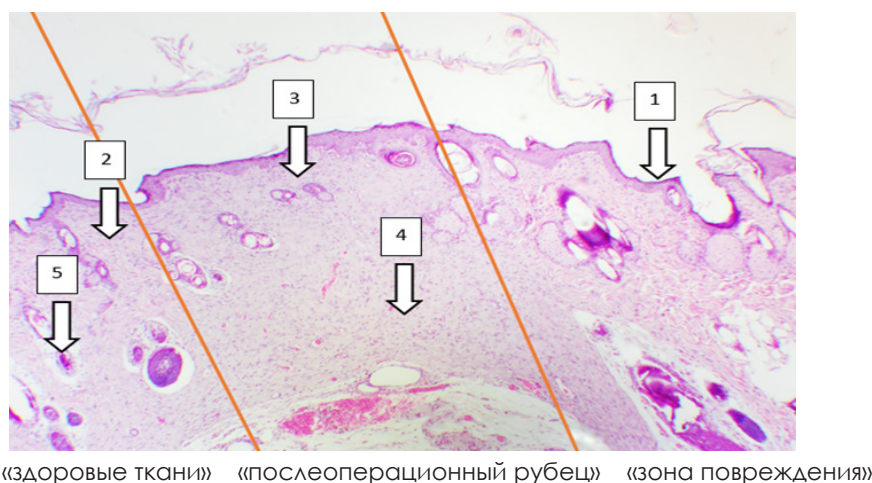


Рис. 7. Формирование грубой рубцовой ткани с нарушением гистоархитектоники кожных покровов. Участки кожи с поверхностными дефектами: 1 – эпидермис; 2 – дерма; 3 – воспалительная инфильтрация; 4 – зона фиброза; 5 – придатки кожи. Окраска гематоксилин и эозин. Ув. 10×10

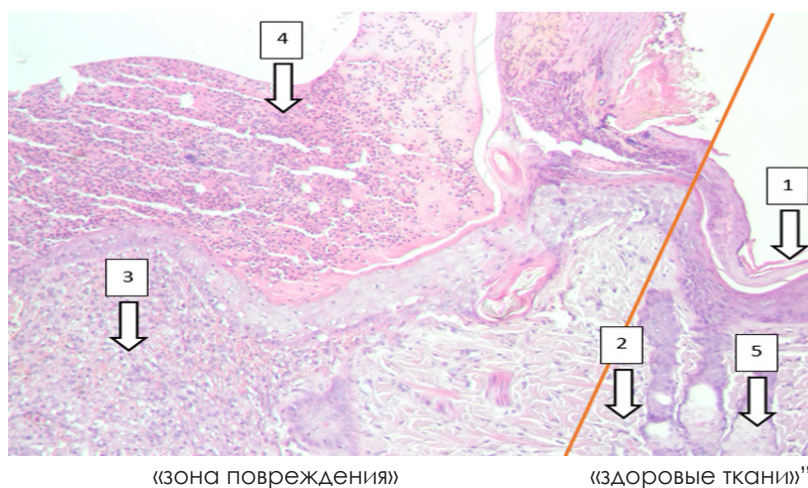


Рис. 8. Преобладание процесса альтерации над регенерацией. Участки кожи с поверхностными дефектами: 1 – эпидермис; 2 – дерма; 3 – воспалительная инфильтрация; 4 – сгусток фибрина; 5 – придатки кожи. Окраска гематоксилин и эозин. Ув. 10×10

се регенерации поверхностных слоев кожи. В дерме прослеживается обильная лимфогистиоцитарная инфильтрация с примесью сегментоядерных лейкоцитов. На дне дефекта выявлено разрастание грануляционной ткани, представленной тонкостенными сосудами, воспалительной инфильтрацией и хаотичными пучками фиброзной ткани (рис. 3).

Также отмечается тенденция к быстрому процессу эпителизации раневого дефекта. В дерме – участки ткани с геморрагическим пропитыванием, умеренной лимфогистиоцитарной инфильтрацией с единичными сегментоядерными клетками. На дне дефекта определяется тонкий слой грануляционной ткани с тонкостенными сосудами, умеренной воспалительной инфильтрацией и слабовыраженным фиброзом (рис. 4, 5).

В морфологических образцах животных групп 1В, 2В в рубцовой ткани преобладали процессы репарации над регенерацией. Истонченный эпидермис свидетельствовал о запоздалом процессе эпителиализации, а следовательно, о меньшей устойчивости к внешним факторам среды. В дерме была нарушена гистоархитектоника за счет разрастания фиброзной ткани, хаотично расположенных придатков кожи (волосные фолликулы, потовые железы) и скудной лимфогистиоцитарной инфильтрацией в интерстициальной ткани, что констатировало неблагоприятный исход послеоперационного восстановления (рис. 5–8).

Таким образом, применение сеансов холодной гелиевой плазмы оказывает благоприятное воздействие на заживление раневого кожного дефекта, способствуя активному восстановлению сосудистого звена, ускорению процессов регенерации с формированием мягкого, эластичного рубца.

Литература/References

1. Sujata Sarabahi Recent advances in topical wound care Indian Journal of Plastic Surgery, 2012, 45 (2): 379-387.
2. Учение о ранах. История, развитие, перспективы (часть I). В.И. Миронов, А.П. Фролов, И.И. Гилева. Сибирский медицинский журнал, 2010, 4: 118-122. The doctrine of wounds. History, development, prospects (part I) V.I. Mironov, A.P. Frolov, I.I. Gileva Siberian Medical Journal, 2010, 4: 118-122.
3. Карпова И.Ю., Слесарева О.А., Глявина И.А., Паршикова С.А., Медведева Т.А. Укушенные раны лица у детей: этиология, клиническая картина, лечение Медицинский альманах, 2022, 1 (70): 66–73. Karpova I.Yu., Slesareva O.A., Glyavina I.A., Parshikova S.A., Medvedeva T.A. Bitten facial wounds in children: etiology, clinical picture, treatment Medical Almanac, 2022, 1 (70): 66–73.
4. Карпова И.Ю., Слесарева О.А., Потехина Ю.П., Бузоверея М.Э., Лебедев-Степанов П.В., Власов К.О., Паршиков В.В. Медицинский альманах, 2023, 2 (75): 50-55. Karpova I.Yu., Slesareva O.A., Potekhina Yu.P., Buzoverya M.E., Lebedev-Stepanov P.V., Vlasov K.O., Parshikov V.V. Medical Almanac, 2023, 2 (75): 50-55.
5. Афанасьев В.В. Травматология челюстно-лицевой области. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010, 256 с. Afanasyev V.V. Traumatology of the maxillofacial region. Moscow: GEOTAR-Media, 2010. 256 p.
6. Раны и раневая инфекция: руководство для врачей / [Б.М. Костюченко и др.]; под ред. М.И. Кузина, Б.М. Костюченка. М.: Медицина, 1990, 591 с. Wounds and wound infection: a guide for doctors / [B. M. Kostyuchenok et al.]; edited by M.I. Kuzin, B.M. Kostyuchenka. Moscow: Meditsina, 1990. 591 p.
7. Аксенова Е.И., Бессчетнова О.В. Показатели доступности и качества медицинской помощи, обеспечивающие удовлетворенность населения медицинской помощью в различных странах мира: Экспертный обзор. М., 2021, 40 с. Aksenova E.I., Besschetnova O.V. Indicators of accessibility and quality of medical care, ensuring public satisfaction with medical care in various countries of the world: An expert review. Moscow, 2021. 40 p.
8. Hyperbaric oxygen therapy for treating acute surgical and traumatic wounds. A. Eskes, H. Vermeulen, C. Lucas, D. Ubbink. Cochrane Database of systematic reviews. 2013, 16 (12): CD008059. doi: 10.1002/14651858.
9. Харитонов Д.Ю., Коваленко А.Ю. Моделирование гнойной раны у крыс. Научно-практический журнал, 2017; 69: 57-60. Kharitonov D.Yu., Kovalenko A.Yu. Modeling of purulent wounds in rats Scientific and practical journal, 2017, 69: 57-60.
10. Zouboulis C., Makrantonaki E. Clinical aspect and molecular diagnostics of skin aging. Clinics in dermatology, 2011; 29: 3–14.
11. Heinlin J, Morfill G, Landthaler M, Stolz W, Isbary G, Zimmermann J, Shimizu T, Karrer S. Plasma medicine: possible applications in dermatology. JDDG. 2010; 12: 968–76.
12. Короткий В.Н. Низкотемпературная атмосферная плазма в дерматологии. Клиническая дерматология и венерология. 2017; 16 (5): 4-11. Korotky V.N. Low-temperature atmospheric plasma in dermatology. Clinical dermatology and venereology. 2017, 16 (5): 4-11.
13. Шемшук М.И., Короткий В.Н., Серов Д.Н., Кочетков М.А., Стенько А.Г., Короткий Н.Г. Низкотемпературная атмосферная плазма в коррекции возрастных изменений кожи лица. Вестник РГМУ. 2018, 2: 60–6. DOI: 10.24075/vrgmu.2018.018. Shemshuk M.I., Korotky V.N., Serov D.N., Kochetkov M.A., Stenko A.G., Korotky N.G. Low-temperature atmospheric plasma in the correction of age-related skin changes. Bulletin of the Russian State Medical University. 2018, 2: 60–6. DOI: 10.24075/vrgmu.2018.018.

ACTUAL PROBLEMS IN SURGICAL TREATMENT OF CONGENITAL ANTERIOR ABDOMINAL WALL DEFECTS

Y.A. Novoseltseva¹, A.V. Zapalianski²

¹Republican scientific and practical center of pediatric surgery, Minsk, Belarus

²Department of pediatric surgery, Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

Resume. Congenital malformations of the anterior abdominal wall, such as omphalocele and gastroschisis, are the most common causes of compartment syndrome after primary closure. Modern methods for diagnosing intra-abdominal pressure allow us to predict the risk of an unfavorable outcome after primary abdominoplasty and guide the choice of surgical treatment, monitoring the timing of the staged surgical procedures.

Aim. Clinical evaluation of the effectiveness of surgical treatment of patients with malformations of the anterior abdominal wall depending on the degree of intra-abdominal hypertension.

Materials and methods. A retrospective analysis of the results of surgical treatment of 18 newborns with omphalocele, 23 newborns with gastroschisis, treated at the Republican Scientific and Practical Center for Pediatric Surgery in the period from 2015 to 2024. Depending on the surgical treatment performed, the children were divided into 4 groups: I – primary abdominoplasty in patients with omphalocele (11), II – two-stage abdominoplasty with an active traction system (6) and III – Bianchi technique (22), IV – siloplasty (2).

Results. Primary abdominoplasty for small and medium-sized omphaloceles, as well as the Bianchi technique for gastroschisis, are effective when preoperative intra-abdominal pressure (IAP) is no more than 5 cm H₂O, intraoperative pressure is less than 13.6 cm H₂O, and visceroadbdominal disproportion (VAD) is grade 1, which corresponds to intra-abdominal hypertension (IAH) of grades 1-2. For grade 2 VAD and grade 3 IAH, a two-stage abdominoplasty allows for effective closure of the defect by 7-8 days of life, preventing the formation of postoperative ventral hernias and the development of compartment syndrome.

Conclusion. Modern methods of indirect diagnostics of intra-abdominal pressure, as well as indirect signal parameters of an increased risk of compartment syndrome development: tightening of mechanical ventilation parameters, increase in creatinine level above reference values, duration of stimulation of diuresis, duration of cardiotoxic support, allow us to predict the degree of risk of an unfavorable outcome, and therefore should be introduced into the routine list of monitored parameters in the management of patients with congenital malformations of the anterior abdominal wall throughout the entire stage of intensive care in order to select a surgical intervention to correct the defect and monitor its effectiveness.

Keywords: *omphalocele, gastroschisis, intra-abdominal pressure, newborn.*

Relevance. Congenital malformations of the anterior abdominal wall such as omphalocele and gastroschisis are on the first place in terms of frequency of the Compartment-syndrome- development after the primary closure of the defect. Modern methods of the intraabdominal pressure's measurement predict the risk of the unfavorable outcome of the primary abdominoplastics and determine the choice of surgical treatment method also controlling time frames of the surgical performance.

Purpose of the study. To analyze the efficiency of the surgical treatment among the patients with congenital malformations of the anterior abdominal wall depending on the degree of intra-abdominal hypertension.

Material and research methods. We have analyzed the results of the surgical treatment among 18 patients with omphalocele and 23 patients with gastroschisis, being treated in the Republican scientific and practical center of pediatric surgery from 2015 to 2024. Depending on the provided surgical treatment children were divided into 4 groups: I – primary abdominoplasty among patients with omphalocele (11), II – two-stage surgical correction with the Gross active traction system (6), III – Bianchi technique (22), IV– siloplastics (2).

Research results. Primary abdominoplasty among the patients with omphalocele of the small and middle size as well as the Bianchi technique among the patients with gastroschisis are considered to be effective while preoperative intraabdominal pressure is less then 5 centimeter of water column, and intraoperative intraabdominal pressure is less then 13,6 centimeter of water column, 1 degree of visceroadbdominal disproportion (VAD) that meet the requirements of the 1–2 degree of intra-abdominal hypertension (IAH). While 2 degree of VAD and 3 degree are present, IAH two-stage surgical correction with the Gross active traction system allows effective closure by the 7–8th day

of living, avoiding formation of the postoperative ventral hernia and the development of the compartment-syndrome.

Conclusions. Modern methods in the indirect measurement of the intraabdominal pressure measurement as well as indirect signal parameters of the increased risk of the Compartment-syndrome- development such as strict parameters of artificial ventilation of the lungs, increased creatinine, prolonged stimulation of diuresis, prolonged cardiotoxic support, predict risk-degree of the unfavorable outcome, that is why it must be integrated into the routine monitoring during the whole intensive care management of the patient with congenital anterior abdominal wall defect in order to choose method of the surgical treatment and to control its efficiency.

Introduction. Currently, the most common congenital causes of compartment syndrome in neonatal practice are congenital malformations of the anterior abdominal wall: omphalocele and gastroschisis [1]. Omphalocele is essentially a persistent embryonic hernia of the umbilical cord, in which the hernial orifice is a ventral defect in the area of the umbilical aponeurosis, the hernial sac is the amnion, Wharton's jelly, and peritoneum, and the contents are the intestine due to its impaired return to the abdominal cavity, and in some cases, also the liver. Gastroschisis, on the contrary, is the eventration of abdominal organs through a paraumbilical defect to the right of a normally formed umbilical cord without the presence of a hernial sac [2].

Due to the pronounced underdevelopment of the abdominal cavity volume and the presence of viscerio-abdominal disproportion, the risk of an increase in intra-abdominal pressure (IAP) with subsequent outcome in compartment syndrome during primary closure of the defect is quite high, which determines the difficulty of choosing a surgical tactic.

To date, the World Society of Abdominal Compartment Syndrome (WSACS) has adapted the parameters characterizing the degrees of intra-abdominal hypertension (AH) and defining compartment syndrome to pediatric criteria. According to these parameters, in pediatric practice, stage 1 AH develops with an IBP of 10-12 mm Hg (13.6–16 cm H₂O), stage 2 - 13-15 mm Hg (17.68–20 cm H₂O), stage 3 – 16-18 mm Hg (21.76-24.48 cm H₂O), and stage 4 – more than 18 mm Hg (more than 24.48 cm H₂O) [3]. However, IAH is not the same as compartment syndrome without signs of organ failure, which can manifest itself in childhood and with IBP values greater than 10 mm Hg (13.6 cm H₂O).

Abdominal compartment syndrome is characterized by dysfunction of the respiratory, urinary, cardiovascular, nervous, and gastrointestinal systems, accompanied by the inability to expand the anatomical region due to increased pressure in a confined space. Given the variability of intra-abdominal compression manifestations, including respiratory distress, decreased venous return with oliguria and decreased cardiac output, and intestinal ischemia, modern methods of indirect intra-abdominal pressure diagnostics, such as central venous pressure and intravesical pressure measurements, as well as indirect indicators of an increased risk of compartment syndrome development (such as tightening mechanical ventilation parameters, increased creatinine levels above the age-appropriate norm, duration of diuresis stimulation, and duration of cardiotoxic support), can systematically predict long-term outcomes at a multi-component level.

The risk of developing compartment syndrome, which limits the possibility of performing primary plastic surgery of the defect, is considered high with the following parameters: the presence of 2-3 degrees of viscerio-abdominal disproportion, central venous pressure (CVP) > 15 cm H₂O, intravesical pressure (IVP) > 15–20 cm H₂O, tightening of mechanical ventilation parameters (PEEP > 5, Pin > 25), creatinine level more than 80 μmol/l, decreased diuresis less than 2 ml/kg/h.

Despite the fact that numerous methods for defect closure have been proposed, there is currently no global gold standard for surgical treatment for patients with a high risk of developing compartment syndrome, particularly in cases of large omphaloceles and pronounced viscerioabdominal disproportion in gastroschisis. Many authors agree that surgical correction of congenital malformations of the anterior abdominal wall in the neonatal period without the use of synthetic plastic materials achieves the most favorable cosmetic and functional results [4].

Purpose of the study. To conduct a clinical evaluation of the effectiveness of surgical treatment of newborns with omphalocele and gastroschisis at the Russian Scientific and Practical Center for Pediatric Surgery depending on the degree of intra-abdominal hypertension. To determine treatment outcomes for varying degrees of viscerio-abdominal disproportion and to assess the availability and effectiveness of dynamic intra-abdominal pressure monitoring methods in the pre- and postoperative periods to identify the causes of postoperative complications and ways to prevent them.

Materials and methods. A retrospective study included 41 children treated at the Republican Scientific and Practical Center for Pediatric Surgery from 2015 to 2024. Of these, 18 newborns had

omphalocele (11 boys and 7 girls) and 23 newborns had gastroschisis (13 boys and 10 girls). Small omphalocele, with a defect size of up to 2-3 cm and the location of intestinal loops in the hernial contents, was observed in 4 children, medium-sized omphalocele (with a defect of up to 4–5 cm in the anterior abdominal wall) was observed in 6 patients, and large omphalocele (with a defect greater than 5 cm, with the liver located in the hernial contents) was observed in 8 patients. Primary abdominoplasty was performed in 11 patients with omphalocele, three of whom underwent combined entero-enteroanastomosis due to concomitant intestinal malformations: two patients with Meckel's diverticulum and one with cystic ileal duplication. Two-stage abdominoplasty with active abdominal wall traction was used in six cases for patients with large omphalocele, and the siloplasty technique was used in one case. The Bianchi technique was used in 22 of the 23 patients with gastroschisis, and siloplasty was performed in only one patient.

For a detailed clinical evaluation of the treatment, the following parameters were studied: gestational age of the child and birth weight, defect size, concomitant congenital anomalies, type and number of surgical interventions performed, characteristics of the postoperative period, the presence of viscerio-abdominal disproportion and parameters indirectly characterizing an increase in intra-abdominal pressure: parameters of mechanical ventilation, central venous pressure, intravesical pressure (IVP), creatinine level over 80 $\mu\text{mol/l}$, diuresis parameters, duration of cardiotoxic support.

According to WSACS recommendations, the ICP was measured after emptying the bladder, in the supine position, at the end of expiration. Before measurement, the patient was given 1 ml/kg of warm sterile saline (up to a maximum of 25 ml) intravesically. A transparent tube was then connected to the Foley catheter, and the height of the fluid column was measured in centimeters. The zero reference point was at the level of the pubic symphysis. Measurements were taken every 4 hours. This method is simple to use and does not require any expensive equipment.

Statistical data processing was performed using Statistica 10. The analysis of the conformity of the feature distribution type with the normal distribution law was performed using the Kolmogorov-Smirnov and Shapiro-Wilk tests. The presentation of quantitative data in a sample with a normal distribution was given as $M \pm m$, where M is the arithmetic mean, and m is the standard error of the arithmetic mean. In the description of quantitative data in a sample with a distribution different from normal, the median and interquartile range were used: $Me (25\%–75\%)$, where Me is the median, 25% is the 25th percentile, and 75% is the 75th percentile. When comparing two samples with a feature distribution

Table 1. Structure of associated developmental defects

Defect	N	Associated defects	n
Omphalocele	1	Formative coarctation of the aorta, borderline development of the aortic isthmus, hyperplasia of the isthmus	5
	2	VPS: DMPP	1
	3	VSD: VSD	2
	4	MARS: LLC	7
	5	OAP	5
	6	Incomplete intestinal rotation	4
	7	Pyelectasia, calicoectasia	2
	8	Cystic form of duplication of the ileum	1
Gastroschisis	1	Small intestinal atresia	2
	2	NECK	2
	3	VPS: DMPP	4
	4	VSD: VSD	2
	5	MARS: LLC	9
	6	OAP	1
	7	Incomplete intestinal rotation	3
	8	Megaureter	1
	9	Choroid plexus cysts	3
	10	Cystic form of duplication of the ileum	1
	11	Pyelectasia, calicoectasia	4

different from normal, the analysis was performed using the nonparametric Mann-Whitney test. For all statistical methods used, the significance level of the statistical criterion was taken to be $p < 0.05$.

Results and their discussion. The data analysis revealed that the average gestational age in children with omphalocele was 270 (269-274) days, birth weight was 3390 ± 260 g, and in children with gastroschisis - 262 (233-274) days, 34% of them were premature. The diagnosis of congenital malformations in all cases was established prenatally by ultrasound at 12-16 weeks of pregnancy. Isolated cases of late diagnosis of the defect were associated with the small size of the defect and small hernial protrusions. The predominant method of delivery was cesarean section: 13/18 omphalocele (72%), 19/23 gastroschisis (82%).

Associated malformations in the overall patient sample were present in 25/41 (65%) patients. In the group of patients with omphalocele, congenital heart defects (developing coarctation of the aorta, multiple muscular VSD, ASD, PDA) and gastrointestinal malformations (small intestinal duplication, Meckel's diverticulum, incomplete intestinal rotation) were prevalent (see Table 1). In newborns with gastroschisis, necrotizing enterocolitis, small intestinal atresia, ASD, and urinary tract malformations (calic- and pyelectasis) were prevalent, MARS: OOO. Isolated omphalocele was recorded in 6 of 18 cases, isolated gastroschisis – in 8 of 23 cases.

In patients with omphalocele, the choice of surgical intervention was determined by the size of the defect, as well as the recorded CVP and EPP parameters. Surgical intervention options based on defect size are presented in Table 2.

The method of choice in the treatment of patients with omphalocele is the earliest possible closure of the defect during the first days of life. Primary abdominoplasty was possible in 10/18 patients with small and medium-sized defects and in 1 patient with a large defect. In this sample of patients, viscerio-abdominal disproportion was mild (grade 1) or absent, while the pre- and postoperative IPP

Table 2. Types of surgical interventions in patients with omphalocele

Omphalocele		Defect diameter, cm	Hernial contents	Type of surgical intervention
Small (n=4)	1	1	Meckel's diverticulum	Resection of a section of the ileum with Meckel's diverticulum, entero-enteroanastomosis, plastic surgery of the anterior abdominal wall (2)
	2	2		
	3	1,5	Loop of the transverse colon	Primary abdominoplasty (2)
	4	2		
Average (n=6)	1	4	Small intestine	Primary abdominoplasty (5)
	2	5		
	3	5	Small and large intestine	
	4	4		
	5	5		
	6	4		Resection of a section of the ileum with duplication, entero-enteroanastomosis, plastic surgery of the anterior abdominal wall (1)
Large (n=8)	1	12	Intestines and liver	Siloplasty (1)
	2	7		Primary abdominoplasty (1)
	3	10		Two-stage abdominoplasty with active traction system (6)
	4	6		
	5	10		
	6	6		
	7	5		
	8	7		

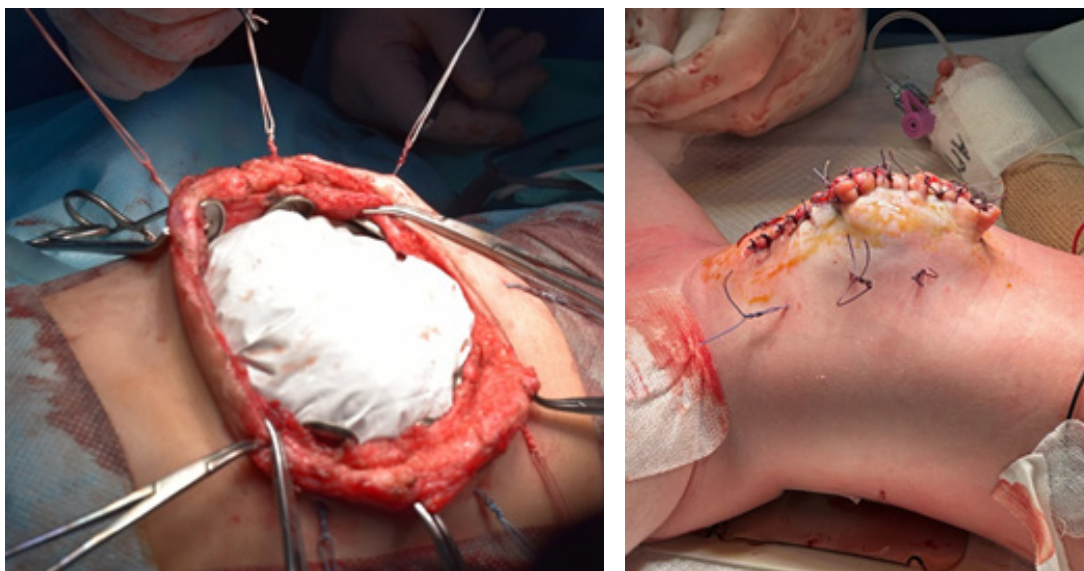


Figure 1. The first stage of correction: formation of a ventral hernia and an active traction system: intraoperative stage (left), intermediate result of the first stage (right)

values were 5-6 cm H₂O, and the maximum postoperative CVP was 8 cm H₂O, the creatinine level before occlusion repair was less than 80 µmol/L. Before surgery and throughout the postoperative period, "soft" mechanical ventilation parameters (Pin < 25) (PEEP 4.0–4.3) were maintained, and on postoperative days 1–3, children were already transferred to spontaneous breathing. In this group of patients, cardiotoxic support was stopped on days 2–3 of life. The average stay of these patients in the intensive care unit was 8 days. There were no postoperative complications. Subsequently, there were no complaints during routine follow-up examinations, the cosmetic outcome was satisfactory, and no systemic dysfunction was noted.

In 6 patients with large omphaloceles and moderate viscerο-abdominal disproportion, a two-stage surgical correction of the anterior abdominal wall defect was performed. This procedure involved a modified Gross procedure using external traction of the muscular-aponeurotic layer of the abdominal wall to create abdominal cavity volume. The average duration of traction was 5 days (range, 5–13



Figure 2. Active traction on the fixation points of the muscular-aponeurotic layer in the postoperative period: appearance of the first 4–5 days of traction (left), crossing of ligatures to "close the defect" (right)



Figure 3. Cosmetic effect after two-stage correction of a large omphalocele – formation of a ventral hernia and an active traction system: 16 days after the second stage (left), 5 years later (right)

days), followed by full-layer grafting of the anterior abdominal wall using native tissues without the use of synthetic plastic materials. Prior to selecting the surgical method, intracranial pressure (IIP) was measured, which averaged 16–18 cm H₂O across the entire sample. The pressure was maintained at this level for the first 3 days postoperatively, subsequently decreasing to 10 cm H₂O.

Before the organs were immersed in the abdominal cavity, the central venous pressure (CVP) in a large omphalocele was 9 cm H₂O. During the reduction and repair stage, the pressure in the inferior vena cava did not exceed 12–15 mm Hg, and 4 hours after immersion, it was 11–12 cm H₂O. CVP stabilization occurred as early as the 3rd–4th day (up to 10–11 cm H₂O), and immediately before the second stage of correction, it was 10 cm H₂O. CVP values after layer-by-layer closure of the defect remained within 10–12 cm H₂O.

Throughout the pre-, intra-, and postoperative periods, “soft” mechanical ventilation parameters were maintained. Children were extubated on average after 8–11 days. The average duration of cardiac support was 4.9 (range, 1–11) days.

Due to the need for a two-stage surgery, the average duration of treatment in the intensive care unit was 14 days. After gastrointestinal function was restored and enteral feedings were initiated, the children were transferred to the surgical department for further treatment and care. The total duration of hospital stay was 26 days. No patients with omphalocele required subsequent surgeries for the underlying condition. There were no deaths.



Figure 4. Large omphalocele with grade 3 viscer-abdominal disproportion (left), patient's appearance after performing siloplastic with the formation of muscular-aponeurotic traction (right)

Table 2. Indicators of recovery of gastrointestinal functions depending on the type of surgical intervention in patients with omphalocele

Type of surgical intervention	Start of enteral feeding, 24 hours after surgery	Independent bowel movements, 24 hours after surgery
Resection of a section of the ileum with duplication, entero-enteroanastomosis, plastic surgery of the anterior abdominal wall (n=1)	4	2
Resection of a section of the ileum with Meckel's diverticulum, entero-enteroanastomosis, plastic surgery of the anterior abdominal wall (n=2)	5	1
	4	3
Two-stage abdominoplasty with active traction system (n=6)	9 (7–11)	6 (4,5–6,5)
Primary plastic surgery of the anterior abdominal wall (n=9)	2 (2–3)	2 (1–3)

In one patient with grade 3 viscerobdominal disproportion and the inability to form a ventral hernia according to Gross due to a shortage of skin flaps, a mixed operation was performed – siloplasty with muscular-aponeurotic traction.

