

ХІРУРГІЯ

ДИТЯЧОГО ВІКУ



**Хирургия
детского возраста**

**Pediatric Surgery
in Ukraine**

2015

**№ 3-4
(48-49)**



www.mif-ua.com

**СТОРОННІ ТІЛА
ТРАВНОГО ТРАКТУ У ДІТЕЙ**

**ДОСВІД ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ
ГІПОСПАДІЇ У ДІТЕЙ**

**ПЕРВИННИЙ АНАСТОМОЗ
У ЛІКУВАННІ НОВОНАРОДЖЕНИХ
З НЕКРОТИЧНИМ ЕНТЕРОКОЛІТОМ**

**ІНФІЛЬТРАТИ ТА АБСЦЕСИ
ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ
В УРГЕНТНІЙ ДИТЯЧІЙ ХІРУРГІЇ**

ТРОМБОЦИД

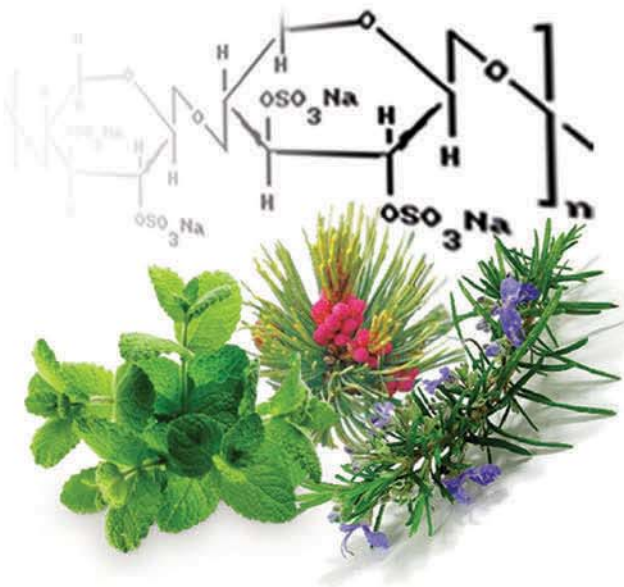
ШВИДКА ДОПОМОГА

ПРИ ГЕМАТОМАХ, НАБРЯКУ І БОЛЮ



ТРОМБОЦИД

- Швидко усуває біль, набряк, запалення, відчуття тяжкості в ногах, судоми, трофічні виразки.
- Не бруднить білизну та одяг.
- Сучасний лікарський засіб від німецького виробника.
- **Тромбоцид дозволений для застосування дітям з 6 років.**



ТРОМБОЦИД містить:

- **пентозану полісульфат** – для фібринолітичної, антикоагулянтної, протизапальної і протинабрякової дії;
- **ефірні олії розмарину, гірської сосни і меліси** – для усунення болю, спазму і набряку.

Спосіб застосування:

Тромбоцид слід наносити тонким шаром на уражені місця і прилеглі до них ділянки, злегка втираючи, 3 рази на день. Тривалість курсу лікування встановлюють індивідуально, залежно від вираженості симптомів, перебігу хвороби та досягнутого ефекту.

Інформація для професійної діяльності медичних і фармацевтичних працівників. Перед використанням проконсультуйтеся з лікарем і уважно прочитайте інструкцію. Зберігати в місцях, недоступних для дітей. РС № UA/9243/01/01 від 29.07.2014.



www.bene-arzneimittel.de
bene-Arzneimittel GmbH, Herterichstrabe 1, 81452 Munchen.
Tel.: 089/7 49 87-0. Fax: 089/7 49 87-14

Представництво «Альпен Фарма АГ» (Швейцарія) в Україні:
04075, м. Київ, Пуща-Водиця, вул. Лісна, 30-А,
тел.: +38 044 401 81 03, www.alpenpharma.com



Національна медична академія післядипломної освіти
ім. П.Л. Шупика МОЗ України
Благодійний фонд допомоги дітям з травмами
та хірургічними хворобами «Хітод»
Всеукраїнська асоціація дитячих хірургів

ХІРУРГІЯ

ДИТЯЧОГО ВІКУ

Хирургия детского возраста

Pediatric Surgery in Ukrainian

Науково-практичний журнал
Періодичність виходу 4 рази на рік
Видається з 2003 року

*Включений до наукометричних та спеціалізованих баз даних
PINC (Science Index), Google Scholar*

№ 3–4 (48–49), 2015

ХІРУРГІЯ

ДИТЯЧОГО ВІКУ

Науково-практичний рецензований журнал

№ 3–4 (48–49) • 2015

ISSN 2304-0041

Передплатний індекс: 09537

Включений до наукометричних та спеціалізованих баз даних РИНЦ (Science Index), Google Scholar



Співзасновники:

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України
Благодійний фонд допомоги дітям з травмами та хірургічними хворобами «Хітод»
Всеукраїнська асоціація дитячих хірургів

Видавець

Заславський О.Ю.

Завідуюча редакцією

Купріненко Н.В.

Адреса для звертань:

Із питань передплати:
info@mif-ua.com,
тел. +38 (044) 223-27-42

З питань розміщення реклами та інформації

про лікарські засоби:
reclama@mif-ua.com,
office@zaslavsky.kiev.ua,
golubnichayan@gmail.com

Журнал внесено до переліку фахових видань з медичних наук. Постанова президії ВАК України № 1-05/3 від 14.04.2010 р.

Рекомендовано до друку та поширення через мережу Інтернет рішенням ученої ради НМАПО імені П.Л. Шупика від 09.09.2015 р., протокол № 7.

Російською, українською та англійською мовами.

Свідоцтво про державну реєстрацію друкованого засобу масової інформації КВ № 6993.

Видано Державним комітетом інформаційної політики, телебачення та радіомовлення України 19.02.2003 року

Формат: 60×84/8. Ум. друк. арк. 18, 13.
Тираж 4000 прим.

Адреса редакції:

а/с 74, м. Київ, 04107, Україна
Тел./факс: +38(044) 223-27-42
E-mail: pedisurgery_ua@ukr.net,
medredactor@i.ua

(Тема: До редакції журналу «Хірургія дитячого віку»)
www.mif-ua.com

Видавець Заславський О.Ю.

Адреса для листування: а/с 74, м. Київ, 04107
Адреса реєстрації: пр. Ленінський, 25/126,
м. Донецьк, 83102

Свідоцтво суб'єкта видавничої справи
ДК № 2182 від 13.05.2005 р.

Друкарня «Астро».

Адреса виробництва:
вул. Золочевська, 1, м. Харків, 61177
Адреса реєстрації: вул. Артема, 63а, м. Донецьк, 83001
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи
ДК № 2047 від 24.12.2004 р.

Шеф-редактор

ТОЛСТАНОВ О.К.

(Київ, Україна)

Головний редактор

ДАНИЛОВ О.А.

(Київ, Україна)

Відповідальний секретар

РИБАЛЬЧЕНКО В.Ф.

(Київ, Україна)

Редакційна колегія

Вороненко Ю.В. (Київ, Україна)	Макаров А.В. (Київ, Україна)
Вдовиченко Ю.П. (Київ, Україна)	Петербургський В.Ф. (Київ, Україна)
Гук Ю.М. (Київ, Україна)	Притула В.П. (Київ, Україна)
Дубровін О.Г. (Київ, Україна)	Рибальченко В.Ф. (Київ, Україна)
Доманський О.Б. (Київ, Україна)	Руденко Н.М. (Київ, Україна)
Ємець І.М. (Київ, Україна)	Русак П.С. (Житомир, Україна)
Козинець Г.П. (Київ, Україна)	Слепов О.К. (Київ, Україна)
Котенко О.Г. (Київ, Україна)	Сокур П.П. (Київ, Україна)
Кривченя Д.Ю. (Київ, Україна)	Усенко О.Ю. (Київ, Україна)
Куценок Я.Б. (Київ, Україна)	Храпач В.В. (Київ, Україна)
Лазоришинець В.В. (Київ, Україна)	Горбатюк О.М. (Київ, Україна)
Левицький А.Ф. (Київ, Україна)	Гончар В.В. (Київ, Україна)

Редакційна рада

Аверін В.І. (Мінськ, Білорусь)	Мельниченко М.Г. (Одеса, Україна)
Боднар Б.М. (Чернівці, Україна)	Наконечний А.Й. (Львів, Україна)
Веселий С.В. (Красний Лиман, Україна)	Ніколаєва Н.Г. (Одеса, Україна)
Давиденко В.Б. (Харків, Україна)	Патковський Д. (Dariusz Patkowski) (Варшава, Польща)
Дігтяр В.А. (Дніпропетровськ, Україна)	Пашенко Ю.В. (Харків, Україна)
Дмитряков В.О. (Запоріжжя, Україна)	Переяслов А.А. (Львів, Україна)
Калічинський П. (Piotr Kaliciński) (Варшава, Польща)	Погорілий В.В. (Вінниця, Україна)
Ковальчук В.І. (Гродно, Білорусь)	Спахі О.В. (Запоріжжя, Україна)
Кьсонз І.В. (Полтава, Україна)	Сушко В.І. (Дніпропетровськ, Україна)
Кукуруза Ю.П. (Вінниця, Україна)	Фофанов О.Д. (Івано-Франківськ, Україна)
Лосев О.О. (Одеса, Україна)	Юркевич Б. (Beata Jurkiewicz) (Варшава, Польща)

Редакція не завжди поділяє думку автора публікації. Відповідальність за вірогідність фактів, власних імен та іншої інформації, використаної в публікації, несе автор. Передрук та інше відтворення в якій-небудь формі в цілому або частково статей, ілюстрацій або інших матеріалів дозволені тільки при попередній письмовій згоді редакції та з обов'язковим посиланням на джерело. Усі права захищені.

© Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України, 2015

© Благодійний фонд допомоги дітям з травмами та хірургічними хворобами «Хітод», 2015

© Всеукраїнська асоціація дитячих хірургів, 2015

© Заславський О.Ю., 2015

СОДЕРЖАНИЕ

ЮВІЛЕЇ

Володимир Семенович Долгополов (до 85-річчя з дня народження)	5
До ювілею Бориса Олексійовича Кравчука	6

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

<i>Переяслов А.А., Борис О.Я., Шахов К.В.</i> Первинний анастомоз у лікуванні новонароджених з некротичним ентероколітом	7
<i>Маліщук В.Д., Овсійчук Т.П., Комаровський С.В., Гаврилюк Ф.О.</i> Досвід хірургічного лікування гіпоспадії у дітей	11
<i>Данилов О.А., Рибальченко В.Ф., Талько М.О., Стрельцова С.В.</i> Застосування пентозану полісульфату при місцевому лікуванні реактивних артритів у дітей	15
<i>Слепов О.К., Курінний С.І., Пономаренко О.П.</i> Природжена ретростернальна діафрагмальна грижа Морганьї: діагностика та хірургічна корекція у дітей	20
<i>Спахи О.В.</i> Особенности хирургического лечения врожденного гипертрофического пилоростеноза с использованием лапароскопической техники	27
<i>Веселый С.В., Климанский Р.П.</i> Роль комплекса TORCH в носоморфозе врожденных структурных дефектов дигестивной системы у детей	32
<i>Куценок Я.Б.</i> Использование новых технологий при функциональном лечении детей с врожденным вывихом бедра до 3 лет	37
<i>Данилов О.А., Рибальченко В.Ф., Талько М.О., Міхнушева О.С.</i> Лікування гнійних лімфаденітів у дітей у післяопераційному періоді	47
<i>Шевчук Д.В.</i> Застосування бездренажних методів відведення сечі в хірургічному лікуванні ускладнень нервово-м'язової дисфункції сечового міхура у дітей	54
<i>Риженко О.В., Янкова М.В.</i> Сторонні предмети травного тракту в дітей	66
<i>Давиденко В.Б., Мішина М.М., М'ясоєдов В.В., Пащенко Ю.В., Штикер С.Ю., Давиденко Н.В.</i> Підвищення ефективності протимікробної терапії при лікуванні дітей з тяжкими гнійно-запальними захворюваннями на основі пригнічення біоплівкоутворення та врахування біоритмічних властивостей мікроорганізмів	71

CONTENTS

JUBILEE

Volodymyr Semenovych Dolhopolov (to the 85 th Anniversary of the Birth)	5
On the Anniversary of Borys Oleksiiovych Kravchuk	6

ORIGINAL RESEARCHES

<i>Pereiaslov A.A., Borys O.Ya., Shakhov K.V.</i> Primary Anastomosis in the Management of Newborns with Necrotizing Enterocolitis	7
<i>Malischuk V.D., Ovsyichuk T.P., Komarovskiy S.V., Havrilyuk F.O.</i> Experience of Surgical Treatment of Hypospadias in Children	11
<i>Danylov O.A., Rybalchenko V.F., Talko M.O., Streltsova S.V.</i> Use of Pentosan Polysulfate in the Local Treatment of Reactive Arthritis in Children	15
<i>Slepov O.K., Kurinnyi S.I., Ponomarenko O.P.</i> Congenital Retrosternal Diaphragmatic Morgagni Hernia: Diagnosis and Surgical Correction in Children	20
<i>Spakhi O.V.</i> Features of Surgical Treatment of Congenital Hypertrophic Pyloric Stenosis Using the Laparoscopic Technique	27
<i>Veselyi S.V., Klimanskyi R.P.</i> Role of the TORCH Complex in the Nosomorphosis of Congenital Structural Defects of Digestive System in Children	32
<i>Kutsenok Ya.B.</i> The Use of New Technologies in the Functional Treatment of Children with Congenital Dislocation of the Hip before the Age of 3 Years	37
<i>Danylov O.A., Rybalchenko V.F., Talko M.O., Mikhnusheva O.S.</i> Treatment of Suppurative Lymphadenitis in Children in the Postoperative Period	47
<i>Shevchuk D.V.</i> Using Methods of Drainage-Free Urinary Diversion in the Surgical Treatment for Complications of Neuromuscular Bladder Dysfunction in Children	54
<i>Ryzhenko O.V., Yankova M.V.</i> Foreign Bodies in Digestive System of Children	66
<i>Davydenko V.B., Mishyna M.M., Miasoiedov V.V., Pashchenko Yu.V., Shtyker S.Yu., Davydenko N.V.</i> Improving the Effectiveness of Antimicrobial Therapy in the Treatment of Children with Severe Purulent-Inflammatory Diseases through Biofilm Formation Inhibition and Consideration of Biorhythmic Properties of Microorganisms	71

Данилов О.А., Шульга О.В., Талько М.О. Застосування біогенних стимуляторів у лікуванні статичної плоскостопості у дітей 77	Danilov A.A., Shulga O.V., Talko M.A. The Use of Biogenic Stimulants in the Treatment of Static Flatfoot in Children 77
Ячник І.М., Антиухін С.В., Клубук І.М., Триліська Т.В., Мельник В.А. Результати внутрішньовенного введення імуноглобулінів у дітей із сепсисом 86	Yachnyk I.M., Antiukhin S.V., Klubuk I.M., Tryliska T.V., Melnyk V.A. The Results of Intravenous Immunoglobulin Administration in Children with Sepsis 86
Фофанов О.Д., Фофанов В.О., Никифорук Р.І. Перфоративний перитоніт у новонароджених. Шляхи удосконалення діагностики та лікування 92	Fofanov O.D., Fofanov V.O., Nykyforuk R.I. Perforative Peritonitis in Neonates. Ways to Improve the Diagnosis and Treatment 92
Волошин Ю.Л. Хірургічне лікування яєчок, що не пальпуються, у дітей 100	Voloshyn Yu.L. Surgical Treatment of Nonpalpable Testis in Children 100
Стахов В.В., Русак П.С., Рибальченко В.Ф. Віковий критерій при виборі лікувальної тактики інвагінації кишечника в дітей 107	Stakhov V.V., Rusak P.S., Rybalchenko V.F. The Age Criterion when Choosing a Treatment Strategy for Intussusception in Children 107

ОГЛЯДИ

Коноплицький В.С. Гостра анальна тріщина у дітей (огляд літератури та власні спостереження) 112
<u>Крись-Пугач А.П.</u> , Гук Ю.М., Лучко Р.В., Молнар І.О. Акроформа дисхондроплазії (огляд літератури) 120
Демиденко Ю.Г. Інфільтрати та абсцеси черевної порожнини в ургентній дитячій хірургії (огляд літератури) 129

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

Барухович В.Я., Кайда Ю.В. Клинический случай инородных тел мочевого пузыря 137
Слепов О.К., Гордієнко І.Ю., Коротченко Г.М., Караванов Д.В., Сергієнко А.В., Пономаренко О.П., Мигур М.Ю., Курінний С.І. Тактика надання спеціалізованої хірургічної допомоги новонародженій дитині при природженій пухлині ротової порожнини, ускладненій обтурацією верхніх дихальних шляхів 140
Литовка В.К., Веселый С.В., Сопов Г.А., Литовка Е.В., Черкун А.В., Иноземцев И.Н. Синовиальная саркома у детей 144
Литовка В.К., Веселый С.В., Черкун А.В., Латышов К.В. Случай атипичной феохромоцитомы надпочечника у ребенка 148

СТОРІНКИ ІСТОРІЇ

Ксьонз І.В. Історія хірургії дитячого віку на Полтавщині 152

ПОСТАТІ

Віктор Петрович Брей (1925–2008). До 90-річчя від дня народження засновника дитячої хірургії на Чернігівщині, учасника Великої Вітчизняної війни 160
До уваги авторів 162

REVIEWS

Konoplytskyi V.S. Acute Anal Fissure in Children (Literature Review and Own Observations) 112
<u>Krys-Puhach A.P.</u> , Huk Yu.M., Luchko R.V., Molnar I.O. Acroform of Dyschondroplasia (Literature Review)..... 120
Demidenko Yu.H. Intraabdominal Infiltrates and Abscesses in Urgent Pediatric Surgery 129

CLINICAL CASE

Barukhovych V.Ya., Kaida Yu.V. Clinical Case of Foreign Bodies of the Urinary Bladder 137
Slepov O.K., Hordiienko I.Yu., Korotchenko H.M., Karavanov D.V., Serhiienko A.V., Ponomarenko O.P., Mihur M.Yu., Kurinnyi S.I. Strategy of Providing Specialized Surgical Care to a Newborn with Congenital Oral Cavity Tumor Complicated by Upper Airway Obstruction 140
Litovka V.K., Veselyi S.V., Sopov G.A., Litovka E.V., Cherkun A.V., Inozemtsev I.N. Childhood Synovial Sarcoma 144
Litovka V.K., Veselyi S.V., Cherkun O.V., Latyshov K.V. Case of Atypical Adrenal Pheochromocytoma in a Child 148

PAGES OF HISTORY

Ksionz I.V. History of Pediatric Surgery in Poltava Region 152
--

PERSONALITIES

Victor Petrovych Brei (1925–2008). On the 90th Anniversary of the Birth of the Founder of Pediatric Surgery in Chernihiv Region, participant of the Great Patriotic War 160
Information for Authors 162

ВОЛОДИМИР СЕМЕНОВИЧ ДОЛГОПОЛОВ (до 85-річчя з дня народження)



Володимир Семенович Долгополов, один з організаторів дитячої хірургії в Полтавській області, народився 28 серпня 1930 року в с. Нижня Кринка Харцизького району Донецької (тоді Сталінської) області, він був четвертим сином у селянській родині. Навчання в школі перервала війна, десятий клас закінчив у двадцятирічному віці у м. Харцизьку. У 1950 році вступив до Донецького медичного інституту, який закінчив у 1956 році. Працював головним лікарем МСЧ шахти ім. Артема. У 1962 році зарахований у клінічну ординатуру, після закінчення якої направлений до Полтави завідувачем дитячого хірургічного відділення, яке очолював до 2000 року, одночасно був головним дитячим хірургом області.

Володимир Семенович уперше запровадив в області консервативне лікування інвагінації, хірургічні втручання при гіпоспадії, хворобі Гіршпрунга, гастрошизисі. У 1973 році вперше одужала дитина с атрезією стравоходу.

Активний учасник багатьох з'їздів, конгресів та конференцій, Володимир Семенович відомий не лише на Полтавщині, а й в усій країні. Він виховав цілу когорту дитячих хірургів, які сьогодні працюють у різних куточках України. Серед його учнів кандидати та доктори медичних наук. Три кандидатські та одна докторська дисертації захищені на матеріалах відділення, яке він очолював.

У 80-річному віці Володимир Семенович пішов на заслужений відпочинок. Чудовий хірург, Вчитель, щира, уважна людина, В.С. Долгополов і зараз бажаний гість у хірургічному відділенні, він продовжує ділитися своїми знаннями та багатим життєвим досвідом з молодими колегами.

Вітаємо ювіляра з 85-річчям! Бажаємо міцного здоров'я, щастя, благополуччя, мирного неба.

Колектив дитячої хірургії Полтавської області ■

ДО ЮВІЛЕЮ БОРИСА ОЛЕКСІЙОВИЧА КРАВЧУКА



Доцентом кафедри торакальної хірургії та пульмонології Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, кандидатом медичних наук Борису Олексійовичу Кравчуку 27 липня 2015 р. виповнилося 65 років.

Борис Олексійович у 1979 р. закінчив педіатричний факультет Київського медичного інституту. У 1984–1986 рр. навчався в клінічній ординатурі на кафедрі дитячої хірургії Київського державного інституту вдосконалення лікарів. У 1999 році захистив кандидатську дисертацію на тему «Інтраплевральна сорбційна детоксикація в комплексному лікуванні ускладнених форм гострої деструктивної пневмонії в дітей».

Б.О. Кравчук — автор і співавтор 89 наукових праць, включаючи 9 патентів на винахід. Пріоритетними напрямками науково-практичної діяльності є гнійно-деструктивні захворювання легенів і середостіння, вроджені вади розвитку органів дихання, пухлини й кісти середостіння, невідкладні стани (травма органів грудної клітки, сторонні предмети органів дихання та стравоходу).

Хірургічна громадськість України, редакційна рада журналу «Хірургія дитячого віку», колектив Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика вітають ювіляра, зичать йому міцного здоров'я та творчого довголіття. ■

УДК 616.348-002.4-053.31-089.86



ПЕРЕЯСЛОВ А.А.¹, БОРИС О.Я.², ШАХОВ К.В.¹

¹Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, Україна

²Івано-Франківський національний медичний університет, м. Івано-Франківськ, Україна

ПЕРВИННИЙ АНАСТОМОЗ У ЛІКУВАННІ НОВОНАРОДЖЕНИХ З НЕКРОТИЧНИМ ЕНТЕРОКОЛІТОМ

Резюме. Некротичний ентероколіт (НЕК) — одне з життєнебезпечних захворювань у новонароджених, що супроводжується високою (20–40 %) летальністю. Питання методу завершення хірургічного втручання після видалення некротично зміненої кишки — накладання ентеростоми чи первинного анастомозу — залишається предметом дискусій. Метою дослідження було узагальнити власний досвід використання первинного анастомозу при лікуванні новонароджених із НЕК. **Матеріал і методи.** Дослідження ґрунтується на результатах хірургічного лікування 62 новонароджених із різним ступенем тяжкості НЕК. Діагноз встановлювали на підставі результатів об'єктивного обстеження та інструментальних (рентгенологічних, ультрасонографія та доплерографія) методів. У 41 (66,1 %) новонародженого після резекції кишки наклали стоми, а у 21 (33,9 %) операцію завершували накладанням первинного анастомозу. **Результати та обговорення.** Загальна летальність серед новонароджених після хірургічного лікування становила 17,7 % (11 немовлят), зокрема після накладання стоми — 19,5 % (8 новонароджених) і після накладання первинного анастомозу — 14,3 % (3 дитини). Різноманітні післяопераційні ускладнення розвинулись у 17 (41,5 %) дітей після накладання стоми і у 5 (23,8 %) пацієнтів після накладання первинного анастомозу. Питання вибору методу завершення операції у дітей з НЕК повинно вирішуватись індивідуально, з урахуванням поширеності некротичних змін у кишці, стану гемодинаміки під час операції та досвіду хірурга. Використання інтраопераційної ультрасонографічної доплерографії дозволяє чітко визначити ділянки кишки з відсутнім або зниженим кровотоком, що дає можливість провести резекцію кишки у межах здорової тканини. **Висновки.** Наші дослідження підтвердили, що накладання первинного анастомозу за наявності чітких показань є безпечним та ефективним методом лікування у новонароджених із НЕК, що супроводжується меншою кількістю ускладнень і нижчою летальністю.

Ключові слова: некротичний ентероколіт, хірургічне лікування, первинний анастомоз.

Адреси для листування з авторами:
Переяслов Андрій Анатолійович
79010, м. Львів, вул. Пекарська, 69
Львівський національний медичний університет
імені Данила Галицького
E-mail: perejaslov_andre@yahoo.com

© Переяслов А.А., Борис О.Я., Шахов К.В., 2015
© «Хірургія дитячого віку», 2015
© Заславський О.Ю., 2015

Вступ

Некротичний ентероколіт (НЕК) залишається одним із найнебезпечніших захворювань у новонароджених з летальністю у межах 20–40 %, яка не має тенденції до зменшення протягом багатьох років [10, 15, 18].

Консервативне лікування (встановлення назогастрального зонда, антибіотики широкого спектра дії, парентеральне харчування, інфузійна терапія) є первинним, проте до 50 % усіх пацієнтів з НЕК потребують хірургічного втручання [11].

Рішення щодо хірургічного втручання, частіше за все, ґрунтується на модифікованих критеріях М. Bell, в яких абсолютними показаннями до операції є ПІБ стадія (наявність пневмоперитонеуму), а відносні показання — стадія ПІА у поєднанні з клінічним погіршенням стану новонародженого, незважаючи на максимальне консервативне лікування [4]. Ідеальне хірургічне втручання при НЕК повинно бути швидким, доступним, здатним видалити всі нежиттєздатні тканини зі збереженням достатньої довжини кишки, що дозволить відновити цілісність травного каналу й мінімізує необхідність у повторному втручанні [5, 7]; на жаль, таких втручань не існує. Також немає одностайної думки щодо оптимального завершення хірургічного втручання — традиційно виконується резекція зміненої кишки з проксимальною ентеростомою з формуванням слизової фістули або без такого, або накладання первинного анастомозу після видалення петлі кишки [2, 6, 9].

Метою дослідження було узагальнити власний досвід використання первинного анастомозу при лікуванні новонароджених із НЕК.

Матеріал і методи

Робота ґрунтується на результатах хірургічного лікування 62 новонароджених із НЕК. За тяжкістю НЕК пацієнтів розподілили таким чином: ПІБ стадія — 3 (4,8 %) хворі, ПІА стадія — 35 (56,5 %) хворих, ПІВ стадія — 24 (38,7 %) хворі. Діагноз встановлювали за результатами клінічного обстеження та даними інструментальних методів (рентгенологічного, ультрасонографічного з доплерографією дослідження). У 41 (66,1 %) дитини операцію завершували накладанням стоми, а у 21 (33,9 %) — первинним анастомозом. Показаннями до накладання анастомозу вважали наявність обмежених зон некрозу кишки, адекватний інтрамуральний кровоток (за даними інтраопераційної ультрасонографії) та/або наявну інтенсивну кровотечу зі стінки пересіченої кишки, стабільну гемодинаміку протягом хірургічного втручання. Досвід хірурга також відіграв роль у вирішенні питання: накладання стоми чи первинний анастомоз. Накладали однорядний анастомоз з використанням монофіламентної нитки Prolene® 5/0, 6/0 або 7/0 залежно від маси тіла новонародженого. У 17 (80,9 %) пацієнтів був накладений один анастомоз, у 4 (9,1 %) були сформовані два анастомози.

Вибір методу завершення операції у дітей із тяжкими формами НЕК не залежав від результатів рентгенологічного дослідження — в обох групах хворих майже

з однаковою частотою виявлені рентгенологічні ознаки, що характерні для НЕК.

Результати та обговорення

Ґрунтуючись на результатах інструментальних методів обстеження, в першу чергу доплерографії, у 61,3 % пацієнтів операція виконана ще до виникнення перфорації кишки, що мало суттєвий вплив на післяопераційну летальність. Загальна летальність серед новонароджених після хірургічного лікування становила 17,7 % (11 немовлят), зокрема після накладання стоми — 19,5 % (8 новонароджених) і після накладання первинного анастомозу — 14,3 % (3 дитини). Дещо нижчу летальність серед новонароджених із НЕК після накладання анастомозу можна пояснити тим, що анастомоз накладали у пацієнтів зі стабільною гемодинамікою під час операції і локальним ураженням кишки, що узгоджується з даними літератури [6, 7, 12].

До переваг накладання стоми належать: менша тривалість хірургічного втручання, швидке спорожнення кишок, що сприяє зменшенню внутрішньоочеревинного тиску і, відповідно, покращенню показників функції дихальної та серцево-судинної системи, можливість проводити лаваж кишки, що зменшує інтоксикацію та сприяє відновленню перистальтики [16, 17, 19]. Водночас у новонароджених зі стомою можуть розвинути ускладнення, що характерні для «стомованих» хворих: серед наших пацієнтів у 4 (9,8 %) виник пролапс стоми, у 2 (4,9 %) — некроз стоми і в одного (2,4 %) з «високою» стомою — значна мацерація шкіри, що потребувала інтенсивної терапії. Подібні ускладнення, а також стеноз стоми та необхідність повторного втручання для закриття стоми відзначають й інші дослідники [7, 14]. Крім цих ускладнень, у новонароджених із НЕК відзначені ускладнення, притаманні будь-якому хірургічному втручанню (табл. 1).

Загалом, різноманітні ускладнення діагностовані у 17 (41,5 %) новонароджених, у яких хірургічне втручання було завершено накладанням стоми, що відповідає результатам інших досліджень [1, 6], а за іншими даними, частота ускладнень після таких втручань може сягати 70 % [3].

Таблиця 1. Післяопераційні ускладнення, n (%)

Ускладнення	Резекція кишки + стома (n = 41)	Резекція кишки + анастомоз (n = 21)
Нагноєння післяопераційної рани	3 (7,3)	1 (4,8)
Розходження країв рани	3 (7,3)	1 (4,8)
Післяопераційна грижа	2 (4,9)	1 (4,8)
Спайкова кишкова непрохідність	3 (7,3)	1 (4,8)
Абсцес черевної порожнини	2 (4,9)	1 (4,8)
Синдром «короткої кишки»	2 (4,9)	1 (4,8)

Протягом багатьох років резекція некротично зміненої кишки з ентєростомією вважається золотим стандартом у лікуванні новонароджених з НЕК, а неможливість накладання первинного анастомозу у таких пацієнтів обґрунтовується наявністю сепсису та контамінації черевної порожнини [13]. Крім того, вважається, що хірург не може чітко визначити межі ураження кишки під час операції, а накладання анастомозу на ішемізовані ділянки кишки є передумовою формування стенозу та неспроможності анастомозу, адже видалення довгих сегментів, ніж необхідно, сприяє розвитку синдрому «короткої кишки» [7].

Не зо всіма цими положеннями можна погодитись. Наші дослідження засвідчили, що накладання первинного анастомозу у новонароджених із НЕК є реальною альтернативою формуванню ентєростоми. Таке завершення операції супроводжується меншою летальністю і зменшенням кількості ускладнень (у 5 (23,8 %) новонароджених) у післяопераційному періоді (табл. 1), що підтверджують і дані літератури [6–8, 17]. Використання при накладанні анастомозу монофіламентного шовного матеріалу, який не розсмоктується, у поєднанні з антибактеріальною терапією сучасними антибіотиками, відповідно до мікрофлори, яку виявлено у пацієнтів, запобігають розвитку неспроможності швів анастомозу. Необхідно зазначити, що рішення про вибір первинного анастомозу як методу завершення операції повинно бути чітко обґрунтованим — наявність мультисегментарного ураження кишок, нестабільна гемодинаміка протягом хірургічного втручання є протипоказаннями до накладання анастомозу, що підтверджують й інші дослідники [7]. Використання доопераційної та інтраопераційної доплєрографії дозволяє чітко визначити зони з відсутньою або недостатньою перфузією стінки кишки, що запобігає надмірним резекціям петель кишок і, як наслідок, розвитку синдрому «короткої кишки», й одночасно сформувати анастомоз у зоні адекватного кровопостачання.

До позитивних моментів первинного анастомозу при НЕК можна зарахувати відсутність необхідності у повторному втручанні для закриття стоми, оскільки будь-яке хірургічне втручання супроводжується розвитком стресової відповіді, що спричинює метаболічні та ендокринні розлади і може негативно впливати на організм дитини [16].

Висновки

Наші дослідження підтвердили, що накладання первинного анастомозу за наявності чітких показань є безпечним та ефективним методом лікування у новонароджених із НЕК, що супроводжується меншою кількістю ускладнень і нижчою летальністю.

Список літератури

1. Aguayo P., Fraser J.D., Sharp S. et al. Stomal complications in the newborn with necrotizing enterocolitis // *J. Surg. Res.* — 2009. — Vol. 157. — P. 275-278.
2. Blakely M.L., Gupta H., Lally K.P. Surgical management of necrotizing enterocolitis and isolated intestinal perforation in premature neonates // *Semin. Perinatol.* — 2008. — Vol. 32. — P. 122-126.

3. Cheng W., Leung M.P., Tam P.K. Surgical intervention in necrotizing enterocolitis in neonates with symptomatic congenital heart disease // *Pediatr. Surg. Int.* — 1999. — Vol. 15. — P. 492-495.

4. Dominguez K.M., Moss R.L. Necrotizing enterocolitis // *Clin. Perinatol.* — 2012. — Vol. 39. — P. 387-401.

5. Eltayeb A.A., Mostafa M.M., Ibrahim N.H., Eltayeb A.A. The role of surgery in management of necrotizing enterocolitis // *Intern. J. Surg.* — 2010. — Vol. 8. — P. 458-461.

6. Gfroerer S., Fiegel H., Schloesser R.L., Rolle U. Primary laparotomy is effective and safe in the treatment of necrotizing enterocolitis // *World J. Surg.* — 2014. — Vol. 38. — P. 2730-2734.

7. Guelfand M., Santos M., Olivos M., Ovalle A. Primary anastomosis in necrotizing enterocolitis: the first option to consider // *Pediatr. Surg. Int.* — 2012. — Vol. 28. — P. 673-676.

8. Hall N.J., Curry J., Drake D.P. et al. Resection and primary anastomosis is a valid surgical option for infants with necrotizing enterocolitis who weigh less than 1000 g // *Arch. Surg.* — 2005. — Vol. 140. — P. 1149-1151.

9. Hall N.J., Eaton S., Pierro A. Necrotizing enterocolitis: Prevention, treatment, and outcome // *J. Pediatr. Surg.* — 2013. — Vol. 48. — P. 2359-2367.

10. Hull M.A., Fisher J.G., Gutierrez I.M. et al. Mortality and management of surgical necrotizing enterocolitis in very low birth weight neonates: a prospective cohort study // *J. Am. Coll. Surg.* — 2014. — Vol. 218. — P. 1148-1155.

11. Kastenber Z.J., Sylvester K.G. The surgical management of necrotizing enterocolitis // *Clin. Perinatol.* — 2013. — Vol. 40. — P. 135-148.

12. Kelleher J., Mallick H., Soltau T.D. et al. Mortality and intestinal failure in surgical necrotizing enterocolitis // *J. Pediatr. Surg.* — 2013. — Vol. 48. — P. 568-572.

13. Kiesewetter W.B., Taghizadeh F., Bower R.J. Necrotizing enterocolitis: is there a place for resection and primary anastomosis? // *J. Pediatr. Surg.* — 1979. — Vol. 14. — P. 360-362.

14. Pierro A., Hall N. Surgical treatments of infants with necrotizing enterocolitis // *Semin. Neonatol.* — 2003. — Vol. 8. — P. 223-232.

15. Raval M.V., Hall N.J., Pierro A., Moss R.L. Evidence-based prevention and surgical treatment of necrotizing enterocolitis — A review of randomized controlled trials // *Semin. Pediatr. Surg.* — 2013. — Vol. 22. — P. 117-121.

16. Raval M.V., Moss R.L. Current concepts in the surgical approach to necrotizing enterocolitis // *Pathophysiology.* — 2014. — Vol. 21. — P. 105-110.

17. Singh M., Owen A., Gull S. et al. Surgery for intestinal perforation in preterm neonates: anastomosis vs stoma // *J. Pediatr. Surg.* — 2006. — Vol. 41. — P. 725-729.

18. Thyoka M., de Coppi P., Eaton S. et al. Advanced necrotizing enterocolitis, part I: mortality // *Eur. J. Pediatr. Surg.* — 2012. — Vol. 22. — P. 8-12.

19. Vanamo K., Rintala R., Lindahl H. The Santulli enterostomy in necrotising enterocolitis // *Pediatr. Surg. Int.* — 2004. — Vol. 20. — P. 692-694.

Отримано 10.08.15 ■

Переяслов А.А.¹, Борис О.Я.², Шахов К.В.¹

¹Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого, г. Львов, Украина

²Ивано-Франковский национальный медицинский университет, г. Ивано-Франковск, Украина

ПЕРВИЧНЫЙ АНАСТОМОЗ В ЛЕЧЕНИИ НОВОРОЖДЕННЫХ С НЕКРОТИЧЕСКИМ ЭНТЕРОКОЛИТОМ

Резюме. Некротический энтероколит (НЭК) — одно из тяжелых заболеваний у новорожденных, сопровождающееся высокой (20–40 %) летальностью. Вопрос метода завершения хирургического вмешательства после удаления нежизнеспособной кишки — наложение энтеростомы или первичного анастомоза — остается предметом дискуссий. Целью исследования было обобщить собственный опыт использования первичного анастомоза при лечении новорожденных с НЭК. **Материал и методы.** Исследование основывается на результатах хирургического лечения 62 новорожденных с разной степенью тяжести НЭК. Диагноз устанавливали на основе результатов объективного исследования и данных инструментальных (рентгенологических и ультрасонография с доплерографией) методов. У 41 (66,1 %) новорожденного после резекции кишки накладывали стому, а у 21 (33,9 %) операцию заканчивали наложением первичного анастомоза. **Результаты и обсуждение.** Общая летальность среди оперированных новорожденных составила 17,7 % (11 новорожденных), в частности после наложения стомы — 19,5 % (8 новорожден-

ных) и после наложения первичного анастомоза — 14,3 (3 ребенка). Различные послеоперационные осложнения развились у 17 (41,5 %) детей после наложения стомы и у 5 (23,8 %) пациентов после наложения первичного анастомоза. Вопрос выбора метода завершения операции у детей с НЭК должен решаться индивидуально, с учетом распространенности некротических изменений в кишке, состояния гемодинамики во время операции и опыта хирурга. Использование интраоперационной ультразвуковой доплерографии позволяет четко идентифицировать участки кишки с отсутствующим или сниженным кровотоком, что дает возможность провести резекцию кишки в пределах здоровой ткани. **Выводы.** Наши исследования подтвердили, что наложение первичного анастомоза, при наличии четких показаний, является безопасным и эффективным методом лечения у новорожденных, который сопровождается меньшим количеством осложнений и более низкой летальностью.

Ключевые слова: некротический энтероколит, хирургическое лечение, первичный анастомоз.

Pereiaslov A.A.¹, Borys O.Ya.², Shakhov K.V.¹

¹Lviv National Medical University named after Danylo Halytskyi, Lviv, Ukraine

²Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk, Ukraine

PRIMARY ANASTOMOSIS IN THE MANAGEMENT OF NEWBORNS WITH NECROTIZING ENTEROCOLITIS

Summary. Necrotizing enterocolitis (NEC) — one of the life-threatening diseases of newborns associated with the high (20–40 %) mortality. Decision about the method of completing surgical intervention after the removal of necrotic changed bowel — stoma formation or primary anastomosis — is still under discussion. The objective of the study was to summarize own experience of using primary anastomosis in the management of newborns with NEC. **Material and methods.** The study was based on the outcomes of surgical treatment of 62 newborns with the different degree of NEC severity. The diagnosis was established on the basis of objective examination and instrumental methods (X-ray, ultrasound and Doppler). In 41 (66.1 %) newborns after intestine resection the stoma was made, and in 21 (33.9 %) — the surgery was completed by the primary anastomosis. **Results and discussion.** Total mortality among newborns after surgical treatment was 17.7 % (11 newborns), in particular after stoma formation — 19.5 %

(8 newborns) and after primary anastomosis — 14.3 % (3 babies). Various postoperative complications developed in 17 (41.5 %) children after the stoma formation and in 5 (23.8%) patients after the primary anastomosis. The problem of the choice of method for surgery completion in children with NEC should be decided individually, taking into account the prevalence of necrotic changes in the bowel, hemodynamic status during surgery and surgeon experience. The use of intraoperative Doppler ultrasonography enables to clearly identify intestinal areas with absent or decreased blood flow, which gives the opportunity to perform bowel resection within healthy tissues. **Conclusions.** Our researches confirmed that the primary anastomosis in the presence of clear indications is a safe and effective treatment in infants with NEC associated with lesser complications and lower mortality.

Key words: necrotizing enterocolitis, surgical treatment, primary anastomosis.

УДК 616.053



МАЛІЩУК В.Д., ОВСІЙЧУК Т.П., КОМАРОВСЬКИЙ С.В., ГАВРИЛЮК Ф.О.
Херсонська обласна дитяча клінічна лікарня, м. Херсон, Україна

ДОСВІД ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ГІПОСПАДІЇ У ДІТЕЙ

Резюме. Мета роботи: покращити результати хірургічного лікування гіпоспадії у дітей. **Матеріали та методи.** У хірургічному відділенні Херсонської дитячої обласної клінічної лікарні з 2000 по 2014 р. прооперовано 347 дітей із різними формами гіпоспадії, виконано 469 операцій. Вік пацієнтів: від 8 міс. до 2 років — 109 дітей (31,5 %), від 2 до 5 років — 157 (45,2 %), від 5 до 18 років — 81 (23,3 %). **Результати та обговорення.** При передній і середній гіпоспадіях застосовували оперативні методики за MAGPI, Flip-Flap (Mathieu P., 1932), J. Mustarde (1965), W. Snodgrass (1994), GAP, Thiersch-Duplay (1874). При середніх гіпоспадіях із викривленням статевого члена та задніх гіпоспадіях використовували як одноетапні методи в різних модифікаціях — J. Duckett (1986), T. Broadbent (1961), K. Ombredanne (1912), J. Mustarde (1965), клаптом на судинній ніжці (onlay island flap (OIF)), так і багатоетапні: висічення хорди, випрямлення статевого члена та уретропластики за принципами Thiersch-Duplay. Висічення хорди та випрямлення статевого члена виконували за загальноприйнятими принципами з обов'язковим контролем штучною ерекцією. Необхідність в дорзальній плікації виникла лише у 3 хворих, це 3,6 % від кількості хворих із проксимальною гіпоспадією. У дітей з «гіпоспадією без гіпоспадії» достатньо було висічення хорди та периуретральних фіброзних тяжів без перетинання уретри. Післяопераційні ускладнення мали місце при всіх формах гіпоспадії, окрім голівчастої та «гіпоспадії без гіпоспадії». Ускладнення виникали як у ранній період (від 3 до 7 днів) після операції, так і у віддалений (від 2 місяців до 1 року). Майже половину ускладнень усунуто протягом 1-го року після операції (48 %). У 50 хворих виконано 2 операції, у 16 — 3 операції, у 7 — 4 втручання, у 3 — 5 втручання. Повторні операції з приводу усунення ускладнень (нориць, стенозів) були виконані у 50 хворих (14,4 %). Причому у 26 хворих були комбіновані ускладнення (нориця + стеноз, нориця + дивертикул). **Висновки.** Відсоток ускладнень при виконанні одноетапних чи багатоетапних уретропластик істотно не відрізнявся, тому вибір методу залежить від форми гіпоспадії та кваліфікації хірурга. Сучасними критеріями оцінки якості проведеної уретропластики є не тільки функціональність, а також естетичний (природний) вигляд голівки та меатусу. Цим критеріям відповідає при дистальних і середніх формах методика, запропонована W. Snodgrass (1994), при задніх — пластика вільним клаптом за принципами J. Duckett (1986), клаптом на судинній ніжці (OIF). Принципи операції Thiersch-Duplay (1874) не втратили своєї актуальності та при наявності сучасного шовного матеріалу, за умови прецизійного накладання швів, дозволяють отримувати позитивний результат, зокрема, при проксимальних формах гіпоспадії.

Ключові слова: гіпоспадія, хірургічне лікування, діти.

Адреса для листування з автором:
Маліщук Володимир Дмитрович
E-mail: vl.malik@yandex.ua

© Маліщук В.Д., Овсійчук Т.П., Комаровський С.В.,
Гаврилюк Ф.О., 2015
© «Хірургія дитячого віку», 2015
© Заславський О.Ю., 2015

Вступ

Гіпоспадія залишається актуальною проблемою дитячої хірургії, оскільки частота даної патології останніми роками значно збільшилась, а відсоток ускладнень практично залишається незмінним, навіть у висококваліфікованих хірургів. Дана вада розвитку зустрічається в середньому від 1 : 200 до 1 : 300 новонароджених хлопчиків. На сьогодні запропоновано понад 300 методів і модифікацій пластичних операцій. Частка ускладнень, за даними різних авторів, становить від 2 до 40 %.

Зважаючи на різноманітність методів пластичних операцій, одно- чи багатоетапних варіантів лікування при цій патології, тактика та оптимальні методики хірургічного лікування, ведення передопераційного та післяопераційного періоду лишаються предметом дискусій [1, 3, 4, 6].

Мета роботи: покращити результати хірургічного лікування гіпоспадії у дітей.

Матеріали та методи

У хірургічному відділенні Херсонської дитячої обласної клінічної лікарні з 2000 по 2014 р. прооперовано 347 дітей із різними формами гіпоспадії (табл. 1), виконано 469 операцій. Вік пацієнтів: від 8 міс. до 2 років — 109 дітей (31,5 %), від 2 до 5 років — 157 (45,2 %), від 5 до 18 років — 81 (23,3 %).

Під час операції користувались бінокулярною лупою з оптичним збільшенням в 4 або 6 разів, головним освітлювачем, застосовували атравматичний шовний матеріал (Vicryl 6/0–7/0, PDS 6/0–7/0). Дренування сечових шляхів у більшості випадків проводилось за допомогою трансуретрального катетера № 8–10, у складних випадках застосовували стент-шину з епіцистостомією набором Cystofix. Проводилась антибіотикопрофілактика препаратами III цефалоспориново-

Таблиця 1. Розподіл пацієнтів за формою гіпоспадії

Нозологія	Кількість	%
Передня (дистальна)		
Голівчаста	16	4,6
Вінцева	127	36,6
Стовбурова дистальна	58	16,7
Середня		
Стовбурова	55	15,8
Задня (проксимальна)		
Стовбурова проксимальна	29	8,4
Члено-калиткова	43	12,4
Калиткова	11	3,2
Промежина	1	0,3
Особливі		
«Гіпоспадія без гіпоспадії»	7	2,0
Усього	347	100

го ряду на період дренування сечових шляхів. Термін перебування в стаціонарі — від 3 до 10 днів.

Результати та обговорення

При передній і середній гіпоспадіях застосовували оперативні методики за MAGPI, Flip-Flap (Mathieu P., 1932), J. Mustarde (1965), W. Snodgrass (1994), GAP, Thiersch-Duplay (1874). При середніх гіпоспадіях із викривленням статевого члена та задніх гіпоспадіях використовували як одноетапні методи в різних модифікаціях — J. Duckett (1986), T. Broadbent (1961), K. Ombredanne (1912), J. Mustarde (1965), клаптем на судинній ніжці (onlay island flap (OIF)), так і багатоетапні: висічення хорди, випрямлення статевого члена та уретропластику за принципами Thiersch-Duplay.

Висічення хорди та випрямлення статевого члена виконували за загальноприйнятими принципами з обов'язковим контролем штучною ерекцією. Необхідність у дорзальній плікації виникла лише у 3 хворих, це 3,6 % від кількості хворих з проксимальною гіпоспадією. У дітей з «гіпоспадією без гіпоспадії» достатньо було висічення хорди та периуретральних фіброзних тяжів без перетинання уретри (табл. 2).

Підраховували пацієнтів з одноетапними чи багатоетапними операціями в групах середніх і задніх гіпоспадій, де в більшості випадків проводили радикальне висічення хорди з випрямленням статевого члена та пластикою уретри. Всього пацієнтів 139 (100 %), виконано багатоетапні методи у 40 хворих (28,8 %), одноетапні — у 99 (71,2 %).

Післяопераційні ускладнення мали місце при всіх формах гіпоспадій, окрім голівчастої та «гіпоспадії без гіпоспадії». Ускладнення виникали як у ранній період

Таблиця 2. Розподіл пацієнтів за методикою операції, n (%)

Методика операції	Кількість	Ускладнення
Висічення хорди, випрямлення статевого члена	53 (13,05)	0
MAGPI	85 (20,94)	3 (3,53)
Flip-Flap (Mathieu P., 1932)	63 (15,52)	8 (12,70)
J. Mustarde (1965)	5 (1,23)	1 (20,00)
W. Snodgrass (1994)	69 (17,0)	9 (13,04)
J. Duckett (1986)	5 (1,23)	1 (20,00)
T. Broadbent (1961)	9 (2,22)	3 (33,33)
GAP	8 (1,97)	0 (0,00)
Клаптем на судинній ніжці	4 (0,99)	0 (0,00)
Thiersch-Duplay (1874)	86 (21,18)	23 (26,74)
K. Ombredanne (1912)	8 (1,97)	0 (0,00)
Hodgson III	4 (0,99)	2 (50,00)
Пірамідальний метод	4 (0,99)	0 (0,00)
VIP	3 (0,74)	0 (0,00)
Усього	406 (100)	

Таблиця 3. Ускладнення після уретропластик

Ускладнення	Передня гіпоспадія	Середня гіпоспадія	Задня гіпоспадія
Стеноз неоуретри	1	3	3
Нориця	7	16	33
Ретракція меатуса	3	2	3
Дивертикул неоуретри	0	0	1
Неспроможність швів	0	3	6

(від 3 до 7 днів) після операції, так і у віддалений (від 2 місяців до 1 року). Майже половину ускладнень усунуто протягом 1-го року після операції (48 %).

У 50 хворих виконано 2 операції, у 16 хворих — 3 операції, у 7 — 4 втручання, у 3 — 5 втручань. Повторні операції з приводу усунення ускладнень (нориць, стенозів) були виконані у 50 хворих (14,4 %). Причому у 26 хворих були комбіновані ускладнення (нориця + стеноз, нориця + дивертикул) (табл. 3).

Позитивним результатом ми вважали рівний статевий член у спокої та при ерекції, розташування зовнішнього отвору уретри на голівці, вільне та безболісне сечовипускання. У всіх прооперованих хворих досягнутий позитивний результат.

Висновки

1. Відсоток ускладнень при виконанні одноетапних чи багатоетапних уретропластик істотно не відрізняв-

ся, тому вибір методу залежить від форми гіпоспадії та кваліфікації хірурга.

2. Сучасними критеріями оцінки якості проведеної уретропластики є не тільки функціональність, а також естетичний (природний) вигляд голівки та меатусу. Цим критеріям відповідає при дистальних і середніх формах методика, запропонована W. Snodgrass (1994), при задніх — пластика вільним клаптом за принципами J. Duckett (1986), клаптом на судинній ніжці (OIF).

3. Принципи операції Thiersch-Duplay (1874) не втратили своєї актуальності та при наявності сучасного шовного матеріалу, за умови прецизійного накладання швів, дозволяють отримувати позитивний результат, зокрема при проксимальних формах гіпоспадії.

Список літератури

1. Возіанов О.Ф., Сеймівський Д.А., Бліхар В.Є. *Вроджені вади сечових шляхів у дітей*. — Тернопіль: Укрмедкнига, 2000. — 218 с.
2. Хінман Ф. *Оперативна урологія*. — М., 2001. — С. 811-819.
3. Ширяєв Н.Д., Каганцов И.М. *Очерки реконструктивной хирургии наружных половых органов у детей*. — Сыктывкар, 2012. — Часть I. — 144 с.; часть II. — 96 с.
4. Murphy J.P. *Гипоспадия // Детская хирургия / Под ред. К.У. Ашкрафта, Т.М. Холдера*. — СПб.: Пит-Тал, 1997. — Т. 2. — С. 28-50.
5. Hadidi A.T., Azmy A.F. *Hypospadias Surgery*. — Springer-Verlag, Berlin Heidelberg New York, 2004. — 375 p.

Отримано 09.08.15 ■

Малищук В.Д., Овсийчук Т.П., Комаровский С.В., Гаврилюк Ф.О.

Херсонская областная детская клиническая больница, г. Херсон, Украина

ОПЫТ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ГИПОСПАДИИ У ДЕТЕЙ

Резюме. Цель работы: улучшить результаты хирургического лечения гипоспадии у детей. **Материалы и методы.** В хирургическом отделении Херсонской детской областной клинической больницы с 2000 по 2014 г. прооперировано 347 детей с различными формами гипоспадии, выполнено 469 операций. Возраст пациентов: от 8 мес. до 2 лет — 109 детей (31,5 %), от 2 до 5 лет — 157 (45,2 %), от 5 до 18 лет — 81 (23,3 %). **Результаты и обсуждение.** При передней и средней гипоспадиях применяли оперативные методики по MAGPI, Flip-Flap (Mathieu P., 1932), J. Mustarde (1965), W. Snodgrass (1994), GAP, Thiersch-Duplay (1874). При средних гипоспадиях с искривлением полового члена и задних гипоспадиях использовали как одноэтапные методы в различных модификациях — J. Duckett (1986), T. Broadbent (1961), K. Ombredanne (1912), J. Mustarde (1965), лоскутом на сосудистой ножке (onlay island flap (OIF)), так и многоэтапные: иссечение хорды, выпрямление полового члена и уретропластика по принципам Thiersch-Duplay. Иссечение хорды и выпрямление полового члена выполняли по общепринятым принципам с обязательным контролем искусственной

эрекции. Необходимость в дорсальной пликацией возникла лишь у 3 больных, это 3,6 % от числа больных с проксимальной гипоспадией. У детей с «гипоспадией без гипоспадии» достаточно было иссечения хорды и периуретральных фиброзных тяжей без пересечения уретры. Послеоперационные осложнения имели место при всех формах гипоспадий, кроме головчатой и «гипоспадии без гипоспадии». Осложнения возникали как в ранний период (от 3 до 7 дней) после операции, так и в отдаленный (от 2 месяцев до 1 года). Почти половина осложнений устранена в течение 1-го года после операции (48 %). У 50 больных выполнено 2 операции, у 16 — 3 операции, у 7 — 4 вмешательства, у 3 — 5 вмешательств. Повторные операции по поводу устранения осложнений (свищей, стенозов) были выполнены у 50 больных (14,4 %). Причем у 26 больных были комбинированные осложнения (свищ + стеноз, свищ + дивертикул). **Выводы.** Процент осложнений при выполнении одноэтапных или многоэтапных уретропластик существенно не отличался, поэтому выбор метода зависит от формы гипоспадии и квалификации хирурга. Современными критериями оценки

качества проведенной уретропластики являются не только функциональность, но и эстетический (природный) вид головки и меатуса. Этим критериям соответствует при дистальных и средних формах методика, предложенная W. Snodgrass (1994), при задних — пластика свободным лоскутом по принципам J. Duckett (1986), лоскутом на сосудистой ножке (OIF).

Принципы операции Thiersch-Duplay (1874) не утратили своей актуальности и при наличии современного шовного материала, при условии прецизионного наложения швов, позволяют получать положительный результат, в частности, при проксимальных формах гипоспадии.

Ключевые слова: гипоспадия, хирургическое лечение, дети.

*Malischuk V.D., Ovsyichuk T.P., Komarovskiy S.V., Havrilyuk F.O.
Kherson Regional Children's Clinical Hospital, Kherson, Ukraine*

EXPERIENCE OF SURGICAL TREATMENT OF HYPOSPADIAS IN CHILDREN

Summary. Purpose. To improve the results of surgical treatment of hypospadias in children. **Materials and methods.** In the surgical units of Kherson Regional Children Hospital from 2000 to 2014 there were operated 347 children with various forms of hypospadias and there were performed 469 operations. There were 109 children (31.5 %) aged was from 8 months to 2 years old, 157 (45.2 %) patients aged from 2 to 5 years old, and 81 (23.3 %) children aged from 5 to 18 years old. **Results and discussion.** Anterior and middle hypospadias were repaired using surgical techniques of MAGPI, Flip-Flap (P. Mathieu, 1932), J. Mustarde (1965), W. Snodgrass (1994), GAP, Thiersch-Duplay (1874). Middle hypospadias with chordee and posterior hypospadias were operated on by both one-stage methods in various versions — J. Duckett (1986), T. Broadbent (1961), K. Ombredanne (1912), J. Mustarde (1965), with onlay island flap (OIF), and multi-stage, carving chord, straightening the penis and the principles urethroplasty by Thiersch-Duplay. Chorda excision and straighten the penis was performed by generally accepted principles with mandatory control of artificial erection. Only in 3 patients needed dorsal plication, that is 3.6 % of patients with proximal hypospadias. Chorda excision and periurethral fibrous bands release without crossing the urethra were enough in children with «hypospadias without hypospadias». Postoperative

complications occurred in all forms of hypospadias, except balanus hypospadias and «hypospadias without hypospadias». Complications arise both in the early period of 3 to 7 days after surgery and long term from 2 months to a year. Almost half of the complications were resolved within 1 year after surgery (48 %). Fifty patients were re-operated, 16 patients were undergone 3 operations, 7 patients had interventions 4 times, and 3 patients were undergone 5 interventions. Reoperations for complications remove (fistulas, stenosis) was performed in 50 patients (14.4 %). Moreover, 26 patients had combined complications (fistula and stenosis, diverticulum and fistula). **Conclusions.** The share of complications after single-stage or multistage urethroplasty did not significantly differ, so the choice of method depends on the hypospadias form and skills of the surgeon. Modern criteria for assessment of urethroplasty quality are not only the functionality but also aesthetic (natural) form of balunus and meatus. W. Snodgrass (1994) method in the distal and middle forms and free plastic flap by J. Duckett (1986) and onlay island flap method in posterior hypospadias meet these criteria. Thiersch-Duplay (1874) technique is still relevant and in the presence of modern suture material, provided precise suturing, gives a positive result, particularly in proximal hypospadias forms.

Key words: hypospadias, surgical correction, children.

УДК 616.72-002.1



ДАНИЛОВ О.А., РИБАЛЬЧЕНКО В.Ф., ТАЛЬКО М.О., СТРЕЛЬЦОВА С.В.

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України, м. Київ, Україна
Київська міська дитяча клінічна лікарня № 1, м. Київ, Україна

ЗАСТОСУВАННЯ ПЕНТОЗАНУ ПОЛІСУЛЬФАТУ ПРИ МІСЦЕВОМУ ЛІКУВАННІ РЕАКТИВНИХ АРТРИТІВ У ДІТЕЙ

Резюме. Мета роботи — вивчити ефективність застосування пентозану полісульфату при місцевому лікуванні реактивних артритів (РеА) у дітей та визначити його безпечність. **Матеріали і методи.** У дослідженні було включено 56 дітей віком від 5 до 15 років, які перебували на лікуванні в хірургічному відділенні № 2 ДМКА № 1 із первинно маніфестованим суглобовим синдромом, у яких під час обстеження не підтверджено гнійну патологію та ревматологічні захворювання. У діагностиці використовувались лабораторні методи (розгорнутий аналіз крові, загальний аналіз сечі, визначення С-реактивного протеїну, ревматоїдного фактора, циркулюючих імунних комплексів, серомукоїду, ASLO), електрокардіографія, ультразвукове дослідження (УЗД) органів черевної порожнини. Усі діти консультовані кардіоревматологом. В окремих випадках проводилися рентгенографія та пункція суглобів. Також усім пацієнтам проводили УЗД уражених суглобів на апараті LogiQ 5 датчиками з частотою від 7,5 до 10,5 МГц. Для вивчення дії досліджуваного препарату було сформовано 2 групи: основну (27 осіб), у якій додатково до базової терапії застосовувався місцево гель Тромбоцид, та контрольну (29 осіб), ідентичну за віком та статтю до основної групи, у якій застосовувалась лише базова терапія. Оцінка ефективності пентозану полісульфату (Тромбоцид) базувалась на динаміці локальних проявів та ультразвукової картини уражених суглобів, що визначались на 3-тю, 5-ту та 7-му добу. **Результати дослідження.** Виявлено, що за декілька тижнів появи РеА передували такі чинники: гостре респіраторне захворювання (63%), діарея (2%), травма (6%), у 29% дітей можливих причинних факторів не встановлено. За кількістю уражених суглобів у дебюті РеА відзначався переважно моноартрит (52 дитини — 93%), зрідка мали місце олігоартрит (2 — 3,5%) та симетричне ураження суглобів (2 — 3,5%). При РеА початок захворювання найчастіше відзначався артритом колінних ($60,47 \pm 3,28\%$) або кульшових ($34,14 \pm 2,35\%$) суглобів. Рідко першими уражались гомілковостопні суглоби ($4,32 \pm 2,32\%$). Припухлість суглобів у половини пацієнтів ($55,10 \pm 7,11\%$) була помірною, у чверті ($22,80 \pm 2,09\%$) — значною, у решти припухлість не відмічалась або була мінімальною. У $58,26 \pm 8,23\%$ дітей мала місце локальна гіпертермія. Динаміка місцевих проявів та ультразвукової картини засвідчує виражений позитивний ефект та прискорення темпів одужання в групі із застосуванням місцево гелю Тромбоцид. **Висновки.** Застосування пентозану полісульфату в комплексній терапії РеА прискорює регресування локальних суглобових проявів, сприяє ранній активізації хворих за рахунок ранньої ліквідації больового синдрому та прискорює темпи одужання. Використання даного препарату є безпечним у дитячому віці.

Ключові слова: реактивний артрит, суглобовий синдром, Тромбоцид.

Адреса для листування з авторами:
Данилов Олександр Андрійович
04112, м. Київ, вул. Дорогожицька, 9, кафедра дитячої хірургії,
НМАПО імені П.Л. Шупика МОЗ України
E-mail: pedsurgery_ua@ukr.net

© Данилов О.А., Рибальченко В.Ф., Талько М.О., Стрельцова С.В., 2015
© «Хірургія дитячого віку», 2015
© Заславський О.Ю., 2015

Реактивний артрит (РеА) — це захворювання, що супроводжується асептичним запаленням суглоба, виникає у відповідь на перенесену екстраартикулярну інфекцію, при цьому первинний інфекційний агент не виділяється із синовіальної рідини. Даний термін запроваджено в 1969 р. Р. Ahvonen, К. Sievers і К. Aho для артритів, які розвивалися після перенесеного ієрсиніозного ентероколіту [1]. Реактивні (транзиторні) артрити — найчастіші запальні захворювання суглобів у дітей. Однією з основних їх особливостей є значна поширеність у популяції й усіх вікових групах. Захворюваність серед дітей становить 32,7 випадку на 100 тис. підлітків відповідно, а у структурі дитячих ревматичних захворювань частка РеА становить 57,5 % серед дітей віком до 14 років та 41,8 % — серед підлітків. За даними російських колег, серед ревматичних захворювань у дітей до 14 років РеА становлять 56 %, у підлітків — 37 %, досить значна кількість РеА (близько 10 %) у подальшому трансформується в ювенільний ревматоїдний артрит (ЮРА) [1, 4, 6].

РеА в дитячому віці — це завжди серйозна проблема, оскільки він може бути дебютом тяжкої ревматологічної хвороби (гостра ревматична лихоманка, ювенільний ревматоїдний артрит, ювенільний анкілозуючий спондилоартрит). Необхідність в обізнаності лікарів щодо цього захворювання також зумовлена потребою проведення диференціальної діагностики з такою тяжкою патологією, як септичний артрит, гострий гематогенний остеомиєліт [5]. Тому проблема РеА а дітей залишається актуальною.

Найбільш частою причиною виникнення РеА у дітей є хронічні вогнища інфекції носоглотки (аденоїдити, тонзиліти, синусити), кишкові інфекції, гостра або персистуюча урогенітальна інфекція (*Chlamydia trachomatis*), також інфекції респіраторного тракту (збудник — *Mycoplasma pneumoniae* і особливо *Chlamydophila pneumoniae*), віруси та глистяна інвазія [1, 7, 8]. У патогенезі РеА вирішальну роль відіграє порушення клітинної чи гуморальної ланки імунітету з розвитком гіперімунної відповіді організму на пряму інвазію мікроорганізму в порожнину суглоба або на інфекцію, що перебігає за межами суглоба, шляхом прямого впливу на синовіальну оболонку або шляхом ініціації антибактеріальної імунної відповіді, що в подальшому викликає ураження тканин суглоба. Велике значення має носійство антигену HLA-B27. Вважається, що деякі антигени артритогенних мікроорганізмів структурно схожі з HLA-B27, що призводить до розвитку перехресної імунної відповіді внаслідок феномена молекулярної мімікрії з ураженням тканин суглобів, у яких широко експресується цей антиген [1, 4, 5].

Клінічні симптоми РеА проявляються через 1–3 тижні після перенесеного інфекційного процесу. Суглобовий синдром при цьому характеризується го-

стрим початком, характерним є асиметричний моночи олігоартрит з переважним залученням суглобів нижніх кінцівок — кульшових, колінних та гомілково-стопних [4, 6]. Шкіра над ураженими суглобами може змінювати забарвлення, ставати гіперемійованою чи ціанотичною, температура її підвищується. В анамнезі можна виявити ознаки нещодавно перенесеної артритогенної інфекції: лихоманка, діарея, біль у горлі, ознаки респіраторного захворювання, дизурія, виділення із статевих органів тощо. Проте нерідко причинні хвороби можуть перебігати стерто або взагалі субклінічно. Захворювання частіше характеризується сприятливим перебігом та прогнозом, однак при збереженні вогнища хронічної інфекції відмічаються рецидиви РеА (до 15 % випадків), що потребує від лікаря-клініциста проведення повної санації хронічних вогнищ інфекції [6].

