

5. Левкович М.А. Значение иммунологических маркеров у беременных с фетоплацентарной недостаточностью и инфекцией для прогнозирования перинатального поражения ЦНС новорожденного // Мед. иммунол. – 2006; 8 (2–3): 313–4.

6. Левкович М.А. Иммунологические механизмы угрозы прерывания беременности // Аллергол. и иммунол. – 2009; 10 (2): 247.

7. Левкович М.А., Орлов В.И., Дударева М.В. Анализ секреции цитокинов при угрозе прерывания беременности различного генеза // Рос. аллергол. журн. – 2008; 1 (1): 153–4.

8. Метод. рекомендации МЗиСР РФ №355. – ПД/610. – М., 2006.

9. Радзинский В.Е., Милованова А.П., Ордянец И.М. и др. Экстраэмбриональные и околоплодные структуры при нормальной и осложненной беременности. М., 2004.

10. Christiansen O., Nielsen H., Kolte A. Inflammation and miscarriage // Semin. Fetal. Neonatal. Med. – 2006; 11 (5): 302–8.

11. Clarc D. Shall we properly re-examine the status of allogeneic lymphocyte therapy for recurrent early pregnancy failure? // Am. J. Reprod. Immunol. – 2004; 51: 7–15.

12. Clark D., Chauat G. Loss of surface CD200 on stored allogeneic leukocytes may impair anti-abortive effect in vivo // Am. J. Reprod. Immunol. – 2005; 53: 13–20.

13. Clark D., Wong K., Banwatt D. et al. CD200-dependent and nonCD200-dependant pathways of NK cell suppression by human IVIG // J. Assist. Reprod. Genet. – 2008; 25 (2–3): 67–72.

14. Clark D., Chauat G. Loss of surface CD200 on stored allogeneic leukocytes may impair anti-abortive effect in vivo // Am. J. Reprod. Immunol. – 2005; 53: 13–20.

15. Di Nisio M., Peters L., Middeldorp S. Anticoagulants for the treatment of recurrent pregnancy loss in women without antiphospholipid syndrome // Cochrane Database Syst. Rev. – 2005; (2): CD004734.

16. Di Simone N., Ippolito S., Meroni P. et al. // Clin. Exp. Rheumatol. – 2007; 25 (2): 27.

17. Dodd J., Flenady V. et al. // Cochrane Database Syst. Rev. – 2007; 2.

18. Empson M., Lassere M. et al. // Cochrane Database Syst. Rev. – 2006; 3.

19. Gondok D., Lu S., Quezada S. et al. Noelle: Cutting edge: contact-mediated suppression by CD4+CD25+ regulatory cells involves a granzyme B dependent, perforin-independent mechanism // J. Immunol. – 2005; 174: 1783–6.

20. Gorczyński R., Chen Z., Clark D. et al. Structural and functional heterogeneity in the CD200R family of immunoregulatory molecules at the feto-maternal interface // Am. J. Reprod. Immunol. – 2004; 52: 147–63.

21. Gutierrez G., Gentile T., Miranda S. et al. Asymmetric antibodies: a protective arm in pregnancy // Chem. Immunol. Allergy. – 2005; 89: 158–68.

22. Nardo L., Sallam H. // Reprod. Biomed. Online. – 2006; 13 (1): 47–57.

23. Saito S., Shiozaki A., Sasaki Y. et al. Regulatory T cells and regulatory natural killer (NK) cells play important roles in feto-maternal tolerance // Semin. Immunopathol. – 2007; 29 (2): 115–22.

24. Saygili-Yilmaz E., Yildiz S., Erman-Akar M. et al. Reproductive outcome of septate uterus after hysteroscopic metroplasty // Gynecol. Obstet. – 2003; 268 (4): 289–92.

25. Stiker R., Winger E. Update on treatment of immunologic abortion with lowdose intravenous immunoglobulin // Am. J. Reprod. Immunol. – 2005; 54 (6): 390–6.

26. Takeshit T. Diagnosis and treatment of recurrent miscarriage associated with immunologic disorders: Is paternal lymphocyte immunization a relic of past? // J. Nippon. Med. Sch. – 2004; 71 (5): 308–13.