The favorable course of the postoperative period was assessed by the restoration of gastrointestinal function: a decrease in the volume of stagnant discharge through the gastric tube, the beginning of enteral feeding and the appearance of independent stool. After primary abdominoplasty, even with bowel resection, the ability to begin enteral feeding appears on the 2–3 day after surgery, whereas after two-stage surgical treatment on the 9th (7–11) day ($U=0.5$; $p=0.03$). Another indicator – the appearance of independent stool also significantly differed in the compared groups ($U=0.9$; $p=0.04$): after primary plastic surgery on the 2nd (1–3) postoperative day, after two-stage treatment on the 6th (4.5–6.5). The obtained data from the analysis of gastrointestinal function restoration are presented in Table 2.

The Bianchi technique—primary radical abdominoplasty with repositioning of the vented organs—remains the global gold standard for treating patients with gastroschisis. At our clinic, we perform a variation of this technique: children are operated on in the operating room instead of the intensive care unit, under general anesthesia instead of epidural anesthesia, and after colonic lavage, three to four ligatures are applied to the edges of the defect to provide traction on the anterior abdominal wall.

In 19 out of 23 patients, after reduction of the eventrated organs, ligation of the umbilical vessels was also performed with cutting off the umbilical cord and plastic surgery of the skin of the navel with an immersion purse-string suture in order to prevent infection of the paraumbilical wound and exclude the presence of umbilical fistulas.

Immediately after gastroschisis reduction, central venous pressure (CVP) increased to 19–20 cm H₂O, and normalized to 10.8–11.5 cm H₂O on days 3–4. Venous pressure (EPP) immediately after reduction increased to 19–21 cm H₂O, and decreased to 12–16 cm H₂O on days 3–4. Signs of moderate compartment syndrome in the postoperative period were detected in 7/22 (32%) patients operated on using the Bianchi technique. Prolonged analgesia with relaxation and adequate respiratory support were used to correct this condition. On average, intraabdominal compression values normalized and fell within the reference values by days 4–5 after surgery. Given the absence of renal dysfunction and stable hemodynamics, there were no indications for surgical treatment of compartment syndrome. Two patients with gastroschisis required repeated interventions after the primary operation using the Bianchi method due to the clinical picture of early adhesive intestinal obstruction.

All patients with gastroschisis had mild mechanical ventilation parameters in the postoperative period: PEEP was 4.0–4.5, PINS less than 25. Patients were restored to spontaneous effective breathing on average by the fourth postoperative day. The average duration of cardiac support was 3.6 days (range, 1–16).

Following the Bianchi technique, rapid restoration of gastrointestinal transit was observed: spontaneous bowel movements appeared on the 4th to 6th day after surgery, and enteral feeding



Figure 5. Appearance of a patient with gastroschisis before the Bianchi procedure (left), cosmetic effect after the Bianchi procedure, ligation of the umbilical vessels, and umbilical skin grafting (right)

was possible on the 12th to 14th day after the procedure. Postoperative antibacterial therapy lasted an average of 14 days. Once stable enteral feeding was achieved, the children were transferred to the surgical department.

In one premature infant with gastroschisis, primary reduction was unsuccessful due to severe viscero-abdominal disproportion, necessitating siloplasty. The duration of immersion in the bag was 8 days. During this period, the IPP fluctuated between 14–10 cm H₂O, and the CVP ranged from 12–11–10 cm H₂O. On the 8th day, delayed abdominoplasty was performed with a good functional and cosmetic result.

The mortality rate in patients with gastroschisis was 8.6% (2/23). In one case, the fatal outcome was associated with bleeding into the pleural cavity in the early postoperative period (placement of a central venous catheter). A thoracotomy was performed to stop the bleeding, but postoperative MODS developed, leading to death. In the second patient, the postoperative period was complicated by early adhesive intestinal obstruction, ileal perforation, and peritonitis, which required a repeat intervention and the development of MODS and septic shock.

Postoperatively, daily urine output and the duration of stimulation were measured in all children to assess renal function. A decrease in urine output and an increase in serum creatinine levels indicate intra-abdominal compression syndrome.

In the first group of patients, who underwent primary abdominoplasty in patients with small and medium-sized omphalocele, the daily diuresis was 3.5 (3.4–3.6) ml/kg/h, the average number of days of furosemide stimulation was 3.2±0.7 days. In the second group of patients with two-stage surgical correction of omphalocele and the fourth group with siloplasty, the daily diuresis values did not differ from those in group 1, but the duration of stimulation was significantly longer – 10 (7–14.5), (U=1.5; p=0.03).

In the 3rd group of patients with gastroschisis, operated on using the Bianchi method, the daily diuresis was 3.4 (2.6–3.56) ml/kg/h, the average number of days of stimulation with furosemide was 11 (2–27).

Conclusion. Primary abdominoplasty for small and medium-sized omphaloceles, as well as the Bianchi technique for gastroschisis, are effective with preoperative intra-abdominal pressure of up to 5 cm H₂O, intraoperative intra-abdominal pressure of less than 13.5 cm H₂O, and grade 1 visceroabdominal disproportion.

For intra-abdominal hypertension of grade 2 or higher, a two-stage abdominoplasty allows for effective closure of the defect by 7–8 days of life, preventing the development of compartment syndrome and postoperative ventral hernias. Central venous pressure (CVP) and ventricular pressure (VPP) parameters return to normal within 4–5 days postoperatively.

Modern methods of indirect assessment of intra-abdominal pressure, such as measurement of central venous pressure, intra-abdominal pressure, as well as indirect signal parameters of an increased risk of developing compartment syndrome: tightening of mechanical ventilation parameters, increase in creatinine levels, duration of stimulation of diuresis, duration of cardiotoxic support, should be used in the treatment of patients with congenital malformations of the anterior abdominal wall.

Literature/References

1. Risby K, Jakobsen MS, Qvist N. Congenital Abdominal Wall Defects: Staged closure by Dual Mesh. *Neonatal Surg.* 2016 Jan-Mar;5(1):2.
2. Kirkpatrick AW, Roberts DJ, De Waele J, Jaeschke R, Malbrain ML, De Keulenaer B, et al. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. *Intensive Care Med.* 2013 Jul; 39(7):1190-206. doi: 10.1007/s00134-013-2906-z.
3. Bence CM, Wagner AJ. Abdominal wall defects. / CM Bence, AJ.Wagner // *Transl Pediatr.* – 2021. – Vol.10. – P. 1461-9.
4. Giant omphaloceles: surgical management and perinatal outcomes / A.C. Akinkuotu [et al.] // *J. Surg. Res.* – 2015. – Vol. 198, № 2. – P. 388–92.
5. Buinewicz, J., Laub, D.Jr. Giant omphalocele treated with intramuscular tissue expansion / J. Buinewicz, D.Jr. Laub // *Eplasty.* – 2014. – Vol. 14. – ic3.
6. Avoiding high pressure abdominal closure of congenital abdominal wall defects – one step further to improve outcomes / R.-A. Mocanu [et al.] // *Children.* – 2023. – Vol. 10, № 8. – P. 1384.

АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ЛЕЧЕНИЯ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ ПЕРЕДНЕЙ БРЮШНОЙ СТЕНКИ

Ю.А. Новосельцева¹, А.В. Заполянский²

¹Кафедра детской хирургии с курсом повышения квалификации и переподготовки учреждения образования «Белорусский государственный медицинский университет», г. Минск, Беларусь

²Государственное учреждение «Республиканский научно-практический центр детской хирургии», г. Минск, Беларусь

Резюме. Врожденные пороки развития передней брюшной стенки – омфалоцеле и гастрошизис – находятся на первом месте по частоте развития компартмент-синдрома после выполнения первичного закрытия дефекта. Современные методы диагностики интраабдоминального давления позволяют спрогнозировать риск неблагоприятного исхода первичной абдоминопластики и определяют выбор метода хирургического лечения, контролируя временные рамки выполнения этапных оперативных вмешательств.

Цель. Клиническая оценка эффективности хирургического лечения пациентов с пороками развития передней брюшной стенки в зависимости от степени интраабдоминальной гипертензии.

Материалы и методы. Ретроспективный анализ результатов оперативного лечения 18 новорожденных с омфалоцеле, 23 новорожденных с гастрошизисом, находившихся на лечении в РНПЦ детской хирургии в период с 2015 по 2024 г. В зависимости от проведенного хирургического лечения дети были разделены на 4 группы: I – первичная абдоминопластика у пациентов с омфалоцеле (11), II – двухэтапная абдоминопластика с системой активного вытяжения (6) и III – методика Бьянчи (22), IV – синопластика (2).

Результаты. Первичная абдоминопластика в случае омфалоцеле малых и средних размеров, а также методика Бьянчи в случае гастрошизиса являются эффективными при значениях дооперационного интраабдоминального давления не более 5 см вод. ст., а интраоперационного – менее 13,6 см вод. ст., висцероабдоминальной диспропорции (ВАД) I степени, что соответствует интраабдоминальной гипертензии (ИАГ) I–II степени. При явлениях ВАД II степени и ИАГ III степени двухэтапная абдоминопластика позволяет эффективно закрыть дефект уже к 7–8 суткам жизни, избегая формирования послеоперационных вентральных грыж и развитие компартмент-синдрома.

Заключение. Современные методы не прямой диагностики интраабдоминального давления, а также косвенные сигнальные параметры увеличения риска развития компартмент-синдрома: ужесточение параметров ИВЛ, повышение уровня креатинина выше референсных значений, длительность стимуляции диуреза, длительность кардиотонической поддержки позволяют прогнозировать степень риска неблагоприятного исхода, в связи с чем должны быть внедрены в рутинный перечень мониторируемых параметров при ведении пациентов с врожденными пороками развития передней брюшной стенки на протяжении всего этапа оказания интенсивной терапии с целью выбора оперативного вмешательства для коррекции порока и контроля его эффективности.

Ключевые слова: омфалоцеле, гастрошизис, внутрибрюшное давление, новорожденный.

Введение. На сегодняшний день в структуре врожденных причин возникновения компартмент-синдрома в неонатальной практике на первом месте находятся врожденные пороки развития передней брюшной стенки: омфалоцеле и гастрошизис [1]. Омфалоцеле фактически представляет собой персистирующую эмбриональную грыжу пупочного канатика, при котором грыжевые ворота – вентральный дефект в области пупочного апоневроза, грыжевой мешок – амнион, студень Вартона и брюшина, а содержимое – кишечник, ввиду его нарушенного возврата в брюшную полость, в ряде случаев также печень. Гастрошизис, напротив, представляет собой эквентрацию органов брюшной полости сквозь параумбиликальный дефект справа от нормально сформированной пуповины без наличия грыжевого мешка [2].

Ввиду выраженного недоразвития объема брюшной полости и наличия висцероабдоминальной диспропорции риск подъема интраабдоминального давления (ИАД) с исходом впоследствии в компартмент-синдром при первичном закрытии дефекта достаточно высок, что определяет трудности выбора хирургической тактики.

На сегодняшний день Всемирное общество абдоминального компартмент-синдрома (WSACS) адаптировало параметры, характеризующие степени интраабдоминальной гипертензии (ИАГ) и определяющие компартмент-синдром, под педиатрические критерии. Соглас-

но данным параметрам, в педиатрической практике ИАГ I степени развивается при ИАД 10–12 мм рт. ст. (13,6–16 см вод. ст.), II степени – 13–15 мм рт. ст. (17,68–20 см вод. ст.), III степени – 16–18 мм рт. ст. (21,76–24,48 см вод. ст.), IV степени – более 18 мм рт. ст. (более 24,48 см вод. ст.) [3]. Однако ИАГ не равно компартмент-синдром без наличия признаков органной недостаточности, что может проявляться в детском возрасте и при цифрах ИАД более 10 мм рт. ст. (13,6 см вод. ст.).

Абдоминальный компартмент-синдром характеризуется нарушением функции дыхательной, мочевыделительной, сердечно-сосудистой, нервной и желудочно-кишечной систем на фоне отсутствия возможности к расширению анатомической области вследствие повышенного давления в ограниченном пространстве. Исходя из вариабельности проявлений интраабдоминальной компрессии, проявляющихся дыхательными расстройствами, уменьшением венозного возврата с олигурией и снижением сердечного выброса, ишемией кишечника, современные методы не прямой диагностики интраабдоминального давления, такие как измерение центрального венозного давления, внутрипузырного давления, а также косвенные сигнальные параметры увеличения риска развития компартмент-синдрома – ужесточение параметров ИВЛ, повышение уровня креатинина более возрастной нормы, длительность стимуляции диуреза, длительность кардиотонической поддержки – могут на многокомпонентном уровне системно спрогнозировать отдаленный результат.

Риск развития компартмент-синдрома, который ограничивает возможность выполнить первичную пластику дефекта, считается высоким при следующих параметрах: наличие II–III степени висцероабдоминальной диспропорции, центральное венозное давление (ЦВД) > 15 см вод. ст., внутрипузырное давление (ВПД) > 15–20 см вод. ст., ужесточение параметров ИВЛ (PEEP > 5, P_{in} > 25), уровень креатинина более 80 мкмоль/л, снижение диуреза менее 2 мл/кг/ч.

Несмотря на то, что было предложено множество методов закрытия дефекта, на сегодняшний день общемирового золотого стандарта хирургического лечения для пациентов с высоким риском развития компартмент-синдрома, в частности при омфалоцеле большого размера и выраженных явлениях висцероабдоминальной диспропорции при гатсрошизисе, нет. Многие авторы сходятся во мнении, что при хирургической коррекции врожденных пороков развития передней брюшной стенки в периоде новорожденности без использования синтетических пластических материалов достигаются наиболее благоприятные косметические и функциональные результаты [4].

Цель исследования. Провести клиническую оценку эффективности хирургического лечения новорожденных с омфалоцеле и гастрозилизом в РНПЦ детской хирургии в зависимости от степени интраабдоминальной гипертензии. Определить исходы лечения относительно наличия различной степени висцероабдоминальной диспропорции, определить доступность и эффективность способов динамического мониторингирования внутрибрюшного давления в до- и послеоперационном периодах с целью установления причин развития осложнений в послеоперационном периоде и путей их предотвращения.

Материалы и методы. В ретроспективное исследование был включен 41 ребенок, находившийся на лечении в РНПЦ детской хирургии в период с 2015 по 2024 г. Из них 18 новорожденных с омфалоцеле (11 мальчиков и 7 девочек) и 23 новорожденных с гастрозилизом (13 мальчиков и 10 девочек). Омфалоцеле малых размеров, с размером дефекта до 2–3 см и расположением в грыжевом содержимом петель кишечника, было у 4 детей, средних размеров – с дефектом передней брюшной стенки до 4–5 см – у 6 пациентов, больших размеров – с дефектом более 5 см, с расположением печени в грыжевом содержимом, – у 8 пациентов. При омфалоцеле первичная абдоминопластика выполнена у 11 пациентов, из них в 3 случаях операция сочеталась с наложением энтеро-энтероанастомоза в связи с сопутствующими пороками кишечника: у 2 пациентов дивертикул Меккеля и у 1 пациента кистозное удвоение подвздошной кишки. Двухэтапная абдоминопластика с системой активного вытяжения передней брюшной стенки пациентам с омфалоцеле больших размеров использовалась в 6 случаях, методика силопластики – в одном случае. У 22 из 23 пациентов с гастрозилизом выполнялась методика Бьянчи, и только у 1 пациента была выполнена силопластика.

Для детальной клинической оценки лечения изучались следующие параметры: гестационный возраст ребенка и вес при рождении, размер дефекта, сопутствующие врожденные аномалии, вид и количество выполненных оперативных вмешательств, особенности течения послеоперационного периода, наличие висцероабдоминальной диспропорции и параметры, косвенно характеризующие повышение интраабдоминального давления: параметры ИВЛ, ЦВД,

внутрипузырное давление (ВПД), уровень креатинина более 80 мкмоль/л, параметры диуреза, длительность кардиотонической поддержки.

ВПД, согласно рекомендациям WSACS, измерялось после опорожнения мочевого пузыря, в положении на спине в конце выдоха. Перед измерением пациенту вводили внутрипузырно 1 мл/кг теплого стерильного физиологического раствора (максимально до 25 мл), после чего к катетеру Фолея подключали прозрачную трубку и измеряли в сантиметрах высоту столба жидкости. При этом нулевая точка отсчета находилась на уровне лонного сочленения. Измерение проводилось каждые 4 часа. Данный метод прост в использовании и не требует какого-либо дорогостоящего оборудования.

Статистическая обработка данных проводилась в программе Statistica 10. Анализ соответствия вида распределения признака закону нормального распределения проводился по критериям Колмогорова–Смирнова и Шапиро–Уилка. Представление количественных данных в выборке с нормальным распределением приводилось в виде $M \pm m$, где M – средняя арифметическая величина, а m – стандартная ошибка средней арифметической. В описании количественных данных в выборке с распределением, отличным от нормального, использовались медиана и интерквартильный размах: Me (25%–75%), где Me – медиана, 25% – 25-й процентиль, 75% – 75-й процентиль. При сравнении двух выборок с распределением признака, отличным от нормального, анализ проводился с использованием непараметрического критерия Манна–Уитни. При всех использованных статистических методах уровень значимости статистического критерия брался $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. При анализе данных выявлено, что средний срок гестации у детей с омфалоцеле составил 270 (269–274) дней, масса тела при рождении 3390 ± 260 г, а у детей с гастрошизисом – 262 (233–274) дня, 34% из них были недоношенными. Диагноз ВПР во всех случаях устанавливался пренатально при выполнении УЗИ на 12–16 неделе беременности. Единичные случаи поздней диагностики порока были связаны с малыми размерами дефекта и небольшими грыжевыми выпячиваниями. Преимущественным способом родоразрешения было кесарево сечение: 13/18 омфалоцеле (72%), 19/23 гастрошизиса (82%).

Таблица 1. Структура сопутствующих пороков развития

Порок	№	Сопутствующие пороки	n
Омфалоцеле	1	Формирующаяся коарктация аорты, пограничное развитие перешейка аорты, гиперплазия перешейка	5
	2	ВПС: ДМПП	1
	3	ВПС: ДМЖП	2
	4	МАРС: ООО	7
	5	ОАП	5
	6	Незавершенный поворот кишечника	4
	7	Пиелозектазия, каликозектазия	2
	8	Кистозная форма удвоения подвздошной кишки	1
Гастрошизис	1	Атрезия тонкой кишки	2
	2	НЭК	2
	3	ВПС: ДМПП	4
	4	ВПС: ДМЖП	2
	5	МАРС: ООО	9
	6	ОАП	1
	7	Незавершенный поворот кишечника	3
	8	Мегауретер	1
	9	Кисты сосудистых сплетений	3
	10	Кистозная форма удвоения подвздошной кишки	1
	11	Пиелозектазия, каликозектазия	4

Таблица 2. Виды хирургических вмешательств у пациентов с омфалоцеле

Омфалоцеле		Диаметр дефекта, см	Грыжевое содержимое	Вид оперативного вмешательства
Малое (n=4)	1	1	Дивертикул Меккеля	Резекция участка подвздошной кишки с дивертикулом Меккеля, энтеро-энтероанастомоз, пластика передней брюшной стенки (2)
	2	2		
	3	1,5	Петля поперечно-ободочной кишки	Первичная абдоминопластика (2)
	4	2		
Среднее (n=6)	1	4	Тонкая кишка	Первичная абдоминопластика (5) Резекция участка подвздошной кишки с удвоением, энтеро-энтероанастомоз, пластика передней брюшной стенки (1)
	2	5		
	3	5	Тонкая и толстая кишка	
	4	4		
	5	5		
	6	4		
Большое (n=8)	1	12	Кишечник и печень	Силопластика (1)
	2	7		Первичная абдоминопластика (1)
	3	10		Двухэтапная абдоминопластика с системой активного вытяжения (6)
	4	6		
	5	10		
	6	6		
	7	5		
	8	7		

Сопутствующие пороки развития в общей выборке пациентов были у 25/41 (65%) пациентов. В группе пациентов с омфалоцеле преобладали врожденные пороки сердца (формирующаяся коарктация аорты, множественный мышечный ДМЖП, ДМПП, ОАП), а также пороки ЖКТ (удвоение тонкой кишки, дивертикул Меккеля, незавершенный поворот кишечника) (табл. 1). У новорожденных с гастрошизисом преобладали некротизирующий энтероколит, атрезия тонкой кишки, ДМПП и пороки развития мочевыводящей системы (калик- и пиелозктазии), МАРС: ООС. Изолированное омфалоцеле зарегистрировано в 6 из 18 случаях, изолированный гастрошизис – в 8 из 23 случаях.

Среди пациентов с омфалоцеле выбор метода оперативного вмешательства определялся размерами дефекта, а также регистрируемыми параметрами ЦВД и ВПД. Варианты хирургических вмешательств от размеров дефекта представлены в таблице 2.

Методом выбора в лечении пациентов с омфалоцеле считается по возможности раннее закрытие дефекта в течение первых дней жизни. Первичная абдоминопластика была возможна у 10/18 пациентов с малым и средним размерами дефекта и у 1 пациента с большим размером дефекта. В этой выборке пациентов висцероабдоминальная диспропорция была легкой (I степени) или отсутствовала, при этом показатели ВПД до и после операции составляли 5–6 см вод. ст., а ЦВД максимально после операции составляло 8 см вод. ст., уровень креатинина до пластики ПБС был менее 80 мкмоль/л. До оперативного вмешательства и на протяжении всего послеоперационного периода сохранялись «мягкие» параметры ИВЛ ($P_{in} < 25$) (PEEP 4,0–4,3), а на 1–3 послеоперационные сутки дети уже переводились на спонтанное дыхание. В данной группе пациентов кардиотоническая поддержка останавливалась на 2–3 сутки жизни. Среднее нахождение этих пациентов в отделении реанимации в среднем составило 8 дней. Послеоперационных осложнений не было. В последующем при плановых контрольных обследованиях жалоб не было, косметический эффект удовлетворительный, нарушения системных функций отмечено не было.

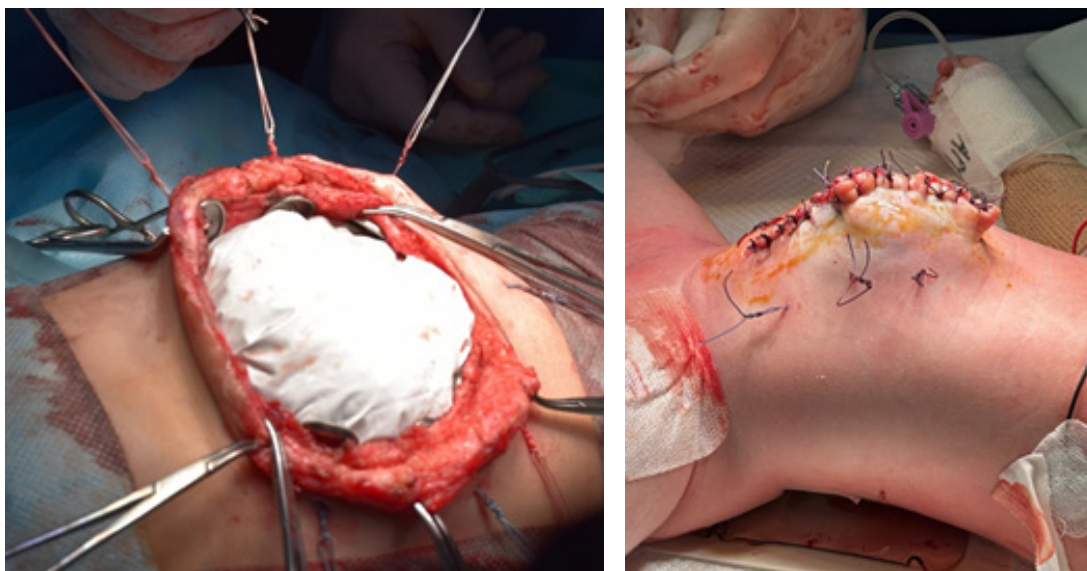


Рис. 1. Первый этап коррекции: формирование вентральной грыжи и системы активного вытяжения: интраоперационный этап (слева), промежуточный результат первого этапа (справа)

У 6 пациентов с омфалоцеле больших размеров, ввиду средней степени висцероабдоминальной диспропорции, использовалась двухэтапная хирургическая коррекция дефекта передней брюшной стенки – модифицированная операция Гросса с использованием системы наружного вытяжения мышечно-апоневротического слоя брюшной стенки для создания объема брюшной полости. Средняя длительность вытяжения – 5 дней (5–13 дней), с последующей полнослойной пластикой передней брюшной стенки собственными тканями без использования синтетических пластических материалов. Предварительно с целью выбора метода оперативного вмешательства проводилось измерение ВПД, которое во всей выборке составляло в среднем 16–18 см вод. ст., впоследствии в первые 3 суток послеоперационного периода давление сохранялось на данном уровне с последующим уменьшением до 10 см вод. ст.

ЦВД до погружения органов в брюшную полость у омфалоцеле большого размера составляло 9 см вод. ст., на этапе вправления и пластики давление в нижней полой вене не превышало



Рис. 2. Активная тракция за точки фиксации мышечно-апоневротического слоя в послеоперационном периоде: внешний вид первых 4–5 суток вытяжения (слева), перекрещивание лигатур на «закрытие дефекта» (справа)



Рис. 3. Косметический эффект после двухэтапной коррекции омфалоцеле больших размеров – формирования вентральной грыжи и системы активного вытяжения: через 16 суток после второго этапа (слева), через 5 лет (справа)

12–15 мм рт. ст., через 4 часа после погружения составляло 11–12 см вод. ст. Стабилизация ЦВД происходила уже на 3–4-е сутки (до 10–11 см вод. ст.), и непосредственно накануне второго этапа коррекции ЦВД составляло 10 см вод. ст. Цифры ЦВД после послойного закрытия дефекта сохранялись в пределах 10–12 см вод. ст.

На всем протяжении до-, интра- и послеоперационного периода сохранялись «мягкие» параметры ИВЛ. Дети были экстубированы в среднем на 8–11 сутки. Средняя длительность кардиотонической поддержки составила 4,9 (1–11) дня.

Ввиду необходимости двухэтапной операции средняя длительность лечения в отделении реанимации составила 14 дней. После восстановления функции ЖКТ и начала энтерального кормления дети переводились в хирургическое отделение для последующего лечения и выхаживания. Общая длительность стационарного лечения составила 26 суток. В последующих операциях по поводу основного заболевания пациенты с омфалоцеле не нуждались. Летальных исходов не было.

У 1 пациента с висцероабдоминальной диспропорцией III степени и невозможностью сформировать вентральную грыжу по Гроссу из-за дефицита кожных лоскутов была выполнена смешанная операция – синопластика с мышечно-апоневротическим вытяжением.

Благоприятное течение послеоперационного периода оценивалось по восстановлению функции ЖКТ: уменьшению объемов застойного отделяемого по желудочному зонду, началу



Рис. 4. Омфалоцеле больших размеров с висцероабдоминальной диспропорцией III степени (слева), вид пациента после выполнения синопластики с формированием мышечно-апоневротического вытяжения (справа)

Таблица 2. Показатели восстановления функций ЖКТ в зависимости от вида оперативного вмешательства у пациентов с омфалоцеле

Вид оперативного вмешательства	Старт энтерального кормления, сутки после операции	Самостоятельный стул, сутки после операции
Резекция участка подвздошной кишки с удвоением, энтеро-энтероанастомоз, пластика передней брюшной стенки (n=1)	4	2
Резекция участка подвздошной кишки с дивертикулом Меккеля, энтеро-энтероанастомоз, пластика передней брюшной стенки (n=2)	5	1
	4	3
Двухэтапная абдоминопластика с системой активного вытяжения (n=6)	9 (7–11)	6 (4,5–6,5)
Первичная пластика передней брюшной стенки (n=9)	2 (2–3)	2 (1–3)

энтерального кормления и появлению самостоятельного стула. После первичной абдоминопластики, даже с резекцией кишки, возможность начать энтеральное кормление появляется на 2–3 день после операции, тогда как после двухэтапного хирургического лечения – на 9 (7–11) (U=0,5; p=0,03). Другой показатель – появление самостоятельного стула – также достоверно отличался в сравниваемых группах (U=0,9; p=0,04): после первичной пластики – на 2 (1–3) послеоперационные сутки, после двухэтапного лечения – на 6 (4,5–6,5). Полученные данные анализа восстановления функций ЖКТ представлены на таблице 2.

В лечении пациентов с гастрошизисом всемирным «золотым стандартом» остается методика Бьянчи – первичная радикальная пластика передней брюшной стенки с вправлением эвентрированных органов в брюшную полость. У нас в клинике выполняется вариация этой методики: дети оперируются в операционной вместо реанимационного зала, под общей анестезией вместо эпидуральной, и после промывания толстой кишки на края дефекта накладываются 3–4 лигатуры для тракции передней брюшной стенки.