З метою діагностики використовують лабораторні методи, серологічну діагностику для можливого виявлення перенесеної інфекції. Корисним є проведення рентгенологічного дослідження ураженого суглоба для виключення гострого гематогенного остеомиєліту. Оскільки клінічно артрит найчастіше проявляється синовітом, на даний час основним діагностичним дослідженням для визначення ступеня змін та контролю ефективності терапії є ультразвукове дослідження. Діагностичними критеріями є потовщена синовіальна оболонка, випіт у порожнині суглоба, енергетичне доплерівське картування (ЕДК) виявляє посилення кровотоку в синовії (гіперемія синовії). При прогресуванні захворювання ехографія виявляє також кісткові ерозії й витончення суглобового хряща. У нормі середня товщина хряща у дітей становить: у кульшовому суглобі — $2,59 \pm 0,41$ мм, колінному — $3,67 \pm 0,64$ мм, гомілковостопному — $1,08 \pm 0,31$ мм [8]. При запаленні в колінному суглобі завжди відмічається потовщення синовії, тоді як у кульшових та гомілковостопних суглобах при РеА практично не спостерігається потовщення суглобової капсули (її звичайна товщина 2–2,5 мм), тому що товщина синовіальної оболонки дуже мала (менше від 1 мм). Навіть потовщена, вона окремо не ідентифікується і помітно не збільшує загальну товщину капсули. Що стосується випоту, то в колінному суглобі в першу чергу рідини локалізується у верхньому завороті. У кульшових суглобах наявність рідини понад 2 мм (у передній частині капсули) вважається патологічною. При ЕДК у нормі не виявляється кровотік у синовіальній оболонці, а при запаленні відмічаються кольорові сигнали в останній. Велика їх кількість та яскравість засвідчує виражену гіперемію. При адекватному лікуванні раніше за все відмічається зникнення гіперемії в режимі ЕДК. Пункція ураженого суглоба має важливе значення для диференціальної діагностики, особливо це стосується моноартритів.

У лікуванні дітям з РеА призначають нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП) — неселективні

(блокують циклооксигеназу 1-го та 2-го типу): ібу-профен (з 3-місячного віку 5–10 мг/кг на прийом до 3 разів на добу), диклофенак (дітям з 8 років по 2–3 мг/кг/добу, максимум 100 мг/добу), напроксен (підліткам віком понад 16 років по 250 мг двічі на добу), та селективні (блокують переважно циклооксигеназу 2-го типу): німесулід (дітям, старшим від 12 років, 2 мг/кг/добу), мелоксикам (підліткам віком понад 16 років 7,5–15 мг/добу в 1 чи 2 прийоми). Застосування глюкокортикоїдів не рекомендоване. Місцево можна використовувати мазі або гелі на основі НПЗП, але переважно у старшому віці (з 12 років — мазі ібу-профену, диклофенаку) [1, 3]. Це спонукає до пошуку нових препаратів місцевого застосування. Пентозану полісульфату натрієва сіль, що є основною речовиною гелю Тромбоцид, діючи місцево, посилює капілярний кровообіг в уражених тканинах завдяки фібринолітичній та антикоагулянтній активності, а протизапальний вплив відмічається за рахунок пригнічення гіалуронідази, зменшення підвищеної проникності судин у запаленій тканині і зменшення набряку. Ефірні олії мають додатковий спазмолітичний ефект і полегшують біль в ураженій ділянці. Даний препарат дозволено для використання вже з 6-річного віку.

Мета дослідження — вивчити ефективність застосування пентозану полісульфату при місцевому лікуванні реактивних артритів у дітей та визначити його безпечність.

Матеріали та методи

У дослідження було включено 56 дітей віком від 5 до 15 років, які перебували на лікуванні в хірургічному відділенні № 2 ДМКЛ № 1 з первинно маніфестованим суглобовим синдромом, яким під час обстеження не підтверджено гнійну патологію та ревматологічні захворювання. Пацієнти були госпіталізовані в дане відділення з метою виключення в першу чергу гнійного артриту та гострого гематогенного остеомієліту, оскільки на момент госпіталізації мали значний больо-

вий синдром, обмеження рухів у суглобі та виражені локальні запальні прояви. В діагностиці використовувались лабораторні методи (розгорнутий аналіз крові, загальний аналіз сечі, визначення С-реактивного протеїну, ревматоїдного фактора, циркулюючих імунних комплексів, серомукоїду, ASLO), електрокардіографія, ультразвукове дослідження (УЗД) органів черевної порожнини. Усі діти консультовані кардіоревматологом. В окремих випадках проводилися рентгенографія та пункція суглобів. Також всім пацієнтам проводили УЗД уражених суглобів на апараті LogiQ 5 датчиками з частотою від 7,5 до 10,5 МГц. Для вивчення дії досліджуваного препарату було виділено 2 групи: основну (27 осіб), у якій додатково до основної терапії застосовували місцево гель Тромбоцид, та контрольна (29 осіб), ідентичну за віком та статтю до основної групи. За основні критерії оцінки ефективності пентозану полісульфату (Тромбоцид) взято динаміку локальних змін та ультразвукової картини уражених суглобів, які визначались на 3-тю, 5-ту та 7-му добу. Для оцінки останньої проводився також контроль симетричного неуразеного суглоба.

Результати дослідження

У хірургічному відділенні № 2 ДМКЛ № 1 в дослідженні брали участь 56 дітей з РеА віком від 5 до 15 років. Серед них осіб жіночої статі було 38, чоловічої — 18. Середній вік хворих на момент обстеження становив 7 ± 2 роки, а тривалість захворювання була від однієї доби до 5 днів. У всіх дітей артрит діагностовано вперше. Виявлено, що за декілька тижнів появи РеА передували такі чинники: ГРЗ (63 %), діарея (2 %), травма (6 %), у 29 % дітей можливих причинних факторів не встановлено. За кількістю уражених суглобів у дебюті РеА відзначався переважно моноартрит (52 дитини — 93 %), рідко — олігоартрит (2 — 3,5 %) та симетричне ураження суглобів (2 — 3,5 %). При РеА початок захворювання найчастіше відзначався артритом колінних ($60,47 \pm 3,28$ %) або куль-

Таблиця 1. Динаміка локальних змін в ураженому суглобі

Зміни		Основна група (n = 27)			Контрольна група (n = 29)		
		3-тя доба	5-та доба	7-ма доба	3-тя доба	5-та доба	7-ма доба
Біль у суглобі	При навантаженні	+++ / ++	+	–	+++	++	+ / –
	При пальпації	++	+	–	++	++	+
Обмеження рухів	Активні	+	+ / –	–	+	+	–
	Пасивні	+	–	–	+	–	–
Локальний набряк		+	+	–	+	+	+
Локальна гіперемія		+	–	–	+	–	–

Примітки: біль: «+++» — виражений; «++» — помірний; «+» — незначний; «–» — відсутній; в інших випадках: «+» — ознака наявна, «–» — ознака відсутня.

Таблиця 2. Результати ультразвукового дослідження уражених суглобів

УЗ-критерії	Суглоби	На момент госпіталізації	Основна група (n = 27)			Контрольна група (n = 29)		
			3-тя доба	5-та доба	7-ма доба	3-тя доба	5-та доба	7-ма доба
Потовщення капсули	Ку	-/+	-/+	-	-	-/+	-/+	-
	Кн	++	++/+	+/-	-	++	++/+	+/-
	Гс	-	-	-	-	-	-	-
Наявність випоту	Ку	++/+	+	-	-	++	+/-	-
	Кн	++	++/+	+/-	-	+/-	+/-	-
	Гс	+/-	+/-	-	-	+/-	-	-
Гіперемія синовії при ЕДК	Ку	++/+	+/-	-	-	+	-	-
	Кн	++	+/-	-	-	+	+/-	-
	Гс	+	-	-	-	+	-	-

Примітки: суглоби: Ку — кульшовий, Кн — колінний, Гс — гомілковостопний; ознака: «+++» — значно виражена, «+» — помірно виражена, «-» — відсутня.

шових ($34,14 \pm 2,35$ %) суглобів. Дуже рідко першими уражались гомілковостопні ($4,32 \pm 2,32$ %) суглоби, в окремих випадках мало місце двобічне симетричне ураження суглобів ($1,07 \pm 2,05$ %). Незадовільне самопочуття відзначалося у 64 % осіб, що обумовлювалося вираженим больовим суглобовим синдромом і/або гіпертермією. Значне обмеження рухів в ураженому суглобі та вимушене положення кінцівки мали $12,12 \pm 2,27$ % хворих. набряк периартикулярних тканин у половини пацієнтів ($55,10 \pm 7,11$ %) був помірним, у чверті ($22,80 \pm 2,09$ %) — значним, у решти припухлість не відмічалась або була мінімальною. У $58,26 \pm 8,23$ % дітей мала місце локальна гіпертермія. У лікуванні в основній групі додатково до базової терапії (нестероїдні протизапальні препарати — ібупрофен, диклофенак та німесулід після 12 років у віковій дозі; антигістамінні препарати — дезлоратидин; антибактеріальні препарати в окремих випадках) місцево застосовувався тричі на добу гелі Тромбоцид. Динаміка локальних змін та ультразвукової картини свідчить про виражений позитивний ефект та прискорення темпів одужання в основній групі. Результати дослідження наведені в табл. 1, 2.

Під час дослідження жодних побічних ефектів при використанні даного препарату не виявлено.

Висновки

Застосування пентозану полісульфату в комплексній терапії РеА прискорює регресування локальних суглобових проявів (біль, обмеження рухів, набряк, гіперемія, потовщення капсули, наявність випоту), сприяє ранній активізації хворих та прискорює темпи одужання. Використання даного препарату є безпечним у дитячому віці.

Список літератури

1. Марушко Ю.В. Реактивні артропатії у дітей // *Здоров'я України*. — 2012. Травень. — С. 43-44.
2. Спаська Г.О. Реактивний артрит: сучасний погляд на проблему // *Український медичний часопис*. — 2011. — № 6 (86). — С. 42-48.
3. Ногаєва М.Г., Исаєва Б.Г. Эффективность нестероидных противовоспалительных препаратов в купировании воспалительного процесса при реактивном артрите // *Клин. геронтология*. — 2010. — 16 (3-4). — 15-19.
4. Бойко Я.Є. Реактивний артрит — найчастіше ревматологічне захворювання дитячого віку // *Дитячий лікар*. — 2009. — № 1. — С. 25-28.
5. Бекетова Г.В., Солдатова О.В., Горячева И.П., Алексеенко Н.В. Дифференціальна діагностика суставного синдрому в педиатрії. Частина 1. Артропатії // *Педиатрія. Восточная Европа*. — 2013. — № 4 (04). — С. 108-124.
6. Лебец И.С. Особенности дебюта и течения реактивных артритов у детей / И.С. Лебец, Н.А. Панько // *Здоровье ребенка*. — 2013. — № 6 (49). — С. 37-42.
7. Kwiatkowska B., Filipowicz-Sosnowska A. Reactive arthritis // *Pol. Arch. Med. Wewn.* — 2009 Jan-Feb. — 119 (1-2). — 60-5.
8. Hannu T. Reactive arthritis // *Best Pract. Res. Clin. Rheumatol.* — 2011 Jun. — 25 (3). — 347-57.
9. Spannow A.H., Pfeiffer-Jensen M., Andersen N.T., Stenbog E., Herlin T. Inter- and intraobserver variation of ultrasonographic cartilage thickness assessments in small and large joints in healthy children // *Pediatric Rheumatology*. — 2009. — 7. — 12.

Отримано 29.08.15 ■

Данилов А.А., Рыбальченко В.Ф., Талько М.А., Стрельцова С.В.

Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л. Шупика МЗ Украины, г. Киев, Украина
Киевская городская детская клиническая больница № 1, г. Киев, Украина

ПРИМЕНЕНИЕ ПЕНТОЗАНА ПОЛИСУЛЬФАТА ПРИ МЕСТНОМ ЛЕЧЕНИИ РЕАКТИВНЫХ АРТРИТОВ У ДЕТЕЙ

Резюме. Цель работы — изучить эффективность применения пентозана полисульфата при местном лечении реактивных артритов (РеА) у детей и определить его безопасность. **Материалы и методы.** В исследование было включено 56 детей в возрасте от 5 до 15 лет, находившихся на лечении в хирургическом отделении № 2 ДМКБ № 1 с первично манифестированным суставным синдромом, у которых в ходе обследования не подтверждены гнойная патология и ревматологические заболевания. В диагностике использовались лабораторные методы (развернутый анализ крови, общий анализ мочи, определение С-реактивного протеина, ревматоидного фактора, циркулирующих иммунных комплексов, серомукоида, ASLO), электрокардиография, ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости. Все дети консультированы кардиоревматологом. В отдельных случаях проводилась рентгенография и пункция суставов. Также всем пациентам проводили УЗИ пораженных суставов на аппарате LogiQ 5 датчиками с частотой от 7,5 до 10,5 МГц. Для изучения действия исследуемого препарата были сформированы 2 группы: основная (27 человек), в которой дополнительно к базовой терапии применялся местно гель Тромбосид, и контрольная (29 человек), идентичная по возрасту и полу с основной группой, в которой применялась только базовая терапия. Оценка эффективности пентозана полисульфата (Тромбосид) базировалась на динамике локальных проявлений и ультразвуковой картины пораженных суставов, которые определялись на 3-и, 5-е и 7-е сутки. **Результаты исследования.** Выявлено, что за несколько недель появлению РеА предшествовали следующие факторы: острое респираторное заболевание (63 %), диарея (2 %), травма (6 %), у 29 % детей возможные причинные факторы не установлены. По количеству пораженных суставов в дебюте РеА отмечался преимущественно моноартрит (52 ребенка — 93 %), редко имели место олигоартрит (2 — 3,5 %) и симметричное поражение суставов (2 — 3,5 %). При РеА начало заболевания чаще отмечалось артритом коленных (60,47 ± 3,28 %) или тазобедренных (34,14 ± 2,35 %) суставов. Редко первыми поражались голеностопные суставы (4,32 ± 2,32 %). Припухлость суставов у половины пациентов (55,10 ± 7,11 %) была умеренной, у четверти (22,80 ± 2,09 %) — значительной, у остальных припухлость не отмечалась или была минимальной. У 58,26 ± 8,23% детей имела место локальная гипертермия. Динамика местных изменений и ультразвуковой картины свидетельствует о выраженном положительном эффекте и ускорении темпов выздоровления в группе с применением местно геля Тромбосид. **Выводы.** Применение пентозана полисульфата в комплексной терапии РеА ускоряет регрессирование локальных суставных проявлений, способствует ранней активизации больных за счет ранней ликвидации болевого синдрома и ускоряет темпы выздоровления. Использование данного препарата является безопасным в детском возрасте.

Ключевые слова: реактивный артрит, суставной синдром, Тромбосид.

Danylov O.A., Rybalchenko V.F., Talko M.O., Streltsova S.V.

National Medical Academy of Postgraduate Education named after P.L. Shupyk, Kyiv, Ukraine
Kyiv Municipal Children's Clinical Hospital № 1, Kyiv, Ukraine

USE OF PENTOSAN POLYSULFATE IN THE LOCAL TREATMENT OF REACTIVE ARTHRITIS IN CHILDREN

Summary. The aim of the study — to examine the efficacy of pentosan polysulfate in the local treatment of reactive arthritis (ReA) in children and to determine its safety. **Materials and methods.** The study included 56 children aged 5 to 15 years who were treated at the surgical department № 2 of Children's Municipal Clinical Hospital № 1 for primary articular syndrome; purulent pathology and rheumatologic diseases were not confirmed in them during examination. In the diagnosis, we have used laboratory methods (complete blood count, urinalysis, determination of C-reactive protein, rheumatoid factor, circulating immune complexes, seromuroid, ASLO), electrocardiography, ultrasound investigation (UI) of the abdominal organs. All children were consulted by a cardiologist. In some cases, radiography and joint puncture were conducted. Also, all patients underwent UI of the affected joints on the LogiQ-5 device with gauges from 7.5 to 10.5 MHz. To study the action of this drug, we allocated 2 groups: the main (27 people), in which in addition to basic therapy, Thrombocid gel was applied topically, and control one (29 persons), identical in age and sex with the main group, in which we used only basic therapy. Evaluating the effectiveness of pentosan polysulphate (Thrombocid) was based on the dynamics of local manifestations and ultrasound picture of the affected joints, de-

termined on days 3, 5 and 7. **Research results.** It was revealed that a in few weeks, the appearance of ReA was preceded by the following factors: acute respiratory disease (63 %), diarrhea (2 %), trauma (6 %), in the rest (29 %) of patients, possible causal factors have not been detected. By the number of affected joints at the onset of ReA, mainly monoarthritis (52 children — 93 %) has been diagnosed, oligoarthritis (2 — 3.5%) and symmetrical joint disease (2 — 3.5 %) occurred rarely. In ReA, the disease most often manifested by arthritis of the knee (60.47 ± 3.28 %) or hip (34.14 ± 2.35 %) joints. Rarely, ankle joint (4.32 ± 2.32 %) has been affected first. Swelling of joints in the half of patients (55.10 ± 7.11 %) was moderate, in the quarter (22.80 ± 2.09 %) — significant, in the rest of them, swelling was not observed or was minimal. 58.26 ± 8.23 % of children had local hyperthermia. Dynamics of the local changes and ultrasound picture shows a pronounced positive effect and acceleration of recovery in the group with the topical use of Thrombocid gel. **Conclusions.** Application of pentosan polysulfate in the comprehensive treatment of ReA accelerates the regression of local articular manifestations, promotes early activation of patients due to the early elimination of pain syndrome and accelerates the recovery. The use of this drug is safe in childhood.

Key words: reactive arthritis, articular syndrome, Thrombocid.

УДК 616-007.43-053.1-053.36-07-089



СЛЕПОВ О.К., КУРІННИЙ С.І., ПОНОМАРЕНКО О.П.
ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології НАМНУ», м. Київ, Україна

ПРИРОДЖЕНА РЕТРОСТЕРНАЛЬНА ДІАФРАГМАЛЬНА ГРИЖА МОРГАНЬ: ДІАГНОСТИКА ТА ХІРУРГІЧНА КОРЕКЦІЯ У ДІТЕЙ

Резюме. Мета дослідження: визначити частоту та клініко-анатомічні особливості гриж Морганьї, розробити діагностичний алгоритм та методи хірургічної корекції цієї вади. **Матеріал та методи.** У відділенні хірургічної корекції природжених вад розвитку дітей ДУ «ІПАГ НАМНУ» проліковано 185 дітей з різноманітними анатомічними варіантами природжених діафрагмальних гриж (ПДГ) за останні 20 років. У 6 пацієнтів виявлено грижу Морганьї. Використано загальноклінічний, рентгенологічний, ультразвуковий та статистичний методи дослідження. **Результати.** Частота виникнення гриж Морганьї становить 3,2 % від усіх ПДГ. Клінічними проявами вади були: відставання у фізичному розвитку ($n = 4$), задишка ($n = 3$), рецидивуючі бронхолегеневі захворювання ($n = 3$), неспецифічні порушення функції шлунково-кишкового тракту (запори — 2, біль у животі — 1). Діагностичний алгоритм включав: оглядову рентгенографію органів грудної клітки та черевної порожнини ($n = 6$), пасаж ($n = 3$), іригографію ($n = 2$), ультразвукову діагностику ($n = 6$) і комп'ютерну томографію ($n = 2$). Оперативне лікування проведено усім ($n = 6$) хворим. Використовували лапаротомний доступ ($n = 5$) і торакотомію ($n = 1$). Операція полягала у видалення грижового мішка з пластикою діафрагми місцевими тканинами. Грижовим вмістом були такі органи: поперечно-ободова кишка ($n = 3$), печінка ($n = 4$), великий чепець ($n = 1$). Інтраопераційних і післяопераційних ускладнень не було. **Висновки.** Природжена діафрагмальна грижа Морганьї — рідкісна вада розвитку, частота якої становить 3,2 % від усіх ПДГ. Рецидивуючі бронхолегеневі захворювання й затримка фізичного розвитку — найбільш поширені клінічні ознаки. Розроблений діагностичний алгоритм включає: оглядову рентгенографію органів грудної клітки та черевної порожнини, рентгеноконтрастне дослідження (пасаж або іригорафія), ультразвукове дослідження та комп'ютерну томографію. Лікування оперативне. Доцільно використовувати лапаротомний доступ, видалення грижового мішка й пластику діафрагми місцевими тканинами.

Ключові слова: природжена ретростернальна діафрагмальна грижа Морганьї, діагностика, хірургічне лікування, діти.

Вступ

Природжена діафрагмальна грижа (ПДГ) до цього часу залишається вітальною вагою розвитку з низьким рівнем виживання в усьому світі як у новонароджених, так і дітей інших вікових груп [25–26, 30, 43]. Більшість дослідників повідомляють про один випадок ПДГ на 3500–5000 живонароджених дітей. Проте все частіше з'являються повідомлення про більшу частоту цієї вади, що становить 1 на 2000 вагітностей [1–2, 25–26, 30, 43, 45–46]. При цьому не враховують переривання вагітності при пренатально встановле-

ній ПДГ або супутніх тяжких вадах, мертвонароджених та новонароджених з ПДГ, які померли на етапах транспортування або лікування, до установлення діагнозу [37, 45].

Адреса для листування з авторами:
Курінний Сергій Іванович
E-mail: seridoc@gmail.com

© Слепов О.К., Курінний С.І., Пономаренко О.П., 2015
© «Хірургія дитячого віку», 2015
© Заславський О.Ю., 2015

Переважає більшість природжених діафрагмальних гриж виникають через лівий задньолатеральний отвір діафрагми (грижа Богдалека) і проявляються одразу після народження [7]. Природжені ретростернальні діафрагмальні грижі, що виникають через отвір Морганьї, — дуже рідкісні захворювання, що становлять близько 2–3 % усіх природжених діафрагмальних гриж [17].

Уперше діафрагмальна грижа описана Амбруазом Паре в 1575 році, він повідомив про два випадки травматичної діафрагмальної грижі, знайденої на розтині [41]. У 1701 році Чарльз Гольг опублікував повідомлення про діафрагмальну грижу в новонародженої дитини в першому у світі науковому журналі «Філософські твори Королівської спільноти» у статті під назвою «Лист від сера Чарльза Гольга до редактора щодо дитини, кишечник і брижа якої знаходилась в грудях» [22]. Більш ґрунтовно й детально природжені діафрагмальні грижі в 1791 році описав Джованні Батиста Морганьї у своєму фундаментальному творі «Про місцезнаходження і причини хвороб, виявлених анатомом» («De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis»), що започаткував патологічну анатомію як окрему галузь медичної науки. Зокрема, були описані різні анатомічні варіанти дефекту діафрагми в дітей, хоча саме ретростернальну грижу через *trigonum sternocostale dextrum*, яка згодом буде носити його ім'я, Д.Б. Морганьї виявив на розтині дорослого каменяра, що помер від защемлення товстої кишки. Д.Б. Морганьї, не знайшовши ознак травми діафрагми, зробив припущення, що ретростернальна грижа була наявна в небіжчика з народження [31, 36, 49]. Барон Жан-Домінік Ларрей, головний хірург Величної армії під командуванням Наполеона Бонапарта, став відомий тим, що першим започаткував систему евакуації поранених з поля бою й етапного підходу до ампутацій, але він не мав жодного стосунку до лікування діафрагмальних гриж, тим паче дитячої хірургії [48]. У 1829 Ж.-Д. Ларрей у своїх мемуарах описав доступ до перикарда через лівий стернокостальний трикутник [28]. Проте більшість авторів у літературі називають ретростернальну діафрагмальну грижу грижею Морганьї (ГМ). В історичному аспекті використовувались такі назви, як субкостостернальна [20] або ретрокостоксифоїдальна грижа [16]. У деяких літературних джерелах ретростернальну діафрагмальну грижу справа називають Морганьї, а ліворуч — Ларрея [21].

Ембріогенез. Центральна частина діафрагми розвивається з поперечної перегородки (*septum transversum*) [39], яка, у свою чергу, виникає після зрощення плевроперитонеальних складок із дорзальною брижею. М'язові волокна з третього, четвертого і п'ятого шийного міотому мігрують між складок первинної плеври й очеревини, завершуючи формування діафрагми на 9-му тижні ембріогенезу. Реберна частина діафрагми формується з волокон, що виходять з сухожильного центра до шести нижніх реберних дуг. Стернальна частина діафрагми форму-

ється з волокон, що спрямовані до мечоподібного відростка, частина яких переходить на задню ділянку піхви прямого м'яза живота. Порушення злиття волоконно-сухожильних елементів грудної частини діафрагми з волокнами реберної її частини призводить до виникнення безм'язової ділянки, що отримала назву реберно-грудного трикутника, або отвору Морганьї [21].

Природжені діафрагмальні грижі Морганьї завжди справжні, тобто мають грижовий мішок [4, 20], чим патогномонічно відрізняються від дефекту центральної частини діафрагми, при пентаді Кантрела [13, 19, 34]. Не існує чіткої гендерної схильності щодо виникнення ГМ. Одні автори повідомляють про переважне їх виявлення в жінок [23], на той час як інші — про переважну їх більшість у хлопчиків (80 %) [7]. Герніація органів черевної порожнини через правий реберно-грудний трикутник виявляється значно частіше (90 %), ніж через лівий (8 %) або з двох сторін (2 %) [3, 19, 23, 26, 30, 43].

Ретростернальні грижі діафрагми в дітей у 75 % випадків поєднуються з однією або декількома вадами розвитку, а в 66 % випадків виявляються в складі множинних природжених вад розвитку; хромосомна патологія наявна в 37 % дітей [9]. Найчастіше грижі Морганьї поєднуються з хворобою Дауна [8, 33, 42], серцево-судинними захворюваннями, зокрема дефектом міжшлуночкової перегородки [18], мальотацією кишечника [11, 40] чи крипторхізмом, піелоуретеральним стенозом і релаксацією діафрагми [32].

Ретростернальні природжені діафрагмальні грижі в 56,5 % випадків проявляються респіраторними розладами, у 19 % — порушеннями з боку шлунково-кишкового тракту (ШКТ), у 6,8 % — симптомами порушення як дихальної, так і травної систем [30, 38]. Кишкова непрохідність, странгуляція з некрозом порожнистого органа досить рідкісна. Третина пацієнтів має взагалі безсимптомний перебіг [10]. Виявляють таких хворих випадково, при оглядовій рентгенографії легень, що виконують із приводу інших захворювань [44]. Діагноз підтверджують за допомогою рентгенконтрастного дослідження шлунково-кишкового тракту або комп'ютерної томографії [14]. Незважаючи на природжену етіологію захворювання, ГМ частіше виявляють у дорослих, ніж у дітей [19, 27].

Лікування природжених ретростернальних гриж Морганьї завжди хірургічне. Оперативну корекцію можна виконувати як трансторакальним, так і лапаротомним доступом, шляхом відкритого чи міні-інвазивного втручання [29]. Більшість хірургів надають перевагу лапаротомному доступу, тому що виконати низведення гернійованих органів у черевну порожнину технічно простіше з боку черевної порожнини, а також у випадках двобічної грижі Морганьї, бо торакальний доступ не дає можливості зробити ревізію обох стернокостальних трикутників. У 26 % пацієнтів наявна супутня мальотація

кишечника, яку можливо діагностувати й корегувати тільки з лапаротомного доступу [7]. Післяопераційний період зазвичай перебігає гладко, а життєво небезпечні ускладнення виникають через пізню діагностику або неадекватно проведене оперативне втручання. Ризик рецидиву грижі Морганьї не більше ніж 5 % [29].

У світових публікаціях у переважній більшості випадків описуються поодинокі казуїстичні та випадкові виявлення ГМ у дорослих. Ahmad et al. (2015) описують випадок гігантської ретростернальної грижі, виявленої у 42-річного чоловіка під час гострого коронарного синдрому [6]. Про досить цікавий клінічний випадок гострого апендициту, защемленого в отворі Морганьї, у 76-річного пацієнта, повідомили Bettini et al. (2015) [12]. Іноді першими проявами асимптоматичної грижі Морганьї можуть бути гострі хірургічні захворювання, такі як защемлення дивертикула тонкої кишки [24], поздовжній перекрут шлунка в гризовому мішку в 78-річної жінки [35] або гостре защемлення петель кишечника у 27-річної вагітної на 21-му тижні гестації [47].

Незважаючи на велику рідкість цього захворювання, у світовій літературі описано ретроспективні дослідження хворих із ГМ, але більшість з них проведено на вибірках дорослих хворих. Aghajanzadeh et al. (2012) проаналізували дані 36 хворих з грижами Морганьї віком від 8 до 83 років. У 50 % пацієнтів був асимптоматичний перебіг, у 17 % спостерігали хронічний кашель, у 14 % — запори. Діагностичний алгоритм складався з рентгенографії грудної клітки, пасажу контрасту по шлунково-кишковому тракту й комп'ютерної томографії [14]. Досить велику вибірку ГМ, що складалась з 20 пацієнтів віком від 17 до 50 років, проаналізував Abraham et al. (2012). У 40 % хворих був безсимптомний перебіг, а найбільш частими клінічними проявами були біль у животі й дискомфорт після прийому їжі. Гернійованими органами були шлунок і товста кишка [5]. Найбільш повне й цікаве, у першу чергу для дитячих хірургів, дослідження проведено в Саудівській Аравії. Al-Salem et al. (2014) проаналізували дітей із природженими діафрагмальними грижами Морганьї. Авторами проведено лікування 53 дітей (38 хлопчиків і 15 дівчаток) із грижами Морганьї віком від 1 місяця до 9 років протягом останніх 20 років у межах країни. Клінічно рецидивні захворювання органів дихання спостерігали у 81 % пацієнтів. У 22 (41,5 %) пацієнтів гризовий дефект був праворуч, у 15 (28,3 %) — ліворуч, двобічна грижа мала місце в 16 (30,2 %) випадках. Поєднані аномалії спостерігали в більшості хворих, зокрема серцево-судинні вади, порушення ротації кишечника та хворобу Дауна. Найбільш часто гернійованими органами були товста кишка й печінка, тонка кишка, великий чепець і шлунок — значно рідше [15].

Мета дослідження: визначити частоту та клініко-анатомічні особливості ГМ, а також розробити діагностичний алгоритм та методи хірургічної корекції цієї вітальної вади розвитку.

Матеріал та методи

У відділенні хірургічної корекції природжених вад розвитку ДУ «ІПАГ НАМНУ» накопичено значний досвід лікування природжених діафрагмальних гриж: 185 випадків різноманітних анатомічних варіантів ПДГ у дітей від 0 до 13 років, з них 87 — у новонароджених. За останні 20 років проліковано 6 (3 хлопчики і 3 дівчинки) пацієнтів з природженими ретростернальними діафрагмальними грижами Морганьї. Використано такі методи дослідження: 1) загальноклінічний; 2) променеві (оглядова рентгенографія органів грудної й черевної порожнини у двох проекціях; рентгеноконтрастна рентгенографія: пасаж по ШКТ та іригографія; комп'ютерна томографія (КТ) із внутрішньовенним контрастуванням); 3) ультразвукові (ультразвукове дослідження (УЗД) органів черевної порожнини та заочеревинного простору, ехокардіографія, нейросонографія (НСГ)); 4) статистичний.

Результати

Частота виникнення ГМ становить 3,2 % від усіх ПДГ. При аналізі історій хвороб цих дітей виявлено, що у 4 із них діагноз встановлено до 1 року, по одному — у віці 1 року 2 міс. і 10 років (табл. 1). В усіх хворих виявили клінічну симптоматику у вигляді респіраторних порушень (задишка (n = 3), рецидивуючі бронхолегеневі захворювання (n = 3)) або неспецифічних порушень функції ШКТ (запори — 2, біль у животі — 1), а також відставання у фізичному розвитку (погана прибавка маси тіла) — у 4 пацієнтів.

У 100 % випадків (n = 6) обстеження починали з оглядової рентгенографії органів грудної клітки й черевної порожнини в прямій і боковій проекціях. При цьому візуалізується тінь гризового випинання напівовальної або грушоподібної форми в ретростернальному-реберному просторі праворуч (n = 5) або ліворуч (n = 1). Тінь гризового випинання нашарувалась на серце і середостіння (у боковій проекції) (рис. 1).

Рентгеноконтрастне дослідження ШКТ виконано в 5 дітей (пасаж (n = 3) або іригографія (n = 2)) з грижею Морганьї. При цьому виявлено, що в 3 випадках гризовим вмістом була товста кишка (рис. 2).

Рентгеноскопію при контрастному дослідженні ШКТ використано у 2 випадках, але вирішального значення у встановленні діагнозу вона не мала.

УЗД проведено в усіх 100 % дітей з грижею Морганьї. При цьому НСГ — у 2, ЕхоКГ — у 6 і УЗД органів черевної порожнини й заочеревинного простору — у 6 дітей. УЗД виконували з метою виключення набуті або природженої патології центральної нервової системи, серця, нирок або інших органів і з метою уточнення характеру гризового вмісту. У 4 дітей як вміст грижі виявлено частку(-и) печінки.

КТ із внутрішньовенним контрастуванням виконали у 2 хворих із грижею Морганьї в складних діагностичних випадках, коли в гризовому мішку знаходився великий чепець або печінка і з метою диференціальної діагностики з пухлиною передньонижнього середостіння (n = 1) (рис. 3).

Таблиця 1. Клініко-діагностичні та анатомічні дані пацієнтів із грижею Морганьї

Вік, стать	Клінічні ознаки	Діагностика	Сторона, величина дефекту	Грижовий вміст
10 р., дівчинка	Запори, затримка фізичного розвитку	Оглядова рентгенографія, пасаж, УЗД	Праворуч, 6 × 3 см	Поперечно-ободова кишка
4 міс., хлопчик	Затримка фізичного розвитку	Оглядова рентгенографія, пасаж, УЗД	Праворуч, 4 × 5 см	Ліва частка печінки
7 міс., дівчинка	Затримка фізичного розвитку, задишка, діжкоподібна грудна клітка	Оглядова рентгенографія, пасаж, іригографія, УЗД, КТ	Праворуч, 5 × 8 см	Поперечно-ободова кишка, великий чепець, ліва частка печінки
3 міс., хлопчик	Пневмонія, задишка, затримка фізичного розвитку	Оглядова рентгенографія, УЗД, КТ	Праворуч, 6 × 7 см	Права й ліва частки печінки
1 р. 2 міс., хлопчик	Гострі бронхіти, задишка	Оглядова рентгенографія, УЗД	Ліворуч, 4 × 4 см	Селезінковий кут товстої кишки
7 міс., дівчинка	Хронічний кашель, запори; стеноз легеневої артерії, хвороба Дауна	Оглядова рентгенографія, іригографія, УЗД	Праворуч, 4 × 4 см	Ліва частка печінки

При ретростернальних грижах Морганьї показання до операції є абсолютними. Оперативне втручання виконували в плановому порядку, але одразу після установлення діагнозу. В усіх 6 (100 %) випадках діагноз ГМ встановлено пізно, після першого місяця життя. За своїм характером ці грижі завжди ($n = 6$) були істинними, тобто мали грижовий мішок, представлений парієтальною очеревиною. Дефект діафрагми локалізувався частіше справа ($n = 5$) від грудини й рідко — зліва ($n = 1$).

Перевагу надавали лапаротомному доступу — верхній середній лапаротомії ($n = 5$). Лише в одному випадку застосовували торакотомію, бокову, по VII міжребер'ю. Операція полягала в такому: видаляли по-

вністю ($n = 4$) або частково ($n = 1$) грижовий мішок. В одному випадку мішок не видаляли. При лапаротомії мішок перед видаленням вивертали в черевну порожнину після низведення грижового вмісту. Пластику діафрагми виконували виключно місцевими тканинами. Ушивання дефекту проводили П-подібними та вузловими швами у вигляді перевернутих літер Т ($n = 2$) або Г ($n = 1$) з підшиванням до грудини ($n = 4$), за ребро ($n = 1$) або реберну дугу ($n = 1$), міжреберні м'язи ($n = 2$) через відсутність переднього м'язового валика дефекту діафрагми. Використовували нитки, що не розсмоктуються (атравматичний шовк — 2/0, етибонд — 2/0). У більшості випадків дренаж не ставили ($n = 4$). Лише після торакотомії встановлено плевральний дренаж

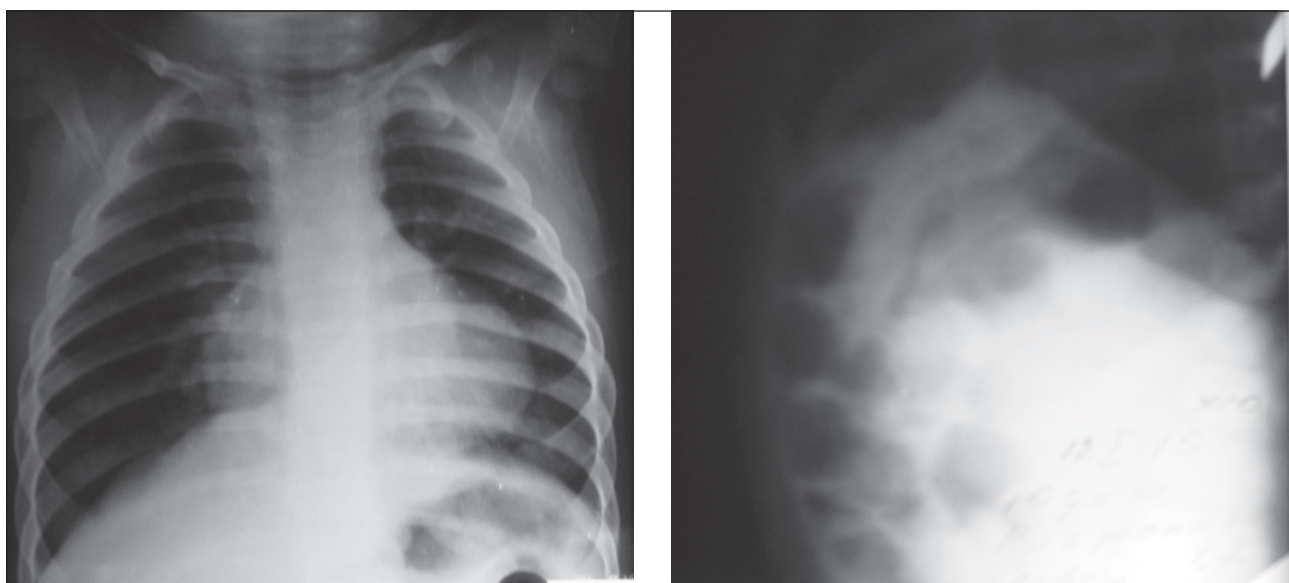


Рисунок 1. Рентгенографія органів грудної й черевної порожнини в прямій (А) та боковій (Б) проекціях у дитини Р., 1 рік 2 міс., з ретростернальною ПДГ Морганьї

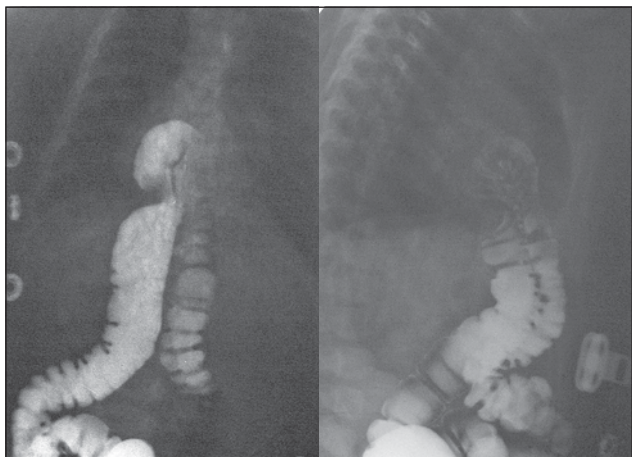


Рисунок 2. Іригографія в прямій (А) та боковій (Б) проекціях дитини С., 4 міс., з ретростернальною ПДГ Морганьї

($n = 1$), і в одному випадку дренаж підведено в піддіафрагмальний простір ($n = 1$) при лапаротомії. Середня тривалість операції при ПДГ Морганьї становила $2,6 \pm 0,2$ години (2,5–3 години).

При аналізі анатомічних особливостей гриж Морганьї виявлено, що частіше вони розташовуються праворуч ($n = 5$), рідко — ліворуч ($n = 1$).

В усіх випадках ($n = 6$) був гризовий мішок, що представлений листками парієтальної очеревини.

Площа дефекту діафрагми при грижі Морганьї варіювала від 16 до 42 см², у середньому $25,3 \pm 4,6$ см². Особливістю м'язових країв дефекту було те, що вони були нормально сформовані з усіх боків, крім переднього, який був відсутнім. Попереду дефекту була тільки грудина.

Гризовим вмістом парастернальних гриж були такі органи: поперечно-ободова кишка ($n = 3$); печінка ($n = 4$) (ліва частка ($n = 3$), обидві частки ($n = 1$)), великий чепець ($n = 1$). Інтраопераційних і післяопераційних ускладнень не було. Післяопераційний ліжко-день становив у середньому $15,0 \pm 2,0$ дня (10–24 дні). В усіх випадках отримано добрий результат після операції.

Висновки

Природжена діафрагмальна грижа Морганьї — рідкісна вада розвитку, частота якої, за нашими даними, становить 3,2 % від усіх ПДГ у дітей і не завжди діагностується в дитячому віці. Рецидивуючі бронхолегеневі захворювання й затримка фізичного розвитку з незадовільною прибавкою маси тіла — найбільш поширені клінічні ознаки цієї патології в дітей.

Розроблений діагностичний алгоритм при ГМ включає: 1) оглядову рентгенографію органів грудної клітки й черевної порожнини; 2) рентгеноконтрастне дослідження ШКТ (пасаж або іригографія); 3) УЗД (НСГ у немовлят у віці до 1 року); ЕхоКГ; УЗД органів черевної порожнини та заочеревинного простору; 4) комп'ютерну томографію з внутрішньовенним контрастуванням.



Рисунок 3. КТ із внутрішньовенним введенням контрасту при парастернальній ПДГ Морганьї в дитини П., 7 міс.

Показання до операції абсолютні. Доцільно застосовувати лапаротомний доступ. Операція полягає у видаленні гризового мішка й пластиці дефекту діафрагми місцевими тканинами.

Список літератури

1. Анатомічні особливості природженої діафрагмальної грижі у дітей різного віку / О.К. Слепов, В.Л. Весельський, Є.О. Слепов [та ін.] // *Здоров'я ребенка*. — 2013. — № 7(50). — С. 121-124.
2. Частота та особливості клінічних проявів природженої діафрагмальної грижі в дітей різного віку на сучасному етапі / О.К. Слепов, В.Л. Весельський, Є.О. Слепов [та ін.] // *Педиатрія, акушерство и гинекология*. — 2013. — № 4(458). — С. 23-27.
3. A Novel Laparoscopic Hernia of Morgagni Repair Technique / M.L. Stone, M.A. Julien, G.H. Dunnington [et al.] // *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. — 2012. — Vol. 143(3). — P. 744-745.
4. A review of Morgagni and Bochdalek hernias in adults / M. Gedik, S. Tuncer, A. Onat, [et al.] // *Folia. Morphol.* — 2011. — Vol. 70(1). — P. 5-12.
5. Abraham V. Morgagni-Larrey Hernia — a Review of 20 Cases / V. Abraham, Y. Myla, S. Verghese // *The Indian Journal of Surgery*. — 2012. — Vol. 74(5). — P. 391-395.
6. Ahmad M. Giant Hernia of Morgagni with Acute Coronary Syndrome: A Rare Case Report and Review of Literature / M. Ahmad, A. Al-Arif, H. Najm // *Heart Lung Circ.* — 2015. — Vol. 24(7). — P. 166-170.
7. Al-Salem A. Delayed presentation of bilateral Morgagni's hernia in a child with Down's Syndrome / A. Al-Salem, H. Khawaher // *Saudi Med. J.* — 2002. — Vol. 23(2). — P. 237-239.

8. Al-Salem A. Bilateral congenital Morgagni-Larrey's hernia / A. Al-Salem // *World J. Pediatr.* — 2010. — Vol. 6(1). — P. 76-80.
9. Anatomic variations and abnormalities in the diaphragm seen with US / Yeh H.C., Halton K.P., Gray C.E. [et al.] // *RadioGraphics.* — 1990. — Vol. 10. — P. 1019-1030.
10. Berardi R. An update on the surgical aspects of Morgagni's hernia / R. Berardi, J. Tenquist, D. Sauter // *Surgical Rounds.* — 1997. — P. 370-376.
11. Berman L. Childhood diaphragmatic hernias presenting after the neonatal period / L. Berman, D. Stringer, S. Ein [et al.] // *Clin. Radiol.* — 1988. — Vol. 39(3). — P. 237-244.
12. Bettini A. Appendicitis within Morgagni Hernia and simultaneous Paraesophageal Hernia / A. Bettini, J. Ulloa, H. Harris // *BMC Surgery.* — 2015. — Vol. 15. — P. 15-19.
13. Cantrell J.R. A syndrome of congenital defect involving the abdominal wall, sternum diaphragm, pericardium and heart / J.R. Cantrell, J.A. Haller, M.M. Ravich // *Surg. Gynecol. Obstet.* — 1958. — Vol. 107. — P. 602-614.
14. Clinical presentation and operative repair of Morgagni hernia / M. Aghajanzadeh, S. Khadem, S. Khajeh Jahromi [et al.] // *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* — 2012. — Vol. 15(4). — P. 608-611.
15. Congenital Morgagni's hernia: a national multicenter study / A. Al-Salem, M. Zamakhshary, M. Mohaidly [et al.] // *J. Pediatr. Surg.* — 2014. — Vol. 49(4). — P. 503-507.
16. Denisart P. De la variete retro-costo-xiphoidienne des hernies diaphragmatiques / P. Denisart // *Journal de Chirurgie.* — 1951. — Vol. 67. — P. 407.
17. Foramen of Morgagni hernia: changes in diagnosis and treatment / P.C. Minneci, K.J. Deans, P. Kim [et al.] // *Ann. Thorac. Surg.* — 2004. — Vol. 77(6). — P. 1956-1956.
18. Foramen of Morgagni hernias in children / E.M. Baran, H.E. Houston, H.B. Lynn [et al.] // *Surgery.* — 1967. — Vol. 62(6). — P. 1076-1081.
19. *General Thoracic Surgery. 7th edition* / [Shields T.W., LoCicero J., Reed C.E., Feins R.H.]. — Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2009.
20. Harrington S.W. Clinical manifestations and surgical treatment of congenital types of diaphragmatic hernia / S.W. Harrington // *Review of Gastroenterology.* — 1951. — Vol. 18. — P. 243.
21. Hernia of Morgagni / F. Paris, V Tarazona, M. Casillas [et al.] // *Thorax.* — 1973. — Vol. 28. — P. 631-636.
22. Holt C. Child that lived two months with congenital diaphragmatic hernia / C. Holt // *Phil. Trans.* — 1701. — Vol. 22. — P. 992.
23. Horton J.D. Presentation and management of Morgagni hernias in adults: a review of 298 cases / J.D. Horton, L.J. Hofmann, S.P. Hetz // *Surg. Endosc.* — 2008. — Vol. 22(6). — P. 1413-1420.
24. Intrathoracic intestinal diverticulum in a late presenting congenital bilateral diaphragmatic hernia: a case report / R. Gómez-Rosales, S. Petersen-Morfin, M. Haro-García [et al.] // *Journal of Medical Case Reports.* — 2013. — Vol. 7. — P. 290-294.
25. Jain A. Congenital diaphragmatic hernia: our experience — a brief review / A. Jain, V. Singh, M. Sharma // *Indian. J. Anaesth.* — 2002. — Vol. 46. — P. 426-429.
26. Keijzer R. Congenital diaphragmatic hernia / R. Keijzer, P. Puri // *Semin. Pediatr. Surg.* — 2010. — Vol. 19. — P. 393-406.
27. Laparoscopic repair of Morgagni hernia by artificial pericardium patch in an adult obese patient / S. Li, X. Liu, Y. Shen [et al.] // *Journal of Thoracic Disease.* — 2015. — Vol. 7(4). — P. 754-757.
28. Larrey D.J. Nouveau procede operatoire pour ouvrir le pericarde dans le cas d'un epanchement de fluide dans sa cavite / D.J. Larrey // *Clinique Chirurgical* — 1829. — Vol. 3. — P. 303.
29. Machmouchi M. Morgagni hernia in children: nine cases and a review of the literature / M. Machmouchi, N. Jaber, J. Naamani // *Ann. Saudi Med.* — 2000. — Vol. 20(1). — P. 63-65.
30. Maish M.S. The diaphragm / M.S. Maish // *Surg Clin North Am.* — 2010. — Vol. 90. — P. 955-968.
31. Morgagni G.B. Seats and causes of disease investigated by anatomy / G.B. Morgagni. — London: Miller and Cadell, 1969. — Vol. 3. — P. 205.
32. Morgagni hernia in childhood / E. López Candel, J. Casado, J. López Candel, [et al.] // *Rev. Esp. Enferm. Dig.* — 1993. — Vol. 83(3). — P. 151-155.
33. Morgagni hernias during infancy: Presentation and associated anomalies / W. Pokorny, C. McGill, F. Harberg // *Journal of Pediatric Surgery.* — 1984. — Vol. 19(4). — P. 394-397.
34. Morgagni-Larrey diaphragmatic hernia. Personal Case Series / G. Arizollo, D. Ariello, G. Priano, [et al.] // *Minerva Chir.* — 1994. — Vol. 49. — P. 1145-51.
35. Multidetector computed tomography diagnosis of gastric volvulus through the foramen of Morgagni / S. Lecouvet, B. Coulier, F. Pierard [et al.] // *JBR-BTR.* — 2014. — Vol. 97(5). — P. 279-282.
36. Nasr A., Fecteau A. Foramen of Morgagni Hernia: Presentation and Treatment / A. Nasr, A. Fecteau // *Thoracic Surgery Clinics.* — 2009. — Vol. 19(4). — P. 463-468.
37. Nihilism in the 1990s: The True Mortality of Congenital Diaphragmatic Hernia / G. Stege, A. Fenton, B. Jaffray // *Pediatrics.* — 2003. — Vol. 112. — P. 532-535.
38. O'Rourke P.P. Congenital diaphragmatic hernia: are there reliable clinical predictors? / P.P. O'Rourke // *Crit. Care Med.* — 1993. — № 21. — P. 380-381.
39. Pober B.R. Genetic aspects of human congenital diaphragmatic hernia / B.R. Pober // *Clin. Genet.* — 2008. — Vol. 74. — P. 1-15.
40. Pul M. Morgagni hernia in infants and children / M. Pul, N. Pul // *Yonsei Med. J.* — 1995. — Vol. 36(3). — P. 306-309.
41. Puri P. Congenital diaphragmatic Hernia / P. Puri // *Current Problems in Surgery.* — 1994. — Vol. 31(10). — P. 795-846.
42. Quah B.S. Down syndrome associated with a retroperitoneal teratoma and Morgagni hernia / B.S. Quah, B.S. Me-non // *Clin. Genet.* — 1994. — Vol. 50. — P. 32-34.
43. Robinson P.D. Congenital diaphragmatic hernia / P.D. Robinson, D.A. Fitzgerald // *Paediatr. Respirat. Rev.* — 2007. — Vol. 8. — P. 323-335.
44. Shah R.S. Laparoscopic repair of Morgagni's hernia: An innovative approach / R.S. Shah, P.C. Sharma, D.S. Bhandarkar // *Journal of Indian Association of Pediatric Surgeons.* — 2015. — Vol. 20(2). — P. 68-71.

45. *The hidden mortality of congenital diaphragmatic hernia: a 20-year review / E.M. Brownlee, A.G. Howatson, C.F. Davis [et al.] // Journal of Pediatric Surgery. — 2009. — Vol. 44. — P. 317-320.*

46. *The prevalence of congenital anomalies in Europe / H. Dolk, M. Loane, E. Garne // Adv. Exp. Med. Biol. — 2010. — Vol. 686. — P. 349-364.*

47. *Thomas V.P. A Rare Case of Morgagni Diaphragmatic Hernia Presenting in Pregnancy / V.P. Thomas // The Indian Journal of Surgery. — 2012. — Vol. 74(4). — P. 348-350.*

48. *Welling D. The influence of Dominique Jean Larrey on the art and science of amputations / D. Welling, D. Burris, N. Rich // Journal of Vascular Surgery. — 2010. — Vol. 52(3). — P. 790-793.*

49. *Zani A Giovanni Battista Morgagni and his contribution to pediatric surgery / A. Zani, D. Cozzi // J. Pediatr. Surg. — 2008. — Vol. 43(4). — P. 729-733.*

Отримано 25.07.15 ■

Слепов А.К., Куринной С.И., Пономаренко А.П.

ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии НАМНУ», г. Киев, Украина

ВРОЖДЕННАЯ РЕТРОСТЕРНАЛЬНАЯ ДИАФРАГМАЛЬНАЯ ГРЫЖА МОРГАНИ: ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ У ДЕТЕЙ

Резюме. *Цель исследования:* изучить частоту и клинико-анатомические особенности грыж Морганьи, разработать диагностический алгоритм и методы хирургической коррекции этого порока развития. **Материалы и методы.** В отделении хирургической коррекции врожденных пороков развития у детей ГУ «ИПАГ НАМНУ» проходили лечение 185 детей с разнообразными анатомическими вариантами врожденных диафрагмальных грыж за последние 20 лет. У 6 пациентов выявлена грыжа Морганьи. Использованы общеклинический, рентгенологический, ультразвуковой и статистический методы исследования. **Результаты.** Частота возникновения грыж Морганьи составляет 3,2 % от всех врожденных диафрагмальных грыж. Клиническими проявлениями были: отставание в физическом развитии (n = 4), одышка (n = 3), рецидивирующие бронхолегочные заболевания (n = 3), неспецифические нарушения функции желудочно-кишечного тракта (запоры — 2, боли в животе — 1). Диагностический алгоритм включал: обзорную рентгенографию органов грудной клетки и брюшной полости (n = 6), пассаж (n = 3), ирригографию (n = 2), УЗИ (n = 6) и КТ (n = 2). Оперативное лечение проведено всем (n = 6) больным. Использовали лапаротомный

доступ (n = 5) и торакотомию (n = 1). Операция заключалась в удалении грыжевого мешка с пластикой диафрагмы местными тканями. Грыжевым содержимым были следующие органы: поперечно-ободочная кишка (n = 3), печень (n = 4), большой сальник (n = 1). Интраоперационных и послеоперационных осложнений не было. **Выводы.** Врожденная диафрагмальная грыжа Морганьи — редкий порок развития, частота которого составляет 3,2 % от всех врожденных диафрагмальных грыж. Рецидивирующие бронхолегочные заболевания и отставание в физическом развитии — наиболее распространенные клинические признаки. Разработанный диагностический алгоритм включает: обзорную рентгенографию органов грудной клетки и брюшной полости, рентгеноконтрастное исследование (пассаж и ирригография), ультразвуковое исследование и компьютерную томографию. Лечение оперативное. Уместно использовать лапаротомный доступ, иссечение грыжевого мешка и пластику диафрагмы местными тканями.

Ключевые слова: врожденная ретростерральная диафрагмальная грыжа Морганьи, диагностика, хирургическое лечение, дети.

Slieпов О.К., Kurinnyi S.I., Ponomarenko O.P.

State Institution «Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology of National Academy of Medical Sciences of Ukraine», Kyiv, Ukraine

CONGENITAL RETROSTERNAL DIAPHRAGMATIC MORGAGNI HERNIA: DIAGNOSIS AND SURGICAL CORRECTION IN CHILDREN

Summary. Objective: to study the incidence, clinical and anatomical peculiarities of Morgagni hernias, to develop diagnostic algorithm and methods of surgical correction for this malformation. **Materials and methods.** At the department of surgical correction for congenital anomalies in children of the SI «IPOG NAMSU», 185 children with different anatomical types of congenital diaphragmatic hernia (CDH) were treated during last 20 years. 6 children had Morgagni hernias. We used clinical, radiological, ultrasound and statistical research methods. **Results.** Incidence of Morgagni hernias is 3.2 % of all diaphragmatic hernias. Clinical signs of this malformation were: lag in physical development (n = 4), short breath (n = 3), recurrent broncho-pulmonary diseases (n = 3), non-specific dysfunctions of alimentary canal (constipations — 2, pain in abdomen — 1). Diagnostic algorithm included: plain chest and abdominal X-ray (n = 6), passage (n = 3), irrigography (n = 2), ultrasonography (n = 6) and computed tomography (n = 2).

All patients (n = 6) were treated surgically. We used laparotomy approach (n = 5) and thoracotomy (n = 1). Surgery consisted of hernia sac excision with diaphragm plasty using local tissues. Hernia contents were: transverse colon (n = 3), liver (n = 4), great omentum (n = 1). There were no intraoperative and postoperative complications. **Conclusions.** Congenital diaphragmatic Morgagni hernia — a rare congenital anomaly which composes 3.2 % of all CDH. Recurrent bronco-pulmonary diseases and lag in physical development — the most common clinical signs. Developed diagnostic algorithm includes: plain chest and abdominal X-ray, radiographic contrast study (passage or irrigography), ultrasound examination and computed tomography. Treatment is surgical. It is advisable to use laparotomy approach, remove of the hernia sac and diaphragm plasty using local tissues.

Key words: congenital retrosternal diaphragmatic Morgagni hernia, diagnosis, surgical treatment, children.



СПАХИ О.В.

Запорожский государственный медицинский университет, г. Запорожье, Украина

ОСОБЕННОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ВРОЖДЕННОГО ГИПЕРТРОФИЧЕСКОГО ПИЛОРОСТЕНОЗА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ТЕХНИКИ

Резюме. Цель исследования: изучить особенности техники лапароскопической пилоромии и возможности эндоскопического лечения врожденного гипертрофического пилоростеноза (ВГПС). **Материал и методы.** Анализу подвергнуто 73 ребенка с ВГПС. В 43 случаях выполнена лапароскопическая пилоромия (I группа). Стандартная операция по Фреде — Веберу — Рамштедту была произведена 30 специально отобранным больным, составившим контрольную группу (II группа), которая была статистически однородной по полу, возрасту, давности заболевания и степени нарушений гомеостаза в сравнении с группой исследования. **Результаты и обсуждение.** Диагноз ВГПС всем детям был установлен на основании клинических проявлений заболевания, пальпации утолщенного привратника (32 %), ультразвукового исследования желудка (39 %), фиброгастроскопии (12 %) и рентгенологического исследования (17 %). Дефицит массы тела у исследованных соответствовал II степени гипотрофии ($p \leq 0,05$), а средняя давность заболевания составила $11,9 \pm 0,6$ ($p \leq 0,05$) суток. Предоперационная подготовка к эндоскопическому вмешательству не потребовала использования каких-либо дополнительных методов и ничем не отличалась от подготовки больных к открытой операции, что согласуется с результатами других клиник. Установлено, что дети хорошо переносят лапароскопическое вмешательство, длительность которого существенно ($p < 0,05$) ниже таковой при открытой пилоромии. В раннем послеоперационном периоде сроки начала вскармливания и восстановления его возрастных объемов в среднем сократились в 2 раза. Также существенно уменьшились и средние сроки пребывания детей в стационаре. **Выводы.** Использование лапароскопической техники в оперативном лечении врожденного пилоростеноза не только позволяет адекватно восстановить проходимость привратника, но и обеспечивает хороший косметический эффект, облегчает течение раннего послеоперационного периода. При достаточном опыте хирурга и анестезиолога лапароскопические вмешательства могут успешно проводиться и хорошо переноситься детьми младенческого возраста.

Ключевые слова: врожденный гипертрофический пилоростеноз, дети, лапароскопическая пилоромия.

Адрес для переписки с автором:

Спахи Олег Владимирович

пр. Маяковского, 26,

г. Запорожье, Украина, 69035

Кафедра детской хирургии и анестезиологии,

Запорожский государственный медицинский университет

E-mail: spakhi@mail.ru

© Спахи О.В., 2015

© «Хирургия детского возраста», 2015

© Заславский А.Ю., 2015

Введение

Наиболее частой причиной непроходимости желудка у детей является врожденный гипертрофический пилоростеноз (ВГПС). Его частота составляет 0,6–6,8 случая на 1000 новорожденных [1, 2]. С 1912 г. радикальным методом лечения ВГПС считается операция Фреде — Вебера — Рамштедта, которая направлена на восстановление проходимости пилорического отдела желудка и заключается в продольной пилоромиотомии до подслизистого слоя с разведением краев мышечной раны пилоруса.

Со времени первой публикации в 1991 г. об успешной лапароскопической пилоромиотомии, выполненной во Франции [4], появился ряд исследований ведущих европейских, японских и американских клиник по разработке малоинвазивной техники в хирургии врожденного пилоростеноза [3, 9, 11, 12, 14, 15]. Отечественные разработки данной проблемы касаются лишь небольшого количества случаев использования малоинвазивных технологий для хирургического лечения заболевания [1, 2].

Цель исследования: изучить особенности техники лапароскопической пилоромиотомии и возможности эндоскопического лечения ВГПС.

Материалы и методы

Аналізу підвергнуто 73 ребенка с ВГПС. В 43 случаях выполнена лапароскопическая пилоромиотомия (I группа). Стандартная операция по Фреде — Веберу — Рамштедту была произведена 30 специально отобраным больным, составившим контрольную группу (II группа), которая была статистически однородной по полу, возрасту, давности заболевания и степени нарушений гомеостаза в сравнении с группой исследования.

При поступлении в стационар у всех больных использовались общеклинические методы с определением степени гипотрофии, биохимические исследования и ультразвуковое сканирование желудка. Предоперационная подготовка была направлена на коррекцию водно-электролитных сдвигов и проводилась в условиях отделения анестезиологии и интенсивной терапии.

Операционная техника лапароскопической пилоромиотомии заключалась в следующем. Пациент укладывался на операционный стол в горизонтальном положении, приблизительно под углом в 90° к анестезиологу, а видеостойка помещалась у головного конца больного. Под эндотрахеальным наркозом трансумбиликально устанавливали порт для оптической системы HOPKINS лапароскопа и создавали капноперитонеум под давлением в 8–10 мм рт.ст. Затем в брюшную полость с помощью троакаров детского лапароскопического набора фирмы Karl Storz (Германия) устанавливали 3 инструментальных порта: боковые — в области правого и левого подреберий по срединно-ключичным линиям и один — по средней линии живота в проекции пилорического отдела желудка. Под контролем эндовидеосисте-

мы лапароскопическими зажимами, введенными через боковые порты, захватывались и фиксировались справа — начальный отдел двенадцатиперстной кишки, слева — антральный отдел желудка проксимальнее утолщенного привратника. Через порт, расположенный по средней линии живота, в брюшную полость вводили пилоротом фирмы Karl Storz с подвижным банановидным лезвием. В бессосудистой зоне производили продольный разрез мышечной оболочки привратника от двенадцатиперстной кишки к телу желудка. Края рассеченной мышцы тупо разводили инструментом для разведения краев раны пилоруса до пролабирования его слизистой оболочки. После визуального контроля проходимости привратника, отсутствия повреждений слизистой оболочки и кровотечения удаляли капноперитонеум и извлекали порты лапароскопа. На рану пупка, куда была установлена оптическая система, накладывали 1 капроновый шов. Следует отметить, что первые 8 эндоскопических операций были произведены из 4 портов, а последующие выполнены из 3 портов. При этом эндотом помещался в левый порт, через правый в брюшную полость вводили зажим для фиксации пилоруса.

В послеоперационном периоде в обеих группах, кроме длительности операции, оценивали время восстановления полного объема вскармливания и длительность пребывания в стационаре.

Результаты и обсуждение

Диагноз ВГПС всем детям был установлен на основании клинических проявлений заболевания, пальпации утолщенного привратника и ультразвукового исследования желудка. Дефицит массы тела у исследованных соответствовал II степени гипотрофии ($p \leq 0,05$), а средняя давность заболевания составила $11,9 \pm 0,6$ ($p \leq 0,05$) суток. Предоперационная подготовка к эндоскопическому вмешательству не потребовала использования каких-либо дополнительных методов и ничем не отличалась от подготовки больных к открытой операции, что согласуется с результатами других клиник [2, 4].

Если открытая пилоромиотомия была произведена по стандартной методике Фреде — Вебера — Рамштедта, то лапароскопическая техника требует анализа каждого из этапов вмешательства на основе собственных исследований и опыта клиник зарубежных стран [8–11]. Положительные результаты, полученные J.L. Alain и др., опубликовавшими в 1991 г. сообщение о первой лапароскопической пилоромиотомии [4], которая в последующем была принята многими центрами педиатрической хирургии развитых зарубежных стран [9–13], а также благоприятные результаты других эндоскопических операций, выполняющихся в нашей клинике, позволили обратиться и к лапароскопическому лечению ВГПС.

Наши наблюдения, основанные на небольшом опыте эндоскопических операций при ВГПС, свидетельствуют, что, как и у детей старших возрастных

групп, лапароскопические вмешательства могут быть успешно выполнены у младенцев. Они хорошо переносят пневмоперитонеум CO_2 при внутрибрюшном давлении в 8–10 мм рт.ст. А параметры вентиляции во время анестезии могут быть немедленно снижены после эвакуации капноперитонеума.

Хотя некоторые авторы [5], обладающие достаточным опытом лапароскопической пилоротомии, рекомендуют вводить в брюшную полость инструменты через небольшие проколы передней брюшной стенки без лапароскопических портов, мы устанавливали порты, как описано первоначально [4] и позднее обосновано другими разработками [7]. Это позволило, по нашему мнению, обеспечить достаточную подвижность инструментов и герметичность брюшной полости.

Первые 8 операций были произведены из 4 портов, как рекомендуют [4]. При этом, если стандартное расположение боковых рабочих портов в области подреберий по срединно-ключичным линиям создает возможность нормальной фиксации привратника, то порт для эндотома может быть установлен более адекватно с учетом топографии привратника в каждом конкретном случае, после его пальпации через переднюю брюшную стенку. При последующих вмешательствах были использованы 3 порта. В этих случаях перпендикулярное к плоскости разреза положение эндотома достигалось введением в брюшную полость левого порта непосредственно в область подреберья, тогда как правый рабочий порт располагали у нижнего края правой доли печени.

После установки портов видеокамера Hopkins с нулевой оптикой позволяет хорошо визуализировать привратник, особенно если производить латеральную тракцию начального отдела двенадцатиперстной кишки. При этом хорошо выводится бессосудистая зона пораженного пилоруса. Известно, что применение для захвата duodenum щипцов типа «когтя» повышает риск ее перфорации [6], поэтому мы с этой целью использовали щипцы с закругленными браншами.