27. Shiina T., Hosomichi K., Inoko H. et al. The HLA genomic loci map: expression, interaction, diversity and disease. // J. Hum. Genet. – 2009; 54 (1): 15–39.

ANALYSIS OF THE BLOOD COAGULATION SYSTEM IN WOMEN WITH RECURRENT MISCARRIAGE AND HLA ANTIGEN HOMOLOGY

D. Airapetov, Candidate of Medical Sciences; Professor **I. Ordiyants**, MD Peoples' Friendship University of Russia, Moscow

The pathogenesis of miscarriage was investigated from the data obtained in a study of the major histocompatibility complex genes in spouses and from blood coagulation system parameters in women with recurrent miscarriage.

Key words: miscarriage, abortion, HLA genes, thrombophilia, homocysteine, antiphospholipid syndrome, antibodies.

БРОНХОФИБРОСКОПИЯ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ У НОВОРОЖДЕННЫХ

С. Старевская, кандидат медицинских наук,
В. Герасин, доктор медицинских наук,
В. Молодцова, доктор медицинских наук
НИИ пульмонологии Санкт-Петербургского государственного
медицинского университета им. акад. И.П. Павлова
Детская городская больница №19 им. К.П. Раухфуса,
Санкт-Петербург
E-mail: bigushkina@rambler.ru

С развитием возможностей выхаживания детей, рожденных на ранних сроках гестации, с каждым годом возрастает число пациентов с бронхолегочной дисплазией и ее последствиями в более старшем возрасте, а также число детей с врожденными пороками развития бронхолегочной системы. В связи с этим бронхологические методы диагностики и лечения, позволяющие выявить анатомические и функциональные особенности, все чаще входят в практику пульмонологов и эндоскопистов. Эти методы обеспечивают возможность в самые ранние сроки выявлять пороки и особенности развития, что предупреждает жизнеугрожающие осложнения.

Ключевые слова: бронхоскопия, пороки развития, новорожденные.

Заболевания органов дыхания у детей периода новорожденности, как правило, протекают с дыхательной недостаточностью (ДН), для терапии которой необходимо использование комплекса мероприятий, включая искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) [12]. При широком круге заболеваний и пороков развития органов дыхания, приводящих к ДН, требуется применение высокоинформативных методов диагностики, один из которых – бронхофиброскопия (БФС) [5–7, 14]. Однако ее проведение у новорожденных связано с определенными трудностями обеспечения адекватной вентиляции легких из-за анатомо-физиологических особенностей дыхательных путей [4, 8, 15].

Мы поставили перед собой задачу оценить диагностические возможности БФС при заболеваниях органов дыхания у детей периода новорожденности и определить тактику лечения выявленных пороков.

Обследовали детей в возрасте от 1 до 28 сут жизни. Пороки развития дыхательных путей диагностированы у 43 пациентов. Все дети с рождения нуждались в респираторной поддержке в зависимости от степени выраженности ДН, в связи с чем были переведены в отделение интенсивной терапии в 1-ю неделю жизни. В отделении реанимации новорожденных 36 детям проводилась ИВЛ, 5 получали кислородную поддержку методом создания постоянного положительного давления воздуха в дыхательных путях (Continuous Positive Airway Pressure – СРАР), 2 – через воздуховод из лицевой маски.

БФС проводилась ларингофиброскопом фирмы Wolf (Германия) с наружным диаметром 3,2 мм и инструментальным

каналом 1,2 мм, бронхофиброскопом фирмы Pentax (Япония) с наружным диаметром 3,5 мм и инструментальным каналом 1,2 мм, бронхофиброскопом Olympus (Япония) с наружным диаметром 2,8 мм и инструментальным каналом 1,2 мм.