19 пациентам из 23 после вправления эвентрированных органов также проводили лигирование пупочных сосудов с отсечением пуповины и пластикой кожного пупка погружным кисетным швом с целью предотвращения инфицирования параумбиликальной раны, исключения наличия пупочных свищей.

ЦВД сразу после вправления гастрошизиса поднималось до 19–20 см вод. ст., на 3–4 сутки происходила нормализация давления до 10,8–11,5 см вод. ст. ВПД сразу после вправления повышалось до 19–21 см вод. ст., на 3–4 сутки снижалось до 12–16 см вод. ст. Признаки умеренного компартмент-синдрома в послеоперационном периоде были выявлены у 7/22 (32%) пациентов, оперированных по методике Бьянчи. Для коррекции этого состояния использовались продленная анальгезия с релаксацией, адекватная респираторная поддержка. В среднем на 4–5 сутки после операции показатели интраабдоминальной компрессии нормализовались и укладывались в референтные значения. Учитывая отсутствие нарушения почечной функции и стабильной гемодинамики, показаний к хирургическому лечению компартмент-синдрома выявлено не было. 2 пациентам с гастрошизисом после первичной операции по методике Бьянчи потребовались повторные вмешательства в связи с клиникой ранней спаечной кишечной непроходимости.

У всех пациентов с гастрошизисом параметры ИВА в послеоперационном периоде были «мягкие»: РЕЕР составляло 4,0–4,5, P_{ins} менее 25. Пациенты переведены на спонтанное эффективное дыхание в среднем на 4-е сутки после операции. Средняя длительность кардиотонической поддержки составила 3,6 дня (от 1 до 16).

После проведения методики Бьянчи отмечалось быстрое восстановление пассажа по желудочно-кишечному тракту: самостоятельный стул появлялся на 4–6-й день после операции, начало энтерального кормления было возможным на 12–14 сутки после вмешательства. Длительность послеоперационной антибактериальной терапии в среднем составила 14 дней. По достижении устойчивого энтерального кормления дети переводились в хирургическое отделение.



Рис. 5. Вид пациента с гастрошизисом до операции Бьянчи (слева), косметический эффект после выполнения методики Бьянчи, лигирования пупочных сосудов и пластики кожного пупка (справа)

У 1 недоношенного новорожденного с гастрошизисом ввиду выраженной висцероабдоминальной диспропорции первичное вправление было безуспешно, что потребовало выполнения синопластики. Длительность погружения в мешке составила 8 суток. За этот период ВПД колебалось в рамках 14–10 см. вод. ст., а ЦВД – 12–11–10 см. вод. ст. На 8 сутки выполнена отсроченная абдоминопластика с хорошим функциональным и косметическим результатом.

Летальность при лечении пациентов с гастрошизисом составила 8,6% (2/23). В одном случае летальный исход был связан с кровотечением в плевральную полость в раннем послеоперационном периоде (постановка ЦВК) – выполнена торакотомия, остановка кровотечения, однако в послеоперационном периоде развилась СПОН, что привело к летальному исходу. У второго пациента послеоперационный период осложнился ранней спаечной кишечной непроходимостью и перфорацией подвздошной кишки, перитонитом, что потребовало выполнения повторного вмешательства, и развитием СПОН и септического шока.

В послеоперационном периоде для оценки функции почек всем детям измерялся суточный диурез и длительность его стимуляции. Снижение диуреза и повышение уровня креатинина в сыворотке крови свидетельствует о синдроме интраабдоминальной компрессии.

В первой группе пациентов, в которой выполнялась первичная абдоминопластика, у пациентов с омфалоцеле малых и средних размеров суточный диурез составил 3,5 (3,4–3,6) мл/кг/ч, среднее количество дней стимуляции фуросемидом $3,2 \pm 0,7$ суток. Во второй группе пациентов при двухэтапной хирургической коррекции омфалоцеле и четвертой группы с выполнением синопластики значения суточного диуреза не отличались от пациентов 1 группы, однако длительность стимуляции была существенно больше – 10 (7–14,5), ($U=1,5$; $p=0,03$).

В 3 группе пациентов с гастрошизисом, оперированным по методике Бьянчи, суточный диурез составил 3,4 (2,6–3,56) мл/кг/ч, среднее количество дней стимуляции фуросемидом – 11 (2–27).

Заключение. Первичная абдоминопластика в случае омфалоцеле малых и средних размеров, а также методика Бьянчи в случае гастрошизиса являются эффективными при параметрах дооперационного интраабдоминального давления до 5 см вод. ст., интраоперационного внутрибрюшного давления менее 13,5 см вод. ст. и висцероабдоминальной диспропорции I степени.

При интраабдоминальной гипертензии II и более степени двухэтапная абдоминопластика позволяет эффективно закрыть дефект уже к 7–8 суткам жизни, избегая развития компартмент-синдрома и формирования послеоперационных вентральных грыж. Показатели ЦВД и ВПД в послеоперационном периоде нормализуются на 4–5 сутки после операции.

Современные методы не прямой оценки интраабдоминального давления, такие как измерение ЦВД, ВПД, а также косвенные сигнальные параметры увеличения риска развития компартмент-синдрома: ужесточение параметров ИВЛ, повышение уровня креатинина, длительность стимуляции диуреза, длительность кардиотонической поддержки должны использоваться при лечении пациентов с врожденными пороками развития передней брюшной стенки.

Литература/References

1. Risby K, Jakobsen MS, Qvist N. Congenital Abdominal Wall Defects: Staged closure by Dual Mesh. *Neonatal Surg.* 2016 Jan-Mar;5(1):2
2. Kirkpatrick AW, Roberts DJ, De Waele J, Jaeschke R, Malbrain ML, De Keulenaer B, et al. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. *Intensive Care Med.* 2013 Jul; 39(7):1190-206. doi: 10.1007/s00134-013-2906-z.
3. Bence CM, Wagner AJ. Abdominal wall defects. / CM Bence, AJ.Wagner // *Transl Pediatr.* – 2021. – Vol. 10. – P.1461-9.
4. Giant omphaloceles: surgical management and perinatal outcomes / A.C. Akinkuotu [et al.] // *J. Surg. Res.* – 2015. – Vol. 198, № 2. – P. 388–92.
5. Buinewicz, J., Laub, D.Jr. Giant omphalocele treated with intramuscular tissue expansion / J. Buinewicz, D.Jr. Laub // *Eplasty.* – 2014. – Vol. 14. – ic3.
6. Avoiding high pressure abdominal closure of congenital abdominal wall defects – one step further to improve outcomes / R.-A. Mocanu [et al.] // *Children.* – 2023. – Vol. 10, № 8. – P. 1384.

MODERN APPROACHES TO DIAGNOSIS AND SURGICAL CORRECTION OF CHEST WALL DEFORMITIES IN PEDIATRIC PRACTICE

Sh.K. Khalilov, B.X. Mirzakarimov

Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan

Abstract Background. Chest wall deformities in children represent a common pathology, including pectus excavatum, pectus carinatum, and their combined forms. Besides cosmetic defects, severe deformities can lead to functional disorders of the cardiopulmonary system and psychological problems significantly reducing patients' quality of life. In recent years, significant evolution has occurred in understanding the pathophysiological mechanisms, diagnostic approaches, and surgical correction methods for this pathology.

Objective. To optimize the diagnostic and treatment tactics for various types of chest wall deformities in children by developing a differentiated approach to selecting the surgical correction method considering anatomical, functional, and age characteristics to improve immediate and long-term treatment outcomes.

Materials and Methods: Results of examination and treatment of 215 patients aged 4 to 17 years with chest wall deformities who underwent surgical treatment from 2016 to 2023 were analyzed. The diagnostic algorithm included clinical examination, anthropometric measurements, index-based assessment of deformities, functional tests of respiratory and cardiovascular systems, and radiological diagnostic methods (chest radiography, computed tomography, magnetic resonance imaging). By deformity type, patients were distributed as follows: pectus excavatum – 164 (76.3%) children, pectus carinatum – 41 (19.1%), mixed forms – 10 (4.6%).

Results. Depending on the type and degree of deformation and patient age, various surgical correction methods were applied: minimally invasive Nuss procedure – in 148 (68.8%) patients; open thoracoplasty with resection of the costal-cartilaginous complex – in 27 (12.6%); modified Ravitch thoracoplasty – in 16 (7.4%); corrective thoracoplasty using compression-distraction systems – in 19 (8.8%); combined techniques – in 5 (2.3%). Intraoperative complications were observed in 12 (5.6%) patients, early postoperative complications – in 18 (8.4%). Among long-term results: excellent – 167 (77.7%), good – 34 (15.8%), satisfactory – 11 (5.1%), unsatisfactory with deformity recurrence – 3 (1.4%). Functional indicators of the respiratory system improved by an average of $15.6 \pm 3.8\%$ in severe pectus excavatum. Subjective satisfaction with the cosmetic result was noted in 92.1% of patients.

Conclusion. The study demonstrates the effectiveness of a differentiated approach to selecting the surgical correction method for chest wall deformities in children. The developed diagnostic and treatment algorithm, based on objective criteria for assessing the type and degree of deformation, patient age, and functional disorders, allows optimizing the choice of surgical tactics and achieving high functional and aesthetic treatment outcomes.

Keywords: chest wall deformities, pectus excavatum, pectus carinatum, Nuss procedure, minimally invasive thoracoplasty, children, Haller index, computer modeling.

Relevance. Chest wall deformities are one of the most common pathologies of the musculoskeletal system in children, occurring with a frequency of 1:300-1:400 newborns, with a predominance of pectus excavatum (PE), which accounts for about 90% of all cases [1]. According to the World Health Organization, the incidence of various chest wall deformities in the general population ranges from 0.6 to 2.3%, with the ratio between boys and girls being approximately 4:1 [2]. Pectus carinatum (PC) is less common - in a ratio of 1:5 to PE, however, in recent years there has been a tendency towards an increase in the incidence of this pathology [3].

Chest wall deformities in children present not only an aesthetic problem but also a serious medical condition, as severe deformities can lead to significant functional impairment of the cardiopulmonary system. Patients with severe forms of PE experience a reduction in vital capacity to 20-30% of the predicted value, impaired respiratory mechanics, cardiac compression with the development of mitral valve prolapse, and abnormal heart rhythms and conduction [4]. In addition to physiological impairments, chest wall deformities have a significant psychological impact on children, especially during adolescence, leading to decreased self-esteem, social isolation, depression, and limited physical activity [5].

The etiopathogenesis of chest wall deformities remains a subject of debate. Modern research points to the multifactorial nature of this pathology with a genetic predisposition (up to 37% of pa-

tients have a family history of chest wall deformities), impaired growth and development of cartilage tissue, and connective tissue dysplasia [6]. The association with hereditary syndromes (Marfan, Ehlers-Danlos, Noonan, etc.) confirms the genetic nature of many cases of chest wall deformities [7].

The diagnosis of chest wall deformities has evolved significantly from simple visual assessment to sophisticated computer modeling and functional diagnostic methods. Modern methods allow not only to determine the type and severity of deformity but also to quantify its impact on cardiopulmonary function. The Gizycka index for PE and the symmetry index for CDH have become standardized tools for assessing the severity of deformity and indications for surgical correction [8].

Surgical treatment of chest wall deformities in children has also undergone significant development – from traumatic open procedures with costal cartilage resection (the Ravitch procedure) to minimally invasive techniques using metal fixators (the Nuss technique for PE) and compression-distraction systems for CDH [9]. Despite significant progress, the optimal age for correction, the surgical technique depending on the type and severity of deformity, and the prevention of complications and recurrence remain controversial [10].

Of particular relevance is the development of a personalized approach to surgical correction using computer modeling and 3D printing of individual implants. Such technologies improve the accuracy of correction, reduce the risk of complications, and achieve optimal functional and aesthetic results [11]. Thus, despite significant progress in understanding the pathophysiology and development of surgical techniques for correcting chest deformities, many aspects of this problem remain insufficiently studied, which necessitates the development of a differentiated approach to the diagnosis and treatment of various forms of pathology to improve the outcomes and quality of life of patients.

Purpose of the study: optimization of treatment and diagnostic tactics for various types of chest deformities in children by developing a differentiated approach to the choice of surgical correction method, taking into account anatomical, functional and age-related characteristics to improve immediate and long-term treatment results.

Materials and methods. A retrospective and prospective analysis of the examination and treatment results of 215 patients aged 4 to 17 years with chest deformities who underwent surgical treatment between 2016 and 2023 was conducted. Inclusion criteria: the presence of chest deformity of grades II–III, age from 4 to 17 years, informed consent of parents or legal representatives for inclusion in the study.

Patient age distribution: 4–7 years – 23 (10.7%), 8–12 years – 94 (43.7%), 13–17 years – 98 (45.6%). Boys predominated among the examined children – 174 (80.9%) patients. The distribution of chest wall deformity type was as follows: pectus excavatum (PC) – 164 (76.3%) children, carinatum carinatum (PC) – 41 (19.1%), and mixed forms – 10 (4.6%).

The diagnostic algorithm included the following methods:

Clinical examination with anthropometric measurements and photo documentation.

Calculation of index indicators: Gizhitskaya index for VCHD (ratio of minimum anterior-posterior size of the chest to transverse), correction index for KDGK (ratio of maximum anterior-posterior size to transverse).

Functional studies: spirometry, electrocardiography, echocardiography, exercise stress test.

Diagnostic imaging methods: chest X-ray in two projections, computed tomography with 3D reconstruction in 187 (87.0%) patients, magnetic resonance imaging in 28 (13.0%) patients with suspected compression of internal organs.

According to the severity of the deformation, the patients were distributed as follows: grade I (Gizytskaya index >0.7) – 19 (8.8%) children, grade II (Gizytskaya index 0.5–0.7) – 118 (54.9%), grade III (Gizytskaya index <0.5) – 78 (36.3%).

Functional disorders of the cardiorespiratory system were detected in 143 (66.5%) patients: a decrease in vital capacity of the lungs (VC) by 10–15% in 67 (31.2%) children, by 16–25% in 51 (23.7%), more than 25% in 25 (11.6%); cardiac disorders (mitral valve prolapse, rhythm and conduction disorders) in 78 (36.3%) patients.

Indications for surgical correction were determined based on a comprehensive assessment of the degree of deformation (Gizytskaya index <0.7 for PVDGK, pronounced asymmetry for KDGK), the presence of functional disorders of the cardiorespiratory system, psycho-emotional problems and aesthetic indications.

Results. Depending on the type, degree of deformation and age of the patient, various methods of surgical correction were used:

1. Minimally invasive thoracoplasty according to Nuss – in 148 patients (68.8%) with PE;

2. Open thoracoplasty with resection of the costochondral complex – in 27 patients (12.6%) with severe asymmetric deformity;

3. Modified thoracoplasty according to Ravitch – in 16 patients (7.4%) with recurrent and complex forms of PE;

4. Corrective thoracoplasty using compression-distraction systems – in 19 patients (8.8%) with CDH;

5. Combined techniques – in 5 patients (2.3%) with mixed forms of deformity.

Preoperative planning included computer modeling of correction in 93 (43.3%) patients, which allowed for an individualized approach to selecting the size and shape of fixation elements, especially for asymmetric and complex deformities.

The following criteria were taken into account when analyzing surgical results: intraoperative and postoperative complications, the degree of deformity correction based on index parameters, the dynamics of functional parameters, the patient's subjective assessment of the cosmetic result, and the duration of the rehabilitation period.

Intraoperative complications were noted in 12 (5.6%) patients: pneumothorax – 7 (3.3%) cases, intercostal vessel damage – 3 (1.4%), pericardial perforation – 1 (0.5%), and hemopericardium – 1 (0.5%). Early postoperative complications were registered in 18 (8.4%) patients: seroma – 7 (3.3%), hemothorax – 3 (1.4%), migration of the fixing plate – 2 (0.9%), postoperative pneumonia – 4 (1.9%), wound infection – 2 (0.9%).

The average hospital stay was 7.2 ± 2.3 days for minimally invasive procedures and 12.5 ± 3.1 days for open procedures. The duration of postoperative analgesia was 3.8 ± 1.2 days for the Nuss procedure and 5.2 ± 1.6 days for open procedures.

Long-term results were monitored in 201 patients (93.5%) over periods ranging from 1 to 7 years. Recurrence of deformity was noted in 3 patients (1.4%), requiring repeat surgical correction. Over-correction was observed in 4 patients (1.9%) using the minimally invasive Nuss technique. Removal of fixing elements was performed 2 to 3 years after the initial surgery in 164 patients (76.3%).

According to the space and functional results of treatment, patients were distributed as follows: excellent results - 167 (77.7%), good - 34 (15.8%), satisfactory - 11 (5.1%), unsatisfactory - 3 (1.4%).

Respiratory function improved by an average of $15.6 \pm 3.8\%$ in severe PE. Normalization of electrocardiographic parameters was noted in 63 (80.8%) of 78 patients with baseline impairments. Subjective satisfaction with the cosmetic result was noted in 92.1% of patients.

An analysis of the results showed that minimally invasive thoracoplasty according to Nuss is most effective for uncomplicated symmetrical grades II-III pelvic deformities in children over 8 years of age. For severe asymmetric deformities, recurrences, and combined forms, open procedures remain optimal, allowing for more precise correction. With CDH, the best results were achieved using compression-distraction systems with individualized modeling.

Conclusion. The study demonstrates the effectiveness of a differentiated approach to selecting a surgical correction method for chest wall deformities in children. The developed diagnostic and treatment algorithm, based on objective criteria for assessing the type and severity of deformity, patient age, and functional impairment, allows for the optimization of surgical tactics and the achievement of high functional and aesthetic treatment outcomes.

Table 1. Comparative characteristics of the results of various methods of surgical correction

Indicator	Nuss operation (n=148)	Open thoracoplasty (n=27)	Operation Ravich (n=16)	Compression-distraction systems (n=19)	Combined methods (n=5)
Intraoperative complications (%)	4,7	7,4	12,5	5,3	0
Early postoperative complications (%)	8,1	11,1	12,5	5,3	0
Average length of hospital stay (days)	$6,8 \pm 1,9$	$13,2 \pm 2,8$	$14,1 \pm 3,2$	$7,6 \pm 2,1$	$10,2 \pm 2,4$
Good cosmetic result (%)	94,6	81,5	75,0	89,5	80,0
Functional improvement (%)	87,2	74,1	68,8	73,7	80,0
Relapses (%)	0,7	3,7	0	5,3	0

Minimally invasive thoracoplasty techniques are optimal for most patients with PE, providing good cosmetic results with less trauma and shorter hospitalization and rehabilitation periods. However, for complex asymmetric deformities, recurrences, and mixed forms, open procedures with costochondral resection remain relevant, allowing for more precise correction.

Preoperative computer modeling significantly improves the effectiveness of surgical interventions, especially for complex deformities, allowing for a more personalized approach and reducing the risk of complications. The introduction of 3D technologies and the production of custom-made fixation elements represents a promising direction for the further development of surgical correction of chest wall deformities.

Early detection and timely correction of functionally significant chest wall deformities in children helps prevent the development of serious cardiorespiratory disorders and psychological problems, significantly improving patients' quality of life. The optimal age for surgical correction of severe deformities is 8-14 years, when the chest retains sufficient flexibility and the risk of recurrence is minimal.

Further improvements in diagnostic methods and surgical treatment of chest wall deformities, the development of new biocompatible materials for fixation elements, and the advancement of minimally invasive technologies will contribute to further improvements in the treatment of this pathology in children.

Literature/References

1. Razumovsky A.Yu., Alkhasov A.B., Rachkov V.E., Mitupov Z.B. Comparative characteristics of the effectiveness of various thoracoplasty methods for pectus excavatum in children // *Pediatric surgery*. 2018; 22(5): 251-257.
2. Kelly R.E., Goretsky M.J., Obermeyer R., et al. Twenty-one years of experience with minimally invasive repair of pectus excavatum by the Nuss procedure in 1215 patients // *Annals of Surgery*. 2020; 252(6): 1072-1081.
3. Krupko A.V., Kotlubaev R.S., Afukov I. I. Modern approaches to surgical treatment of pectus carinatum in children // *Russian Bulletin of Pediatric Surgery, Anesthesiology, and Resuscitation*. 2021; 11(3): 87-96.
4. Koumbourlis A.C. Pectus excavatum: Pathophysiology and clinical characteristics // *Paediatric Respiratory Reviews*. 2019; 10(1): 3-11.
5. Steinmann C., Krille S., Mueller A., Weber P. Pectus excavatum and pectus carinatum patients suffer from lower quality of life and impaired body image: a control group comparison of psychological characteristics prior to surgical correction // *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*. 2019; 40(5): 1138-1145.
6. Creswick H.A., Stacey M.W., Kelly R.E., et al. Family study of the inheritance of pectus excavatum // *Journal of Pediatric Surgery*. 2021; 41(6): 1699-1703.
7. Oganessian A.A., Rumyantseva G.N., Murga V.V. Chest deformities in children with connective tissue dysplasia: diagnosis and treatment // *Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics*. 2019; 64(5): 81-86.
8. Hebra A., Kelly R.E., Ferro M.M., et al. Life-threatening complications and mortality of minimally invasive pectus surgery // *Journal of Pediatric Surgery*. 2022; 57(2): 111-118.
9. Sunarchin R.M., Skripnikova N.V., Petrov M.V. Comparative analysis of the results of surgical treatment of pectus excavatum in children by different methods // *Surgery. Journal im. N.I. Pirogov*. 2020; 8: 20-25.
10. Kim H.K., Idowu O., Palmer B., Lee S.H. Use of 3D CT scan in the Nuss procedure for pectus excavatum for prevention of catastrophic cardiac injury: A case report // *Journal of Pediatric Surgery Case Reports*. 2018; 38: 34-37.
11. Vavilov M.A., Gromov I.S., Baidurashvili A.G. Use of 3D modeling and individual implants in surgical correction of chest deformities in children // *Traumatology and Orthopedics of Russia*. 2022; 28(3): 93-102.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ДЕФОРМАЦИЙ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Ш.К. Халилов, Б.Х. Мирзакаримов

Андижанский Государственный Медицинский Институт, Андижан, Узбекистан

Резюме. Деформации грудной клетки у детей представляют собой распространенную патологию, включающую воронкообразную (ВДГК), килевидную (КДГК) деформации и их комбинированные формы. Помимо косметического дефекта, выраженные деформации могут приводить к функциональным нарушениям сердечно-легочной системы и психологическим проблемам, существенно снижающим качество жизни пациентов. В последние годы произошла значительная эволюция в понимании патофизиологических механизмов, диагностических подходов и методов хирургической коррекции данной патологии.

Цель. Оптимизация лечебно-диагностической тактики при различных типах деформаций грудной клетки у детей путем разработки дифференцированного подхода к выбору метода хирургической коррекции с учетом анатомических, функциональных и возрастных особенностей для улучшения непосредственных и отдаленных результатов лечения.

Материалы и методы. Проведен анализ результатов обследования и лечения 215 пациентов в возрасте от 4 до 17 лет с деформациями грудной клетки, находившихся на хирургическом лечении в период с 2016 по 2023 год. Диагностический алгоритм включал клиническое обследование, антропометрические измерения, индексную оценку деформаций, функциональные тесты дыхательной и сердечно-сосудистой системы, лучевые методы диагностики (рентгенография грудной клетки, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография). По типу деформации пациенты распределились следующим образом: воронкообразная деформация грудной клетки (ВДГК) – 164 (76,3%) ребенка, килевидная деформация (КДГК) – 41 (19,1%), смешанные формы – 10 (4,6%).

Результаты. В зависимости от типа, степени деформации и возраста пациента применялись различные методы хирургической коррекции: минимально инвазивная торакопластика по Nuss – у 148 (68,8%) пациентов; открытая торакопластика с резекцией реберно-хрящевого комплекса – у 27 (12,6%); модифицированная торакопластика по Ravitch – у 16 (7,4%); корригирующая торакопластика с применением компрессионно-дистракционных систем – у 19 (8,8%); комбинированные методики – у 5 (2,3%). Интраоперационные осложнения отмечены у 12 (5,6%) пациентов, ранние послеоперационные – у 18 (8,4%). Среди отдаленных результатов: отличные – у 167 (77,7%), хорошие – у 34 (15,8%), удовлетворительные – у 11 (5,1%), неудовлетворительные с рецидивом деформации – у 3 (1,4%). Функциональные показатели дыхательной системы улучшились в среднем на $15,6 \pm 3,8\%$ при ВДГК тяжелой степени. Субъективная удовлетворенность косметическим результатом отмечена у 92,1% пациентов.

Заключение. Проведенное исследование демонстрирует эффективность дифференцированного подхода к выбору метода хирургической коррекции деформаций грудной клетки у детей. Разработанный алгоритм диагностики и лечения, основанный на объективных критериях оценки типа и степени деформации, возраста пациента и функциональных нарушений, позволяет оптимизировать выбор хирургической тактики и достичь высоких функциональных и эстетических результатов лечения.

Ключевые слова: деформации грудной клетки, воронкообразная деформация, килевидная деформация, *pectus excavatum*, *pectus carinatum*, операция Насса, минимально инвазивная торакопластика, дети, индекс Гижицкой, компьютерное моделирование.

Актуальность. Деформации грудной клетки являются одной из наиболее распространенных патологий опорно-двигательного аппарата у детей, встречаясь с частотой 1:300–1:400 новорожденных, с преобладанием воронкообразной деформации грудной клетки (ВДГК), которая составляет около 90% всех случаев [1]. По данным Всемирной организации здравоохранения, частота различных деформаций грудной клетки в общей популяции колеблется от 0,6 до 2,3%, причем соотношение между мальчиками и девочками составляет приблизительно 4:1 [2]. Килевидная деформация грудной клетки (КДГК) встречается реже – в соотношении 1:5 к ВДГК, однако в последние годы отмечается тенденция к увеличению частоты данной патологии [3].

Деформации грудной клетки у детей представляют не только эстетическую проблему, но и серьезную медицинскую патологию, поскольку выраженные деформации могут приводить к значительным функциональным нарушениям сердечно-легочной системы. У пациентов с тя-

желыми формами ВДГК наблюдается снижение жизненной емкости легких до 20–30% от должных величин, нарушение механики дыхания, компрессия сердца с формированием пролапса митрального клапана, нарушения сердечного ритма и проводимости [4]. Помимо физиологических нарушений, деформации грудной клетки оказывают значительное психологическое воздействие на детей, особенно в подростковом возрасте, приводя к снижению самооценки, социальной изоляции, депрессии и ограничению физической активности [5].

Этиопатогенез деформаций грудной клетки остается предметом дискуссий. Современные исследования указывают на мультифакториальную природу данной патологии с генетической предрасположенностью (до 37% пациентов имеют семейный анамнез деформаций грудной клетки), нарушениями роста и развития хрящевой ткани, дисплазией соединительной ткани [6]. Ассоциация с наследственными синдромами (Марфана, Элерса-Данлоса, Нунан и др.) подтверждает генетическую природу многих случаев деформаций грудной клетки [7].

Диагностика деформаций грудной клетки претерпела значительную эволюцию от простой визуальной оценки до сложных методов компьютерного моделирования и функциональной диагностики. Современные методы позволяют не только определить тип и степень деформации, но и количественно оценить ее влияние на функцию сердечно-легочной системы. Индекс Гижицкой для ВДГК и индекс симметрии для КДГК стали стандартизированными инструментами оценки выраженности деформации и показаний к хирургической коррекции [8].

Хирургическое лечение деформаций грудной клетки у детей также прошло значительный путь развития – от травматичных открытых вмешательств с резекцией реберного хряща (операция Равича) до малоинвазивных методик с использованием металлических фиксаторов (методика Насса при ВДГК) и компрессионно-дистракционных систем при КДГК [9]. Несмотря на значительный прогресс, остаются дискуссионными вопросы выбора оптимального возраста для коррекции, методики оперативного вмешательства в зависимости от типа и степени деформации, профилактики осложнений и рецидивов [10].

Особую актуальность представляет развитие персонализированного подхода к хирургической коррекции с применением компьютерного моделирования и 3D-печати индивидуальных имплантатов. Такие технологии позволяют повысить точность коррекции, снизить риск осложнений и достичь оптимального функционального и эстетического результата [11]. Таким образом, несмотря на значительный прогресс в понимании патофизиологии и развитии хирургических техник коррекции деформаций грудной клетки, многие аспекты данной проблемы остаются недостаточно изученными, что обуславливает необходимость разработки дифференцированного подхода к диагностике и лечению различных форм патологии для улучшения результатов и качества жизни пациентов.

Цель исследования. Оптимизация лечебно-диагностической тактики при различных типах деформаций грудной клетки у детей путем разработки дифференцированного подхода к выбору метода хирургической коррекции с учетом анатомических, функциональных и возрастных особенностей для улучшения непосредственных и отдаленных результатов лечения.