Наиболее ответственным этапом вмешательства является разрез мышечной оболочки привратника. Поэтому мы придерживались двух основных правил [5]. Во-первых, разрез был произведен однократно, одним движением эндотома, так как повторные разрезы приводят к расслоению мышечных волокон пилоруса, известному как эффект «железной дороги» [9], усложняют разведение краев раны и повышают угрозу повреждения слизистой оболочки. Во-вторых, глубина и длина разреза была несколько больше, чем при открытой операции, поскольку неадекватный разрез может создавать трудности для нормального погружения в рану диссектора с целью разведения ее краев, что чревато повышенной травматичностью, неполным восстановлением проходности привратника и может потребовать конверсии к открытой операции.

Таблица 1. Показатели длительности операции, вскармливания и пребывания в стационаре у исследованных больных

Исследованные показатели	I группа (n = 43)	II группа (n = 30)
Длительность операции, мин	28,7 ± 2,4	39,5 ± 1,8*
Время начала вскармливания, ч	5,0 ± 0,0	9,7 ± 0,4*
Длительность восстановления полного объема кормлений, ч	10,5 ± 0,5	18,4 ± 1,1*
Длительность пребывания в стационаре после операции, сут.	7,0 ± 2,0	12,5 ± 0,5*
Общая длительность пребывания в стационаре, сут.	9,0 ± 2,0	14,3 ± 0,7*

Примечание: * — уровень значимости различий $p < 0,05$.

Лапароскопические щипцы с рифленой наружной поверхностью браншей были помещены в брюшную полость через левый порт приблизительно под углом в 45° к продольной оси привратника, что обеспечивало хорошее разведение краев мышечной раны пилоруса двумя энергичными движениями до пролабирования слизистой оболочки. При этом мы руководствовались рекомендациями [2, 5], согласно которым щипцы необходимо помещать в среднюю треть разреза, так как смещение браншей к углам раны может привести к разрыву подлежащей слизистой оболочки. Воздух, введенный через назогастральный зонд, использовался не только с целью контроля адекватности пилоротомии и целостности слизистой, но и для усиления ее выбухания в рану привратника [5]. После контрольного осмотра брюшной полости капноперитонеум эвакуировали, порты извлекали. В месте стояния порта с оптикой потребовалось наложить 1 шов на пупок.

Если продолжительность лапароскопической операции при первом выполнении [1] была существенно выше и составляла в среднем $50,5 \pm 14,5$ мин, то после приобретения определенного опыта нам удалось снизить ее, а послеоперационный период проходил более благоприятно, что позволило быстро восстановить нормальный объем вскармливания и сократить длительность пребывания детей в стационаре (табл. 1).

Таким образом, результаты свидетельствуют, что, несмотря на несколько большую степень анестезиологического риска данного вмешательства, при достаточном опыте хирургов оно может стать серьезной альтернативой открытой операции.

Выводы

1. Использование лапароскопической техники в оперативном лечении ВГПС не только позволяет адекватно восстановить проходимость привратника, но и обеспечивает хороший косметический эффект, облегчает течение раннего послеоперационного периода.

2. При достаточном опыте хирурга и анестезиолога лапароскопические вмешательства могут успешно проводиться и хорошо переноситься детьми младенческого возраста.

Перспективы дальнейшего изучения проблемы эндовидеоскопических вмешательств у детей младенческого возраста могут быть связаны не только с совершенствованием опыта хирургов-эндоскопистов, но и с разработкой и внедрением новых технических приемов, направленных на профилактику операционных осложнений.

Список литературы

1. Соловьев А.Е., Киреев С.С., Спахи О.В., Лятушинская О.В., Запорожченко А.Г. Лапароскопическая пилороміотомія при вродженном гипертрофическом пилоростенозе // Запорожский медицинский журнал. — 2005. — № 1. — С. 64-66.

2. Спахи О.В. Діагностика та хірургічне лікування вродженої непрохідності шлунку у дітей: Автореф. дис... д-ра мед наук: 14.01.09 / Національний мед. універ. ім. О.О. Богомольця. — К., 2008. — 32 с.

3. Acker S.N., Garcia A.J., Ross J.T., Somme S. Current trends in the diagnosis and treatment of pyloric stenosis // *Pediatr. Surg. Int.* — 2015, Apr — № 31(4). — P. 363-366.

4. Alain J.L., Grosseau D., Terrier G. Extramucosal pyloromyotomy by laparoscopy // *J. Pediatr. Surg.* — 1991. — 26. — 1191-1192.

5. Downey E.C. Laparoscopic pyloromyotomy // *Semin. Pediatr. Surg.* — 1998. — 7. — 220-224.

6. Iwanaka T. Past, present, and future of pediatric endoscopic surgery // *Nihon Geka Gakkai Zasshi.* — 2014, Nov. — № 115(6). — P. 329-33.

7. Ford W.D.A., Crameri J.A., Holland A.J.A. The learning curve for laparoscopic pyloromyotomy // *J. Pediatr. Surg.* — 1997. — 32. — 552-554.

8. Hamada Y., Tsui M., Kogata M., Hioki K., Matsuda T. Surgical technique of laparoscopic pyloromyotomy for infantile hypertrophic pyloric stenosis // *Surg. Today.* — 1995. — 25. — 754-756.

9. Handu A.T., Jadhav V., Deepak J., Aihole J.S., Gowrishankar, Narendrababu M., Ramesh S., Srimurthy K. Laparoscopic pyloromyotomy: Lessons learnt in our first 101 cases // *J. Indian Assoc. Pediatr. Surg.* — 2014. — № 19(4). — P. 213-217.

10. Lawrence J. Regarding risk of incomplete pyloromyotomy and mucosal perforation in open and laparoscopic pyloromyotomy // *Pediatr. Surg.* — 2015, Mar. — № 50(3). — P. 497

11. Tan H.L., Najmaldin A. Laparoscopic pyloromyotomy for infantile hypertrophic pyloric stenosis // *Pediatr. Surg. Int.* — 1993. — 8. — 376-378.

12. Tytgat S.H., Stolwijk L.J., Keunen K., Milstein D.M., Lemmers P.M., van der Zee D.C. Brain oxygenation during laparoscopic correction of hypertrophic pyloric stenosis // *J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech. A.* — 2015, Apr. — № 25(4). — P. 352-357.

13. Vahdad M.R., Nissen M., Semaan A., Klein T., Palade E., Boemers T., Troebs R.B., Cernaianu G. Can a simplified algorithm prevent incomplete laparoscopic pyloromyotomy? // *J. Pediatr. Surg.* — 2014. — № 11. — P. 723-727

Получено 15.08.15 ■

Спахи О.В.

Запорізький державний медичний університет, м. Запоріжжя, Україна

ОСОБЛИВОСТІ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ВРОДЖЕНОГО ГІПЕРТРОФІЧНОГО ПІЛОРОСТЕНОЗУ З ВИКОРИСТАННЯМ ЛАПАРОСКОПІЧНОЇ ТЕХНІКИ

Резюме. Мета дослідження: вивчити особливості техніки лапароскопічної пилороміотомії і можливості ендоскопічного лікування вродженого гіпертрофічного пилоростенозу. **Матеріал і методи.** Аналізу піддано 73 дитини з ВГПС. У 43 випадках виконана лапароскопічна пилороміотомія (I група). Стандартна операція за Фреде — Вебером — Рамшtedтом була проведена 30 спеціально відібраним хворим, які становили контрольну групу (II група), що була статистично однорідною за статтю, віком, давністю захворювання та ступенем порушень гомеостазу порівняно з групою дослідження. **Результати та обговорення.** Діагноз ВГПС усім дітям був встановлений на підставі клінічних проявів захворювання, пальпації потовщеного воротаря (32 %), ультразвукового дослідження шлунка (39 %), фіброгастроскопії (12 %) і рентгенологічного дослідження

(17 %). Дефіцит маси тіла в досліджених відповідав II ступеню гіпотрофії ($p \leq 0,05$), а середня давність захворювання становила $11,9 \pm 0,6$ ($p \leq 0,05$) доби. Передопераційна підготовка до ендоскопічного втручання не потребувала використання будь-яких додаткових методів і нічим не відрізнялася від підготовки хворих до відкритої операції, що узгоджується з результатами інших клінік. Встановлено, що діти добре переносять лапароскопічне втручання, тривалість якого суттєво ($p < 0,05$) нижче за таку при відкритій пилороміотомії. У ранньому післяопераційному періоді терміни початку вигодовування та відновлення його вікових обсягів у середньому скоротилися в 2 рази. Також істотно зменшилися і середні терміни перебування дітей у стаціонарі. **Висновки.** Використання лапароскопічної техніки в оперативному лікуванні вродженого пилоростенозу

не тільки дозволяє адекватно відновити прохідність ворота, але й забезпечує хороший косметичний ефект, полегшує перебіг раннього післяопераційного періоду. При достатньому досвіді хірурга та анестезіолога лапароскопічні

втручання можуть успішно проводитися і добре переноситися немовлятами.

Ключові слова: вроджений гіпертрофічний пілоростеноз, діти, лапароскопічна пілороміотомія.

Spakhi O.V.

Zaporizhzhia State Medical University, Zaporizhzhia, Ukraine

FEATURES OF SURGICAL TREATMENT OF CONGENITAL HYPERTROPHIC PYLORIC STENOSIS USING THE LAPAROSCOPIC TECHNIQUE

Summary. The objective: to study the features of laparoscopic pyloromyotomy and possibilities of endoscopic treatment for congenital hypertrophic pyloric stenosis (CHPS). **Material and methods.** There were analyzed 73 children with CHPS. In 43 cases, laparoscopic pyloromyotomy (I group) was performed. Standard Fredet-Weber-Ramstedt surgery was made in 30 specially selected patients from the control group (group II), which was statistically homogeneous with the study group in terms of gender, age, disease duration and extent of homeostasis disorders. **Results and discussion.** Diagnosis of CHPS in all children was established on the basis of clinical manifestations of disease, palpation of the thickened pylorus (32 %), ultrasound of the stomach (39 %), fibrogastroscopy (12 %) and radiographic examination (17 %). Underweight in the examinees corresponded to the II degree of malnutrition ($p \leq 0.05$), and the mean disease duration was 11.9 ± 0.6 ($p \leq 0.05$) days. Preoperative preparation for endoscopic intervention did not require the use

of any additional methods and did not differ from the preparation of patients for open surgery, which is consistent with results from other clinics. It was found that laparoscopic procedure is well tolerated by children, and its duration significantly ($p < 0.05$) lower than that of open pyloromyotomy. In the early postoperative period, date of feeding start and recovery of its age volumes decreased by on average 2 times. Average length of children's stay in the hospital decreased significantly too. **Conclusions.** The use of laparoscopic technique in the surgical treatment of congenital pyloric stenosis enables not only to adequately restore the patency of pylorus, but also provides good cosmetic effect, facilitates the early postoperative period. With enough experience of the surgeon and anesthetist, laparoscopic procedures can be carried out successfully and well tolerated by infants.

Key words: congenital hypertrophic pyloric stenosis, children, laparoscopic pyloromyotomy.

УДК 616.3-007-053.1+616-022.6)-053.2



ВЕСЕЛЫЙ С.В., КЛИМАНСКИЙ Р.П.

Донецкий национальный медицинский университет имени М. Горького, г. Красный Лиман, Украина

РОЛЬ КОМПЛЕКСА TORCH В НОЗОМОРФОЗЕ ВРОЖДЕННЫХ СТРУКТУРНЫХ ДЕФЕКТОВ ДИГЕСТИВНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ

Резюме. Цель исследования — изучить уровень инфицированности персистирующими внутриклеточными возбудителями у детей с врожденными обструктивными пороками развития желудочно-кишечного тракта и их влияние на течение патологического процесса. **Материалы и методы.** В основу работы положен анализ обследования 87 детей, которые находились на лечении по поводу врожденных пороков дигестивной системы. Всем больным была проведена хирургическая коррекция порока развития желудочно-кишечного тракта. С целью выявления инфицированности персистирующими внутриклеточными возбудителями (*Herpes Simplex Virus 1, 2, Cytomegalovirus, Epstein-Barr Virus, Chlamydia Trachomatis, Toxoplasma gondii*) и их идентификации использовали полимеразную цепную реакцию *real-time*. Выявление ДНК исследуемых возбудителей проводили в биологическом интраоперационном материале (слюна, содержимое пищевода, желудка, тонкой и толстой кишки) и сыворотке крови наблюдавшихся детей. Уточнение степени активности инфекционного процесса проводили путем выявления специфических IgG с помощью иммуноферментного анализа. Также был проведен тест на определение avidности специфических IgG. **Результаты и обсуждение.** Результаты иммуноферментного анализа сыворотки крови 87 пациентов показали, что у 43 пациентов (49,4 %) с врожденными пороками дигестивной системы были выявлены специфические IgG к персистирующим внутриклеточным возбудителям. При этом 28 пациентов (32,2 %) с пороками развития имели специфические IgG к одному возбудителю и 15 обследованных (17,2 %) с врожденными пороками — к двум и более возбудителям. Среди обследованного контингента больных активная стадия инфекции, обусловленная персистирующими внутриклеточными возбудителями, выявлена у 21 пациента (24,1 %). При этом репликативная стадия микст-инфекции была выявлена только у 4 пациентов (4,6 %). Осложненное течение послеоперационного периода имело место у 31 ребенка (35,6 %), из них 26 (83,9 %) были инфицированы персистирующими внутриклеточными возбудителями.

Адрес для переписки с авторами:
Веселый Сергей Владимирович
84313, г. Краматорск, Донецкая область, Украина,
бул. Машиностроителей, 39
E-mail: veselysergiy@mail.ru

© Веселый С.В., Климанский Р.П., 2015
© «Хирургия детского возраста», 2015
© Заславский А.Ю., 2015

Выводы. Полученные результаты свидетельствуют об ассоциативной связи между внутриутробной инфекцией и врожденными пороками развития желудочно-кишечного тракта. По нашим данным, у 49,4 % детей с врожденными дефектами кишечной трубки пороки развития сопряжены с TORCH-инфекцией. Выделение нуклеиновых кислот вирусов из биологического интраоперационного материала новорожденных детей может служить достоверным маркером течения инфекционного процесса. Возбудители персистирующих внутриклеточных инфекций длительное время сохраняются в пораженных органах, что предполагает хроническое течение инфекционного процесса и возможность активации инфекции в позднем постнатальном периоде.

Ключевые слова: внутриутробная инфекция, врожденные пороки развития, желудочно-кишечный тракт, дети.

Одной из наиболее важных проблем детской хирургии на современном этапе остается лечение врожденных пороков развития (ВПР). В настоящее время не только регистрируется рост заболеваемости с учетом отдельных нозологических единиц, но и усугубляется тяжесть их течения. Это проявляется прежде всего увеличением количества случаев врожденных уродств и пороков развития, прогрессивным ростом хронических воспалительных заболеваний бронхолегочной, желудочно-кишечной и урогенитальной систем [1, 2, 10].

В последние годы в структуре заболеваемости населения, приводящей к бесплодию, формированию осложненного акушерского анамнеза или рождению больного ребенка, все большее место занимают инфекции. Среди детей, заболевших в раннем неонатальном периоде, инфекционные заболевания выявляются у 50–60 %, а у 37,5 % умерших новорожденных инфекционная патология стала основной причиной смерти [3, 16].

Среди многих тератогенных факторов, которые могут быть причиной врожденных пороков развития, в том числе и желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), сейчас очень широко обсуждается значение персистирующих внутриклеточных возбудителей (ПВВ) в связи с их тропностью к эмбриональной ткани в антенатальном периоде [4, 6]. Количество детей с выраженными последствиями перинатальных инфекций в виде вялотекущего патологического процесса, остаточных явлений и стойких врожденных структурных дефектов значительно превосходит число диагностированных инфекций в периоде новорожденности. Нет сомнений, что поражение ими детей создает серьезные социально-экономические проблемы, так как во многих случаях эта группа больных нуждается в помощи на протяжении всей жизни [14].

Цель исследования — изучить уровень инфицированности персистирующими внутриклеточными возбудителями у детей с врожденными обструктивными пороками развития желудочно-кишечного тракта и их влияние на течение патологического процесса.

Материалы и методы

В основу работы положен анализ обследования 87 детей, которые находились на лечении по поводу ВПР ЖКТ в момент проведения хирургической коррекции порока. Работа выполнена на базе отделения патологии новорожденных областной детской клинической больницы (ОДКБ) г. Донецка. Специальной выборки не проводилось, исследование

охватывало всех пациентов, которые поступали с обструктивными пороками развития ЖКТ в изучаемый период.

С целью выявления инфицированности ПВВ — *Herpes Simplex Virus 1, 2 (HSV-1, 2)*, *Cytomegalovirus (CMV)*, *Epstein-Barr Virus (EBV)*, *Chlamydia Trachomatis (Ch. tr.)*, *Toxoplasma gondii (Tox. g.)* — и их идентификации использовали полимеразную цепную реакцию (ПЦР). Выявление ДНК исследуемых возбудителей проводили в биологическом интраоперационном материале (слюна, содержимое пищевода, желудка, тонкой и толстой кишки) и сыворотке крови детей с ВПР ЖКТ. Доказано, что данная реакция является высокочувствительной (80–95 %), что позволяет верифицировать возбудителя даже в малых дозах [7, 9, 11, 17]. Для выявления вирусных агентов использовали метод ПЦР *real-time*.

Уточнение степени активности инфекционного процесса проводили с помощью иммуноферментного анализа (ИФА) на основании определения уровня специфических иммуноглобулинов класса G, опосредованного возбудителями персистирующих внутриклеточных инфекций (ПВИ). Данный метод среди серологических исследований считается наиболее специфическим, так как для его проведения используют специфические антигены, полученные путем генной инженерии [5, 8].

В связи с тем что серологическая диагностика, которая основана только на определении титра специфических IgG, не позволяет дифференцировать первичную инфекцию и реинфекцию, у пациентов с реактивацией хронического процесса не всегда наблюдается достоверное повышение уровня IgG [13]. Поэтому у детей с реактивацией хронического процесса проводили тест на определение авидности специфических IgG [12, 15].

Результаты и обсуждение

За период 2013–2014 гг. в ОДКБ г. Донецка находились на лечении 87 детей с врожденными пороками ЖКТ. Возраст пациентов составлял от 1 суток до 3 месяцев. Мальчиков было 63 (73,4 %), девочек — 23 (26,6 %). Среди наблюдавшихся больных было 22 недоношенных ребенка, что составило 25,3 %. Нозологическая характеристика врожденных пороков развития ЖКТ у обследованных детей представлена в табл. 1.

Доказано, что внутриутробное инфицирование персистирующими внутриклеточными возбудителями в первом триместре беременности может быть при-

Таблица 1. Нозологическая характеристика врожденных пороков развития ЖКТ

Врожденный порок развития	Число детей	
	абс.	%
Атрезия пищевода	20	22,9
Дигестивная атрезия	13	14,9
Анальная атрезия	16	18,5
Пилоростеноз	38	43,7
Всего	87	100

чиной формирования врожденных пороков развития, в том числе и желудочно-кишечного тракта. У детей с пороками развития ЖКТ уже с первых месяцев жизни имеют место различные проявления иммунной депрессии, что проявляется вирусными, бактериальными или ассоциированными инфекциями, которые часто имеют рецидивирующее и/или осложненное течение. В некоторых случаях этот процесс приводит к формированию рецидивирующей хронической патологии, а также способствует развитию различного рода осложнений после хирургической коррекции порока [4, 6, 14].

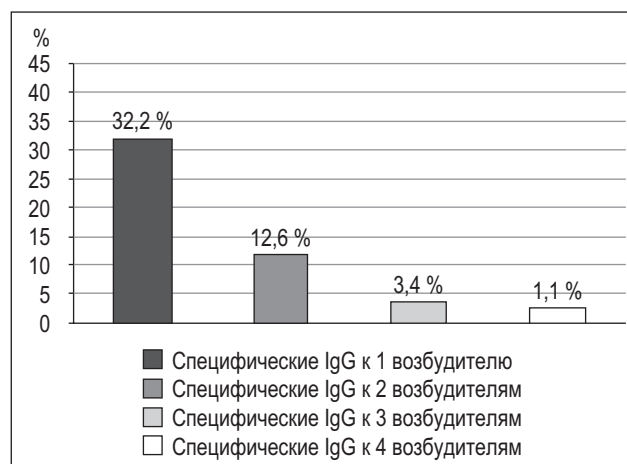
Результаты иммуноферментного анализа сыворотки крови 87 пациентов показали, что у 43 пациентов (49,4 %) с врожденными пороками ЖКТ были выявлены специфические IgG к персистирующим внутриклеточным возбудителям. При этом 28 пациентов (32,2 %) с ВПР ЖКТ имели специфические IgG к одному возбудителю и 15 обследованных (17,2 %) — к двум и более возбудителям. Распределение обследованных пациентов с врожденными пороками развития ЖКТ в зависимости от числа возбудителей ПВИ, к которым были выявлены специфические IgG, представлено на рис. 1. Как свидетельствуют данные рис. 1, у 28 пациентов (32,2 %) с сероположительной реакцией были выявлены специфические иммуноглобулины класса G к одному возбудителю ПВИ, у 11 пациентов (12,6 %) — к двум возбудителям, у 3 (3,4 %) — к трем возбудителям и у 1 пациента (1,1 %) — к четырем возбудителям одновременно.

Наиболее частым возбудителем ПВИ у инфицированных пациентов с врожденными пороками ЖКТ был CMV (25 наблюдений, 58,1 %). По сравнению с ним инфицированность другими вирусными агентами — HSV-1, 2 (13 наблюдений, 30,2 %), Ch. tr. (7 наблюдений, 16,3 %), EBV (5 наблюдений, 11,6 %) — встречалась достоверно реже.

Наличие ДНК в интраоперационном биологическом материале у инфицированных пациентов свидетельствовало об активной (репликативной) стадии ПВИ. Среди обследованного контингента больных с ВПР ЖКТ активная стадия инфекции, обусловленная персистирующими внутриклеточными возбудителями, выявлена у 21 пациента (24,1 %). При этом репликативная стадия микст-инфекции была выявлена только у 4 детей (4,6 %) с пороками развития ЖКТ. Наиболее часто встреча-

ющимися возбудителями, формирующими solus-пейзаж или в разных ассоциациях, были CMV (66,7 %) и HSV-1, 2 (54,2 %). Следует отметить, что у 76,2 % пациентов с активной стадией инфекционного процесса, обусловленной ассоциацией персистирующих внутриклеточных возбудителей, были сочетанные пороки развития, у 23,8 % — изолированные.

Клиническое наблюдение за новорожденными с внутриутробным инфицированием позволяет сделать вывод, что их общее состояние было значительно хуже и требовало более длительной и интенсивной предоперационной подготовки по сравнению с детьми без TORCH-комплекса. Пациенты с врожденными пороками развития желудочно-кишечного тракта, ассоциированными с внутриутробной инфекцией, в раннем послеоперационном периоде требовали более продолжительной ИВЛ и более длительного пребывания в стационаре. Среди наблюдавшихся нами 87 детей осложненное течение послеоперационного периода имело место у 31 ребенка (35,6 %), из которых 26 (83,9 %) были инфицированы персистирующими внутриклеточными возбудителями. У 7 пациентов (8,0 %) в раннем послеоперационном периоде возникли осложнения, не связанные с пиогенным процессом (анемия, синдром нарушенного всасывания, стеноз анастомоза и др.). У 24 пациентов (27,6 %) с врожденными пороками ЖКТ в раннем послеоперационном периоде были констатированы гнойно-воспалительные осложнения. Все пациенты в этой группе были инфицированы ПВИ. Из них у 17 пациентов (70,8 %), прооперированных по поводу врожденных пороков ЖКТ, послеоперационный период был осложнен развитием пневмонии, что было достоверно чаще по сравнению с другими гнойно-воспалительными осложнениями. Так, послеоперационный перитонит диагностировали у 4 детей (16,7 %) и гнойно-воспалительные осложнения послеоперационной раны — у 3 детей (12,5 %).

**Рисунок 1. Специфические IgG к возбудителям персистирующих внутриклеточных инфекций у пациентов с врожденными пороками ЖКТ**

Одним из важных и информативных показателей здоровья у детей является уровень физического развития, который оценивается по совокупности факторов, отражающих функциональные и анатомические параметры организма ребенка. Среди наблюдавшихся нами детей с пороками развития ЖКТ гармоничное физическое развитие среднего уровня было документировано только у 7 (8,1 %), ниже среднего — у 13 (14,9 %) и выше среднего — у 4 детей (4,6 %). Следует отметить, что больше половины пациентов с врожденными пороками ЖКТ (63 наблюдения, 72,4 %) имели дисгармоничное физическое развитие. При этом дисгармоничное физическое развитие среднего уровня отмечено у 28 пациентов (32,2 %), дисгармоничное физическое развитие ниже среднего уровня — у 32 (36,8 %) и дисгармоничное физическое развитие выше среднего уровня наблюдалось у 3 пациентов (3,4 %). Чаше дисгармоничное физическое развитие было констатировано у детей с врожденными аномалиями ЖКТ на фоне ПВИ — 83,7 %. У детей с серонегативной реакцией к комплексу TORCH дисгармоничное физическое развитие наблюдалось в 61,3 % случаев.

Выводы

1. Полученные результаты свидетельствуют об ассоциативной связи между внутриутробной инфекцией и врожденными пороками развития желудочно-кишечного тракта. По нашим данным, у 49,4 % детей с врожденными дефектами кишечной трубки пороки развития сопряжены с TORCH-инфекцией.

2. Выделение нуклеиновых кислот вирусов из биологического интраоперационного материала новорожденных детей может служить достоверным маркером течения инфекционного процесса.

3. Возбудители персистирующих внутриклеточных инфекций длительное время сохраняются в пораженных органах, что предполагает хроническое течение инфекционного процесса и возможность активации инфекции в позднем постнатальном периоде.

Список литературы

1. Антонов О.В. Идентификация и анализ причинно-следственных связей в системе инфекционная заболеваемость — частота и характер врожденных пороков развития / О.В. Антонов, И.В. Антонова, Д.В. Турчанинов // *Эпидемиология и инфекционные болезни*. — 2009. — № 5. — С. 20-25.

2. Дегтярев Ю.Г. Факторы риска в возникновении врожденных пороков развития // *Медицинский журнал*. — 2014. — № 2. — С. 4-10.

3. Инфекции матери — одно из звеньев мультифакторной природы врожденных дефектов / О.В. Островская, Н.М. Ивахнишина, Н.М. Бутко и др. // *Справочник педиатра*. — 2010. — № 4. — С. 31-34.

4. Кабулова М.А. Характеристика врожденных пороков у детей с врожденной токсоплазменной и цитоме-

галовирусной инфекцией / М.А. Кабулова, М.В. Голубева, Л.Ю. Барычева // *Медицинский вестник Северного Кавказа*. — 2010. — № 3. — С. 28-29.

5. Карпищенко А.Н. *Медицинские лабораторные технологии*. — СПб.: Интермедия, 2002. — 792 с.

6. Кравченко Л.В. Клинико-иммунологические варианты течения герпесвирусной инфекции у детей первого года жизни // *Педиатрия: Журнал им. Г.Н. Сперанского*. — 2009. — Т. 87, № 1. — С. 33-38.

7. Полимеразная цепная реакция в диагностике и контроле комплексной терапии герпетической инфекции у детей / И.П. Минков, В.П. Петрашевич, И.В. Юрченко [и др.] // *Сучасні інфекції*. — 2001. — № 3. — С. 71-76.

8. *Практичний посібник з імуноферментного аналізу* / Н.В. Іванська, О.М. Кислих, О.В. Максименко та ін.; за ред. проф. А.Л. Гураля та М.Я. Співака. — К.: Діапроф-Мед, 2003. — 48 с.

9. Савичук Н.О. Алгоритми діагностики герпетичних мікст-інфекцій вірусно-вірусної етіології та їх роль у виникненні деструктивних уражень слизової оболонки порожнини рота / Н.О. Савичук, О.Є. Олійник // *Здоров'я України*. — 2007. — № 23 (180). — С. 71-72.

10. Хаматханова Е.М. Эпидемиологические аспекты врожденных пороков развития / Е.М. Хаматханова, Ю.И. Кучеров // *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. — 2007. — № 6, Т. 52. — С. 35-38.

11. Юлиш Е.И. Врожденные и приобретенные TORCH-инфекции у детей / Е.И. Юлиш, А.П. Воловец. — Донецк, 2006. — 225 с.

12. Akbarian A., Shahhosseiny M.H., Vafaei S. et al. Designing novel and simple competitive internal amplification control for reliable PCR diagnosis of herpes simplex virus // *Jundishapur. J. Microbiol.* — 2015. — Vol. 20, № 8. — P. 2-8.

13. Chao D.Y., Galula J.U., Shen W.F. et al. Nonstructural protein 1-specific immunoglobulin M and G antibody capture enzyme-linked immunosorbent assays in diagnosis of flaviviral infections in humans // *J. Clin. Microbiol.* — 2015. — Vol. 53, № 2. — P. 557-66.

14. Kawada J., Torii Y., Kawano Y. et al. Viral load in children with congenital cytomegalovirus infection identified on newborn hearing screening // *J. Clin. Virol.* — 2015. — Vol. 65, № 3. — P. 41-5.

15. Koçoğlu M.E., Taş T., Mengeloğlu F.Z. et al. Evaluation of 4 methods for the serological diagnosis of Epstein-Barr virus infection using an immunofluorescence assay as the reference method // *Turk. J. Med. Sci.* — 2014. — Vol. 44, № 6. — P. 914-9.

16. Kotzbauer D., Frank G., Dong W. et al. Clinical and laboratory characteristics of disseminated herpes simplex virus infection in neonates // *Hosp. Pediatr.* — 2014. — Vol. 4, № 3. — P. 167-71.

17. Yasui Y., Mori Y., Adachi H. et al. Detection and genotyping of rubella virus from exanthematous patients suspected of having measles using reverse transcription-PCR // *Jpn. J. Infect. Dis.* — 2014. — Vol. 67, № 5. — P. 389-91.

Получено 05.08.15 ■

Веселий С.В., Кліманський Р.П.

Донецький національний медичний університет імені М. Горького, м. Красний Лиман, Україна

РОЛЬ КОМПЛЕКСУ TORCH У НОЗОМОРФОЗІ ВРОДЖЕНИХ СТРУКТУРНИХ ДЕФЕКТІВ ДИГЕСТИВНОЇ СИСТЕМИ У ДІТЕЙ

Резюме. *Мета дослідження* — вивчити рівень інфікованості персистуючими внутрішньоклітинними збудниками у дітей із уродженими обструктивними вадами розвитку шлунково-кишкового тракту та їх вплив на перебіг патологічного процесу. *Матеріали та методи.* В основу роботи покладено аналіз обстеження 87 дітей, які перебували на лікуванні з приводу вроджених вад дигестивної системи. Усім хворим була проведена хірургічна корекція вад розвитку шлунково-кишкового тракту. Із метою виявлення інфікованості персистуючими внутрішньоклітинними збудниками (*Herpes Simplex Virus 1, 2, Cytomegalovirus, Epstein-Barr Virus, Chlamydia Trachomatis, Toxoplasma gondii*) та їх ідентифікації використовували полімеразну ланцюгову реакцію real-time. Виявлення ДНК досліджуваних збудників проводили в біологічному інтраопераційному матеріалі (слина, вміст стравоходу, шлунку, тонкої та товстої кишки) і сироватці крові дітей, яких обстежували. Уточнення ступеня активності інфекційного процесу проводили шляхом виявлення специфічних IgG за допомогою імуноферментного аналізу. Також був проведений тест на визначення avidності специфічних IgG. *Результати та обговорення.* Результати імуноферментного аналізу сироватки крові 87 пацієнтів показали, що у 43 пацієнтів (49,4 %) із уродженими вадами дигестивної системи були виявлені специфічні IgG до персистуючих внутрішньоклітинних збудників. При цьому

28 пацієнтів (32,2 %) із вадами розвитку мали специфічні IgG до одного збудника та 15 обстежених (17,2 %) із уродженими вадами — до двох і більше збудників. Серед обстеженого контингенту хворих активна стадія інфекції, обумовлена персистуючими внутрішньоклітинними збудниками, виявлена у 21 пацієнта (24,1 %). При цьому реплікативна стадія мікст-інфекції була виявлена тільки у 4 пацієнтів (4,6 %). Ускладнений перебіг післяопераційного періоду мав місце у 31 дитини (35,6 %), з них 26 (83,9 %) були інфіковані персистуючими внутрішньоклітинними збудниками. **Висновки.** Отримані результати свідчать про асоціативний зв'язок між внутрішньоутробною інфекцією і вродженими вадами розвитку шлунково-кишкового тракту. За нашими даними, у 49,4 % дітей із уродженими дефектами кишкової трубки вади розвитку сполучені з TORCH-інфекцією. Виділення нуклеїнових кислот вірусів із біологічного інтраопераційного матеріалу новонароджених дітей може служити достовірним маркером перебігу інфекційного процесу. Збудники персистуючих внутрішньоклітинних інфекцій тривалий час зберігаються в уражених органах, що припускає хронічний перебіг інфекційного процесу і можливість активації інфекції в пізньому постнатальному періоді.

Ключові слова: внутрішньоутробна інфекція, уроджені вади розвитку, шлунково-кишковий тракт, діти.

Veselyi S.V., Klimanskyi R.P.

Donetsk National Medical University named after M. Horkyi, Krasnyi Lyman, Ukraine

ROLE OF THE TORCH COMPLEX IN THE NOSOMORPHOSIS OF CONGENITAL STRUCTURAL DEFECTS OF DIGESTIVE SYSTEM IN CHILDREN

Summary. *The objective of the study* — to examine the infection rate of persistent intracellular pathogens in children with congenital obstructive malformations of the gastrointestinal tract, and their influence on the course of the pathological process. *Materials and methods.* The study is based on the analysis of a survey of 87 children who were treated for congenital malformations of digestive system. All patients underwent surgical correction of malformation of the gastrointestinal tract. In order to detect contamination with persistent intracellular pathogens (*Herpes simplex virus 1, 2, Cytomegalovirus, Epstein-Barr virus, Chlamydia trachomatis, Toxoplasma gondii*) and to identify them, we used real-time polymerase chain reaction. Detection of DNA of these pathogens was carried in intraoperative biological material (saliva, the contents of the esophagus, stomach, small and large intestine) and the blood serum of the observed children. Clarification of the degree of infection activity was performed by the detection of specific IgG using immunoenzymatic assay. It was also carried out a test to determine the avidity of specific IgG. *Results and discussion.* The results of immunoenzymatic assay of the blood serum in 87 patients showed that 43 of them (49.4 %) with congenital malformations of digestive system had specific IgG to persistent intra-

cellular pathogens. At the same time, 28 patients (32.2 %) with developmental disabilities have specific IgG to one pathogen, and 15 examinees (17.2 %) with congenital malformations — to two or more pathogens. Among the surveyed group of patients, the active stage of infection caused by persistent intracellular pathogens was detected in 21 persons (24.1 %). And replicative phase of mixed infection was found in only 4 patients (4.6 %). Complicated post-operative period occurred in 31 children (35.6 %), of whom 26 (83.9 %) were infected by persistent intracellular pathogens. **Conclusions.** The results showed a correlation between intrauterine infection and congenital malformation of the gastrointestinal tract. According to our data, in 49.4 % of children with birth defects of the intestinal tube, malformations are associated with TORCH-infection. Isolation of viral nucleic acids from intraoperative biological material of newborns can serve as reliable marker of infection course. Pathogens of persistent intracellular infections for a long time are stored in the affected organs that implies a chronic course of infection and the possibility of infection activation in the late postnatal period.

Key words: intrauterine infection, congenital malformations, gastrointestinal tract, children.



КУЦЕНОК Я.Б.

Институт травматологии и ортопедии НАМН Украины, г. Киев, Украина

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ НОВЫХ ТЕХНОЛОГИЙ ПРИ ФУНКЦИОНАЛЬНОМ ЛЕЧЕНИИ ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМ ВЫВИХОМ БЕДРА ДО 3 ЛЕТ

Моей матери, А.Я. Равицкой, — учителю в жизни и медицине, самому
креативному и техничному HIP-хирургу из всех, которых я знал

Резюме. Цель: снизить инвазивность и расширить область применения функционального лечения врожденного вывиха бедра (ВВБ) путем использования УЗ-мониторинга и навигации, а также артроскопических технологий. **Материалы и методы.** Автор располагает опытом активно-функционального лечения стременами Павлика 1000 детей с ВВБ, начавших лечение в возрасте до 6 мес., и свыше 500 детей с ВВБ в возрасте от 6 мес. до 3 лет. Примерно у половины этих детей использовалась УЗ-навигация для выбора оптимальной позиции бедер. УЗ-топографическую анатомию тазобедренного сустава (ТБС) на этапах функционального лечения автор изучал в 1990-х годах совместно с А.Я. Вовченко. Лечение детей проводилось активно-функциональным методом под контролем УЗИ в 5 этапов (периодов): подготовительный, вправление, удержание, доразвитие, ранняя реабилитация; в возрасте до 6 мес. — стременами Павлика, старше — вытяжением в вертикальной плоскости с постепенным разведением ножек. **Результаты и обсуждение.** Функциональное лечение проводилось при положении сгибания, отведения и ротации бедер наружу, у детей до 6 мес. — стременами Павлика, а от 6 мес. до 3 лет — вытяжением в вертикальной плоскости с постепенным увеличением разведения бедер. Выбор позиции бедер был обоснован анализом топографической анатомии ТБС, изученной нами совместно с А.Я. Равицкой в начале 1960-х годов при разработке внутритазового доступа к ТБС и анализе доступа Лудлофа. Лечение детей проводилось активно-функциональным методом с использованием УЗИ-мониторинга, в 5 этапов. Самопроизвольное вправление отмечено у 93 % детей младшей возрастной группы и 55 % детей старшей возрастной группы. Вправление не было достигнуто у 3 % детей младшей возрастной группы и 12 % — старшей. Следует подчеркнуть, что около четверти наблюдавшихся нами детей до обращения к нам лечились без достижения вправления. В случае не вправимых консервативным путем вывихов необходимо применять хирургическое лечение. При современном развитии хирургической техники артроскопические технологии (АСТ) могут стать золотым ключиком Пиноккио для лечения детей с невправимым ВВБ, позволяющим ликвидировать блокаду и открыть вход в вертлужную впадину (ВВ) без открытого оперативного вмешательства. Нам представляется, что благодаря использованию АСТ с использованием УЗ-навигации инвазивность вправления существенно уменьшается, что увеличивает способность тканей ТБС к доразвитию и формированию полноценного сустава. **Выводы.** Использование мультипозиционного и функционального УЗИ позволи-

Адрес для переписки с автором:
Куценко Яков Борисович
E-mail: vovchenkoanna@rambler.ru

© Куценко Я.Б., 2015
© «Хирургия детского возраста», 2015
© Заславский А.Ю., 2015

ло выделить 3 типа ВВБ: вывихи вправимые (90–55 %), без препятствий для свободного проникновения головки бедренной кости (ГБК) в ВВ; условно-вправимые (6–36 %) — имеются блокирующие вход в ВВ препятствия, которые устраняются под влиянием подготовительного лечения и/или изменения позиции бедра, проводимых под контролем УЗИ; невправимые вывихи (4–9 %) — имеются препятствия для проникновения головки в ВВ или диаметр головки превышает диаметр ВВ более чем на 15 %. Процент условно-вправимых и невправимых вывихов повышается с возрастом пациента. В случае невправимых вывихов для устранения препятствий рекомендовано использование артроскопических технологий для проведения репозиции хрящевой губы, резекции тканей, заполняющих ВВ, рассечение перешейка капсулы, пересечение поперечной связки ВВ. Операция выполняется под контролем и навигацией УЗИ в режиме онлайн, что обеспечивает мини-инвазивность и радикальность. Дальнейшие этапы лечения проводятся так же, как и после устранения вывиха консервативным путем.

Ключевые слова: врожденный вывих бедра, тазобедренный сустав, УЗ навигация, артроскопические технологии.

Введение

Проблема врожденного вывиха бедра (ВВБ) интересовала врачей со времен отца медицины Гиппократ [6, 9, 10]. Последний предложил травматическую теорию возникновения ВВБ, объясняя его травмой матки беременной женщины. Многократно указывалось, что эта теория устарела и представляет только исторический интерес [10, 15]. Это не совсем так, если понимать под травмой повреждение в широком смысле, а не только механическую травму. При таком широком понимании речь идет о любых (!) факторах, оказывающих повреждающее (стрессовое) действие на течение беременности и формирование органов и тканей эмбриона и развитие плода и ребенка [6]. То есть любая патология беременности и послеродового периода может отрицательно сказаться на развитии органов и тканей плода и новорожденного и привести к возникновению врожденной дисплазии (ВД) и врожденного вывиха бедра [11]. Таким образом, можно считать Гиппократ основоположником современных теорий возникновения врожденного вывиха бедра.

В настоящее время вместо термина «врожденный (congenital) ВВ» используется термин «развивающийся (developmental) ВВ», так как развитие ТБС идет не только внутриутробно, но и продолжается после рождения, значит, вредные факторы могут его нарушить, а полезные будут способствовать ликвидации нарушения и его «самоисправлению» [14, 15].

Видный немецкий хирург Розер (1870, 1879) предвосхитил современные принципы наиболее раннего выявления и лечения ВВБ [6, 15]. Он предположил, что вправление головки и разведение ножек в первые дни после рождения вылечит ВВБ и предупредит развитие тяжелого заболевания. Заслуга В. Розера особенно велика, так как в то время не существовало лучевой диагностики и диагноз ВВБ устанавливался клинически (наощупь, симптом Розера).

Гениальным ученым, внесшим огромный вклад в науку о ВВБ, был А. Лоренс, предложивший свой метод лечения ВВБ, включавший вправление, удержание и доразвитие ТБС [9, 15].

Гениальность заключается именно в том, что автор выделил положение о развитии ТБС не только

внутриутробно, но и после рождения. Эта аксиома по нашим сегодняшним представлениям казалась современникам А. Лоренса «детски наивной», «из области фантастики». А. Лоренц предложил термин «так называемый ВВБ», т.е. современный термин «развивающийся ВВ» был предвосхищен более абстрактным понятием «так называемый».

В конце XX — начале XXI века получили распространение мини-инвазивные технологии, в том числе артроскопические (АС). Техника артроскопических операций (АС) на тазобедренном суставе (ТБС) сложная и требует особого оборудования, и у взрослых — дистракции во время операции [4, 5, 12, 13], поэтому их выполняют в относительно немногих учреждениях, где имеется соответствующее оборудование, оснащение и специалисты по АС высочайшей квалификации. Имеются немногочисленные сообщения об использовании АС при лечении ВВБ у детей [7].

Лечение ВВБ предусматривает несколько этапов: вправление, удержание и доразвитие [6].

Это положение было сформулировано для закрытого вправления. Но по большому счету оно относится и к вправлению с использованием АС-технологий.

Вправить ВВБ закрыто, а при невозможности этого — открыто не составляет особой проблемы. Но для доразвития ТБС чрезвычайно важно обеспечить вправление как можно раньше [1, 3, 8, 10], когда потенциал тканей к доразвитию еще велик, и наименее инвазивно, чтобы при вправлении минимально травмировать потенциально остеогенные ткани, их трофику и кровоснабжение. Общепризнанным считается, что лечение необходимо начинать как можно раньше, в первые недели жизни ребенка, и использовать функциональные методики не только при подготовке к вправлению, но и в течение всего периода лечения и реабилитации. Одномоментное закрытое вправление недопустимо, так как оно всегда травматично [10, 15].

Необходимо своевременно диагностировать случаи, когда имеются непреодолимые препятствия к закрытому вправлению, и не выполнять его [1].

Идеалом мини-инвазивного вправления является «самопроизвольное» вправление [6, 15], когда в процессе лечения в стремених или вытяжением головка бедра (ГБ) проникает в вертлужную впадину (ВВ).

Цель исследования: снизить инвазивность и расширить область применения функционального лечения ВВБ путем использования УЗ-мониторинга и навигации и АС-технологий.

Материалы и методы

Автор располагает опытом активно-функционального лечения стременами Павлика 1000 детей с ВВБ, начавших лечение в возрасте до 6 мес., и свыше 500 детей с ВВБ в возрасте от 6 мес. до 3 лет. Примерно у половины этих детей использовалась УЗ-навигация для выбора оптимальной позиции бедер.

Самопроизвольное вправление отмечено у 93 % детей младшей возрастной группы и 55 % детей старшей возрастной группы. Вправление не было достигнуто у 3 % детей младшей возрастной группы и 12 % — старшей. Следует подчеркнуть, что около четверти наблюдавшихся нами детей до обращения к нам лечились без достижения вправления.

Функциональное лечение у детей до 6 мес. проводилось при положении сгибания, отведения и ротации бедер наружу стременами Павлика, а от 6 мес. до 3 лет — вытяжением в вертикальной плоскости с постепенным увеличением разведения бедер. Выбор позиции бедер был обоснован анализом топографической анатомии ТБС, изученной нами совместно с А.Я. Равицкой в начале 1960-х годов на 20 мертворожденных и трупах новорожденных при разработке внутритазового доступа к ТБС и анализе доступа Лудлофа к ТБС.

УЗ топографическую анатомию ТБС на этапах функционального лечения автор изучал в 1990-х годах совместно с А.Я. Вовченко.

Препятствия к закрытому вправлению ВВБ были визуализированы в начале XX в. с помощью контрастной артрографии ТБС [10, 15]. Они включают: интерпозицию губы ВВ (лябрум), суженный перешеек капсулы в виде песочных часов, гипертрофию связки головки бедренной кости (ГБК), наличие рубцов в вертлужной впадине (ВВ), сдавление капсулы сухожилием подвздошно-поясничной мышцы, пространственное несоответствие большой ГБК и небольшой («мелкой») ВВ. Препятствия могут быть визуализированы до начала лечения не только артрографией ТБС, но и МРТ или УЗИ боковым и передним доступом [1, 2] и функциональным УЗИ. Идентификация тканей, в том числе являющихся препятствием к проникновению ГБК в ВВ, детально описана основоположником УЗИ ТБС проф. Р. Графом [2].

Методом выбора для определения внутрисуставных препятствий является УЗИ, т.к. оно менее инвазивно и может быть использовано в режиме онлайн повторно в процессе лечения вытяжением, перед вправлением и во время него.

При ВВБ 3–4-й степени даже без наличия препятствий к вправлению всегда наблюдается контрагирование разгибателей бедра и сдавливание входа в ВВ сухожилием подвздошно-поясничной мышцы, которое прикрепляется к малому вертелу, расположенному в этих случаях на уровне входа в ВВ или даже выше.

Именно поэтому положение должно изменяться постепенно, для того чтобы все ткани — мышцы, сосуды, нервы — успели адаптироваться к новому положению.

Одномоментное вправление, даже когда оно, казалось бы, может быть произведено атравматично, не должно выполняться, т.к. изменение позиции после вправления может повлиять на васкуляризацию и трофику сустава.

Поэтому подготовка к вправлению и изменение позиции должны производиться постепенно, безболезненно, под контролем поведения ребенка (плач, снижение аппетита, ухудшение сна). Пальпаторно или инструментально проверяется напряжение приводящих мышц. Оптимальным способом амбулаторного лечения ВВБ у детей до 6–8 мес. являются стремена Павлика [1, 3, 6, 10].

Разведение бедер при использовании стремян регулируется как подтягиванием заднего ремешка стремян, так и увеличивающейся прокладкой между бедер. При стационарном лечении вытяжением оптимальным мы считаем метод *over head* с постепенным увеличением разведения ножек, темп которого контролируется пальпаторно и визуально, а при возможности — доплерографией.

При функциональном лечении детей с ВВБ с интерпозицией хрящевой губы (тип 4 по Графу) чрезвычайно важно контролировать положение ГБК по отношению к интерпонирующей губе и неблокированной части входа в ВВ с помощью УЗИ.

Сгибание бедра под острым углом, достигаемое постепенно в течение нескольких дней, перемещает ГБК в обход интерпонирующей губы в положение за задненижним краем ВВ. В таком случае можно рассчитывать, что вправление через задненижний край ВВ произойдет самопроизвольно в обход губы, нависающей над верхним краем входа, и после вхождения головки выведет ее на законное нормальное место, а в последующем она будет развиваться и оссифицироваться по заложенной генетически программе.

Приято различать непреодолимые (абсолютные) и преодолимые (относительные) препятствия к закрытому устранению ВВБ [15].

Приведенные определения не нуждаются в расшифровке.

Мы предлагаем различать 3 группы ВВБ. *Неправильные* (4–9 %), требующие хирургического вмешательства, — полная блокада входа в ВВ интерпонирующей губой, значительное сужение перешейка капсулы, западение впадины рубцами, несоответствие величины ГБК и ВВ более 15 %. *Условно-правильные* (6–36 %), т.е. преодолимые при выполнении соответствующей подготовки (вытяжение), контролируемом УЗИ выборе позиции бедра; к ним относятся: частичная блокада входа в ВВ интерпонирующей губой, заполнение ВВ складками капсулы гипертрофированной связкой ГБК, пространственное несоответствие ГБК и ВВ менее 15 %, сдавление перешейка капсулы сухожилием подвздошно-поясничной мышцы. *Вправи-*

мые (55–90 %) — интерпозиция отсутствует, величина ГБК примерно соответствует величине ВВ, содержащее впадины гипертрофированное, синовиальная и/или жировая ткань.

Оптимальным безусловно является достижение самопроизвольного вправления (термин А. Павлика), т.к. никакое искусство врача не может заменить свободного проникновения ГБК в ВВ. Травматичность вправления ведет к неизбежному нарушению трофики ТБС и последующему развитию дистрофических изменений и остеоартроза ТБ, к этому же приводит использование нефизиологических позиций удержания ТБС (отведение более 65°) и длительное обездвиживание ТБС после достижения вправления.

Для стабильности удержания предлагались акцентированные позиции, отведение более 90°. Мы являемся категорическими противниками акцентированных позиций, т.к. в таком случае ГБ располагается не центрированно в ВВ, а в ее переднем отделе и частично вне ее спереди, что, конечно, предупреждает ее вывихивание кзади, но не способствует доразвитию ВВ, и при этом страдает васкуляризация и трофика ТБС. Если удержание нестабильное, то нужно устранить причины этой нестабильности. Вправление должно быть центрированным.

Говоря о функциональном лечении, следует подчеркнуть, что речь идет не только о функциональной подготовке и адаптации тканей ТБС к устранению вывиха, но и о функциональном ведении после вправления, поэтому после вправления мы никогда не накладываем гипсовую повязку, а надеваем отводящий аппарат, фиксирующий ТБС, но сохраняющий в нем активные движения 10–15° во всех плоскостях за счет эластичности пояса и отводящих branшей аппарата и небольшого люфта между бедром и фиксирующей его манжетой.

Обращаем также внимание на активные и пассивные движения в незафиксированном коленном суставе; сгибание и разгибание голени вызывает умеренное прижатие ГБК ко дну ВВ за счет напряжения и расслабления двусуставных мышц: четырехглавой и двуглавой бедра, полусухожильной, полуперепончатой. Кроме того, манжета не препятствует ротационным движениям бедра. Такие движения, особенно активные, совершаемые ежедневно и многократно, способствуют самовправлению, а также доразвитию ТБС, нормализации его трофики.

Функциональное лечение у детей с ВВБ старше 6–8 мес. проводится в среднем в течение 3 недель вытяжением в вертикальной плоскости с постепенным разведением бедер, при сгибании бедер под углом 70° для перемещения головки за задний нижний край ВВ.

Некоторое удлинение срока вытяжения до 3–4 недель у детей старшего возраста и/или с высоким ВВБ способствуют адаптации сосудов нервов и ликвидации контрактуры приводящих мышц.

А. Лоренс различал 3 этапа лечения ВВБ: вправление, удержание, развитие.

Мы предлагаем 5-этапное лечение.

Перед вправлением обязательно проводится подготовительный этап, включающий у детей до 6 мес. пребывание в стременах в течение 1–2 недель при сгибании бедер на 100–110°, отведении на 45° и постепенное изменение позиции до сгибания на 70–90° и отведения до 65°. Темп изменения позиции контролируется клинически, инструментально и доплерографически. При ВВБ 3–4-й степени и у детей старше 6 месяцев используется вытяжение в вертикальной плоскости с постепенным разведением бедер. Сгибание бедер контролируется с помощью УЗИ. В случаях визуализации при первичном УЗИ препятствий к вправлению УЗИ повторяется в процессе подготовительного лечения для выбора оптимальной позиции бедер.

5-м этапом лечения является ранняя реабилитация, которая начинается с момента прекращения постоянной фиксации бедер и завершается после обучения ребенка «правильной» ходьбе.

В случае не вправимых консервативным путем вывихов необходимо применять хирургическое лечение [6, 9, 15].

При современном развитии хирургической техники артроскопические технологии могут стать золотым ключиком Пиноккио для лечения детей с невправимым ВВБ, позволяющим ликвидировать блокаду и открыть вход в ВВ без открытого оперативного вмешательства.

Штатные доступы для АС-операции на ТБС у взрослых [12, 13] — латеральные и передний — менее удобны в случаях ВВБ. Ситуация отличается от стандартной тем, что при вывихе ГБК находится вне ВВ, т.е. имеется свободное пространство в ВВ, кроме того, топографические соотношения области ТБС изменены из-за смещения бедра, а также вследствие сгибания и отведения бедра. Поэтому мы предлагаем использовать для устранения вывиха с применением АСТ три собственных доступа. Медиальный (аддукторный) доступ осуществляется подобно доступу Лудлофа в межмышечных промежутках между аддукторами и гребешковой мышцей. Передний доступ производится на 0,5 см ниже передненижней ости подвздошной кости медиальнее начала головки прямой мышцы бедра или латеральнее его в промежутке между основным и дополнительным сухожилием этой мышцы бедра.

Введение тубуса артроскопа оптимально контролировать онлайн с помощью УЗ-навигации, чтобы обеспечить проникновение его в сустав через указанные межмышечные промежутки и не повредить крупные сосуды, располагающиеся в этой области.

Перешеек капсулы рассекается по верхнему краю, чтобы стало возможным проникновение ГБК в ВВ; интерпонируемая губа перемещается проксимально и фиксируется на ее нормальном месте; смещается, но не резецируется. Гипертрофированная связка головки иссекается; складки капсулы, жировая ткань и гипертрофированная синовиальная оболочка, гипертрофированная связка ГБК, рубцы, расположенные

в ВВ, иссекаются до суставного хряща и проводится шейвирование дна ВВ без повреждения суставного хряща.

Дополнительная манипуляция проводится для ликвидации пространственного несоответствия большой ГБК и относительно небольшой ВВ путем пересечения поперечной связки ВВ. Поперечная связка иногда блокирует проникновение головки во впадину ВВ через ее задненижний край и уменьшает объем ВВ. Несоответствие ГБК и ВВ может привести к сдавлению ГБК и развитию дистрофического процесса и замедлить доразвитие ТБС. После пересечения связки полость ВВ несколько увеличивается и несоответствие уменьшается или даже ликвидируется. Связку необходимо пересекать у места ее прикрепления к центральной части вырезки ВВ, так как вправляемая головка оттесняет пересеченную связку латерально. После устранения препятствий головка бедра свободно (самостоятельно) проникает в ВВ. Если самовправление не происходит, то его осуществляют давлением на большой вертел.

Артроскопически и с помощью УЗИ проверяется достижение контакта хрящевых поверхностей головки и ВВ.

Ребенок фиксируется в отводящем аппарате в положении сгибания бедер 70° и отведения 65° . С помощью доплерографии контролируется кровообращение ТБС в процессе подготовки к вправлению, непосредственно во время вправления и в процессе последующего лечения.

Длительность фиксации зависит от доразвития ТБС, контролируемого УЗИ и рентгенологически. Очень важно постоянное активно-функциональное ведение после вправления. Активные движения в контралатеральной конечности благодаря реципрокной иннервации также положительно влияют на трофику ТБС. Назначаются массаж и физические факторы.

Освобождение от фиксации производится постепенно. Вначале ликвидируется сгибательная контрактура путем разрешения ползать лежа на животе без аппарата, сгибая и разгибая бедра. Только после этого ликвидируется ротационная контрактура и лишь затем — отводящая.

Остаточное отведение $10-15^\circ$ не требует пассивного исправления, так как оно самостоятельно ликвидируется в процессе хождения.

При одностороннем ВВБ мы назначаем под здоровую стопу повышение (толстая подошва или 1 см каблук). В результате конечность, где был ВВБ, становится короче здоровой. Ребенок при ходьбе компенсирует ее укорочение путем отведения бедра приблизительно до 100° , что несколько ухудшает походку, но оптимизирует биомеханические условия для доразвития ТБС.

Обсуждение

Первоначально оптимальным временем для вправления вывиха считался возраст после года, когда легче предупредить повреждение гипсовой повязки вы-

делениями ребенка. Однако уже в начале XX в. было сформулировано положение: чем раньше устранен вывих, тем быстрее и полноценнее происходит доразвитие. Естественно, интенсивность формирования очень высокая внутриутробно и на первом году жизни ребенка. Именно в этот период ткани ТБС высокочувствительны к факторам, как негативно влияющим на развитие, так и стимулирующим его.

Благоприятные биомеханические факторы для развития ТБС: центрация ГБК в ВВ, сгибание и отведение бедер, способствующие глубокому внедрению ГБК в ВВ, баланс мышц-антагонистов, обеспечивающий дозированной нагрузке-разгрузку суставных поверхностей, постоянная функция ТБС-движения. Для маленьких детей вместо гипсовых повязок предлагали шины и аппараты.

Гигантский вклад в науку о ВВБ сделал чешский ортопед А. Павлик, предложивший свой метод активно-функционального лечения с помощью стремян Павлика и термин «спонтанное (самопроизвольное) вправление». Этот термин не совсем соответствует дословному переводу слова «спонтанное», т.к. речь идет о вправлении ГБК в ВВ под влиянием активных движений бедер, находящихся в положении сгибания и отведения в стременах, и сокращения-расслабления мышц-антагонистов. То есть «спонтанное» в понимании А. Павлика противопоставляется «ручному» — руками хирурга, но не является спонтанным в прямом смысле слова.

Последний гениальный вклад в учение о ВВБ сделал австрийский ортопед Р. Граф, предложивший и скрупулезно разработавший методику УЗИ для определения зрелости ТБС и диагностики незрелости, т.е. ВД ТБС, ВПБ и ВВБ. Заслугой Р. Графа является также детальная классификация зрелости ТБС в возрастном аспекте (12 степеней) в последнем варианте, а также визуализация, идентификация анатомических структур ТБС (губа, капсула, связка ГБК, мышцы, синовиальная оболочка, жировое тело, волокнистый гиалиновый хрящ и др.), выявление дистрофических изменений гиалинового хряща и построение графика кривой возрастных нормативов созревания ТБС по величине угла костной крыши (альфа) по месяцам от рождения до 13 мес. Методика УЗ-диагностики по Р. Графу широко применяется в большинстве развитых стран мира, но УЗИ ТБС может использоваться не только для диагностики, но и для мониторинга формирования ТБС в норме и при его нарушении различной степени. Этот важнейший аспект не всегда используется в должной мере. Относительно новым является применение УЗИ для навигации, например needling, удаления инородных тел, точной локализации введения лекарственных препаратов. УЗИ может служить для навигации перед и во время хирургических манипуляций или АСО, в т.ч. для выявления и устранения препятствий к закрытому вправлению ВВБ. Как мы знаем из классического произведения «Пиноккио», золотой ключик (в данном случае АС) необходим, но недостаточен. Нужно также точно

определить, где находится дверца, которую он открывает! То есть в нашем случае визуализировать препятствия к вправлению, их расположение и степень блокады входа в ВВ.

С последней четверти XX в. особое внимание в медицине вообще и в хирургии в особенности обращают на мини-инвазивные методики лечения, в частности эндоскопию. Первоначально эндоскопические методики применялись в урологии, пульмонологии, хирургии, несколько позднее — в ортопедии, травматологии. Особенно широкое применение находит АС при травмах коленного сустава. Теоретически мини-инвазивность наиболее важна у детей, особенно младенцев, т.к. минимальные повреждения ткани растущего органа впоследствии вызывают грубые нарушения. Но понятие инвазивности включает в себя не только повреждение ткани механической травмой, но и нарушение ее кровоснабжения, иннервации, трофики в широком понимании этого слова. Наиболее частым осложнением лечения ВВБ являются васкулярные нарушения, причем речь идет не столько о повреждении сосудов во время закрытого (тромбоз, разрыв) или открытого вправления, сколько о нарушениях трофики в связи с ограничением функции из-за длительной фиксации конечности, а особенно иммобилизации в гипсовой повязке с вынужденным положением конечности, нарушения кровообращения вследствие сдавления сосудов и нервов, их перерывания.

Дискуссионным является вопрос о необходимости и сроках корригирующих вмешательств на бедре и ВВ. Чем младше ребенок, тем больше возможности самокоррекции патологических углов бедренной кости и/или дисплазии ВВ.

Нам представляется, что благодаря использованию АСТ под контролем УЗИ инвазивность вправления существенно уменьшается и, соответственно, способность тканей ТБС к доразвитию сохраняется.

Вопрос об открытом или закрытом вправлении в XX в. решался по-разному. В первое десятилетие закрытое вправление проводилось у детей до 9–11 лет. Интересно, что первое в России показательное закрытое вправление было проведено на съезде хирургов России в 1906 А. Лоренсом и А. Гоффа. Лоренс пытался вправить в течение двух часов, затем его сменил и вправил сустав Гоффа, однако результаты у старших детей были неудовлетворительные. Наблюдались многочисленные осложнения непосредственно во время манипуляций и в ближайших или отдаленных сроках, обусловленные повреждением сосудов, нервов, гиалинового хряща и многомесячной иммобилизацией с нарушением трофики ТБС. Понятие «травматичность» не совсем точно, более удачен современный термин «инвазивность». Частым осложнением одномоментного закрытого вправления были васкулярные изменения (аваскулярный некроз ГБК, который наблюдался на рентгенограммах, по нашим данным, в 66,6 % случаев. Фактически он имелся у 100 %, т.к. рентгенологиче-

ски выявляются только тяжелые нарушения васкуляризации.

Неудачи закрытого вправления побудили разработать методику выявления препятствий к нему с помощью контрастной артрографии ТБС. Также стали раньше и шире производить открытое вправление, в частности был разработан метод Лудлофа из медального доступа к ТБС, который использовался у детей до 3 лет и даже в 1-м полугодии жизни ребенка. Со второй четверти XX в. разрабатывались методики ранней диагностики и лечения вытяжением с постепенным разведением ножек.

Зададим риторический вопрос: можно ли вправить вывих, не ликвидировав интерпозицию? Ответ: возможно, ведь практически всегда в случаях ВВБ имеется гипертрофия связки ГБК и наличие на дне ВВ гипертрофированного жира, а также объемное несоответствие параметров большой ГБК и мелкой (диспластичной) ВВ. То есть та или иная интерпозиция после вправления ГБК в ВВ имеется всегда, но масштабы ее различаются. Если указанные препятствия выражены умеренно, то закрытое вправление может быть выполнено максимально щадящим способом, а вышеупомянутая интерпозиция ликвидируется под влиянием давления головки, особенно при функциональном ведении пациента, а доразвитие ТБС проходит физиологически в сроки 6–12 мес. после вправления. Если каждое из этих препятствий или тем более их сочетаний выражены значительно либо имеются такие препятствия, как интерпонирующая губа, полностью перекрывающая вход в ВВ, или перешеек капсулы в виде песочных часов, или ВВ заполнена рубцами, то требуется их обязательное устранение — открыто или с использованием АСТ.

Приведем два парадоксальных факта и дадим им объяснение. По нашим наблюдениям, закрытое или открытое вправление ВВБ 4-й степени, проведенное щадяще (активно-функциональным методом с удлинением сроков вытяжения или хирургически с укорочением бедра), дает лучшие или по крайней мере не худшие результаты, чем лечение вывиха 2–3-й степени. Парадокс можно объяснить тем, что при вывихах 4-й ст. ГБК маленькая, а ВВ развита лучше, т.е. пространственное несоответствие отсутствует или выражено умеренно. При вывихах 2–3-й ст. ГБК при ее миграции из ВВ не только перемещает губу кверху, но и сдавливает последнюю, нарушая ее регенераторные способности. При вывихах 4-й ст. губа интерпонируется и не травмируется в процессе функционирования ТБС. Разумеется, если во время операции губу резецировать, то удалается один из источников доразвития ВВ, и остаточная дисплазия ВВ гарантирована.

Второй парадокс: казалось бы, доразвитие ТБС после вправления в случаях двустороннего ВВБ должно протекать хуже (медленнее), чем при одностороннем ВВБ в сочетании с дисплазией контралатерального ТБС. На самом деле ситуация обратная: это объясняется тем, что дисплазия центрированного ТБС свидетельствует о значительном снижении потенции ТБС

к доразвитию, в т.ч. после устранения вывиха. Этот факт должен учитываться при определении сроков фиксации и продолжительности и интенсивности последующей реабилитации.

Разумеется, при одностороннем ВВБ и отсутствии видимой дисплазии второго сустава можно рассчитывать на более быстрое и совершенное доразвитие сустава после восстановления центрации вывихнутого. То есть в данном случае нет парадокса. Этот вопрос очень важен для определения показаний к реконструкции ВВ и прогнозирования сроков и качества доразвития ТБС после вправления.

АС не заменяет функциональное лечение и закрытое вправление. Возрастные показания к использованию АСТ определяются возрастными пределами закрытого устранения ВВБ — возможностью доразвития ТБС без реконструкции суставных концов после восстановления центрации. С нашей точки зрения, предельным для закрытого вправления является возраст 3 года. Выбор простого (без реконструкции) открытого вправления либо закрытого решается по-разному: некоторые авторы оперируют всех детей с ВВБ старше года, другие — старше двух, третьи (и мы в том числе) — старше трех. Эти разногласия объясняются различным отношением к травматичности, точнее инвазивности, закрытого вправления в сравнении с простым открытым.

Заключение

Таким образом, активно-функциональное лечение детей с ВВБ проводится в 5 этапов: подготовительный, вправление, удержание, доразвитие и ранняя реабилитация. Из этих этапов четко ограничены временными рамками 1, 2 и 5-й этапы.

Первый до момента вправления, второй — непосредственно вправление — самопроизвольное, закрытое либо с использованием АСТ. Этап (период) ранней реабилитации начинается с момента временного (периодического) освобождения от фиксации и завершается к времени самостоятельной ходьбы. Адекватность лечения определяется возрастом ребенка, анатомическими особенностями ТБС, наличием и отсутствием препятствий к проникновению ГБК в ВВ. Также учитывается состояние гомеостаза ребенка, наличие сопутствующих заболеваний, факторов риска (ФР), нарушение развития ТБС.