Исследование выполняли натощак под общей анестезией в условиях операционной на подогреваемом операционном столе. Перед процедурой с помощью желудочного зонда удаляли содержимое желудка и внутривенно вводили 0,1% раствор атропина сульфата в дозе 0,1 мл на 1 год жизни для снятия вагусного влияния. Использовался аппаратно-масочный наркоз с применением паров фторотана в потоке 100% кислорода с постоянным контролем ЭКГ, АД, частоты сердечных сокращений, насыщения гемоглобина артериальной крови. Для местной анестезии дыхательных путей применялся 2% раствор лидокаина из расчета 0,5 мл/кг. Анестезию голосовых складок, карины, шпор долевого и сегментарных бронхов выполняли под визуальным контролем через катетер, введенный в инструментальный канал бронхофиброскопа, 2% раствором лидокаина. Эндоскоп вводили трансназально или трансорально (при узких носовых ходах), а также через ларингеальную маску, интубационную и трахеостомическую трубки [9, 10, 13].

При осмотре дыхательных путей оценивали их форму и размеры, патологическую и физиологическую подвижность, окраску слизистой оболочки, изменения хрящевых колец и сосудистого рисунка, характер и количество секрета [1–3, 11].

Для дополнительной оксигенации во время БФС, проводимой детям раннего возраста, использовались разные методики:

- коннектор с уплотнителем для бронхоскопа для детей, находящихся на ИВЛ (разница диаметра бронхоскопа и интубационной трубки – $\geq 1,5$ мм) (рис. 1);
- подача 80–100% кислорода через инструментальный канал бронхоскопа с обычного и высокочастотного аппарата ИВЛ;
- коннектор и лицевая или ларингеальная маски с подачей дополнительной 80–100% кислорода в маску;
- у недоношенных детей и незрелых к моменту рождения с подозрением на ларинготрахеомалацию проводили вентиляцию через установленный в трахею катетер (что предупреждало гипоксию при экспираторном коллапсе).

Применение дополнительной оксигенации разных видов значительно уменьшило гипоксемию и повысило безопасность БФС [16].

При сравнительной оценке разных методов дополнительной оксигенации выявлен наиболее эффективный способ коррекции гипоксемии: использование коннектора с уплотнителем для бронхофиброскопа.

При пороках развития дыхательных путей бронхоскопическая картина варьировала в зависимости от вида порока и сопутствующих воспалительных изменений в трахеобронхиальном дереве. В ходе исследования был диагностирован 21 порок верхних дыхательных путей; у 11 (51%) этих детей выявлена ларингомалация (рис. 2).

При эндоскопическом осмотре определена патология надгортанника и (или) черпаловидных хрящей: гиперподвижные гипотоничные деформированные хрящи гортани, западающие в просвет между голосовыми складками и прикрывающие вход в трахею при дыхании.

Другие пороки развития верхних дыхательных путей встречались гораздо реже. Атрезия хоан (эндоскопически – полная облитерация хоан с 2 сторон) выявлена у 2 (9%) детей. При аплазии надгортанника, обнаруженной у 1 ребенка, во время осмотра отмечено отсутствие надгортанника в типичном месте с рудиментарным треугольным хрящом на задней стенке гортаноглотки. У 1 ребенка с афонией и инспираторной одышкой эндоскопически определен врожденный паралич голосовых складок. При осмотре обнаружены неподвижные, плотно прилегающие друг к другу голосовые складки, препятствующие физиологической санации дыхательных путей.

Образования подскладочного пространства гортани диагностированы у 4 больных. У 1 ребенка выявлена гемангиома подскладочного пространства гортани: крупнобугристая образование, покрытое неизменной, с небольшим синюшным оттенком слизистой, которое заполняло подскладочное пространство гортани с сохранением ее просвета в виде узкой щели.

Кисты гортани выявлены у 3 детей. При осмотре в подскладочном пространстве гортани определялись образования округлой формы с ровной поверхностью, бледно-розового цвета, с жемчужным блеском, умеренной инъекцией сосудов слизистой. Кисты располагались на стенках гортани и суживали ее просвет на 1/2 и более от возрастного диаметра.

Частичная трахеопищеводная расщелина определена у 2 детей; при осмотре: черпаловидные хрящи высокие, гипотоничные, глубокая межчерпаловидная щель.

В ходе исследования диагностировано 22 порока нижних дыхательных путей; преобладали трахеопищеводные свищи, сочетавшиеся у 4 из 10 больных с трахеомалацией и у 1 – с атрезией трахеи (рис. 3).