Материалы и методы. Проведен ретроспективно-проспективный анализ результатов обследования и лечения 215 пациентов в возрасте от 4 до 17 лет с деформациями грудной клетки, находившихся на хирургическом лечении в период с 2016 по 2023 год. Критерии включения: наличие деформации грудной клетки II–III степени, возраст от 4 до 17 лет, информированное согласие родителей или законных представителей на включение в исследование.

Распределение пациентов по возрасту: 4–7 лет – 23 (10,7%), 8–12 лет – 94 (43,7%), 13–17 лет – 98 (45,6%). Среди обследованных детей преобладали мальчики – 174 (80,9%) пациента. По типу деформации грудной клетки больные распределились следующим образом: воронкообразная деформация грудной клетки (ВДГК) – 164 (76,3%) ребенка, килевидная деформация (КДГК) – 41 (19,1%), смешанные формы – 10 (4,6%).

Диагностический алгоритм включал следующие методы:

1. Клиническое обследование с антропометрическими измерениями и фотодокументированием.

2. Расчет индексных показателей: индекс Гижицкой для ВДГК (отношение минимального передне-заднего размера грудной клетки к поперечному), индекс коррекции для КДГК (отношение максимального передне-заднего размера к поперечному).

3. Функциональные исследования: спирометрия, электрокардиография, эхокардиография, тест с физической нагрузкой.

4. Лучевые методы диагностики: рентгенография грудной клетки в двух проекциях, компьютерная томография с 3D-реконструкцией у 187 (87,0%) пациентов, магнитно-резонансная томография у 28 (13,0%) пациентов с подозрением на компрессию внутренних органов.

По степени выраженности деформации пациенты распределились следующим образом: I степень (индекс Гижицкой $>0,7$) – 19 (8,8%) детей, II степень (индекс Гижицкой $0,5-0,7$) – 118 (54,9%), III степень (индекс Гижицкой $<0,5$) – 78 (36,3%).

Функциональные нарушения кардиореспираторной системы выявлены у 143 (66,5%) пациентов: снижение жизненной емкости легких (ЖЕЛ) на 10–15% у 67 (31,2%) детей, на 16–25% у 51 (23,7%), более 25% – у 25 (11,6%); нарушения сердечной деятельности (пролапс митрального клапана, нарушения ритма и проводимости) у 78 (36,3%) пациентов.

Показания к хирургической коррекции определялись на основании комплексной оценки: степени деформации (индекс Гижицкой $<0,7$ для ВДГК, выраженная асимметрия для КДГК), наличия функциональных нарушений кардиореспираторной системы, психоэмоциональных проблем и эстетических показаний.

Результаты. В зависимости от типа, степени деформации и возраста пациента применялись различные методы хирургической коррекции:

1. Минимально инвазивная торакопластика по Nuss – у 148 (68,8%) пациентов с ВДГК;
2. Открытая торакопластика с резекцией реберно-хрящевого комплекса – у 27 (12,6%) пациентов с выраженной асимметричной деформацией;
3. Модифицированная торакопластика по Ravitch – у 16 (7,4%) пациентов с рецидивами и сложными формами ВДГК;
4. Корректирующая торакопластика с применением компрессионно-дистракционных систем – у 19 (8,8%) пациентов с КДГК;
5. Комбинированные методики – у 5 (2,3%) пациентов со смешанными формами деформации.

Предоперационное планирование включало компьютерное моделирование коррекции у 93 (43,3%) пациентов, что позволяло индивидуализировать подход к выбору размера и формы фиксирующих элементов, особенно при асимметричных и сложных деформациях.

При анализе результатов хирургического лечения учитывались следующие критерии: интраоперационные и послеоперационные осложнения, степень коррекции деформации по индексным показателям, динамика функциональных показателей, субъективная оценка косметического результата пациентом, длительность реабилитационного периода.

Интраоперационные осложнения отмечены у 12 (5,6%) пациентов: пневмоторакс – 7 (3,3%) случаев, повреждение межреберных сосудов – 3 (1,4%), перфорация перикарда – 1 (0,5%), гемоперикард – 1 (0,5%). Ранние послеоперационные осложнения зарегистрированы у 18 (8,4%) пациентов: серома – 7 (3,3%), гемоторакс – 3 (1,4%), миграция фиксирующей пластины – 2 (0,9%), послеоперационная пневмония – 4 (1,9%), раневая инфекция – 2 (0,9%).

Таблица 1. Сравнительная характеристика результатов различных методов хирургической коррекции

Показатель	Операция Насса (n=148)	Открытая торакопластика (n=27)	Операция Равич (n=16)	Компрессионно-дистракционные системы (n=19)	Комбинированные методики (n=5)
Интраоперационные осложнения (%)	4,7	7,4	12,5	5,3	0
Ранние послеоперационные осложнения (%)	8,1	11,1	12,5	5,3	0
Средний срок госпитализации (дни)	6,8 $\pm$ 1,9	13,2 $\pm$ 2,8	14,1 $\pm$ 3,2	7,6 $\pm$ 2,1	10,2 $\pm$ 2,4
Хороший косметический результат (%)	94,6	81,5	75,0	89,5	80,0
Функциональное улучшение (%)	87,2	74,1	68,8	73,7	80,0
Рецидивы (%)	0,7	3,7	0	5,3	0

Средний срок госпитализации составил $7,2 \pm 2,3$ дня при минимально инвазивных вмешательствах и $12,5 \pm 3,1$ дня при открытых операциях. Продолжительность послеоперационного обезболивания составила $3,8 \pm 1,2$ дня при операции Насса и $5,2 \pm 1,6$ дня при открытых вмешательствах.

Отдаленные результаты прослежены у 201 (93,5%) пациента в сроки от 1 года до 7 лет. Рецидив деформации отмечен у 3 (1,4%) пациентов, что потребовало повторной хирургической коррекции. У 4 (1,9%) пациентов отмечалась гиперкоррекция при использовании минимально инвазивной методики Насса. Удаление фиксирующих элементов произведено в сроки от 2 до 3 лет после первичной операции у 164 (76,3%) пациентов.

По космическим и функциональным результатам лечения пациенты распределились следующим образом: отличные результаты – 167 (77,7%), хорошие – 34 (15,8%), удовлетворительные – 11 (5,1%), неудовлетворительные – 3 (1,4%).

Функциональные показатели дыхательной системы улучшились в среднем на $15,6 \pm 3,8\%$ при ВДГК тяжелой степени. Нормализация электрокардиографических показателей отмечена у 63 (80,8%) из 78 пациентов с исходными нарушениями. Субъективная удовлетворенность косметическим результатом отмечена у 92,1% пациентов.

Анализ результатов показал наибольшую эффективность минимально инвазивной торакопластики по Нассу при неосложненных симметричных формах ВДГК II–III степени у детей старше 8 лет. Для тяжелых асимметричных деформаций, рецидивов и комбинированных форм оптимальными остаются открытые вмешательства, позволяющие произвести более точную коррекцию. При КДГК наилучшие результаты достигнуты при использовании компрессионно-дистракционных систем с индивидуальным моделированием.

Заключение. Проведенное исследование демонстрирует эффективность дифференцированного подхода к выбору метода хирургической коррекции деформаций грудной клетки у детей. Разработанный алгоритм диагностики и лечения, основанный на объективных критериях оценки типа и степени деформации, возраста пациента и функциональных нарушений, позволяет оптимизировать выбор хирургической тактики и достичь высоких функциональных и эстетических результатов лечения.

Минимально инвазивные методики торакопластики являются оптимальными для большинства пациентов с ВДГК, обеспечивая хороший косметический результат при меньшей травматичности, сокращении сроков госпитализации и реабилитации. Однако при сложных асимметричных деформациях, рецидивах и смешанных формах открытые вмешательства с резекцией реберно-хрящевого комплекса сохраняют свою актуальность, позволяя достичь более точной коррекции.

Предоперационное компьютерное моделирование значительно повышает эффективность хирургического вмешательства, особенно при сложных деформациях, позволяя индивидуализировать подход и снизить риск осложнений. Внедрение 3D-технологий и изготовление индивидуальных фиксирующих элементов представляется перспективным направлением дальнейшего развития хирургической коррекции деформаций грудной клетки.

Раннее выявление и своевременная коррекция функционально значимых деформаций грудной клетки у детей позволяет предотвратить развитие серьезных нарушений кардиореспираторной системы и психологических проблем, существенно улучшая качество жизни пациентов. Оптимальным возрастом для хирургической коррекции при тяжелых деформациях является период 8–14 лет, когда грудная клетка сохраняет достаточную пластичность, а риски рецидива минимальны.

Дальнейшее совершенствование методов диагностики и хирургического лечения деформаций грудной клетки, разработка новых биосовместимых материалов для фиксирующих элементов и развитие малоинвазивных технологий будут способствовать дальнейшему улучшению результатов лечения данной патологии у детей.

Литература/References

1. Разумовский А.Ю., Алхасов А.Б., Рачков В.Е., Митупов З.Б. Сравнительная характеристика эффективности различных методов торакопластики при воронкообразной деформации грудной клетки у детей // Детская хирургия. 2018; 22(5): 251-257.
2. Kelly R.E., Goretsky M.J., Obermeyer R., et al. Twenty-one years of experience with minimally invasive repair of pectus excavatum by the Nuss procedure in 1215 patients // Annals of Surgery. 2020; 252(6): 1072-1081.

3. Крупко А.В., Котлубаев Р.С., Афуков И.И. Современные подходы к хирургическому лечению килевидной деформации грудной клетки у детей // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2021; 11(3): 87-96.
4. Koumbourlis A.C. Pectus excavatum: Pathophysiology and clinical characteristics // Paediatric Respiratory Reviews. 2019; 10(1): 3-11.
5. Steinmann C., Krille S., Mueller A., Weber P. Pectus excavatum and pectus carinatum patients suffer from lower quality of life and impaired body image: a control group comparison of psychological characteristics prior to surgical correction // European Journal of Cardio-Thoracic Surgery. 2019; 40(5): 1138-1145.
6. Creswick H.A., Stacey M.W., Kelly R.E., et al. Family study of the inheritance of pectus excavatum // Journal of Pediatric Surgery. 2021; 41(6): 1699-1703.
7. Оганесян А.А., Румянцева Г.Н., Мурга В.В. Деформации грудной клетки у детей с дисплазией соединительной ткани: диагностика и лечение // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2019; 64(5): 81-86.
8. Hebra A., Kelly R.E., Ferro M.M., et al. Life-threatening complications and mortality of minimally invasive pectus surgery // Journal of Pediatric Surgery. 2022; 57(2): 111-118.
9. Сунарчин Р.М., Скрипникова Н.В., Петров М.В. Сравнительный анализ результатов хирургического лечения воронкообразной деформации грудной клетки у детей различными способами // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2020; 8: 20-25.
10. Kim H.K., Idowu O., Palmer B., Lee S.H. Use of 3D CT scan in the Nuss procedure for pectus excavatum for prevention of catastrophic cardiac injury: A case report // Journal of Pediatric Surgery Case Reports. 2018; 38: 34-37.
11. Вавилов М.А., Громов И.С., Баиндурашвили А.Г. Применение 3D-моделирования и индивидуальных имплантатов в хирургической коррекции деформаций грудной клетки у детей // Травматология и ортопедия России. 2022; 28(3): 93-102.

THE PLACE OF SIMULATION-BASED LEARNING IN SURGICAL TEACHING

A.N. Shapkina, A.V. Ojerel'ev

Far Eastern Federal University, Vladivostok, Russky Island, Russia

Purpose. Our aim was to evaluate the role of simulation training in teaching and understanding topographic anatomy and operative surgery.

Material and methods. An assessment of practical skills on the topics "Sutures in surgery" and "Laparoscopy" was carried out among 3rd and 4th year students studying General Medicine, Far Eastern Federal University, Vladivostok. Six groups of students participated in the study.

Results. Students who have already gained knowledge in the course of general surgery, but do not have practical skills, come to the topographic anatomy course. The stitches were trained on silicone artificial material. We teach how to apply and remove interrupted, continuous and intradermal sutures. After 2 hours of training, only the procedural time improved by 50%, other indicators improved by no more than 30%. In the fourth year, we learn to work on a laparoscopic simulator. Laparoscopic simulation training has effectively improved the understanding of laparoscopy, but many students, especially female students, have problems in terms of physical endurance, many students have problems of 3D perception that could not be improved by 2 hours of classes. The overall level of satisfaction of our students was very high.

Conclusion. The two-hour classes provide an opportunity to try some surgical procedures, which increases students' satisfaction with the training, but this is not enough time to develop stable surgical skills.

Keywords: surgery, simulation training, students.

Introduction. Practical skills are a daily routine for every physician. However, medical school graduates' performance in these basic skills often falls below expectations [1]. Training in basic skills requires balancing the student's learning needs with patient safety. Many students complain about the infrequency of skill practice during training and the lack of qualified instructors to supervise procedures.

Assessment in medicine is often subjective. Historically, our profession has relied on a combination of trainers' subjective opinions to determine the competency of individual surgeons. However, years of practice and experience, while important, are not objective indicators of skill proficiency. In recent years, access to clinical training has been declining and is expected to continue to decline. Furthermore, each student has a different sensitivity to motor learning, and many simply do not have the time to master a skill immediately at the bedside.

Providing students with feedback on their own performance allows them to strive for expert standards, moving on to the next stage of learning only after they achieve mastery. This skill-based learning improves the effectiveness and quality of learning by tailoring the program to individual needs.

The effectiveness of the assessment also depends on the availability of suitable simulation models. Many options are available, each with its own advantages and limitations. High-quality procedural models are available. They are relatively inexpensive and avoid the ethical issues associated with living or cadaveric tissue models. However, the dissection planes typically appear unrealistic, and the tissues do not bleed when cut [2].

According to educational theory, developing competence requires consistent, purposeful practice. However, clinical safety regulations have placed significant limits on practicing on real patients. Recent technological advances have revolutionized surgery. The introduction of minimally invasive surgery, computer-assisted procedures, and image-guided procedures requires trainees to become familiar with the technologies and develop new skills. The pressure on healthcare education caused by these circumstances has led to the introduction of simulation for training novices. Simulation provides the opportunity for repeated practice in a safe and controlled environment. By focusing on trainees and adapting to their needs, trainees have the opportunity to make mistakes and learn from them. Numerous simulators are already available that allow trainees to practice a wide range of skills. Many authors emphasize simulators as a useful tool for practicing procedural skills, while others argue that simulation should recreate clinical circumstances and environments, not focusing solely on the acquisition of technical skills [3].

Aim. Our aim was to evaluate the role of simulation-based learning in the teaching and understanding of the subject of topographic anatomy and operative surgery.

Material and methods. The course "Topographic Anatomy and Operative Surgery" is designed for students enrolled in the 31.05.01 "General Medicine" program. This course is offered in the third and fourth years of study, requiring 216 hours and 6 credits. The course aims to develop students' knowledge of topographic anatomy and operative surgery, and includes practical skills training on models. The School of Medicine and Life Sciences at Far Eastern Federal University (FEFU) includes a simulation center equipped with models for practicing practical skills in many disciplines, including surgery. Practical skills assessments were conducted on the topics "Sutures in Surgery" and "Laparoscopy" for third- and fourth-year students.

Results. Among the topics covered by students beginning their third-year course in operative surgery and topographic anatomy are "Typical operating room equipment. Surgical instrumentation. Modern surgical instrumentation. Suture material. Types of surgical approaches. Methods of joining and separating tissues. Types of sutures and suture removal techniques." Students who enroll in the topographic anatomy course have already completed general surgery but lack practical skills. To reinforce this knowledge, we offer a course on "Suture Material and Knots in Surgery" on the Stepik platform, developed by FEFU faculty. Suture practice is performed on models. We use standard surgical instruments and artificial skin. Students learn to apply and remove interrupted, continuous, and intradermal sutures. Skills assessment was conducted in two groups of international students and one Russian-speaking group. Suture effectiveness was assessed based on procedure time, stitch length, interstitch spacing, and asymmetry and symmetry of interstitch angles. After two hours of training, only procedure time improved by 50%, while other parameters improved by no more than 30%. Among the topics covered by students beginning their third-year course in operative surgery and topographic anatomy are "Typical operating room equipment. Surgical instrumentation. Modern surgical instrumentation. Suture material. Types of surgical approaches. Methods of joining and separating tissues. Types of sutures and suture removal techniques." Students who enroll in the topographic anatomy course have already completed general surgery but lack practical skills. To reinforce this knowledge, we offer a course on "Suture Material and Knots in Surgery" on the Stepik platform, developed by FEFU faculty. Suture practice is performed on models. We use standard surgical instruments and artificial skin. Students learn to apply and remove interrupted, continuous, and intradermal sutures. Skills assessment was conducted in two groups of international students and one Russian-speaking group. Suture effectiveness was assessed based on procedure time, stitch length, interstitch spacing, and asymmetry and symmetry of interstitch angles. After two hours of training, only procedure time improved by 50%, while other parameters improved by no more than 30%.

In the fourth year, approximately a quarter of the classes are devoted to abdominal anatomy and abdominal surgeries. We consider it appropriate to dedicate one class to intestinal anastomoses, using the same instruments and a simulated intestine. This class also introduces minimally invasive techniques, examines laparoscopy instrumentation, and teaches how to operate a laparoscopic simulator. Skills assessment was conducted in one group of international students and two Russian-speaking students. Laparoscopic simulation training effectively improved understanding of laparoscopy, but many students, especially female students, experienced challenges with physical endurance, and many have spatial perception issues that were not addressed during the two-hour class.

After each simulation session, students participate in debriefing sessions, receive feedback on their performance, reflect on their actions, and discuss ways to improve. Research has shown that debriefing significantly improves learning outcomes and clinical performance. Overall student satisfaction was very high (Very satisfied: 81%, Quite satisfied: 19%).

Discussion. The challenge is how to use simulation to achieve the best results. Feedback, repetitive practice, integration with the curriculum, varying levels of difficulty, multiple teaching strategies, the ability to capture clinical variations, providing a controlled environment, individualized learning, defined outcomes, and simulator validity must be considered [3].

Virtual simulators allow the user to pre-determine the complexity of the assessment exercise, allowing a single simulator to perform several different assessment roles. Furthermore, although simulators are expensive to acquire, their maintenance costs are significantly lower than those of comparable forms of physical simulation. Simulation laboratories using live or cadaveric animal models must be staffed by qualified instructors and must be constantly replenished with specimens. Virtual reality models, on the other hand, can be used repeatedly without any additional maintenance costs and provide immediate objective feedback to the candidate, reducing the need for personnel during

the assessment. The most important advantage of virtual simulation over other, less expensive models is the ability to provide immediate, detailed feedback to the candidate [2]. We agree with the authors, but virtual simulators are still more important for residents and specialists who already have basic skills. For third- and fourth-year students, mechanical work on simple simulators such as artificial skin allows for achieving sufficient results, but in this case, there is no feedback from the simulator to the student, and the teacher's assessment is more subjective.

Basic tasks such as stacking blocks and passing a needle through a ring in a laparoscopic box trainer allow novices to become accustomed to the fulcrum effect and acquire a degree of laparoscopic dexterity, and we agree with most authors that such basic skills provide a good introduction and reinforce muscle memory, although due to individual variability between learners it is difficult to quantify the amount of simulator practice required to develop a particular skill [2-4].

Many authors emphasize the need to summarize after each lesson, with which we completely agree [5-6].

Some countries are developing entire programs for teaching surgical skills. For example, the one-day Surgical Skill Weekend training program includes practical training in surgical suturing techniques and advanced surgical procedures, hybrid simulation sessions, and an operating room session combining all of the above. By the end of the program, improved surgical suturing skills were noted in all students [7]. Some authors note the need for a course of at least 10 hours to achieve sustainable results [6]; unfortunately, the short course did not provide us with this opportunity.

Some authors find significant gender differences between students when practicing laparoscopic skills, emphasizing that this relates not only to physical endurance but also to spatial thinking [8, 9]. We also note greater fatigue in physically weak male and female students, but all students experience difficulties with spatial thinking during their first attempt at practicing practical skills.

It has been noted that an intensive and comprehensive surgical skills training program for medical students can not only improve surgical suturing skills but also increase interest in surgery as a career [7]. In our group, on the contrary, many students noted that performing minimally invasive surgeries appeared easier than they actually were. Nearly 90% of students reported significant physical fatigue after the session.

Regarding the choice of synthetic materials, randomized controlled trials have not found convincing evidence of the impact of the type of skin suture simulator on the quality of acquired motor skills. However, the effectiveness, availability, and cost-effectiveness of synthetic models are supported by numerous studies, making their use the most justified [10, 11].

Conclusion. Continuous research and technological advances offer a wide variety of simulators and modeling types available today. Each simulation type must be properly tested before use for training purposes, and the appropriate type must be selected based on the educational goals and the background knowledge and competence level of the trainees.

Technical skills are very important in clinical practice, especially in a field such as surgery, and experience requires constant, targeted practice. Two-hour classes only provide an opportunity to try out some surgical manipulations, but, unfortunately, this time is not enough to develop sustainable surgical skills.

Moreover, a high level of student satisfaction was noted even after such short-term training sessions and a sufficient understanding of the physical complexity of the work of surgeons.

Literature/References

1. Vogel D, Harendza S. Basic practical skills teaching and learning in undergraduate medical education – a review on methodological evidence. *GMS J Med Educ.* 2016;33(4):Doc64. DOI: 10.3205/zma001063, URN: urn:nbn:de:0183-zma0010637
2. Sugden C, Aggarwal R Assessment and Feedback in the Skill Laboratory and Operating Room Surg Clin N Am 90 (2010) 519–533 doi:10.1016/j.suc.2010.02.009
3. Evgeniou E, Loizou P Simulation-based surgical education ANZ J Surg 83 (2013) 619–623 doi: 10.1111/j.1445-2197.2012.06315.x
4. Martynova N.A., Kuzmin A.G., Alikberova M.N., Lozovitsky D.V. Medical simulators as a basis for practicing surgical skills The Journal of scientific articles "Health and Education Millennium", 2018 Vol. 20 No. 1 <http://dx.doi.org/10.26787/nydha-2226-7425-2018-20-1> Martynova NA, Kuzmin AG, Alikberova MN, Lozovitsky DV. Medical training as a basis for practicing practical skills The Journal of scientific articles "Health and Education Millennium", 2018 Vol. 20 No 1 <http://dx.doi.org/10.26787/nydha-2226-7425-2018-20-1> McInerney N, Nally D, Khan MF, Heneghan H, Cahill RA Performance effects of simulation training for medical students – a systematic review *GMS J Med Educ.* 2022 Nov 15;39(5):Doc51. doi: 10.3205/zma001572. eCollection 2022.

5. Hanada K, Hoshina K, Tsuyuki SH, Miyahara K, Suhara M, Matsukura M et al. Ten-Hour Simulation Training Improved the Suturing Performance of Medical Students *Ann Vasc Surg.* 2022 Aug;84:163-168. doi: 10.1016/j.avsg.2021.12.076. Epub 2022 Jan 5.
6. Seo HS, Eom YH, Kim MK, Kim YM, Song BJ, Song KY. A one-day surgical-skill training course for medical students' improved surgical skills and increased interest in surgery as a career *BMC Med Educ.* 2017 Dec 28;17(1):265. doi: 10.1186/s12909-017-1106-x.
7. Zhang W, Qu L, Zilundu PLM, Xu Y, Chen M, Yu G et al. Advancing surgical education: An evaluation of laparoscopic simulation training for medical students *J Eval Clin Pract.* 2025 Feb;31(1):e14225. doi: 10.1111/jep.14225.
8. Moglia A, Sinceri S, Ferrari V, Ferrari M, Mosca F, Morelli L. Proficiency-based training of medical students using virtual simulators for laparoscopy and robot-assisted surgery: results of a pilot study *Updates Surg.* 2018 Sep;70(3):401-405. doi: 10.1007/s13304-018-0559-8. Epub 2018 Jul 10.
9. Course "Suture material and knots in surgery" <https://stepik.org/course/95692> Course "Suture material and knots in surgery"
10. Ojerel'ev AV, Stegnyy KV, Dvoynikova ER, Krekoten AA, Kholodkova NM, Serebryakova AP, Goncharuk RA. Literaturniy obzor simulyatsionnyh modeley dlya obucheniya navykam kojnogo shva// *Med.obr. I prof.razv.* – 2022 – V13 – № 2 – С. 20–32. DOI: <https://doi.org/10.33029/2220-8453-2022-13-2-20-32>

МЕСТО СИМУЛЯЦИОННОГО ОБУЧЕНИЯ В ПРЕПОДАВАНИИ ХИРУРГИИ

А.Н. Шапкина, А.В. Ожерельев

ФГАОУ ВО Дальневосточный Федеральный университет, Владивосток, о. Русский, Россия

Цель. Нашей целью было оценить роль симуляционного обучения в преподавании и понимании топографической анатомии и оперативной хирургии.

Материал и методы. Проведена оценка практических навыков по темам «Швы в хирургии» и «Лапароскопия» у студентов 3 и 4 курсов специальности «Лечебное дело» ФГАОУ ВО Дальневосточный федеральный университет, г. Владивосток. В исследовании участвовали шесть групп студентов.

Результаты. На курс топографической анатомии приходят студенты, уже получившие знания по курсу общей хирургии, но не владеющие практическими навыками. Отработка швов происходит на силиконовой искусственной коже. Учим накладывать и снимать узловые, непрерывные и интрадермальные швы. После 2 часов обучения улучшилось только процедурное время на 50%, другие показатели улучшились не более чем на 30%. На четвертом курсе учимся работать на лапароскопическом симуляторе. Лапароскопическое симуляционное обучение эффективно улучшило понимание сути лапароскопии, но многие студенты, а особенно студентки, столкнулись с проблемами с точки зрения физической выносливости, у многих студентов есть проблемы пространственного восприятия, которые не удалось нивелировать за 2 часа занятий. Общий уровень удовлетворенности наших студентов был очень высоким.

Заключение. Двухчасовые занятия дают возможность попробовать некоторые хирургические манипуляции, что повышает уровень удовлетворенности студентов обучением, но этого времени недостаточно для выработки стойких хирургических навыков.

Ключевые слова: хирургия, симуляционное обучение, студенты.

Введение. Практические навыки – это ежедневная рутина каждого врача. Тем не менее, выполнение выпускниками медицинских вузов базовых навыков часто оказывается ниже ожидаемого уровня [1]. Тренировка базовых навыков требует балансирования между потребностями в обучении студента и безопасностью пациента. Многие студенты жалуются на редкость отработки навыков во время обучения, нехватку квалифицированных преподавателей для контроля процедур.

Оценка в медицине часто субъективна. Исторически сложилось так, что наша профессия опиралась на комбинацию субъективного мнения тренеров для определения уровня компетентности отдельных хирургов. Тем не менее, время работы и опыт хотя и важны, но не являются объективными показателями владения тем или иным навыком. В последние годы доступность обучения в клинической области сокращается и, похоже, будет сокращаться. Кроме того, у каждого студента своя восприимчивость к моторному обучению, и многим просто не хватает времени, чтобы освоить навык сразу «у постели больного».

Предоставление студентам обратной связи об их собственной работе позволит им стремиться к экспертным критериям, переходя к следующему этапу обучения только после того, как они достигнут уровня мастерства. Такое обучение, основанное на навыках, повышает эффективность и качество обучения, адаптируя программу к потребностям человека.

Эффективность оценки зависит также от наличия подходящих имитационных моделей. Доступно множество вариантов, каждый из которых имеет свои преимущества и ограничения. Доступны процедурные модели высокого качества. Они относительно дешевы и позволяют избежать этических проблем, которые представляют собой модели живых или трупных тканей. Тем не менее, плоскости рассечения, как правило, выглядят нереалистично, и ткани не кровоточат при разрезании [2].

Согласно теории образования, развитие компетенций требует постоянной целенаправленной практики. Но правила клинической безопасности установили значительные границы для практики на реальных пациентах. Последние технологические достижения произвели революцию в хирургии. Внедрение минимально инвазивной хирургии, компьютерных процедур и процедур под визуальным контролем требует ознакомления с технологиями и развития но-

вых навыков обучающихся. Давление на образование в области здравоохранения, вызванное этими обстоятельствами, привело к внедрению симуляции для обучения новичков. Симуляция дает возможность многократной практики в безопасной и контролируемой среде, ориентируясь на обучаемых и адаптируясь к их потребностям, обучаемые имеют возможность совершать ошибки и учиться на своих ошибках. Уже существует множество доступных тренажеров, которые позволяют обучаемым практиковаться в широком спектре навыков. Многие авторы акцентируют внимание на симуляторах как на полезном инструменте для отработки процедурных навыков, в то время как другие утверждают, что моделирование должно воссоздавать клинические обстоятельства и среду, не сосредотачиваясь только на приобретении технических навыков [3].

Цель. Нашей целью было оценить роль симуляционного обучения в преподавании и понимании такого предмета, как топографическая анатомия и оперативная хирургия.