Мини-инвазивность определяется дополнением к классическим 3 этапам лечения по Лоренсу подготовительного этапа, который максимально уменьшает инвазивность вправления и пребывания конечностей в вынужденном положении, а также активной и пассивной лечебной физкультурой в процессе всех этапов лечения. Интерактивность определяется постоянным мониторингом (клиническим, инструментальным, лучевым) состояния гомеостаза ребенка и местного статуса ТБС, определяющим режим лечения, и своевременным включением дополнительных мероприятий, конкретно направленных на уменьшение инвазивности и стимуляцию репаратурных возможностей.

Оптимальным является достижение самопроизвольного вправления как после подготовительного этапа, так и после ликвидации препятствий к вправлению путем АСО.

Предложенное нами совершенствование методик АСО (УЗ-навигация, позиция бедер во время операции, доступ) снижает инвазивность АСО. После устранения препятствий становится реальным «самопроизвольное» вхождение ГБК в ВВ.

Фиксация (не иммобилизация) после вправления осуществляется в отводящем аппарате с сохранением полного объема движения в коленных суставах и небольшого — в ТБС. Активное и пассивное сгибание-разгибание в коленном суставе благодаря действию двусуставных мышц вызывает дозированную нагрузку-разгрузку суставных поверхностей ТБС, что способствует его доразвитию. Освобождение от фиксации производится дозированно, с увеличением периода пребывания ребенка без фиксации аппарата с 0,5 часа до 14–16 часов. Спать в аппарате мы рекомендуем не менее года даже после разрешения самостоятельной ходьбы (поздняя реабилитация).

В процессе освобождения от фиксации устраняется сгибательно-отводяще-ротационная контрактура, образовавшаяся в той или иной степени в процессе фиксации. Вначале исправляется активной и пассивной гимнастикой сгибательная контрактура, затем — ротационная. Отводящая контрактура исправляется после устранения сгибательно-ротационной. Обучение стоянию и ходьбе начинается после полного исправления сгибательно-ротационной контрактуры и возможности приведения бедра до угла 100°. При обучении ходьбе особое внимание обращается на удержание таза в горизонтальном положении при одноопорном стоянии. Ходьба ребенка с правильным удержанием таза (симптом Тренделенбурга) способствует доразвитию ТБС. Наоборот, ходьба с сохранением симптома Тренделенбурга вызывает перегрузку латеральных отделов ВВ и способствует сохранению и прогрессированию дисплазии ТБС. УЗИ позволяет выявить препятствия к закрытому вправлению, мониторить их устранение в процессе лечения вытяжением, определять показания к их устранению с использованием АСТ, а также непосредственно их устранение во время АСО, контролировать центрацию вправления ГБК в ВВ и в дальнейшем доразвитие ТБС. Если самопроизвольное вправление не произошло, УЗИ позволяет выявить препятствия к такому и ликвидировать их, изменяя позицию бедра либо с помощью АСТ.

Зададим вопрос: почему АСО, несмотря на теоретические предпосылки, не нашло широкого применения? Наш ответ: вправление ВВБ с использованием АСТ не является самостоятельным методом лечения! Это способ обеспечения самопроизвольного вправления после ликвидации препятствий. Все 5 этапов функционального лечения на 2-м этапе вправления с помощью АСТ сохраняются. По-видимому, недостаточная эффективность и, соответственно, внедрение вправления с помощью АСТ обусловлены тем, что его

пытались выполнить как самостоятельный метод лечения, а не как очень важный его этап.

С нашей точки зрения, АСО является важным компонентом функционального лечения ВВБ, точнее, заменяет 2-й этап функционального лечения — закрытое вправление, если оно было невозможным или не удалось, устраняя все имеющиеся препятствия к нему или нестабильному удержанию ГБК, уменьшая или ликвидируя интерпозицию и пространственное несоответствие ВВ и ГБК. То есть создавая оптимальные условия для доразвития ТБС.

Формирование и/или доразвитие ТБС в случаях его дисплазии определяются генетической программой и законами биологии и биомеханики. Использование АСТ способствует реализации проекта формирования ТБС, т.к. снижает инвазивность вправления и расширяет возможность проникновения и адаптации ГБК в ВВ.

Вправление с использованием АСТ превращает закрыто-невправимый ВВБ во вправимый, но не избавляет от необходимости подготовительного лечения и всех последующих этапов лечения.

Выводы

1. Использование мультипозиционного и функционального УЗИ позволило выделить 3 типа ВВБ: вывихи вправимые (90–55 %), без препятствий для свободного проникновения ГБК в ВВ; условно-вправимые (6–36 %) — имеются блокирующие вход в ВВ препятствия, которые устраняются под влиянием подготовительного лечения и/или изменения позиции бедра, проводимых под контролем УЗИ; невправимые вывихи (4–9 %) — имеются препятствия для проникновения головки ВВ, или диаметр головки превышает диаметр ВВ более чем на 15 %. Процент условно-вправимых и невправимых вывихов повышается с возрастом пациента.

2. Лечение детей проводилось активно-функциональным методом под контролем УЗИ. Мы различаем 5 этапов (периодов) лечения: подготовительный, вправление, удержание, доразвитие, ранняя реабилитация. Лечение проводится: в возрасте до 6 мес. — стременами Павлика, старше — вытяжением вертикальной плоскости с постепенным разведением ножек.

3. В случае невправимых вывихов для устранения препятствий используются артроскопические технологии. Подготовительный этап, общий для всех случаев, адаптирует ТБС к позиции бедра 70° сгибания, 65° — отведения, 90° — наружная ротация. В этом положении проводится операция — репозиция хрящевой губы, резекция тканей, заполняющих ВВ, рассечение перешейка капсулы, пересечение поперечной связки ВВ, увеличивающее ее объем. Операция выполняется под контролем и навигацией УЗИ в режиме онлайн, что обеспечивает мини-инвазивность и радикальность. Дальнейшие этапы лечения проводятся так же, как и после устранения вывиха консервативным путем.

Список литературы

1. Вовченко А.Я. Ранне выявление порошков формования кульшового сустава. Клинико-сонографические исследования: Дис... канд. мед. наук. — К.: УНДИТО, 1995. — 153 с.
2. Граф Р. Сонография тазобедренных суставов новорожденных. Диагностические и терапевтические аспекты: Руководство. — 5-е изд., перераб. и расш.: Пер. с нем. В.Д. Завадовской. — Томск: Изд-во Томского ун-та, 2005. — 196 с.: ил.
3. Зинченко В.В. Особенности формирования кульшовых суставов у детей первого року життя з ознаками дисплазії сполучної тканини. — К.: ДУ «ИТО АМНУ», 2012. — 20 с.
4. Крысь-Пугач А.П. Деформирующий коксартроз у детей и подростков: Дис... д-ра мед. наук. — К.: Институт ортопедии, 1982. — 216 с.
5. Крысь-Пугач А.П., Куценко Я.Б., Гук Ю.Н., Марциняк С.М., Вовченко А.Я. Современный подход к консервативному и хирургическому лечению детей с врожденным подвывихом и вывихом бедра // Травма. — 2007. — Т. 8, № 2. — С. 123-129.
6. Куценко Я.Б., Рулла Э.А., Мельник В.В. Врожденная дисплазия тазобедренного сустава. Врожденные подвывихи и вывихи бедра. — К.: Здоровье, 1992. — 182 с.
7. Орлецкий А.К., Миронов С.П., Малахов О.А., Малахова С.О. Лечебно-диагностическая артроскопия тазобедренного сустава (первый опыт) // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. — 2001. — № 1. — С. 21-23.
8. Рой І.В. Прояви дисплазії сполучної тканини у новонароджених / І.В. Рой, І.І. Біла, А.Я. Вовченко, В.В. Зінченко, Л.Д. Катюкова, Т.Є. Русанова, І.О. Комісарова // Ортопед., травматол. и протезир. — 2005. — № 3. — С. 69-73.
9. Фрумина А.Е. Открытое вправление врожденно-го вывиха бедра у детей и подростков: Дис... д-ра мед. наук. — К., 1949.
10. Шнейдеров З.И. Врожденный вывих бедра у детей и его бескровное лечение: Дис... д-ра мед. наук. — К., 1961.
11. Шунько Є.С., Федько О.А., Мартинюк В.Ю., Куцеок Я.Б., Вовченко А.Я. Принципи формування концепції суцільного ультразвукового скринінгу новонароджених у пологових будинках України // Актуальні проблеми ультразвукової діагностики: матеріали наук.-практ. конф. з міжнар. участю та школи-семінару. — Судак, 31 травня — 04 червня 2010. — К.: ВИПОЛ, 2010. — С. 141-146.
12. Byrd J.W.T. Operative Hip Arthroscopy Heidelberg // Springer. — 2012. — 217 p.
13. McCarthy J.C. Early Hip Disorders Advances in Detection and Minimally Invasive Treatment // Springer Science & Business Media. — 2006. — 208 p.
14. Robert N. Hensinger, M.D. Standards in Pediatric Orthopedics. — New York: Raven press., 1986.
15. Toennis D. Congenital dysplasia and dislocation of the hip in children and adulte. — Berlin: Springer, 1987. — 246 p.

Получено 03.08.15 ■

Куценок Я.Б.

Інститут травматології та ортопедії НАМН України, м. Київ, Україна

ВИКОРИСТАННЯ НОВИХ ТЕХНОЛОГІЙ ПРИ ФУНКЦІОНАЛЬНОМУ ЛІКУВАННІ ДІТЕЙ ІЗ УРОДЖЕНИМ ВИВИХОМ СТЕГНА ДО 3 РОКІВ

Резюме. Мета: знизити інвазивність і розширити сферу застосування функціонального лікування уродженого вивиху стегна шляхом використання УЗ-моніторингу та навігації, а також артроскопічних технологій. **Матеріали та методи.** Автор має досвід активно-функціонального лікування стременими Павлика 1000 дітей з УВС, які почали лікування у віці до 6 міс., і понад 500 дітей з УВС у віці від 6 міс. до 3 років. Приблизно у половини цих дітей використовувалася УЗ-навігація для вибору оптимальної позиції стегон. УЗ топографічну анатомію тазостегнового суглоба (ТСС) на етапах функціонального лікування автор вивчав у 1990-х роках спільно з А.Я. Вовченко. Лікування дітей проводилося активно-функціональним методом під контролем УЗД у 5 етапів (періодів): підготовчий, вправлення, утримання, дорозвиток, рання реабілітація; віком до 6 міс. — стременими Павлика, старше — витяжінням у вертикальній площині з поступовим розведенням ніжок. **Результати та обговорення.** Функціональне лікування проводилося при положенні згинання, відведення і ротації стегон назовні у дітей до 6 міс. стременими Павлика, а від 6 міс. до 3 років — витяжінням у вертикальній площині з поступовим збільшенням розведення стегон. Вибір позиції стегон був обґрунтований аналізом топографічної анатомії ТСС, вивченої нами спільно з А.Я. Равицьким на початку 1960-х років при розробці внутрішньотазового доступу до ТСС та аналізі доступу Лудлофа. Лікування дітей проводилося активно-функціональним методом з використанням УЗД-моніторингу в 5 етапів. Мимовільне вправлення відзначено у 93 % дітей молодшої вікової групи і 55 % дітей старшої вікової групи. Виправлення не було досягнуто у 3 % дітей молодшої вікової групи і 12 % — старшої. Слід підкреслити, що близько чверті дітей, яких ми спостерігали, до звернення до

нас лікувалися без досягнення вправлення. У разі не вправлених консервативним шляхом вивихів необхідно застосовувати хірургічне лікування. При сучасному розвитку хірургічної техніки артроскопічні технології можуть стати золотим ключиком Пінокіо для лікування дітей із невправимим УВС, що дозволяє ліквідувати блокаду і відкрити вхід до вертлужної западини (ВЗ) без відкритого оперативного втручання. Нам здається, що завдяки використанню АСТ з використанням УЗ-навігації інвазивність вправлення істотно зменшується, що збільшує здатність тканин ТСС до дорозвитку і формування повноцінного суглоба. **Висновки.** Використання мультипозиційного та функціонального УЗД дозволило виділити 3 типи УВС: вивихи вправимі (90–55 %), без перешкод для вільного проникнення головки стегнової кістки (ГСК) до ВЗ; умовно-вправимі (6–36 %) — мають блокуючі вхід до ВЗ перешкоди, які усуваються під впливом підготовчого лікування та/або зміни позиції стегна, що проводяться під контролем УЗД; невправимі вивихи (4–9 %) — є перешкоди для проникнення головки у ВЗ або діаметр головки перевищує діаметр ВЗ більше ніж на 15 %. Відсоток умовно-вправимих і невправимих вивихів підвищується з віком пацієнта. У разі невправимих вивихів для усунення перешкод рекомендовано використання артроскопічних технологій для проведення репозиції хрящової губи, резекції тканин, що заповнюють ВЗ, розсічення перешийка капсули, перетин поперечної зв'язки ВЗ. Операція виконується під контролем і навігацією УЗД в режимі онлайн, що забезпечує міні-інвазивність і радикальність. Подальші етапи лікування проводяться так само, як і після усунення вивиху консервативним шляхом.

Ключові слова: уроджений вивих стегна, тазостегновий суглоб, УЗ-навігація, артроскопічні технології.

Kutsenok Ya.B.

State Institution «Institute of Traumatology and Orthopedics of National Academy of Medical Sciences of Ukraine», Kyiv, Ukraine

THE USE OF NEW TECHNOLOGIES IN THE FUNCTIONAL TREATMENT OF CHILDREN WITH CONGENITAL DISLOCATION OF THE HIP BEFORE THE AGE OF 3 YEARS

Summary. Objective: to reduce the invasiveness and to extend the scope of the functional treatment in congenital dislocation of the hip (CDH) through the use of ultrasound (US) monitoring and navigation, as well as arthroscopic techniques. **Materials and methods.** Author has an experience of active functional treatment using Pavlik harness in 1,000 children with CDH who started treatment before the age of 6 months, and more than 500 children with CDH aged 6 months to 3 years. In approximately half of these children, we have used US-navigation to select the optimal position of hips. US-topographic anatomy of the hip joint (HJ) at the stages of functional treatment has been studied by the author in the 1990s together with A.Ya. Vovchenko. Treatment of children has been carried out using active functional method under US-

control in 5 stages (periods): preparation, reduction, control, full development, early rehabilitation, under the age of 6 months — using Pavlik harness, in older children — by vertical traction with gradual abduction of the legs. **Results and discussion.** Functional treatment was carried out at the position of flexion, abduction and rotation of the hips out, in children up to 6 months — using Pavlik harness, and from 6 months to 3 years — by traction in the vertical plane, with a gradual increase in the abduction of the hips. Selecting the position of the hips was justified by an analysis of topographic anatomy of HJ studied by us together with A.Ya. Ravytska in the early 1960s when developing intrapelvic access to HJ and Ludloff approach analysis. Treatment of children was performed by means of active and functional method using US-monitoring,

in 5 stages. Spontaneous reduction was observed in 93 % of children in younger age group, and in 55 % of older children. Reduction was achieved in 3 % of children in younger age group, and in 12 % — the older one. It should be emphasized that about a quarter of the children we observed before admission were treated without achieving reduction. In the case of conservatively irreducible dislocations, a surgical treatment should be applied. With the modern development of surgical technique, arthroscopic technology (AST) may be a golden key of Pinocchio for the treatment of children with irreducible CDH allowing to eliminate the blockade and to open the access to the acetabulum without open surgery. We believe that through the use of AST with US-navigation, invasiveness of reposition substantially reduced that increases the ability of HJ tissues to the full development and the formation of a full-fledged joint. **Conclusions.** The use of multipositional and functional US made it possible to distinguish three types of CDH: reducible dislocations (90–55 %), with no obstacles to the free penetration of the femoral head in the acetabulum; conditionally

reducible (6–36 %) — there are obstacles blocking the entrance to the acetabulum, which can be eliminated under the influence of preparatory treatment and/or changes in the hip position, under US guidance; irreducible dislocations (4–9 %) — there are obstacles for head penetration in the acetabulum or the head diameter is greater than the diameter of the acetabulum by more than 15 %. Percentage of conditionally reducible and irreducible dislocations increases with patient's age. In the case of irreducible dislocation, to remove obstacles it is recommended the use of arthroscopic techniques for repositioning the articular lip, resection of tissues filling the acetabulum, dissection of the capsule of the isthmus, dissection of the transverse ligament of the acetabulum. The operation is performed under the control and US-navigation in on-line mode, which provides a minimal invasiveness and radicality. Further stages of the treatment carried out in the same way, as after the elimination of dislocation conservatively.

Key words: congenital dislocation of the hip, hip joint, ultrasound navigation, arthroscopic techniques.

УДК 616.428



ДАНИЛОВ О.А., РИБАЛЬЧЕНКО В.Ф., ТАЛЬКО М.О., МІХНУШЕВА О.С.

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України, м. Київ, Україна
Київська міська дитяча клінічна лікарня № 1, м. Київ, Україна

ЛІКУВАННЯ ГНІЙНИХ ЛІМФАДЕНІТІВ У ДІТЕЙ У ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОМУ ПЕРІОДІ

Резюме. Мета роботи — підвищити ефективність комплексного лікування гнійних лімфаденітів у дітей, порівняти ефективність застосування гелевої форми тиротрицину та повідон-йоду при місцевому лікуванні гнійних лімфаденітів у післяопераційному періоді. **Матеріали та методи.** Для розв'язання поставлених задач на базі хірургічного відділення № 2 Київської міської дитячої клінічної лікарні № 1 було відібрано 50 дітей різного віку, включаючи дітей раннього віку, із гострими гнійними лімфаденітами різної локалізації. За методом впливу на гнійне вогнище пацієнти були розділені на дві групи по 25 осіб: у першій (порівняльна) лікування проводилося із застосуванням гіпертонічних асептичних пов'язок та повідон-йоду 10% на мазевій основі, а в другій (контрольна) відповідно використовували той же гіпертонічний розчин натрію хлориду та тиротрицин (тирозур). Розподіл пацієнтів у даних групах згідно з віком, локалізацією процесу був однаковий. Лікування в даних групах хворих включало: хірургічний метод — розкриття гнійного лімфаденіту та дренивання рани; антибактеріальну (в обох групах застосовувалося лімфотропне введення гентаміцину), протизапальну та дезінтоксикаційну терапію. У першій фазі лікування використовували гіпертонічний розчин натрію хлориду на асептичній серветці до моменту припинення активної гнійної ексудації, що становила 1–2 доби. Далі застосовували гель тирозур або мазь повідон-йоду 10% шляхом нанесення на ранову поверхню із покриттям асептичною пов'язкою 1 раз на день. За основні критерії оцінки ефективності застосування даних препаратів було взято лабораторні показники (загальний лімфоцитоз, швидкість осідання еритроцитів, лейкоцитарний індекс інтоксикації), цитологічне дослідження мазків-відбитків із ран, бактеріологічне дослідження виділень, динаміка ранового процесу. **Результати дослідження.** Установлено, що серед дітей контрольної групи відмічалось вірогідне зниження швидкості осідання еритроцитів вже на 7-й день, зниження показника лейкоцитарного індексу інтоксикації проходило більш прискореними темпами (на 7-му добу ці показники в контрольній групі знизилися до $1,12 \pm 0,09$ ум.од., тоді як у порівняльній зазначені величини до цього ж терміну становили $1,46 \pm 0,14$ ум.од.). Результати бактеріологічного дослідження

Адреса для листування з авторами:
Данилов Олександр Андрійович
Кафедра дитячої хірургії НМАПО імені П.Л. Шупика МОЗ
України
04112, м. Київ, вул. Дорогожицька, 9
E-mail: pedsurgery_ua@ukr.net

© Данилов О.А., Рибальченко В.Ф., Талько М.О.,
Міхнушева О.С., 2015
© «Хірургія дитячого віку», 2015
© Заславський О.Ю., 2015

ранового ексудату показали позитивний ріст культур лише в 64 % матеріалу. Домінуючу групу збудників становили *Staphylococcus aureus* (74 %), *Staphylococcus epidermidis* (12 %), *Staphylococcus haemolyticus* (10 %), *Streptococcus β-hem.* (4 %). Уже на 3-тю добу спостерігалася відсутність бактеріального росту в контрольній групі, у групі порівняння позитивний ріст мікрофлори відмічався лише в 3 пацієнтів (12 %). Проведене вивчення цитологічної картини мазків-відбитків засвідчує, що використання гелевої форми тиротрицину прискорює перебіг I фази ранового процесу порівняно із застосуванням повідон-йоду. Очищення рани від гнійно-некротичного вмісту та припинення гнійної ексудації вірогідно раніше спостерігалися в контрольній групі (1-ша група — у середньому 6-та доба після операції, 2-га — 4-та доба після операції). У фазах регенерації, організації рубця чітко прослідковувалась більш виражена позитивна динаміка в 2-й групі. При застосуванні повідон-йоду динаміка зменшення обсягу рани становила в середньому $6,16 \pm 1,82$ %, швидкість ретракції країв рани — $7,82 \pm 0,44$ %, тоді як при використанні гелю тирозур — відповідно $9,93 \pm 2,42$ % та $9,72 \pm 0,13$ %. Формування рубця розпочиналося в контрольній групі в середньому на 9-ту добу, тоді як у групі порівняння лише на 11-ту. **Висновки.** Результати проведеного дослідження засвідчують, що застосування гіпертонічного розчину натрію хлориду в комбінації з тирозуром при лікуванні дітей із гнійними лімфаденітами значно скорочує терміни очищення рани від гнійно-некротичних мас, прискорює процеси регенерації та організації рубця та зменшує терміни перебування в стаціонарі порівняно з традиційними методами місцевого впливу. Застосування гелю тирозур при даній патології запобігає розвитку вторинного інфікування та чинить значний позитивний вплив на регенеративно-репараційні процеси.

Ключові слова: гнійний лімфаденіт, рановий процес, сорбенти, гель тирозур.

Лімфаденіт є поширеною патологією в дитячому віці [4, 7]. Основними причинами його розвитку є незрілість імунної системи дитини та недостатня реакція лімфоїдної тканини на вторгнення інфекції [6]. Зростання числа звернень останнім часом також можна пояснити погіршенням стану навколишнього середовища, впливом багатьох негативних соціальних факторів та збільшенням кількості резистентних штамів бактерій внаслідок нерациональної антибіотикотерапії [17]. Труднощі в диференціюванні гіперпластично-реактивних змін від гнійно-запальних уражень лімфатичних вузлів [1–3] можуть привести до неправильно обраної лікувальної тактики, що, зі свого боку, веде до швидкого розвитку ускладнень у вигляді абсцедування лімфатичного вузла, аденофлегмони. При гнійних лімфаденітах насамперед показані розкриття сформованого абсцесу, дренивання та санація вогнища. Хірургічна обробка є найбільш швидким і найбільш радикальним шляхом усунення гнійно-некротичних мас, що створює кращі умови для загоєння рани [5, 9, 10]. Очевидним є те, що застосування оперативного втручання при гнійних лімфаденітах повинно поєднуватися з адекватним комплексним консервативним лікуванням, враховуючи раціональну антибіотикотерапію та ефективні методи місцевого впливу. Останній повинен здійснюватися з урахуванням фази ранового процесу та ґрунтуватися на підходах лікування гнійних ран. Застосування активного впливу фізичних методів на рану в післяопераційному періоді, таких як осмотерапія, сорбенти, вакуум-терапія, обробка рани ультразвуком, лазером, струменем пульсуючої рідини, кріовплив, спрямоване на прискорення очищення її від гнійно-некротичних мас та регенерації тканин [11, 13, 14]. Однак актуальним на сьогодні лишається і лікування «під пов'язкою» завдяки своїй доступності, простоті застосування та економічній вигідності.

Як відомо, рановий процес розвивається у відповідь на пошкодження тканин і спрямований на їх загоєння. За сучасними уявленнями, що визначають патогенетичну спрямованість лікувальних заходів, останній поділяють на 3 фази: запалення, регенерації та епітелізації (формування рубця) [9, 12]. У фазі запалення спочатку переважають судинні реакції, що характеризують механізм запалення, а потім відбувається очищення рани від мертвих тканин. Друга фаза пов'язана з утворенням грануляційної тканини. Реорганізація рубця й епітелізація є основними завершальними компонентами ранового процесу. За даними В.Г. Гаршина, найважливішою умовою нормального загоєння рани є суворі синхронізація процесу епітелізації, з одного боку, і дозрівання грануляційної тканини — з іншого.

При місцевому лікуванні вибір медикаментозних засобів проводиться залежно від конкретної фази перебігу ранового процесу. Ліки, що застосовуються у фазі запалення, і повинні мати антимікробні, дегідратаційні і некролітичні властивості [10, 11]. Препарати, що використовуються у фазах регенерації та реорганізації рубця з епітелізацією, мають стимулювати регенераційні процеси, сприяючи зростанню грануляцій, та покращувати епітелізацію, захищати їх від вторинної інфекції [14, 15]. Найбільшого поширення серед запропонованих для застосування в першій фазі запалення засобів отримав свого часу і актуальний до цього часу гіпертонічний розчин натрію хлориду. До його недоліків слід віднести короткочасний ефект унаслідок втрачання осмотичної активності. Очищенню ран також сприяють сорбенти. Розробка та використання останніх — одне з найбільш значних досягнень медицини другої половини ХХ ст. Включені до складу пов'язок або безпосередньо внесені в рану, вони справляють лікувальний ефект у всіх фазах ранового процесу. У період біологічного очищення видаляють з рани продукти розпаду некротизованих тканин, мікроорганізми, їх токсини; у фазі регенерації сорбенти активу-

ють проліферативні процеси, стимулюють зростання грануляцій і епітелізацію [16]. У фазах регенерації і формування рубця використовуються препарати місцевого призначення, що можуть чинити бактерицидну дію з метою запобігання вторинній інфекції, захищати грануляційну тканину від механічних пошкоджень, стимулювати ріст грануляцій. З урахуванням формування стійкості мікроорганізмів до багатьох антибактеріальних препаратів, антисептичних засобів виникає необхідність застосування лікарських засобів із широким спектром активності [8]. Проаналізувавши зазначене вище, можна стверджувати, що основною метою місцевого впливу на рану повинне бути сприяння фізіологічним механізмам перебігу ранового процесу.

Мета дослідження — підвищити ефективність комплексного лікування гнійних лімфаденітів у дітей, порівняти ефективність застосування гелевої форми тиротрицину та повідон-йоду при місцевому лікуванні гнійних лімфаденітів у післяопераційному періоді.

Матеріали та методи

Для розв'язання поставлених задач на базі хірургічного відділення № 2 Київської міської дитячої клінічної лікарні № 1 було відібрано 50 дітей різного віку, включаючи дітей раннього віку, із гострими гнійними лімфаденітами різної локалізації. За методом впливу на гнійне вогнище пацієнти були розділені на дві групи по 25 осіб: у першій (порівняльна) лікування проводилося із застосуванням гіпертонічних асептичних пов'язок та повідон-йоду 10% на мазевій основі, а в другій (контрольна) відповідно використовували той же гіпертонічний розчин натрію хлориду та тиротрицин (тирозур). Повідон-йод є антисептичним та дезінфікуючим препаратом, антимікробний ефект якого пов'язаний із пошкодженням йодом бактеріальної стінки та який утворює з білками клітинних стінок йод-аміни та спричиняє їх коагуляцію. Усі лікарські форми повідон-йоду об'єднують широкий спектр антимікробного впливу: висока активність стосовно грамнегативних та грампозитивних бактерій, грибів, простіших, трепонем та деяких вірусів, що дозволяє широко застосовувати його в гнійній хірургічній практиці. Тиротрицин — антимікробний пептид природного походження, синтезований в 1938 р. R. Dubos з бактерії *Bacillus brevis*. Дуже важливо відмітити, що завдяки своїй структурі тиротрицин ніколи не може використовуватись системно. Це один з небагатьох ярих представників класу топічних антибіотиків — антибіотиків, що використовують лише місцево.

Враховуючи унікальні механізми дії і виключно місцеве застосування, активність тиротрицину від початку використання практично не змінилась, а випадки алергізації в доступній літературі нам не доступні.

Тиротрицин активний щодо аеробних (Gr⁺, Gr⁻) і цілого ряду анаеробних бактерій. Крім того, відмічена активність щодо грибів роду *Candida*.

Тиротрицин активний щодо грампозитивних бактерій *Staph. aureus* MSSA, *Staph. aureus* MRSA, *Staph. haemolyticus*, *Strep. pyogenes*, *Strep. viridans*, *Enterococcus*

faecalis, *Diplococcus pneumoniae*, *Corynebact. spp.*, *Neisseria meningitides*, деяких штамів *Neisseria gonorrhoeae*, грибів і трихомонад, а також деяких грамнегативних бактерій і багатьох видів грибів, включаючи *Candida*. Також він чинить дозозалежну бактериостатичну або бактерицидну дію щодо *Clostridia*. Гелева форма даного препарату завдяки наявності в його складі сорбенту сприяє поглинанню бактерій, токсинів. Також створюється ефект вологого середовища, що стимулює утворення грануляцій та прискорює епітелізацію.

Розподіл пацієнтів у даних групах згідно з віком, локалізацією процесу був однаковий. Лікування в даних групах хворих включало: хірургічний метод — розкриття гнійного лімфаденіту, евакуацію гнійного вмісту та дренування рани; туалет рани антисептиками; антибактеріальну (в обох групах застосовувалося лімфотропне введення гентаміцину), протизапальну та дезінтоксикаційну терапію, коли буде потреба. У першій фазі лікування проводилося використання гіпертонічного розчину натрію хлориду на асептичній серветці до моменту припинення активної гнійної ексудації, що становила 1–2 доби. Далі застосовували гель тирозур та мазь повідон-йоду 10% шляхом нанесення на ранову поверхню із покриттям асептичною пов'язкою 1 раз на день до формування рубця.

Для оцінки результатів використовували лабораторне, мікробіологічне, цитологічне дослідження даних груп. Основними критеріями оцінки ефективності застосування даних препаратів були лабораторні показники (загальний лімфоцитоз, швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ), лейкоцитарний індекс інтоксикації), цитологічне дослідження мазків-відбитків із ран, бактеріологічне дослідження виділень, динаміка очищення від некротичних тканин та припинення гнійної ексудації (день після операції); динаміка виповнення рани грануляціями шляхом виміру обсягу рани (вимірювали шляхом виповнення гнійної порожнини розчином антисептика, мл); терміни ретракції країв рани (відсоток від площі на добу). Лабораторне, цитологічне та бактеріологічне дослідження проводилися при надходженні хворих до стаціонару та на 3-тю, 7-му добу, динаміка ранового процесу відстежувалася щоденно.

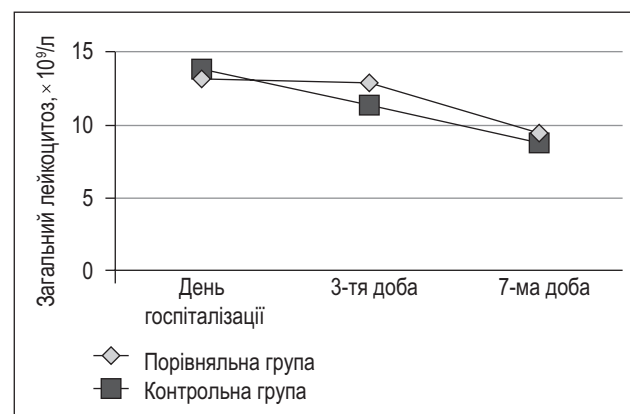


Рисунок 1. Динаміка змін кількості лейкоцитів у крові

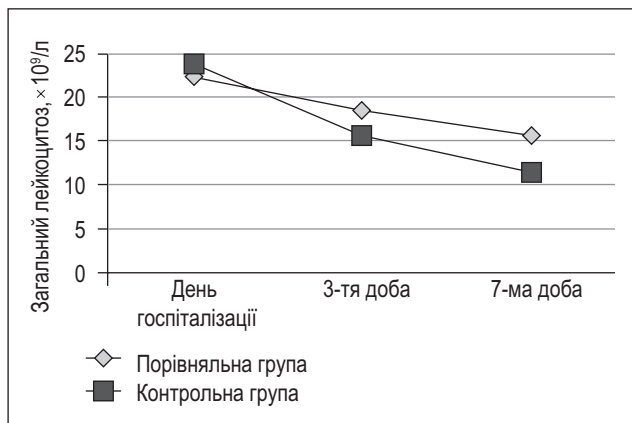


Рисунок 2. Динаміка зміни ШОЕ в крові досліджуваних груп

Результати дослідження

Клініко-лабораторні дані в обох групах дослідження вказують на наявність вираженого запального процесу: виражений лейкоцитоз, зростання ШОЕ та лейкоцитарного індексу інтоксикації. Дані лабораторних досліджень наведені на рис. 1–3.

Аналіз наведених даних показує, що загальний вміст лейкоцитів у крові на етапі госпіталізації характеризувався помірним лейкоцитозом, середні величини якого становили $13,60 \pm 2,32 \cdot 10^9/\text{л}$, із зсувом лейкоцитарної формули вліво, який нормалізувався в обох групах до 7–8-ї доби. Щодо ШОЕ, отримані результати засвідчують високий початковий рівень показників в обох групах. Установлено, що в дітей контрольної гру-

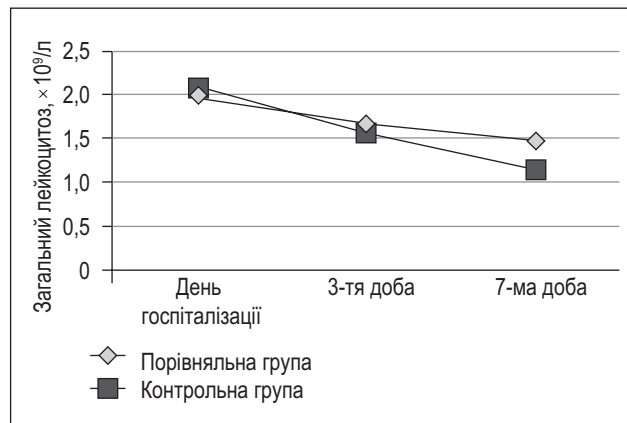


Рисунок 3. Динаміка змін лейкоцитарного індексу інтоксикації у хворих досліджуваних груп

пи було вірогідне зниження величин ШОЕ вже на 7-й день. У контрольній групі даний показник становив у середньому $11,50 \pm 1,63$ мм/год, у порівняльній — $15,30 \pm 2,06$ мм/год. Відмічено, що зниження показника лейкоцитарного індексу інтоксикації у хворих контрольної групи проходило більш прискореними темпами (на 7-му добу ці показники в контрольній групі знизилися до $1,12 \pm 0,09$ ум.од., тоді як у порівняльній зазначені величини до цього ж терміну становили $1,46 \pm 0,14$ ум.од.).

Результати бактеріологічного дослідження ранового ексудату показали позитивний ріст культур лише в 64 % матеріалу. Домінуючу групу збудників становили *Staphylococcus aureus* (74 %), *Staphylococcus epidermidis*

Таблиця 1. Результати цитограм ранових мазків-відбитків

Показники	NaCl 10% + тиротрицин			NaCl 10% + повідон-йод 10%		
	1-ша доба	3-тя доба	7-ма доба	1-ша доба	3-тя доба	7-ма доба
Загальна кількість лейкоцитів	223 ± 16	92 ± 6	62 ± 12	220 ± 18	154 ± 14	94 ± 8
Паличко- та сегментоядерні нейтрофіли (на 100 кл.)	82 ± 3	54 ± 2	34 ± 6	83 ± 4	68 ± 2	60 ± 3
Лімфоцити (на 100 кл.)	17 ± 2	24 ± 3	28 ± 2	18 ± 2	22 ± 3	26 ± 2

Таблиця 2. Критерії та результати їх оцінки

Критерії	1-ша група	2-га група
	Гіпертонічний розчин натрію хлориду 10% + повідон-йод	Гіпертонічний розчин натрію хлориду 10% + тиротрицин
Терміни початку зменшення локальної гіперемії та набряку (день після операції)	$3,65 \pm 0,25$	$3,48 \pm 0,15$
Терміни очищення від некротичних тканин та припинення гнійної ексудації (день після операції)	$6,73 \pm 0,64$	$4,52 \pm 0,42$
Швидкість виповнення рани грануляціями (відсоток від обсягу за добу)	$6,16 \pm 1,82$	$9,93 \pm 2,42$
Швидкість ретракції країв рани (відсоток від площі за добу)	$7,82 \pm 0,44$	$9,72 \pm 0,13$
Термін початку формування рубцевої тканини (день після операції)	$11,68 \pm 0,52$	$9,22 \pm 0,64$

(12 %), *Staphylococcus haemolyticus* (10 %), *Streptococcus* β -hem. (4 %). Уже на 3-тю добу відмічалася відсутність бактеріального росту в контрольній групі, у групі порівняння позитивний ріст мікрофлори відмічався в 3 пацієнтів (12 %). На 7-му добу мікрофлори в рановому ексудаті не виявлено в жодній групі.

Проведене вивчення цитологічної картини мазків-відбитків засвідчує, що використання гелевої форми тиротрицину прискорює перебіг I фази ранового процесу порівняно із застосуванням повідон-йоду.

Аналіз динаміки ранового процесу проводився від моменту госпіталізації до виписки хворого зі стаціонару.

Слід відмітити, що у хворих 1-ї та 2-ї груп із гнійними лімфаденітами після оперативного лікування регресування запальних проявів (локальна гіперемія, набряк, біль) відбувалося вже на 3-тю добу, однак очищення рани від гнійно-некротичного вмісту та припинення гнійної ексудації вірогідно раніше спостерігалися в контрольній (1-ша група — у середньому 6-та доба після операції, 2-га група — 4-та доба після операції).

У фазах регенерації, організації рубця та епітелізації чітко прослідковується більш виражена позитивна динаміка в 2-й групі. При застосуванні повідон-йоду динаміка зменшення обсягу рани становила в середньому $6,16 \pm 1,82$ %, швидкість ретракції країв рани — $7,82 \pm 0,44$ %, тоді як при використанні гелю тирозур — відповідно $9,93 \pm 2,42$ % та $9,72 \pm 0,13$ %. Формування рубця розпочиналося в контрольній групі в середньому на 9-ту добу, тоді як у групі порівняння лише на 11-ту. Середній термін госпіталізації в першій групі становив 14 ± 2 дні, у другій — 12 ± 1 день.

Жодних побічних реакцій та ускладнень при використанні даних лікарських засобів не виявлено.

Висновки

1. Результати проведеного дослідження засвідчують, що застосування гіпертонічного розчину натрію хлориду в комбінації з тирозуром при лікуванні дітей із гнійними лімфаденітами значно скорочує терміни очищення рани від гнійно-некротичних мас, прискорює процеси регенерації та організації рубця та зменшує терміни перебування в стаціонарі порівняно з традиційними методами місцевого впливу.

2. Застосування гелю тирозур при даній патології запобігає розвитку вторинного інфікування та чинить значний позитивний вплив на регенеративно-репараційні процеси.

Список літератури

1. Дифференціальний діагноз при генералізованій лімфаденопатії / Я.П. Гончаров, А.Р. Сапожников, А.О. Петруша і др. // *Therapia. Український медичний вісник*. — 2011. — № 9. — С. 66-70.

2. Дифференціальний діагноз при синдромі лімфаденопатії / В.В. Войцеховський, Ю.С. Ландышев, А.А. Григоренко, Н.Д. Говоров // *Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости*. — 2014. — № 1. — С. 32-43.

3. К вопросу о дифференциальной диагностике лимфаденопатии у детей / Ф.С. Харламова и др. // *Детские инфекции*. — 2013. — Т. 12, № 2. — С. 62-64.

4. Лимфаденопатия у детей / Н.В. Нагорная, Е.В. Бордюгова, Е.В. Вильчевская и др. // *Здоровье ребенка*. — 2013. — № 6. — С. 166-176.

5. Минаев С.В. Оптимизация программы лечения детей с острыми неспецифическими лимфаденитами / С.В. Минаев, И.В. Винярская, В.В. Цуцьева // *Вопросы практической педиатрии: научно-практический журнал для неонатологов и педиатров*. — 2010. — Т. 5, № 5. — С. 27-30.

6. Морфологические особенности лимфоидных структур у новорожденных детей / Г.Г. Аминова, Д.Е. Григоренко, А.К. Русина и др. // *Морфология*. — 2000. — Т. 118, № 6. — С. 53-56.

7. Терещенко С.Ю. Шейная лимфаденопатия инфекционной этиологии у детей: вопросы дифференциальной диагностики / С.Ю. Терещенко // *Детские инфекции*. — 2013. — Т. 12, № 1. — С. 36-42.

8. Калюжна Л.Д. Досвід застосування тиротрицину у лікуванні піодермій / Л.Д. Калюжна, М.В. Пацеля, А.М. Бойчук // *Алергія у дитини*. — 2011. — № 9-10. — С. 35-37.

9. Хирургические инфекции кожи и мягких тканей. Российские национальные рекомендации: Руководство / Под ред. В.С. Савельева. — М., 2009. — 89 с.

10. Абаев А.К. Эффективность антисептиков и значение микрофлоры в процессе раневого заживления / А.К. Абаев, Н.Р. Прокопчук, А.А. Адарченко // *Детская хирургия*. — 2008. — № 1. — С. 25-29.

11. Ботяков А.А. Механические способы в комплексном лечении гнойных ран мягких тканей: экспериментально-клиническое исследование: Автореф. дис... канд. мед. наук: 14.00.27 / А.А. Ботяков; Казан. гос. мед. акад. — Казань, 2008. — 26 с.

12. Гостищев В.К. Инфекции в хирургии: Рук. для врачей / В.К. Гостищев. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 761 с.

13. Использование криогенной стимуляции в лечении хронических ран / Ю.С. Винник и др. // *Вестн. хирургии им. И.И. Грекова*. — 2008. — Т. 167, № 1. — С. 27-28.

14. Халилов М.А. Вопросы оптимизации местного лечения гнойных ран / М.А. Халилов // *Курск. науч. практич. вестн. «Человек и его здоровье»*. — 2009. — № 3. — С. 31-37.

15. Хачатрян А.В. Оптимизация местного лечения ран и раневой инфекции кожи и мягких тканей: экспериментально-клиническое исследование: Автореф. дис... канд. мед. наук: 14.00.27 / А.В. Хачатрян; Самар. гос. мед. ун-т. — Самара, 2009. — 22 с.

16. Прохоцкий А.Н. Аппликационная раневая сорбция в комплексном лечении гнойных ран: Автореф. дис... канд. мед. наук: 14.00.27 / А.Н. Прохоцкий; Ярослав. гос. мед. акад. — Ярославль, 2006. — 22 с.

17. Yarboro S.R. Locally Administered Antibiotics for Prophylaxis Against Surgical Wound Infection. An in Vivo Study / S.R. Yarboro, E.J. Baum, L.E. Dahners // *J. Bone Joint Surg. Am.* — 2007. — Vol. 89. — P. 929-933.

Отримано 24.06.15 ■

Данилов А.А., Рыбальченко В.Ф., Талько М.А., Михнушева А.С.

Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л. Шупика МЗ Украины, г. Киев, Украина
Киевская городская детская клиническая больница № 1, г. Киев, Украина

ЛЕЧЕНИЕ ГНОЙНЫХ ЛИМФАДЕНИТОВ У ДЕТЕЙ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Резюме. Цель работы — повысить эффективность комплексного лечения гнойных лимфаденитов у детей, сравнить эффективность применения гелевой формы тиротрицина и повидон-йода при местном лечении гнойных лимфаденитов в послеоперационном периоде. **Материалы и методы.** Для решения поставленных задач на базе хирургического отделения № 2 Киевской городской детской клинической больницы № 1 было отобрано 50 детей разного возраста, включая детей раннего возраста, с острыми гнойными лимфаденитами различной локализации. По методу воздействия на гнойный очаг пациенты были разделены на две группы по 25 человек: в первой (сравнительная) лечение проводилось с применением гипертонических асептических повязок и повидон-йода 10% на мазевой основе, а во второй (контрольная) соответственно использовали тот же гипертонический раствор натрия хлорида и тиротрицин (тирозур). Распределение пациентов в данных группах согласно возрасту, локализации процесса было одинаковым. Лечение в данных группах больных включало: хирургический метод — раскрытие гнойного лимфаденита и дренирование раны; антибактериальную (в обеих группах применялось лимфотропное введение гентамицина), противовоспалительную и дезинтоксикационную терапию. В первой фазе лечения использовали гипертонический раствор натрия хлорида на асептической салфетке до момента прекращения активной гнойной экссудации, что составляло 1–2 суток. Далее применяли гель тирозур или мазь повидон-йода 10% путем нанесения на раневую поверхность с покрытием асептической повязкой 1 раз в день. За основные критерии оценки эффективности применения данных препаратов были взяты лабораторные показатели (общий лимфоцитоз, скорость оседания эритроцитов, лейкоцитарный индекс интоксикации), цитологическое исследование мазков-отпечатков из ран, бактериологическое исследование выделений, динамика раневого процесса. **Результаты исследования.** Установлено, что среди детей контрольной группы отмечалось достоверное снижение скорости оседания эритроцитов уже на 7-й день, снижение показателя лейкоцитарного индекса интоксикации проходило более ускоренными темпами (на 7-е сутки эти показатели в контрольной группе снизились

до $1,12 \pm 0,09$ усл.ед., тогда как в сравнительной указанные величины к этому же сроку составляли $1,46 \pm 0,14$ усл.ед.). Результаты бактериологического исследования раневого экссудата показали положительный рост культур лишь в 64 % материала. Доминирующую группу возбудителей составляли *Staphylococcus aureus* (74 %), *Staphylococcus epidermidis* (12 %), *Staphylococcus haemolyticus* (10 %), *Streptococcus β-hem.* (4 %). Уже на 3-и сутки наблюдалось отсутствие бактериального роста в контрольной группе, в группе сравнения положительный рост микрофлоры отмечался лишь у 3 пациентов (12 %). Проведенное изучение цитологической картины мазков-отпечатков показывает, что использование гелевой формы тиротрицина ускоряет протекание I фазы раневого процесса по сравнению с применением повидон-йода. Очищение раны от гнойно-некротического содержимого и прекращение гнойной экссудации достоверно ранее наблюдались в контрольной группе (1-я группа — в среднем 6-е сутки после операции, 2-я — 4-е сутки после операции). В фазах регенерации, организации рубца четко прослеживалась более выраженная положительная динамика во 2-й группе. При применении повидон-йода динамика уменьшения объема раны составляла в среднем $6,16 \pm 1,82$ %, скорость ретракции краев раны — $7,82 \pm 0,44$ %, тогда как при использовании геля тирозур — соответственно $9,93 \pm 2,42$ % и $9,72 \pm 0,13$ %. Формирование рубца начиналось в контрольной группе в среднем на 9-е сутки, тогда как в группе сравнения только на 11-е. **Выводы.** Результаты проведенного исследования свидетельствуют, что применение гипертонического раствора натрия хлорида в сочетании с тирозуром при лечении детей с гнойными лимфаденитами значительно сокращает сроки очищения раны от гнойно-некротических масс, ускоряет процессы регенерации и организации рубца и уменьшает сроки пребывания в стационаре по сравнению с традиционными методами местного воздействия. Применение геля тирозур при данной патологии предотвращает развитие вторичного инфицирования и оказывает значительное положительное влияние на регенеративно-репарационные процессы.

Ключевые слова: гнойный лимфаденит, раневой процесс, сорбенты, гель тирозур.

Danylov O.A., Rybalchenko V.F., Talko M.O., Mikhnusheva O.S.

National Medical Academy of Postgraduate Education named after P.L. Shupyk, Kyiv
Kyiv Municipal Clinical Hospital № 1, Kyiv, Ukraine

TREATMENT OF SUPPURATIVE LYMPHADENITIS IN CHILDREN IN THE POSTOPERATIVE PERIOD

Summary. Objective — to increase the efficiency of combination treatment for suppurative lymphadenitis in children, to compare the effectiveness of the gel form of tyrothricin and povidone-iodine in the local treatment of suppurative lymphadenitis in the postoperative period. **Materials and methods.** To address the problems, in the

surgery department № 2 of Kyiv municipal clinical hospital № 1 we have selected 50 children of all ages, including young children, with acute suppurative lymphadenitis of various locations. According to the method of influence on suppurative focus, the patients were divided into two groups of 25 people: in the first (compara-

tive) one, the treatment was carried out with the use of hypertonic aseptic dressings and povidone-iodine 10% on ointment base, and in the second (control) one, respectively, we have applied the same hypertonic solution of sodium chloride and tyrosur (tyrosur). The distribution of patients in these groups according to the age, localization of the process was the same. Treatment in these groups of patients included: surgical technique — the dissection of suppurative lymphadenitis and draining the wounds; antibacterial (in both groups we have used lymphotropic injection of gentamicin), antiinflammatory and detoxification therapy. In the first phase of treatment, we applied hypertonic sodium chloride solution on the aseptic napkin to the end of active suppurative exudation that accounted for 1–2 days. Next, tyrosur gel or ointment povidone-iodine 10% were used 1 time a day by applying to the wound surface coated with aseptic bandage. As the main criteria for assessing the efficacy of these drugs, laboratory parameters (total lymphocytosis, erythrocyte sedimentation rate, leukocytic intoxication index), cytology of wounds smear, bacteriological examination of discharge, dynamics of wound process were considered. **Research results.** It was found that children in the control group had a significant reduction in erythrocyte sedimentation rate by the 7th day, a decrease in leukocytic intoxication index was more rapid (on the 7th day, these indicators in the control group reduced to 1.12 ± 0.09 c.u., whereas in the comparison one specified values amounted to 1.46 ± 0.14 c.u. by the same period). The results of bacteriological study of wound exudate showed a positive culture only in 64 % of the material. The dominant group of pathogens consisted of *Staphylococcus aureus* (74 %), *Staphylococcus epidermidis* (12 %), *Staphylococcus haemo-*

lyticus (10 %), *Streptococcus β-hem.* (4 %). Already on the 3rd day, there was no bacterial growth in the control group, in the comparison group positive growth of microorganisms was marked in only 3 patients (12 %). The cytological study of smears shows that the use of gel form of tyrosur accelerates the course of the I phase of wound process compared to the use of povidone-iodine. Wound cleansing from suppurative necrotic content and termination of suppurative exudation have been observed significantly earlier in the control group (1st group — on the average 6th day after surgery, 2nd one — on the 4th day after surgery). In phases of regeneration, scar formation, more pronounced positive dynamics was clearly observed in the 2nd group. When using povidone-iodine, dynamics of wound contraction averaged 6.16 ± 1.82 %, the rate of retraction of wound edges — 7.82 ± 0.44 %, while during the use of tyrosur gel — respectively 9.93 ± 2.42 % and 9.72 ± 0.13 %. Formation of scar in the control group started on average on 9th day, while in the comparison group — only on the 11th. **Conclusions.** Results of the study show that the use of hypertonic sodium chloride solution in combination with tyrosur during the treatment of children with suppurative lymphadenitis significantly reduces the time of wound cleansing from suppurative necrotic masses, accelerates regeneration and scar formation and reduces the length of stay in hospital compared to traditional methods of local effects. The application of tyrosur gel in this pathology prevents the development of secondary infections and makes a significant positive impact on regenerative-reparative processes.

Key words: suppurative lymphadenitis, wound process, adsorbents, tyrosur gel.

УДК 616.035-1+616-009.16+616-089.853



ШЕВЧУК Д.В.

Житомирська обласна дитяча клінічна лікарня, м. Житомир, Україна
Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ, Україна
Житомирський державний університет імені І. Франка, м. Житомир, Україна

ЗАСТОСУВАННЯ БЕЗДРЕНАЖНИХ МЕТОДІВ ВІДВЕДЕННЯ СЕЧІ В ХІРУРГІЧНОМУ ЛІКУВАННІ УСКЛАДНЕНЬ НЕРВОВО-М'ЯЗОВОЇ ДИСФУНКЦІЇ СЕЧОВОГО МІХУРА В ДІТЕЙ

Резюме. Вступ. Поширення нервово-м'язової дисфункції сечового міхура (НМДСМ) у популяції дітей досить значне. Основним проявом НМДСМ є розлад сечовиділення, що полягає в частому/рідкому сечовипусканні, нетриманні сечі. Як наслідок — соціальна дезадаптація дитини та її батьків. Зазвичай до НМДСМ призводять порушення іннервації сечового міхура, однак провідне місце займають і клапани задньої уретри, що є основною причиною інфравезикальної обструкції в дитячому віці (Atwell J.D., 1983). У пацієнтів із НМДСМ основним завданням є збереження ниркової функції та запобігання інфекції сечовивідних шляхів, тоді як утримання сечі є вторинним завданням (Stein R. et al., 2012). У дітей раннього віку із клапанами задньої уретри і рефлюксуючим уретерогідронефрозом, що ускладнені рецидивуючим пієлонефритом та/або хронічною нирковою недостатністю, для забезпечення ефективної деривації сечі можна застосовувати везикостомію або уретерокутанеостомію. Ефективність використання бездренажних методів відведення сечі, за даними різних авторів, сягає 88 та 79 % (Козырев Г.В., 2008; Nanda M. et al., 2012). Ефективність застосування везикостомії у хворих дітей раннього віку з аноректальною патологією та мієлодисплазіями зазначили і вітчизняні автори (Македонський І.О., 2013). J.C. Hutcheson et al. (2001) відмітили позитивний ефект від тривалого використання везикостоми у хворих на нервово-м'язову дисфункцію сечового міхура внаслідок мієлодисплазії. **Матеріали та методи.** За період 2010–2015 рр. на базі Житомирської обласної дитячої клінічної лікарні прооперовано 10 хворих з ускладненнями нервово-м'язової дисфункції сечового міхура (мегауретер обструктивний/рефлюксуючий, інфекція сечовивідних шляхів, зниження функції нирок тощо). У протокол входили обстеження: лабораторне (загальноклінічне, біохімічне, мікробіологічне), інструментальне (ультразвукове дослідження нирок (при повному та пустому сечовому міхурі) та сечового міхура з обов'язковим визначенням залишкової сечі; рентгеноконтрастне — екскреторна урографія в разі відсутності ниркової недостатності зі швидкістю клубочкової фільтрації < 50 мл/хв та мікційна цистографія (при корекції інфекції сечовивідних шляхів); динамічна реносцинтиграфія; уродинамічні дослідження. У 3 хворих до операції відмічалось парціальне порушення функції нирок. Загалом виконано 12 операцій (в 1 дитини накладено уретерокутанеостоми одночасно з обох сторін, в 1 здійснено перекладання уре-

Адреса для листування з автором:
Шевчук Дмитро Володимирович
E-mail: shevchukdmi@rambler.ru

© Шевчук Д.В., 2015
© «Хірургія дитячого віку», 2015
© Заславський О.Ю., 2015

терокутанеостоми у зв'язку із декомпенсованим стенозом вихідного отвору сечоводу). Із них проведено 3 везикостоми (за методикою Blocksom) (середній вік хворих становив 8 років), 9 уретерокутанеостом (за методиками Wilson — 6 випадків та Sober — 3 випадки) (середній вік хворих — 7 місяців). За статтю розподіл такий: 9 хлопчиків, 1 дівчинка. Усім хворим перед оперативним втручанням виконувалася діагностична уретроцистоскопія з метою оцінки стану стінки сечового міхура, функції та анатомічного розташування устя сечоводів, наявності/відсутності інфравезикальної обструкції (клапан задньої уретри та/або структура шийки сечового міхура) тощо. У 4 хворих накладанню везикостом/уретерокутанеостом передувало ендоскопічне розсічення клапана задньої уретри у зв'язку із діагностованою інфравезикальною обструкцією. В 1 хворого при контрольному обстеженні в термін 1,5 року після ендоскопічного розсічення клапана задньої уретри та накладання уретерокутанеостоми при однобічному мегауретері підтверджено редукцію дилатації верхніх сечових шляхів та відновлення функції нирки та сечового міхура, що дало можливість виконати закриття уретерокутанеостоми без додаткових реконструктивних операцій. В 1 дитини, у якій було виконано накладання кутанеостоми та її закриття через 2 роки (у клініці за межами області) без додаткової ендоскопічної діагностики та ендоскопічного розсічення клапана задньої уретри, відзначалося відновлення обструктивного мегауретера із різким зниженням видільної функції нирки. Наведено клінічний випадок лікування ускладнень нервово-м'язової дисфункції сечового міхура із застосуванням бездренажних методів (зокрема, везикостомії). **Висновки.** 1. Нервово-м'язова дисфункція сечового міхура, спричинена в тому числі й інфравезикальною обструкцією, потребує своєчасної хірургічної корекції (ще в періоді новонародженості). 2. У випадку відсутності ефективності від ендоскопічного лікування, утруднення виконання перманентної катетеризації сечового міхура показане застосування бездренажних методів відведення сечі (везикостомія/уретерокутанеостомія) як тимчасовий засіб відновлення уродинаміки. 3. Застосування везикостомії дає можливість зменшити явища дилатації верхніх сечових шляхів, покращити перфузію нирок та, відповідно, зменшити явища уремії.

Ключові слова: нервово-м'язова дисфункція сечового міхура, клапан задньої уретри, хірургічне лікування, діти, везикостома, уретерокутанеостома.

Вступ

Поширення нервово-м'язової дисфункції сечового міхура (НМДСМ) у популяції дітей досить значне. Основним проявом НМДСМ є розлад сечовиділення, що полягає в частому/рідкому сечовипусканні, нетриманні сечі. Як наслідок — соціальна дезадаптація дитини та її батьків. Зазвичай НМДСМ спричиняє порушення іннервації сечового міхура, однак провідне місце займають і клапани задньої уретри, що є основною причиною інфравезикальної обструкції в дитячому віці [4].

У пацієнтів із НМДСМ основним завданням є збереження ниркової функції та запобігання інфекції сечовивідних шляхів, тоді як утримання сечі — вторинним [12].

У дітей раннього віку із клапанами задньої уретри і рефлюксуючим уретерогідронефрозом, що ускладнені рецидивуючим пієлонефритом та/або хронічною нирковою недостатністю, для забезпечення ефективної деривації сечі можна застосовувати везикостомію або уретерокутанеостомію. Ефективність використання бездренажних методів відведення сечі, за даними різних авторів, сягає 88 та 79 % [2, 11].

Ефективність застосування везикостомії у хворих дітей раннього віку з аноректальною патологією та мієлодисплазіями зазначили і вітчизняні автори [1].

J.C. Hutcheson et al. (2001) відмітили позитивний ефект від тривалого застосування везикостоми у хворих на нервово-м'язову дисфункцію сечового міхура внаслідок мієлодисплазії [8].

J.A. Queiro Zaragozá et al. (2003) описали досвід застосування везикостоми в 43 пацієнтів (віком від 1 місяця до 14 років) з уретерогідронефрозом

IV–V ст., персистуючою інфекцією сечових шляхів та ознаками пошкодження нирок. Із них у 30 хворих показанням до накладання везикостоми слугувала НМДСМ (у 26 — вторинний міхурово-сечовідний рефлюкс), у 7 — первинний міхурово-сечовідний рефлюкс високого ступеня і у 6 — клапан задньої уретри. За даними авторів, у 100 % хворих із НМДСМ відзначалося скорочення збиральної системи нирок та сечоводів, у 90 % — покращення функції нирок та у 65 % — зникнення міхурово-сечовідного рефлюксу. У 5 із 7 дітей із первинним міхурово-сечовідним рефлюксом спостерігалось зникнення рефлюксу, що дало можливість закрити везикостому. 50 % хворих із клапанами задньої уретри, які підлягали накладанню везикостоми, потребували трансплантації нирок. Серед ускладнень відмічені 4 випадки пролабування слизової, 3 — каменеутворення та 2 — стенозування стоми. Отримані результати дали можливість авторам вважати везикостомію методом вибору відведення сечі за обструктивного та/або необструктивного уретерогідронефрозу (особливо в періоді новонародженості) у випадках неефективності консервативної терапії [13].

Коли катетеризація уретри утруднена, а процедура стомування сечового міхура за методикою Mitrofanoff розцінюється як складна операція, накладання везикостоми може бути підготовчим малоінвазивним етапом. Особливу увагу останнім часом привертають методи пункційної везикостомії (так звана Button vesicostomy) зі встановленням гастростомічної трубки, у тому числі й під візуальним цистоскопічним контролем. У випадку ефективності цього короткочасного виду лікування хворому може бути запропо-



Рисунок 1. УЗД сечового міхура — мегауретер

новане подальше складне хірургічне реконструктивне втручання [10].

Ряд авторів теж відмічають доцільність використання везикостомії (наприклад, за методикою Blocksom), тоді як в подальшому можна застосовувати реконструктивні операції [3, 5, 6, 9].

Матеріали та методи

За період 2010–2015 рр. на базі Житомирської обласної дитячої клінічної лікарні (ОДКЛ) було прооперовано 10 хворих з ускладненнями нервово-м'язової дисфункції сечового міхура (мегауретер обструктивний/рефлюксуючий, інфекція сечовивідних шляхів, зниження функції нирок тощо). У протокол входили обстеження: лабораторне (загальноклінічне, біохімічне, мікробіологічне), інструментальне (ультразвукове дослідження (УЗД) нирок (при повному та порожньому сечовому міхурі) та сечового міхура з обов'язковим визначенням залишкової сечі (рис. 1); рентгенконтрастне — екскреторна урографія за відсутності нирко-

вої недостатності зі швидкістю клубочкової фільтрації (ШКФ) < 50 мл/хв та мікційна цистографія (рис. 2) (при корекції інфекції сечовивідних шляхів); динамічна реносцинтиграфія (рис. 3); уродинамічні дослідження (рис. 4)). У 3 хворих до операції відзначалося парціальне порушення функції нирок.

Загалом виконано 12 операцій (в 1 дитини накладено уретерокутанеостоми одночасно з обох сторін, в 1 — виконано перекладання уретерокутанеостоми у зв'язку із декомпенсованим стенозом вихідного отвору сечоводу). Із них проведено 3 везикостомії (за методикою Blocksom) (рис. 5) (середній вік хворих становив 8 років), 9 уретерокутанеостомій (за методиками Wilson — 6 випадків та Sobeg — 3 випадки) (рис. 6) (середній вік хворих — 7 місяців). За статтю розподіл такий: 9 хлопчиків, 1 дівчинка. Усім хворим перед оперативним втручанням виконувалася діагностична уретроцистоскопія з метою оцінки стану стінки сечового міхура, функції та анатомічного розташування устя сечоводів, наявності/відсутності інфравезикальної обструкції (клапан задньої уретри та/або стриктура шийки сечового міхура) тощо (рис. 7). У 4 хворих накладанню везикостом/уретерокутанеостом передувало ендоскопічне розсічення клапана задньої уретри у зв'язку із діагностованою інфравезикальною обструкцією.

В 1 хворого при контрольному обстеженні в термін 1,5 року після ендоскопічного розсічення клапана задньої уретри та накладання уретерокутанеостоми при однобічному мегауретері підтверджено редуцію дилатації верхніх сечових шляхів та відновлення функції нирки та сечового міхура (рис. 8), що дало можливість виконати закриття уретерокутанеостоми без додаткових реконструктивних операцій. В 1 дитини, у якій було виконано накладання кутанеостоми та її закриття через 2 роки (у клініці за межами області) без додаткової ендоскопічної діагностики та ендоскопічного розсі-

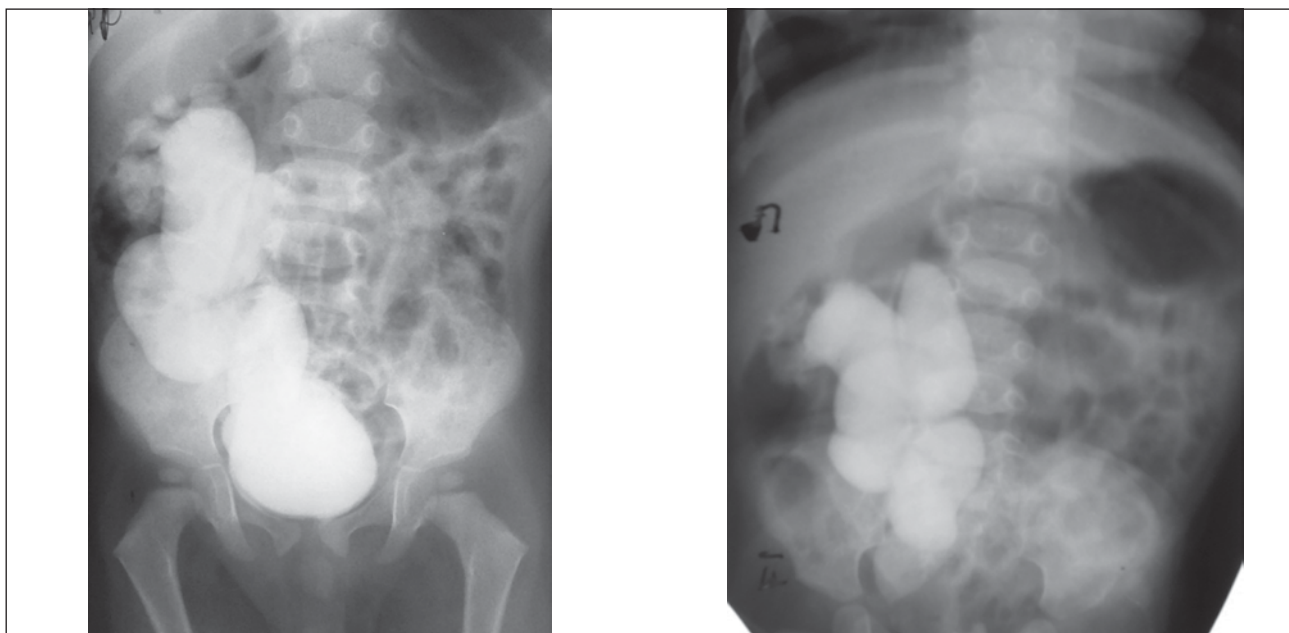


Рисунок 2. Мікційна цистографія (правобічний рефлюксуючий мегауретер IV–V ст.)