При трахеопищеводных свищах (у 9 больных) по задней стенке трахеи в верхней (у 6) или в нижней (у 3) трети определялось округло-щелевидное соустье с пищеводом (диаметром от 0,3 до 1 см), из которого поступал мутный слизистый секрет.

Необходимо отметить, что у всех 9 детей отмечались выраженные воспалительные изменения трахеобронхиального дерева с гиперпродукцией вязкой слизи. Нарушение упругих свойств трахеи и бронхов диагностировано у 8 больных: трахеомалация – у 7, бронхомалация – у 1. При трахеомалации просвет трахеи был уплощен, деформирован, имел вид неправильного овала или треугольника со сглаженными вершинами; мембранозная часть гипотонична, занимает больше 1/3 диаметра трахеи. При ды-

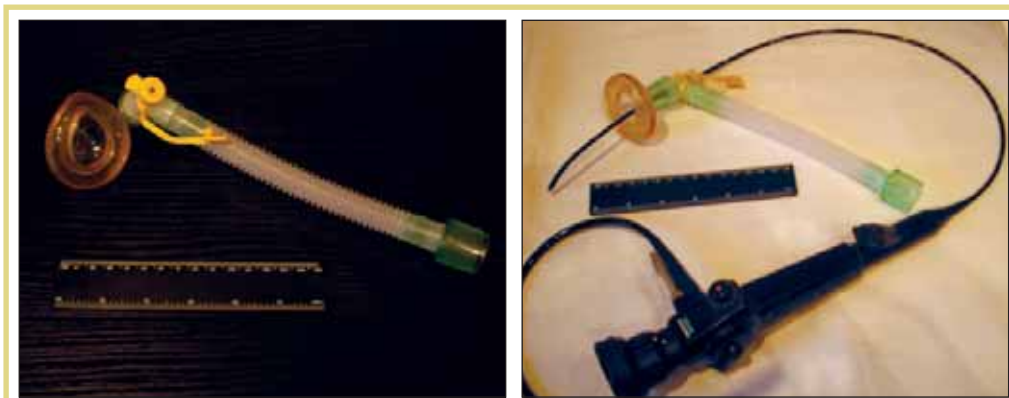


Рис. 1. Использование коннектора с уплотнителем при проведении БФС

хании подвижность стенок трахеи увеличена вплоть до экспираторного коллапса, хрящевой рисунок сглажен, хрящевые пластинки – прерывистые, тонкие.

При бронхомаляции (у 1 ребенка) эндоскопически: нижне-долевой бронх левого легкого дистоничен, щелевидной формы, при дыхании – экспираторный коллапс с синдромом «потери света»; определяются выраженные воспалительные изменения слизистой оболочки бронхиального дерева нижней доли левого легкого с вязкой обильной слизистой гиперсекрецией.

У 1 ребенка выявлена атрезия средней части трахеи с нижним трахеопищеводным свищом, эндоскопически: культя трахеи длиной 1,5 см с нечетким хрящевым рисунком (ребенок дышал через пищевод и нижний трахеопищеводный свищ).

Полная трахеопищеводная расщелина обнаружена у 1 ребенка. БФС: вход в пищевод отсутствует. На задней стенке гортаноглотки – рудимент черпаловидных хрящей в виде 2 хрящевых узелков, примыкающих к рудиментарным голосовым складкам. Подскладочное пространство слепо заканчивается в виде дивертикула. Вход в трахею – широкий, голосовые складки занимают половину голосовой щели, не смыкаются. Надгортанник низкий, широкий. Черпаловидные хрящи плохо выражены (в виде хрящевых узелков). Трахея и пищевод представляют собой широкую трубку, которая в основании делится на 2 главных бронха и щелевидный вход в пищевод, из которого поступает мутный слизистый секрет.

У 1 ребенка выявлена хондропатия трахеи, эндоскопически: трахея нормального просвета и формы, с множественными хрящевыми бугорками по основным хрящам.