Материал и методы. Дисциплина «Топографическая анатомия и оперативная хирургия» предназначена для студентов, обучающихся по образовательной программе 31.05.01 «Лечебное дело». Дисциплина реализуется на 3–4 курсах, общая трудоемкость составляет 216 часов, 6 зачетных единиц. Целью курса является формирование у студентов знаний по топографической анатомии и оперативной хирургии, в составе курса предусмотрена отработка практических навыков на муляжах. В составе Школы медицины и наук о жизни ФГАОУ ВО Дальневосточный федеральный университет (ДВФУ) входит симуляционный центр, оснащенный муляжами для отработки практических навыков по многим дисциплинам, в том числе хирургическим. Проведена оценка практических навыков по темам «Швы в хирургии» и «Лапароскопия» у студентов 3 и 4 курсов.

Результаты. Среди вопросов, которые студенты разбирают, приступая на третьем курсе к курсу оперативной хирургии и топографической анатомии, есть «Оборудование типовой операционной. Хирургический инструментарий. Современный хирургический инструментарий. Шовный материал. Виды оперативных доступов. Способы соединения и разъединения тканей. Виды швов, техника снятия швов». На курс топографической анатомии приходят студенты, уже получившие знания по курсу общей хирургии, но не владеющие практическими навыками. Для закрепления материала мы предлагаем пройти курс «Шовный материал и узлы в хирургии» на платформе Sterik, разработанный преподавателями ДВФУ. Отработка швов на происходит на муляжах. Используем обычный хирургический инструментарий, искусственную кожу. Учим накладывать и снимать узловые, непрерывные и интрадермальные швы. Оценка навыков проведена в двух группах иностранных студентов и одной русскоязычной. Эффективность наложения швов оценивалась на основе времени процедуры, длины стежка, интервала между стежками и асимметрии, симметрии углов между стежками. После 2 часов обучения улучшилось только процедурное время на 50%, другие показатели улучшились не более чем на 30%.

На четвертом курсе среди разбираемых тем примерно четверть занятий посвящена анатомии брюшной полости и операциям на брюшной полости. Считаем целесообразным посвятить одно из занятий кишечным анастомозам, используем те же инструменты и имитацию кишки. Также на этом занятии даем представление о миниинвазивных методах, разбираем инструментарий для лапароскопии, учимся работать на лапароскопическом симуляторе. Оценка навыков проведена в одной группе иностранных студентов и двух русскоязычных. Лапароскопическое симуляционное обучение эффективно улучшило понимание сути лапароскопии, но многие студенты, а особенно студентки, столкнулись с проблемами с точки зрения физической выносливости, у многих студентов есть проблемы пространственного восприятия, которые не удалось нивелировать за 2 часа занятий.

После каждого сеанса моделирования учащиеся участвуют в сеансах подведения итогов, получают обратную связь о своей работе, размышляют о своих действиях и обсуждают способы совершенствования. Исследования показали, что разбор полетов значительно улучшает результаты обучения и улучшает клинические показатели. Общий уровень удовлетворенности наших студентов был очень высоким (Очень доволен: 81%. Вполне доволен: 19%).

Обсуждение. Проблема заключается в том, как использовать моделирование для достижения наилучших результатов. Необходимо учитывать обеспечение обратной связи, повторяющуюся практику, интеграцию с учебной программой, различный уровень сложности, множественные стратегии обучения, способность фиксировать клинические вариации, обеспечение контролируемой среды, индивидуализированное обучение, определенные результаты и валидность симулятора [3].

Виртуальные симуляторы позволяют пользователю заранее определить сложность оценочного упражнения, позволяя одному и тому же симулятору выполнять несколько различных оценочных ролей. Кроме того, несмотря на то, что симуляторы являются дорогостоящими в приобретении, затраты на их обслуживание значительно ниже, чем у сопоставимых форм физического моделирования. Симуляционные лаборатории, использующие живые или трупные модели животных, должны быть укомплектованы квалифицированными преподавателями и должны постоянно пополнять свои запасы образцов. Модели виртуальной реальности, с другой стороны, могут использоваться многократно, без каких-либо дополнительных затрат на обслуживание, и обеспечивают немедленную объективную обратную связь с кандидатом, снижая потребность в персонале во время оценки. Наиболее важным преимуществом виртуального моделирования по сравнению с другими, менее дорогостоящими моделями является возможность предоставить немедленную подробную обратную связь кандидату [2]. Мы согласны с авторами, но все-таки виртуальные симуляторы более важны для ординаторов и специалистов, уже владеющих базовыми навыками. Для студентов 3–4 курсов механическая работа на простейших симуляторах типа искусственной кожи позволяет добиться достаточных результатов, но в этом случае нет обратной связи от симулятора студенту, и оценка преподавателя является более субъективной.

Базовые задачи, такие как укладка кубиков и проведение иголки через кольцо в лапароскопическом коробочном тренажере, позволяют новичкам привыкнуть к эффекту точки опоры и приобрести определенную степень лапароскопической ловкости, мы согласны с большинством авторов, что такие базовые навыки дают хорошее представление и закрепляют мышечную память, хотя из-за индивидуальной вариативности между учащимися трудно количественно оценить объем практики на симуляторах, необходимый для развития определенного навыка [2–4].

Многие авторы подчеркивают необходимость подведения итогов после каждого занятия, с чем мы абсолютно согласны [5–6].

В некоторых странах разрабатывают целые программы для обучения хирургическим навыкам. Например, однодневная программа обучения Surgical Skill Weekend включает в себя практические занятия по хирургическим методам наложения швов и передовым хирургическим процедурам, гибридные сеансы моделирования и сеанс в операционной, где все вышеупомянутые сеансы объединяются. К концу программы отмечено улучшение навыков хирургического наложения швов у всех студентов [7]. Некоторые авторы отмечают необходимость курса не менее 10 часов для достижения устойчивых результатов [6], к сожалению, небольшой курс не дал нам такой возможности.

Некоторые авторы находят большую гендерную разницу между студентами при отработке навыков лапароскопии, подчеркивая, что она касается не только физической выносливости, но и пространственного мышления [8, 9]. Мы тоже отмечаем большую утомляемость физически слабых студентов и студенток, но сложности пространственного мышления испытывают все студенты при первой попытке отработки практических навыков.

Отмечено, что интенсивная и всесторонняя программа обучения хирургическим навыкам для студентов-медиков может не только улучшить навыки хирургического наложения швов, но и повысить интерес к хирургии как к карьере [7]. В нашей группе, наоборот, многие студенты отметили, что со стороны проведение мини-инвазивных операций выглядит легче, чем на самом деле. Практически 90% студентов отмечают значительную физическую усталость после занятия.

Что касается выбора синтетических материалов, то результаты рандомизированных контролируемых исследований не обнаружили убедительных доказательств о влиянии вида симулятора кожного шва на качество приобретаемых моторных навыков. А эффективность, доступность и экономическая выгода синтетических моделей подтверждается результатами множества исследований, что делает их применение наиболее обоснованным [10, 11].

Заключение. Непрерывные исследования и технологический прогресс предлагают сегодня большое количество доступных симуляторов и типов моделирования. Каждый тип симуляции должен быть соответствующим образом проверен перед использованием в целях обучения, и соответствующий тип должен быть выбран в зависимости от наших образовательных целей и с учетом фоновых знаний и уровня компетентности обучаемых.

Технические навыки очень важны в клинической практике, особенно в такой области, как хирургия, а опыт требует постоянной целенаправленной практики, двухчасовые занятия дают возможность только попробовать некоторые хирургические манипуляции, но, к сожалению, этого времени недостаточно для выработки устойчивых хирургических навыков.

При этом отмечены высокий уровень удовлетворенности студентов даже после таких кратковременных занятий и достаточное понимание сложности работы хирургов в физическом плане.

Литература/References

1. Vogel D, Harendza S. Basic practical skills teaching and learning in undergraduate medical education – a review on methodological evidence. *GMS J Med Educ.* 2016;33(4):Doc64. DOI: 10.3205/zma001063, URN: urn:nbn:de:0183-zma0010637
2. Sugden C, Aggarwal R Assessment and Feedback in the Skills Laboratory and Operating Room *Surg Clin N Am* 90 (2010) 519–533 doi:10.1016/j.suc.2010.02.009
3. Evgeniou E, Loizou P Simulation-based surgical education *ANZ J Surg* 83 (2013) 619–623 doi: 10.1111/j.1445-2197.2012.06315.x
4. Мартынова Н.А., Кузьмин А.Г., Аликберова М.Н., Лозовицкий Д.В. медицинские тренажеры как базис для отработки хирургических навыков *The Journal of scientific articles "Health and Education Millennium"*, 2018 Vol. 20 No 1 <http://dx.doi.org/10.26787/nydha-2226-7425-2018-20-1> Martynova NA, Kuzmin AG, Alikberova MN, Lozovitsky DV. Meditsinskie trenajyopy kak basis dlya otrabotki prakticheskikh navykov *The Journal of scientific articles "Health and Education Millennium"*, 2018 Vol. 20 No 1 <http://dx.doi.org/10.26787/nydha-2226-7425-2018-20-1>
5. McInerney N, Nally D, Khan MF, Heneghan H, Cahill RA Performance effects of simulation training for medical students - a systematic review *GMS J Med Educ.* 2022 Nov 15;39(5):Doc51. doi: 10.3205/zma001572. eCollection 2022.
6. Hanada K, Hoshina K, Tsuyuki SH, Miyahara K, Suhara M, Matsukura M et al. Ten-Hour Simulation Training Improved the Suturing Performance of Medical Students *Ann Vasc Surg.* 2022 Aug;84:163-168. doi: 10.1016/j.avsg.2021.12.076. Epub 2022 Jan 5.
7. Seo HS, Eom YH, Kim MK, Kim YM, Song BJ, Song KY. A one-day surgical-skill training course for medical students' improved surgical skills and increased interest in surgery as a career *BMC Med Educ.* 2017 Dec 28;17(1):265. doi: 10.1186/s12909-017-1106-x.
8. Zhang W, Qu L, Zilundu PLM, Xu Y, Chen M, Yu G et al. Advancing surgical education: An evaluation of laparoscopic simulation training for medical students *J Eval Clin Pract.* 2025 Feb;31(1):e14225. doi: 10.1111/jep.14225.
9. Moglia A, Sinceri S, Ferrari V, Ferrari M, Mosca F, Morelli L. Proficiency-based training of medical students using virtual simulators for laparoscopy and robot-assisted surgery: results of a pilot study *Updates Surg.* 2018 Sep;70(3):401-405. doi: 10.1007/s13304-018-0559-8. Epub 2018 Jul 10.
10. Курс Шовный материал и узлы в хирургии <https://stepik.org/course/95692> Kurs "Shovniy material I uzly v khirurgii".
11. Ожерельев АВ, Стегний КВ, Двойникова ЕР, Крекотень АА, Холодкова НМ, Серебрякова АП, Гончарук РА. Литературный обзор симуляционных моделей для обучения навыкам кожного шва// *Мед. обр. и проф. разв.* – 2022 – Т13 – № 2 – С. 20–32. DOI: <https://doi.org/10.33029/2220-8453-2022-13-2-20-32> Ojerel'ev AV, Stegnyiy KV, Dvoynikova ER, Krekoten AA, Kholodkova NM, Serebryakova AP, Goncharuk RA. Literaturniy obzor simulyatsionnykh modeley dlya obucheniya navykam kojnogo shva// *Med.obr. I prof.razv.* – 2022 – V13 – № 2 – С. 20–32. DOI: <https://doi.org/10.33029/2220-8453-2022-13-2-20-32>

CURRENT TRENDS IN THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF MECONIUM ILEUS IN PREMATURE INFANTS

F.M. Shvaley^{1,2}, N.A. Tsap¹, V.B. Chudakov²

¹Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Ural State Medical University" of the Ministry of Health of the Russian Federation, Yekaterinburg, Russian Federation

²State Autonomous Healthcare Institution of the Sverdlovsk Region "Regional Children's Clinical Hospital", Yekaterinburg, Russian Federation

Abstract. Meconium ileus (MI) is an important cause of neonatal intestinal obstruction, and its incidence has been rising with advances in the survival of extremely preterm infants. Historically linked almost exclusively to cystic fibrosis, MI is now recognized as a predominantly non-cystic fibrosis condition in premature neonates, driven by functional immaturity of the gastrointestinal tract.

This review covers 43 publications (2000–2026) retrieved from PubMed, Scopus, Web of Science, eLibrary, and the Cochrane Library. Epidemiology, classification, aetiopathogenesis, clinical features, and current diagnostic strategies - including bedside abdominal ultrasound - are discussed. Conservative management options (water-soluble contrast enemas, N-acetylcysteine) and surgical techniques (enterotomy with lavage, primary resection and anastomosis, various enterostomy configurations) are analyzed. Compression-based technologies for intestinal reanastomosis – nickel-titanium clips and magnetic compression anastomosis – that shorten the stoma-bearing period and reduce metabolic losses are described.

The authors consider that multicentre prospective studies with adequate statistical power and long-term follow-up are needed before these techniques can be adopted as routine clinical practice.

Ключевые слова: *meconium ileus; preterm neonates; intestinal obstruction; N-acetylcysteine; compression anastomosis; review.*

Introduction. Meconium ileus (MI) is a form of congenital intestinal obstruction characterized by obstruction of the distal ileum with viscous, dehydrated meconium. This condition was first described by K. Landsteiner in 1905 in his work "Darmverschluss durch eingedicktes Meconium. Pankreatitis", published in the journal *Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie* [1]. For over a century, MI was considered primarily as an early manifestation of CF, in which mutations in the CFTR gene lead to the production of abnormally thick intestinal secretions. However, clinical observations over the past two decades have significantly changed the understanding of this pathology: it has been established that the majority of cases of MI in extremely premature infants are not associated with CF, but develop as a result of functional immaturity of the gastrointestinal tract [2, 3].

Delayed meconium passage in extremely preterm, extremely low birth weight (ELBW) infants remains an unresolved problem in neonatology and pediatric surgery. MI in these infants is associated with an increased risk of necrotizing enterocolitis (NEC) and sepsis, complicates the initiation of enteral feeding, prolongs hospitalization, and worsens survival [2, 3]. According to various estimates, MI accounts for 9 to 33% of all cases of small bowel obstruction in newborns [4, 5]. According to the World Health Organization, the incidence of preterm births in 2020 reached 9.9%, which corresponds to 13.4 million premature babies born annually [6]. Improvements in perinatal care have increased the survival rate of ELBW newborns [7], and a natural consequence has been an increase in the absolute number of MI cases in this cohort. The choice of treatment tactics for MI in premature infants remains controversial: there are currently no generally accepted treatment protocols [4, 8].

The aim is to analyze literary data on the epidemiology, etiopathogenesis, diagnosis and treatment of meconium ileus in premature infants.

Materials and methods. A literature search was conducted in PubMed, Scopus, Web of Science, eLibrary, and the Cochrane Library for the period 2000–2026 using the keywords "meconium ileus," "meconium obstruction," "preterm neonate," "very low birth weight," "extremely low birth weight," "meconium-related ileus," "compression anastomosis," and their Russian-language equivalents. Inclusion criteria included original studies, systematic reviews, meta-analyses, case series, and clinical guidelines on the diagnosis and treatment of meconium ileus. Exclusion criteria included conference abstracts without full text, publications in languages other than Russian and English, and studies with

duplicate cohorts. Additionally, selected sources of historical significance published before 2000 were included. A total of 43 publications were selected.

Epidemiology. In the general live birth population, the incidence of meconium obstruction is approximately 1:25,000 [9]. Among very low birth weight (VLBW, less than 1500 g) and extremely low birth weight (ELBW, less than 1000 g) premature infants, this rate is significantly higher: according to systematic reviews, meconium obstruction is diagnosed in 3.9–11.3% of patients in this category [3, 10]. Historically, premature infants accounted for 5–12% of all cases of meconium obstruction [4, 11], but in the last 10–15 years, with improved care of extremely premature infants, the absolute number of cases has been steadily increasing [7].

In the literature of the 1980s–2010s, it was claimed that 80–90% of MI cases were associated with CF [12]. However, these data were obtained mainly in cohorts of full-term newborns. A multicenter cohort study by Rook J.M. et al. (2025), which covered more than 3.5 million live births and all forms of meconium obstruction (including preterm infants), showed that only 2.2% of 1844 infants with meconium obstruction had confirmed CF [13]. These results are supported by a review by L.E. de Jesus et al. (2024), which demonstrated that meconium obstruction of prematurity (MOP) in the vast majority of cases is caused not by genetic mutations of the CFTR gene, but by intestinal immaturity and impaired motility [14].

Recently, the genetic aspect of non-CF meconium ileus has attracted the attention of researchers. Romi H. et al. (2012) described homozygous loss-of-function mutations in the GUCY2C (guanylate cyclase 2C) gene as a cause of meconium ileus without CFTR mutations in infants from endogamous populations. These data were confirmed by Smith A. et al. (2019) and Bolia R. et al. (2021), who expanded the range of described populations and mutation variants. The role of GUCY2C-associated obstruction in a cohort of premature infants has not yet been studied, but the very existence of a genetically determined non-CF meconium ileus enhances our understanding of the pathogenesis of this pathology.

Meconium ileus (MI) is the most common autosomal recessive disorder among Caucasians. In Russia, its incidence, according to neonatal screening data, ranges from 1:8,000 to 1:10,000 newborns [15, 16], and meconium ileus (MI) develops in 15–20% of children with this disorder and is its earliest clinical manifestation [12, 17]. However, the presented epidemiological data indicate that among premature infants, meconium ileus is significantly more often an independent pathology unrelated to MI.

Classification. Clinically, MI is divided into simple (uncomplicated) and complicated, each of these forms occurring in approximately half of cases [5]. In the simple form, viscous meconium formed in utero obstructs the lumen of the small intestine, causing dilation of the proximal sections and the clinical picture of mechanical intestinal obstruction. In the complicated form, segmental volvulus, intestinal atresia, intestinal wall necrosis, perforation with the formation of meconium peritonitis, as well as giant meconium pseudocysts may develop [5]. Distinguishing between the forms is essential for tactics, since complicated MI always requires emergency surgical intervention, whereas in the uncomplicated course, conservative therapy is acceptable [4].

Clinically, MI is divided into simple (uncomplicated) and complicated, each of these forms occurring in approximately half of cases [5]. In the simple form, viscous meconium formed in utero obstructs the lumen of the small intestine, causing dilation of the proximal sections and the clinical picture of mechanical intestinal obstruction. In the complicated form, segmental volvulus, intestinal atresia, intestinal wall necrosis, perforation with the formation of meconium peritonitis, as well as giant meconium pseudocysts may develop [5]. Distinguishing between the forms is essential for tactics, since complicated MI always requires emergency surgical intervention, whereas in the uncomplicated course, conservative therapy is acceptable [4].

Etiology and pathogenesis. The pathogenesis of MI in premature infants is multifactorial and differs from the mechanisms characteristic of CF. In patients with CF, obstruction is caused by mutations in the CFTR gene, leading to impaired chloride transport, dehydration of intestinal contents, and the formation of excessively viscous meconium [18]. In premature infants without CF, immaturity of the gastrointestinal tract comes to the fore [2, 3, 19]. The central link in the pathogenesis is weak intestinal motility. In extremely premature infants, intramural nerve plexuses are not fully formed: migration of neurons from the neural crest to the intestinal wall and maturation of ganglia continue throughout the gestational period [9, 20]. This leads to impaired coordination of peristaltic movements and a decrease in propulsive activity of the intestine, as shown in the works of Berseth C.L. [20]. Immaturity of smooth muscle cells, deficiency of interstitial cells of Cajal and imbalance of neurotransmitters (acetylcholine, nitric oxide, serotonin) further slow down the transit of contents through the distal ileum [2,

14].

Added to this is the immaturity of the enzymatic systems. In premature infants, the secretion of pancreatic enzymes—trypsin, lipase, and amylase—is reduced, leading to incomplete breakdown of the protein and lipid components of meconium. Insufficient secretion of water and electrolytes into the intestinal lumen, characteristic of this gestational age, gives meconium an excessively dense consistency [4, 19]. Increased mucin content and a deficiency of water in the intestinal contents hinder its passage [14].

Perinatal hypoxia and chronic placental insufficiency, which often accompany preterm birth, cause reduced intestinal blood flow, mucosal hypoperfusion, and impaired water absorption, which increases meconium viscosity [10, 21]. An immature microbiota also contributes: abnormal intestinal colonization in premature infants can disrupt the microbiota-enteric nervous system axis, affecting motility [17].

Postnatal factors include insufficient enteral nutrition in the first days of life, prolonged parenteral nutrition without an early enteral component, and the use of sedatives (opioids and muscle relaxants) that inhibit peristalsis [7, 21]. Additional risk factors include maternal hypertension, oligohydramnios, chronic fetoplacental insufficiency, gestational diabetes mellitus, and the use of magnesium sulfate [10]. The use of magnesium sulfate (MgSO_4) in the antenatal period for tocolysis or neuroprotection of the fetus deserves special attention. Transplacental transfer of magnesium to the fetus causes inhibition of immature intestinal motility, which has been demonstrated in a number of studies and is mentioned as one of the modifiable risk factors for MI [10, 14]. In addition, functional immaturity of CFTR channels (not a mutation, but insufficient expression) has been described in premature infants, reducing fluid secretion into the intestinal lumen and further increasing the viscosity of meconium [14].

Clinical picture. The clinical picture of MI typically manifests itself in the first days of life. However, premature infants differ from full-term infants in that the onset of symptoms often occurs on the 4th to 7th day of life, and in very premature infants it may be delayed until the 7th to 14th day, while in full-term infants, signs of obstruction typically appear within the first 24–48 hours [8, 14]. The delayed onset is explained by the immaturity of the gastrointestinal tract and more pronounced inhibition of motility.

The main manifestations of MI include abdominal distension, ineffective passage of meconium, gas retention, vomiting mixed with bile, and visible intestinal peristalsis through the anterior abdominal wall. On physical examination, the abdomen is distended and tense, with dilated intestinal loops often visible through the thinned anterior abdominal wall. Peristalsis is weakened or absent upon auscultation, and viscous meconium or a “rosary”-like conglomeration may also be palpated [5, 8].

In extremely premature infants, the clinical picture may be subtle, requiring increased vigilance [8]. In complicated forms of MI, signs of peritonitis are added: pronounced tension of the anterior abdominal wall and its hyperemia, complete absence of peristalsis, as well as hemodynamic instability - hypotension, tachycardia, desaturation [4, 5].

Laboratory changes in uncomplicated cases of MI may be minimal, although concomitant sepsis, common in premature infants, can mask and aggravate the manifestations of obstruction. In complicated cases, leukocytosis over $15 \times 10^9/\text{L}$ with a left shift in the white blood cell count, elevated C-reactive protein and procalcitonin levels, metabolic acidosis, and electrolyte disturbances—primarily hyponatremia and hypokalemia associated with vomiting and fluid sequestration—are typically recorded [5, 8].

Diagnostics

Prenatal diagnostics. During ultrasound screening of the fetus in the second and third trimesters of pregnancy, echogenic bowel is visualized with a frequency of 0.2–1.4% of all pregnancies [22]. This sign may indicate the development of MI, especially when combined with polyhydramnios, dilation of intestinal loops over 7 mm, the presence of intra-abdominal pseudocysts or calcifications [22]. If echogenic bowel of the fetus is detected, genetic counseling (to exclude chromosomal abnormalities and CF), examination for intrauterine infections and dynamic observation with repeat ultrasound every 2–3 weeks are indicated [22].

The diagnosis of MI in premature infants consists of clinical assessment, laboratory, and instrumental data. Generally accepted international diagnostic criteria have not yet been developed; the criteria presented below are based on a summary of literary data [8].

Radiological diagnostics. Plain abdominal radiography in the frontal and lateral projections remains the basic method for visualizing intestinal changes in MI. Typical radiological signs of MI include multiple dilated loops of the small intestine with horizontal fluid levels, a “soap foam” or “ground glass” appearance in the right iliac region, corresponding to gas penetration into the thickness of compacted meconium masses, as well as gas depletion of the distal intestine [5, 8]. In premature infants with

ELBW, interpretation of radiographs can be difficult due to insufficient gas filling of the intestine, which often requires repeated dynamic examinations [8]. In complicated MI, pneumatosis of the intestinal wall is detected (18-21% of cases), free gas in the abdominal cavity during perforation (6-7%), as well as abdominal calcifications indicating previous intrauterine perforation and meconium peritonitis [4].

Ultrasound diagnostics. Ultrasound of the abdominal organs is increasingly used in the examination of premature infants with suspected meconium ileus, primarily due to the absence of radiation exposure and the ability to perform it at the patient's bedside [23, 24]. Ultrasound characteristics of meconium ileus include dilation of small intestinal loops, thickening of the intestinal wall over 2-3 mm, decreased or absent peristalsis, the presence of free fluid in the abdominal cavity, and hyperechoic contents in the intestinal lumen [8, 23]. The absence of signs of inflammation and pneumatosis of the wall during sonography helps to differentiate meconium ileus from necrotizing enterocolitis [23]. In addition, ultrasound allows for dynamic monitoring of the effect of therapy and early detection of complications.

Differential diagnosis of MI is carried out with other causes of low intestinal obstruction in newborns: ileal atresia, intestinal volvulus, necrotizing enterocolitis, Hirschsprung's disease and meconium plug syndrome [23]. In all cases, it is advisable to exclude MI by determining immunoreactive trypsin in dried blood spots, sweat test (upon reaching a body weight of 2 kg) and genetic testing [5, 8].

The diagnosis of MI in premature infants is based on a combination of signs: absence or scanty passage of meconium in the first 48-72 hours of life; abdominal distension and vomiting with bile; characteristic radiographic signs – dilation of the loops of the small intestine, fluid levels, a “soap foam” pattern; ultrasound criteria – dilation of the loops and thickening of the intestinal wall; exclusion of other causes of intestinal obstruction [8].

Conservative treatment. In simple meconium ileus – without perforation and peritonitis – the method of choice is conservative tactics [4, 5].

General events. Treatment begins with gastric decompression using a permanently open feeding tube to reduce intra-abdominal pressure and prevent aspiration. Simultaneously, infusion therapy is administered to correct hypovolemia, electrolyte imbalances, and metabolic acidosis; the volume and composition of the solutions are selected individually. Antibacterial therapy is prescribed if NEC or intestinal perforation is suspected, as well as in the case of a concurrent infectious process; parenteral nutrition is continued until intestinal passage is restored [5, 8].

Contrast enemas. Conservative therapy is based on enemas with water-soluble contrast agents. Gastrografin is a radiopaque agent containing sodium amidotrizoate and meglumine amidotrizoate with an osmolality of approximately 1900 mOsm/L. Due to its osmotic and detergent effects, it attracts water into the intestinal lumen, softening viscous meconium and stimulating peristalsis [5, 8]. The procedure is performed under X-ray control: the agent is diluted in a ratio of 1:3 or 1:4 with saline solution to reduce hyperosmolality and administered through a rectal catheter in a volume of 15–30 ml under low pressure [8]. If the response is positive, meconium passage begins within 24-48 hours.

The effectiveness of conservative treatment of MV using contrast enemas, according to systematic reviews from 2014 to 2024, varies widely – from 22 to 85% [5, 8, 14]. The average effectiveness over the past 10 years, according to Donos M.A. et al. (2024), is 28.5% – however, this concerns a cohort of patients with confirmed MV [5], which limits extrapolation to premature infants without MV. Effectiveness depends on gestational age: in more mature newborns, success is achieved more often, while in extremely premature infants it is significantly less frequent [7, 8]. It is assumed that in the absence of MV, conservative therapy is more effective due to the lower viscosity of meconium [8].

The risk of perforation with contrast enemas is 2.7–23.0% [5]. When the dilution protocol and pressure control are followed, the incidence of complications is minimal [25]. Careful monitoring of water and electrolyte balance is necessary during the first 6–12 hours after the procedure. Nephrotoxicity and thyrotoxicity of iodine-containing contrast agents in premature infants dictates the need to monitor renal and thyroid function during the first year of life [25].

In recent years, there has been increasing interest in low-osmolar contrast agents – iopromide (Ultravist® 300) and iogexol (Omnipaque®) – as a potentially safer alternative to Gastrografin in extremely premature infants with ELBW [5, 8]. The advantages of these agents include a lower risk of hyperosmolar diarrhea and the possibility of repeated administration. However, according to Piloyan et al. (2024), the use of iogexol (whose osmolality corresponds to blood plasma – 322 mOsm/kg) failed to achieve success in any infant, whereas sodium amidotrizoate was effective in 73% of cases [8] – lower osmolality also means a weaker osmotic effect.

Ultrasound-guided enemas. Ultrasound-guided contrast enemas have emerged as a promising approach to conservative treatment of MI [26]. This approach reduces radiation exposure, visualizes

contrast distribution in real time, and enables early detection of perforation. According to available data, the success rate of ultrasound-guided procedures reaches 68.3% with a perforation rate of 2.3% [26], indicating acceptable safety, including in neonates with ELBW.

N-acetylcysteine (NAC) – A mucolytic drug that breaks disulfide bonds in mucins and proteins of meconium, thereby reducing its viscosity [27, 28]. NAC can be administered either orally (via a nasogastric tube) or rectally as microenemas. However, systematic reviews emphasize that NAC does not replace surgical consultation and remains an adjunct to standard therapy [7, 27].