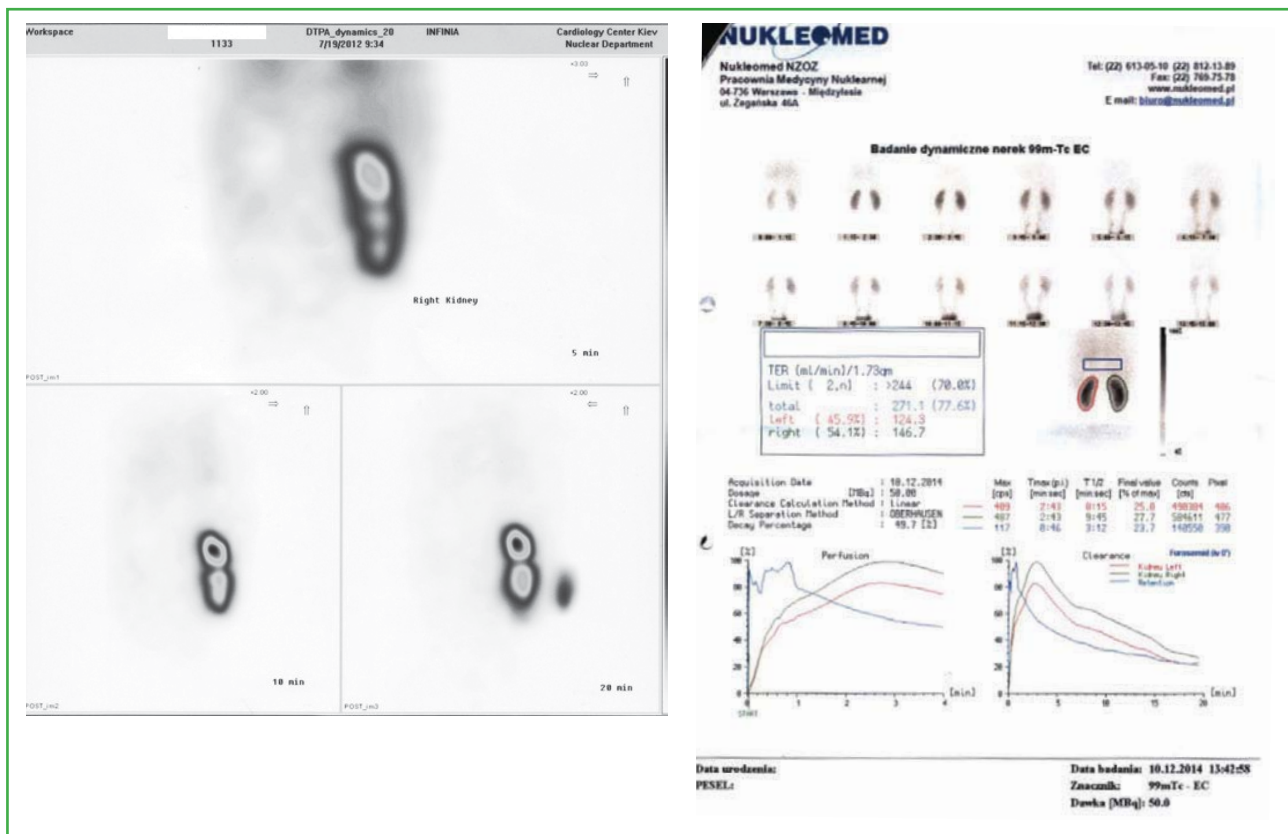


Рисунок 3. Динамічна реносцинтиграфія

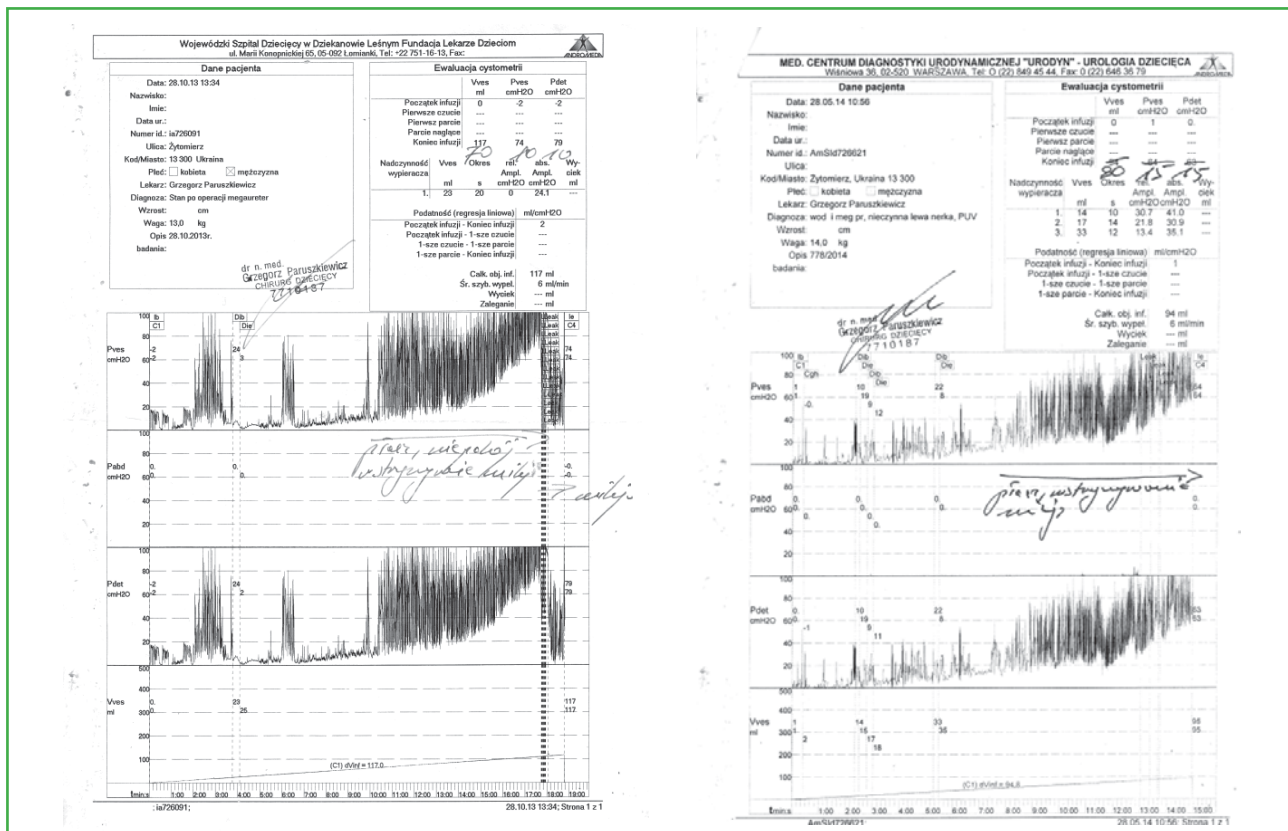


Рисунок 4. Уродинамічне дослідження

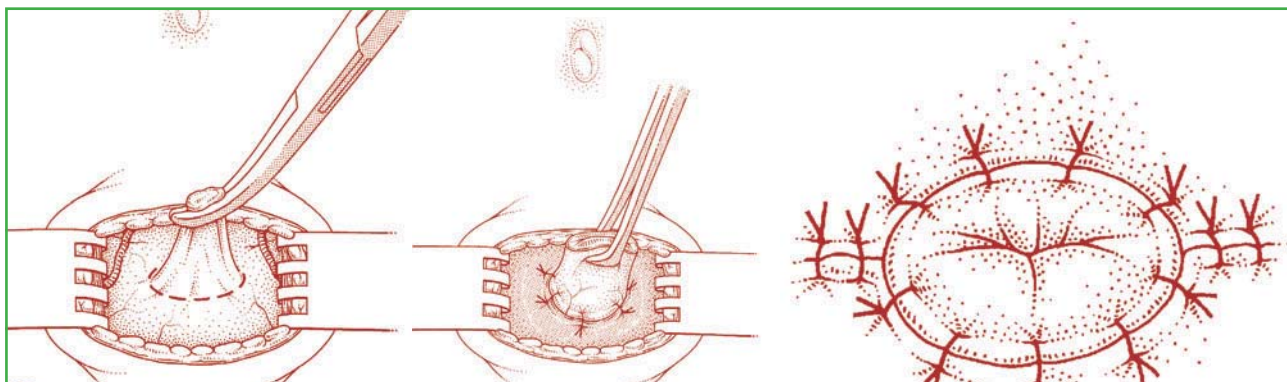


Рисунок 5. Етапи виконання везикостомії [7]

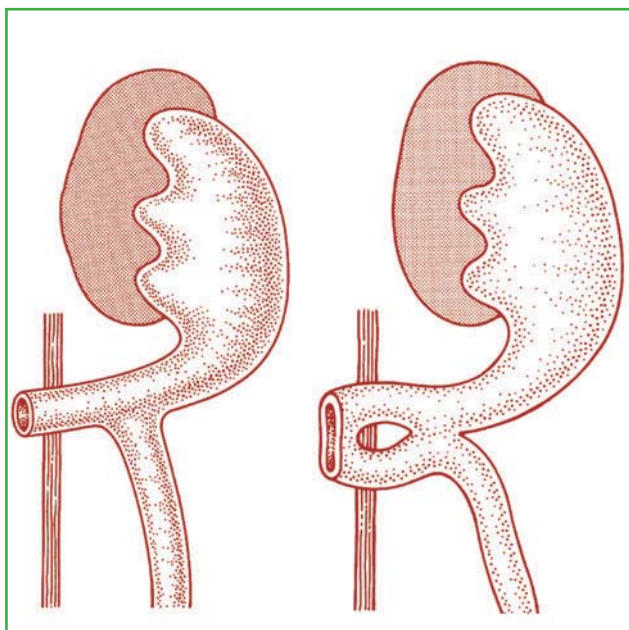


Рисунок 6. Способи виконання уретерокутанеостомії [7]



Рисунок 8. Екскреторна урографія — через 1,5 року після накладання уретерокутанеостомії (відзначається скорочення збиральної системи та сечоводу)

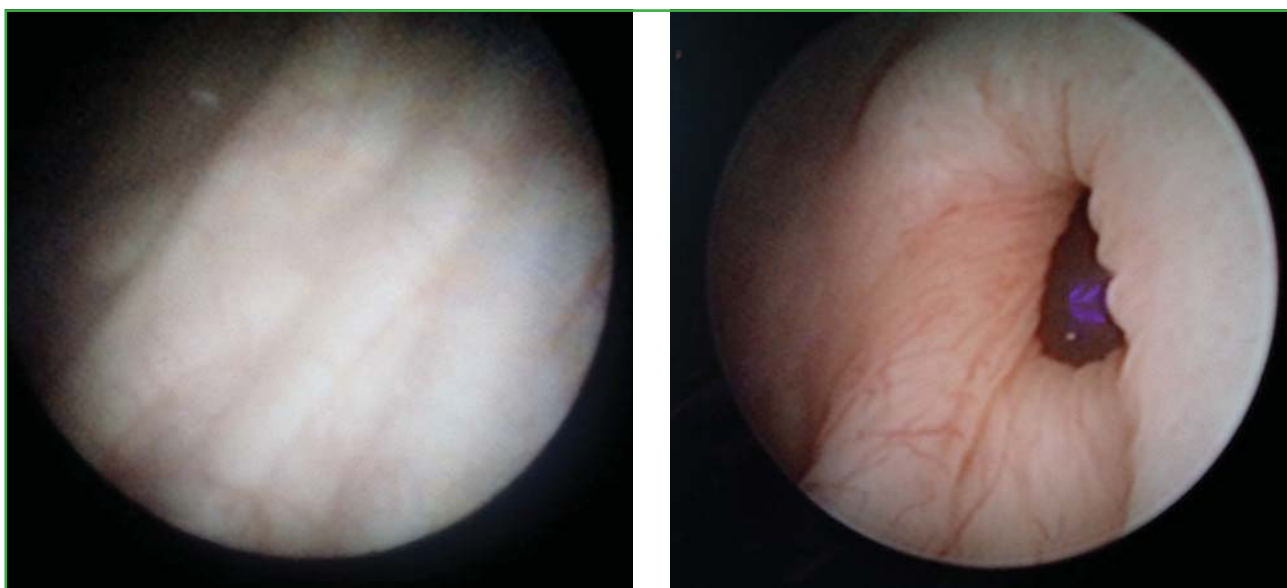


Рисунок 7. Цистоскопічна картина

чення клапана задньої уретри відзначалося відновлення обструктивного мегауретера із різким зниженням видільної функції нирки.

Клінічний випадок лікування ускладнень нервово-м'язової дисфункції сечового міхура із застосуванням бездренажних методів (зокрема, везикостомії)

Дитина **Щ.**, **09.08.2005 р.н.** (історія хвороби № **15888**), знаходилася на лікуванні в хірургічному відділенні № 2 з **27.12.13 р. по 31.01.14 р.** **Діагноз заключений клінічний при виписці:** вроджена вада розвитку сечовидільної системи: двобічний уретерогідронефроз IV ст. Вторинний хронічний пієлонефрит, торпідний перебіг; хронічна ниркова недостатність III ст. (ШКФ 30 мл/хв). Нервово-м'язова дисфункція сечового міхура (атонічний сечовий міхур). Ренопаренхіматозна артеріальна гіпертензія. Анемія I ст., змішаного генезу. Ренальна остеодистрофія. Клапан задньої уретри.

Скарги та анамнез хвороби. Анамнез життя. Скарги вказують на порушення сечовиділення, підвищення температури тіла, набрякність обличчя та кінцівок, мутну сечу, загальну слабкість, головний біль, відсутність апетиту. З анамнезу відомо, що дитина обстежувалася та лікувалася з **01.02.2008 р. по 29.02.2008 р.** в хірургічному відділенні № 2 Житомирської обласної дитячої лікарні (історія хвороби № 1377) з діагнозом: вроджена вада розвитку сечовидільної системи: двобічний уретерогідронефроз III ст. Вторинний хронічний пієлонефрит, тяжкий перебіг, з порушенням функції нирок, анемія II ст. Дитина доставлена в ОДКЛ по санітарній авіації із ЦРЛ (хворіє близько 2 тижнів, патологію сечовидільної системи діагностовано при УЗД). Проведене лабораторне (загальні аналізи крові та сечі, біохімія крові — **02.02.08 р.:** сечовина 43,9 моль/л, креатинін 346 мкмоль/л, **25.02.08 р.:** сечовина 10,1 моль/л, креатинін 1,1 мкмоль/л), бактеріологічне (*E.coli*), ультразвукове (двобічний уретерогідронефроз III ст.), рентгенологічне (екскреторна урографія, мікційна цистографія) обстеження. Отримала симптоматичну терапію (інфузійна терапія, антибіотикотерапія — цефалоспорины III покоління, захищені напівсинтетичні пеніциліни, уросептики, ентеросорбенти, ліпін, еритропоетини, гемотрансфузії). Під час консервативного лікування спостерігалася покращення самопочуття дитини, мати через сімейні обставини забрала дитину додому. З **05.03.2008 р. по 13.03.2008 р.** дитина перебувала у клініці дитячої урології (ЦМДКЛ № 1 м. Києва, витяг з історії хвороби № 3274), встановлено діагноз: вроджене захворювання сечових шляхів: двобічний обструктивний мегауретер з різким зниженням функції. Склероз сечового міхура. Хронічний пієлонефрит. Хронічна ниркова недостатність. Під час обстеження: загальний аналіз крові: гемоглобін 77 г/л, еритроцити $2,6 \cdot 10^{12}/л$, лейкоцити $8,4 \cdot 10^9/л$, швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) 60 мм/год. Загальний аналіз сечі: питома вага 1004, білок 0,084 г/л, лейкоцити густо покривають усе поле зору. Біохімічний аналіз крові: сечовина 21,6 ммоль/л, креатинін 101 мкмоль/л. Рекомендоване хірургічне втручання — відведення сечі — двобічна уретерокутанеостомія.

Встановлено показання до оформлення державної соціальної допомоги. **20.03.2008 р.** через обласну ЛКК дитині оформлено показання до надання державної соціальної допомоги. До **27.12.2013 р.** дитина перебувала під наглядом педіатра за місцем проживання, в ОДКЛ батьки не звертались.

Дані додаткових методів обстеження. Група крові: В (III), резус-фактор — позитивний. **Загальний аналіз крові. 27.12.13 р.:** гемоглобін — 109 г/л; еритроцити — $3,39 \cdot 10^{12}/л$; лейкоцити — $10,2 \cdot 10^{12}/л$, ШОЕ — 2 мм/год. **Формула:** е. — 5, п. — 2, с. — 70, л. — 20, м. — 3. **23.01.14 р.:** гемоглобін — 100 г/л; ер. — $3,8 \cdot 10^{12}/л$; лейкоцити — $7,0 \cdot 10^{12}/л$, ШОЕ — 12 мм/год. **Формула:** е. — 2, п. — 2, с. — 78, л. — 12, м. — 6, гематокрит 0,35 л/л, ретикулоцити 39 %. **Загальний аналіз сечі:** білок 0,081 г/л; осад: лейкоцити 20–30 у п/з, епітелій плоский 3–4 в п/з, бактерії +. **Сеча за Зимницьким:** 1005–1005–1005–1004–1005–1005–1007 — відсутня. Заг. білок 0,205 г/л. **Біохімічне обстеження крові. 27.12.13 р.:** загальний білок — 68 г/л; альбумін — 42 г/л, сечовина — 22,7 ммоль/л; креатинін — 0,166 ммоль/л; сироваткове залізо — 2,3 мкмоль/л. **28.12.13 р.:** сечовина — 21,3 ммоль/л; креатинін — 0,270 ммоль/л. **30.12.13 р.:** сечовина — 41,8 ммоль/л; креатинін — 0,345 ммоль/л, калій — 5,14 ммоль/л. **09.01.14 р.:** сечовина — 22,7 ммоль/л, креатинін — 0,209 ммоль/л, калій — 4,91 ммоль/л. **21.01.14 р.:** сечовина — 17,1 ммоль/л, креатинін — 0,205 ммоль/л, калій — 4,32 ммоль/л. **29.01.14 р.:** сечовина — 18,7 ммоль/л, креатинін — 0,196 ммоль/л, калій — 3,5 ммоль/л. **Коагулограма** в межах норми. **УЗД нирок. 27.12.13 р.:** двобічний термінальний уретерогідронефроз. **23.01.14 р.:** двобічний уретерогідронефроз IV ст. (динаміка позитивна) — ліва нирка 111 × 45 мм, паренхіма 3–11 мм, чашки 33 × 24,5 мм, миска 36 × 20 × 21 мм, лівий сечовід до 16 мм; права нирка 113 × 49 мм, паренхіма 0–11 мм, чашки 31 × 21 мм, миска 32 × 45 × 36 мм, правий сечовід до 14 мм. **УЗД ОЧП:** дифузні зміни підшлункової залози та печінки. **УЗД плевральних порожнин:** рідини не виявлено. **ЕхоКС:** ехо-ознаки потовщення стінок ЛШ, мінімальний гідроперикард, ПСМК I ст. з мінімальною мітральною регургітацією. Додаткова хорда ЛШ, помірне переваження лівого шлуночка. **ЕКТ:** без особливостей. **Бак. висів сечі:** *Enterococcus faecalis* (стійкий до еритроміцину, гентаміцину, ципрофлоксацину, фурамагу).

Проведене лікування. Консервативна ренопротекторна дезінтоксикаційна терапія (включаючи щоденну в/в інфузію глюкози 5%, 25% сірчанокисла магnezія, еуфілін), антибактеріальна терапія (цефалоспорины IV покоління), інгібітори АПФ, сечогінні, ентеросорбенти. Дитина знаходилася на постійній катетеризації (катетер Фолея). З метою виключення інфравезикальної обструкції **15.01.14 р.** проведена операція — діагностична уретроцистоскопія, резекція клапана задньої уретри. П/о період гладкий, без ускладнень.

Вага дитини при виписці 22,5 кг. Дитина консультована педіатром, гематологом, окулістом. Неодно-

разово оглядалася консиліарно за участю заступника головного лікаря, обласних спеціалістів. Виписана з покращенням для подальшого лікування в амбулаторних умовах.

Рекомендовано: нагляд педіатра за місцем проживання; адекватне відведення сечі (катетеризація сечового міхура катетером Фолея із заміною кожні 7–10 днів); дієта з обмеженням білка до 0,6 мг/кг/добу; антигіпертензивні засоби, препарати заліза; еритропоетини; сорбенти (зі зміною препаратів) тривало; препарати кальцію, вітамінотерапія, селективні α 1-адреноблокатори та М-холіноблокатори тривало; уросептики в лікувальних/профілактичних дозах тривало; контроль біохімічних показників (креатинін, сечовина, сироваткове залізо, калій) 1 р/3 місяці; контроль аналізу крові 1 р/2 тижні.

У подальшому дитина обстежена амбулаторно (консультативна поліклініка ЖОДКЛ).

УЗД нирок. 26.02.14 р.: двобічний гідронефроз III–IV ст., виражені дифузні зміни паренхіми нирок — ліва нирка 98 × 41 мм, паренхіма 1–5 мм (підвищеної ехогенності), чашки до 29 мм, миска 36 × 27 × 26 мм; права нирка 101 × 49 мм, паренхіма 1–5 мм (підвищеної ехогенності), чашки максимум 33 мм, миска 33 × 18 × 26 мм. **08.04.14 р.:** двобічний гідронефроз III–IV ст., виражені дифузні зміни паренхіми нирок — ліва нирка 95 × 38 мм, паренхіма 3–5 мм (підвищеної ехогенності), чашки 13 × 18 мм, миска 27 × 15 × 15 мм; права нирка 101 × 40 мм, паренхіма 1–5 мм (підвищеної ехогенності), чашки 18 × 26 мм, миска 30 × 18 × 31 мм, правий сечовід 10–13 мм. **15.04.14 р.** (без катетеризації сечового міхура протягом 2 тижнів): двобічний уретерогідронефроз IV ст., дифузні зміни паренхіми нирок — ліва нирка 176 × 77 мм, паренхіма 1–18 мм (підвищеної ехогенності), чашки 50 × 48 мм, миска 90 × 56 × 77 мм, лівий сечовід до 31 мм; права нирка 157 × 65 мм, паренхіма 0–8 мм (підвищеної ехогенності), чашки 57 × 65 мм, миска 38 × 27 × 46 мм, правий сечовід до 27 мм. Сечовий міхур — форма нетипова, видовжена у передньозадньому напрямку, 55 × 58 × 112 мм, після мікції 43 × 46 × 77 мм, стінки нерівномірно потовщені до 4 мм, вміст анехогенний, негомогенний, відмічаються дрібні гіперехогенні включення.

Біохімія крові. 18.02.14 р.: сечовина 13,3 ммоль/л, креатинін 0,187 ммоль/л, загальний білок 68 г/л, альбумін 42 г/л, калій 4,2 ммоль/л. **11.03.14 р.:** сечовина 11,1 ммоль/л, креатинін 0,146 ммоль/л, загальний білок 78 г/л, альбумін 42 г/л, калій 4,5 ммоль/л. **15.04.14 р.:** сечовина 15,3 ммоль/л, креатинін 0,199 ммоль/л, загальний білок 78 г/л, альбумін 42 г/л. **23.05.14 р.:** сечовина 14,6 ммоль/л, креатинін 0,159 ммоль/л, загальний білок 65 г/л, альбумін 40 г/л, калій 4,15 ммоль/л, кальцій 1,9 ммоль/л.

Дитина знаходилася на лікуванні в хірургічному відділенні № 2 з **10.06.14 р. до 20.06.14 р.** (історія хвороби № 6629). **Діагноз заключний клінічний при виписці:** вроджена вада розвитку сечовидільної системи: двобічний уретерогідронефроз IV ст.; клапан задньої уретри. Вторинний хронічний цистит, піелонефрит,

торпідний перебіг; хронічна ниркова недостатність II–III ст. Нервово-м'язова дисфункція сечового міхура (гіпотонічний сечовий міхур).

Скарги та анамнез хвороби. Анамнез життя. Скарги вказують на порушення сечовиділення. Хворіє тривало, періодично лікувалася за місцем проживання, в ОДЛ не були з 2008 року. У кінці 2013 року дитині в ОДКЛ встановлено катетер Фолея (що до цього часу замінювався кожні 10–14 днів амбулаторно, регулярно проводилося лабораторне обстеження, УЗД). Виконувалося пробне видалення катетера Фолея — встановлено, що самостійне сечовиділення неефективне. Госпіталізована для етапного ендоскопічного лікування, дообстеження. Спадковість не обтяжена. Отримує соціальну допомогу.

Дані додаткових методів обстеження. Загальний аналіз крові: гемоглобін — 122 г/л, лейкоцити — $5,4 \cdot 10^{12}$ /л, ШОЕ — 3 мм/год. Формула: е. — 8, п. — 2, с. — 48, л. — 40, м. — 2. **Загальний аналіз сечі:** білок — 0,09 г/л, лейкоцити — 10–14 у п/з. **Біохімічне обстеження крові. 11.06.14 р.:** заг. білок — 69 г/л, альбумін — 43 г/л, сечовина — 18,2 ммоль/л, креатинін — 0,157 ммоль/л. **УЗД нирок. 20.06.14 р.:** двобічний уретерогідронефроз III–IV ст. — ліва нирка 97 × 41 мм, паренхіма 2–10 мм, чашки 20 × 17 мм, миска 29 × 16 × 15 мм, лівий сечовід до 17 мм; права нирка 97 × 42 мм, паренхіма 3–11 мм, чашки 20 × 13 мм, миска 22 × 22 × 20 мм, правий сечовід до 16 мм.

Проведене лікування. 11.06.14 р. (12:55–13:05): операція — діагностична уретроцистоскопія, додаткова резекція клапана задньої уретри (перебіг операції: після обробки зовнішніх статевих органів антибактеріальним милом встановлено оптичний уретротом 9,5 Шр. Інстиляція фурациліну 600,0 (під час операції). Ревізія сечового міхура. Виявлено, що стінка трабекулярна, маса псевдодивертикулів. Устя — без особливостей. Ревізія уретри: у ділянці сім'яного горбика — залишки клапана задньої уретри. Виконана додаткова резекція клапана. Уретротом та фурацилін видалено, встановлено катетер Фолея 12 Шр. П/о період гладкий. Дитина отримала курс електрофорезу з прозерином та ампліпульс на ділянку сечового міхура. Дитина знаходилася на постійній катетеризації (катетер Фолея). Вага дитини при виписці 22,5 кг. Консультована педіатром. Виписана з покращенням для подальшого лікування в амбулаторних умовах. Рекомендації попередні.

Амбулаторно. УЗД нирок. 28.04.14 р.: двобічний уретерогідронефроз III–IV ст., невиражені дифузні зміни паренхіми нирок — ліва нирка ~ 104 × 34 мм, паренхіма 3–9 мм (підвищеної ехогенності), чашки 21 × 10 мм, миска 29 × 12 × 20 мм, лівий сечовід у верхній третині 5 мм; права нирка ~ 107 × 33 мм, паренхіма 4–8 мм (підвищеної ехогенності), чашки 29 × 16 мм, миска 33 × 29 × 28 мм, правий сечовід у верхній третині до 2 мм. **23.05.14 р.:** двобічний уретерогідронефроз III–IV ст., дифузні зміни паренхіми нирок — ліва нирка 98 × 43 мм, паренхіма 3–10 мм (підвищеної ехогенності), чашки 19 × 18 мм, миска 39 × 21 × 20 мм, лівий сечовід

8–10 мм; права нирка 101 × 47 мм, паренхіма 3–10 мм (підвищеної ехогенності), чашки 26 × 33 мм, миска 25 × 19 × 36 мм, правий сечовід 10–13 мм. **07.07.14 р.:** двобічний уретерогідронефроз III–IV ст., дифузні зміни паренхіми нирок — ліва нирка 94 × 40 мм, паренхіма 3–7 мм (підвищеної ехогенності), чашки 15–26 мм, миска 26 × 17 × 28 мм, лівий сечовід до 10 мм; права нирка 94 × 42 мм, паренхіма 3–6 мм (підвищеної ехогенності), чашки 19–27 мм, миска 31 × 18 × 33 мм, правий сечовід до 8 мм. **01.08.14 р.** (після видалення катетера): двобічний уретерогідронефроз III–IV ст., дифузні зміни паренхіми нирок — ліва нирка 118 × 54 мм, паренхіма 3–9 мм (підвищеної ехогенності), чашечки 37 × 30 мм, миска 67 × 41 × 52 мм, лівий сечовід до 19 мм; права нирка 134 × 55 мм, паренхіма 2–10 мм (підвищеної ехогенності), чашки 39 × 42 мм, миска 50 × 37 × 47 мм, правий сечовід до 19 мм.

Загальний аналіз крові. 07.07.14 р.: гемоглобін — 118 г/л, еритроцити — $3,8 \cdot 10^{12}$ /л, лейкоцити — $4,0 \cdot 10^9$ /л, ШОЕ — 4 мм/год. Формула: е. — 2, п. — 1, с. — 60, л. — 30, м. — 7. **01.08.14 р.:** гемоглобін — 118 г/л, еритроцити — $3,8 \cdot 10^{12}$ /л, лейкоцити — $14,8 \cdot 10^9$ /л, ШОЕ — 50 мм/год. Формула: п. — 17, с. — 55, л. — 23, м. — 5.

Загальний аналіз сечі. 07.07.14 р.: білок негативний; лейкоцити 0–1 у п/з, епітелій плоский 0–1 у п/з. **01.08.14 р.:** білок 0,58 г/л; лейкоцити густо покривають п/з, епітелій перехідний 1–3 в п/з; еритроцити незмінні 0–2 в п/з.

Знаходилася на лікуванні в хірургічному відділенні з **08.09.14 р. до 29.09.14 р.** (історія хвороби № 10733). **Діагноз заключний клінічний при виписці:** вроджена вада розвитку сечовидільної системи: двобічний уретерогідронефроз III–IV ст.; клапан задньої уретри. Вторинний хронічний цистит, піелонефрит, торпідний перебіг, загострення; хронічна ниркова недостатність II–III ст. Нервово-м'язова дисфункція сечового міхура (гіпотонічний сечовий міхур).

Скарги та анамнез хвороби. Анамнез життя. Скарги при надходженні на біль у попереку, порушення сечовиділення, загальну слабкість. Хворіє тривало, періодично лікувалася за місцем проживання. У кінці 2013 року дитині в ОДКЛ встановлено катетер Фолея (що до цього часу замінювався кожні 10–14 днів амбулаторно, регулярно проводилося лабораторне обстеження, УЗД). Спадковість не обтяжена.

Дані додаткових методів обстеження. Загальний аналіз крові: гемоглобін — 117 г/л, еритроцити — $3,49 \cdot 10^{12}$ /л, лейкоцити — $6,0 \cdot 10^9$ /л, ШОЕ — 4 мм/год. Формула: е. — 4, п. — 3, с. — 51, л. — 35, м. — 7.

Загальний аналіз сечі. 24.09.14 р.: солом'яно-жовта, питома вага 1016, білок не виявлено; лейкоцити 5–10 у п/з, епітелій перехідний 1–3 в п/з, еритроцити незмінні 1–3 в п/з. **08.09.14 р.:** жовта, питома вага 1010, білок 0,66 г/л; лейкоцити 12–15 у п/з, епітелій плоский 1–3 в п/з, еритроцити змінені 2–4 в п/з, еритроцити незмінні 20–30 у п/з.

Біохімічне обстеження крові. 08.09.14 р.: загальний білок — 69 г/л, альбумін — 42 г/л, сечови-

на — 20,0 ммоль/л, креатинін — 271 мкмоль/л, заг. білірубін — 14,6 мкмоль/л, прямий — 3,0 мкмоль/л, калій — 6,9 ммоль/л, натрій — 130 ммоль/л, хлориди — 104,9 ммоль/л. 20.09.14 р.: сечовина — 12,5 ммоль/л, креатинін — 149 мкмоль/л, калій — 5,24 ммоль/л, натрій — 139 ммоль/л, хлориди — 114,7 ммоль/л. **Бак. висів сечі: Ps.aeruginosa** — мікробне число 5 млн КУО/мл (чутливість лише до амікацину). **УЗД нирок:** двобічний гідронефроз III ст. Двобічний мегауретер. Дифузні зміни паренхіми нирок (ліва нирка 87 × 32 мм, паренхіма до 3,5 мм, чашки до 14 мм, миска 30 × 11 мм, лівий сечовід 8–11 мм; права нирка 90 × 35 мм, паренхіма 3,5 мм, чашки до 24 мм, миска 26 × 15 мм, правий сечовід 5–14 мм).

Проведене лікування: антибактеріальна терапія (цефалоспоринони, аміноглікозида), інфузійна терапія. Дитина знаходилася на постійній катетеризації (катетер Фолея). Консультована педіатром, нефрологом.

Виписана з покращенням для подальшого лікування в амбулаторних умовах. Рекомендації попередні.

Амбулаторно. УЗД нирок. 18.12.14 р.: двобічний уретерогідронефроз III ст., дифузні зміни паренхіми нирок — ліва нирка 80 × 27 мм, паренхіма 4–7 мм (підвищеної ехогенності), чашки 10–23 мм, миска 37 × 20 × 21 мм, лівий сечовід 7–12 мм; права нирка 92 × 37 мм, паренхіма 3–7 мм (підвищеної ехогенності), чашки 19–29 мм, миска 24 × 11 × 19 мм, правий сечовід 8–11 мм.

Біохімія крові. 04.11.14 р.: сечовина — 11,4 ммоль/л, креатинін — 0,130 ммоль/л, загальний білок — 67,9 г/л, альбумін — 46 г/л, калій — 4,9 ммоль/л, кальцій — 1,9 ммоль/л. **31.12.14 р.:** сечовина — 12,3 ммоль/л, креатинін — 0,150 ммоль/л, загальний білок — 72 г/л, альбумін — 45 г/л, калій — 4,5 ммоль/л. **Загальний аналіз крові. 04.11.14 р.:** гемоглобін — 135 г/л, еритроцити — $4,38 \cdot 10^{12}$ /л, лейкоцити — $5,0 \cdot 10^9$ /л, ШОЕ — 4 мм/год. Формула: е. — 9, п. — 4, с. — 42, л. — 42, м. — 3. **18.12.14 р.:** гемоглобін — 134 г/л, еритроцити — $4,23 \cdot 10^{12}$ /л, лейкоцити — $7,3 \cdot 10^9$ /л, ШОЕ — 4 мм/год. Формула: е. — 5, п. — 1, с. — 58, л. — 32, м. — 3. **Загальний аналіз сечі. 04.11.14 р.:** білок 0,033 г/л; лейкоцити 10–12 в п/з, епітелій перехідний 1–3 в п/з; еритроцити незмінні 0–2 в п/з. **18.12.14 р.:**



Рисунок 9. Вид передньої черевної стінки до операції

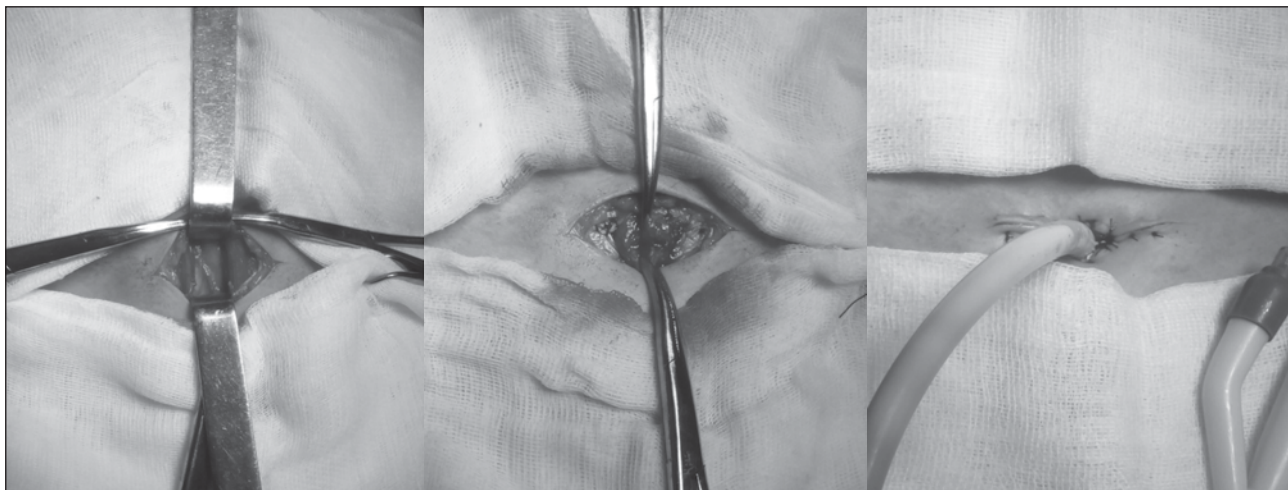


Рисунок 10. Інтраопераційні фото

білок 0,066 г/л; лейкоцити 10–15 у п/з (зустрічаються скупчення до 30 кл.), епітелій перехідний 0–1 у п/з; бактерії ++++. Знаходилася на лікуванні в хірургічному відділенні з **22.01.15 р. по 30.01.15 р.** (історія хвороби № 863). **Діагноз заключний клінічний при виписці:** вроджена вада розвитку сечовидільної системи: двобічний уретерогідронефроз IV ст.; клапан задньої уретри. Вторинний хронічний цистит, пієлонефрит, торпідний перебіг; хронічна ниркова недостатність II–III ст. Нервово-м'язова дисфункція сечового міхура (гіпотонічний сечовий міхур).

Скарги та анамнез хвороби. Анамнез життя. Скарги вказують на порушення сечовиділення, загальну слабкість, знижений апетит. Хворіє тривало, періодично дитина лікувалася за місцем проживання, в ОДЛ не були із 2008 року. У кінці 2013 року дитині в ОДКЛ встановлено катетер Фолея (що до цього часу замінювався кожні 10–14 днів амбулаторно, регулярно проводилося лабораторне обстеження, УЗД). Виконувалося пробне видалення катетера Фолея — встановлено, що самостійне сечовиділення неефективне. Госпіталізована для етапного обстеження та проведення оператив-

ного втручання. Спадковість не обтяжена. Отримує соціальну допомогу.

Дані додаткових методів обстеження. Загальний аналіз крові. 22.01.15 р.: гемоглобін — 115 г/л, лейкоцити — $7,0 \cdot 10^{12}/л$, ШОЕ — 3 мм/год. Формула: е. — 5, п. — 1, с. — 44, л. — 48, м. — 2. **23.01.15 р.:** гемоглобін — 127 г/л, лейкоцити — $11,3 \cdot 10^{12}/л$, ШОЕ — 10 мм/год. Формула: е. — 1, п. — 12, с. — 77, л. — 8, м. — 2, тромбоцити — $210 \cdot 10^9/л$, гематокрит — 0,40 л/л. **Загальний аналіз сечі. 22.01.15 р.:** білок — 0,033 г/л; лейкоцити 40–60 у п/з, епітелій перехідний — 3–5 у п/з, еритроцити змінені — 4–10 у п/з, еритроцити незмінені — 8–15 у п/з, бактерії +. **23.01.15 р.:** білок — 0,115 г/л; лейкоцити 25–35 у п/з, епітелій перехідний — 5–8 у п/з, еритроцити змінені — 1–4 у п/з, еритроцити незмінені — 140–180 у п/з, слиз +. **Біохімічне обстеження крові: 23.01.15 р.:** загальний білок — 71,4 г/л, альбумін — 43 г/л, сечовина — 11,0 ммоль/л, креатинін — 0,177 ммоль/л. 27.01.15 р.: загальний білок — 78 г/л; альбумін — 44 г/л, сечовина — 16,0 ммоль/л, креатинін — 0,134 ммоль/л, глюкоза — 5,8 ммоль/л, холестерин — 4,8 ммоль/л, тимолова проба — 3,5 од/S-H,

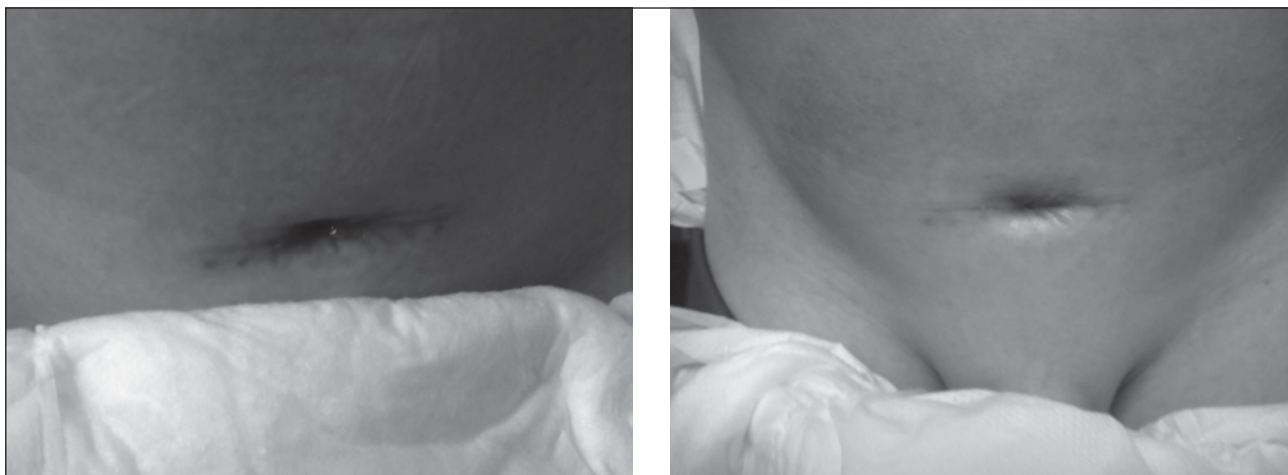


Рисунок 11. Вигляд везикостоми (через 2 та 5 місяців після операції)

кальцій — 2,1 ммоль/л, калій — 4,8 ммоль/л. УЗД нирок. **28.01.15 р.:** двобічний уретерогідронефроз III–IV ст., дифузні зміни паренхіми нирок — ліва нирка 100 × 35 мм, паренхіма 3–11 мм (підвищеної ехогенності), чашки до 23 × 19 мм, миска 41 × 37 × 39 мм, лівий сечовід до 15 мм; права нирка 100 × 53 мм, паренхіма 0–10 мм (підвищеної ехогенності), чашки 26 × 42 мм, миска 32 × 23 × 22 мм, правий сечовід до 16 мм. ЕКГ: синусова брадикардія. Коагулограма, КЛС: **23.01.15 р.:** у межах норми. Баквисів сечі: *Enterococcus faecalis*, мікробне число 50 000 КУО/мл (чутливий до всіх препаратів, окрім ципрофлоксацину, фурамагу).

Лікування. 23.01.15 р. (11:35–12:15): операція — везикостомія за Blocksom (перебіг операції: операційне поле оброблене антисептиком тричі. Розтин шкіри в надлобковій ділянці довжиною до 5 см. Пошарово розкрито паравезикальний простір, виділено передню стінку сечового міхура. Виконано накладання везикостоми за Blocksom. Гемостаз під час операції — сухо. У просвіт везикостоми встановлено катетер Фолея 22 Шр. Рана пошарово ушита. Шви на шкіру. Асептична пов'язка). П/о період гладкий, без ускладнень. Отримала симптоматичну терапію.

Дитина консультована педіатром. Виписана з покращенням для подальшого лікування в амбулаторних умовах. Рекомендації попередні, огляд 06.02.15 р. для заміни/видалення катетера із везикостоми.

Амбулаторно. УЗД нирок. 17.03.15 р.: двобічний уретерогідронефроз III ст., дифузні зміни паренхіми нирок — ліва нирка 12 × 4 мм, паренхіма 0–9 мм (підвищеної ехогенності), чашки 31 × 26 мм, миска 46 × 33 × 38 мм, лівий сечовід до 13 мм; права нирка 115 × 50 мм, паренхіма 4–13 мм (підвищеної ехогенності), чашки 42 × 24 мм, миска 38 × 21 × 33 мм, правий сечовід до 14 мм. **15.04.15 р.:** двобічний уретерогідронефроз III ст., дифузні зміни паренхіми нирок, двобічний нефроптоз — ліва нирка 97 × 31 мм, паренхіма 4–10 мм (підвищеної ехогенності), чашки 24 × 20 мм, миска 48 × 24 × 28 мм, лівий сечовід 14 мм; права нирка 95 × 35 мм, паренхіма 4–8 мм (підвищеної ехогенності), чашка 24,5 × 26 мм, миска 33 × 16,5 × 33 мм, правий сечовід 7–9 мм. **15.06.15 р.:** двобічний уретерогідронефроз III ст., дифузні зміни паренхіми нирок — ліва нирка 86 × 31 мм, паренхіма до 4 мм, чашки до 13 мм, миска 16 × 14 мм, лівий сечовід до 5 мм; права нирка 90 × 35 мм, паренхіма 5 мм, чашки 11–20 мм, миска 21 × 10 мм, правий сечовід до 3 мм. **Біохімія крові. 17.03.15 р.:** сечовина — 12,1 ммоль/л, креатинін — 0,161 ммоль/л, калій — 4,45 ммоль/л. **15.04.15 р.:** сечовина — 15,5 ммоль/л, креатинін — 0,077 ммоль/л, калій — 4,6 ммоль/л. **15.06.15 р.:** сечовина — 10,8 ммоль/л, креатинін — 0,157 ммоль/л, калій — 4,45 ммоль/л. **Загальний аналіз крові. 17.03.15 р.:** гемоглобін — 135 г/л, ер. — 4,39 · 10¹²/л, лейкоцити — 4,1 · 10⁹/л, ШОЕ — 4 мм/год. **Формула:** е. — 16, п. — 1, с. — 36, л. — 42, м. — 3. **15.04.15 р.:** гемоглобін — 122 г/л, еритроцити — 3,81 · 10¹²/л, лейкоцити — 4,4 · 10⁹/л, ШОЕ — 4 мм/год. **Формула:** е. — 11, п. — 2, с. — 42, л. — 37, м. — 8. **Загальний аналіз сечі. 17.03.15 р.:** бі-

лок 0,033 г/л; лейкоцити 0–1 у п/з, епітелій плоский 0–1 у п/з. **15.04.15 р.:** білок негативний; лейкоцити 0–1 у п/з, епітелій плоский 0–1 у п/з, оксалати +++. **15.06.15 р.:** білок негативний; лейкоцити 1–2 в п/з, епітелій плоский 0–2 в п/з.

Везикостома функціонує задовільно, періодично відмічається сечовиділення через уретру.

ВИСНОВКИ

1. Нервово-м'язова дисфункція сечового міхура, спричинена в тому числі й інфравезикальною обструкцією, потребує своєчасної хірургічної корекції (ще в періоді новонародженості).

2. У випадку відсутності ефективності від ендоскопічного лікування, утруднення виконання перманентної катетеризації сечового міхура показане використання бездренажних методів відведення сечі (везикостомія/уретерокутанеостомія) як тимчасовий засіб відновлення уродинаміки.

3. Застосування везикостомії дає можливість зменшити явища дилатації верхніх сечових шляхів, покращити перфузію нирок та, відповідно, зменшити явища уремії.

Список літератури

1. Македонський І.О. Диференційований підхід до лікування нейрогенних порушень сечовипускання у пацієнтів з аноректальними аномаліями та із супутньою внутрішньохребетною патологією // *Неонатологія, хірургія та перинатальна медицина*. — 2013. — Т. III, № 2(8). — С. 53–57.
2. Козырев Г.В. Бездренажные методы отведения мочи в лечении детей с клапанами задней уретры, осложненными рефлюксирующим уретерогидронефрозом: Автореф. дис... канд. мед. наук. — М., 2008. — 20 с.
3. Prudente A., Reis L.O., França R. de P., Miranda M., D'ancona C.A. Vesicostomy as a Protector of Upper Urinary Tract in Long-Term Follow-Up // *Urology Journal*. — 2009. — Vol. 6, № 2. — 96–100.
4. Atwell J.D. Posterior urethral valves in the British Isles: a multicenter B.A.P.S. review // *J. Pediatr. Surg.* — 1983 Feb. — 18(1). — 70–4.
5. Lukong C.S., Ameh E.A., Mshelbwala P.M., Jabo B.A., Gomna A., Anumah M.A., Nmadu P.T., Mfuh A.Y. Role of vesicostomy in the management of posterior urethral valve in Sub-Saharan Africa // *Journal of Pediatric Urology*. — 2014. — 10. — 62–66.
6. Mingin G.C., Baskin L.S. Surgical management of the neurogenic bladder and bowel // *Int. Braz. J. Urol.* — 2003 Jan-Feb. — Vol. 29, № 1.
7. Koo H.P., Bloom D.A. Temporary urinary diversion (ureterostomy and vesicostomy), Chapter 6 // *Operative Pediatric Urology* / Ed by J. David Frank, John P. Gearhart, Howard M. Snyder. — 2nd ed. — Churchill Livingstone, 2002. — P. 40–47.
8. Hutcheson J.C., Cooper C.S., Canning D.A., Zderic S.A., Snyder H.M. 3rd. The use of vesicostomy as permanent urinary diversion in the child with myelomeningocele // *J. Urol.* — 2001 Dec. — 166(6). — 2351–3.

9. Krahn C.G., Johnson H.W. Cutaneous vesicostomy in the young child: indications and results // *Urology*. — 1993 Jun. — 41(6). — 558-63.

10. Lacreuse I., Vecmeur F., Dheu C., Moog R., Terzic J., Fischbach M. Endoscopic Mic-Key button placement for continent vesicostomy // *J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech. A*. — 2010. — 20(3). — 297-9 (ISSN: 1557-9034).

11. Nanda M., Bawa M., Narasimhan K.L. Mini-vesicostomy in the management of PUV after valve ablation // *J. Ped. Urol.* — 2012 Feb. — Vol. 8, Iss. 1. — P. 51-54.

12. Stein R., Schröder A., Thüroff J.W. Bladder augmentation and urinary diversion in patients with neurogenic bladder: Surgical considerations // *J. Ped. Urol.* — 2012. — Vol. 8, Iss. 2. — P. 153-161.

13. Queipo Zaragoza J.A., Dominguez Hinarejos C., Serrano Durbá A., Estornell Moragues F., Martínez Verduch M., García Ibarra F. Vesicostomy in children. Our experience with 43 patients // *Actas Urol. Esp.* — 2003 Jan. — 27(1). — 33-8.

Отримано 15.06.15 ■

Шевчук Д.В.

Житомирская областная детская клиническая больница, г. Житомир, Украина

Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, г. Киев, Украина

Житомирский государственный университет имени И. Франко, г. Житомир, Украина

ПРИМЕНЕНИЕ БЕЗДРЕНАЖНЫХ МЕТОДОВ ОТВЕДЕНИЯ МОЧИ В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ОСЛОЖНЕНИЙ НЕРВНО-МЫШЕЧНОЙ ДИСФУНКЦИИ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ У ДЕТЕЙ

Резюме. Введение. Распространение нервно-мышечной дисфункции мочевого пузыря (НМДМП) в популяции детей довольно значительное. Основным проявлением НМДМП является расстройство мочеиспускания, которое заключается в частом/редком мочеиспускании, недержании мочи. Как следствие — социальная дезадаптация ребенка и его родителей. Обычно к НМДМП приводят нарушения иннервации мочевого пузыря, однако значительное место занимают и клапаны задней уретры, которые являются основной причиной инфравезикальной обструкции в детском возрасте (Atwell J.D., 1983). У пациентов с НМДМП основной задачей является сохранение функции почек и предупреждение инфекции мочевыводящих путей, тогда как удержание мочи — вторичной (Stein R. et al., 2012). У детей раннего возраста с клапанами задней уретры и рефлюксирующим уретерогидронефрозом, осложненными рецидивирующим пиелонефритом и/или хронической почечной недостаточностью, для обеспечения эффективной деривации мочи можно применять везикостомию или уретерокутанеостомию. Эффективность использования бездренажных методов отведения мочи, по данным различных авторов, достигает 88 и 79 % (Козырев В., 2008; Nanda M. et al., 2012). Эффективность применения везикостомии у больных детей раннего возраста с аноректальной патологией и миелодисплазиями отметили и отечественные авторы (Македонский И.А., 2013). J.C. Hutcheson et al. (2001) указали на положительный эффект от длительного использования везикостомы у больных с нервно-мышечной дисфункцией мочевого пузыря вследствие миелодисплазии. **Материалы и методы.** За период 2010–2015 гг. на базе Житомирской областной детской клинической больницы прооперировано 10 больных с осложнениями нервно-мышечной дисфункции мочевого пузыря (мегауретер обструктивный/рефлюксирующий, инфекция мочевыводящих путей, снижение функции почек и т.д.). В протокол входили обследования: лабораторное (общеклиническое, биохимическое, микробиологическое), инструментальное (ультразвуковое исследование почек (при полном и пустом мочевом пузыре)

и мочевого пузыря с обязательным определением остаточной мочи; рентгеноконтрастное — экскреторная урография при отсутствии почечной недостаточности со скоростью клубочковой фильтрации < 50 мл/мин и микционная цистография (при коррекции инфекции мочевыводящих путей); динамическая реносцинтиграфия; уродинамические исследования. У 3 больных до операции отмечалось парциальное нарушение функции почек. Всего выполнено 12 операций (у 1 ребенка наложены уретерокутанеостомы одновременно с обеих сторон, у 1 — выполнено перекладывание уретерокутанеостомы в связи с декомпенсированным стенозом выходного отверстия мочеточника). Из них проведено 3 везикостомии (по методике Blocksom) (средний возраст больных составил 8 лет), 9 уретерокутанеостомий (по методикам Wilson — 6 случаев и Sober — 3 случая) (средний возраст больных — 7 месяцев). По полу распределение следующее: 9 мальчиков, 1 девочка. Всем больным перед оперативным вмешательством выполнялась диагностическая уретроцистоскопия для оценки состояния стенки мочевого пузыря, функции и анатомического расположения устья мочеточников, наличия/отсутствия инфравезикальной обструкции (клапан задней уретры /или стриктура шейки мочевого пузыря) и др. У 4 пациентов наложению везикостомы/уретерокутанеостомы предшествовало эндоскопическое рассечение клапана задней уретры в связи с диагностированной инфравезикальной обструкцией. У 1 больного при контрольном обследовании в срок 1,5 года после эндоскопического рассечения клапана задней уретры и наложения уретерокутанеостомы при одностороннем мегауретере подтверждена редукция дилатации верхних мочевых путей и восстановление функции почки и мочевого пузыря, что позволило выполнить закрытие уретерокутанеостомы без дополнительных реконструктивных операций. У 1 ребенка, у которого произведено наложение кутанеостомы и ее закрытие через 2 года (в клинике за пределами области) без дополнительной эндоскопической диагностики и эндоскопического рассечения клапана задней уретры, отмечалось восстановление обструктивного мегауретера с рез-

ким снижением выделительной функции почки. Приведен клинический случай лечения осложнений нервно-мышечной дисфункции мочевого пузыря с применением бездренажных методов (в частности, везикостомии). **Выводы.** 1. Нервно-мышечная дисфункция мочевого пузыря, вызванная в том числе и инфравезикальной обструкцией, требует своевременной хирургической коррекции (еще в периоде новорожденности). 2. В случае отсутствия эффективности от эндоскопического лечения, затруднения выполнения перманентной катетериза-

ции мочевого пузыря показано применение бездренажных методов отведения мочи (везикостомия/уретерокутанеостомия) как временное средство восстановления уродинамики. 3. Использование везикостомии дает возможность уменьшить явления дилатации верхних мочевых путей, улучшить перфузию почек и, соответственно, уменьшить явления уремии.

Ключевые слова: нервно-мышечная дисфункция мочевого пузыря, клапан задней уретры, хирургическое лечение, дети, везикостома, уретерокутанеостома.

Shevchuk D.V.

Zhitomyr Regional Clinical Children's Hospital, Zhitomyr, Ukraine

National Medical Academy of Postgraduate Education named after P.L. Shupyk, Kyiv, Ukraine

Zhitomyr State University named after I. Franko, Zhitomyr, Ukraine

USING METHODS OF DRAINAGE-FREE URINARY DIVERSION IN THE SURGICAL TREATMENT FOR COMPLICATIONS OF NEUROMUSCULAR BLADDER DYSFUNCTION IN CHILDREN

Summary. Introduction. Prevalence of neuromuscular bladder dysfunction (NMBD) in the population of children is significant. The main manifestation of NMBD is urinary disorder, which consists is often/rare urination, incontinence. Consequently — the social maladjustment of the child and his parents. Typically, NMBD is the outcome of the innervation disorder of the bladder, but posterior urethral valves, which are the main cause infravesical obstruction in childhood, are of great importance (Atwell J.D., 1983). To preserve kidney function and to prevent urinary tract infections are main tasks in patients with NMBD, while urinary retention — a secondary one (Stein R. et al., 2012). In infants with posterior urethral valves and refluxing ureterohydronephrosis complicated by recurrent pyelonephritis and/or chronic renal failure, to ensure the efficient derivation of urine, vesicostomy or ureterocutaneostomy can be used. Efficacy of using the drainage-free methods of urinary diversion, according to various authors, reaches 88 and 79 % (Kozyrev H.V., 2008; Nanda M. et al., 2012). Efficacy of vesicostomy in young children suffering from anorectal pathology and myelodysplasia has been noted by domestic authors too (Makedonskyi I.O., 2013). J.C. Hutcheson et al. (2001) noted the positive effect of prolonged vesicostomy use in patients with neuromuscular dysfunction of the bladder due to myelodysplasia. **Materials and methods.** During the period of 2010–2015, in the Zhitomyr Regional Children's Hospital, there were operated 10 patients with complications of neuromuscular dysfunction of the bladder (megaureter obstructive/refluxing, urinary tract infection, reduced renal function, etc.). The protocol included examinations: laboratory one (general clinical, biochemical, microbiological), instrumental (ultrasound of the kidneys (full and empty bladder) and bladder with obligatory determination of residual urine; X-ray contrast — excretory urography in the absence of renal insufficiency with a glomerular filtration rate < 50 ml/min and voiding cystography (in correction of urinary tract infection); dynamic renoscintigraphy; urodynamic study). 3 patients before the surgery had partial renal dysfunction. 12 surgeries were carried out (in 1 child ureterocutaneostomy was made simultaneously on both sides, in 1 — ureterocutaneostomy shifting was made due to decompensated stenosis of bladder outlet). Of these,

3 vesicostomy were performed (by Blocksom method) (mean age of patients was 8 years old), 9 ureterocutaneostomy (by methods of Wilson — 6 cases and Sober — 3 cases) (mean age of patients — 7 months). By sex, there was marked the following distribution: 9 boys, 1 girl. All the patients before the surgery underwent diagnostic ureterocystoscopy to assess the condition of the bladder wall, function and anatomical location of the orifice of ureter, presence/absence of infravesical obstruction (posterior urethral valve and/or bladder neck stricture) etc. In 4 patients, imposition of vesicostomy/ureterocutaneostomy was preceded by endoscopic dissection of the posterior urethral valve due to diagnosed infravesical obstruction. In 1 patient, during control monitoring 1.5 years after the endoscopic dissection of the posterior urethral valve and at the imposition of ureterocutaneostomy in unilateral megaureter, we confirmed the reduction of dilatation of the upper urinary tract and restoration of the kidney and bladder function, that made it possible to close the ureterocutaneostomy without additional reconstructive surgeries. In one child, in which we carried out the imposition of cutaneostomy and its closure in 2 years (in the clinic outside the region area) without additional endoscopic diagnosis and endoscopic dissection of posterior urethral valve, obstructive megaureter recovery was noted with the sharp decrease in the excretory function of the kidney. A clinical case of the treatment for complications of neuromuscular dysfunction of the bladder using drainage-free methods (including vesicostomy) is presented. **Conclusions.** 1. Neuromuscular dysfunction of bladder, caused by infravesical obstruction in particular, requires prompt surgical correction (in the neonatal period). 2. In case of endoscopic treatment failure, difficulties during permanent bladder catheterization, it is indicated to use drainage-free methods for urine diversion (vesicostomy/ureterocutaneostomy) as a temporary measure to restore urodynamics. 3. Application of vesicostomy enables to reduce the phenomenon of dilatation of the upper urinary tract, to improve renal perfusion and to reduce the effects of uremia.

Key words: neuromuscular dysfunction of bladder, posterior urethral valve, surgical treatment, children, vesicostomy, ureterocutaneostomy.

УДК 616.33/.34-053-003.6/.7-089.878



РИЖЕНКО О.В., ЯНКОВА М.В.

КЛПЗ «Чернігівська обласна дитяча лікарня», м. Чернігів, Україна

СТОРОННІ ПРЕДМЕТИ ТРАВНОГО ТРАКТУ В ДІТЕЙ

Резюме. Мета роботи — покращити результати лікування дітей зі сторонніми предметами травного тракту (СПТТ) шляхом розробки лікувальної тактики залежно від розташування та виду сторонніх предметів. **Матеріали і методи.** Проведено аналіз діагностики та лікування 181 дитини зі СПТТ у хірургічному відділенні КЛПЗ «Чернігівська обласна дитяча лікарня» з 2009 по 2014 рік. Для діагностики використовували клініко-лабораторні дані та рентгенологічне обстеження органів травлення, часом з контрастним підсиленням. Ендоскопічне обстеження проводили фіброволокнистими ендоскопами та ригідними тубусами апарату Фріделя. **Результати та обговорення.** Серед досліджуваної групи сторонні предмети стравоходу відмічали у 41 (22,7 %) дитини, шлунка — у 4 (2,2 %), кишечника — у 136 (75,1 %). Частіше діти ковтали монети різного номіналу ($n = 79$; 43,6 %), рідше — прикраси ($n = 20$; 11,0 %), металеві предмети ($n = 20$; 11,0 %), пластмасові частини іграшок ($n = 17$; 9,4 %), батарейки ($n = 15$; 8,3 %), кістки тварин та риби ($n = 15$; 8,3 %), скло та каміння ($n = 11$; 6,1 %), магніти ($n = 4$; 2,2 %). Видалення сторонніх предметів стравоходу, шлунка та дванадцятипалої кишки за допомогою ендоскопічної апаратури проведено в 32 (17,7 %) дітей. Оперативне видалення сторонніх предметів кишечника виконано у 2 (1,1 %) дітей. Післяопераційних ускладнень та летальних випадків не було. **Висновки.** Сторонні предмети стравоходу підлягають екстреному видаленню. Такі агресивні СПТТ, як магніти та елементи живлення, підлягають неодмінному видаленню при незмінному їх розташуванні на контрольних рентгенограмах протягом 12 годин. При неагресивних сторонніх предметах шлунка та кишечника показана очікувальна тактика та рентгенконтроль кожні 5–7 діб.

Ключові слова: сторонні предмети, травний тракт, діти.

Сторонні предмети травного тракту (СПТТ) — це предмети, що потрапили до органів травного тракту ззовні чи утворились в самому організмі та за своїм складом не можуть бути використані як їжа. Сторонні предмети шлунково-кишкового тракту поділяють на ті, що потрапили при проковтуванні випадково чи навмисно; сторонні предмети, що утворились в організмі (безоари, копроліти тощо); сторонні предмети, що потрапили до шлунково-кишкового тракту травматичним шляхом або забуті під час операції; живі сторонні предмети (паразити) [4, 5]. Частіше сторонні предмети потрапляють до травного тракту дітей при проковтуванні [4, 5–11]. Залежно від розмірів та характеру сторонніх предметів цей епізод може минути для дитини цілком безболісно, а може й призвести до летальних випадків [7, 9].

Сторонні предмети великого діаметра зустрічають перепону при проходженні по травному тракту в місцях його природного звуження. Найчастіше сторонні предмети відмічаються у звуженнях стравоходу [5], рідше в пілоричному відділі шлунка при переході в тонкий кишечник, в ілеоцекальному куті при переході тонкого кишечника в товстий [5, 7]. Клінічна картина при

Адреса для листування з авторами:

Риженко Олександр Васильович

14005, м. Чернігів, вул. Пирогова, 16, КЛПЗ «Чернігівська обласна дитяча лікарня»

E-mail: ryolva@ukr.net

© Риженко О.В., Янкова М.В., 2015

© «Хірургія дитячого віку», 2015

© Заславський О.Ю., 2015

сторонньому предметі стравоходу, як правило, яскрава: дитина неспокійна, виникає сіалорея, позиви до блювання [4, 5, 9]. Натомість сторонні предмети шлунка та кишечника викликають клінічні прояви тільки після виникнення ускладнень — obturaції просвіту чи перфорації порожнистого органу [4, 9]. Велике значення для встановлення діагнозу СПТТ має зібраний анамнез. Часто на цей епізод вказує дитина чи батьки. Для виявлення СПТТ застосовують рентгенологічне та ендоскопічне обстеження [4, 9].

Через великий спектр СПТТ та їх розташування застосовується різна лікувальна тактика [1–3, 6, 7]. І якщо з приводу активної тактики щодо сторонніх предметів стравоходу в різних авторів дискусії не виникає, то щодо сторонніх предметів шлунка та кишечника в літературі зустрічаються різні думки дослідників — стосовно і методів діагностики, і лікувальної тактики [1–3, 7]. Також загальна тактика обстеження та лікування дітей зі СПТТ не може бути застосована при таких агресивних сторонніх предметах травного тракту, як елементи живлення та магніти. А саме ці сторонні предмети стали частіше відмічатись останніми роками [2, 7, 9].

Матеріали й методи

З 2009 по 2014 рік у хірургічному відділенні КЛПЗ «Чернігівська обласна дитяча лікарня» перебувала на лікуванні 181 дитина зі СПТТ. Серед дітей переважали хлопчики (n = 101; 56 %). Вік дітей був від 2,5 місяця до 17 років, у середньому 3,5 року. Переважали діти перших трьох років життя (n = 112; 62 %). Вага пацієнтів коливалась від 5,5 до 84 кг, у середньому 23,5 кг.

Давність від моменту ковтання стороннього предмета до звернення за медичною допомогою становила від 30 хвилин до 2 тижнів, у середньому 19 годин.

При рентгенологічному обстеженні застосовували рентгенапарати Fluomate японської фірми Shimadzu; PDK-BMC Moviplan німецької фірми Siemens; EDR-750 виробництва Угорщини.

При ригідній езофагоскопії використовували апарат Фріделя з набором змінних ригідних металевих тубусів розмірами від № 7 до № 9. Видалення сторонніх предметів стравоходу проводили під внутрішньовенним кетаміновим наркозом з використанням м'язових релаксантів та керованим диханням. Використовували щипці типу «алігатор» або ложкоподібні з одним чи двома рухомими браншами.