Мембранозные стенозы бронхов диагностированы у 2 детей. У 1 – мембрана левого главного бронха, эндоскопически: в левом главном бронхе определяется мягкотканная мембрана по задней стенке, прикрывающая его просвет на 1/2 от диаметра, уходящая в верхнедолевой бронх; умеренные воспалительные изменения слизистой оболочки бронхиального дерева левого легкого со слизистой гиперсекрецией. Мембрана верхнедолевого бронха справа – у 1 ребенка, эндоскопически: верхнедолевой бронх левого легкого – обычного размера. Его просвет на 4/5 выполнен бледно-розовой, с голубым оттенком, мембраной без сосудистого рисунка. Из щели, которая находится у верхней стенки бронха, выделяется вязкий слизистый секрет. При осмотре продолжения бронха за мембраной – устья В1, В2, В3 в форме вытянутых овалов заполнены слизью; умеренные воспалительные изменения слизистой оболочки бронхиального дерева верхней доли правого легкого со значительной вязкой слизистой гиперсекрецией.

Своевременное проведение БФС новорожденным позволило диагностировать поро-

ки развития дыхательных путей и определить сопутствующие воспалительные изменения бронхиального дерева.

Оценка результатов исследования показала, что основными причинами дыхательной недостаточности при пороках развития респираторного тракта у новорожденных являются функциональные (44% случаев: ларингомаляция, трахеомаляция, бронхомаляция) и анатомические сужения дыхательных путей (16%: атрезии, кисты, доброкачественные образования), а также наличие соустья между дыхательной и пищеварительной трубками (26%: трахеопищеводные расщелины и свищи).

В зависимости от причины ДН и вида порока была определена тактика лечения пациентов:

1. Консервативное:

- симптоматическое при ларингомаляции, при компенсированной форме трахеомаляции и бронхомаляции;
- патогенетическое при компенсированном стенозе главного и долевого бронхов (разжижение и эвакуация патологического секрета при лечебно-санационной БФС).

2. Оперативное:

2.1. Хирургическое:

- радикальное устранение порока (восстановление респираторного тракта при атрезии хоан; иссечение и ушивание трахеопищеводных свищей);
- частичное устранение порока (аортопексия при декомпенсированной трахеомаляции);
- вспомогательное лечение (наложение трахеостомы и гастростомы).

2.2. Эндоскопическое:

- пункция с эвакуацией содержимого кисты гортани с последующим склерозированием;
- проведение лазерной фотодеструкции при доброкачественных образованиях гортани.