Other conservative methods. Glycerol enemas, historically used as the first step in conservative therapy for MI, are currently being critically reviewed due to limited efficacy and the risk of mechanical damage to the rectal mucosa in extremely premature infants [28]. Enemas with breast milk are being studied in several centers in a randomized study by Zheng L. et al. (2024), which included 286 premature infants with a gestational age of 23–30 weeks; enemas with breast milk demonstrated an acceleration of meconium evacuation compared to saline; the effect was most pronounced in the subgroup of 29–30 weeks of gestation [29].

Surgical treatment. Surgical treatment is indicated in cases of complicated meconium ileus (perforation, intestinal necrosis, volvulus, atresia, meconium peritonitis), as well as in cases of ineffectiveness of repeated contrast enemas with increasing obstruction, peritonitis, or multiple organ failure [4, 5]. In extremely premature infants, the threshold for transition to surgery may be lower due to a higher risk of perforation during expectant management [30].

Types of surgical interventions. There is no single standard for surgical tactics; the choice is determined by the form of the disease, the child's condition, and intraoperative findings [4, 5, 9, 30–36]. According to a retrospective analysis by Farrelly et al. (2014), included in the systematic review by Donos et al. (2024), of 24 operated patients with simple and complicated MI, a separate stoma was formed in 41% of cases, enterotomy with lavage was performed in 13%, and resection with primary anastomosis was performed in 15% [5]. In a prospective cohort study by Long et al. (2021), which included 56 newborns with MI and CF, an intestinal stoma was formed in 24 of 44 (55%) patients who underwent laparotomy; The most common option was the double-barreled enterostomy according to Mikulicz [31].

Enterotomy with lavage of the intestinal lumen with warm saline (with or without the addition of NAC) is the least invasive intervention, allowing for the preservation of the entire length of the intestine. However, in infants with ELBW, the technique is associated with technical difficulties: a pronounced disproportion between the dilated afferent and collapsed efferent loops complicates suturing. Karimi et al. (2011) in a retrospective study of 41 patients reported the development of peritonitis in 2 of 4 newborns after enterotomy with lavage (purse-string ileotomy), associating this with a decrease in the viability of the dilated intestine in combination with the previous administration of a hyperosmolar solution and mechanical effects on the wall during the passage of meconium [9]. In the same study, resection with double-barreled enterostomy was not associated with anastomotic leakage in either the simple or complicated MI group [9]. Patwardhan U.M. et al. (2026) described a technique for intraoperative administration of NAC through a 27G needle directly into the obstructed ileal loop at several points, which in most cases allowed for the evacuation of meconium without opening the intestinal lumen [32]. This technique requires further multicenter studies.

Resection of the affected intestinal segment with the creation of a primary anastomosis is permissible in stable newborns in the absence of peritonitis and hemodynamic instability [4, 5]. This tactic allows to avoid the formation of a stoma and repeated operations, however, the frequency of surgical complications of primary anastomosis ranges from 21% to 31% according to general reviews [4]. In particular, Jawaheer et al. (2007) in a series of 13 patients with complicated MI recorded surgical complications after resection with primary anastomosis in 4 patients (31%): two anastomotic strictures with an adhesive process, one adhesive intestinal obstruction and one retraction of intra-abdominal drainage [33]. Karimi et al. (2011) described anastomotic leakage in 2 of 14 patients (14%) with complicated MI after resection with primary anastomosis and in 1 of 2 (50%) in the simple MI group [9]. These data justify a clearly differentiated selection of patients for primary anastomosis.

The formation of a double-barreled enterostomy according to Mikulicz is considered by a number of authors as a preferred option in unstable patients with peritonitis, multiple zones of questionable intestinal viability, and in neonates with ELBW [4, 9]. The advantages of the technique include the absence of an intra-abdominal anastomosis, minimal intestinal trauma, and the possibility of retrograde enemas after surgery [9]. The disadvantages include significant fluid and electrolyte losses, parastomal dermatitis and skin maceration (according to the Tomsk Perinatal Center, skin maceration was

observed in 43.2% of neonates with enterostomies), as well as the need for repeated intervention to restore intestinal continuity [9, 37].

In children with a higher body weight and satisfactory somatic status in the absence of intestinal ischemia, the Bishop-Coupe procedure can be performed - the formation of an anastomosis between the afferent and efferent loops with the withdrawal of the distal end as a decompression stoma. According to Boczar et al. (2015), included in the systematic review by Donos et al. in a retrospective study of 10 patients with MI, the Bishop-Coupe stoma was described as a safe method, not accompanied by electrolyte imbalances, excessive fluid loss or weight loss [5]. Martynov et al. (2019) in a comparative study of 102 newborns (MI, intestinal atresia, NEC) confirmed the safety of the Bishop-Coupe procedure with a low complication rate and a shorter operative time compared to a separate stoma [34].

Comparison of the Santulli and loop ileostomy techniques. Askarpour et al. (2020) in a retrospective study of 53 newborns with MI (Santulli ileostomy - $n = 28$, loop ileostomy - $n = 25$) demonstrated statistically significant advantages of the Santulli technique: the frequency of skin maceration was 21.4% versus 84% ($p < 0.001$), stoma prolapse - 0% versus 28% ($p = 0.003$), wound infection - 7.1% versus 28% ($p = 0.044$), the volume of losses through the stoma in the first week was 70.5 ± 15.1 ml versus 144.6 ± 20.0 ml ($p < 0.001$), the duration of hospitalization was 12 ± 2.3 versus 14.2 ± 1.5 days ($p < 0.001$) [35]. However, the study was single-center and preterm and low birth weight infants were excluded from the sample, which limits the extrapolation of the results to very preterm infants.

The Bishop-Coupe operation (1957) and Santulli ileostomy are widely used and provide the possibility of intestinal lavage and irrigation in the postoperative period [5, 9]. However, intra-abdominal anastomosis in extremely premature infants carries an increased risk of leakage, as shown by Karimi et al. (2011): with resection with primary anastomosis, the incidence of peritonitis due to leakage was 14% in complicated MI, whereas with double-barrel enterostomy this complication was not recorded [9]. H. Till et al. (2021) described the successful formation of a loop ileostomy in a newborn weighing 273 g - the smallest boy in Europe at that time, which confirms the technical feasibility of ostomy even in extreme immaturity [36].

According to Ivanov S.D. et al. (2021) from the Tomsk Perinatal Center, among 79 newborns with intestinal stomas (including 14 with MI, 72.8% premature), T-shaped anastomosis was associated with longer parenteral nutrition ($p=0.018$), an increased incidence of liver failure ($p=0.018$) and anastomosis dysfunction ($p=0.046$) compared with double-barrel enterostomy with a compression clip [37]. The authors concluded that double-barrel enterostomy with a NiTi compression device is a safe alternative to T-anastomosis in newborns with contraindications to primary anastomosis [37].

Titanium nickelide (NiTi) compression clips with shape memory. The principle of restoring intestinal continuity in a double-barreled enterostomy according to Mikulicz is based on the formation of a delayed compression junction between the afferent and efferent loops through the interstomal spur. The clip consists of two parallel-oriented branches (30 x 6 mm, wire cross-section 1 mm, TH-10 alloy) with shape memory in the operating temperature range of 0–40 °C. When the clip, pre-cooled to 0 °C, is applied to the interstomal spur of a double-barreled enterostomy, the branches close upon heating to body temperature, compressing the adjacent walls of the afferent and efferent sections. As a result of the adhesive-necrotic process, an interintestinal anastomosis is formed, and the device is evacuated outward together with a section of necrotic tissue without migrating along the intestine on the 3rd-7th day. A compression suture, unlike a ligature suture, is devoid of such disadvantages as the formation of coarse scar tissue, contamination of the suture channel and leaving foreign bodies in the suture area [37, 38]. In a cohort of 79 children in the first year of life with small intestinal stomas for the period 2000-2021, double-barreled enterostomies according to Mikulicz were formed in 44 (55.7%), of which a NiTi compression clip was applied in 18 (40.9%); T-shaped anastomoses according to Bishop-Koop - in 12 (15.2%). Indications for clip placement were pathological losses of intestinal chyme (more than 20 ml/kg per day) when radical closure of the stoma was impossible due to the severity of the somatic status. The clip was applied on the 9th-58th day after surgery (median 23 days), was rejected spontaneously on the 5th day (3rd-7th), and stool through the rectum appeared on the 1st-3rd day after clip rejection. Compression anastomosis was achieved in 15 of 18 children (83.3%), and stoma closure without resection of the anastomosis zone (suturing the external part) was achieved in 11 of 15 (73.3%) [37].

Magnetic compression interintestinal anastomosis (MCIA). An alternative method for restoring intestinal transit in double-barreled enterostomies is the use of permanent magnets (Sm-Co or Nd-Fe-B) in a silicone housing, inserted through the stoma lumen into the afferent and efferent loops. The magnetic elements create a pressure of approximately 200 g/cm² on the adjacent intestinal walls, caus-

ing staged ischemia and necrosis with the formation of a lateral opening over 5-7 days; the magnetic plates are removed or rejected spontaneously [39].

Gatkin E. Ya. et al. (2015, Moscow) reported the use of magnetic plates (induction 300-360 mT, energy density $\geq 255 \text{ k/Jm}^3$, attractive force between the plates about 600 g, which corresponds to $\sim 200 \text{ g/cm}^2$) in 48 children with double-barreled enterostomies aged from 1 month to 14 years. Magnetic elements were installed on the 6-7th day after enterostomy formation. Complete interintestinal anastomosis was formed within 5-7 days; the plates were removed, after which 45 of 48 children (93.8%) normalized stool (1-3 times a day), and discharge through the stoma decreased to a minimum. Irregular bowel movements due to adhesive stenosis were observed in 2 children; in 1 child, magnet placement was impossible due to severe adhesions. The hospitalization period was 10-25 days for 41 children; the remaining 7 were discharged for outpatient observation at a later date [39].

In a multicenter Kazakh-Russian study, Bisaliev B.N. et al. (2020) compared the treatment outcomes of children with enterostomies who underwent MCMA ($n=16$) with the control group of traditional stoma closure ($n=18$). The MCMA group demonstrated a reduction in the total bed-day by 13.1 days ($p=0.004$), intensive care unit stay by 13.5 days ($p<0.001$), and the duration of total parenteral nutrition by 12.7 days ($p<0.001$). Complications developed in 1 of 16 in the MCMA group and 4 of 18 in the control group ($p=0.340$); mortality was 0 of 16 versus 2 of 18 ($p=0.487$) – the differences are statistically insignificant due to the small sample size [40].

The advantages of compression methods include minimal invasiveness of the procedure, early restoration of intestinal transit with reduced fluid and electrolyte losses, reduced severity of parastomal dermatitis, accelerated rehabilitation, and the possibility of final closure of the stoma by suturing the external part without resection of the anastomosis zone [37, 39–41].

Limitations of both methods: the need for patency of the distal sections of the intestine and the formation of a common platform when forming an intestinal stoma; the risk of migration with unsatisfactory fixation [37, 39, 40].

The use of MCMA or NiTi clips in the second stage of surgical treatment of MI can shorten the duration of stoma placement and reduce metabolic losses, thereby accelerating weight gain. The flow of chyme into the “disconnected” sections of the intestine during double-barreled enterostomies, analyzed in detail by Bhat S. et al. (2020) in a systematic review, confirms the importance of early restoration of passage for nutritional status [41]. In our opinion, compression technologies deserve more active implementation in the practice of neonatal surgical units; however, the available data are obtained mainly from single-center retrospective studies with small sample sizes; multicenter prospective studies involving leading pediatric surgical centers are needed to determine optimal algorithms [37, 40]. Indications for various types of intestinal anastomoses in newborns and young children, including compression techniques, were discussed at the Russian Symposium of Pediatric Surgeons in 2023 and were reflected in the draft resolution, which emphasized the need for a differentiated approach taking into account body weight, gestational age and the condition of the intestinal wall [42].

Outcomes and forecast. Historically, mortality in MI has reached 50–67% [30], but the situation has improved significantly over the past three decades: in modern prospective cohort studies and systematic reviews, mortality in MI associated with CF is 0–8% [5, 31, 43]. In a multicenter study by Padoan et al. (2019), which included 85 newborns with MI and CF from 13 Italian centers, 84% of children ($n=71$) required surgical treatment [43]. According to a prospective population-based study by Long et al. (2021), mortality was 4%, and stoma-related complications were noted in 9 of 24 (38%) [31]. Mortality in very preterm infants, however, is significantly higher: Kim et al. (2015) reported a postoperative mortality rate of 31.3% in ELBW ($<1000 \text{ g}$) and 27.2% in VLBW (1000-1500 g) infants, although the difference did not reach statistical significance ($p=0.824$) [30]. The main causes of death are sepsis and multiple organ failure due to extreme prematurity [30, 43].

Early postoperative complications of MI include anastomotic leakage (21-31% in resection with primary anastomosis according to general reviews [4]; 31% in the series of Jawaheer et al. [33]), adhesive intestinal obstruction, wound infections, and cholestasis due to long-term parenteral nutrition [9, 33]. In complicated MI, the need for repeat operations reaches 20-38% [5, 31].

Long-term outcomes in preterm infants without CF are concerning: Kim et al. (2015) demonstrated that at 12 months of corrected age, 61.1% of survivors had weight and height below the 10th percentile; “catch-up growth” (above the 10th percentile) was achieved in only 57.1% of VLBW infants and 27.3% of ELBW infants, necessitating intensive nutritional support [30]. In infants with CF and MI, the long-term prognosis is determined by the course of the underlying disease [43].

Unfavorable prognostic factors for MI include ELBW at birth ($<1000 \text{ g}$), complicated MI, the need for extensive bowel resection, the development of sepsis in the postoperative period, and long-term

dependence on parenteral nutrition [4, 9, 30, 43]. Favorable factors include successful non-surgical treatment with contrast enemas (associated with a shorter time to full enteral feeding - median 6 days versus 15 with laparotomy), the use of minimally invasive techniques, and early enteral nutrition [5, 31].

Conclusion. An analysis of 43 publications from 2000 to 2026 confirms that meconium ileus in pre-term infants without meconium cystitis is a problem that is becoming more common as survival rates for very premature infants increase. Recent data confirm that in the vast majority of cases, this pathology is not associated with meconium cystitis in premature infants and deserves to be identified as a distinct clinical syndrome. The effectiveness of conservative treatment varies widely and depends on gestational age, requiring an individualized approach. Low-osmolar contrast agents, NAC, and ultrasound-guided enemas expand the possibilities of conservative management. When conservative therapy is ineffective and complicated cases arise, surgical treatment remains the primary method, and compression technologies—titanium nickellide clips and MKMA—offer a promising approach for restoring intestinal continuity in patients with enterostomies. According to the authors, multicenter prospective studies with sufficient statistical power and long-term follow-up are necessary for the integration of compression methods into routine practice and standardization of treatment protocols.

Literature/References

1. Landsteiner K. Darmverschluss durch eingedicktes Mekonium Pankreatitis. *Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie*. 1905;16903-907.
2. Karavaeva SA, Kozlov YuA. Mekoniyevyj ileus nedonoshennykh [Meconium ileus of premature infants]. *Pediatrics. Zhurnal im. G.N. Speranskogo*. 2019;98(2)171-177. (In Russ.) doi 10.241100031-403X-2019-98-2-171-177
3. Emil S, Nguyen T, Sills J, Padilla G. Meconium obstruction in extremely low-birth-weight neonates: guidelines for diagnosis and management. *J Pediatr Surg*. 2004;39(5):731-737. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2004.01.027
4. Carlyle BE, Borowitz DS, Glick PL. A review of pathophysiology and management of fetuses and neonates with meconium ileus for the pediatric surgeon. *J Pediatr Surg*. 2012;47(4)772-781. doi 10.1016/j.jpedsurg.2012.02.019
5. Donos MA, Ghiga G, Trandafir LM, et al. Diagnosis and management of simple and complicated meconium ileus in cystic fibrosis a systematic review. *Diagnostics*. 2024;14(11)1179. doi 10.3390/diagnostics14111179
6. Ohuma EO, Moller AB, Bradley E, et al. National, regional, and global estimates of preterm birth in 2020, with trends from 2010 a systematic analysis. *Lancet*. 2023;402(10409)1261-1271. doi 10.1016/S0140-6736(23)00878-4
7. Pitcher GJ, Kubota A, Younge NE, et al. Meconium obstruction of prematurity in tiny babies - towards developing an international consensus. *J Perinatol*. 2025. Epub 2025 Sep 8. doi 10.1038/s41372-025-02395-x
8. Piloyan FS, Gurskaya AS, D'yakonova EYu. Osobennosti diagnostiki i lecheniya mekonievogo ileusa u novorozhdennykh detej [Features of diagnosis and treatment of meconium ileus in newborn infants]. *Rossijskij pediatricheskij zhurnal*. 2024;27(6)429-434. (In Russ.) doi 10.46563/1560-9561-2024-27-6-429-434
9. Karimi A, Gorter RR, Sleeboom Chr, et al. Issues in the management of simple and complex meconium ileus. *Pediatr Surg Int*. 2011;27(9)963-968. doi 10.1007/s00383-011-2906-4
10. Byun J, Han JW, Youn JK, et al. Risk factors of meconium-related ileus in very low birth weight infants. *Sci Rep*. 2020;10(1)4674. doi 10.1038/s41598-020-60016-3
11. Kubota A, Shiraishi J, Kawahara H, et al. Meconium-related ileus in extremely low-birthweight neonates etiological considerations from histology and radiology. *Pediatr Int*. 2011;53(6)887-891. doi 10.1111/j.1442-200X.2011.03381.x
12. Sathe M, Houwen R. Meconium ileus in cystic fibrosis. *J Cyst Fibros*. 2017;16(Suppl 2)S32-S39. doi 10.1016/j.jcf.2017.06.007
13. Rook JM, Chervu N, Calkins KL, et al. Meconium-related obstruction and clinical outcomes in term and preterm infants. *JAMA Netw Open*. 2025;8(2)e2459557. doi 10.1001/jamanetworkopen.2024.59557
14. Eyer de Jesus L, Lund DP. Meconium ileal obstruction and functional immaturity review. *J Pediatr Surg*. 2024;Art.161935. doi 10.1016/j.jpedsurg.2024.161935
15. Krasovskiy SA, Kashirskaya NYu, Chernyak AV, et al. Geneticheskaya kharakteristika bol'nykh mukovistsidozom v Rossijskoj Federatsii po dannym Natsional'nogo registra (2014) [Genetic characteristics of cystic fibrosis patients in the Russian Federation according to the National Registry (2014)]. *Pul'monologiya*. 2016;26(2)133-151. (In Russ.)
16. Sherman V, Kondratyeva E, Voronkova A, et al. Newborn Screening for Cystic Fibrosis in Russia: A Catalyst for Improved Care. *Int J Neonatal Screen*. 2020;6(2):34. doi: 10.3390/ijns6020034
17. Kondratyeva EI, Amelina EL, Krasovskiy SA, et al. Kliniko-geneticheskaya kharakteristika i iskhody mekonievogo ileusa pri mukovistsidoze [Clinical and genetic characteristics and outcomes of meconium ileus in cystic fibrosis]. *Rossijskij vestnik perinatologii i pediatrii*. 2016;61(6)77-81. (In Russ.)
18. Dickinson KM, Collaco JM. Cystic fibrosis. *Pediatr Rev*. 2021;42(2)55-67. doi 10.1542/pir.2019-0212
19. Mitani Y, Kubota A, Goda T, et al. Optimum therapeutic strategy for meconium-related ileus in very-low-birth-weight infants. *J Pediatr Surg*. 2021;56(7)1117-1120. doi 10.1016/j.jpedsurg.2021.03.029
20. Berseth CL. Gestational evolution of small intestine motility in preterm and term infants. *J Pediatr*. 1989;115(4)646-651. doi 10.1016/S0022-3476(89)80302-6

21. Raith W, Resch B, Pichler G, et al. Delayed meconium passage in small vs. appropriate for gestational age preterm infants. *Iran J Pediatr*. 2013;23(1)8-12.
22. Vena F, Cali G, D'Antonio F, et al. Hyperechogenic fetal bowel current evidence-based prenatal diagnosis and management. *J Clin Ultrasound*. 2023; 51(7)1172-1178. doi 10.1002/jcu.23528
23. Salman R, Mertiri L, Seghers VJ, Sammer MBK. Ultrasound imaging of bowel obstruction in neonates. *J Ultrasound*. 2024;27(7). doi 10.1007/s40477-023-00858-5
24. Priyadarshi A, et al. Neonatologist performed point-of-care bowel ultrasound. *Australasian Journal of Ultrasound in Medicine*. - 2019. - 22(1)15-25. doi: 10.1002/ajum.12120.
25. Hounsborne J, Wei I. Gastrografin for treatment of meconium obstruction in term and preterm neonates. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;(4)CD011471. doi 10.1002/14651858.CD011471.pub2
26. Yoo WS, Yoon H, Shin HJ, et al. Bedside ultrasound-guided contrast enema for preterm infants with suspected meconium plug syndrome. *Eur Radiol*. 2025;35(9)5844-5855. doi 10.1007/s00330-025-11511-6
27. De Rose DU, Landolfo F, Pugnali F, et al. Use of N-Acetylcysteine in preterm neonates with enteral feeding intolerance and intestinal obstruction. *Children*. 2024;11(7)873. doi 10.3390/children11070873
28. Gross M, et al. Interventions for promoting meconium passage in very preterm neonates. *Children*. 2022;9(8)1122. doi 10.3390/children9081122
29. Zheng L, et al. Breast milk enema and meconium evacuation among preterm infants a randomized clinical trial. *JAMA Netw Open*. 2024;7(4)e247145. doi 10.1001/jamanetworkopen.2024.7145
30. Kim HY, Kim SH, Cho YH, et al. Meconium-related ileus in very low birth weight and extremely low birth weight infants. *Ann Surg Treat Res*. 2015;89(3)151-157. doi 10.4174/str.2015.89.3.151
31. Long AM, Beucher J, Bickford-Smith J, et al. Early management of meconium ileus in infants with cystic fibrosis. *J Pediatr Surg*. 2021;56(8)1287-1292. doi 10.1016/j.jpedsurg.2021.03.019
32. Patwardhan UM, Soni C, Mannava S, et al. J Surg Res. Operative Management of Meconium Ileus With Needle Injection of N-Acetylcysteine 2026;318:9-13. DOI: 10.1016/j.jss.2025.12.001.
33. Jawaheer J, Khalil B, Plummer T, et al. Primary resection and anastomosis for complicated meconium ileus a safe procedure *Pediatr Surg Int*. 2007;23(11)1091-1093. doi 10.1007/s00383-007-2020-9
34. Martynov I, Raedecke J, Klima-Frysch J, et al. The outcome of Bishop-Koop procedure compared to divided stoma in neonates. *Medicine*. 2019;98(27)e16304. doi 10.1097/MD.00000000000016304
35. Askarpour S, Ayatipour A, Peyvasteh M, et al. A comparative study between Santulli ileostomy and loop ileostomy in neonates with meconium ileus. *ABCD Arq Bras Cir Dig*. 2020;33(3)e1538. doi 10.1590/0102-672020200003e1538
36. Till H, Muensterer O, Kuebler J, et al. Loop ileostomy in Europe's tiniest male newborn for meconium-related ileus. *Eur J Pediatr Surg Rep*. 2021;9(1)e1-e4. doi 10.1055/s-0040-1722340
37. Ivanov SD, Slizovskiy GV, Shikunova YaV, et al. Dvustvolnaya enterostomiya s kompressionnym anastomozom u novorozhdennykh i detej rannego vozrasta [Double-barreled enterostomy with compression anastomosis in newborns and infants]. *Rossiiskij vestnik detskoj khirurgii, anesteziologii i reanimatologii*. 2021;11(4)429-440. (In Russ.) doi 10.17816/psaic1007
38. Anikeev SG, Ivanov SD, Slizovskiy GV, et al. TiNi-based material with shape-memory effect for surgical treatment of diseases of small intestine in newborn and young children. *J Funct Biomater*. 2023;14(3)155. doi 10.3390/jfb14030155
39. Gatkin EYa, Petlakh VI, Sergeev AV. Sozdaniye mezhkishechnykh anastomozov s pomoshch'yu postoyannykh magnitov [Formation of inter-intestinal anastomoses using permanent magnets]. *Khirurgiya. Zhurnal imeni N.I. Pirogova*. 2015;(5)45-50. (In Russ.) doi 10.17116/hirurgia2015545-50
40. Bisaliyev BN, Tsap NA, Tusupkaliyev AB, et al. Primeneniye magnitno-kompressionnogo mezhkishechnogo anastomoza v lechenii detej s enterostomami [Application of magnetic compression inter-intestinal anastomosis in the treatment of children with enterostomies]. *Novosti khirurgii*. 2020;28(1)46-52. (In Russ.) doi 10.18484/2305-0047.2020.1.46
41. Bhat S, Cameron NR, Sharma P, et al. Chyme recycling in the management of small bowel double enterostomy in pediatric and neonatal populations a systematic review. *Clin Nutr ESPEN*. 2020;37:1-8. doi 10.1016/j.clnesp.2020.03.013
42. Aksel'rov MA, D'yakonova EYu, Kozlov YuA, et al. Kishechnye anastomozy u detej. Proyekt resheniya Rossijskogo simpoziuma detskikh khirurgov, aprel' 2023 g. [Intestinal anastomoses in children the draft decision of the Russian symposium of pediatric surgeons, April 2023]. *Rossiiskij vestnik detskoj khirurgii, anesteziologii i reanimatologii*. 2023;13(2)271-279. (In Russ.) doi 10.17816/psaic1526
43. Padoan R, Cirilli N, Falchetti D, et al. Risk factors for adverse outcome in infancy in meconium ileus cystic fibrosis newborns. *J Cyst Fibros*. 2019;18(6)863-868. doi 10.1016/j.jcf.2019.07.003

АКТУАЛЬНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ МЕКОНИЕВОГО ИЛЕУСА У НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЁННЫХ

Ф.М. Швалёв^{1,2}, Н.А. Цап¹, В.Б. Чудаков²

¹ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Екатеринбург, Российская Федерация

²ГАУЗ СО «Областная детская клиническая больница», Екатеринбург, Российская Федерация

Аннотация. Мекониевый илеус (МИ) – одна из значимых причин кишечной непроходимости у новорождённых, частота которой возрастает по мере улучшения выхаживания глубоконедоношенных детей. Исторически данная патология рассматривалась исключительно в связи с муковисцидозом (МВ), однако накопленные за последние два десятилетия данные свидетельствуют о преобладании МИ у недоношенных новорождённых, не имеющих мутаций гена CFTR.

Обзор охватывает публикации 2000–2026 гг., отобранные в базах PubMed, Scopus, Web of Science, eLibrary и Cochrane Library (43 источника). Проанализированы эпидемиология, классификация, этиопатогенез, особенности клинической картины и современные диагностические подходы, включая ультразвуковое исследование брюшной полости. Рассмотрены консервативные методы лечения – контрастные клизмы с водорастворимыми препаратами, N-ацетилцистеин и хирургические вмешательства: энтеротомия с лаважем, резекция с первичным анастомозом, различные варианты наложения кишечных стом.

Описаны компрессионные технологии формирования межкишечного соустья – никелид-титановые клипсы и магнитно-компрессионные анастомозы, – позволяющие сократить период стомирования и снизить метаболические потери.

Авторы полагают, что внедрение этих технологий в рутинную неонатальную практику требует подтверждения в многоцентровых проспективных исследованиях.

Ключевые слова: мекониевый илеус, недоношенные новорождённые, кишечная непроходимость, N-ацетилцистеин, компрессионный анастомоз, обзор.

Введение. Мекониевый илеус (МИ) – форма врождённой кишечной непроходимости, проявляющаяся обтурацией дистальных отделов подвздошной кишки вязким, обезвоженным меконием. Впервые данное состояние описал K. Landsteiner в 1905 г. в работе «Darmverschluss durch eingedicktes Mekonium. Pankreatifis», опубликованной в журнале Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie [1]. На протяжении более столетия МИ рассматривался преимущественно как раннее проявление МВ, при котором мутации гена CFTR приводят к продукции аномально густого кишечного секрета. Однако клинические наблюдения последних двух десятилетий существенно изменили представление об этой патологии: установлено, что большинство случаев МИ у глубоконедоношенных новорождённых не связано с МВ, а развивается вследствие функциональной незрелости желудочно-кишечного тракта [2, 3].

Задержка отхождения мекония у глубоконедоношенных с экстремально низкой массой тела (ЭНМТ) по-прежнему остаётся одной из нерешённых проблем неонатологии и детской хирургии. МИ у этих детей сопряжён с повышенным риском некротизирующего энтероколита (НЭК) и сепсиса, затрудняет начало энтерального вскармливания, увеличивает сроки госпитализации и ухудшает выживаемость [2, 3]. По различным оценкам, на долю МИ приходится от 9 до 33% всех случаев тонкокишечной непроходимости у новорождённых [4, 5]. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения, частота преждевременных родов в 2020 году достигла 9,9%, что соответствует 13,4 миллиона преждевременно рождающихся детей ежегодно [6]. Совершенствование перинатальной помощи повысило выживаемость новорождённых с ЭНМТ [7], и закономерным следствием стал рост абсолютного числа случаев МИ в этой когорте. Выбор лечебной тактики при МИ у недоношенных остаётся дискуссионным: общепринятых протоколов лечения на сегодняшний день не существует [4, 8].