Для видалення сторонніх предметів стравоходу, шлунка, дванадцятипалої кишки використовували фіброволокнисті ендоскопи. Застосовували гастроскопи фірми Olympus моделі GIP-XPE3 із зовнішнім діаметром 7,8 мм, внутрішнім каналом 2,0 мм та фірми Fujinon моделі FG-1Z із зовнішнім діаметром 9,5 мм, внутрішнім каналом 2,8 мм та керованим кутом згину робочого кінця уверх/униз 210°/90°, праворуч/ліворуч — 100°/100°. Застосовували набір петель та щипців для гастроскопів. Маніпуляцію з видалення сторонніх предметів травного тракту за допомогою фіброендоскопів проводили в дітей віком до 6–8 років під внутрішньовенним наркозом, а у старших — без загального знеболювання.

Розрахункову й статистичну обробку результатів дослідження проводили за допомогою програми Microsoft Office Excel.

Результати та обговорення

Частіше за інші діти ковтали монети різного номіналу (n = 79; 43,6 %), рідше — прикраси (n = 20; 11,0 %), металеві предмети (n = 20; 11,0 %), пластмасові частини іграшок (n = 17; 9,4 %), батарейки (n = 15; 8,3 %), кістки тварин та риби (n = 15; 8,3 %), скло та каміння (n = 11; 6,1 %), магніти (n = 4; 2,2 %). Серед досліджуваної групи сторонні предмети стравоходу відмічали в 41 (22,7 %) дитини, шлунка — у 4 (2,2 %), кишечника — у 136 (75,1 %). У дітей зі сторонніми предметами стравоходу основними скаргами були: блювання (n = 34; 82,9 %), слинотеча (n = 28; 68,3 %), задишка (n = 10; 24,4 %), кашель (n = 7; 17,1 %), ціаноз (n = 5; 12,2 %), біль у горлі (n = 4; 9,8 %), апное (n = 1; 2,4 %). Сторонні предмети шлунка та кишечника перебували в організмі переважної кількості дітей безсимптомно. Лише 8 (5,7 %) дітей зі сторонніми предметами шлунка та кишечника скаржились на біль у животі та 3 (2,1 %) — на блювання.

При госпіталізації дітей зі СПТТ окрім загальноклінічних аналізів проводили оглядову рентгенографію органів грудної клітки та черевної порожнини в передньозадній проекції. При сторонніх предметах стравоходу, що не затримують рентгенівські промені (пластмаса, дерево, скло), застосовували методику контрастування стороннього предмета водорозчинною контрастною речовиною чи розчином сульфату барію з надією на затримку контрастної речовини на рівні розташування стороннього предмета чи набуття контрастності самим стороннім предметом (рис. 1).

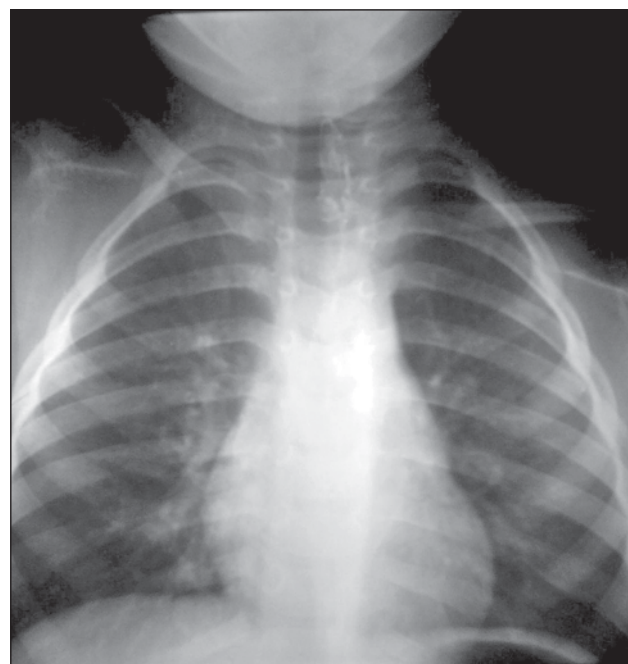


Рисунок 1. Затримка контрастної речовини стороннім предметом стравоходу

Рентгенологічне обстеження проведене в 132 (72,9 %) дітей зі СПТТ. Повторно рентгенографію провели в 32 (17,7 %) дітей. Необхідність повторного рентгенологічного обстеження виникала в дітей зі сторонніми предметами шлунка та кишечника з метою підтвердження зміни розташування рентгенконтрастного стороннього предмета. Позачергово за екстреними показаннями оглядову рентгенографію органів черевної порожнини проводили при виникненні в дитини зі сторонніми предметами шлунка та кишечника скарг на біль у животі чи блювання.

Ендоскопічне дослідження використовували для діагностики сторонніх предметів стравоходу, шлунка, дванадцятипалої кишки. Ендоскопічне дослідження виконане у 51 (28,1 %) дитини. Видалення сторонніх предметів за допомогою ендоскопічної апаратури проведено в 32 (17,7 %) дітей.

Будь-які сторонні предмети стравоходу повинні бути видалені в найкоротший час. Видалення сторонніх предметів стравоходу проводили під загальним знеболюванням з керованим диханням. Застосовували ригідну езофагоскопію та набір щипців. Ускладнень не було.

Безсимптомне розташування стороннього предмета в шлунку понад 5–7 діб було показанням до його планового видалення за допомогою гнучких ендоскопів. Досяжні для ендоскопічного видалення й сторонні предмети дванадцятипалої кишки (рис. 2).

Сторонні предмети кишечника вийшли природним шляхом у 148 (81,8 %) дітей. Проходження стороннього предмета по шлунково-кишковому тракту серед досліджуваної групи відбувалось протягом 2–17 діб.

Вищенаведена тактика лікування сторонніх предметів травного тракту не може бути застосована при проковтуванні дітьми таких агресивних сторонніх предметів, як елементи живлення та магніти.

Елементи живлення, окрім механічного фактора пошкодження, відзначаються більш агресивним елек-

трохімічним впливом, що може викликати перфорацію порожнистого органа навіть за кілька годин нерухомого знаходження на слизовій оболонці [3]. Інші небезпечні сторонні предмети, які можуть проковтнути діти, — це магніти. Якщо дитина ковтає більше двох магнітів одночасно або по одному магніту через деякий проміжок часу, то під час свого проходження по травному тракту, внаслідок дії магнітного поля, ці сторонні предмети притягуються один до одного, навіть через стінки порожнистих органів, і викликають некроз, а згодом і перфорацію стінки порожнистого органа [1, 2, 6]. Аналогічний механізм пошкодження виникає й при ковтанні дитиною магнітів зі сталевими предметами.

При проковтуванні елементів живлення та магнітів ми рекомендуємо робити рентгенівські знімки для контролю розташування сторонніх предметів при госпіталізації дитини в стаціонар та через 12 годин навіть без яких-небудь скарг.

Незмінне розташування цих сторонніх предметів на двох рентгенограмах свідчило про небезпеку виникнення ускладнень і потребувало активної лікувальної тактики. Деякі автори рекомендують видаляти елементи живлення в ургентному порядку навіть без будь-яких клінічних проявів [3]. Негайне ендоскопічне видалення цих агресивних сторонніх предметів проводилось при розташуванні їх в стравоході, шлунку, дванадцятипалій кишці. Якщо ж ці сторонні предмети розташовувались у кишечнику і були недосяжні для ендоскопічного видалення, то показання до операції виносились при їх незмінному розташуванні на контрольних рентген-знімках протягом 12 годин.

Оперативне видалення сторонніх предметів кишечника виконано у 2 (1,1 %) дітей. У першому випадку хлопчик К., 5 років, проковтнув 32 магнітні кульки (рис. 3). Давність захворювання 2 доби. У перші години після госпіталізації розвинулась клінічна картина перитоніту. За екстреними показаннями проведена лапаротомія, ентеротомія, видалення сторонніх предметів,

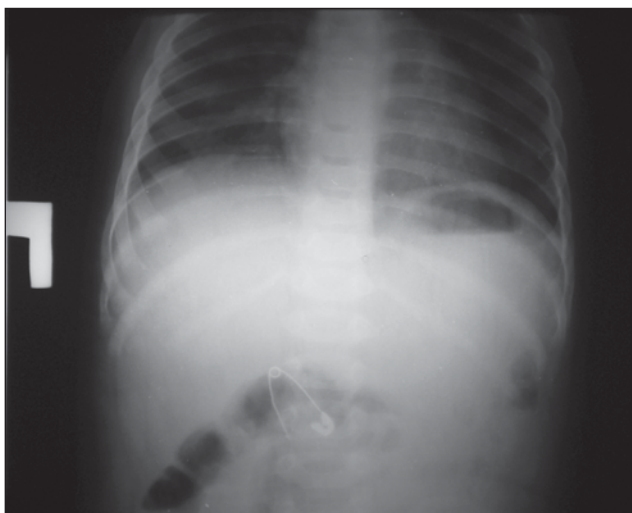


Рисунок 2. Сторонній предмет нижньої частини дванадцятипалої кишки, що видалений ендоскопічно



Рисунок 3. Сторонні предмети шлунка та кишечника (магніти)

ушивання перфорацій порожньої кишки, санація черевної порожнини. Післяопераційний період гладкий, виписаний у задовільному стані через 7 діб.

Інша прооперована дитина С., 3 місяців, проковтнула гумову частину соски. Давність 4 доби. Поступала з клінічною картиною кишкової непрохідності. За екстремними показаннями проведена лапаротомія. На операції виявлена обтурація стороннім предметом ілеоцекального переходу. Проведено ентеротомію, видалення стороннього предмета. Післяопераційний період без ускладнень, виписана на 9-ту добу.

Усі діти зі СПТТ виписані у задовільному стані. Летальних випадків не було. Середня тривалість лікування в стаціонарі становила $3,8 \pm 2,7$ ліжко-дня.

Висновки

Екстремне видалення сторонніх предметів показано при їх розташуванні в стравоході незалежно від виду стороннього предмета та давності його знаходження. При неагресивних сторонніх предметах шлунка та кишечника показана очікувальна тактика та рентгенконтроль кожні 5–7 діб. При таких агресивних сторонніх предметах травного тракту, як елементи живлення та магніти, досяжних для ендоскопічного видалення, показано їх негайне видалення. При їх розташуванні в кишечнику показана операція при незмінному їх розташуванні на контрольних рентгенограмах протягом 12 годин та виникненні ускладнень.

Список літератури

1. Боднар О.Б., Боднар М.Б., Хащук В.С., Збанчук О.О. Сторонні тіла шлунково-кишкового тракту (магніти) у 4-річної дитини // *Клінічна та експериментальна патологія*. — 2014. — Т. 13, № 2 (48). — С. 24-26.

2. Гришин О.О., Притула В.П., Коломієць І.В. та ін. Магніти — агресивні сторонні тіла шлунково-кишкового тракту у дітей // *Актуальні питання лікування дітей з хірургічною патологією: Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю*. — К., 2012. — С. 52-54.

3. Грона В.Н., Пошехонов А.С., Щербинин А.А. и др. Батарейки — опасные инородные тела пищеварительного канала у детей // *Здоровье ребенка*. — 2011. — № 5 (32). — С. 112-114.

4. Кубланов Б.М. *Инородные тела желудочно-кишечного тракта: Автореф. дис... канд. мед. наук*. — Л., 1995. — 22 с.

5. Савельев В.С. *Руководство по клинической эндоскопии*. — М.: Медицина, 1999. — 544 с.

6. Рибальченко В.Ф., Доманський О.Б., Гнатюк С.М., Бондаренко С.І. Сторонні предмети (магніти) в кишечнику дітей // *Хірургія дитячого віку*. — 2012. — № 3. — С. 86-89.

7. Arana A., Hauser B., Hachimi-Idrissi S., Vandenas Y. Management of ingested foreign bodies in childhood and review of the literature // *Eur. J. Pediatr.* — 2001. — Vol. 160, № 8. — P. 468-472.

8. Chen M.K., Beierle E.A. Gastrointestinal foreign bodies // *Pediatr. Ann.* — 2001. — Vol. 30, № 12. — P. 736-742.

9. Cheng W., Tam P.K. Foreign-body ingestion in children: experience with 1,265 cases // *J. Pediatr. Surg.* — 1999. — Vol. 34, № 10. — P. 1472-1476.

10. Dokler M.L., Bradshaw J., Mollitt D.L. Selective management of pediatric esophageal foreign bodies // *Am. Surg.* — 1995. — Vol. 61. — P. 132-134.

11. Shivakumar A.M., Naik A.S., Prashanth K.B. et al. Foreign body in upper digestive tract // *Indian J. Pediatr.* — 2004. — Vol. 71. — P. 689-672.

Отримано 17.08.15 ■

Рыженко А.В., Янковая М.В.

КЛПУ «Черниговская областная детская больница», г. Чернигов, Украина

ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ

Резюме. Цель работы — улучшить результаты лечения детей с инородными телами пищеварительного тракта путем разработки лечебной тактики в зависимости от расположения и вида инородных тел. **Материалы и методы.** Проведен анализ диагностики и лечения 181 ребенка с инородными телами пищеварительного тракта, которые лечились в хирургическом отделении КЛПУ «Черниговская областная детская больница» с 2009 по 2014 год. Для диагностики использовали клинико-лабораторные данные и рентгенологическое обследование органов пищеварения, иногда с контрастным усилением. Эндоскопическое обследование проводили фиброволокнистыми эндоскопами и ригидными тубусами аппарата Фриделя. **Результаты и обсуждение.** Среди исследуемой группы инородные тела пищевода отмечали у 41 (22,7 %) ребенка, желудка — у 4 (2,2 %), кишечника — у 136 (75,1 %). Чаще дети глотали монеты разного номинала (n = 79; 43,6 %), реже — украшения (n = 20; 11,0 %), металлические предметы (n = 20; 11,0 %), пластмас-

совые части игрушек (n = 17; 9,4 %), батарейки (n = 15; 8,3 %), кости животных и рыбы (n = 15; 8,3 %), стекло и камни (n = 11; 6,1 %), магниты (n = 4; 2,2 %). Удаление инородных тел пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки с помощью эндоскопической аппаратуры проведено у 32 (17,7 %) детей. Оперативное удаление инородных тел кишечника выполнено у 2 (1,1 %) детей. Послеоперационных осложнений и случаев летального исхода не было. **Выводы.** Инородные тела пищевода подлежат экстремному удалению. Такие агрессивные инородные тела пищеварительного тракта, как магниты и элементы питания, подлежат немедленному удалению при неизменном их расположении на контрольных рентгенограммах на протяжении 12 часов. При неагресивных инородных телах желудка и кишечника показаны выжидательная тактика и рентгенконтроль каждые 5–7 суток.

Ключевые слова: инородные тела, пищеварительный тракт, дети.

Ryzhenko O.V., Yankova M.V.

Municipal Healthcare Institution «Chernihiv Regional Children's Hospital», Chernihiv, Ukraine

FOREIGN BODIES IN DIGESTIVE SYSTEM OF CHILDREN

Summary. *Objective of the study* — to improve the treatment outcomes in children with foreign bodies in digestive system (FBDS) through the development of therapeutic approach depending on the location and type of foreign bodies. *Materials and methods.* Diagnosis and treatment analysis were carried out in 181 children with FBDS who were treated in the surgical department of MHC I «Chernihiv regional children's hospital» from 2009 to 2014. For the diagnosis, we have used clinical and laboratory data and X-ray examination of the digestive system, often with contrast enhancement. Endoscopic study was performed by means of fiberoptic endoscopes and rigid Friedel tubes. *Results and discussion.* In the study group, foreign bodies of the esophagus were observed in 41 (22.7 %) children, stomach — in 4 (2.2 %), bowel — in 136 (75.1 %). Most children swallowed coins of different values (n = 79; 43.6 %), less often — decorations (n = 20; 11.0 %),

metal objects (n = 20; 11.0 %), the plastic parts of toys (n = 17; 9.4 %), batteries (n = 15; 8.3%), animal and fish bones (n = 15; 8.3 %), glass and stones (n = 11; 6.1 %), magnets (n = 4; 2.2 %). Removal of foreign bodies of the esophagus, stomach and duodenum using endoscopic equipment was performed in 32 (17.7 %) children. Surgical removal of intestinal foreign bodies was carried out in 2 (1.1 %) children. Postoperative complications and mortality were not detected. Conclusions. Foreign bodies of the esophagus should be removed urgently. Such aggressive FBDS, as magnets and batteries, are subject to immediate removal, if there are no changes in their location on the comparison X-rays during 12 hours. In case of non-aggressive foreign bodies of the stomach and intestine, expectant management and X-ray control every 5–7 days are indicated.

Key words: foreign bodies, digestive system, children.

УДК 616-002.2-053.2-085.28:579.262



ДАВИДЕНКО В.Б., МІШИНА М.М., М'ЯСОЄДОВ В.В., ПАЩЕНКО Ю.В.,
ШТИКЕР С.Ю., ДАВИДЕНКО Н.В.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

ПІДВИЩЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ ПРОТИМІКРОБНОЇ ТЕРАПІЇ ПРИ ЛІКУВАННІ ДІТЕЙ З ТЯЖКИМИ ГНІЙНО-ЗАПАЛЬНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ НА ОСНОВІ ПРИГНІЧЕННЯ БІОПЛІВКОУТВОРЕННЯ ТА ВРАХУВАННЯ БІОРИТМІЧНИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ МІКРООРГАНІЗМІВ

Резюме. В статті викладені результати клініко-експериментального дослідження, присвяченого вивченню біоплівки і біоритмічних особливостей патогенних мікробів та впливу на них ультразвуку й озону. **Мета дослідження** — вивчення особливостей сучасних патогенних мікробів, збудників гнійно-запальних захворювань у дітей, з метою удосконалення протимікробної терапії. **Матеріали та методи.** Робота базується на експериментальних мікробіологічних дослідженнях, присвячених вивченню біоплівкоутворення, біоритмічних властивостей патогенних мікробів і впливу на них ультразвуку й озону. **Результати та обговорення.** Проведені дослідження показали високу спроможність патогенних мікробів до біоплівкоутворення як один з основних факторів їх полірезистентності. Доведено руйнівний вплив на біоплівки низькоінтенсивного ультразвуку в поєднанні з озоном. Виявлені добові біоритми в життєдіяльності патогенних мікробів щодо продукції факторів патогенності. Розроблені схеми підвищення ефективності протимікробної терапії гнійно-запальних захворювань у дітей. **Висновки.** 1. Проведені дослідження визначили добову динаміку продукції факторів патогенності клінічних штамів *S.aureus* і *E.coli* та встановили високу ферментативну активність та утворення щільних біоплівок із подальшою продукцією планктонних клітин о 9:00, 12:00, 15:00 та 21:00. Піки зниження продукції ферментів агресії зафіксовано о 6:00 та 18:00. 2. Показано, що більшість ізолятів у формі планктонних клітин мали множинну антибіотикорезистентність (89,2–97,8 % випадків), що є наслідком широкого та не завжди раціонального застосування антибіотиків. 3. Встановлено, що під впливом ультразвукового випромінювання на фактори патогенності клінічних штамів *E.coli* та *S.aureus* пригнічується активність ферментів агресії, здатність до біоплівкоутворення та продукції планктонних клітин. 4. Обґрунтована можливість комплексного застосуван-

Адреса для листування з авторами:
Давиденко В'ячеслав Борисович
Кафедра дитячої хірургії та дитячої анестезіології ХНМУ
61022, м. Харків, проспект Леніна, 4, ХНМУ
E-mail: davidenko47@mail.ua

© Давиденко В.Б., Мішина М.М., М'ясоєдов В.В.,
Пашенко Ю.В., Штикер С.Ю., Давиденко Н.В., 2015
© «Хірургія дитячого віку», 2015
© Заславський О.Ю., 2015

ня ультразвукового випромінювання та озону для лікування вогнища запалення при гнійно-запальних захворюваннях у дітей, що сприяє пригніченню продукції планктонних клітин і здатності до формування вторинних біоплівки полірезистентними штамми *S.aureus* і *E.coli* та викликає повний бактеріоліз у зоні дії ультразвуку й озону. 5. Проведені дослідження стали об'єктивним підґрунтям до впровадження в клінічну практику таких сучасних методів лікування, як ультразвукова обробка осередків запалення й озонотерапія при гострих деструктивних пневмоніях, поширених формах перитонітів і гострому гематогенному остеомієліті у дітей. 6. Виявлені біоритмічні закономірності життєдіяльності патогенних мікроорганізмів, які є адекватною відповіддю на дію протимікробних засобів, дають можливість для розробки гнучкої протимікробної стратегії. Розробка такої стратегії потребує подальших поглиблених досліджень у цьому напрямку.

Ключові слова: гнійно-запальні захворювання, біоплівки, біоритми, ультразвук, озон.

Вступ

Гнійно-запальні захворювання становлять значний відсоток усіх хірургічних захворювань у дітей. Такі захворювання, як гострі перитоніти, деструктивні пневмонії, гострий гематогенний остеомієліт, мають тяжкий перебіг, нерідко ускладнюються і можуть призводити до несприятливих наслідків.

Одним з основних факторів таких явищ є висока резистентність сучасної патогенної мікрофлори до антимікробних засобів, що значною мірою знижує ефективність патогенетичної протимікробної терапії.

Внаслідок цього, незважаючи на розробку сучасних препаратів і впровадження новітніх технологій для боротьби з патогенними мікроорганізмами, питання терапії гнійно-запальних захворювань залишається відкритим [1, 2].

Експериментальні дані останніх десятиріч свідчать про складну організацію мікробних спільнот у природних умовах проживання. Збудники утворюють навколо себе захисну плівку й успішно охороняють себе від дезінфектантів та антибіотичних засобів [3]. Дослідники припускають, що у бактерій існують біологічні ритми — клітинні годинники, що відіграють роль енергії метаболізму і про що свідчить ендогенність біоритмів і мінливість тривалості їх циклів протягом існування [4]. На зміну концепції єдиного мікробного збудника гнійно-запальних захворювань прийшли теорії асоціації мікробних спільнот — біоплівок [5, 6, 9]. Провідними країнами щодо дослідження впливу на біоплівки патогенів є США, Росія й Україна [7]. Аналіз літератури показав, що в Україні спеціальних досліджень щодо методів протимікробного впливу залежно від форми існування й біоритмів ізолятів, як шляху покращення результатів лікування гнійно-запальних захворювань, майже немає.

Формування біоплівки патогенними мікроорганізмами значно ускладнює лікування гнійно-запальних процесів, обумовлених ними. Це є наслідком значного підвищення резистентності мікроорганізмів до антимікробних препаратів, оскільки у біоплівках реалізуються процеси, що практично не відбуваються у вільних формах існування бактерій. У складі біоплівки мікроорганізми набувають надзвичайної стійкості до дії антибактеріальних препаратів, бактеріофагів, антитіл і фагоцитів [8].

Великою проблемою є те, що біоплівки утворюються на поверхні виробів медичного призначення — катетерах, ендопротезах, ендотрахеальних трубках, ім-

лантатах, хірургічних нитках та ін. Це стає загрозою тяжких ускладнень гнійно-запальних процесів, основою несприятливого перебігу післяопераційного періоду та формування хронічних осередків запалення [9].

Використання антибіотиків, що погано проникають у біоплівку, дуже швидко призводить до формування стійких штамів. Ефективність проникнення антибіотиків значною мірою пов'язана з їх здатністю переборювати поверхневу оболонку та міжклітинний матрикс біоплівок, в яких міститься велика кількість стабільних ліпідів, що заважають проникненню антибіотиків. У цьому сенсі вкрай важливим є розробка методів деструкції біоплівок з метою надання можливості протимікробним засобам контактувати з патогенними збудниками гнійно-запальних захворювань.

Немедикаментозні методи лікування гнійно-запальних процесів не тільки альтернативні лікарським, але в деяких випадках мають значні переваги як методи функціональної регулюючої терапії. Так, ефективним, легко відновлювальним і недорогим методом, що підвищує ефективність протимікробної терапії, є метод озонотерапії. Доведено, що озоновані розчини діють антибактеріально, підвищують молекулярну біоенергетику крові, активують ферменти, поліпшують окислювально-відновлювальний потенціал та обмінні процеси.

Фізичні основи ультразвукової обробки гнійних осередків вивчаються досить давно. Встановлено, що ефект впливу ультразвуку на біомакромолекули полягає в процесі їх деградації з подальшим пригніченням біокаталітичної активності.

Аналіз літературних даних показує, що вплив ультразвукового випромінювання та озону на біоплівки патогенних мікроорганізмів недостатньо вивчений. Практично невідомі ефекти комбінованого використання ультразвуку та озону з традиційними методами лікування гнійно-запальних захворювань. Розв'язання цього завдання становить значний науковий інтерес і може мати як фундаментальне, так і прикладне значення.

Для сучасного етапу розвитку мікробіології характерними є дослідження біологічних властивостей мікроорганізмів щодо виявлення їх коливань протягом доби. Вивчення біоритмічних властивостей мікроорганізмів відкриває нові можливості у розв'язанні ряду як загальнобіологічних, так і медичних проблем — механізмів адаптації, чутливості до лікарських засобів, діагностики, лікування, профілактики гнійно-запальних

захворювань людини. Недостатня ефективність терапії гнійно-запальних процесів певною мірою пояснюється наявністю механізмів захисту у бактерій від дії фізико-біологічних факторів.

Одним із таких механізмів є продукція факторів патогенності. Надзвичайно важливим є виявлення в живій системі ритмічних коливань різних життєвих процесів.

Тому вивчення факторів патогенності клінічних штамів на прикладах *S.aureus* і *E.coli* протягом доби дозволить по-новому підійти до оцінки біологічних властивостей збудника, сприяючи розробці раціональних підходів до мікробіологічної діагностики гнійно-запальних госпітальних інфекцій, створення передумов для подальших досліджень щодо здійснення ефективних антимікробних заходів і до більш повної характеристики механізмів, що сприяють розвитку інфекційної патології.

З огляду на це цікавим з наукової та практичної точки зору є виявлення поведінки патогенних мікробів протягом доби як наслідку їх відповіді на дію проти-мікробних засобів.

Метою даної роботи стало клініко-експериментальне дослідження впливу ультразвуку в поєднанні з місцевою озонотерапією на різні форми бактерій, які є збудниками гострих гнійно-запальних захворювань у дітей, а також вивчення біоритмічних властивостей патогенної мікрофлори з метою удосконалення проти-мікробної терапії.

Матеріали та методи

Предметом мікробіологічного дослідження були: референтні штами мікроорганізмів *S.aureus* (ATCC 25923 = NCDC 25923 = F-49), *E.coli* (ATCC 25922 F50 = NCDC F50), одержані з Інституту епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського НАМН України та клінічні штами, вилучені з венфлонів, дренажних конструкцій і катетерів (*S.aureus*, n = 10; *E.coli*, n = 10) та з клінічного матеріалу від хворих дітей з гнійно-запальними процесами (*S.aureus*, n = 10; *E.coli*, n = 10), які перебували у КЗОЗ «Обласна дитяча клінічна лікарня № 1» м. Харкова.

Матеріалом для дослідження були: ранова тканина, гнійний ексудат, перев'язувальний і шовний матеріал, катетери та дренажні конструкції.

Приготування суспензій мікроорганізмів із визначеною концентрацією мікробних клітин проводилося за допомогою електронного приладу Densi-La-Meter (PLIVA-Lachema a.s., Чехія) за шкалою McFarland згідно з інструкцією до приладу. Ферментативну ідентифікацію проводили за допомогою ідентифікаційних наборів «Мікро-Ла-Тест». Оптичну щільність вимірювали за допомогою мікропланшетного фотометра зі змінними фільтрами Multiskan EX. Ідентифікація вилучених мікроорганізмів проводилася на основі морфологічних, культуральних, біохімічних і антигенних властивостей. Чутливість ізолятів до антимікробних засобів із різним механізмом дії на мікробну клітину вивчали за допомогою мікротест-системи з напівкількісною реєстрацією результатів «ТНКтестГр».

Для вивчення кінетики росту мікробів культури мікроорганізмів, вирощені на твердому поживному середовищі, змивалися суспензійним середовищем і їх концентрація доводилася до відповідних одиниць за шкалою McFarland за допомогою приладу Densi-La-Meter (Чехія). Мікроорганізми вирощувалися при $t = 37^\circ\text{C}$. Кожні 3 години в усіх штамів, що вивчалися, визначалася концентрація мікробних клітин за допомогою приладу Multiskan EX 355 при довжині хвилі 540 нм.

Утворення біоплівки вивчали за допомогою визначення здатності штамів бактерій до адгезії на поверхні 96-коміркових полістиролових планшетів для імуноферментного аналізу. Вимірювали оптичну щільність розчину бактерій на спектрофотометрі при довжині хвилі 540 нм.

Як джерело ультразвукового випромінювання було використано генератор ультразвуку УЗТ-1.01Ф з технічними характеристиками: ультразвукові хвилі низької інтенсивності від 2 до 3 Вт/см²; робоча частота коливань — 26,5 кГц; амплітуда коливань — від 50 до 80 мкм. Опромінення проводилось 5 і 10 хвилин. Як озонеміщуючу рідину використовували озонований фізіологічний розчин натрію хлориду з умістом озону 4–6 мг/л (озонатор ОЗОН УМ-80, м. Харків).

Результати та обговорення

Адгезія є початковим етапом формування біоплівки. Патогенетичні механізми гнійно-запальних процесів, зумовлених *S.aureus*, пов'язані з особливостями збудника, який використовує декілька механізмів для подолання протимікробного захисту макроорганізму. Такими механізмами є адгезія, інвазія, продукція ферментів агресії. При визначенні адгезивної активності *S.aureus* було встановлено, що вона залежить від часу доби. Так, штами *S.aureus*, що були вилучені від хворих на гнійно-запальні процеси, проявляли найвищу активність о 12:00 ($7,19 \pm 0,19$ од.) і 21:00 ($7,42 \pm 0,48$ од.) порівняно з активністю о 6:00 та 18:00 ($2,50 \pm 0,18$ од.опт.щільн. і $2,31 \pm 0,23$ од.опт.щільн. відповідно) коли спостерігалася тенденція до зниження індексу адгезивності *S.aureus*. Найбільш високоадгезивні штами були зареєстровані при виділенні *S.aureus* з венфлонів і дренажних конструкцій о 12:00 ($7,69 \pm 0,14$ од.) і 21:00 ($7,02 \pm 0,15$ од.).

При аналізі результатів щодо визначення рівня адгезивної активності штамів *E.coli* встановлено, що високоадгезивними виявилися клінічні штами *E.coli*, які були вилучені з венфлонів, дренажних конструкцій, катетерів (ІАМ становив $8,08 \pm 0,17$ од.) та клінічні штами від хворих на гнійно-запальні процеси ($7,24 \pm 0,22$ од.) о 15:00. Слід відзначити, що високою адгезією відзначалися й клінічні штами від хворих з гнійно-запальними процесами о 9:00 ($4,26 \pm 0,19$ од.), 12:00 ($6,28 \pm 0,18$ од.) та 21:00 ($7,10 \pm 0,19$ од.), а також клінічні штами з венфлонів і дренажних конструкцій: о 9:00 ($4,65 \pm 0,13$ од.), 12:00 ($7,05 \pm 0,18$ од.) та 21:00 ($6,56 \pm 0,18$ од.).

Оскільки здатність до утворення щільної біоплівки, що спроможна продукувати нові планктонні клітини,

які з часом, у свою чергу, теж здатні утворювати нові (вторинні) біоплівки вважаються факторами патогенності мікроорганізмів, наступним етапом дослідження було визначення добової динаміки формування біоплівок, здатності продукувати планктонні клітини ізолятами *S.aureus* і *E.coli*.

Дослідження добової динаміки утворення щільних біоплівок клінічними штамами *S.aureus* і *E.coli* та продукції планктонних клітин зі здатністю формувати нові біоплівки дозволили виявити, що максимальний показник утворення добових щільних біоплівок з продукцією планктонних клітин клінічних штамів *S.aureus* і *E.coli* зареєстровано о 9:00, 12:00, 15:00 і 21:00. Спостерігається тенденція до меншої щільності утворення біоплівок зі зниженням активності продукції планктонних клітин о 6:00 і 18:00.

Отже, утворення біоплівок бактерій залежить від адгезивних властивостей патогену, що полягає в тому, що від біоплівки відриваються окремі клітини, здатні через деякий час прикріпитися до наступних поверхонь та утворювати нову колонію. Добова динаміка утворення щільних біоплівок з подальшою продукцією планктонних клітин клінічними штамами *S.aureus* і *E.coli* спостерігається о 9:00, 12:00, 15:00 і 21:00. Зниження активності продукції планктонних клітин ізолятами зареєстровано о 6:00 і 18:00.

Сьогодні у клінічній практиці найчастіше використовуються протимікробні препарати з групи фторхінолонів — левофлоксацин та β-лактамі антибіотики — цефтріаксон та амоксилав, які є препаратами широкого спектра дії і до яких тривалий час зберігається висока чутливість у багатьох мікроорганізмів. Завданням наступного розділу роботи було вилучення полірезистентних шпитальних штамів *S.aureus* і *E.coli* з визначенням добової динаміки продукції планктонних клітин та утворення біоплівок під впливом антибіотиків.

У результаті дослідження встановлено, що чутливість *S.aureus* і *E.coli* до левофлоксацину, як у формі біоплівки, так і у планктонній формі, дещо вища, ніж до цефтріаксону й амоксилаву протягом доби. Було визначено, що о 12:00 і 21:00 відзначалась висока резистентність (100 %) клінічних штамів *S.aureus* і *E.coli* як у планктонній формі, так й у формі біоплівки до усіх антимікробних препаратів, що досліджені. Слід зазначити, що о 6:00 і 18:00 спостерігається підвищення чутливості клінічних штамів до антимікробних препаратів, що можна пояснити тим, що у цей час доби зареєстровані зниження продукції факторів патогенності, в тому числі й ферментів агресії, та низька щільність утворених біоплівок.

Отже, при визначенні дії антимікробних препаратів, які досить часто застосовуються у медичній практиці при терапії гнійно-запальних процесів, на *S.aureus* і *E.coli* залежно від форми існування та часу культивування протягом доби встановлено, що найефективнішим протимікробним засобом, що пригнічує ріст суспензійної культури й утворення добової біоплівки полірезистентних клінічних штамів *S.aureus* і

E.coli о 6:00 та 18:00 є, за нашими даними, левофлоксацин. Отже, антибіотикорезистентність *S.aureus* і *E.coli* пов'язана з формуванням щільної біоплівки та продукцією факторів патогенності у певний час доби.

У результаті проведення дослідження впливу ультразвукового випромінювання *in vitro* на сформовані біоплівки ізолятів *E.coli* і *S.aureus* було встановлено, що після опромінення сформованих біоплівок *E.coli* протягом 10 хвилин ультразвуковими хвилями низької інтенсивності спостерігається зниження оптичної щільності біоплівки у 2,8 раза порівняно з оптичною щільністю біоплівки *E.coli* до опромінення ($0,39 \pm 0,03$ од.опт.щільн. і $1,10 \pm 0,01$ од.опт.щільн. відповідно).

Аналогічні дані здобуті при вивченні дії ультразвукового випромінювання протягом 10 хвилин на сформовані добові біоплівки *S.aureus*: зафіксовано зниження показника оптичної щільності у 4,5 раза порівняно з таким до опромінення ($0,25 \pm 0,07$ од.опт.щільн. і $1,12 \pm 0,03$ од.опт.щільн. відповідно), що свідчить про порушення цілісності сформованих біоплівок ізолятів.

При визначенні здатності до біоплівкоутворення планктонними клітинами *E.coli* та *S.aureus* після дії безперервного низькоінтенсивного ультразвукового випромінювання протягом 10 хв встановлено, що вилучені планктонні клітини не здатні формувати щільні біоплівки: $0,068 \pm 0,010$ од.опт.щільн. і $0,08 \pm 0,02$ од.опт.щільн. відповідно, що є дуже важливим критерієм призначення адекватної комбінованої терапії.

При аналізі поєднаної дії ультразвуку й озону встановлено, що оптична щільність біомаси знизилася у 2,4 раза порівняно з початковою бактеріальною суспензією *S.aureus* та у 19,2 раза порівняно з контролем, що свідчить про відсутність здатності до репродукції й стадії бактеріолізу.

Що стосується комплексного впливу ультразвуку й озонованого фізіологічного розчину на суспензійні культури ізолятів *E.coli*, то здобуті результати показали, що показник оптичної щільності біомаси знизився у 5 разів порівняно з контролем. Планктонні клітини, як *S.aureus*, так і *E.coli*, були не здатні продукувати біоплівки ($0,0030 \pm 0,0001$ од.опт.щільн.) порівняно з контрольними значеннями та дією тільки ультразвуковим опроміненням.

Також встановлено, що під впливом ультразвуку й озону щільність сформованих біоплівок *S.aureus* і *E.coli* зменшується у 16,4 й 12,3 раза відповідно порівняно з контролем ($0,068 \pm 0,002$ од.опт.щільн. і $1,112 \pm 0,060$ од.опт.щільн.; $0,090 \pm 0,007$ од.опт.щільн. і $1,110 \pm 0,005$ од.опт.щільн. відповідно), що свідчить про руйнівну дію ультразвуку на екзотичний матрикс біоплівок.

Отже, оптимальною для деструкції та інгібування утворення вторинних біоплівок досліджених ізолятів є дія ультразвукового випромінювання комплексно з озонованим фізіологічним розчином.

Висновки

1. Проведені дослідження визначили добову динаміку продукції факторів патогенності клінічних штамів *S.aureus* і *E.coli* та встановили високу ферментативну

активність та утворення щільних біоплівки з подальшою продукцією планктонних клітин о 9:00, 12:00, 15:00 та 21:00. Піки зниження продукції ферментів агресії зафіксовано о 6:00 та 18:00.

2. Показано, що більшість ізолятів у формі планктонних клітин мали множинну антибіотикорезистентність (89,2–97,8 % випадків), що є наслідком широкого та не завжди раціонального застосування антибіотиків.

3. Встановлено, що під впливом ультразвукового випромінювання на фактори патогенності клінічних штамів *E.coli* та *S.aureus* пригнічується активність ферментів агресії, здатність до біоплівкоутворення та продукції планктонних клітин.

4. Обґрунтована можливість комплексного застосування ультразвукового випромінювання та озону для лікування вогнища запалення при гнійно-запальних захворюваннях у дітей, що сприяє пригніченню продукції планктонних клітин і здатності до формування вторинних біоплівки полірезистентними штамми *S.aureus* і *E.coli* та викликає повний бактеріоліз у зоні дії ультразвуку й озону.

5. Проведені дослідження стали об'єктивним підґрунтям до впровадження в клінічну практику таких сучасних методів лікування, як ультразвукова обробка осередків запалення та озонотерапія при гострих деструктивних пневмоніях, поширених формах перитонітів і гострому гематогенному остеомієліті у дітей.

6. Виявлені біоритмічні закономірності життєдіяльності патогенних мікроорганізмів, які є адекватною відповіддю на дію протимікробних засобів, дають можливість для розробки гнучкої протимікробної стратегії. Розробка такої стратегії потребує подальших поглиблених досліджень у цьому напрямку.

Список літератури

1. Гайдаш І.С., Флегонтова В.В., Шевченко М.Ю. та ін. Чутливість до антибіотиків — збудників гнійно-

запальних захворювань хірургічного профілю // *Укр. хіміотерапевт. журн.* — 2001. — № 2. — С. 29-32.

2. Гумеров А.А., Лапиров С.Б., Гайнанов Ф.Х. и др. Актуальные вопросы хирургической инфекции у детей // *Мат-лы Всероссийского симпозиума детских хирургов.* — Воронеж, 2004. — С. 73-74.

3. Заславская Н.В., Артеменко Н.К., Чижевская М.М., Тец В.В. Особенности выживаемости бактерий в микробных сообществах // *Клин. микробиол. антимикроб. химиотер.* — 2000. — № 2. — С. 2-19.

4. Ильина Т.С., Романова Ю.М., Гинцбург А.Л. Биопленки как способ существования бактерий в окружающей среде и организме хозяина: феномен, генетический контроль и системы регуляции их развития // *Генетика.* — 2004. — № 40(11). — С. 1-12.

5. Мавров И.И., Васильченко И.И., Белозеров А.П. Биопленки и Quorum sensing у микроорганизмов. Биопленки и проблема эффективности антибактериальной терапии // *Дерматология та венерология.* — 2007. — № 4(38). — С. 19-22.

6. Мошкевич И.П. Микробные биопленки при смешанных инфекциях: Автореф. дис... канд. мед. наук: спец. 03.00.07 «Микробиология» / Мошкевич И.П. — СПб., 2007. — 20 с.

7. Raffa R.B., Iannuzzo J.R., Levine D.R., Saeid K.K. Bacterial communication («quorum sensing») via ligands and receptors: a novel pharmacologic target for the design of antibiotic drugs // *J. Pharmacol. Exp. Ther.* — 2005. — Vol. 312, № 2. — P. 417-423.

8. Costerton W., Veoh R., Shirtliff M. et al. The application of biofilm science to the study and control of chronic bacterial infections // *Clin. Invest.* — 2003. — № 112. — P. 1466-1477.

9. Olson M. Biofilm bacteria: formation and comparative susceptibility to antibiotics // *Can. J. Vet. Res.* — 2002. — № 66(2). — P. 86-92.

Отримано 20.08.15 ■

Давиденко В.Б., Мишина М.М., Мясоедов В.В., Пашенко Ю.В., Штыкер С.Ю., Давиденко Н.В. Харьковський національний медичинський університет, г. Харків, Україна

ПОВЫШЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРОТИВОМИКРОБНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ДЕТЕЙ С ТЯЖЕЛЫМИ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ НА ОСНОВЕ УГНЕТЕНИЯ БИОПЛЕНКООБРАЗОВАНИЯ И УЧЕТА БИОРИТМИЧЕСКИХ СВОЙСТВ МИКРООРГАНИЗМОВ

Резюме. В статье изложены результаты клинико-экспериментального исследования, посвященного изучению биопленок и биоритмических особенностей патогенных микробов и влиянию на них ультразвука и озона. **Цель исследования** — изучение особенностей современных патогенных микробов, возбудителей гнойно-воспалительных заболеваний у детей с целью усовершенствования противомикробной терапии. **Материалы и методы.** Работа базируется на экспериментальных микробиологических исследованиях, посвященных изучению биопленкообразования, биоритмических свойств патогенных микробов и влиянию на них ультразвука и озона. **Результаты и обсуждение.** Проведенные исследования показали высокую способность патогенных микробов к биопленкообразованию как одному из основных

факторов их полирезистентности. Доказано разрушительное влияние на биопленки низкоинтенсивного ультразвука в сочетании с озоном. Выявлены суточные биоритмы в жизнедеятельности патогенных микробов относительно продукции факторов патогенности. Разработаны схемы повышения эффективности противомикробной терапии гнойно-воспалительных заболеваний у детей. **Выводы.** 1. Проведенные исследования определили суточную динамику продукции факторов патогенности клинических штаммов *S.aureus* и *E.coli* и установили высокую ферментативную активность и образование плотных биопленок с последующей продукцией планктонных клеток в 9:00, 12:00, 15:00 и 21:00. Пики снижения продукции ферментов агрессии зафиксированы в 6:00 и 18:00. 2. Показано, что большинство изолятов в форме

планктонних кліток мали множественну антибіотико-резистентність (89,2–97,8 % випадків), що є наслідком широкого і не завжди раціонального застосування антибіотиків. 3. Встановлено, що під впливом ультразвукового випромінювання на фактори патогенності клінічних штамів *E.coli* і *S.aureus* подавляється активність ферментів агресії, здатність до біопленкоутворення і продукції планктонних кліток. 4. Обґрунтована можливість комплексного застосування ультразвукового випромінювання і озону для лікування осередків запалення при гнійно-воспалительних захворюваннях у дітей, що сприяє подавленню продукції планктонних кліток і формуванню вторинних біопленок полірезистентними штамми *S.aureus* і *E.coli* і викликає повний бактеріоліз в зоні дії ультразвука

і озону. 5. Проведені дослідження стали об'єктивним підґрунтям для впровадження в клінічну практику таких сучасних методів лікування, як ультразвукова обробка осередків запалення і озонотерапія, при гострих деструктивних пневмоніях, поширених формах перитоніту і гострому гематогенному остеомиєліті у дітей. 6. Виявлені біоритмічні закономірності життєдіяльності патогенних мікроорганізмів, які є адекватною реакцією на дію протимікробних засобів, дають можливість розробити гнучку протимікробну стратегію. Розробка такої стратегії потребує подальших углибованих досліджень в цьому напрямку.

Ключові слова: гнійно-воспалительні захворювання, біопленки, біоритми, ультразвук, озон.

Davydenko V.B., Mishyna M.M., Miasoiedov V.V., Pashchenko Yu.V., Shtyker S.Yu., Davydenko N.V.
Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

IMPROVING THE EFFECTIVENESS OF ANTIMICROBIAL THERAPY IN THE TREATMENT OF CHILDREN WITH SEVERE PURULENT-INFLAMMATORY DISEASES THROUGH BIOFILM FORMATION INHIBITION AND CONSIDERATION OF BIORHYTHMIC PROPERTIES OF MICROORGANISMS

Summary. The article presents the results of clinical and experimental studies of biofilms and biorhythmic characteristics of pathogens and their exposure to ultrasound and ozone.

The objective of the research — to study the features of modern pathogenic microbes, causative agents of purulent-inflammatory diseases in children in order to improve antimicrobial therapy. **Materials and methods.** The work is based on experimental microbiological studies of biofilm formation, biorhythmic properties of pathogens and their exposure to ultrasound and ozone. **Results and discussion.** Studies have shown a high ability of pathogenic microbes to biofilm formation as one of the main factors of their polyresistance. Devastating effects on biofilm of low-intensity ultrasound in combination with ozone has been proved. Daily biorhythms in the activity of pathogens in terms of pathogenicity factors production were identified. Schemes to increase the efficiency of antimicrobial therapy for purulent-inflammatory diseases in children were developed. **Conclusions.** 1. The researches identified the daily dynamics of production of pathogenicity factors of clinical strains of *S.aureus* and *E.coli* and showed a high enzymatic activity and the formation of dense biofilms with further production of planktonic cells at 9:00, 12:00, 15:00 and 21:00. Peaks of reduced production of aggression enzymes were recorded at 6:00 and 18:00. 2. It is shown that the majority of isolates in the form of planktonic cells had

multiple antibiotic resistance (89.2–97.8 % of cases), which is the result of broad and not always rational use of antibiotics. 3. It was found that under the influence of ultrasonic radiation on factors of pathogenicity of clinical strains of *E.coli* and *S.aureus*, activity of aggression enzyme, ability to biofilm formation and production of planktonic cells are inhibited. 4. The possibility of combined use of ultrasonic radiation and ozone to treat the inflammation in purulent inflammatory diseases in children is justified that promotes the inhibition of planktonic cells production and the ability to form secondary biofilms by multiresistant strains of *S.aureus* and *E.coli* and causes complete bacteriolysis in the area of ultrasound and ozone effect. 5. The researches became an objective basis for the introduction into the clinical practice of modern therapeutic interventions, such as ultrasound treatment of inflammation foci and ozone therapy in acute destructive pneumonia, common forms of peritonitis and acute hematogenous osteomyelitis in children. 6. Identified biorhythmic patterns of pathogenic microorganism activity that are adequate response to the action of antimicrobial agents make it possible to develop flexible antimicrobial strategy. The development of such a strategy requires further in-depth studies in this area.

Key words: purulent inflammatory diseases, biofilm, biorhythms, ultrasound, ozone.

УДК 617.3;617.586-007.58;615.276



ДАНИЛОВ О.А., ШУЛЬГА О.В., ТАЛЬКО М.О.

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України, м. Київ, Україна
Київська дитяча обласна лікарня № 2, м. Біла Церква, Україна

ЗАСТОСУВАННЯ БІОГЕННИХ СТИМУЛЯТОРІВ У ЛІКУВАННІ СТАТИЧНОЇ ПЛОСКОСТОПОСТІ У ДІТЕЙ

Резюме. Мета роботи: дослідити ефективність поєданого застосування біогенних стимуляторів і фармако-електро-кінезотерапії нейром'язового апарату гомілки та стопи у комплексному лікуванні хворих із статичною поздовжньою плоскостопією (СПП), а також вивчити на основі аналізу літературних джерел можливі причини виникнення даної патології на ранніх стадіях ембріонального розвитку. **Матеріали і методи.** Під наглядом перебувало 64 хворі із патологією стопи на базі Київської дитячої обласної лікарні № 2. У всіх хворих діагностовано СПП, що підтверджувалось клінічно та рентгенологічно. До основної групи увійшов 31 пацієнт віком від 14 до 18 років, 21 із них із СПП I-II ступеня тяжкості та 10 хворих із СПП III-IV ступеня. Контрольну групу становили 33 хворі із СПП того ж віку, серед яких 23 зі СПП I-II ступеня та 10 хворих із III-IV ступенем тяжкості. У процесі обстеження використовувались клінічні та інструментальні методи дослідження: плантографія, рентгенографія стопи в боковій проекції з навантаженням стопи, реовазографія, електроміографія, ультразвукове дослідження (УЗД) м'язів стопи та гомілки. Результати плантографії оцінювались за методом Штрітера. Дослідження структури та діаметра м'язів проводили на апараті для ультразвукових досліджень ALOCA з лінійним датчиком із частотою 5 МГц. Хворі контрольної групи отримували стандартне консервативне лікування — фармако-електро-кінезотерапію нейром'язового апарату гомілки та стопи. У пацієнтів основної групи дану терапію було доповнено застосуванням біогенного стимулятора — екстракту плаценти. **Результати.** За даними рентгенологічного дослідження, після проведеного лікування відмічалось більш виражене зменшення човноподібного кута поздовжнього склепіння в основній групі (середні показники в основній групі: I-II ст. — $4,9^\circ$ ($p > 0,05$), III-IV ст. — $2,1^\circ$ ($p > 0,05$); у контрольній групі: I-II ст. — $2,9^\circ$ ($p > 0,05$), III-IV ст. — $0,6^\circ$ ($p > 0,05$)). Під впливом лікування як в контрольній, так і в основній групах відмічалось покращення електроміографічної картини, але значно кращі показники спостерігались в останній: біоелектрична активність довгого та короткого згиначів пальців стопи після лікування в основній групі з I-II ст. СПП збільшилась на 100 і 60 мкВ відповідно, а у хворих із СПП III-IV ст. — на 20 і 10 мкВ; у контрольній групі біоелектрична активність відповідних м'язів у хворих із СПП I-II ст. зросла на 40 і 30 мкВ, а у хворих із СПП III-IV ст. — на 10 та 10 мкВ. При аналізі результатів ультразвукового дослідження після закінчення курсу терапії виявлено в основній групі більш виражене збільшення діаметра м'язів гомілки та стопи порівняно із контрольною. Плантографічні показники характеризувались зменшен-

Адреса для листування з авторами:
Данилов Олександр Андрійович
04209, м. Київ, вул. Богатирська, 30
E-mail: pedsurgery_ua@ukr.net

© Данилов О.А., Шульга О.В., Талько М.О., 2015
© «Хірургія дитячого віку», 2015
© Заславський О.Ю., 2015

ням індексу Штрітера, однак більш виражене покращення досліджуваних параметрів виявлено в основній групі. Проаналізувавши дані реовазографічного обстеження у хворих зі СПП I–II ст., можна відмітити покращення реосистолічного індексу в контрольній групі та значне покращення результатів в основній групі: зростання показників реосистолічного індексу в контрольній групі: лівої стопи — на 0,17 умовних одиниць (у.о.) та правої стопи — на 0,19 у.о., в основній: лівої стопи — на 0,33 у.о. та правої стопи — на 0,35 у.о. У хворих із СПП III–IV ст. суттєвого покращення гемодинаміки не спостерігалось. **Висновки.** Загальна клінічна картина, терміни реабілітації хворих, дані рентгенографії, УЗД, міографії, плантографії, реовазографії свідчать про ефективність застосування біогенних стимуляторів у комплексній терапії СПП у дітей. Поєднане використання останніх та фармако-електро-кінезотерапії є патогенетично та саногенетично обґрунтованим і ефективним методом лікування СПП на початкових стадіях, однак потребує подальшого вивчення. Хворим із III–IV ст. тяжкості показано оперативне лікування.

Ключові слова: екстракт плаценти, статична поздовжня плоскостопість, мезенхіма, дисплазія сполучної тканини.

Вступ

Лікування захворювання опорно-рухового апарату у дітей є актуальною проблемою в педіатрії. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, патологія стопи становить 15–20 % усіх захворювань опорно-рухового апарату, що створює велику медико-соціальну проблему у зв'язку з її поширеністю у дітей різних вікових груп. Одним із головних етіологічних факторів при статичній поздовжній плоскостопості (СПП) є недосконалість м'язово-зв'язкового апарату нижніх кінцівок — дисплазія сполучної тканини, що виникає внаслідок порушення ембріонального розвитку первинно-однорідного мезенхімального зачатку нижньої кінцівки — майбутніх кісток, структур суглобів, зв'язкового апарату [2, 5, 7, 9–11, 15–18, 24, 25, 27, 30]. Вивчаючи проблему СПП у дітей, актуально обговорити порушення обмінних процесів в ембріональних зачатках, що передують морфологічному диференціюванню та його направленості.

Гістологічна різниця в обміні клітин мезенхімального зачатку проявляється на ранніх термінах розвитку механізму. Первинне диференціювання мезенхіми зародка збігається з першим критичним періодом розвитку (4 тижні). У цей період відбувається накопичення клітин глікогену.

Наступний етап диференціровки названих ділянок — накопичення в міжклітинній рідині несольфатованих (гіалуронова кислота) та сольфатованих (хондроїтинсульфати) мукополісахаридів — 6 тижнів.

Інша частина клітин ембріона в ті ж терміни має іншу гістохімічну характеристику. В зоні безпосередньо прилеглих до хрящових моделей майбутніх кісток проходять процеси волокнутворення. Клітини витягнуті, орієнтовані поздовжньо та не мають в своєму складі глікогену. В цитоплазмі та міжклітинній речовині знайдені кислі несольфатовані мукополісахариди. Пізніше в цих зонах чітко диференціюються колагенові структури. Це майбутній зв'язковий апарат суглобів (меніски, зв'язки, елементи суглобової капсули) [7, 15, 17, 18, 24]. Подібне диференціювання відмічається в зачатках нижніх кінцівок ембріона людини (8–10 тижнів) [13, 15, 16].

На ранніх стадіях ембріонального розвитку можна виділити два основних типи обміну: хондроїдний, внаслідок якого формуються хрящові зачатки майбутніх кісток, і фібробластичний, типовий для майбутніх волокнистих структур, — перихондрій, меніски, елементи суглобової капсули [15–18, 33, 36].

Наведена вище характеристика обміну в мезенхімальному зачатку кінцівки, що обумовлює направленість наступного морфологічного диференціювання, може бути основою для обговорення фактів затримки розвитку сполучної тканини, наприклад, при дисплазії кульшових суглобів, плоскостопості. З вищеперерахованого можна виділити три критичні періоди мезенхімального зачатку нижніх кінцівок у ранньому онтогенезі — 4 тижні, 6 тижнів, 8–10 тижнів. Вплив екзогенних і ендогенних факторів у цей період може призвести до затримки і порушення розвитку мезенхіми, наприклад, патологічні процеси в сполучній тканині плода внаслідок інфекцій, авітамінозу, зміни гормонального фону в організмі матері. Як наслідок, сполучна тканина втрачає здатність до утворення диференційованих мезенхімальних структур та накопичення колагену, зберігаючи лише здатність до утворення основної речовини, збагаченої кислими полісахаридами. В кінцевому результаті виникає недиференційована мезенхіма, подібна мезенхімі пупочного канатика. В майбутньому сполучна тканина формується переважно за другим типом тканиноутворення, що призводить до неспроможності м'язово-зв'язкового апарату нижніх кінцівок. На сьогодні не існувало достатньо ефективного патогенетично обґрунтованого диференційованого (вибір місця впливу з урахуванням ступеня патологічного процесу) підходу в лікуванні дітей зі СПП. У зв'язку з цим актуальним є пошук більш ефективних способів лікування, враховуючи стан нейром'язового сегменту стопи [1, 17, 19, 23, 26, 27, 29, 35].

Новим у лікуванні СПП є використання біогенного стимулятора — **екстракту плаценти**. Дана група речовин отримала свою назву завдяки здатності при введенні в організм здійснювати стимулюючий вплив і прискорювати процеси регенерації та репарації.

Перші наукові згадки про плаценту є в працях Гіппократа і Авіценни. Екстракт містить в собі більше 100 високомолекулярних біологічних сполук. В Японії до 2014 року плацента використовувалась для лікування більше ніж 80 захворювань. Зокрема, було відзначено позитивний вплив на сполучну тканину людини, через те що за своїм складом екстракт тропний до її клітин. Завдяки своєму складу (нуклеїнові, карбонові, амінокислоти, глікозаміноглікани, ацетілхоліноподібні речовини) екстракт плаценти має імуномодулюючу, трофічну, антиоксидантну, репаративну, протизапальну дію. Ці ефекти пов'язані взаємною посилюючою дією біологічно активних речовин, що входять до складу плаценти.

Препарат стимулює функціональну активність, впливає на регуляторні функції центральної і вегетативної нервової системи, гормональну та секреторну діяльність. Склад плаценти дозволяє комплексно та різносторонньо діяти на патологічні зміни тканин, нормалізуючи біохімічний статус, посилюючи процеси регенерації та репарації. Здатність до відновлення тканин викликана перш за все інтенсифікацією обмінних процесів у клітині синтезом нових біологічно активних сполук, а також своєчасним видаленням продуктів обміну та життєдіяльності клітин. При цьому стимулююча дія препарату поєднується з забезпеченням тканин необхідними поживними речовинами (вітамінами, кислотами), що дозволяє реалізувати стимуляцію організму без виснаження його енергетичних і пластичних ресурсів. Наявність в препараті плаценти білків-регуляторів, амінокислот, ферментів обумовлює властивості екстракту плаценти активувати «сплячі» фрагменти ДНК клітин, що призводить до більш інтенсивного мітозу і оновлення клітинного складу [25, 36].

Метою даного дослідження було вивчення ефективності поєднаної дії біогенного стимулятора та фармако-електро-кінезотерапії нейром'язового апарату гомілки та стопи у комплексному лікуванні хворих із СПП.

Матеріали та методи

Під наглядом перебувало 64 хворі із патологією стопи на базі Київської дитячої обласної лікарні № 2. У всіх хворих діагностовано СПП, що підтверджувалось клінічно та рентгенологічно. До основної групи увійшов 31 пацієнт віком від 14 до 18 років, 21 із них зі СПП I–II ступеня тяжкості та 10 хворих із СПП III–IV ступеня. Контрольну групу становили 33 хворі із СПП того ж віку, серед яких 23 із СПП I–II ступеня та 10 хворих із СПП III–IV ступенем тяжкості.

У процесі обстеження використовувались клінічні та інструментальні методи дослідження: загальноклінічні та інструментальні (рентгенологічний, ультразвуковий, плантографія, реовазографія, електроміографія). Під час опитування та клінічного огляду хворих аналізували симптоми захворювання. Результати плантографії оцінювались за методом Штрітера. Рентгендослідження стопи виконувалось в боковій проекції з навантаженням, що дає можливість встановити ступінь

тяжкості та виключити специфічні причини патології стопи (пухлини, переломи, туберкульоз). Функціональний стан м'язів оцінювався за допомогою електроміографії. Дослідження структури та діаметра м'язів проводили на апараті ультразвукової діагностики АЛОСА лінійним датчиком частотою 5 МГц. Для отримання інформації щодо гемодинаміки використовувались дані реовазографії басейну основних судин стопи.

Хворі контрольної групи отримували стандартне консервативне лікування — фармако-електро-кінезотерапію нейром'язового апарату гомілки та стопи. У хворих основної групи стандартне лікування було доповнено застосуванням біогенного стимулятора — екстракту плаценти.

Результати та їх обговорення

У комплексне лікування хворих із СПП входило використання біогенних стимуляторів, вітамінних комплексів, електроміостимуляції, протизапальних препаратів, масаж, лікувальна фізкультура та мануальна корекція.

Для лікування хворих із СПП в основній групі використовувалась екстракт плаценти. Препарат вводився в область сухожильно-м'язових переходів (*m.flexor digitorum longus*, *m.tibialis posterior*, *m.flexor hallucis longus*, *m.peroneus longus*, *m.interossei*), що формують поздовжнє склепіння стопи, по 0,2 мл (від 5 до 10 точок) інсуліновим шприцом протягом 10 діб. Потім підшкірно по 1 мл ще протягом 2 тижнів.

Для впливу на нейрон-м'язовий ланцюг використовувались ін'єкційні форми полівітамінного комплексу мільгама (що містить в 2 мл 100 мг тіаміну, піридоксину, 100 мкг ціанокобаламіну) по 2 мл внутрішньом'язово 1 раз на день протягом 5 діб. На другому тижні лікування хворих перевели на таблетовані форми комбінованого комплексу неуробекс, по 1 капсулі 2 рази на день протягом 10 діб. Також в основній групі з II ст. СПП, де стан хворих був ускладнений підшкірним фасцитом з вираженим больовим синдромом, застосовувалась іммобілізуюча пов'язка до 2 тижнів. Протизапальний препарат целебрекс по 100 мг 2 рази на добу протягом 1 тижня. У хворих із III–IV ст. СПП в ослаблені м'язи вводили 0,05% розчин прозерину по 1 мл підшкірно 2 рази на добу протягом 10 діб. У всіх хворих застосовувалась електроміостимуляція склепоутворюючих м'язів гомілки апаратом «Міоритм 2». При проведенні електроміостимуляції орієнтувались на якість м'язового скорочення — шукали найбільш близьке до фізіологічного типу скорочення, що охоплює найбільшу частину м'яза при оптимально підбраній частоті та мінімальній силі струму. На курс лікування використовувалось 15–20 процедур залежно від ступеня тяжкості. Після електроміостимуляції хворим проводилась мануальна корекція у вигляді постізометричної релаксації, а також класичні мануальні прийоми на нижніх кінцівках.

В обох групах проводилась лікувальна фізкультура та класичний масаж за прийнятими методиками в період відсутності больового синдрому.

Таблиця 1. Порівняльні дані клінічної ефективності запропонованих реабілітаційних схем лікування у хворих із різними ступенями СПП

Запропонована схема лікування	Ступінь тяжкості поздовжньої плоскостопості	Ефективність лікування (%)			
		Значне покращення	Покращення	Незначне покращення	Відсутність ефекту
Комплексна традиційна терапія (контрольна група)	СПП I–II ст. (n = 23)	53*	30	13	4
	СПП III–IV ст. (n = 10)	–	10	30	60
Комплексна традиційна терапія + екстракт плацент (основна група)	СПП I–II ст. (n = 21)	67*	24	9	–
	СПП III–IV ст. (n = 10)	–	20	30	50

Примітка: * — показники в основній групі значно відрізняються від аналогічних показників у контрольній групі.

У хворих контрольної групи використовувалось ідентичне лікування, але без використання біогенних стимуляторів.

Вивчення клінічної картини в кінці курсу лікування хворих із СПП дозволило виявити зменшення основних клінічних симптомів (швидка втома, біль, судоми нижніх кінцівок) у контрольній групі, але більш виражене покращення було досягнуто у хворих основної групи (табл. 1).

Дані рентгенологічного обстеження в групах до лікування суттєво не відрізнялись. Середнє значення човноподібного кута поздовжнього склепіння у хворих в основній групі з I–II ступенем становило 135° та III–IV — 153°, а в контрольній групі з I–II ступенем — 136° та III–IV — 152°. Після проведеного лікування відмі-

чалось зменшення човноподібного кута поздовжнього склепіння, середні показники якого становили в основній групі: I–II ст. — 4,9° ($p > 0,05$), III–IV ст. — 2,1° ($p > 0,05$); у контрольній групі: I–II ст. — 2,9° ($p > 0,05$), III–IV ст. — 0,6° ($p > 0,05$) (рис. 1). Таким чином, стандартне лікування з використанням біостимуляторів у хворих із СПП призводило до покращення клініко-рентгенологічних параметрів порівняно зі стандартним консервативним лікуванням.

Значення показників біоелектричної активності м'язів до лікування в групах, що обстежувались, не мали між собою значної різниці. Під впливом лікування в контрольній групі відмічалось покращення електроміографічної картини та значне покращення результатів у хворих основної групи (рис. 2).

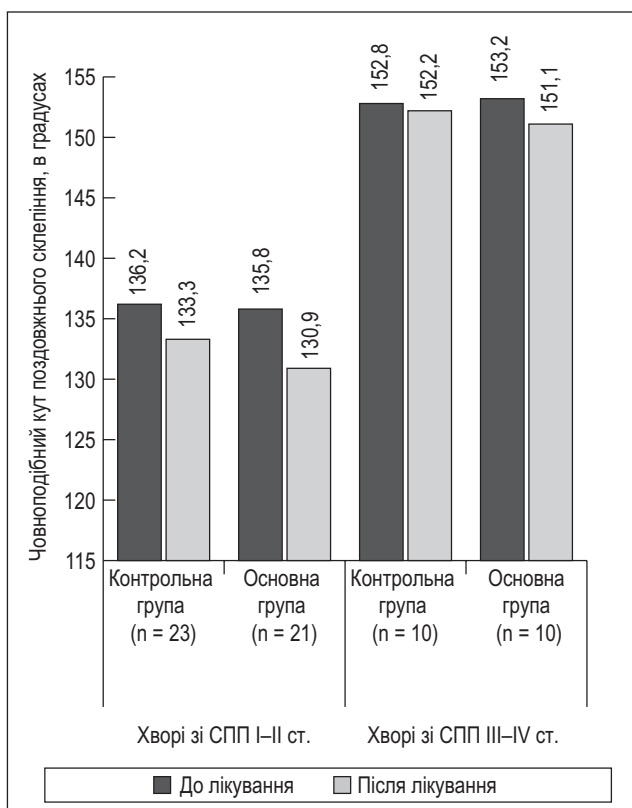


Рисунок 1. Середні значення човноподібного кута поздовжнього склепіння в процесі лікування

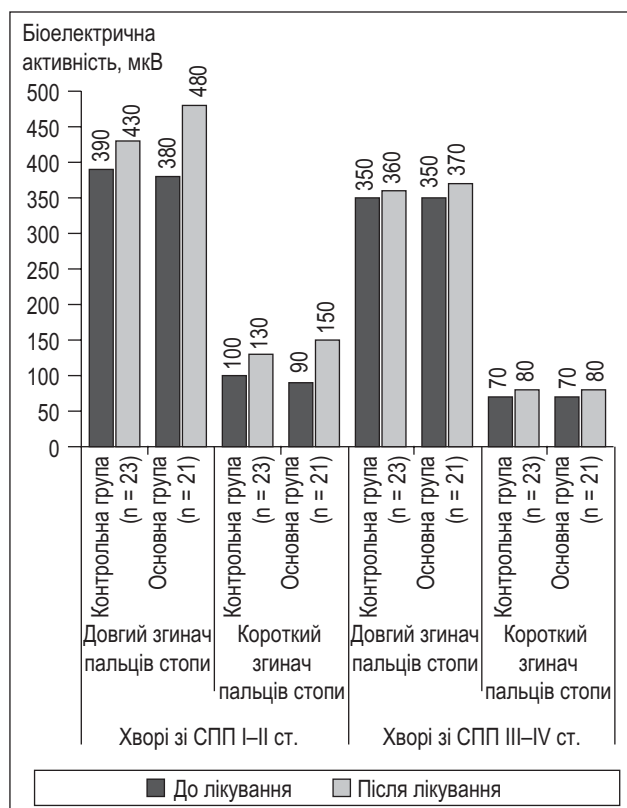


Рисунок 2. Середні показники біоелектричної активності м'язів гомілки та стопи в процесі лікування

Аналіз кількісних показників, що наведені на рис. 2, показав, що біоелектрична активність довгого та короткого згиначів пальців стопи після лікування в основній групі з I–II ст. СПП збільшилась на 100 і 60 мкВ відповідно, а у хворих із СПП III–IV ст. — на 20 і 10 мкВ. У контрольній групі біоелектрична активність довгого та короткого згиначів пальців стопи у хворих із СПП I–II ст. відповідно збільшилась на 40 і 30 мкВ, а у хворих із СПП III–IV ст. — на 10 і 10 мкВ.