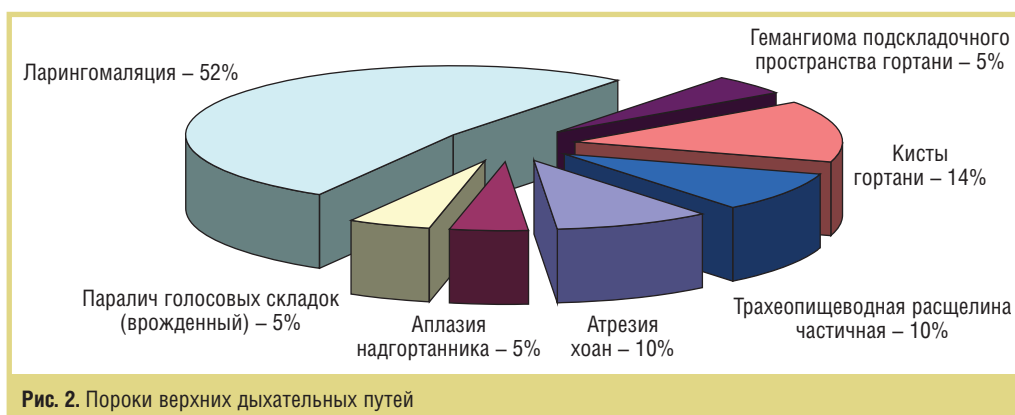


Рис. 2. Пороки верхних дыхательных путей

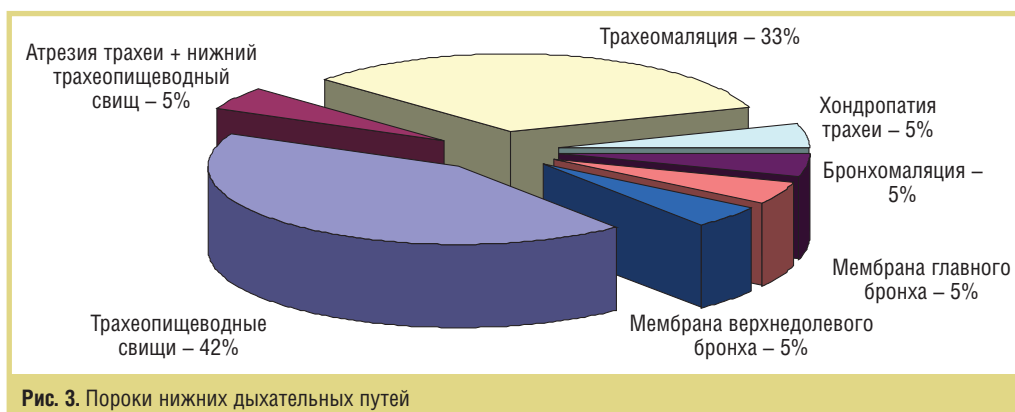


Рис. 3. Пороки нижних дыхательных путей

Лечение в обследуемой группе детей оказалось успешным в 93% случаев. Неблагоприятный исход заболевания отмечен у 3 детей: при полной трахеопищеводной расщелине, атрезии трахеи и бронхомаляции, выявленной в структуре множественных пороков развития.

Обобщая результаты исследования, можно отметить, что БФС при заболеваниях органов дыхания у новорожденных является эффективной диагностической и лечебной процедурой, для проведения которой необходимы современное анестезиологическое и эндоскопическое оснащение и высокая квалификация специалистов.

Литература

1. Бычков В.А., Бирюков В.В., Бондарчук Л.Г. Трахеобронхоскопия в дифференциальной диагностике бронхообструктивного синдрома у детей // Рос. вестн. перинатол. и педиат. – 2003; 2: 28–31.
2. Волков И.К. Диагностическая и терапевтическая эффективность бронхоскопии при хронических и рецидивирующих бронхолегочных заболеваниях у детей. Дис. ... д-ра мед. наук. М., 1993, 358 с.
3. Волков И.К. Бронхоскопия при муковисцидозе у детей // Сб. статей и тезисов 6-го Нац. конгресса по муковисцидозу. СПб, 11–12 сентября 2003,
4. Климанская Е.В. Основы детской бронхологии. М., 1972.
5. Климанская Е.В. Эндоскопия в педиатрии: достижения и новые направления // Рус. мед. журн. – 1999; 7 (4): http://www.rmj.ru/articles_1812.htm
6. Лукомский Г.И., Шулуто А.М., Овчинников А.А. Бронхопальмонология / М.: Медицина, 1982.
7. Овчинников А.А. Диагностические и лечебные возможности современной бронхоскопии // Рус. мед. журн. – 2000; 8 (12): 515–22.
8. Солдатский Ю.Л. Стридор у новорожденных и детей первого года жизни // Лечащий врач. – 2000; 1: 11–5.
9. Уклеина Н.Г., Щербаков П.Л., Александров А.Е. Анестезиологическое обеспечение эндоскопических исследований у детей. <http://www.nczd.ru/tez20pr.htm>
10. Чернеховская Н.Е. Диагностическая и лечебно-оперативная бронхоскопия в клинике внутренних болезней. <http://www.rusmg.ru/php/content.php?id=955>
11. Чернеховская Н.Е., Федченко Г.Г., Андреев В.Г. и др. Рентгеноэндоскопическая диагностика заболеваний органов дыхания. М.: МЕДпресс-информ, 2007.
12. Шабалов Н.П. Неонатология, СПб, 2004.
13. De Blic J., Marchac V., Scheinmann P. Complications of flexible bronchoscopy in children; prospective study of 1,328 procedures // Eur. Resp. J. – 2002; 20 (5): 1271–6.
14. Marquette C., Wermert D., Wallet F. et al. Fibroscopie bronchique en reanimation // Rev. Mal. Resp. – 1997; 14: 101–1.
15. Priftis K., Anthracopoulos M., Eber E. et al. Pediatric Bronchoscopy // Progress in Respiratory Reseach, KARGER. – 2010; Vol. 38.
16. Schier F. Minimal invasive surgery in childhood. Chirurg 1996; 67: 593–603.