Цель. Анализ литературных данных об эпидемиологии, этиопатогенезе, диагностике и лечении мекониевого илеуса у недоношенных новорождённых.

Материалы и методы. Поиск литературы проведён в базах данных PubMed, Scopus, Web of Science, eLibrary и Cochrane Library за период 2000–2026 гг., с использованием ключевых слов «meconium ileus», «meconium obstruction», «preterm neonate», «very low birth weight», «extremely

low birth weight», «meconium-related ileus», «compression anastomosis», а также русскоязычных эквивалентов. Критерии включения: оригинальные исследования, систематические обзоры, метаанализы, описания серий случаев и клинические рекомендации, посвящённые диагностике и лечению МИ. Критерии исключения: тезисы конференций без полного текста, публикации на языках, отличных от русского и английского, работы с дублирующими когортами. Дополнительно включены отдельные источники до 2000 г., имеющие историческое значение. Всего отобрано 43 публикации.

Эпидемиология. В общей популяции живорождённых частота МИ составляет приблизительно 1:25 000 [9]. Среди недоношенных детей с очень низкой массой тела (ОНМТ менее 1500 г) и ЭНМТ (менее 1000 г) этот показатель значительно выше: по данным систематических обзоров, МИ диагностируется у 3,9–11,3% пациентов указанной категории [3, 10]. Исторически на долю недоношенных приходилось 5–12% от всех случаев мекониевой обструкции [4, 11], однако в последние 10–15 лет, на фоне улучшения выхаживания глубоконедоношенных младенцев, абсолютное число случаев неуклонно растёт [7].

В литературе 1980–2010-х годов утверждалось, что 80–90% случаев МИ связаны с МВ [12]. Однако эти данные были получены преимущественно в когортах доношенных новорождённых. Многоцентровое когортное исследование Rook J.M. et al. (2025), охватившее более 3,5 миллиона живорождённых и все формы мекониевой обструкции (включая недоношенных), показало, что лишь 2,2% из 1844 детей с мекониевой обструкцией имели подтверждённый МВ [13]. Эти результаты подкрепляются обзором L.E. de Jesus и соавт. (2024), в котором продемонстрировано, что мекониевая обструкция недоношенных (meconium obstruction of prematurity, MOP) в подавляющем большинстве случаев обусловлена не генетическими мутациями гена CFTR, а незрелостью кишечника и нарушениями его моторики [14].

В последнее время внимание исследователей привлекает генетический аспект не-МВ мекониевого илеуса. Romi H. et al. (2012) описали гомозиготные мутации потери функции гена GUCY2C (гуанилатциклаза 2C) как причину мекониевого илеуса без мутаций CFTR у детей из эндогамных популяций. Эти данные были подтверждены Smith A. et al. (2019) и Bolia R. et al. (2021), расширившими спектр описанных популяций и вариантов мутаций. Роль GUCY2C-ассоциированной обструкции в когорте недоношенных пока не изучена, но сам факт существования генетически детерминированного не ассоциированного с МВ МИ расширяет понимание патогенеза этой патологии.

МВ – наиболее распространённое аутосомно-рецессивное заболевание среди представителей европеоидной расы. В России его частота, по данным неонатального скрининга, варьирует от 1:8000 до 1:10 000 новорождённых [15, 16], а МИ развивается у 15–20% детей с этим заболеванием и служит его самым ранним клиническим проявлением [12, 17]. Тем не менее, приведённые эпидемиологические данные свидетельствуют о том, что среди недоношенных мекониевый илеус значительно чаще выступает самостоятельной патологией, не связанной с МВ.

Классификация. Клинически МИ подразделяют на простой (неосложнённый) и осложнённый, каждая из этих форм встречается примерно в половине наблюдений [5]. При простой форме вязкий меконий, сформировавшийся внутриутробно, obturiрует просвет тонкой кишки, вызывая расширение проксимальных отделов и клиническую картину механической кишечной непроходимости. При осложнённой форме может развиваться сегментарный заворот, атрезия кишечника, некроз кишечной стенки, перфорация с формированием мекониевого перитонита, а также гигантские мекониевые псевдокисты [5]. Разграничение форм принципиально для тактики, поскольку осложнённый МИ всегда требует экстренного хирургического вмешательства, тогда как при неосложнённом течении допустима консервативная терапия [4].

Для обозначения обструкции меконием у недоношенных без МВ в англоязычной литературе применяется ряд терминов: «meconium-related ileus» (MRI), «meconium obstruction of prematurity» (MOP), «meconium disease», «meconium ileal obstruction with functional immaturity» (MIOFI) [2, 3, 14]. G.J. Pitcher и соавт. (2025) предложили унифицированный термин «meconium obstruction of prematurity» и обосновали его клинико-патогенетическое отличие от классического МИ при МВ [7]. Отсутствие единой терминологии затрудняет сопоставление результатов различных исследований и формирование клинических рекомендаций.

Этиология и патогенез. Патогенез МИ у недоношенных многофакторен и отличается от механизмов, характерных для МВ. У пациентов с МВ обструкция обусловлена мутациями в гене CFTR, приводящими к нарушению транспорта хлоридов, дегидратации кишечного содержимого и формированию чрезмерно вязкого мекония [18]. У недоношенных без МВ на первый план

выходит незрелость желудочно-кишечного тракта [2, 3, 19]. Центральное звено патогенеза – слабость кишечной моторики. У глубоконедоношенных детей интрамуральные нервные сплетения сформированы не полностью: миграция нейронов из нервного гребня в кишечную стенку и созревание ганглиев продолжают на протяжении всего гестационного периода [9, 20]. Это приводит к нарушению координации перистальтических движений и снижению пропульсивной активности кишечника, что показано в работах Berseth C.L. [20]. Незрелость гладкомышечных клеток, дефицит интерстициальных клеток Кахаля и дисбаланс нейротрансмиттеров (ацетилхолина, оксида азота, серотонина) дополнительно замедляют транзит содержимого по дистальным отделам подвздошной кишки [2, 14].

К этому добавляется незрелость ферментативных систем. У недоношенных новорождённых секреция панкреатических ферментов – трипсина, липазы, амилазы – снижена, что обуславливает неполное расщепление белковых и липидных компонентов мекония. Недостаточная секреция воды и электролитов в просвет кишечника, характерная для этого гестационного возраста, придаёт меконию избыточно плотную консистенцию [4, 19]. Повышенное содержание муцинов и дефицит воды в кишечном содержимом затрудняют его продвижение [14].

Перинатальная гипоксия и хроническая плацентарная недостаточность, нередко сопутствующие преждевременным родам, вызывают снижение кишечного кровотока, гипоперфузию слизистой оболочки и нарушение всасывания воды, что повышает вязкость мекония [10, 21]. Несформированная микробиота вносит свой вклад: аномальная колонизация кишечника у недоношенных детей может нарушать ось «микробиота – энтеральная нервная система», влияя на моторику [17].

Среди постнатальных факторов – дефицит энтерального питания в первые дни жизни, длительное парентеральное питание без раннего энтерального компонента, применение седативных препаратов (опиоидов и мышечных релаксантов), угнетающих перистальтику [7, 21]. К дополнительным факторам риска относят артериальную гипертензию у матери, олигогидрамнион, хроническую фетоплацентарную недостаточность, гестационный сахарный диабет и применение сульфата магния [10]. Отдельного внимания заслуживает применение сульфата магния ($MgSO_4$) в антенатальном периоде – для токолиза или нейропротекции плода. Трансплацентарный переход магния к плоду вызывает угнетение моторики незрелого кишечника, что было продемонстрировано в ряде исследований и упоминается как один из модифицируемых факторов риска МИ [10, 14]. Кроме того, у недоношенных описана функциональная незрелость CFTR-каналов (не мутация, а недостаточная экспрессия), снижающая секрецию жидкости в просвет кишки и дополнительно повышающая вязкость мекония [14].

Клиническая картина. Клиника МИ, как правило, проявляется в первые дни жизни, однако у недоношенных новорождённых имеются отличия от доношенных: начало симптоматики нередко приходится на 4–7-е сутки жизни, а у глубоконедоношенных может откладываться до 7–14-х суток, тогда как у доношенных признаки обструкции возникают обычно в первые 24–48 часов [8, 14]. Отсроченное начало объясняют незрелостью желудочно-кишечного тракта и более выраженным угнетением моторики.

К основным проявлениям МИ относят вздутие живота, отсутствие эффективного отхождения мекония, задержку газов, рвоту с примесью жёлчи и видимую перистальтику кишечника через переднюю брюшную стенку. При объективном осмотре живот вздут и напряжён, через истончённую переднюю брюшную стенку нередко контурируются расширенные петли кишечника, перистальтика при аускультации ослаблена или отсутствует, также может пальпироваться вязкий меконий или конгломераты его по типу «чётков» [5, 8].

У глубоконедоношенных новорождённых клиническая картина может быть стёртой, что требует повышенной настороженности [8]. При осложнённых формах МИ присоединяются признаки перитонита: выраженное напряжение передней брюшной стенки и гиперемия её, полное отсутствие перистальтики, а также нестабильность гемодинамики – гипотензия, тахикардия, десатурация [4, 5].

Лабораторные сдвиги при неосложнённом течении МИ могут быть минимальными, хотя сопутствующий сепсис, нередкий у недоношенных, способен маскировать и утяжелять проявления обструкции. При осложнённых формах, как правило, фиксируются лейкоцитоз свыше $15 \times 10^9/\text{л}$ со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, повышение уровней С-реактивного белка и прокальцитонина, метаболический ацидоз и электролитные нарушения – прежде всего гипонатриемия и гипокалиемия на фоне рвоты и секвестрации жидкости [5, 8].

Диагностика

Пренатальная диагностика. При проведении ультразвукового скрининга плода во II и III триместрах беременности экзогенный кишечник визуализируется с частотой 0,2–1,4% от всех бе-

ременностей [22]. Этот признак может указывать на формирование МИ, особенно при сочетании с полигидрамнионом, дилатацией петель кишки свыше 7 мм, наличием внутрибрюшных псевдокист или кальцинатов [22]. При выявлении экзогенного кишечника плода показаны генетическое консультирование (исключение хромосомных аномалий и МВ), обследование на внутриутробные инфекции и динамическое наблюдение с повторным УЗИ каждые 2–3 недели [22].

Диагностика МИ у недоношенных новорождённых складывается из клинической оценки, лабораторных и инструментальных данных. Общепринятых международных диагностических критериев пока не разработано; приводимые ниже критерии сформулированы на основании обобщения литературных данных [8].

Рентгенологическая диагностика. Обзорная рентгенография брюшной полости в прямой и боковой проекциях остаётся базовым методом визуализации изменений кишечника при МИ. К типичным рентгенологическим признакам МИ относятся множественные расширенные петли тонкой кишки с горизонтальными уровнями жидкости, картина «мыльной пены» или «матового стекла» в правой подвздошной области, соответствующая проникновению газа в толщу уплотнённых мекониевых масс, а также обеднение газом дистальных отделов кишечника [5, 8]. У недоношенных с ЭНМТ интерпретация рентгенограмм может быть затруднена вследствие недостаточного газонаполнения кишечника, что нередко требует повторных исследований в динамике [8]. При осложнённом МИ выявляется пневматоз кишечной стенки (18–21% случаев), свободный газ в брюшной полости при перфорации (6–7%), а также абдоминальные кальцинаты, указывающие на перенесённую внутриутробную перфорацию и мекониевый перитонит [4].

Ультразвуковая диагностика. УЗИ органов брюшной полости всё чаще используется при обследовании недоношенных с подозрением на МИ – в первую очередь за счёт отсутствия лучевой нагрузки и возможности выполнения у постели больного [23, 24]. Ультразвуковая характеристика МИ включает расширение петель тонкой кишки, утолщение кишечной стенки свыше 2–3 мм, снижение или отсутствие перистальтики, наличие свободной жидкости в брюшной полости, а также гиперэхогенное содержимое в просвете кишки [8, 23]. Отсутствие признаков воспаления и пневматоза стенки при выполнении сонографии помогает отличить мекониевый илеус от некротизирующего энтероколита [23]. Кроме того, УЗИ позволяет контролировать эффект терапии в динамике и рано выявлять осложнения.

Дифференциальная диагностика МИ проводится с другими причинами низкой кишечной непроходимости у новорождённых: атрезией подвздошной кишки, заворотом кишок, некротизирующим энтероколитом, болезнью Гиршпрунга и синдромом мекониевой пробки [23]. Во всех случаях целесообразно исключение МВ посредством определения иммунореактивного трипсина в сухих пятнах крови, потовой пробы (по достижении массы тела 2 кг) и генетического тестирования [5, 8].

Диагноз МИ у недоношенных новорождённых основывается на совокупности признаков: отсутствие или скудное отхождение мекония в первые 48–72 часа жизни; вздутие живота и рвота с примесью жёлчи; характерные рентгенологические признаки – расширение петель тонкой кишки, уровни жидкости, картина «мыльной пены»; ультразвуковые критерии – расширение петель и утолщение стенки кишки; исключение других причин кишечной непроходимости [8].

Консервативное лечение

При простом мекониевом илеусе – без перфорации и перитонита – методом выбора является консервативная тактика [4, 5].

Общие мероприятия. Лечение начинается с декомпрессии желудка постоянно открытым зондом – для снижения внутрибрюшного давления и профилактики аспирации. Одновременно проводят инфузионную терапию для коррекции гиповолемии, электролитных нарушений и метаболического ацидоза; объём и состав растворов подбирают индивидуально. Антибактериальная терапия назначается при подозрении на НЭК или перфорацию кишечника, а также при конкурирующем инфекционном процессе; парентеральное питание продолжается до восстановления пассажа по кишечнику [5, 8].

Контрастные клизмы. Основу консервативной терапии составляют клизмы с водорастворимыми контрастными препаратами. Гастрографин – рентгеноконтрастный препарат, содержащий натрия амидотризоат и меглюмина амидотризоат, с осмолярностью около 1900 мОсм/л – за счёт осмотического и детергентного эффекта привлекает воду в просвет кишечника, размягчая вязкий меконий и стимулируя перистальтику [5, 8]. Процедура выполняется под рентгенологическим контролем: препарат разводят в соотношении 1:3 или 1:4 физиологическим раствором для снижения гиперосмолярности, вводят через ректальный катетер в объёме

15–30 мл под низким давлением [8]. При положительном ответе отхождение мекония начинается в течение 24–48 часов.

Эффективность консервативного лечения МИ с применением контрастных клизм, по данным систематических обзоров 2014–2024 годов, варьирует в широких пределах – от 22 до 85% [5, 8, 14]. Средняя эффективность за последние 10 лет, по данным Donos M.A. et al. (2024), составляет 28,5%, однако речь идёт о когорте пациентов с подтверждённым МВ [5], что ограничивает экстраполяцию на недоношенных без МВ. Результативность зависит от гестационного возраста: у более зрелых новорождённых успех достигается чаще, тогда как у глубоконедоношенных – значительно реже [7, 8]. Предполагается, что при отсутствии МВ консервативная терапия эффективнее из-за меньшей вязкости мекония [8].

Риск перфорации при контрастных клизмах составляет 2,7–23,0% [5]. При соблюдении протокола разведения и контроля давления частота осложнений минимальна [25]. Необходим тщательный мониторинг водно-электролитного баланса в первые 6–12 часов после процедуры. Нефро- и тиреотоксичность йодсодержащих контрастных препаратов у недоношенных диктует необходимость контроля функции почек и щитовидной железы в течение первого года жизни [25].

В последние годы возрастает интерес к низкоосмолярным контрастным препаратам – йопромиду (Ультравист® 300) и йогексолу (Омнипак®) – как к потенциально более безопасной альтернативе гастрोगрафину у глубоконедоношенных младенцев с ЭНМТ [5, 8]. Преимущества этих препаратов – меньший риск гиперосмолярной диареи и возможность повторного введения. Однако, по данным Пилоян и др. (2024), при использовании йогексола (осмолярность которого соответствует плазме крови – 322 мОсм/кг) ни у одного младенца не удалось достичь успеха, тогда как натрия амидотризоат был эффективен в 73% случаев [8] – меньшая осмолярность означает и более слабый осмотический эффект.

Клизмы под ультразвуковым контролем. Перспективным направлением консервативного лечения МИ стало выполнение контрастных клизм под ультразвуковым наведением [26]. Такой подход позволяет снизить лучевую нагрузку, визуализировать распространение контраста в реальном времени и рано выявлять перфорацию. По имеющимся данным, успешность процедуры под ультразвуковым контролем достигает 68,3% при частоте перфораций 2,3% [26], что указывает на приемлемую безопасность метода, в том числе у новорождённых с ЭНМТ.

N-ацетилцистеин (НАС) – муколитический препарат, разрывающий дисульфидные связи в муцинах и белках мекония и тем самым снижающий его вязкость [27, 28]. НАС может применяться как перорально (через назогастральный зонд), так и ректально, в виде микроклизм. Однако систематические обзоры подчёркивают, что НАС не заменяет хирургическую консультацию и остаётся дополнением к стандартной терапии [7, 27].

Прочие консервативные методы. Глицериновые клизмы, исторически применявшиеся в качестве первого шага консервативной терапии МИ, в настоящее время рассматриваются критически ввиду ограниченной эффективности и риска механического повреждения слизистой прямой кишки у глубоконедоношенных [28]. Клизмы с грудным молоком изучаются в нескольких центрах в рандомизированном исследовании Zheng L. et al. (2024), включавшем 286 недоношенных с гестационным возрастом 23–30 недель, клизмы с грудным молоком продемонстрировали ускорение эвакуации мекония по сравнению с физиологическим раствором; эффект был наиболее выражен в подгруппе 29–30 недель гестации [29].

Хирургическое лечение

Хирургическое лечение показано при осложнённом мекониевом илеусе (перфорация, некроз кишки, заворот, атрезия, мекониевый перитонит), а также при неэффективности повторных контрастных клизм с нарастанием непроходимости, перитонита или полиорганной недостаточности [4, 5]. У глубоконедоношенных порог перехода к операции может быть ниже из-за более высокого риска перфорации при выжидании [30].

Виды хирургических вмешательств. Единого стандарта хирургической тактики не выработано; выбор определяется формой заболевания, состоянием ребёнка и интраоперационными находками [4, 5, 9, 30–36]. По данным ретроспективного анализа Farrelly et al. (2014), включённого в систематический обзор Donos et al. (2024), из 24 оперированных пациентов с простым и осложнённым МИ раздельная стома была сформирована в 41% случаев, энтеротомия с лаважем выполнена у 13%, резекция с первичным анастомозом – у 15% [5]. В проспективном когортном исследовании Long et al. (2021), включавшем 56 новорождённых с МИ и МВ, кишечная стома сформирована у 24 из 44 (55%) пациентов, подвергшихся лапаротомии; наиболее частым вариантом была двустольная энтеростомия по Микуличу [31].

Энтеротомия с промыванием просвета кишки тёплым физиологическим раствором (с добавлением НАС или без него) – наименее инвазивное вмешательство, позволяющее сохранить всю длину кишечника. Однако у детей с ЭНМТ методика сопряжена с техническими трудностями: выраженная диспропорция между расширенной приводящей и спаившейся отводящей петлёй затрудняет наложение швов. Karimi et al. (2011) в ретроспективном исследовании 41 пациента сообщали о развитии перитонита у 2 из 4 новорождённых после энтеротомии с лаважем (purse-string ileotomy), связывая это со снижением жизнеспособности дилатированной кишки в сочетании с предшествующим введением гиперосмолярного раствора и механическим воздействием на стенку при продвижении мекония [9]. В этом же исследовании резекция с двустольной энтеростомией не сопровождалась несостоятельностью анастомоза ни в группе простого, ни в группе осложнённого МИ [9]. Patwardhan U.M. et al. (2026) описали методику интраоперационного введения НАС через иглу 27G непосредственно в обтурированную петлю подвздошной кишки в нескольких точках, что в большинстве случаев позволяло эвакуировать меконий без вскрытия просвета кишки [32]. Данная методика требует дальнейших мультицентровых исследований.

Резекция поражённого сегмента кишки с наложением первичного анастомоза допустима у стабильных новорождённых при отсутствии перитонита и гемодинамической нестабильности [4, 5]. Такая тактика позволяет избежать формирования стомы и повторных операций, однако частота хирургических осложнений первичного анастомоза составляет от 21% до 31% по данным обобщающих обзоров [4]. В частности, Jawaheer et al. (2007) в серии из 13 пациентов с осложнённым МИ зафиксировали хирургические осложнения после резекции с первичным анастомозом у 4 пациентов (31%): две стриктуры анастомоза со спаечным процессом, одна спаечная кишечная непроходимость и одна ретракция внутрибрюшного дренажа [33]. Karimi et al. (2011) описали несостоятельность анастомоза у 2 из 14 пациентов (14%) с осложнённым МИ после резекции с первичным анастомозом и у 1 из 2 (50%) в группе простого МИ [9]. Эти данные обосновывают чётко дифференцированный отбор пациентов для первичного анастомоза.

Формирование двустольной энтеростомы по Микуличу рассматривается рядом авторов как предпочтительный вариант у нестабильных пациентов с перитонитом, множественными зонами сомнительной жизнеспособности кишки и у новорождённых с ЭНМТ [4, 9]. Преимущества методики: отсутствие интраабдоминального анастомоза, минимальная травма кишечника и возможность ретроградных клизм после операции [9]. Недостатки – значительные потери жидкости и электролитов, парастомальный дерматит и мацерация кожи (по данным Томского перинатального центра, мацерация кожи отмечена у 43,2% новорождённых с энтеростомой), а также необходимость повторного вмешательства для восстановления непрерывности кишечника [9, 37].

У детей с большей массой тела и удовлетворительным соматическим статусом при отсутствии ишемии кишки может быть выполнена операция по Бишоп–Купу – формирование анастомоза между приводящей и отводящей петлями с выведением дистального конца в виде декомпрессионной стомы. По данным Boczar et al. (2015), включенных в систематический обзор Donos et al., в ретроспективном исследовании 10 пациентов с МИ описали стому по Бишоп–Купу как безопасный метод, не сопровождавшийся нарушениями электролитного баланса, избыточными потерями жидкости или дефицитом массы тела [5]. Martynov et al. (2019) в сравнительном исследовании 102 новорождённых (МИ, атрезия кишечника, НЭК) подтвердили безопасность процедуры Бишоп–Купа с низкой частотой осложнений и меньшей продолжительностью операции по сравнению с раздельной стомой [34].

Сравнение методик Сантулли и петлевой илеостомии. Askarpour et al. (2020) в ретроспективном исследовании 53 новорождённых с МИ (илеостомия по Сантулли – n=28, петлевая илеостомия – n=25) продемонстрировали статистически значимые преимущества методики Сантулли: частота мацерации кожи составила 21,4% против 84% ($p<0,001$), пролапс стомы – 0% против 28% ($p=0,003$), раневая инфекция – 7,1% против 28% ($p=0,044$), объём потерь через стому на первой неделе – $70,5 \pm 15,1$ мл против $144,6 \pm 20,0$ мл ($p<0,001$), продолжительность госпитализации – $12 \pm 2,3$ против $14,2 \pm 1,5$ дня ($p<0,001$) [35]. Однако исследование было одноцентровым, а из выборки были исключены недоношенные и маловесные новорождённые, что ограничивает экстраполяцию результатов на глубоконедоношенных детей.

Операция по Бишоп–Купу (1957) и илеостомия по Сантулли широко применяются и обеспечивают возможность промывания и ирригации кишки в послеоперационном периоде [5, 9]. Однако интраабдоминальный анастомоз у глубоконедоношенных новорождённых несёт по-

вышенный риск несостоятельности, что показали Karimi et al. (2011): при резекции с первичным анастомозом частота перитонита вследствие несостоятельности составила 14% при осложнённом МИ, тогда как при двустольной энтеростомии это осложнение не зафиксировано [9]. Н. Till и соавт. (2021) описали успешное формирование петлевой илеостомии у новорождённого с массой тела 273 г – самого маленького мальчика в Европе на тот момент, что подтверждает техническую осуществимость стомирования даже при экстремальной незрелости [36].

По данным Иванова С.Д. и соавт. (2021), из Томского перинатального центра среди 79 новорождённых с кишечными стомами (из них 14 с МИ, 72,8% недоношенных) Т-образный анастомоз ассоциирован с более длительным парентеральным питанием ($p=0,018$), повышенной частотой печёночной недостаточности ($p=0,018$) и дисфункции соустья ($p=0,046$) по сравнению с двустольной энтеростомой с компрессионной клипсой [37]. Авторы пришли к выводу, что двустольная энтеростомия с компрессионным NiTi-устройством – безопасная альтернатива Т-анастомозу у новорождённых с противопоказаниями к первичному анастомозированию [37].

Компрессионные клипсы из никелида титана (NiTi) с памятью формы. Принцип восстановления непрерывности кишечника при двустольной энтеростоме по Микуличу основан на формировании отсроченного компрессионного соустья между приводящей и отводящей петлями через межстомную шпору. Клипса состоит из двух параллельно ориентированных витков-бранш (30×6 мм, сечение проволоки 1 мм, сплав ТН-10) с памятью формы в рабочем интервале температур 0–40 °С. При наложении предварительно охлаждённой до 0 °С клипсы на межстомную шпору двустольной энтеростомы происходит смыкание бранш при нагревании до температуры тела с компрессией смежных стенок приводящего и отводящего отделов. В результате спаечно-некротизирующего процесса формируется межкишечное соустье, а устройство эвакуируется наружу вместе с участком некротизированной ткани без миграции по кишечнику на 3–7-е сутки. Компрессионный шов, в отличие от лигатурного, лишён таких недостатков, как формирование грубой рубцовой ткани, загрязнение шовного канала и оставление инородных тел в области шва [37, 38]. В когорте из 79 детей первого года жизни с тонкокишечными стомами за период 2000–2021 гг. двустольные энтеростомы по Микуличу сформированы у 44 (55,7%), из которых компрессионная клипса NiTi наложена у 18 (40,9%); Т-образные анастомозы по Bishop-Коор – у 12 (15,2%). Показаниями к наложению клипсы служили патологические потери кишечного химуса (более 20 мл/кг в сутки) при невозможности радикального закрытия стомы из-за тяжести соматического статуса. Клипса накладывалась на 9–58-е сутки после операции (медиана 23 сут.), самостоятельно отторгалась на 5-е сутки (3–7-е), стул через прямую кишку появлялся на 1–3-и сутки после отторжения клипсы. Компрессионное соустье получено у 15 из 18 детей (83,3%), а закрытие стомы без резекции зоны соустья (ушиванием наружной части) – у 11 из 15 (73,3%) [37].

Магнитно-компрессионный межкишечный анастомоз (МКМА). Альтернативным методом восстановления кишечного транзита при двустольных энтеростомах служит использование постоянных магнитов (Sm-Co или Nd-Fe-B) в силиконовом корпусе, устанавливаемых через просвет стомы в приводящую и отводящую петли. Магнитные элементы создают давление около 200 г/см² на смежные стенки кишки, что вызывает этапную ишемию и некроз с формированием бокового отверстия в течение 5–7 суток; магнитные пластины удаляются или отторгаются самопроизвольно [39].

Гаткин Е.Я. и соавт. (2015, Москва) сообщили о применении магнитных пластин (индукция 300–360 мТл, плотность энергии ≥ 255 кДж/м³, сила притяжения между пластинами около 600 г, что соответствует ~ 200 г/см²) у 48 детей с двустольными энтеростомами в возрасте от 1 месяца до 14 лет. Магнитные элементы устанавливались на 6–7-е сутки после формирования энтеростомы. Полное межкишечное соустье формировалось в течение 5–7 суток; пластины извлекались, после чего у 45 из 48 детей (93,8%) нормализовался стул (1–3 раза в сутки), отделяемое через стому уменьшилось до минимального. У 2 детей наблюдались нерегулярные дефекации вследствие спаечного стеноза; у 1 ребёнка установка магнитов оказалась невозможной из-за выраженного спаечного процесса. Срок госпитализации составил 10–25 суток у 41 ребёнка, остальные 7 были выписаны на амбулаторное наблюдение в более поздние сроки [39].

В мультицентровом казахстанско-российском исследовании Бисалиев Б.Н. и соавт. (2020) сравнили результаты лечения детей с энтеростомами, которым проводился МКМА ($n=16$), с контрольной группой традиционного закрытия стомы ($n=18$). Группа МКМА продемонстрировала сокращение общего койко-дня на 13,1 суток ($p=0,004$), пребывания в реанимации на 13,5 суток ($p<0,001$) и длительности полного парентерального питания на 12,7 суток ($p<0,001$). Осложнения развились у 1 из 16 в группе МКМА и у 4 из 18 в контрольной группе ($p=0,340$); летальность со-

ставила 0 из 16 против 2 из 18 ($p=0,487$) – различия статистически незначимые ввиду малого размера выборки [40].