Отримані дані вказують на значні зміни біоелектричної активності м'язів, що досліджувались, у хворих основної групи порівняно з контрольною групою.

При аналізі вихідного структурного стану м'язів гомілки та стопи, що беруть участь в формуванні поздовжнього склепіння, за допомогою ультразвукового дослідження (УЗД) значних змін кількісних показників поперечного перерізу даних м'язів в групах, що досліджуються, не виявлено.

При оцінці змін структурного стану м'язів гомілки та стопи, що формують поздовжнє склепіння при застосуванні стандартного лікування та лікування з використанням біогенних стимуляторів відмічена залежність кількісних показників від способу лікування.

Середні показники кількісних змін поперечного перерізу м'язів гомілки та стопи після проведеного курсу лікування в обох групах наведено в табл. 2.

В основній групі хворих із СПП I–II ст. переріз довгого згинача пальців збільшився на 0,61 мм, довгого розгинача пальців — на 0,54 мм, короткого розгинача великого пальця — на 0,36 мм, короткого згинача великого пальця — на 0,55 мм; м'яза, що відводить великий палець, — на 0,29 мм; із СПП III–IV ст. переріз довгого згинача пальців збільшився на 0,06 мм, довгого розгинача пальців — на 0,05 мм, короткого розгинача великого пальця — на 0,07 мм, короткого згинача великого пальця — на 0,07 мм; м'яза, що відводить великий палець, — на 0,03 мм.

Таблиця 2. Зміни поперечного перерізу м'язів гомілки та стопи в процесі лікування

М'яз, що досліджується	Контрольна група				Основна група			
	Хворі із СПП I–II ст. (n = 23)		Хворі із СПП III–IV ст. (n = 10)		Хворі із СПП I–II ст. (n = 21)		Хворі із СПП III–IV ст. (n = 10)	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
Довгий згинач пальців, мм	8,33	8,35*	6,81	6,82	8,31	8,92*	6,79	6,85
Довгий розгинач пальців, мм	7,44	7,48*	5,24	5,26	7,42	7,96*	5,26	5,31
Короткий розгинач великого пальця, мм	4,63	4,79*	3,19	3,25	4,66	5,02*	3,20	3,27
Короткий згинач великого пальця, мм	5,81	5,98*	4,01	4,06	5,86	6,41*	4,03	4,10
М'яз, що відводить великий палець, мм	5,71	5,8*	4,17	4,19	5,69	5,98*	4,18	4,21

Примітка: * — показники в основній групі значно відрізняються від аналогічних показників у контрольній групі.

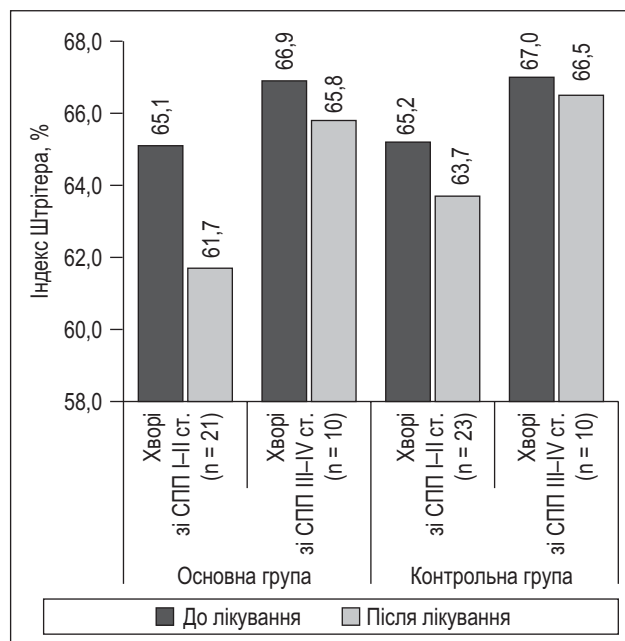


Рисунок 3. Динаміка плантографічних показників в процесі лікування

У контрольній групі хворих із СПП I–II ст. переріз довгого згинача пальців збільшився на 0,02 мм, довгого розгинача пальців — на 0,04 мм, короткого розгинача великого пальця — на 0,16 мм, короткого згинача великого пальця — на 0,17 мм; м'яза, що відводить великий палець, — на 0,09 мм; із СПП III–IV ст. переріз довгого згинача пальців збільшився на 0,01 мм, довгого розгинача пальців — на 0,02 мм, короткого розгинача великого пальця — на 0,06 мм, короткого згинача великого пальця — на 0,05 мм; м'яза, що відводить великий палець, — на 0,02 мм.

Після курсу лікування відмічені незначні збільшення діаметра м'язів гомілки та стопи в контрольній групі та більш суттєві зміни показників діаметра м'язів гомілки та стопи в основній групі.

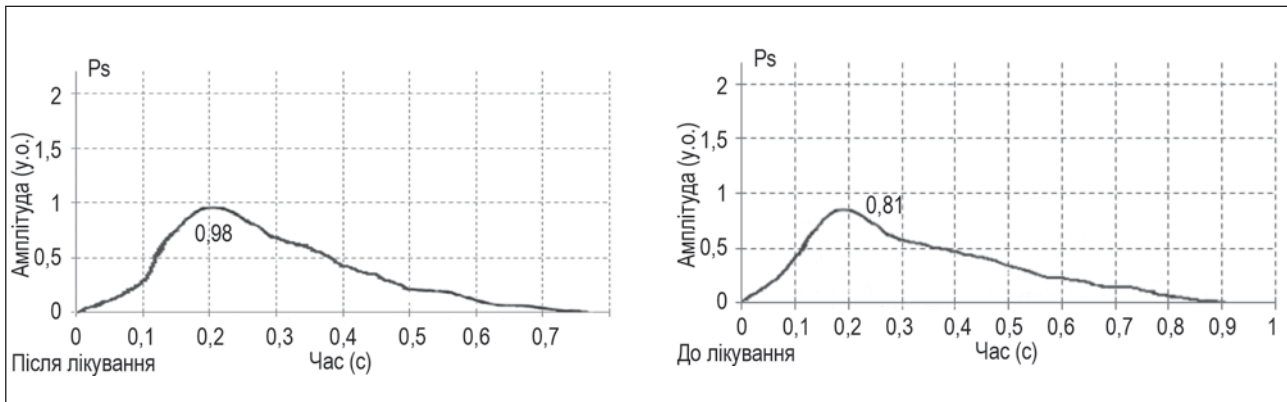


Рисунок 4. Показники реосистолічного індексу судин лівої стопи в контрольній групі

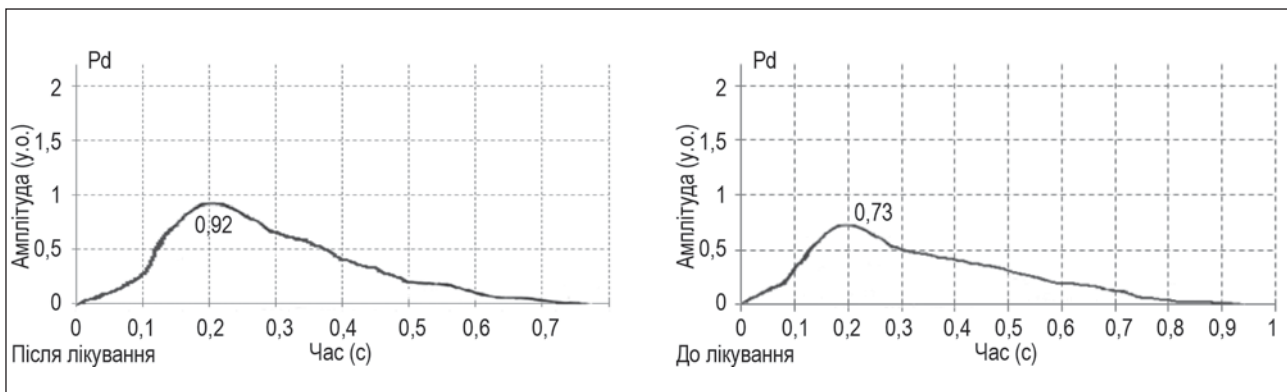


Рисунок 5. Показники реосистолічного індексу судин правої стопи в контрольній групі

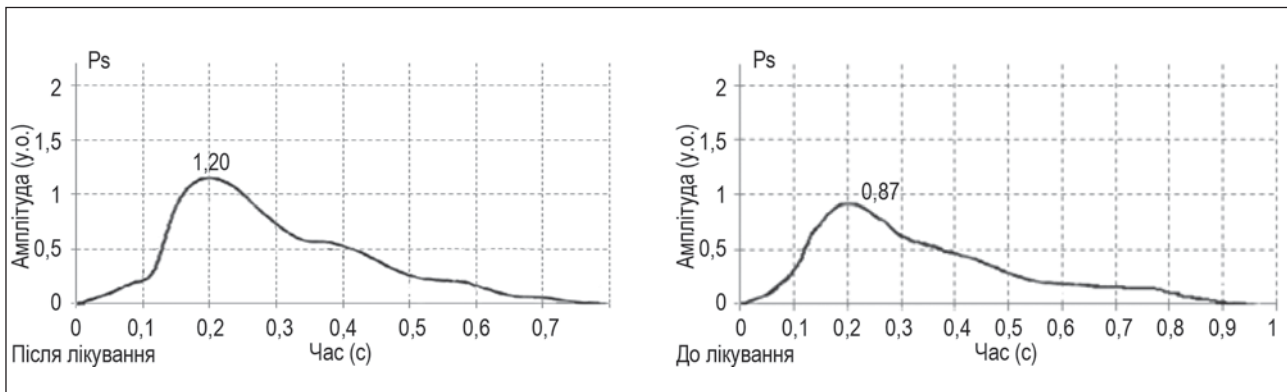


Рисунок 6. Показники реосистолічного індексу судин лівої стопи в основній групі

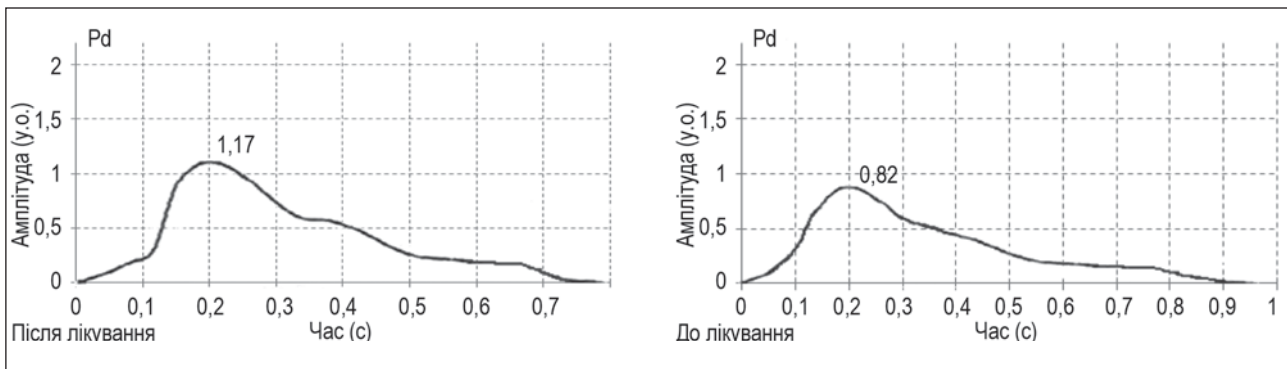


Рисунок 7. Показники реосистолічного індексу судин правої стопи в основній групі

Динаміка плантографічних показників під дією лікування характеризувалась тенденцією до зменшення індексу Штрітера. Після закінчення проведення курсу лікування хворих контрольної групи значних змін даних показників не виявлено, але всі значення мали тенденцію до покращення. Значні покращення параметрів, що вивчалися, відмічено в основній групі хворих (рис. 3).

Під час реовазографічного обстеження досліджувались зміни кровонаповнення судин лівої (Ps) та правої (Pd) стоп у контрольній (рис. 4, 5) та основній групі (рис. 6, 7) до і після лікування.

Проаналізувавши показники реовазографії у хворих із СПП I–II ст., можна відмітити значне покращення результатів в основній групі, а саме — зростання показників реосистолічного індексу в контрольній групі: лівої стопи — на 0,17 умовних одиниць (у.о.) та правої стопи — на 0,19 у.о., в основній групі: лівої стопи — на 0,33 у.о. та правої стопи — на 0,35 у.о.

У хворих із СПП III–IV ст. суттєвого покращення гемодинаміки не спостерігалось.

Висновки

1. Загальна клінічна картина, терміни реабілітації хворих, дані рентгенографії, УЗД, міографії, плантографії, реовазографії свідчать про ефективність застосування біогенних стимуляторів у лікуванні СПП у дітей. Запропонований метод лікування стимулює регенерацію нервових і м'язових волокон, покращує трофіку та кровообіг, збільшуючи тим самим скоротливу здатність м'язів, що формують скелетний.

2. Таким чином, поєднане використання біогенних стимуляторів і фармако-електро-кінезотерапії є патогенетично та саногенетично обґрунтованим і ефективним методом лікування хворих із початковою стадією СПП. Дана методика лікування патології стопи потребує подальшого вивчення.

3. У хворих із III–IV ст. тяжкості СПП відмічалась низька ефективність консервативного лікування. Даній групі хворих рекомендується оперативне лікування.

Список літератури

1. Бадалян. *Детская неврология*. — М.: Медицина, 1984. — 578 с.
2. Битхем У.П. *Клиническое исследование суставов*. — М.: Медицина, 1970. — 187 с.
3. Букун Клаус. *Клиническое исследование костей, суставов и мышц*. — М.: Медицинская литература, 2010. — 320 с.
4. Гафаров Х.З. *Лечение детей и подростков с ортопедическими заболеваниями нижних конечностей*. — Казань: Татар. кн. изд-во, 1995. — 384 с.
5. Зенков Л.Р., Ронкин М.А. *Функциональная диагностика нервных болезней*. — М.: Медпресс-информ, 2013. — 488 с.
6. Исаков Ю.Ф. *Операционные хирургические состояния с анатомией детского возраста*. — М., 1989. — 452 с.

7. Кашуба В.А. *Биомеханика стопы*. — К.: Олимпийская литература, 2003. — 279 с.

8. Коваль Г.Ю. *Променева діагностика*. — Т. 1 — К., 2002. — 325 с.

9. Лобзин С.В. *Пункции и блокады в нейроортопедии*. — СПб.: Гиппократ, 2005. — 136 с.

10. Лябах А.П. *Діагностика та хірургічне лікування набутих деформацій стопи: Дис... д-ра мед. наук*. — К., 2004. — 273 с.

11. Лябах А.П. *Клінічна діагностика деформацій стопи*. — К.: ЗАТ «Атлант ЮемСі», 2003. — 110 с.

12. Мазуров В.И. *Лечение и профилактика болезней суставов*. — СПб., 2006. — 360 с.

13. Маркс В.О. *Ортопедическая диагностика*. — Минск: Наука и техника, 1978. — 512 с.

14. Мартынюк В.Ю. *Мат. науч.-практ. конф. «Актуальные проблемы реабилитации в детской ортопедии» // Вестник физиотерапии и курортологии*. — 2000. — № 3. — С. 75-76.

15. Мирзаев И.И. *Ортопедия детей первого года жизни*. — Ленинград, 1983. — 260 с.

16. Мохаммад Мохаммад Юсеф. *Профилактика и лечение осложненной миотенопластической коррекции поперечно распластанной стопы: Дис... канд. мед. наук* — К., 2007. — 203 с.

17. Недригайлова О.В., Яременко Д.А. *Развитие свода стопы у детей // Ортопедия, травматология и протезирование*. — 1969. — № 2. — С. 18-23.

18. Олекса А.П. *Травматология і ортопедія*. — К., 1993. — 512 с.

19. Очерет А.А. *Как жить с плоскостопием*. — М.: Советский спорт, 2000. — 96 с.

20. Проценко В.Н. *Вертеброневрология и нейроортопедия*. — Запорожье, 2000. — 158 с.

21. Проць В.Г., Загородний Н.В., Султанов Э.М., Хамоков З.Х., Олейник А.В. *Биомеханические нарушения опорно-двигательного аппарата при плосковальгусной деформации стоп и новый метод лечения плоскостопия // Ортопедия, травматология и протезирование*. — 1990. — № 5. — С. 22-26.

22. Сергиенко К.Н. *К вопросу о диагностике деформации стоп // Физическое воспитание студентов творческих специальностей: Сб. науч. тр.* — Харьков, 2002. — № 7. — С. 75-78.

23. Сергиенко К.Н. *Определение информативности и эффективности методов, используемых при оценке сводов стопы человека // Физическое воспитание студентов творческих специальностей: Сб. науч. тр.; под ред. Ермакова С.С.* — Харьков: ХХПИ, 2001. — № 6. — С. 55-59.

24. Ситенко М.И. *Ортопедия и травматология: Избран. тр.* — К.: Наукова думка, 1991. — 136 с.

25. Склярченко Є.Т. *Травматология і ортопедія*. — К., 2005. — 480 с.

26. Фишер Юрген. *Локальное лечение боли*. — М.: МЕДпресс-информ, 2005. — 160 с.

27. Фищенко П.Р. *Современные методы изучения в детской травматологии и ортопедии*. — Ленинград, 1984. — 284 с.

28. Циркунова Н.А. Плоскостопие у детей и подростков // *Амбулаторная помощь детям с ортопедическими заболеваниями: Сборник научных работ.* — Харьков, 2006. — № 2. — С. 165-178.

29. Шпирт М.Б., Сыдыков Ж.С. К диагностике уплощения свода стопы и плоскостопия // *Ортопедия, травматология и протезирование.* — 1990. — № 9. — С. 12-14.

30. Юмашев Г.С. *Травматология и ортопедия.* — М., 1990. — 560 с.

31. Яременко Д.А. Диагностика и классификация статической деформации стоп // *Ортопедия, травматология и протезирование.* — 1985. — № 11. — С. 59-67.

32. Cox J.M. *Low Back Pain Mechanism/Diagnosis and Treatment.* — 6th ed. — Williams Wilkins, Baltimore, 1999. — 435 p.

33. Davids J.R., Valadie A.L., Ferguson R.L. et al. *Surgical management of ankle valgus in children: use of a transphyseal medial malleolar screw* // *Journal of Pediatric Orthopaedics.* — 1997. — Vol. 17. — P. 3-8.

34. Dennis R. Wenger, Mercer Rang. *The Art and Practice of children's orthopedics.* — Raven PRESS, New York, 1993. — 752 p.

35. Halliwell B., Gutteridge J.M.C. *Free radicals in biology and medicine.* — Oxford, Clarendon Press, 1995. — 385 p.

36. Wiltse L.L. *Valgus deformity of the ankle* // *The Journal of Bone and Joint Surgery.* — 1972. — Vol. 54-A, № 3 (April). — P. 595-606.

Отримано 12.06.15 ■

Данилов А.А., Шульга О.В., Талько М.А.

Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.А. Шупика МЗ Украины, г. Киев, Украина
Киевская детская областная больница № 2, г. Белая Церковь, Украина

ПРИМЕНЕНИЕ БИОГЕННЫХ СТИМУЛЯТОРОВ В ЛЕЧЕНИИ СТАТИЧЕСКОГО ПЛОСКОСТОПИЯ У ДЕТЕЙ

Резюме. *Цель работы:* исследовать эффективность сочетанного применения биогенных стимуляторов и фармако-электро-кинезотерапии нейромышечного аппарата голени и стопы в комплексном лечении больных со статическим продольным плоскостопием (СПП), а также изучить на основе анализа литературных источников возможные причины возникновения данной патологии на ранних стадиях эмбрионального развития. **Материалы и методы.** Под наблюдением находилось 64 больных с патологией стопы на базе Киевской детской областной больницы № 2. У всех больных диагностировано СПП, что подтверждалось клинически и рентгенологически. В основную группу вошел 31 пациент в возрасте от 14 до 18 лет, 21 из них с СПП I–II степени тяжести и 10 больных с СПП III–IV степени. Контрольную группу составили 33 больных с СПП того же возраста, среди которых 23 с СПП I–II степени и 10 больных с III–IV степенями тяжести. В процессе обследования использовались клинические и инструментальные методы исследования: плантография, рентгенография стопы в боковой проекции с нагрузкой стопы, реовазография, электромиография, ультразвуковое исследование (УЗИ) мышц стопы и голени. Результаты плантографии оценивались по методу Штритера. Исследование структуры и диаметра мышц проводили на аппарате для ультразвуковых исследований ALOCA с линейным датчиком с частотой 5 МГц. Больные контрольной группы получали стандартное консервативное лечение — фармако-электро-кинезотерапию нейромышечного аппарата голени и стопы. У пациентов основной группы данная терапия была дополнена применением биогенного стимулятора — экстракта плаценты. **Результаты и обсуждение.** По данным рентгенологического исследования, после проведенного лечения отмечалось более выраженное уменьшение ладьевидного угла продольного свода в основной группе (средние показатели в основной группе: I–II ст. — 4,9° (p < 0,05), III–IV ст. — 2,1° (p < 0,05); в контрольной группе: I–II ст. — 2,9° (p < 0,05), III–IV ст. — 0,6° (p > 0,05)). Под влиянием лечения как в кон-

трольной, так и в основной группах отмечалось улучшение электромиографической картины, но значительно лучшие показатели наблюдались в последней: биоэлектрическая активность длинного и короткого сгибателей пальцев стопы после лечения в основной группе с I–II ст. СПП увеличилась на 100 и 60 мкВ соответственно, а у больных с СПП III–IV ст. — на 20 и 10 мкВ; в контрольной группе биоэлектрическая активность соответствующих мышц у больных с СПП I–II ст. выросла на 40 и 30 мкВ, а у больных с СПП III–IV ст. — на 10 и 10 мкВ. При анализе результатов ультразвукового исследования по окончании курса терапии выявлено в основной группе более выраженное увеличение диаметра мышц голени и стопы по сравнению с контрольной. Плантографические показатели характеризовались уменьшением индекса Штритера, однако более выраженное улучшение исследуемых параметров выявлено в основной группе. Проанализировав данные реовазографического обследования у больных с СПП I–II ст., можно отметить улучшение реосистолического индекса в контрольной группе и значительное улучшение результатов в основной группе: рост показателей реосистолического индекса в контрольной группе: левой стопы — на 0,17 условных единиц (у.е.) и правой стопы — на 0,19 у.е., в основной: левой стопы — на 0,33 у.е. и правой стопы — на 0,35 у.е. У больных с СПП III–IV ст. существенного улучшения гемодинамики не наблюдалось. **Выводы.** Клиническая картина, сроки реабилитации больных, данные рентгенографии, УЗИ, миографии, плантографии, реовазографии свидетельствуют об эффективности применения биогенных стимуляторов в комплексной терапии СПП у детей. Совместное использование последних и фармако-электро-кинезотерапии является патогенетически и саногенетически обоснованным и эффективным методом лечения СПП на начальных стадиях, однако требует дальнейшего изучения. Больным с III–IV ст. тяжести показано оперативное лечение.

Ключевые слова: экстракт плаценты, статическое продольное плоскостопие, мезенхима, дисплазия соединительной ткани.

Danilov A.A., Shulga O.V., Talko M.A.

National Medical Academy of Postgraduate Education named after Shupyk P.L. of Ministry of Health of Ukraine, Kyiv, Ukraine
Kyiv Children's Hospital № 2, Bila Tserkva, Ukraine

THE USE OF BIOGENIC STIMULANTS IN THE TREATMENT OF STATIC FLATFOOT IN CHILDREN

Summary. *The aim* was to investigate the effectiveness of combined use of biogenic stimulators and pharmaco-electro-kinesotherapy neuromuscular apparatus of the leg and foot in the complex treatment of patients with static longitudinal flatfoot (SLF), and explore, based on the analysis of literary sources, possible causes of this disease in the early stages of embryonic development. **Materials and methods.** We observed 64 patients with pathology of the foot on the base of Kyiv Regional Children's Hospital № 2. SLF diagnosed in all patients which was confirmed clinically and radiographically. The study group included 31 patients aged 14–18 years old, 21 of them with SLF of the I–II degree and 10 patients had SLF of the III–IV degree. The control group consisted of 33 patients of the same age with SLF, including 23 with SLF of the I–II degree, and 10 patients with SLF III–IV degree. During the survey there were used clinical and instrumental methods of research: plantography, X-rays of the foot in the lateral projection of the load foot, rheovasography, electromyography, ultrasound examination of the foot and lower leg muscles. Plantography results were evaluated by Shritter's method. Investigation of the structure and the diameter of the muscle was performed on the apparatus for ultrasound studies «ALOCA» with linear sensor and 5 MHz frequency. The patients in the control group received standard treatment — pharmaco-electro-kinesotherapy of neuromuscular apparatus of the leg and foot. For the patients of the study group this therapy was supplemented by biogenic stimulator — placenta extract. **Results and discussion.** According to X-ray examination the treatment led to a greater reduction in the navicular angle to the longitudinal arch in the study group (average parameters: in the study group, I–II degree — 4.90 ($p < 0.05$), III–IV degree — 2.1 ($p < 0.05$); in the control group, I–II degree — 2.90 ($p < 0.05$), III–IV degree — 0.60 ($p > 0.05$).

Both in control and study groups treatment improved electromyographic pattern and significantly better parameters were registered in the study group: after treatment in the patients with the I–II degree of CPR bioelectrical activity of long and short flexors of the toes increased by 100 and 60 mV, respectively, and in the patients with SLF II–IV degree by 20 and 10 mV, respectively. In the control group the bioelectrical activity of these muscles in patients with SLF I–II degree increased by 40 and 30 mV, and in the patients with SLF III–IV degree by 10 and 10 mV. The analysis of ultrasound results, after a course of therapy, showed a more pronounced increase in diameter of the foot and leg muscles in the study group as compared to the control one. Plantography parameters decreased in Shritter's index, but greater improvement in the studied parameters were registered in the study group. The analysis of the reovasographic data of the patients with SLF I–II degree showed improvement in reosistolic index in the control group and a significant improvement in the study group: by 0.17 and 0.33 units on the left foot, respectively, and 0.19 and 0.35 units on the right foot, respectively. The patients with SLF III–IV degree had no significant improvement of hemodynamic changes. **Conclusions.** Clinical picture, terms of rehabilitation, X-ray data, ultrasound results, the indices of myography, plantography, rheovasography evidence the effectiveness of the biogenic stimulants for the treatment of SLF in children. Combined usage of the biogenic stimulators and pharmaco-electro-kinesotherapy is pathogenetically and sanogenetic reasonable and effective method for the treatment on the initial stages of SLF, however, requires further study. Patients with III–IV degree need operative treatment.

Key words: placenta extract, static longitudinal flat feet, mesenchyme, connective tissue dysplasia.

УДК 616.94-053.2/.5-008-07-08-037.72



ЯЧНИК І.М., АНТЮХІН С.В., КЛУБУК І.М., ТРИЛІСЬКА Т.В., МЕЛЬНИК В.А.

Національна дитяча спеціалізована лікарня «ОХМАТДИТ» МОЗ України, м. Київ, Україна

РЕЗУЛЬТАТИ ВНУТРІШНЬОВЕННОГО ВВЕДЕННЯ ІМУНОГЛОБУЛІНІВ У ДІТЕЙ ІЗ СЕПСИСОМ

Резюме. Мета: визначити ефективність застосування імуноглобулінів. Нами було проведено дослідження на базі НДСЛ «ОХМАТДИТ» щодо використання внутрішньовенного введення імуноглобуліну людського нормального дітям з діагнозом сепсису в украї тяжкому стані за період 2012–2014 рр. Були виділені 30 (17,2 %) пацієнтів, у яких проводилось дослідження загальної імунограми й статистичний розрахунок. Також була виділена група, що складалась із 174 пацієнтів з діагнозом сепсису, за період 2005–2014 рр., з яких 69 (39,6 %) отримували імуноглобулін, а 105 (60,3 %) хворих не отримували. Ми спробували визначити значимість імунотерапії різними статистичними методами. Середній вік дітей із сепсисом становив $32,8 \pm 1,3$ міс., це відрізнялося на 5 місяців від віку дітей з тяжким сепсисом — $27,4 \pm 1,1$ міс. Серед обстежених хворих з групи сепсису та тяжкого сепсису дітей до року була більшість — 20 (66,6 %), віком від 2 до 5 років — 4 (13,3 %), від 6 до 12 років — 4 (13,3 %) та від 13 до 18 років — 2 (6,6 %). Хлопчиків було більше, ніж дівчаток, — 19 (63,3 %) і 11 (36,6 %) відповідно. Середній строк від початку захворювання до госпіталізації у відділення реанімації та інтенсивної терапії становив $5,7 \pm 0,5$ доби. Більшість хворих була переведена з інших стаціонарів (центральні районні, міські та обласні лікарні) — 18 (60 %), що було зумовлено тяжкістю стану та хірургічним профілем патології. З дому надійшло 4 (13,3 %) дітей, решта — з інших відділень лікарні — 8 (26,6 %). Позитивним результатом використання імуноглобулінів були зміни клітинного імунітету, що підтверджено статистичним розрахунком за Пірсоном. Але через невелику кількість досліджень для розрахунку статистичної значимості роботи з визначення ефективності імунотерапії потрібно продовжувати із залученням більшої вибірки пацієнтів.

Ключові слова: імуноглобулін людський нормальний, сепсис, тяжкий сепсис, синдром поліорганної недостатності.

Актуальність

Виникло питання, чи є потреба в призначенні імуноглобуліну в дітей у критичному стані, пов'язаному з септичними ускладненнями, при застосуванні новітніх лікувальних можливостей, таких як антимікробна, інфузійна, вентиляційна терапія та інше, з огляду на швидке зростання використання внутрішньовенного імуноглобуліну при різних захворюваннях у дітей. Імуноглобулін використовують у дозі заміщення (0,4–0,6 г/кг) і у високій дозі (2 г/кг) як імуномодулятор [1]. Специфічним препаратом, що може застосовуватися для корекції імунної відповіді пацієнтів у критичному стані, є внутрішньовенний

імуноглобулін людський нормальний (ІЛН). Проте результати цього суперечливі й навіть не знаходять підтвердження під час профілактики та інтенсивної терапії новонароджених з дефіцитом імунної відповіді [2]. Стандартні ІЛН являють собою поліспеци-

Адреса для листування з авторами:

Ячник Ігор Миколайович

E-mail: makropen@bigmir.net

© Ячник І.М., Антюхін С.В., Клубук І.М., Триліська Т.В., Мельник В.А., 2015

© «Хірургія дитячого віку», 2015

© Заславський О.Ю., 2015

фічні імуноглобуліни, переважно отримані з плазми здорових донорів. Розподіл субкласів у комерційних препаратах ІЛН відповідає профілю нормальної сироватки людини із часом напіввиведення близько 3 тижнів. Препарати ІЛН отримують із плазми великої кількості донорів (від 3000 до 100 000 осіб), тому вони містять широкий спектр антитіл, синтезованих плазматичними клітинами людини. Стандарти для випуску препаратів ІЛН встановлені європейською та американською фармакопеею. У даний час здійснюється жорсткий контроль за якістю вироблюваних препаратів, що включає визначення стерильності, чистоти, безпеки, а також рівнів антитіл проти поліомієліту, кору, гепатиту В та дифтерії. Необхідна умова при виробництві ІЛН — розпізнавання ВІЛ та вірусу гепатиту С. Сучасні препарати ІЛН характеризуються високим ступенем захисту від вірусів [3, 4, 11]. При первинних і набутих імунодефіцитах введення ІЛН дозволяє підвищити концентрацію антитіл або замінити функціонально неповноцінні імуноглобуліни пацієнта високоактивними аналогами, присутніми в препараті. При автоімунних захворюваннях імуномодулюючий ефект ІЛН дозволяє запобігти загостренню або знизити активність патологічного процесу. Якщо при певних імунодефіцитах дію ІЛН обумовлено компенсацією недостатності імуноглобулінів, то при системних і автоімунних розладах сполучної тканини, нервової та інших систем механізми імуномодулюючої дії до кінця не вивчені. На сьогодні відомі декілька механізмів дії ІЛН, заснованих на взаємодії ділянок екзогенних антитіл з ендогенними імуноглобулінами [3–9]. Імуноглобулін G (IgG) є центральним медіатором імунного захисту завдяки його здатності розпізнавати й елімінувати патогенні мікроорганізми [10].

Мета: визначити ефективність застосування імуноглобулінів.

Матеріал та методи дослідження

Нами було проведено дослідження на базі НДСЛ «ОХМАТДИТ» з використання внутрішньовенного введення імуноглобуліну людського нормального дітям з діагнозом «сепсис» у край тяжкому стані за період 2012–2014 років. Нами були виділені 30 пацієнтів, у яких проводились дослідження загальної імунограми та статистичний розрахунок. Також була виділена група за період 2005–2014 років, що складалась з 174 пацієнтів із діагнозом «сепсис», 69 з яких отримали імуноглобулін, на жаль, з них померло 18 дітей, а 105 досліджених не отримували імуноглобулін, з них померло 37 дітей. Ми спробували визначити значимість імунотерапії різними статистичними методами.

Характеристика пацієнтів

Середній вік дітей із сепсисом становив $32,8 \pm 1,3$ міс., що відрізнялося на 5 місяців від віку дітей з тяжким сепсисом — $27,4 \pm 1,1$ міс. Серед обстежених хворих з групи сепсису та тяжкого сепсису дітей

до року була більшість — 20 (66,6 %), віком від 2 до 5 років — 4 (13,3 %), від 6 до 12 років — 4 (13,3 %) та від 13 до 18 років — 2 (6,6 %). Хлопчиків було більше, ніж дівчаток, — 19 (63,3 %) проти 11 (36,6 %) відповідно.

Середній строк від початку захворювання до госпіталізації у відділення реанімації та інтенсивної терапії становив $5,7 \pm 0,5$ доби. Більшість хворих була переведена з інших стаціонарів (центральні районні, міські та обласні лікарні) — 18 (60 %), що було зумовлено тяжкістю стану та хірургічним профілем патології. З дому надійшло 4 (13,3 %) дітей, решта — з інших відділень лікарні — 8 (26,6 %).

Діагноз сепсису встановлювався відповідно до Міжнародних критеріїв 2005 року. Перелік діагнозів у дітей із сепсисом та синдромом системної запальної відповіді, у яких проводилось дослідження загальної імунограми, наведено в табл. 1.

Гендерна та антропометрична характеристика обстежених хворих подана в табл. 2. За показниками віку, маси, довжини і площі поверхні тіла (ППТ) різниця між групами не виявлена.

Таблиця 1. Перелік діагнозів у дітей із сепсисом та тяжким сепсисом, у яких проводилось дослідження загальної імунограми

Головний діагноз	Діти з тяжким сепсисом (n = 12)	Діти із сепсисом (n = 18)
Атрезія стравоходу	2	1
Кишкова непрохідність	1	1
Гостра мієлоїдна лейкемія	1	1
Епісіндром	1	1
Кісткова атрезія хоан	–	1
Незавершений поворот кишечника	–	2
Пологова травма С3–С4	–	1
Уроджений стеноз трахеї	1	1
Релаксація купола діафрагми	–	2
Бронхолегенева дисплазія	1	3
Імунодефіцитний стан	2	1
Енцефаліт	2	1
Двостороння пневмонія	–	1
Перитоніт	1	1

Примітка: $p > 0,05$ (вірогідність за непараметричним критерієм).

Відповідно до критеріїв SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference (2005) у всіх обстежених хворих було визначено дві або більше ознаки системної запальної відповіді, серед яких обов'язковою була наявність лихоманки або гіпотермії, лейкопенії або лейкоцитозу або наявність понад 12 % молодих форм лейкоцитів. Також враховувалась наявність тахікардії та тахіпное. За умов наявності ознак респіраторного дистрес-синдрому, гемодинамічних розладів та/або дисфункції двох або більше органів (коагулопатія, ниркова або печінкова недостатність) встановлювався діагноз сепсису та тяжкого сепсису. Значні гемодинамічні розлади у вигляді збільшення часу заповнення капілярів (симптом «блідої плями») понад 5 с у поєднанні з розладами периферичного пульсу, тахікардією, ознаками гіперперфузії нирок (діурез менше за 0,5 мл/кг/год) були підставою для діагностики септичного шоку та синдрому поліорганної недостатності.

Максимальні показники температури тіла, частоти серцевих скорочень (ЧСС), частоти дихання (ЧД), лейкоцитів, кількості незрілих форм, що не були пов'язані з наявністю больової імпульсації, у двох групах порівняння подані в табл. 3. У пацієнтів із тяжким сепсисом температура тіла була вищою на 1,3 %, ЧСС — в 1/5 раза, ЧД — майже наполовину, кількість лейкоцитів — на 16,9 %, незрілих форм — в 1/5 раза без статистичної різниці між показниками ($P > 0,05$).

Частота відхилень від норми традиційних показників у дітей із сепсисом і тяжким сепсисом подана в табл. 3. За розрахунками, стан дітей був тяжким у групі дітей з встановленим діагнозом «тяжкий сепсис».

З числа обстежених нами на імунограму було 30 дітей з діагнозом «сепсис» та «тяжкий сепсис». 12 пацієнтів померло, 18 дітей були успішно нами проліковані й переведені для подальшого лікування в профільні відділення. Імуноглобулін з лікувальною метою внутрішньовенно отримували 23 пацієнти, з них 10 померло. 10 дітям вводили препарат октагам, виробник — фармацевтична компанія «Окто-

Таблиця 2. Гендерна та антропометрична характеристика обстежених хворих ($M \pm m$)

Показники	Діти із тяжким сепсисом (n=12)	Діти із сепсисом (n = 18)
Вік, міс.	32,8 ± 1,3	27,4 ± 1,1
Стать, хлопчики/дівчатка (%)	8/4 (66,6/33,3)	11/7 (61,1/38,8)
Маса, кг	16,4 ± 1,3	10,0 ± 1,5
Довжина тіла, см	165,8 ± 1,0	150,9 ± 1,3
ППТ, м ²	0,60 ± 0,04	0,50 ± 0,05

Примітка: при порівнянні всіх показників $p > 0,05$.

фарма Нордик АБ» (Швеція), 13 дітей отримали препарат біовен моно (Україна, м. Харків), 7 дітей взагалі не отримували імунотерапії.

Тому ми мали на меті дослідити результати застосування імуноглобуліну під час інтенсивної терапії дітей із сепсисом у критичному стані. Препарат застосовувався внутрішньовенно в замісній сумарній дозі 0,4–1,0 г/кг протягом однієї-двох діб. Результати аналізувалися у два етапи. На першому оцінювалися зміни клітинного імунітету, на другому — клінічні наслідки захворювання. Саме такий підхід обумовлений тим, що підвищення концентрації імуноглобулінів у крові — це економічний наслідок застосування замісної терапії. Проте можливість корекції показників клітинного імунітету, зміни яких відповідно до проведених досліджень можуть корелювати із негативним перебігом захворювання, залишається нез'ясованою. Дискутабельним є також можливість впливу введення препаратів на клінічні наслідки сепсису та септичного шоку.

Результати дослідження

Результати змін клітинного імунітету при застосуванні в інтенсивній терапії внутрішньовенних імуноглобулінів, проаналізовані до та після їх введення у 9 пацієнтів, наведені в табл. 4. Через невелику кількість досліджень для розрахунку статистичної значимості був застосований непараметричний критерій для пов'язаних сукупностей Вілкоксона.

Очікувані позитивні зміни показників клітинного імунітету не зареєстровані. Навпаки, застосування препаратів супроводжувалось статистично вірогідним зменшенням співвідношення CD4/CD8 з $2,2 \pm 0,6$ ум. од. до $1,8 \pm 0,5$ ум.од., і це ж, відповідно до проведених досліджень, супроводжувало зростання ймовірності летального кінця. Зміни інших показників були статистично не значимі. У той же час виявлено лише підвищення кількості натуральних кілерів з $0,10 \pm 0,04 \cdot 10^9$ /л до $0,2 \pm 0,1 \cdot 10^9$ /л, тоді як інші параметри зменшувалися: лейкоцити — в середньому на $0,4 \cdot 10^9$ /л, лімфоцити — в 1,4 раза, В-лімфоцити — на 50 %, Т-лімфоцити — на $0,6 \cdot 10^9$ /л, Т-хелпери — у 2,4 раза, Т-супресори — на 20 %, Т-NK клітини — на $0,01 \cdot 10^9$ /л, CD3 HLA DR клітини — на 30 %.

Таблиця 3. Традиційні показники системної запальної відповіді в дітей із даним синдромом і сепсисом ($M \pm m$)

Показники	Діти з тяжким сепсисом (n = 12)	Діти із сепсисом (n = 18)
ЧД, за 1 хв	50,5 ± 1,9	34,5 ± 2,1
ЧСС, за 1 хв	154,4 ± 2,3	137,4 ± 2,4
Кількість лейкоцитів, 10^9 /л	14,2 ± 2,0	11,8 ± 1,7
Молоді форми, %	18,5 ± 1,0	17,1 ± 1,9
Температура тіла, °C	38,2 ± 2,3	37,7 ± 2,2

Примітка: при порівнянні всіх показників $p > 0,05$.

При аналізі використання внутрішньовенного введення імуноглобуліну людського нормального дітям з діагнозом «сепсис» за період 2005–2014 років було виявлено, що з 174 пацієнтів 69 отримали імуноглобулін, на жаль, з них померло 18 дітей, а 105 хворих не отримували імуноглобулін, з них померло 37 дітей. Усі дані наведені в табл. 5.

Клінічні результати внутрішньовенного введення імуноглобулінів подані в табл. 6, розрахунок статистичної значимості — у табл. 7, 8. Згідно з результатами розрахунку статистики (чотирипільної таблиці),

застосування даної групи препаратів не має значимого впливу на сприятливий перебіг сепсису та септичного шоку в дітей. У той же час внутрішньовенне введення імуноглобулінів супроводжувалось тенденцією ($P > 0,05$) до редукції летального кінця на 9,1 % (у групі застосування імуноглобуліну загинуло 18 з 69 хворих, у контрольній — 37 з 105). Відсутність статистичної закономірності передбачає, що в першу чергу зусилля й фінансові затрати під час інтенсивної терапії сепсису повинні бути зосереджені на підходах із доведеною ефективністю: санації

Таблиця 4. Вплив внутрішньовенного введення імуноглобуліну на показники клітинного імунітету ($M \pm m$)

Показник	До введення імуноглобуліну	Після введення імуноглобуліну	p^*
Лейкоцити	$13,8 \pm 2,1$	$13,3 \pm 4,8$	$> 0,05$
Лімфоцити	$2,7 \pm 0,8$	$1,9 \pm 0,6$	$> 0,05$
В-лімфоцити	$0,6 \pm 0,2$	$0,3 \pm 0,1$	$> 0,05$
Т-лімфоцити	$1,8 \pm 0,6$	$1,2 \pm 0,4$	$> 0,05$
Т-хелпери	$1,2 \pm 0,5$	$0,5 \pm 0,1$	$> 0,05$
Т-супресори	$0,5 \pm 0,1$	$0,4 \pm 0,1$	$> 0,05$
Т-NK	$0,03 \pm 0,01$	$0,020 \pm 0,007$	$> 0,05$
Натуральні кілери	$0,10 \pm 0,04$	$0,2 \pm 0,1$	$> 0,05$
Співвідношення CD4/CD8	$2,2 \pm 0,6$	$1,8 \pm 0,5$	$< 0,05$
CD3 HLA DR клітини	$0,10 \pm 0,06$	$0,07 \pm 0,02$	$> 0,05$

Примітка: * — вірогідність розрахована непараметричним критерієм для пов'язаних сукупностей Вілкоксона.

Таблиця 5. Використання імуноглобуліну, n (%)

Загальна кількість пацієнтів із сепсисом	Діти вижили		Діти померли	
	ІГ використовувався	ІГ не використовувався	ІГ використовувався	ІГ не використовувався
174	51 (29)	68 (39)	18 (10)	37 (21)

Таблиця 6. Клінічні результати внутрішньовенного введення імуноглобулінів, n (%)

Клінічний наслідок захворювання	Імуноглобулін застосовувався	Імуноглобулін не застосовувався	Усього
Одужання	51 (29)	68 (39)	119 (68)
Летальний кінець	18 (10)	37 (21)	55 (31)
Усього	69 (39)	105 (60)	174 (100)

Таблиця 7. Статистична значимість залежності результатів перебігу сепсису в дітей від внутрішньовенного введення імуноглобуліну

Критерій	Значення критерію
Критерій χ^2	1,613
Критерій χ^2 Йейтса	1,217
Критерій χ^2 з поправкою на правдоподібний	1,635
Точний критерій Фішера (вірогідний)	1,605

Примітка: рівень значимості $p > 0,05$.

Таблиця 8. Статистичний аналіз сили зв'язку між наслідком перебігу сепсису і внутрішньовенним введенням імуноглобуліну

Критерій	Значення критерію	Сила зв'язку
Критерій V Крамера	0,096	Несуттєва
Коефіцієнт спряженості Пірсона	0,096	Несуттєва
Нормоване значення коефіцієнта Пірсона	0,136	Слабка

вогнища сепсису, адекватній антибактеріальній терапії, корекції співвідношення постачання кисню та потреби в ньому органів й тканин. І тільки в разі подальшого погіршення стану пацієнта слід при можливості вдаватися до внутрішньовенного введення імуноглобуліну, беручи до уваги високу вартість терапії й відсутність статистично вірогідного впливу на летальний кінець.

Висновки

1. Позитивним результатом використання імуноглобулінів були зміни клітинного імунітету, що підтверджено статистичним розрахунком за Пірсоном.

2. Через невелику кількість досліджень для розрахунку статистичної значимості роботи з вивчення ефективності імунотерапії потрібно продовжувати із залученням більшої вибірки пацієнтів.

Список літератури

1. *Treatment of Neonatal Sepsis with Intravenous Immune Globulin / The INIS Collaborative Group // N. Engl. J. Med. — 2011. — 365. — 1201-1211.*

2. *Stiehm E.R., Keller M.A., Vyas G.N. Preparation and use of therapeutic antibodies primarily of human origin // Biologicals. — 2008. — 6. — 363-374.*

3. *Коровина Н.А., Заплатников А.Л. Имуноглобулины для внутривенного введения в педиатрической практике: Пособие для врачей. — М., 2003. — 109 с.*

4. *Intravenous Immunoglobulin: Prevention and Treatment of Disease // National Institutes of Health Consensus Statement. — 1990. — May 21-23. — Vol. 8, № 5. — P. 1-23.*

5. *Abe Y. Therapeutic application of intravenous human natural immunoglobulin preparation // Frontiers in Bioscience. — 1996. — Vol. 1. — P. 26-33.*

6. *Association of British neurologists Guidelines for the use of intravenous immunoglobulin neurological diseases / Ph. Barnes, R. Hughes, B. Lecky et al. — 2005.*

7. *Zhiya Y., Lennon V.A. Mechanism of intravenous immunoglobulin therapy in antibody-mediated autoimmune disease // NEJM. — 1999. — Vol. 340. — P. 227-228.*

8. *Лыскина Г.А. Роль иммуноглобулинов для внутривенного введения в лечении системных заболеваний соединительной ткани у детей // Педиатрическая фармакология. — 2003. — № 1. — С. 36-41.*

9. *Achiron A., Margalit R., Hershkoviz R. et al. Intravenous Immunoglobulin treatment of experimental T-cell mediated autoimmune disease // J. Clin. Invest. — 1994. — Vol. 93, № 2. — P. 600-605.*

10. *Ahmed A.A., Giddens J., Pincetic A. et al. Structural characterization of anti-inflammatory immunoglobulin G Fc proteins // J. Mol. Biol. — 2014, Sept. — 426 (18). — 3166-79.*

11. *Böhm S., Schwab I., Lux A. et al. The role of sialic acid as a modulator of the anti-inflammatory activity of IgG // Semin. Immunopathol. — 2012, May. — 34 (3). — 443-53.*

12. *Goldstein B., Giroir B., Randolph A. et al. International pediatric sepsis consensus conference: Definitions for sepsis and organ dysfunction in pediatrics // Pediatr. Crit. Care Med. — 2005. — Vol. 6.*

Отримано 28.08.15 ■

Ячник І.Н., Антюхін С.В., Клубук І.Н., Триліська Т.В., Мельник В.А.

Национальная детская специализированная больница «ОХМАТДЕТ» МЗ Украины, г. Киев, Украина

РЕЗУЛЬТАТЫ ВНУТРИВЕННОГО ВВЕДЕНИЯ ИММУНОГЛОБУЛИНОВ У ДЕТЕЙ С СЕПСИСОМ

Резюме. *Цель:* определить эффективность применения иммуноглобулинов. Нами было проведено исследование на базе НДСБ «ОХМАТДЕТ» по использованию внутривенного введения иммуноглобулина человеческого нормального детям с диагнозом сепсиса в крайне тяжелом состоянии за период 2012–2014 гг., были выделены 30 (17,2 %) пациентов, у которых проводились исследование общей иммунограммы и статистический расчет. Также была выделена группа, состоящая из 174 пациентов, с диагнозом сепсиса, за период 2005–2014 гг., 69 (39,6 %) из них получали иммуноглобулин, а 105 (60,3 %) больных не получали. Мы попытались определить значимость иммунотерапии различными статистическими методами. Средний возраст детей с сепсисом составлял $32,8 \pm 1,3$ мес., он отличался на 5 месяцев от возраста детей с тяжелым сепсисом — $27,4 \pm 1,1$ мес. Среди обследованных больных из группы сепсиса и тяжелого сепсиса детей до года было большинство — 20 (66,6 %), в возрасте от 2 до 5 лет — 4 (13,3 %), от 6 до 12 лет — 4 (13,3 %) и от 13 до

18 лет — 2 (6,6 %). Мальчиков было больше, чем девочек, — 19 (63,3 %) против 11 (36,6 %) соответственно. Средний срок от начала заболевания до госпитализации в ОРИТ составлял $5,7 \pm 0,5$ суток. Большинство больных было переведено из других стационаров (центральные районные, городские и областные больницы) — 18 (60 %), что было обусловлено тяжестью состояния и хирургическим профилем патологии. Из дома поступило 4 (13,3 %) детей, остальные — из других отделений больницы — 8 (26,6 %). Положительным результатом использования иммуноглобулинов были изменения клеточного иммунитета, что подтверждено статистическим расчетом по Пирсону. Но из-за небольшого количества исследований для расчета статистической значимости работу по эффективности иммунотерапии необходимо продолжить с привлечением большей выборки пациентов.

Ключевые слова: иммуноглобулин человеческого нормальный, сепсис, тяжелый сепсис, синдром полиорганной недостаточности.

Yachnyk I.M., Antiukhin S.V., Klubuk I.M., Tryliska T.V., Melnyk V.A.

National Children's Specialized Hospital «Mother and Child Welfare» of the Ministry of Healthcare of Ukraine, Kyiv, Ukraine

THE RESULTS OF INTRAVENOUS IMMUNOGLOBULIN ADMINISTRATION IN CHILDREN WITH SEPSIS

Summary. Objective: to determine the effectiveness of the use of immunoglobulins. We have carried out a study on the basis of NCSC «Mother and Child Welfare» on the intravenous use of immunoglobulin human normal in children with a diagnosis of sepsis in critical condition over the period of 2012–2014, we have selected 30 (17.2 %) patients who underwent the study of general immunogram and statistical calculation. There was also a group consisting of 174 patients diagnosed with sepsis in 2005–2014, 69 (39.6 %) of them received immunoglobulin, and 105 (60.3 %) did not receive immunoglobulin. We have tried to determine the significance of immunotherapy by different statistical methods. The average age of children with sepsis was 32.8 ± 1.3 months that differed by 5 months from that of in children with severe sepsis, which was 27.4 ± 1.1 months. Among the examinees from the group of sepsis and severe sepsis, children under one year were in the majority — 20 (66.6 %), from 2 to 5 years — 4 (13.3 %), from

6 to 12 years — 4 (13.3 %) and from 13 to 18 years — 2 (6.6 %). Boys were more than girls — 19 (63.3 %) and 11 (36.6 %), respectively. The average time from onset to hospitalization in the intensive care unit was 5.7 ± 0.5 days. Most of the patients were transferred from other hospitals (central district, city and regional hospitals) — 18 (60 %), which was due to the severity of the condition and surgical pathology. 4 (13.3 %) children were admitted from their homes, the rest — from other hospital departments — 8 (26.6 %). Statistical calculation by Pearson as a positive sign of immunoglobulin use responded to the changes in cellular immunity when using immunotherapy. But due to a small number of studies, the study on the effectiveness of immunotherapy should be continued with the involvement of a larger sample of patients to calculate the statistical significance.

Key words: immunoglobulin human normal, sepsis, severe sepsis, multiple organ dysfunction syndrome.

УДК 616.381-002-003.292-07-08



ФОФАНОВ О.Д., ФОФАНОВ В.О., НИКИФОРУК Р.І.

Івано-Франківський національний медичний університет, м. Івано-Франківськ, Україна

ПЕРФОРАТИВНИЙ ПЕРИТОНІТ У НОВОНАРОДЖЕНИХ. ШЛЯХИ УДОСКОНАЛЕННЯ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ

Резюме. Мета дослідження — провести аналіз результатів лікування перфоративного перитоніту (ПП) у новонароджених, розробити оптимальний алгоритм діагностики та лікувальної тактики. **Матеріали та методи.** В основу роботи покладено результати обстеження та лікування 54 новонароджених дітей із ПП, які прооперовані в клініці дитячої хірургії Івано-Франківського національного медичного університету за останні 10 років. Усі діти прооперовані у перші дні життя. Хворих розподілено на 2 групи. У першу групу увійшли 24 хворі, яких лікували традиційними методами, у другу групу — 30 хворих, при лікуванні яких нами проводилася ретельна доопераційна й інтраопераційна корекція внутрішньочеревної гіпертензії (ВЧГ), застосовано диференційований підхід до вибору методу хірургічного лікування. **Результати та обговорення.** Серед оперованих дітей антенатальний (меконієвий) перитоніт був виявлений в 21 хворого (38,9%), у решти (33 хворі) діагностовано постнатальний ПП. Результати лікування дітей другої групи з ПП, який супроводжувався ВЧГ, залежали від ступеня гіпертензії, своєчасності її корекції та виду патології. У хворих із ВЧГ I ступеня ми не спостерігали ускладнень, пов'язаних з гіпертензією, всі ці діти одужали. При ВЧГ II ступеня померло 2 дітей (16,7%), при ВЧГ III ступеня померло 6 хворих (75,0%). **Висновки.** Результати лікування дітей з ПП значною мірою залежать від ступеня ВЧГ, що його супроводжує. Застосований нами диференційований підхід до тактики хірургічного лікування ПП з урахуванням ВЧГ та її корекції дозволив покращити результати лікування у дітей II групи, знизити у них частоту післяопераційних ускладнень з 25,0% (I група) до 16,7% (II група) і летальність з 37,5% (I група) до 26,7% (II група). Особливе значення у покращенні результатів лікування дітей з меконієвим перитонітом має його антенатальна діагностика.

Ключові слова: перфоративний перитоніт, хірургічне лікування, новонароджені діти.

Вступ

Перитоніт був і залишається однією з актуальних проблем дитячої хірургії, що зумовлено значною його поширеністю та складністю лікування. Одним із найбільш небезпечних видів перитоніту є перфоративний перитоніт (ПП), що виникає як ускладнення різноманітної вродженої та набутої патології травного тракту. У дітей ПП найчастіше виникає в періоді новонародженості. Так, за даними нашої клініки, частка новонароджених серед усіх дітей з ПП становить 84,6% (у розрахунок не включали перфоративний апендицит).

Вперше дану патологію описав J.F. Siebold (1825), пізніше J.K. Simpson (1888). До середини минулого сторіччя діагноз встановлювався лише на секції. Перше успішне оперативне втручання при ПП у новонародженого було виконано в 1943 році [1, 3, 8].

Причини перфорацій травного тракту у новонароджених різноманітні. Усі перфорації можна поділити на антенатальні, що викликають меконієвий перитоніт (МП), і постнатальні. Причинами МП є атрезії і стенози кишок, хвороба Гіршпрунга, меконієвий ілеус, внутрішні грижі, заворот кишечника, внутрішньоутробна

Адреси для листування з авторами:

Фофанов Олександр Дмитрович

Кафедра дитячої хірургії та пропедевтики педіатрії

Івано-Франківського національного медичного університету

76011, м. Івано-Франківськ, вул. В. Касіяна, 24

E-mail: ofofanov@ukr.net

© Фофанов О.Д., Фофанов В.О., Никифору Р.І., 2015

© «Хірургія дитячого віку», 2015

© Заславський О.Ю., 2015

інвагінація, гіпоксія плода, внутрішньоутробні вірусні інфекції (особливо цитомегаловірусна та парвовірусна). Найбільш частою причиною МП більшість авторів вважають меконієвий ілеус (15–40 %) [4, 6, 7]. Постнатальні перфорації травного тракту найбільш часто зумовлені некротичним ентероколітом (НЕК), також можуть виникати спонтанні перфорації кишечника, перфорації внаслідок вродженої кишкової непрохідності, як ускладнення дивертикула Меккеля, гострого апендициту та ятрогенні перфорації. Атрезії кишок у 25 % випадків супроводжуються судинними порушеннями кишкової стінки, що і зумовлює перфорацію [2, 5, 8, 11].

МП має деякі особливості перебігу, діагностики та лікування. Особливістю МП є те, що у черевній порожнині плода розвивається асептичне запалення, яке супроводжується виникненням вираженого фіброзного адгезивного процесу, значною ексудацією, утворенням псевдокіст у черевній порожнині та кальцифікатів на парієтальній і вісцеральній очеревині. В деяких випадках кишкові перфорації у плода загоюються самостійно. В таких випадках і за відсутності кишкової непрохідності операція не показана [1, 4, 6, 10].

Розрізняють 3 форми МП: 1) кістозна (з утворенням псевдокіст); 2) дифузна; 3) фіброадгезивна. Найбільш часто зустрічається фіброадгезивна форма МП. При цьому утворюються щільні фіброзні зрощення між петлями кишок та парієтальною очеревиною, що зумовлено стерильним «хімічним» запаленням очеревини. В багатьох випадках під час хірургічного втручання перфорацію кишки не виявляють, оскільки вона може бути прикрита зрощеннями чи фіброзними нашаруваннями. При кістозній формі МП фібропластичний процес виражений менше. Утворюється псевдокіста, стінками якої є частково некротизовані петлі кишок, кальцифікована оболонка, заповнена рідким меконієм. При дифузній формі меконій та фібринозні нашарування поширені по всій очеревині, фіброзні зрощення не виражені. Остання форма МП спостерігається при виникненні перфорації кишки незадовго перед народженням дитини. У випадках, коли перфорація настала до облітерації вагінального відростка очеревини, спостерігають також кальцифікати мошонки у хлопчиків [1, 4, 6, 9, 10].

Антенатальна діагностика МП базується на ультразвуковому дослідженні плода. Основними ознаками при цьому є наявність асциту, розширених статичних петель кишечника, багатоводдя, кальцифікатів очеревини. Показанням до операції, як правило, є вроджена кишкова непрохідність. Незважаючи на те, що МП є асептичним процесом, у плода і в подальшому у новонародженої дитини виникають серйозні порушення гомеостазу. Тому лікування МП є складним завданням для неонатальних хірургів і реаніматологів.

Отже, актуальність проблеми ПП у новонароджених зумовлена складністю своєчасної діагностики та лікування, високою частотою ускладнень і летальністю, що коливається від 10 до 80 % у різ-

них клініках світу [2, 3, 6, 9]. Клінічний перебіг ПП у новонароджених дуже тяжкий, супроводжується синдромом внутрішньочеревної гіпертензії (ВЧГ) та поліорганної недостатності [5]. Лікування ПП у новонароджених часто є тривалим, вимагає повторних хірургічних втручань і значних матеріальних витрат. Частота виникнення ПП у новонароджених за останнє десятиріччя збільшується, що пов'язано з підвищенням виживання новонароджених із несприятливим перебігом перинатального періоду, в тому числі глибоко недоношених дітей, дітей з екстремально низькою масою тіла [2, 3, 9, 10]. Водночас є чимало невирішених і дискусійних питань стосовно діагностики та лікування даної недуги. На наш погляд, недостатньо уваги приділяється ВЧГ при ПП, хоча саме цей фактор у багатьох випадках визначає несприятливий перебіг даної патології.

Мета дослідження — провести аналіз результатів лікування ПП у новонароджених, розробити оптимальний алгоритм діагностики та лікувальної тактики з урахуванням корекції внутрішньочеревної гіпертензії.

Матеріали та методи

В основу роботи покладено результати обстеження та лікування 54 новонароджених дітей з ПП, які прооперовані в клініці дитячої хірургії Івано-Франківського національного медичного університету за останні 10 років. Усі діти прооперовані у перші дні й тижні життя. Хлопчиків було 31, дівчаток — 23. Маса тіла оперованих дітей при народженні коливалася від 850 до 3400 г, в середньому становила 2190,9 г. 42 (77,8 %) дитини були недоношеними, середній термін гестації — $34,1 \pm 2,2$ тижня. У двох дітей була затримка внутрішньоутробного розвитку.

При вивченні перинатального анамнезу дітей з ПП встановлено, що у 13 (24,1 %) матерів спостерігалися TORCH-інфекції під час вагітності, у 10 (18,5 %) — загроза переривання вагітності, у 15 (27,8 %) — анемія, в 11 (20,4 %) були гестози, у трьох вагітність мала перебіг на фоні ендокринної патології. У 6 матерів була діагностована патологія плаценти, у 2 з них виявлені кальцифікати плаценти. Забруднені навколоплідні води були у 9 матерів, полігідрамніон — у 11 (20,4 %) матерів. 14 дітей народилися шляхом кесаревого розтину, одна дитина — від екстракорпорального запліднення.

В дуже тяжкому стані до клініки доставлено 24 (44,4 %) хворі, решта хворих надійшли до клініки в тяжкому стані. Діагноз ПП був встановлений протягом першої доби від початку хвороби у 23 (42,6 %) дітей, в решти — у більш пізні терміни. У 10 новонароджених діагноз ПП був встановлений лише під час операцій, ці діти були оперовані з приводу вродженої кишкової непрохідності. В інших хворих були клінічні (збільшення живота в розмірах, пастозність чи набряк передньої черевної стінки, ригідність і болючість живота при пальпації, відсутність перистальтичних шумів при аускультатії) та параклінічні ознаки ПП.

Усім хворим при надходженні до стаціонару проводили рентгенологічне обстеження (оглядова рентгенографія живота у вертикальному положенні або в лежачому положенні у латеропозиції, за необхідності — рентгенографія з контрастуванням травного тракту). В комплекс діагностичних досліджень включали загальноприйняті лабораторні та біохімічні дослідження, ультразвукове дослідження органів черевної порожнини і заочеревинного простору, ехокардіоскопію, нейросонографію. При підозрі на муківісцидоз хворим проводили визначення хлоридів поту за класичним методом Гібсона і Кука. Усім хворим визначали погодинний діурез, сатурацію кисня, центральний венотонік, внутрішньочеревний тиск (ВЧТ), вираховували абдомінальний перфузійний тиск. Вимірювання ВЧТ проводили у сечовому міхурі за допомогою розробленого власного способу, оцінку його здійснювали за розробленою нами робочою класифікацією. Для оцінки тяжкості абдомінального сепсису та прогнозування перебігу захворювання визначали рівень прокальцитоніну кількісним методом на імуноферментному аналізаторі фірми Roche (Швейцарія).

Ефективність лікування оцінювали за частотою післяопераційних ускладнень, характером післяопераційного перебігу, тривалістю післяопераційного лікування в стаціонарі та летальністю.

Оскільки протягом дослідження підхід до тактики хірургічного лікування дітей з ПП змінювався, нами розподілено усіх хворих на 2 групи. У першу групу увійшли 24 хворі, які оперовані у перший період дослідження (2006–2010), у другу групу — 30 хворих, які оперовані після 2010 року. При лікуванні хворих другої групи нами проводилася ретельна доопераційна та інтраопераційна корекція ВЧТ, застосовано диференційований підхід до вибору методу хірургічного лікування. Суттєвих відмінностей за віковим складом і характером патології між групами хворих не було.

Отримані результати дослідження аналізували із застосуванням методів біостатистики на персональному комп'ютері за допомогою програмного забезпечення AtteStat Microsoft Excel 2007. Застосовували методи описової статистики з оцінкою середнього значення показників (M), величини середньої стандартної похибки (m), t-критерію Стьюдента.