BRONCHOFIBROSCOPY IN THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF NEONATAL RESPIRATORY TRACT MALFORMATIONS

S. Starevskaya, Candidate of Medical Sciences; A. Gerasin, MD; V. Molodtsova, MD

Research Institute of Pulmonology, Acad. I.P. Pavlov Saint Petersburg State Medical University

K.P. Raukhfus Children's City Hospital Nineteen, Saint Petersburg

With advances in neonatal care for babies born at early gestational ages, there is an annual increase in the number of patients with bronchopulmonary dysplasia and its consequences in older age and in those with congenital bronchopulmonary malformations. In this connection, the bronchological methods for diagnosis and treatment, which can reveal anatomic and functional features, increase the scope of practice of pulmonologists and endoscopists. These methods allow for detecting defects and developmental features as soon as possible, which prevents life-threatening complications.

Key words: bronchoscopy, malformations, neonatal infants.

АУТОИММУННЫЙ ПАНКРЕАТИТ В ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Г. Барванян, кандидат медицинских наук
Коми республиканская больница, Сыктывкар
E-mail: bgmee07@yandex.ru

Проведен анализ 3 случаев аутоиммунного панкреатита. Двум пациентам выполнена панкреатодуоденальная резекция, так как нельзя было исключить рак. Диагноз аутоиммунного панкреатита поставлен после операции. Возможность консервативной терапии в 3-м случае определена отсутствием показаний к хирургическому вмешательству.

Ключевые слова: аутоиммунный панкреатит, операция, диагноз.

Появившиеся в последние годы в отечественной литературе публикации, посвященные аутоиммунному панкреатиту (АИП), в определенной мере восполнили недостаток информации об этой патологии [1, 2]. Понимание сущности АИП, накопление опыта позволяет хирургам по-новому интерпретировать случаи хронического головчатого панкреатита и желтухи «неясного генеза».

АИП, патогенез которого обусловлен аутоиммунными механизмами, является составной частью системного фиброзно-воспалительного синдромакомплекса [3]. Для АИП характерно повышение уровня иммуноглобулинов (Ig) плазмы, особенно IgG4, и (или) наличие аутоантител [1]. При иммуногистохимическом исследовании материала поджелудочной железы (ПЖ) выявляют инфильтрацию ее ткани IgG4-положительными плазматическими клетками. Экстрапанкреатические проявления, в основе которых также лежит полиорганная инфильтрация лимфоцитами и плазматическими, встречаются в виде ретроперитонеального фиброза, интерстициального нефрита, интерстициальной пневмонии. Возможно сочетание АИП с неспецифическим язвенным колитом, зобом Хашимото, коллагенозами и другими аутоиммунными заболеваниями. Изолированные формы АИП встречаются довольно редко. Проявляются они поражением головки ПЖ или вовлечением в процесс только желчных путей. В 1-м случае происходит формирование воспалительной опухоли в головке ПЖ, во 2-м возникает IgG4-ассоциированный холангит, который характеризуется диффузным сужением или протяженной сегментарной стриктурой дистальной (чаще – интрапанкреатической) части холедоха и описывается термином «лимфоплазматический склерозирующий панкреатохолангит».

Дифференциальная диагностика при изолированной форме АИП проводится прежде всего с раком периампулярной зоны. Ни один из существующих методов диагностики АИП, в том числе лучевые методики визуализации и тонкоигльная биопсия, не позволяет достоверно исключить опухоль головки ПЖ или дистальной части холедоха [4]. Поэтому в хирургической практике диагноз АИП в подавляющем большинстве случаев ставится после гистологического исследования операционного материала [1, 3]. Патогномичными гистологическими признаками АИП являются: перидуктальная лимфоплазматическая инфильтрация и (или) фиброз с возможным сужением просвета протоков; облитерирующий