К преимуществам компрессионных методов относятся минимальная инвазивность процедуры, раннее восстановление кишечного транзита с уменьшением потерь жидкости и электролитов, снижение выраженности парастомального дерматита, ускорение реабилитации и возможность окончательного закрытия стомы ушиванием наружной части без резекции зоны анастомоза [37, 39–41].

Ограничения обоих методов: необходимость проходимости дистальных отделов кишечника и формирования общей площадки при формировании кишечной стомы; риск миграции при неудовлетворительной фиксации [37, 39, 40].

Применение МКМА или NiTi-клипс на втором этапе хирургического лечения МИ может сократить продолжительность стомирования и уменьшить метаболические потери, а на этом фоне – ускорить прибавку массы тела. Поступление химуса в «отключённые» отделы кишечника при двустольных энтеростоммах, детально проанализированное Bhat S. и соавт. (2020) в систематическом обзоре, подтверждает значимость раннего восстановления пассажа для нутритивного статуса [41]. По нашему мнению, компрессионные технологии заслуживают более активного внедрения в практику неонатальных хирургических отделений, однако имеющиеся данные получены преимущественно из одноцентровых ретроспективных исследований с малыми выборками; для определения оптимальных алгоритмов необходимы мультицентровые проспективные исследования с участием ведущих детских хирургических центров [37, 40]. Показания к различным вариантам кишечных анастомозов у новорождённых и детей раннего возраста, включая компрессионные методики, обсуждались на Российском симпозиуме детских хирургов в 2023 г. и нашли отражение в проекте решения, где подчёркнута необходимость дифференцированного подхода с учётом массы тела, гестационного возраста и состояния кишечной стенки [42].

Исходы и прогноз. Исторически летальность при МИ достигала 50–67% [30], однако за последние три десятилетия ситуация значительно улучшилась: в современных проспективных когортных исследованиях и систематических обзорах летальность при МИ, ассоциированном с МВ, составляет 0–8% [5, 31, 43]. В мультицентровом исследовании Padoan et al. (2019), включавшем 85 новорождённых с МИ и МВ из 13 итальянских центров, 84% детей ($n=71$) потребовалось хирургическое лечение [43]. По данным проспективного популяционного исследования Long et al. (2021), летальность составила 4%, а осложнения, связанные со стомой, отмечены у 9 из 24 (38%) [31]. Летальность у глубоконедоношенных детей, однако, существенно выше: Kim et al. (2015) сообщают о послеоперационной летальности 31,3% у новорождённых с ЭНМТ (<1000 г) и 27,2% – у новорождённых с ОНМТ (1000–1500 г), хотя различие не достигло статистической значимости ($p=0,824$) [30]. Основными причинами летальных исходов являются сепсис и полиорганная недостаточность на фоне глубокой недоношенности [30, 43].

К ранним послеоперационным осложнениям при МИ относятся несостоятельность анастомоза (21–31% при резекции с первичным анастомозом по обобщающим обзорам [4]; 31% в серии Jawaheer et al. [33]), спаечная кишечная непроходимость, раневые инфекции, а также холестаз на фоне длительного парентерального питания [9, 33]. При осложнённом МИ необходимость повторных операций достигает 20–38% [5, 31].

Отдалённые результаты у недоношенных новорождённых без МВ вызывают тревогу: Kim et al. (2015) продемонстрировали, что в скорректированном возрасте 12 месяцев 61,1% выживших имели массу тела и рост ниже 10-го перцентиля; «догоняющий рост» (выше 10-го перцентиля) достигнут лишь у 57,1% детей с ОНМТ и 27,3% с ЭНМТ, что диктует необходимость интенсивной нутритивной поддержки [30]. У детей с МВ и МИ долгосрочный прогноз определяется течением основного заболевания [43].

К неблагоприятным прогностическим факторам МИ относят ЭНМТ при рождении (<1000 г), осложнённую форму МИ, необходимость обширной резекции кишки, развитие сепсиса в послеоперационном периоде и длительную зависимость от парентерального питания [4, 9, 30, 43]. К благоприятным факторам относятся успешное неоперативное лечение контрастными клизмами (ассоциировано с более коротким временем до полного энтерального кормления – медиана 6 суток против 15 при лапаротомии), применение минимально инвазивных методик и раннее энтеральное питание [5, 31].

Заключение. Анализ 43 публикаций за 2000–2026 гг. подтверждает, что мекониевый илеус у недоношенных новорождённых без МВ – проблема, масштаб которой нарастает по мере

увеличения выживаемости глубоко недоношенных детей. Данные последних лет подтверждают, что у недоношенных эта патология в подавляющем большинстве наблюдений не связана с МВ и заслуживает выделения в самостоятельный клинический синдром. Эффективность консервативного лечения варьирует в широких пределах и зависит от гестационного возраста, что требует индивидуального подхода. Низкоосмолярные контрастные препараты, НАС и клизмы под ультразвуковым контролем расширяют возможности консервативного ведения. При неэффективности консервативной терапии и осложнённых формах хирургическое лечение остаётся основным методом, а компрессионные технологии – клипсы из никелида титана и МКМА – открывают перспективное направление на этапе восстановления непрерывности кишечника у пациентов с энтеростомами. По мнению авторов, для интеграции компрессионных методов в рутинную практику и стандартизации протоколов лечения необходимы мультицентровые проспективные исследования с достаточной статистической мощностью и длительным катамнестическим наблюдением.

Литература/References

1. Landsteiner K. Darmverschluss durch eingedicktes Mekonium Pankreatitis Centralblatt fur allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. – 1905. – Bd. 16. – S. 903–907.
2. Караваева С.А., Козлов Ю.А. Мекониевый илеус недоношенных. Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Спранского. – 2019. – Т. 98, № 2. – С. 171–177. <httpsdoi.org/10.241100031-403X-2019-98-2-171-177>
3. Emil S, Nguyen T, Sills J, Padilla G. Meconium obstruction in extremely low-birth-weight neonates: guidelines for diagnosis and management. J Pediatr Surg. 2004;39(5):731-737. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2004.01.027
4. Carlyle B.E., Borowitz D.S., Glick P.L. A review of pathophysiology and management of fetuses and neonates with meconium ileus for the pediatric surgeon Journal of Pediatric Surgery. – 2012. – Vol. 47, № 4. – P. 772–781. <httpsdoi.org/10.1016/j.jpedsurg.2012.02.019>
5. Donos M.A., Ghiga G., Trandafir L.M. et al. Diagnosis and management of simple and complicated meconium ileus in cystic fibrosis, a systematic review Diagnostics. – 2024. – Vol. 14, № 11. – Art. 1179. <httpsdoi.org/10.3390/diagnostics14111179>
6. Ohuma E.O., Moller A.-B., Bradley E. et al. National, regional, and global estimates of preterm birth in 2020, with trends from 2010 a systematic analysis Lancet. – 2023. – Vol. 402, № 10409. – P. 1261–1271. [httpsdoi.org/10.1016/S0140-6736\(23\)00878-4](httpsdoi.org/10.1016/S0140-6736(23)00878-4)
7. Pitcher G.J., Kubota A., Younge N.E. et al. Meconium obstruction of prematurity in tiny babies – towards developing an international consensus Journal of Perinatology. – 2025. – Epub 2025 Sep 8. <httpsdoi.org/10.1038/s41372-025-02395-x>
8. Пилюян Ф.С., Гурская А.С., Дьяконова Е.Ю. Особенности диагностики и лечения мекониевого илеуса у новорождённых детей. Российский педиатрический журнал. – 2024. – Т. 27, № 6. – С. 429–434. <httpsdoi.org/10.46563/1560-9561-2024-27-6-429-434>
9. Karimi A., Gorter R.R., Sleeboom Chr. et al. Issues in the management of simple and complex meconium ileus Pediatric Surgery International. – 2011. – Vol. 27, № 9. – P. 963–968. <httpsdoi.org/10.1007/s00383-011-2906-4>
10. Byun J., Han J.W., Youn J.K. et al. Risk factors of meconium-related ileus in very low birth weight infants Scientific Reports. – 2020. – Vol. 10, № 1. – Art. 4674. <httpsdoi.org/10.1038/s41598-020-60016-3>
11. Kubota A., Shiraishi J., Kawahara H. et al. Meconium-related ileus in extremely low-birthweight neonates etiological considerations from histology and radiology Pediatric International. – 2011. – Vol. 53, № 6. – P. 887–891. <httpsdoi.org/10.1111/j.1442-200X.2011.03381.x>
12. Sathe M., Houwen R. Meconium ileus in cystic fibrosis Journal of Cystic Fibrosis. – 2017. – Vol. 16, Suppl. 2. – P. S32–S39. <httpsdoi.org/10.1016/j.jcf.2017.06.007>
13. Rook J.M., Chervu N., Calkins K.L. et al. Meconium-related obstruction and clinical outcomes in term and preterm infants JAMA Network Open. – 2025. – Vol. 8, № 2. – Art. e2459557. <httpsdoi.org/10.1001/jamanetworkopen.2024.59557>
14. Eyer de Jesus L., Lund D.P. Meconium ileal obstruction and functional immaturity review Journal of Pediatric Surgery. – 2024. – Art. 161935. <httpsdoi.org/10.1016/j.jpedsurg.2024.161935>
15. Красовский С.А., Каширская Н.Ю., Черняк А.В. и др. Генетическая характеристика больных муковисцидозом в Российской Федерации по данным Национального регистра (2014). Пульмонология. – 2016. – Т. 26, № 2. – С. 133–151. <httpsjournal.pulmonology.rupulmararticleview711>
16. Sherman V, Kondratyeva E, Voronkova A, et al. Newborn Screening for Cystic Fibrosis in Russia: A Catalyst for Improved Care. Int J Neonatal Screen. 2020;6(2):34. doi: 10.3390/ijns6020034
17. Кондратьева Е.И., Амелина Е.А., Красовский С.А. и др. Клинико-генетическая характеристика и исходы мекониевого илеуса при муковисцидозе. Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2016. – Т. 61, № 6. – С. 77–81. <httpswww.ped-perinatology.rujourarticleview419>
18. Dickinson K.M., Collaco J.M. Cystic fibrosis Pediatrics in Review. – 2021. – Vol. 42, № 2. – P. 55–67. <httpsdoi.org/10.1542/pir.2019-0212>

19. Mitani Y., Kubota A., Goda T. et al. Optimum therapeutic strategy for meconium-related ileus in very-low-birth-weight infants *Journal of Pediatric Surgery*. – 2021. – Vol. 56, № 7. – P. 1117–1120. <https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2021.03.029>
20. Berseth C.L. Gestational evolution of small intestine motility in preterm and term infants *Journal of Pediatrics*. – 1989. – Vol. 115, № 4. – P. 646–651. [https://doi.org/10.1016/S0022-3476\(89\)80302-6](https://doi.org/10.1016/S0022-3476(89)80302-6)
21. Raith W., Resch B., Pichler G. et al. Delayed meconium passage in small vs. appropriate for gestational age preterm infants *Iranian Journal of Pediatrics*. – 2013. – Vol. 23, № 1. – P. 8–12. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23550024>
22. Vena F, Cali G, D'Antonio F, et al. Hyperechogenic fetal bowel current evidence-based prenatal diagnosis and management. *J Clin Ultrasound*. 2023; 51(7)1172-1178. doi 10.1002/jcu.23528
23. Salman R., Mertiri L., Seghers V.J., Sammer M.B.K. Ultrasound imaging of bowel obstruction in neonates *Journal of Ultrasound*. – 2024. – Vol. 27, № 7. <https://doi.org/10.1007/s40477-023-00858-5>
24. Priyadarshi A, et al. Neonatologist performed point-of-care bowel ultrasound. *Australasian Journal of Ultrasound in Medicine*. – 2019. – 22(1)15-25. doi: 10.1002/ajum.12120.
25. Hounsborne J., Wei I. Gastrografin for treatment of meconium obstruction in term and preterm neonates *Cochrane Database of Systematic Reviews*. – 2017. – № 4. – Art. CD011471. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD011471.pub2>
26. Yoo W.S., Yoon H., Shin H.J. et al. Bedside ultrasound-guided contrast enema for preterm infants with suspected meconium plug syndrome *European Radiology*. – 2025. – Vol. 35, № 9. – P. 5844–5855. <https://doi.org/10.1007/s00330-025-11511-6>
27. De Rose DU, Landolfo F, Pugnaroni F, et al. Use of N-Acetylcysteine in preterm neonates with enteral feeding intolerance and intestinal obstruction. *Children*. 2024;11(7)873. doi 10.3390/children11070873
28. Gross M. et al. Interventions for promoting meconium passage in very preterm neonates *Children*. – 2022. – Vol. 9, № 8. – Art. 1122. <https://doi.org/10.3390/children9081122>
29. Zheng L. et al. Breast milk enema and meconium evacuation among preterm infants a randomized clinical trial *JAMA Network Open*. – 2024. – Vol. 7, № 4. – Art. e247145. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2024.7145>
30. Kim H.Y., Kim S.H., Cho Y.H. et al. Meconium-related ileus in very low birth weight and extremely low birth weight infants *Annals of Surgical Treatment and Research*. – 2015. – Vol. 89, № 3. – P. 151–157. <https://doi.org/10.4174/ast.2015.89.3.151>
31. Long A.M., Beucher J., Bickford-Smith J. et al. Early management of meconium ileus in infants with cystic fibrosis *Journal of Pediatric Surgery*. – 2021. – Vol. 56, № 8. – P. 1287–1292. <https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2021.03.019>
32. Patwardhan UM, Soni C, Mannava S, et al. J Surg Res. Operative Management of Meconium Ileus With Needle Injection of N-Acetylcysteine 2026;318:9-13. DOI: 10.1016/j.jss.2025.12.001.
33. Jawaheer J., Khalil B., Plummer T. et al. Primary resection and anastomosis for complicated meconium ileus a safe procedure *Pediatric Surgery International*. – 2007. – Vol. 23, № 11. – P. 1091–1093. <https://doi.org/10.1007/s00383-007-2020-9>
34. Martynov I., Raedecke J., Klima-Frysch J. et al. The outcome of Bishop-Koop procedure compared to divided stoma in neonates *Medicine*. – 2019. – Vol. 98, № 27. – Art. e16304. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000016304>
35. Askarpour S., Ayatipour A., Peyvasteh M. et al. A comparative study between Santulli ileostomy and loop ileostomy in neonates with meconium ileus *ABCD Arquivos Brasileiros de Cirurgia Digestiva*. – 2020. – Vol. 33, № 3. – Art. e1538. <https://doi.org/10.1590/0102-672020200003e1538>
36. Till H., Muensterer O., Kuebler J. et al. Loop ileostomy in Europe's tiniest male newborn for meconium-related ileus *European Journal of Pediatric Surgery Reports*. – 2021. – Vol. 9, № 1. – P. e1–e4. <https://doi.org/10.1055/s-0040-1722340>
37. Иванов С.Д., Слизовский Г.В., Шикунова Я.В. и др. Двустольная энтеростомия с компрессионным анастомозом у новорождённых и детей раннего возраста. *Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии*. – 2021. – Т. 11, № 4. – С. 429–440. <https://doi.org/10.17816/psaic1007>
38. Anikeev S.G., Ivanov S.D., Slizovskiy G.V. et al. TiNi-Based material with shape-memory effect for surgical treatment of diseases of small intestine in newborn and young children *Journal of Functional Biomaterials*. – 2023. – Vol. 14, № 3. – Art. 155. <https://doi.org/10.3390/jfb14030155>
39. Гаткин Е.Я., Петлах В.И., Сергеев А.В. Создание межкишечных анастомозов с помощью постоянных магнитов. *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*. – 2015. – № 5. – С. 45–50. <https://doi.org/10.17116/hirurgia2015545-50>
40. Бисалиев Б.Н., Цап Н.А., Тусупкалиев А.Б. и др. Применение магнитно-компрессионного межкишечного анастомоза в лечении детей с энтеростомиями. *Новости хирургии*. – 2020. – Т. 28, № 1. – С. 46–52. <https://doi.org/10.18484/2305-0047.2020.1.46>
41. Bhat S., Cameron N.R., Sharma P. et al. Chyme recycling in the management of small bowel double enterostomy in pediatric and neonatal populations a systematic review *Clinical Nutrition ESPEN*. – 2020. – Vol. 37. – P. 1–8. <https://doi.org/10.1016/j.clnesp.2020.03.013>
42. Аксельров М.А., Дьяконова Е.Ю., Козлов Ю.А. и др. Кишечные анастомозы у детей. Проект решения Российского симпозиума детских хирургов, апрель 2023 г. *Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии*. – 2023. – Т. 13, № 2. – С. 271–279. <https://doi.org/10.17816/psaic1526>
43. Padoan R., Cirilli N., Falchetti D. et al. Risk factors for adverse outcome in infancy in meconium ileus cystic fibrosis newborns *Journal of Cystic Fibrosis*. – 2019. – Vol. 18, № 6. – P. 863–868. <https://doi.org/10.1016/j.jcf.2019.07.003>

ON THE 70TH ANNIVERSARY OF PROFESSOR ABDURASHID ZHURAKULOVICH KHAMRAEV

On June 5, 2026, Abdurashid Zhurakulovich Khamraev, Doctor of Medical Sciences, Professor, pediatric surgeon of the highest category, an excellent healthcare worker of the Republic of Uzbekistan, an academician of the International Academy "Turan" (Republic of Uzbekistan), the International Academy of Ecology and Life Safety Sciences (Russian Federation) and the Antique World Academy (Germany), turns 70.

After graduating from high school in 1974, Abdurashid Zhurakulovich entered the Samarkand State Medical Institute, graduating with honors in 1980 with a degree in pediatrics. From 1980 to 1981, he completed an internship, and from 1985 to 1987, he completed a clinical residency in pediatric surgery at the Central Asian Pediatric Medical Institute. From 1982 to 1990, he worked as a practicing pediatric surgeon at the Karakul Central District Hospital in the Bukhara Region.

In 1990, at the specialized council of the Research Institute of Pediatrics of the USSR Academy of Medical Sciences (Moscow), under the supervision of Honored Scientist of the Russian Federation, Professor A.I. Lenyushkin, he successfully defended his candidate's dissertation on "Temporary Colostomy for Diseases and Traumatic Injuries of the Colon and Anorectal Area in Children." In 2000, at the specialized council of the Scientific Center of Surgery of the Republic of Uzbekistan, under the supervision of Professor A.S. Sulaimanov, he defended his doctoral dissertation on "Paraproctitis in Children (Clinical Features, Diagnosis, and Treatment)." In 1995, he was awarded the academic title of associate professor, and in 2012, the academic title of professor.

From 1990 to 1993, he worked as an assistant, from 1994 to 2000 as an associate professor, and from 2001 to 2025 as a professor in the Department of Hospital Pediatric Surgery at the Tashkent Pediatric Medical Institute. Following the establishment of the Tashkent State Medical University, from 2025 to the present, he has been a professor in the Department of Pediatric Surgery, Urology, Anesthesiology, and Resuscitation.



Professor A.Zh. Khamraev's primary research focus is the development of modern diagnostic and surgical treatment methods for congenital and acquired gastrointestinal diseases in children, primarily colon and anorectal pathologies. He has introduced modern transanal surgical methods for the treatment of Hirschsprung's disease (the De La Torre-Mandragona procedure) in infants and young children, performing over 350 such procedures. He has also performed approximately 450

anorectoplasties for anorectal malformations using the anterior sagittal and posterior sagittal approaches. His rehabilitation programs for patients with Hirschsprung's disease and anorectal malformations have significantly reduced the incidence of complications and the level of disability.

Professor A.Zh. Khamraev has published over 580 scientific papers, including 14 monographs, 10 textbooks, and 14 teaching aids. He is the author of seven patents for inventions and five rationalization proposals. His scientific legacy includes over 100 scientific articles and approximately 230 abstracts.

Among the most significant scientific works, it is worth noting the monographs and textbooks: "Temporary colostomy in children" (1993), "Paraproctitis in children" (1998), "Colostomy in children" (2017), "Colon surgery in children" (2020), "Surgical diseases of the abdominal wall and umbilicus in children" (2022), "Hirschsprung's disease in childhood" (2023), "Necrotizing enterocolitis in newborns" (2024), "Acquired surgical diseases of the colon in children" (2025), "Coloproctology in children" (2026) and others.

Along with his active scientific work, Professor Khamraev constantly conducts extensive clinical work and is a mentor to several generations of pediatric surgeons in Tashkent and the regions of the Republic of Uzbekistan.

His contribution to the development of the country's pediatric surgery system is particularly significant. From 2001 to 2012, he served as the Chief Pediatric Surgeon of Tashkent, and from 2003 to 2012, as the Chief Pediatric Surgeon of

the Republic of Uzbekistan. He was directly involved in the establishment of the neonatal surgery department at the Republican Perinatal Center and the Republican Scientific and Practical Center for Children's Minimally Invasive and Endovisual Surgery.

Professor A.Zh. Khamraev was one of the first in the republic to introduce transanal endorectal surgeries without incising the abdominal cavity for distal forms of Hirschsprung's disease in young children, as well as the posterior sagittal anorectoplasty technique for congenital malformations of the anorectal region. He developed and implemented modern minimally invasive and laser treatments for acute and chronic paraproctitis in children. He currently continues to actively develop pediatric colorectal and neonatal surgery in Uzbekistan.

The professor's total research and teaching experience exceeds 35 years. Under his supervision, two doctoral and three candidate dissertations were prepared and successfully defended, and approximately 55 master's dissertations were completed. The training of new highly qualified scientific personnel is currently ongoing.

Professor Khamraev is a member of the Association of Pediatric Surgeons of the Russian Federation (since 2003), a board member of the Society of Pediatric Surgeons of Uzbekistan (since 2005), a member of the Society of Pediatric Urologists (since 2024), and serves on the editorial boards of several international medical

journals. He actively supports scientific collaborations with leading specialists from the Republic of Korea, the Russian Federation, Kazakhstan, Tajikistan, Kyrgyzstan, and other countries.

Professor A.Zh. Khamraev's professional practice covers a wide range of pediatric surgery areas, including abdominal, thoracic, and purulent surgery, as well as pediatric urology and andrology. The preparation of educational literature occupies a special place in his work. More than 40 publications in Uzbek and Russian have significantly contributed to improving the quality of diagnosis and treatment of surgical diseases in children.

Professor Abdurashid Zhurakulovich Khamraev is a Doctor of Medical Sciences, professor, and a highly qualified pediatric and neonatal surgeon who has made a significant contribution to the development of Russian pediatric surgery, the training of scientific personnel, and the improvement of specialized medical care for children.

From the editors:

The editorial board of the journal "INNOVATIVE SURGERY ON THE SILK ROAD" heartily congratulates Professor Abdurashid Zhurakulovich Khamraev on his 70th birthday, wishing him good health, prosperity, new scientific achievements, many years of fruitful professional activity, and continued success in serving medical science and healthcare.

К 70-ЛЕТИЮ ПРОФЕССОРА АБДУРАШИДА ЖУРАКУЛОВИЧА ХАМРАЕВА

5 июня 2026 года исполняется 70 лет Абдурашиду Журакуловичу Хамраеву – доктору медицинских наук, профессору, детскому хирургу высшей категории, отличнику здравоохранения Республики Узбекистан, академику Международной академии «Туран» (Республика Узбекистан), Международной академии наук экологии и безопасности жизнедеятельности (Российская Федерация) и академии «Antique World» (Германия).



После окончания средней школы в 1974 году Абдурашид Журакулович поступил в Самаркандский государственный медицинский институт, который в 1980 году окончил с отличием по специальности «Педиатрия». В 1980–1981 годах прошёл интернатуру, а в 1985–1987 годах – клиническую ординатуру по детской хирургии в Среднеазиатском педиатрическом медицинском институте. В период с 1982 по 1990 год работал практическим детским хирургом в Каракульской центральной районной больнице Бухарской области.

В 1990 году на специализированном совете НИИ педиатрии АМН СССР (г. Москва) под руководством заслуженного деятеля науки Российской Федерации, профессора А.И. Лёнюшкина успешно защитил кандидатскую диссертацию на тему «Временная колостомия при заболеваниях и травматических повреждениях толстой кишки и аноректальной зоны у детей». В 2000 году на специализированном совете Научного центра хирургии Республики Узбекистан под руководством профессора А.С. Сулайманова защитил докторскую диссертацию на тему «Парапроктит у детей (клиника, диагностика и лечение)». В 1995 году ему было присвоено учёное звание доцента, а в 2012 году – учёное звание профессора.

С 1990 по 1993 год работал ассистентом, с 1994 по 2000 год – доцентом, а с 2001 по 2025 год – профессором кафедры госпитальной детской хирургии Ташкентского педиатрического медицинского института. После создания Ташкентского государственного ме-

дицинского университета с 2025 года по настоящее время является профессором кафедры детской хирургии, урологии, анестезиологии и реаниматологии.

Основным направлением научной деятельности профессора А.Ж. Хамраева является разработка современных методов диагностики и хирургического лечения врождённых и приобретённых заболеваний желудочно-кишечного тракта у детей, прежде всего патологии тол-

стой кишки и аноректальной области. Им внедрены современные трансанальные методы хирургического лечения болезни Гиршпрунга (операция Де Ла Торре–Мондрагона) у детей грудного и раннего возраста; выполнено более 350 подобных операций. Также проведено около 450 аноректопластик переднесагитальным и заднесагитальным доступами при аноректальных мальформациях. Разработанные им программы медицинской реабилитации пациентов с болезнью Гиршпрунга и аноректальными пороками развития позволили существенно снизить частоту осложнений и уровень инвалидизации.

Профессором А.Ж. Хамраевым опубликовано более 580 научных работ, в том числе 14 монографий, 10 учебников и 14 учебных пособий. Он является автором 7 патентов на изобретения и 5 рационализаторских предложений. В его научном наследии – более 100 научных статей и около 230 тезисов докладов.

Среди наиболее значимых научных трудов следует отметить монографии и учебные пособия: «Временная колостомия у детей» (1993), «Парапроктит у детей» (1998), «Колостомия у детей» (2017), «Хирургия толстой кишки у детей» (2020), «Хирургические заболевания брюшной стенки и пупка у детей» (2022), «Болезнь Гиршпрунга детского возраста» (2023), «Некротизирующий энтероколит у новорождённых» (2024), «Приобретённые хирургические заболевания толстой кишки у детей» (2025), «Колопроктология у детей» (2026) и другие.

Наряду с активной научной деятельностью профессор Хамраев постоянно ведёт большую клиническую работу и является наставником нескольких поколений детских хирургов Ташкента и регионов Республики Узбекистан.

Особое значение имеет его вклад в развитие организационной системы детской хирургии страны. В 2001–2012 годах он занимал должность главного детского хирурга города Ташкента, а в 2003–2012 годах – главного детского хирурга Республики Узбекистан. При его непосредственном участии были организованы отделение неонатальной хирургии при Республиканском перинатальном центре и Республиканский научно-практический центр детской малоинвазивной и эндовизуальной хирургии.

Профессор А.Ж. Хамраев одним из первых в республике внедрил трансанальные эндоректальные операции без вскрытия брюшной полости при дистальных формах болезни Гиршпрунга у детей раннего возраста, а также методику заднесагитальной аноректопластики при врождённых пороках развития аноректальной области. Им разработаны и внедрены современные малоинвазивные и лазерные методы лечения острого и хронического парапроктита у детей. В настоящее время он продолжает активно развивать детскую колоректальную и неонатальную хирургию в Узбекистане.

Общий научно-педагогический стаж профессора превышает 35 лет. Под его руководством подготовлены и успешно защищены 2 докторские и 3 кандидатские диссертации, выполнено около 55 магистерских диссертаций. В настоящее время продолжается подготовка новых научных кадров высшей квалификации.

Профессор Хамраев является членом Ассоциации детских хирургов Российской

Федерации (с 2003 года), членом правления Общества детских хирургов Узбекистана (с 2005 года), членом Общества детских урологов (с 2024 года), а также входит в состав редакционных коллегий ряда международных медицинских журналов. Он активно поддерживает научное сотрудничество с ведущими специалистами Республики Корея, Российской Федерации, Казахстана, Таджикистана, Кыргызстана и других стран.

Профессиональная деятельность профессора А.Ж. Хамраева охватывает широкий спектр направлений детской хирургии, включая абдоминальную, торакальную, гнойную хирургию, детскую урологию и андрологию. Особое место в его деятельности занимает подготовка учебной литературы. Более 40 изданий на узбекском и русском языках внесли значительный вклад в повышение качества диагностики и лечения хирургических заболеваний у детей.

Профессор Абдурашид Журакулович Хамраев – доктор медицинских наук, профессор, высококвалифицированный детский и неонатальный хирург, внёсший существенный вклад в развитие отечественной детской хирургии, подготовку научных кадров и совершенствование специализированной медицинской помощи детям.

От редакции:

Редакционная коллегия журнала «INNOVATIVE SURGERY ON THE SILK ROAD» сердечно поздравляет профессора Абдурашида Журакуловича Хамраева с 70-летним юбилеем, желает ему крепкого здоровья, благополучия, новых научных достижений, долгих лет плодотворной профессиональной деятельности и дальнейших успехов в служении медицинской науке и здравоохранению.