Результати та обговорення

Серед оперованих дітей антенатальний перитоніт (МП) був виявлений у 21 хворого (38,9 %), у решти (33 хворі) діагностовано постнатальний ПП. У групі дітей з МП антенатально діагноз не був встановлений у жодному випадку. Однак при ультразвуковому дослідженні плода у 6 (25 %) випадках був встановлений діагноз асциту чи водянки плода у терміни від 22 до 31 тижня. У 6 плодів була виявлена вада кишечника (вроджена кишкова непрохідність). У 6 матерів діагностовано полігідрамніон, у 5 — патологію плаценти (в тому числі кальцифікати плаценти).

У дітей з постнатальним ПП клінічна картина була виражена досить яскраво, характеризувалася раптовим погіршенням стану, млявістю, адинамією, іноді різким неспокоєм, блювотою застійним умістом. Шкіра була бліда, з сірим відтінком, суха, холодна. Дихання прискорене, поверхневе, стогнуче. Серцеві тони глухі, тахікардія. При огляді живота — різке здуття, набряк і гіперемія черевної стінки з переходом на статеві органи, напруження передньої черевної стінки, болючість при пальпації. При перкусії живота відзначався тимпаніт, інколи зникнення печінкової тупості, притуплення у відлогих місцях. Перистальтичні шуми ослаблені або відсутні. У більшості новонароджених з МП у клінічній картині переважали симптоми вродженої кишкової непрохідності, лише у 9 (42,8 %) дітей були ознаки перитоніту.

Основними методами постнатальної діагностики ПП були ультрасонографія живота та рентгенологічне дослідження. При ультразвуковому дослідженні живота у 15 (27,8 %) немовлят була виявлена вільна рідина в черевній порожнині, в 11 (20,4 %) дітей — виражений метеоризм, у 5 дітей — наявність статичної неперистальтуючої петлі кишки або інфільтрату з неперистальтуючих петель кишок. У 3 дітей з МП при ультразвуковому дослідженні живота були виявлені звапнення (кальцифікати) в черевній порожнині і у 3 хворих з МП — кістозне утворення в черевній порожнині (рис. 1). Рентгенологічна діагностика була інформативною у 38 дітей з ПП (70,4 %). При цьому пневмоперитонеум був виявлений лише у 18 (33,3 %) хворих. Непрямі рентгенологічні ознаки ПП (нерівномірна пневматизація кишечника, потовщені та випрямлені кишкові стінки, кишковий пневматоз) були виявлені у 20 (37,0 %) дітей. При рентгенологічному дослідженні живота у більшості дітей з МП (76,2 %) були виявлені симптоми кишкової непрохідності, лише в одній дитині виявлено пневмоперитонеум, у 3 хворих — відсутність пневматизації кишечника і у 3 — кальцифікати очеревини (рис. 2).

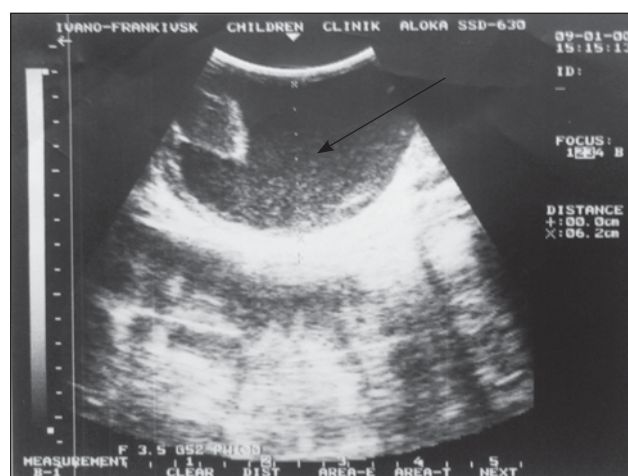


Рисунок 1. Ультразвукове дослідження дитини з меконієвим перитонітом. Псевдокіста з кальцифікатами в черевній порожнині

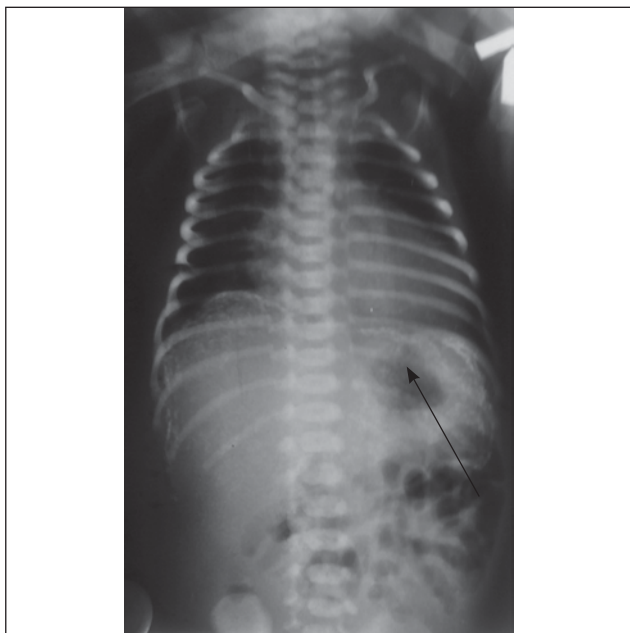


Рисунок 2. Оглядова рентгенограма живота дитини з меконієвим перитонітом. Множинні кальцифікати в черевній порожнині

Під час операцій були встановлені різноманітні причини ПП (табл. 1). У групі дітей з постнатальним ПП найбільш частою причиною перфорації був НЕК, у 3 хворих була діагностована ізольована (спонтанна) перфорація кишки, у 3 новонароджених причиною ПП були ускладнення попередніх хірургічних втручань (неспроможність анастомозу). У більшості хворих з МП причинами перфорації були вроджені вади кишків (атрезія, подвоєння, заворот), які ускладнилися некрозом і перфорацією. У 3 новонароджених спостерігалася атрезія кишки у поєднанні із заворотом (рис. 3), у 4 дітей були множинні атрезії.

Некроз шлунка з перфорацією, що не є типовою причиною МП за даними літератури, виявлено нами



Рисунок 3. Атрезія тонкої кишки і заворот, некроз кишки у новонародженого. Інтраопераційне фото

Таблиця 1. Розподіл хворих за причиною перфоративного перитоніту

Причина перфоративного перитоніту	Аntenатальний перитоніт, абс. (n = 21)	Постнатальний перитоніт, абс. (n = 33)	Перфоративний перитоніт, абс. (n = 54)	Кількість хворих, %
Атрезія кишки	13		13	24,1
Заворот кишки	3	1	4	7,4
Подвоєння кишки	2		2	3,7
Хвороба Гіршпрунга	1		1	1,85
Дивертикул Меккеля	1		1	1,85
Меконієвий ілеус	1		1	1,85
Спонтанна перфорація кишки		3	3	5,6
Некротичний ентероколіт		26	26	48,1
Неспроможність анастомозу		3	3	5,6

в одного хворого. На відміну від даних інших клінік, меконієвий ілеус як причину МП ми спостерігали лише в однієї дитини. У 8 новонароджених до моменту хірургічного втручання перфорація самостійно загоїлася.

Перфорації спостерігалися в усіх відділах шлунково-кишкового тракту, крім дванадцятипалої і прямої кишки. У більшості хворих перфорація була на рівні тонкої кишки (рис. 4), лише у 2 дітей — перфорація шлунка. У 5 новонароджених спостерігалися множинні перфорації у різних відділах травного тракту, у 4 дітей встановити місце перфорації не вдалося.

За видом ексудату у 25 дітей був каловий перитоніт, у 21 — меконієвий, у 8 — гнійно-фібринозний. В усіх дітей з постнатальним ПП був виявлений поширений перитоніт, у 60,6 % з них — тотальний. Серед оперо-

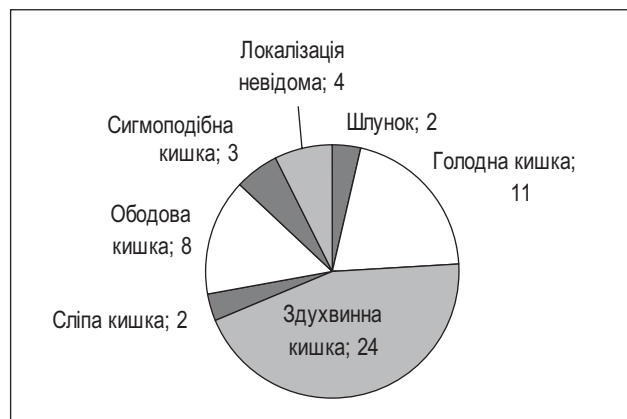


Рисунок 4. Розподіл хворих за рівнем перфорації травного тракту

ваних новонароджених з МП найчастіше зустрічали фіброзно-адгезивну форму МП ($n = 12$; 57,1 %), у 7 дітей був дифузний перитоніт і у 2 пацієнтів — кістозна форма МП.

Усі діти з ПП були прооперовані. Тривалість передопераційної підготовки коливалась від 6 до 36 годин і залежала від стану дитини і ступеня порушень гомеостазу. У 16 (29,6 %) хворих попередньо був проведений лапароцентез, що дозволило уточнити діагноз та покращити загальний стан дітей завдяки зниженню ВЧТ. Абсолютними показаннями до лапароцентезу вважали наявність у дитини ВЧГ (вище 10 мм рт.ст.). Вид хірургічного втручання залежав від виду ПП, його причини і загального стану дитини. Показанням до операції у 10 (18,5 %) дітей була вроджена кишкова непрохідність, у інших хворих показаннями до лапаротомії був власне перитоніт і кишкова непрохідність, зумовлена адгезивним процесом.

У 15 (27,8 %) дітей виконані радикальні втручання (резекція ураженої ділянки кишки та накладання міжкишкового анастомозу, резекція шлунка, ушивання перфорацій), у 34 (63,0 %) пацієнтів проведена резекція кишки і накладання кишкової стоми. У 5 (9,3 %) дітей у зв'язку з край тяжким станом і глибокою недоношеністю хірургічне втручання було обмежене лише накладанням перитонеального дренажу. У 4 (7,4 %) дітей була застосована лапаростомія з подальшою санацією черевної порожнини. Найбільш складними хірургічними втручаннями були у дітей з фіброзно-адгезивною формою МП. У цих хворих операції були травматичні й тривали через тяжкий спайковий процес, нерідко супроводжувалися кровотечею. Відповідно, і результати лікування були гірші саме в цій групі хворих.

У післяопераційному періоді всі оперовані немовлята отримували антибактеріальну, інфузійну терапію, дихальну підтримку, адекватне знеболювання, внутрішньовенний імуноглобулін, медикаментозну стимуляцію моторики кишечника, при тривалому парезі кишечника — парентеральне харчування. Призначали препарати для боротьби з ішемічним ураженням кишечника (пентоксифілін, реамберин). Ентеральне харчування розпочинали при появі перших ознак нормалізації моторики травного тракту (зменшення шлункового стазу, поява перистальтичних шумів), на 3-тю — 6-ту добу після операції.

Післяопераційні ускладнення виникли у 9 дітей (11 ускладнень). У 4 з них виник синдром короткої кишки після обширних резекцій кишечника, у 2 хворих була перфорація кишки в післяопераційному періоді, у 2 дітей — спайкова кишкова непрохідність і у 2 хворих — неспроможність міжкишкового анастомозу, в однієї дитини — евентрація кишечника. У 9 (16,7 %) хворих були проведені релапаротомії, у 4 з них планові (санація черевної порожнини) і у 5 — в ургентному порядку. Показаннями до ургентних релапаротомій були спайкова кишкова непрохідність, перфорації кишки, неспроможність анастомозу.

Одужали 37 дітей, померли 17, післяопераційна летальність становила 31,5 %. При аналізі історій по-

мерлих хворих встановлено, що серед померлих дітей з МП у більшості була фіброзно-адгезивна форма перитоніту, а серед дітей з постнатальним перитонітом найбільш частою причиною смерті був НЕК. У групі дітей, які вижили, виявилася вдвічі менша частота радикальних операцій (накладання міжкишкового анастомозу), ніж у групі померлих дітей.

Аналізуючи результати діагностики і лікування МП, ми звернули увагу на дуже низький рівень його антенатальної діагностики (12,5 %) порівняно з даними світових клінік (40–60 %) [9].

Узагальнюючи результати лікування ПП, ми не змогли надати перевагу якомусь одному методу його хірургічної корекції. Нами застосовано різні методи усунення перитоніту, санації і закриття рани черевної стінки (резекції кишок з накладанням анастомозів, резекції кишок з накладанням кишкових стом, декомпресія кишки через апендикостому чи використання Т-подібного анастомозу за Bishop-Коор, одномоментна санація черевної порожнини, лапаростомія з повторними санаціями черевної порожнини). Однак ми не відзначили вірогідного зниження летальності й частоти післяопераційних ускладнень при застосуванні якогось одного з методів. Очевидно, метод хірургічної корекції ПП повинен обиратися індивідуально, залежно від виду МП та причин, які його викликали.

Серед дітей з антенатальним перитонітом нами виявлено значно кращі результати лікування при кістозній і дифузній формах МП, ніж при фіброзно-адгезивній. Так, летальність при фіброзно-адгезивній формі МП становила 50,0 %, при дифузній — 14,3 %, при кістозній — 0. Зважаючи на те, що фіброзно-адгезивна форма МП виникає при перфорації кишки на більш ранніх термінах гестації, велике значення в покращенні результатів лікування має антенатальна діагностика МП. Також ми звернули увагу на те, що причиною смерті у більшості дітей була поліорганна недостатність, зумовлена, на нашу думку, синдромом ВЧГ.

Зважаючи на вищевикладене, нами була застосована тактика диференційованого підходу до хірургічного лікування МП залежно від виду перитоніту і наявності ВЧГ у дітей другої групи (після 2010 р.). Вказана тактика лікування включала застосування лапароцентезу в доопераційному періоді у дітей, у яких МП поєднувався з ВЧГ. Це дозволило покращити стан дітей завдяки зниженню ВЧТ, покращенню параметрів зовнішнього дихання та перфузії внутрішніх органів. Інтраопераційна тактика залежала від виду ПП. При дифузній або кістозній формі МП, спонтанних перфораціях кишок, локальних ураженнях кишок при НЕК проводили радикальне втручання (резекцію ураженої частини кишки з накладанням анастомозу та санацію черевної порожнини). Використовували розроблений нами адаптуючий анастомоз. Відмовились від використання Т-подібного анастомозу при атрезіях голодної кишки через значні втрати хімусу. При фіброзно-адгезивній формі МП, обширних ураженнях кишок при НЕК і термінальній стадії перитоніту проводили роз'єднання зрощень для відновлення прохід-

ності кишечника, резекцію ураженої частини кишки з накладанням кишкової стоми. Вважаємо за доцільне закінчувати операцію у цих хворих кишковою стомою, зважаючи на високу частоту післяопераційних ускладнень при радикальних втручаннях. Анастомози при вищевказаних ситуаціях накладали тільки при резекціях на рівні голодної кишки. У частини хворих операцію закінчували накладанням лапаростоми. Показаннями до накладання лапаростоми вважали тотальний перитоніт у термінальній стадії з вираженим фіброзно-адгезивним процесом і тяжким парезом кишечника, що супроводжувалося ВЧГ. У дітей другої групи з ВЧГ II–III ступеня (понад 20 мм рт.ст.) у жодному випадку не проводили хірургічного втручання без попередньої корекції ВЧГ.

Наводимо клінічний приклад. Дитина М., хлопчик, вік — 1 доба, історія хвороби № 13911/11. Клінічний діагноз: атрезія голодної кишки (синдром яблучної шкірки), відкрита артеріальна протока, гіпоплазія тимуса, некроз і перфорація атрезованої кишки, тотальний меконієвий перитоніт, внутрішньоутробна спайкова кишкова непрохідність, пневмонія новонародженого. Народився в обласному перинатальному центрі кесаревим розтином, недоношений (33 тижні гестації), з масою тіла 2660 г. Одразу після народження стан дитини був дуже тяжкий. У дитини

було різке здуття живота, шкіра сірого кольору, через різке пригнічення дихальної діяльності переведений на ШВЛ. Під час огляду — свідомість пригнічена, кінцівки холодні, частота серцевих скорочень 155 за 1 хвилину, артеріальний тиск — 85/45 мм рт.ст. Живіт різко збільшений у розмірах, передня черевна стінка набрякла, набряк переходить на мошонку. При перкусії живота — тимпаніт, печінкова тупість не визначається, у відлогих місцях — притуплення. З назогастрального зонда застійні виділення. Меконій не відходив, при промиванні товстої кишки випорожнень не отримано. Діурез знижений — 0,5 мл/кг/год, сатурація кисню за даними пульсоксиметрії — 45 % (при подачі 100% кисню в дихальній суміші). На оглядовій рентгенограмі живота виявлено вільне повітря в черевній порожнині, чаші Клойбера. Виміряно ВЧТ — 25 мм рт.ст. (гіпертензія II ступеня). У дитини діагностовано поширений перфоративний перитоніт, зумовлений вродженою кишковою непрохідністю. Стан дитини розцінено як нетранспортабельний і неоперабельний. З метою декомпресії дитині проведено лапароцентез, дренажування черевної порожнини. Після декомпресії ВЧТ знизився до 5 мм рт.ст. Стан дитини покращився, переведена на спонтанне дихання, згодом відновився діурез до 1,7 мл/кг/год. Сатурація кисню піднялась до 88 %.

Таблиця 2. Динаміка ВЧТ та інших показників гомеостазу у дітей другої групи з внутрішньочеревною гіпертензією під впливом декомпресії черевної порожнини

Показники	ВЧГ I ступеня ВЧТ = 11–20 мм рт.ст. (n = 5)		ВЧГ II ступеня ВЧТ = 21–30 мм рт.ст. (n = 12)		ВЧГ III ступеня ВЧТ > 30 мм рт.ст. (n = 8)	
	До декомпресії	Після декомпресії	До декомпресії	Після декомпресії	До декомпресії	Після декомпресії
ВЧТ, мм рт.ст.	16,2 ± 1,3	7,30 ± 0,42 p < 0,001	25,6 ± 2,6	4,5 ± 0,5 p < 0,001	34,8 ± 2,8	6,4 ± 0,5 p < 0,001
ЧСС за 1 хв	137,7 ± 9,5	132,3 ± 7,4 p > 0,05	152,2 ± 8,3	134,5 ± 10,5 p > 0,05	165,4 ± 7,9	142,2 ± 6,6 p < 0,05
АКТ сист., мм рт.ст.	79,6 ± 3,4	78,8 ± 6,8 p > 0,05	83,7 ± 4,6	78,9 ± 5,4 p > 0,05	86,8 ± 5,9	80,1 ± 6,1 p > 0,05
АКТ діаст., мм рт.ст.	45,4 ± 4,6	43,3 ± 4,7 p > 0,05	43,7 ± 2,9	40,3 ± 3,7 p > 0,05	51,8 ± 4,8	44,2 ± 3,7 p > 0,05
АКТ сер., мм рт.ст.	62,5 ± 4,4	61,1 ± 5,3 p > 0,05	67,4 ± 3,7	59,6 ± 5,1 p > 0,05	69,5 ± 4,1	62,2 ± 5,7 p > 0,05
ЦВТ, мм вод.ст.	78,6 ± 5,3	71,1 ± 4,8 p > 0,05	92,5 ± 4,3	65,5 ± 5,5 p < 0,001	104,7 ± 7,1	65,0 ± 5,5 p < 0,001
SpO ₂ , %	85,4 ± 6,4	94,5 ± 6,1 p > 0,05	76,2 ± 3,3	97,7 ± 7,2 p < 0,01	71,4 ± 4,1	87,5 ± 6,5 p < 0,05
ЧД за 1 хв	46,7 ± 3,3	40,8 ± 3,8 p > 0,05	58,7 ± 3,4	39,8 ± 4,3 p < 0,001	60,5 ± 4,5	45,0 ± 4,5 p < 0,02
Діурез, мл/кг/год	1,32 ± 0,09	2,31 ± 0,21 p > 0,05	0,73 ± 0,04	2,45 ± 0,30 p < 0,001	0,33 ± 0,02	1,8 ± 0,2 p < 0,001
АПТ, мм рт.ст.	46,3 ± 4,3	53,8 ± 4,3 p > 0,05	39,7 ± 2,7	55,1 ± 4,1 p < 0,01	35,7 ± 2,1	55,7 ± 4,2 p < 0,001
ФВ, %	61,4 ± 4,1	68,3 ± 4,5 p > 0,05	54,2 ± 2,5	69,4 ± 5,5 p < 0,02	49,2 ± 1,5	64,1 ± 5,5 p < 0,01

Примітка: p — вірогідність різниці показників до і після декомпресії.

Через 12 годин транспортований в обласну дитячу лікарню, де після передопераційної підготовки проведена операція — лапаротомія, резекція некротизованої атрезованої тонкої кишки, єюноєюноанастомоз, кінцева ілеостомія, санація черевної порожнини. Дитина одужала, виписана зі стаціонару через 41 добу після надходження. Отже, своєчасне виявлення ВЧГ II ступеня і своєчасна її корекція (декомпресія за допомогою лапароцентезу) дозволили покращити стан дитини і провести їй радикальне хірургічне лікування — усунення причини ВЧГ, що призвело до одужання.

Серед 30 дітей другої групи у 25 (83,3 %) була діагностована ВЧГ. Розподіл хворих за ступенем ВЧГ і динамікою показників гомеостазу до і після декомпресії черевної порожнини наведено у табл. 2. Встановлено, що при всіх ступенях ВЧГ після зниження ВЧГ покращувалися й інші показники гомеостазу.

Нами відзначено, що результати лікування дітей другої групи з ПП, який супроводжувався ВЧГ, залежали від ступеня гіпертензії, своєчасності її корекції та виду патології. У хворих з ВЧГ I ступеня ми не спостерігали ускладнень, пов'язаних з гіпертензією, всі ці діти одужали. При ВЧГ II ступеня померло 2 (16,7 %) дітей. Летальність у дітей з гіпертензією III ступеня була найвищою, померло 6 (75,0 %) хворих.

Застосований нами диференційований підхід до лікування новонароджених з ПП із урахуванням і корекцією ВЧГ дозволив покращити результати лікування у дітей II групи, знизити у них частоту післяопераційних ускладнень з 25,0 % (I група) до 16,7 % (II група) і летальність з 37,5 % (I група) до 26,7 % (II група).

Висновки

Найбільш частими причинами ПП у наших спостереженнях були некротичний ентероколіт і вроджена тонкокишкова непрохідність. Результати лікування дітей з ПП значною мірою залежать від ступеня ВЧГ, що його супроводжує. Застосований нами диференційований підхід до тактики хірургічного лікування ПП з урахуванням ВЧГ та її доопераційної корекції дозволив знизити частоту післяопераційних ускладнень і летальність у оперованих новонароджених. Особливе значен-

ня у покращенні результатів лікування дітей з МП має його антенатальна діагностика.

Список літератури

1. Ашкрафт К.У. *Детская хирургия* / К.У. Ашкрафт, Т.М. Холдер; пер. с англ. Т.К. Немилова. — СПб.: Хардфорд, 1996. — Т. 1. — 384 с.
2. Горбатюк О.М. Перфоративні перитоніти новонароджених // *Здоров'я ребенка*. — 2011. — № 5(32).
3. *Лечение перфораций желудочно-кишечного тракта у новорожденных* / В.В. Подкаменев, В.А. Новожилов, Д.В. Тимофеев [и др.] // *Детская хирургия*. — 2007. — № 2. — С. 4-7.
4. *Мекониевый перитонит: клиника, диагностика, лечение* / А.А. Подшивалин, В.И. Морозов, М.А. Зыкова [и др.] // *Казанский медицинский журнал*. — 2011. — Т. 92, № 6. — С. 873-875.
5. Писклаков А.В. *Опыт лечения новорожденных с некротизирующим энтероколитом с учетом показателей внутрибрюшного давления (предварительное сообщение)* / А.В. Писклаков, Д.А. Федоров, Б.М. Новиков // *Детская хирургия*. — 2012. — № 2. — С. 27-29.
6. *Experience with meconium peritonitis* / S.H. Nam, S.C. Kim, D.Y. Kim [et al.] // *J. Pediatr. Surg.* — 2007. — Vol. 42(11). — P. 1822-1825.
7. Foster M.A. *Meconium peritonitis: prenatal sonographic findings and their clinical significance* / M.A. Foster, D.A. Nyberg, B.S. Mahony [et al.] // *Radiology*. — 1987. — Vol. 165(3). — P. 661-665.
8. *Gastrointestinal perforation and peritonitis in infants and children: Experience with 179 cases over ten years* / Grosfeld J.L. [et al.] // *Surgery*. — 1996. — Vol. 120. — P. 650.
9. *Prenatal diagnosis and postnatal management of meconium peritonitis* / N. Saleh, A. Geipel, U. Gembruch [et al.] // *J. Perinat. Med.* — 2009. — Vol. 37(5). — P. 535-538.
10. *Primary anastomosis for meconium peritonitis: first choice of treatment* / H. Miyake, N. Urushihara, K. Fukumoto [et al.] // *Ped. Surgery*. — 2011. — Vol. 46(12). — P. 2327-2331.
11. Rode H., Millar A.J.W. *Intestinal atresia and stenosis* / Puri P. (ed.) // *Newborn surgery*. Arnold, London. — 2003. — P. 445-456.

Отримано 10.08.15 ■

Фофанов А.Д., Фофанов В.А., Никифоров Р.И.

Ивано-Франковский национальный медицинский университет, г. Ивано-Франковск, Украина

ПЕРФОРАТИВНЫЙ ПЕРИТОНИТ У НОВОРОЖДЕННЫХ. ПУТИ УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

Резюме. *Цель исследования* — провести анализ результатов лечения перфоративного перитонита (ПП) у новорожденных и разработать оптимальный алгоритм диагностики и лечебной тактики. *Материалы и методы.* Работа основана на результатах обследования и лечения 54 новорожденных детей с ПП, прооперированных в клинике детской хирургии Ивано-Франковского национального медицинского университета за последние 10 лет. Все дети прооперированы в первые дни жизни. Больные разделены на 2 группы. В первую группу включили

24 больных, которых лечили традиционными методами, во вторую группу — 30 больных, при лечении которых мы проводили тщательную дооперационную и интраоперационную коррекцию внутрибрюшной гипертензии (ВБГ), применяли дифференцированный подход к выбору метода хирургического лечения. *Результаты и обсуждение.* Среди оперированных детей антенатальный (мекониевый) перитонит был выявлен у 21 ребенка (38,9 %), у остальных (33 больных) диагностирован постнатальный ПП. Результаты лечения детей второй группы

с ПП, который сопровождался ВБГ, зависели от степени гипертонии, своевременности ее коррекции и вида патологии. У больных с ВБГ I степени мы не наблюдали осложнений, связанных с гипертонией, все эти дети выздоровели. При ВБГ II степени умерли 2 (16,7 %) ребенка, при ВБГ III степени умерли 6 (75,0 %) больных. **Выводы.** Результаты лечения детей с ПП в значительной степени зависят от степени ВБГ, которая его сопровождает. Примененный нами дифференцированный под-

ход к тактике хирургического лечения ПП с учетом ВБГ и ее коррекции позволил снизить послеоперационные осложнения с 25,0 % (I группа) до 16,7 % (II группа) и летальность с 37,5 % (I группа) до 26,7 % (II группа). Особое значение в улучшении результатов лечения детей с мекониевым перитонитом имеет его антенатальная диагностика.

Ключевые слова: перфоративный перитонит, хирургическое лечение, новорожденные дети.

Fofanov O.D., Fofanov V.O., Nykyforuk R.I.

Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk, Ukraine

PERFORATIVE PERITONITIS IN NEONATES. WAYS TO IMPROVE THE DIAGNOSIS AND TREATMENT

Summary. *The objective* of the research — to analyze the outcomes of treatment for perforative peritonitis (PP) in neonates, to develop optimal algorithm of diagnostics and treatment strategy. **Materials and methods.** The work is based on the results of examination and treatment of 54 newborns with PP, who were operated in the pediatric surgery clinic of Ivano-Frankivsk national medical university for the past 10 years. All children underwent surgery in the first days of life. Patients were divided into 2 groups. The first group included 24 patients, treated with conventional methods, the second group — 30 patients, in the treatment of which we have conducted a thorough preoperative and intraoperative correction of intraabdominal hypertension (IAH), applied a differentiated approach to the choice of surgical treatment. **Results and discussion.** Among the operated children, antenatal (meconium) peritonitis was detected in 21 patients (38.9 %), the rest (33 patients) were diagnosed with postnatal PP. Treatment outcomes in children from the second group with

PP associated with IAH depended on the degree of hypertension, its timely correction and the type of pathology. Patients with the I degree of IAH didn't have complications related to hypertension, all these children recovered. In the second degree of IAH, 2 children (16.7 %) died, in the third degree of IAH, 6 patients (75.0 %) died.

Conclusions. Results of treatment of children with PP greatly depend on the degree of IAH that accompanies it. Differentiated approach to the surgical treatment of PP, taking into account IAH and its correction, allowed us to improve outcomes in children of the II group, to reduce in them the incidence of postoperative complications from 25.0 % (I group) to 16.7 % (group II) and mortality from 37.5 % (I group) to 26.7 % (group II). Antenatal diagnosis is of great importance in improving treatment outcomes of children with meconium peritonitis.

Key words: perforative peritonitis, surgical treatment, newborn children.

УДК 616-089-072.1-053.2



ВОЛОШИН Ю.Л.

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, м. Київ, Україна

Житомирська обласна дитяча клінічна лікарня, м. Житомир, Україна

ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ЯЄЧОК, ЩО НЕ ПАЛЬПУЮТЬСЯ, У ДІТЕЙ

Резюме. Мета роботи — зробити порівняльний аналіз проведених оперативних втручань за допомогою різних лапароскопічних методик при синдромі непальпованих яєчок у дітей. Проаналізувати віддалені результати ультразвукового обстеження яєчок у дітей різних вікових груп. **Матеріали та методи.** У роботі узагальнено досвід лікування 119 хворих із підозрою на абдомінальну форму крипторхізму, які перебували на лікуванні в хірургічному відділенні Житомирської обласної дитячої клінічної лікарні в період 2000–2015 рр. Втручання виконані з використанням лапароскопа фірми Karl Storz, педіатрична модель. Анестезіологічні станції, що використовувались при оперативних втручаннях: Felix Visio Integra та Leon Heinen-Löwenstein. Ультразвукові обстеження проводили за допомогою УЗ-апаратів з ефектом доплера (Philips HD 11XL з кольоровим доплером (датчики: конвекс 5–2 та лінійний 12–3 МГц) і Siemens G50 із кольоровим доплером (датчики: мікроконвекс 5–8 та лінійний 5–10 МГц)), оцінювали стан органів мошонки і сім'яного канатика, а також кровообігу у яєчках перед оперативним лікуванням. Для встановлення об'єму яєчка проведено фізико-математичне моделювання його форми, що за геометричною формою становить еліпсоподібний циліндр. Основними параметрами циліндра були периметр яєчка: ширина, довжина, висота. Об'єм яєчка визначався за формулою: $V = 2\pi abc$. Були використані статистичні методи обробки: критерій Крускала — Уолліса та статистичне обрахування за формулою χ^2 . Визначення гіпоплазії (розміри яєчка завширшки і завдовжки) проводилось за методикою А.Ю. Васильєва та співавт. (2008). **Результати та обговорення.** Оперативне втручання за методикою одномоментної орхіпексії було проведено 29 (24 %) пацієнтам. За методом Фовлера — Стефенсона, I етап прооперовано 43 (36 %) дитини. За методом відеоасистованої орхіпексії (діагностична лапароскопія + паховий доступ) було прооперовано 23 (19,5 %) дитини. Ще одна група дітей, кількість яких становила 24 (20,5 %), у порівняльну характеристику методів оперативного втручання не увійшла, тому що при цих оперативних втручаннях яєчко або не візуалізувалось у черевній порожнині, або було виявлено гіпоплазію, аплазію чи анорхізм. **Висновки.** Проведено порівняльний аналіз лапароскопічних методів оперативного лікування крипторхізму у дітей. Під час порівняльного дослідження безпосередніх і віддалених наслідків лікування дітей з абдомінальною формою крипторхізму за період 2000–2015 рр. встановлено, що позитивними були результати в групі дітей, яким проводилась одноетапна орхіпексія за власною методикою. У цій групі хворих через 12 місяців після операції не відзначалось гіпоплазії яєчка, індекс резистентності, пікова систолічна швидкість та кінцева діастолічна швидкість відповідали нормі. Проте в усіх інших порівнюваних групах (операції за методикою Фовлера — Стефенсона та відеоасистованої орхіпексії) гіпоплазія зберігалась і через рік після операції. Вказані методики відрізняються між собою, і ці відмінності є суттєвими та статистично значимими ($p < 0,05$).

Ключові слова: крипторхізм, діти, лапароскопія, лікування.

Адреса для листування з автором:
Волошин Юрій Любомирович
E-mail: voloshyn1@mail.ru

© Волошин Ю.Л., 2015
© «Хірургія дитячого віку», 2015
© Заславський О.Ю., 2015

Вступ

Актуальність теми пов'язана з необхідністю покращення результатів діагностики та лікування крипторхізму у дітей, які направлені на збереження яєчка як найважливішого органа, що відповідає за репродуктивну функцію. За даними різних авторів (Савченков А.Л., Киселев І.Г., 2010), у доношених новонароджених ця патологія зустрічається в 3,4 % випадків, а у недоношених — у 30 % випадків. Ускладнення у неоперованих дітей, такі як атрофія яєчка, виникають у 10–15 %, гіпоплазія — у 40–60 %, злоякісне переродження яєчка — до 20 % (Топка Э.Г., Байбаков В.М., 2007; Кочанова А.Б., Мохов І.В., 2009). За даними інтернет-ресурсу (www.LongPenis.ru), у неоперованих дітей при двосторонньому процесі безпліддя спостерігається до 70 % випадків. Із упровадженням у дитячу хірургічну практику міні-інвазивних хірургічних методів діагностики та лікування (зокрема, лапароскопії) з'явилась можливість проводити візуальну оцінку (критерій доказової медицини) локалізації яєчка та його розмірів, встановити причину неопущення яєчка та, залежно від отриманих даних, обрати адекватну тактику щодо корекції виявленого патологічного стану.

Зважаючи на вищевказане, а також матеріальні витрати на процес лікування та соціальну реабілітацію хворих, є доцільним акцентувати актуальність даної тематики.

Мета роботи — покращити результати діагностики та лікування дітей із синдромом яєчок, що не пальпуються, шляхом розробки нового методу хірургічного лікування за допомогою лапароскопічного обладнання та методики зварювання живих м'яких тканин.

Провести аналіз оперативних втручань на базі Житомирської обласної дитячої клінічної лікарні за допомогою лапароскопічних методик при черевній формі крипторхізму та проаналізувати віддалені результати після лапароскопічних орхіпексій. Проаналізувати результати ультразвукового обстеження яєчок у до- та післяопераційному періоді.

Матеріали та методи

У роботі узагальнено досвід лікування 119 хворих із підозрою на абдомінальну форму крипторхізму, які перебували на лікуванні в хірургічному відділенні Житомирської обласної дитячої клінічної лікарні в період 2000–2015 рр. Втручання виконані з використанням лапароскопа фірми Karl Storz, педіатрична модель. Анестезіологічні станції, що використовувались при оперативних втручаннях: Felix Visio Integra та Leon Heinen-Löwenstein. Ультразвукові обстеження проводились за допомогою УЗ-апаратів з ефектом доплера (Philips HD 11XL з кольоровим доплером (датчики: конвекс 5–2 та лінійний 12–3 МГц) та Siemens G50 з кольоровим доплером (датчики: мікроконвекс 5–8 та лінійний 5–10 МГц)), оцінювали стан органів мошонки і сім'яного канатика, а також кровообігу у яєчках перед оперативним лі-

куванням. Для встановлення об'єму яєчка проведено фізико-математичне моделювання його форми, що за геометричною формою становить еліпсоподібний циліндр. Основними параметрами циліндра були периметр яєчка: ширина, довжина, висота. Об'єм яєчка визначався за формулою: $V = 2\pi abc$. Були використані статистичні методи обробки: критерій Крускала — Уолліса та статистичне обрахування за формулою χ^2 . Визначення гіпоплазії (розміри яєчка завширшки та завдовжки) проводилось за методикою А.Ю. Васильєва та співавт. (2008).

Оперативне втручання за методикою одномоментної орхіпексії було проведено 29 (24 %) пацієнтам. За методом Фовлера — Стефенсона, I етап було прооперовано 43 (36 %) дитини. За методом відеоасистованої орхіпексії (діагностична лапароскопія + паховий доступ) прооперовано 23 (19,5 %) дитини. Ще одна група — 24 (20,5 %) дитини — у порівняльну характеристику методів оперативного втручання не увійшла, тому що при цих оперативних втручаннях яєчко або не візуалізувалось у черевній порожнині, або було виявлено гіпоплазію, аплазію чи анорхізм.

Розподіл пацієнтів за віком:

- до 1 року — 18 (15 %);
- 1–2 роки — 32 (27 %);
- 2–6 років — 41 (34,3 %);
- 6–17 років — 28 (23,7 %).

Частка дітей, які були прооперовані до 1 року життя, становила 15 %, до 2 років — 27 %, діти, які прооперовані у віці від 2 до 17 років, — 58 %, що є поганим показником, тому що оперативні втручання слід проводити якомога раніше, починаючи з 6-місячного віку.

Результати та обговорення

Показанням для проведення діагностичної лапароскопії були всі випадки непальпованого яєчка (коли яєчко не виявляється при огляді, пальпації та відсутнє при ультразвуковому обстеженні).

Найоптимальнішим методом у діагностиці черевної форми крипторхізму є діагностична лапароскопія.

Лапароскопічні операції при крипторхізмі:

- двоетапна лапароскопічна орхіпексія за методикою Фовлера — Стефенсона;
- відеоасистована орхіпексія;
- одноетапна лапароскопічна орхіпексія (патент № 103971);
- лапароскопічне видалення рудиментарного яєчка (при гіпоплазії яєчка понад 70 %).

Двоетапна лапароскопічна орхіпексія:

- при першому етапі жодна дитина не мала інтраопераційних ускладнень і видимих порушень мікроциркуляції в яєчку (проведено 43 операції);
- другий етап (орхіпексія) дозволив добитися мобілізації яєчка і його низведення з фіксацією в мошонці. УЗ-контроль зроблено дітям через 6–8 місяців, гіпоплазія зберігалася у 6 пацієнтів).

Таблиця 1. Віддалені кількісні та якісні показники життєздатності яєчка дітей віком до 1 року, оперованих за різними методиками

Методики хірургічних втручань	Кількість операцій	Ультразвукові показники												Кількість гіпоплазій у віддаленому періоді	
		Об'єм яєчка, мм ³			Індекс резистентності (IR)			Пікова систолічна швидкість, см/с			Кінцева діастолічна швидкість, см/с			К-ть	%
		3 міс.	6 міс.	1 рік	3 міс.	6 міс.	1 рік	3 міс.	6 міс.	1 рік	3 міс.	6 міс.	1 рік		
Відео-асистована орхіпексія	3	395,800 ± 0,125 p < 0,05	439,800 ± 0,125 p < 0,05	699,800 ± 0,125 p < 0,05	0,68–0,70 ± 0,005 p < 0,05	0,64–0,69 ± 0,005 p < 0,05	0,67–0,68 ± 0,005 p < 0,05	3,90 ± 0,05 p < 0,05	4,00 ± 0,05 p < 0,05	4,20 ± 0,05 p < 0,05	1,55 ± 0,05 p < 0,05	2,00 ± 0,05 p < 0,055	3,15 ± 0,05 p < 0,05	0	0
Двоетапна орхіпексія	2	226,200 ± 0,125 p < 0,05	254,500 ± 0,125 p < 0,05	296,900 ± 0,125 p < 0,05	0,67–0,71 ± 0,005 p < 0,05	0,62–0,65 ± 0,005 p < 0,05	0,66–0,70 ± 0,005 p < 0,05	3,20 ± 0,05 p < 0,05	3,80 ± 0,05 p < 0,05	3,85 ± 0,05 p < 0,05	1,45 ± 0,05 p < 0,05	1,50 ± 0,05 p < 0,05	2,15 ± 0,05 p < 0,05	1	50
Одноетапна орхіпексія	5	544,300 ± 0,125 p < 0,05	753,900 ± 0,125 p < 0,05	1178,100 ± 0,125 p < 0,05	0,61–0,64 ± 0,005 p < 0,05	0,61–0,62 ± 0,005 p < 0,05	0,62–0,65 ± 0,005 p < 0,05	5,60 ± 0,05 p < 0,05	7,20 ± 0,05 p < 0,05	10,70 ± 0,05 p < 0,05	2,15 ± 0,05 p < 0,05	2,65 ± 0,05 p < 0,05	3,75 ± 0,05 p < 0,05	0	0

Таблиця 2. Віддалені кількісні та якісні показники життєздатності яєчка дітей віком від 1 до 2 років, оперованих за різними методиками

Методики хірургічних втручань	Кількість операцій	Ультразвукові показники												Кількість гіпоплазій у віддаленому періоді	
		Об'єм яєчка, мм ³			Індекс резистентності (IR)			Пікова систолічна швидкість, см/с			Кінцева діастолічна швидкість, см/с			К-ть	%
		3 міс.	6 міс.	1 рік	3 міс.	6 міс.	1 рік	3 міс.	6 міс.	1 рік	3 міс.	6 міс.	1 рік		
Відео-асистована орхіпексія	6	445,300 ± 0,125 p < 0,05	502,700 ± 0,125 p < 0,05	777,500 ± 0,125 p < 0,05	0,68–0,74 ± 0,005 p < 0,05	0,62–0,70 ± 0,005 p < 0,05	0,67–0,68 ± 0,005 p < 0,05	3,70 ± 0,05 p < 0,05	3,90 ± 0,05 p < 0,05	4,20 ± 0,05 p < 0,05	1,45 ± 0,05 p < 0,05	1,90 ± 0,05 p < 0,055	3,10 ± 0,05 p < 0,05	1	17
Двоетапна орхіпексія	5	226,200 ± 0,125 p < 0,05	351,900 ± 0,125 p < 0,05	439,800 ± 0,125 p < 0,05	0,67–0,80 ± 0,005 p < 0,05	0,64–0,69 ± 0,005 p < 0,05	0,69–0,78 ± 0,005 p < 0,05	3,45 ± 0,05 p < 0,05	3,70 ± 0,05 p < 0,05	3,75 ± 0,05 p < 0,05	1,45 ± 0,05 p < 0,05	1,55 ± 0,05 p < 0,05	2,25 ± 0,05 p < 0,05	1	20
Одноетапна орхіпексія	9	636,200 ± 0,125 p < 0,05	678,600 ± 0,125 p < 0,05	1099,600 ± 0,125 p < 0,05	0,61–0,64 ± 0,005 p < 0,05	0,61–0,62 ± 0,005 p < 0,05	0,62–0,65 ± 0,005 p < 0,05	5,75 ± 0,05 p < 0,05	6,80 ± 0,05 p < 0,05	10,80 ± 0,05 p < 0,05	2,10 ± 0,05 p < 0,05	2,85 ± 0,05 p < 0,05	3,65 ± 0,05 p < 0,05	0	0

Одноетапна орхіпексія виконана 29 дітям, у яких яєчко було розташоване в черевній порожнині на відстані 1–3 см від внутрішнього пахового кільця. Всім проведено УЗ-контроль через 1 міс., 6–8 міс. (в однієї дитини зберігалася гіпоплазія яєчка). Через 12 міс. яєчко відповідало віковим розмірам.

Відеоасистована орхіпексія виконана 22 дітям.

Інтраопераційних і післяопераційних ускладнень не було. Тривалість оперативного втручання становила близько 50 хвилин. Післяопераційне перебування в стаціонарі — 2–4 дні.

Зважаючи на показники табл. 1, найкращі результати у віддаленому періоді були у групі дітей, яким виконана одноетапна орхіпексія за власною методикою. Про це свідчать результати розвитку яєчка (об'єм, індекс резистентності, пікова систолічна швидкість, кінцева діастолічна швидкість). Всі ці показники приходили до норми швидше, ніж у інших групах дітей, які були прооперовані іншими лапароскопічними методами.

Маючи на увазі віддалені результати лікування даної вікової групи пацієнтів (табл. 2), ми виявили, що показники відновлення яєчка також є найкращими у групі дітей, яким була виконана одноетапна орхіпексія за власною методикою. Результати розвитку яєчка (об'єм, індекс резистентності, пікова систолічна швидкість, кінцева діастолічна швидкість) наближаються до норми вже через півроку після перенесеної операції. Всі ці показники приходили до норми швидше, ніж у інших групах дітей, які були прооперовані за іншими лапароскопічними методами. У хворих, яким була виконана відеоасистована орхіпексія, у віддаленому періоді зберігалась гіпоплазія яєчка (17 % дітей); у хворих, яким була проведена двоетапна орхіпексія, гіпоплазія — у 20 %. В групі пацієнтів, яким була виконана одноетапна орхіпексія через медіальну ямку, гіпоплазія не зберігалась, показники розвитку яєчка відповідали нормі.

Аналізуючи дані, наведені в табл. 3, ми виявили, що найгіршими є результати у дітей, яким була виконана двоетапна орхіпексія. В цій групі гіпоплазія зберігалась у 11,5 % хворих, а показники (індекс резистентності, пікова систолічна швидкість, кінцева діастолічна швидкість) не відповідали нормі. Така сама картина спостерігалась і у пацієнтів, яким була проведена відеоасистована орхіпексія. У хворих, яким виконана орхіпексія через медіальну ямку за власною методикою, всі вищевказані показники наближались до норми вже через 6 місяців після операції і до одного року вже відповідали нормі. Отже, можна стверджувати, що і в цій віковій групі найкращими були результати при виконанні одноетапної орхіпексії.

Проаналізувавши результати лікування хворих, наведені в табл. 4, можна стверджувати, що серед груп порівняння у дітей, оперованих за різними методами, найкращим методом є одноетапна орхіпексія.

За нашою методикою оперативного втручання в цілому було прооперовано 29 дітей різних вікових груп. Відмінними можна вважати 96,5 % результатів, тому

Таблиця 3. Віддалені кількісні та якісні показники життєздатності яєчка дітей віком від 2 до 6 років, оперованих за різними методами

Методики хірургічних втручань	Кількість операцій	Ультразвукові показники												Кількість гіпоплазій у віддаленому періоді	
		Об'єм яєчка, мм ³			Індекс резистентності (IR)			Пікова систолічна швидкість, см/с			Кінцева діастолічна швидкість, см/с			К-ть	%
		3 міс.	6 міс.	1 рік	3 міс.	6 міс.	1 рік	3 міс.	6 міс.	1 рік	3 міс.	6 міс.	1 рік		
Відеоасистована орхіпексія	9	346,400 ± 0,125 p < 0,05	552,900 ± 0,125 p < 0,05	735,100 ± 0,125 p < 0,05	0,69–0,71 ± 0,005 p < 0,05	0,66–0,70 ± 0,005 p < 0,05	0,62–0,68 ± 0,005 p < 0,05	3,50 ± 0,05 p < 0,05	3,65 ± 0,05 p < 0,05	4,15 ± 0,05 p < 0,05	1,55 ± 0,05 p < 0,05	1,95 ± 0,05 p < 0,055	2,95 ± 0,05 p < 0,05	1	11
Двоетапна орхіпексія	26	254,500 ± 0,125 p < 0,05	423,300 ± 0,125 p < 0,05	769,700 ± 0,125 p < 0,05	0,64–0,71 ± 0,005 p < 0,05	0,61–0,67 ± 0,005 p < 0,05	0,64–0,70 ± 0,005 p < 0,05	3,55 ± 0,05 p < 0,05	3,75 ± 0,05 p < 0,05	3,80 ± 0,05 p < 0,05	1,40 ± 0,05 p < 0,05	1,65 ± 0,05 p < 0,05	2,30 ± 0,05 p < 0,05	3	11,5
Одноетапна орхіпексія	9	678,600 ± 0,125 p < 0,05	1413,700 ± 0,125 p < 0,05	1507,900 ± 0,125 p < 0,05	0,61–0,64 ± 0,005 p < 0,05	0,61–0,62 ± 0,005 p < 0,05	0,62–0,64 ± 0,005 p < 0,05	4,15 ± 0,05 p < 0,05	5,10 ± 0,05 p < 0,05	7,80 ± 0,05 p < 0,05	2,15 ± 0,05 p < 0,05	2,75 ± 0,05 p < 0,05	3,45 ± 0,05 p < 0,05	0	0

Таблиця 4. Віддалені кількісні та якісні показники життєздатності яєчка дітей віком від 6 до 17 років, оперованих за різними методиками

Методика хірургічних втручань	Ультразвукові показники												Кількість гіпоплазій у віддаленому періоді	
	Об'єм яєчка, мм ³			Індекс резистентності (IR)			Пікова систолічна швидкість, см/с			Кінцева діастолічна швидкість, см/с			К-ть	%
	3 міс.	6 міс.	1 рік	3 міс.	6 міс.	1 рік	3 міс.	6 міс.	1 рік	3 міс.	6 міс.	1 рік		
Відео-асистована орхіпексія	954,300 ± 0,125 p < 0,05	1256,600 ± 0,125 p < 0,05	2858,800 ± 0,125 p < 0,05	0,69–0,71 ± 0,005 p < 0,05	0,66–0,70 ± 0,005 p < 0,05	0,62–0,68 ± 0,005 p < 0,05	3,90 ± 0,05 p < 0,05	3,95 ± 0,05 p < 0,05	4,10 ± 0,05 p < 0,05	1,60 ± 0,05 p < 0,05	1,90 ± 0,05 p < 0,05	2,85 ± 0,05 p < 0,05	1	20
Двоетапна орхіпексія	989,600 ± 0,125 p < 0,05	2035,800 ± 0,125 p < 0,05	2035,800 ± 0,125 p < 0,05	0,64–0,71 ± 0,005 p < 0,05	0,61–0,67 ± 0,005 p < 0,05	0,64–0,70 ± 0,005 p < 0,05	3,65 ± 0,05 p < 0,05	3,75 ± 0,05 p < 0,05	3,85 ± 0,05 p < 0,05	1,45 ± 0,05 p < 0,05	1,60 ± 0,05 p < 0,05	2,15 ± 0,05 p < 0,05	1	10
Одноетапна орхіпексія	1507,900 ± 0,125 p < 0,05	2638,900 ± 0,125 p < 0,05	2968,800 ± 0,125 p < 0,05	0,60–0,66 ± 0,005 p < 0,05	0,61–0,64 ± 0,005 p < 0,05	0,64–0,65 ± 0,005 p < 0,05	4,10 ± 0,05 p < 0,05	5,35 ± 0,05 p < 0,05	6,15 ± 0,05 p < 0,05	1,90 ± 0,05 p < 0,05	2,65 ± 0,05 p < 0,05	3,60 ± 0,05 p < 0,05	0	0

що розміри яєчка та його кровопостачання відповідали віку вже через 6 місяців після операції. Добрими можна назвати післяопераційні результати у 3,5 % дітей, коли спостерігалась гіпоплазія яєчка до 6 місяців після проведеної операції, хоча цей показник був у нормі вже до одного року після втручання.

Висновки

Під час порівняльного дослідження безпосередніх і віддалених наслідків лікування дітей з абдомінальною формою крипторхізму за період 2000–2015 рр. встановлено, що більш позитивними були результати в групі дітей, яким проводилась одноетапна орхіпексія за власною методикою. В цій групі хворих через 12 місяців після операції не відмічалось гіпоплазії яєчка, індекс резистентності, пікова систолічна швидкість та кінцева діастолічна швидкість відповідали нормі. Проте в усіх інших порівнюваних групах (операції за методикою Фовлера — Стефенсона та відеоасистованої орхіпексії) гіпоплазія зберігалась і через рік після операції. Вказані методики відрізняються між собою, і ці відмінності є суттєвими та статистично значимими (p < 0,05).

За даними ультразвукового обстеження із застосуванням доплерівського картування у віддалених періодах встановлено, що найкраще зберігається та відновлюється кровотік при оперативних втручаннях за методикою одномоментної орхіпексії.

Лапароскопія дозволяє візуалізувати патологію розташування яєчка та встановити його анатомічні характеристики, вибрати правильну тактику втручання.

Список літератури

1. Васильев А.Ю., Ольхова Є.Б. Ультразвуковая диагностика в детской андрологии и гинекологии. — М.: ГЭОТАР-Мед, 2008. — С. 79-83.
2. Волошин Ю.Л. Сучасні підходи в діагностиці та лікуванні абдомінальної форми крипторхізму в дітей // Хірургія дитячого віку. — 2014. — № 1–2. — С. 107-111.
3. Використання ендовідеохірургії у діагностиці та лікуванні черевної форми крипторхізму у дітей / О.К. Толстанов, П.С. Русак, Д.В. Шевчук, Р.П. Белей // Хірургія дитячого віку. — 2010. — С. 19-22.
4. Галінський Є.Ю., Могиляк О.І., Толстанов О.К., Русак П.С., Шевчук Д.В. Використання ендовідеохірургії у діагностиці та лікуванні черевної форми крипторхізму у дітей // Хірургія дитячого віку. — 2005. — № 2. — С. 20-23.
5. Горбатюк О.М. Неопущені яєчка у новонароджених // Неонатологія, хірургія та перинатальна медицина. — 2011. — № 2. — С. 62-65.
6. Дронов А.Ф., Поддубный И.В., Котловский В.Н. Эндоскопическая хирургия у детей. — М.: ГЭОТАР-Мед, 2002. — С. 440.
7. Русак П.С., Волошин Ю.Л., Шевчук Д.В., Далека М.В. Щодо питання діагностики та лікування черевної форми крипторхізму у дітей // Хірургія дитячого віку. — 2015. — № 1.

8. Лапароскопична хірургія дитячого віку: навчально-методичний посібник / [Русак П.С., Данилов О.А., Кукуруза Ю.П., Рибальченко В.Ф.]. — Житомир — Київ: НМАПО ім. П.Л. Шупика, ВНМУ ім. М.І. Пирогова, 2006. — 128 с.

9. Русак П.С., Переяслов А.А., Шевчук Д.В., Волошин Ю.Л., Доценко Ю.Р. Місце малоінвазивних технологій в діагностиці та лікуванні черевної форми крипторхізму у дітей // Галицький лікарський вісник. — 2012. — Т. 19, № 3. — С. 100–101.

10. Толстанов О.К., Данилов О.А., Русак П.С., Волошин Ю.Л. Особливості лікування абдомінальної форми крипторхізму // Хірургія дитячого віку. — 2012. — № 3. — С. 34–37.

11. The development of the gubernaculum and inguinal closure in the marsupial / D. Coveney, G. Shaw, M. Hutson, M. Renfree // *Anat.* — 2002. — Vol. 201. — P. 239–256.

12. Cortes D. Testicular neoplasia in undescended testes of cryptorchid boys—does surgical strategy have an impact on the risk of invasive testicular neoplasia? / D. Cortes, J. Thorup, B. Petersen // *Turk. J. Pediatr.* — 2004. — Suppl. 35–42. — P. 46.

13. Loarca E.A. Is necessary to practice orchiectomy in patients with post-puberal maldescended testes / E.A. Loarca, E.S. Ortega // *Actas. Urol. Esp.* — 2005. — Vol. 29(10). — P. 969–973.

Отримано 21.07.15 ■

Волошин Ю.Л.

Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л. Шупика, г. Киев, Украина
Житомирская областная детская клиническая больница, г. Житомир, Украина

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ НЕПАЛЬПИРУЕМЫХ ЯИЧЕК У ДЕТЕЙ

Резюме. Цель работы — сделать сравнительный анализ проведенных оперативных вмешательств с помощью различных лапароскопических методик при синдроме непальпируемых яичек у детей. Проанализировать отдаленные результаты ультразвукового обследования яичек в разных возрастных группах. **Материалы и методы.** В работе обобщен опыт лечения 119 больных с подозрением на абдоминальную форму крипторхизма, которые находились на лечении в хирургическом отделении Житомирской областной детской клинической больницы в период 2000–2015 гг. Вмешательства выполнены с использованием лапароскопа фирмы Karl Storz, педиатрическая модель. Анестезиологические станции, которые использовались при оперативных вмешательствах: Felix Visio Integra и Leon Heinen-Löwenstein. Ультразвуковые обследования проводили с помощью УЗ-аппаратов с эффектом доплера (Philips HD 11XL с цветным доплером (датчики: конвекс 5–2 и линейный 12–3 МГц) и Siemens G50 с цветным доплером (датчики: микроконвекс 5–8 и линейный 5–10 МГц)), оценивали состояние органов мошонки и семенного канатика, а также кровообращения в яичках перед оперативным лечением. Для установления объема яичка проведено физико-математическое моделирование его формы, которая по геометрической форме напоминает эллипсообразный цилиндр. Основными параметрами цилиндра были периметр яичка: ширина, длина, высота. Объем яичка определялся по формуле: $V = 2\pi abc$. Были использованы статистические методы обработки: критерий Крускала — Уоллиса и статистический расчет по формуле χ^2 . Определение гипоплазии (размеры яичка в ширину и длину) проводилось

по методике А.Ю. Васильева и соавт. (2008). **Результаты и обсуждение.** Оперативное вмешательство по методике одномоментной орхипексии было проведено 29 (24 %) пациентам. По методу Фовлера — Стефенсона, I этап были прооперированы 43 (36 %) ребенка. По методу видеоассистированной орхипексии (диагностическая лапароскопия + паховый доступ) были прооперированы 23 (19,5 %) ребенка. Еще одна группа — 24 (20,5 %) ребенка — в сравнительную характеристику методов оперативного вмешательства не вошла, так как при этих оперативных вмешательствах яичко либо не визуализировалось в брюшной полости, либо были выявлены гипоплазия, аплазия или анорхизм. **Выводы.** Проведен сравнительный анализ лапароскопических методов оперативного лечения крипторхизма у детей. Во время сравнительного исследования непосредственных и отдаленных результатов лечения детей с абдоминальной формой крипторхизма за период 2000–2015 гг. установлено, что положительными были результаты в группе детей, которым проводилась одноэтапная орхипексия по собственной методике. Так как в этой группе больных через 12 месяцев после операции гипоплазия яичка не отмечалась, индекс резистентности, пиковая систолическая скорость и конечная диастолическая скорость соответствовали норме. Однако во всех других сравнительных группах (операции по методике Фовлера — Стефенсона и видеоассистированной орхипексии) гипоплазия сохранялась и через год после операции. Указанные методики отличаются между собой, и эти различия являются существенными и статистически значимыми ($p < 0,05$).

Ключевые слова: крипторхизм, дети, лапароскопия, лечение.

Voloshyn Yu.L.

National Medical Academy of Postgraduate Education named after P.L. Shupyk, Kyiv, Ukraine
Zhytomyr Regional Children's Clinical Hospital, Zhytomyr, Ukraine

SURGICAL TREATMENT OF NONPALPABLE TESTIS IN CHILDREN

Summary. Objective — to conduct a comparative analysis of surgeries using various laparoscopic techniques at nonpalpable testis syndrome in children. To analyze the long-term results of

testicular ultrasound in different age groups of children. **Materials and methods.** The paper summarizes experience of treating 119 patients with suspected abdominal cryptorchidism, who were

treated at the surgical department of the Zhytomyr Regional Children's Clinical Hospital in 2000–2015. Interventions were performed using laparoscope manufactured by Karl Storz, pediatric model. Anaesthetic stations used during surgical interventions are: Felix Visio Integra and Leon Heinen-Löwenstein). Ultrasound examinations were carried out using ultrasound devices with Doppler effect (Philips HD 11XL with color Doppler (sensors: convex 5–2 and linear 12–3 MHz) and Siemens G5 with color Doppler (sensors: microconvex 5–8 and linear 5–10 MHz)), we assessed the state of the scrotal organs and spermatic cord, as well as blood flow to the testicles before surgery. To determine testicular volume, physico-mathematical modeling of its form was performed, which by the geometrical shape is ellipse cylinder. The main parameters of the cylinder are testicular perimeter: width, length, height. Testicular volume was determined by the formula: $V = 2\pi abc$. We used statistical methods of processing: Kruskal – Wallis criterion and statistical calculation by χ^2 formula. Definition of hypoplasia (testicular size widthwise and lengthwise) was conducted by the method of A.Yu. Vasyliiev et al. (2008). **Results and discussion.** Surgery by the method of one-stage orchiopexy was performed in 29 (24 %) patients. By the method of Fowler –

Stephenson, I stage, 43 (36 %) children were operated. Using videoassisted orchiopexy (diagnostic laparoscopy + groin access), 23 (19.5 %) children underwent surgery. Another group consisted of 24 (20.5 %) children wasn't included in the comparative analysis of surgical interventions methods, since in these surgical interventions, the testicle wasn't visualized in the abdominal cavity, or hypoplasia, aplasia or anorchia were detected. **Conclusions.** The comparative analysis of the methods for laparoscopic surgical treatment of cryptorchidism in children was performed. During the study of the immediate and long-term treatment results in children with abdominal cryptorchidism for a period of 2000–2015, it was found that results were positive in a group of children who underwent one-stage orchiopexy by our own technique. In this group of patients 12 months after the surgery, testicular hypoplasia was not observed, resistance index, peak systolic velocity and end diastolic velocity were normal. However, in all other comparative groups (surgeries by Fowler – Stephens procedure and videoassisted orchiopexy), hypoplasia persisted one year after surgery. These techniques differ, and these differences are substantial and statistically significant ($p < 0.05$).

Key words: cryptorchidism, children, laparoscopy, treatment.

УДК 616-007.44:621.396.962.33



СТАХОВ В.В.², РУСАК П.С.^{1,2}, РИБАЛЬЧЕНКО В.Ф.¹

¹Кафедра дитячої хірургії НМАПО імені П.Л. Шупика, м. Київ, Україна

²Житомирська обласна дитяча клінічна лікарня, м. Житомир, Україна

ВІКОВИЙ КРИТЕРІЙ ПРИ ВИБОРІ ЛІКУВАЛЬНОЇ ТАКТИКИ ІНВАГІНАЦІЇ КИШЕЧНИКА В ДІТЕЙ

Резюме. Мета: дослідження залежності між віком пацієнтів та наявністю анатомічних причин виникнення інвагінації кишечника. **Матеріали і методи.** В основу роботи покладені результати лікування 196 дітей з інвагінацією кишечника в хірургічному відділенні Житомирської обласної дитячої клінічної лікарні в період з 2006 по 2015 рік. Вік пацієнтів коливався від 2 місяців до 17 років. Більшу частину пацієнтів становили діти віком до 12 місяців — 144 (73,5%), діти після року — 52 (26,5%). Серед хворих було: хлопчиків — 135 (68,9%), дівчаток — 61 (31,1%). При обстеженні та лікуванні пацієнтів з інвагінацією кишечника застосовувались такі інструментальні методи: рентгенологічне дослідження органів черевної порожнини, ультразвукове дослідження органів черевної порожнини та інвагінату, доплерографічне дослідження кровотоку в стінках кишок, лапароскопія. **Результати та їх обговорення.** Визначено частоту інтраопераційного виявлення анатомічних включень в інвагінації в дітей віком до року та після року. На основі отриманих даних статистично вірогідної різниці між кількістю інтраопераційно знайдених анатомічних включень у інвагінації в дітей до чи після одного річного віку не виявлено. Найчастіше в складі інвагінату виявляли збільшені мезентеріальні лімфатичні вузли (60 (49,59%) випадків) та апендикс з ознаками запалення (37 (30,58%) випадків). У групі пацієнтів віком до 12 місяців анатомічні включення виявлені в 58 випадках із 75 проведених оперативних втручань, що становило 77,33%. У 46 прооперованих хворих, старших за 1 рік, виявлено 41 анатомічне включення, що становило 89,13%. **Висновок.** Додаткові анатомічні включення в складі інвагінату зустрічаються в переважній більшості випадків, але далеко не завжди вони є причиною самого процесу занурення. Частота виявлення їх у пацієнтів віком до 12 місяців та понад рік є однаково високою, що є підставою не розглядати віковий фактор (після одного року) як показання до проведення оперативного лікування шляхом лапаротомії.

Ключові слова: інвагінація кишечника, діагностика, лікування, діти.

Актуальність теми

Незважаючи на глибокі наукові дослідження і практичні успіхи останніх десятиліть, інвагінація кишечника (ІК) у дитячій практиці, як і раніше, становить істотну медико-соціальну проблему, що зумовлено як частотою ураження дитячого населення, так і тяжкістю можливих ускладнень [1]. Летальність, за даними літератури, становить від 6 до 14,5% [1, 4, 6, 7]. У даний час летальність при інвагінації коливається від 0,5 до 1%. Тяжкість захворювання обумовлена швидким розвитком ускладнень з боку черевної порожнини, тяжкими патофізіологічними порушеннями й низькими резервними можливостями організму маленького пацієнта, а також тривалістю та ступенем порушення кровопостачання зануреної ділянки кишки [1, 3, 5].

У патогенезі розвитку ІК слід розрізняти два етапи: перший — епізод дискінезії кишечника, обумовлений морфофункціональними особливостями організму, що росте; другий — явища гострої кишкової непрохідності, що супроводжуються розвитком ендотоксикозу,

Адреса для листування з авторами:
Рибальченко Василь Федорович
04112, м. Київ, вул. Дорогожицька, 9, кафедра дитячої хірургії НМАПО імені П.Л. Шупика МОЗ України
E-mail: pedsurgery_ua@ukr.net

© Стахов В.В., Русак П.С., Рибальченко В.Ф., 2015
© «Хірургія дитячого віку», 2015
© Заславський О.Ю., 2015

складовими якого є синдром системної запальної реакції (SIRS) і синдром кишкової недостатності, які потребують ранньої адекватної корекції [3].

Кровопостачання ілеоцекального кута — зони, де найчастіше виникає ІК, у дітей грудного віку має не лише анатомо-фізіологічні, але й індивідуальні особливості. У ділянці ілеоцекального кута гілки а. ileocolica формують аркади, число яких є непостійним. Найбільш індивідуально мінлива а. colica dextra. У 15 % випадків права ободова артерія взагалі відсутня. Артерія colica dextra формує аркади лише в 15,6 % спостережень, їх кількість не перевищує 1–2. Крайова артеріальна судина між а. ileocolica та а. colica dextra може бути відсутньою в 10 % дітей. Тому найменший натяг, стиснення або перегин судин ілеоцекального кута, особливо в початкових відділах висхідної кишки, призводить до порушення живлення кишкової стінки, її некрозу, а у випадках неправильного вибору рівня резекції та формування кишкового анастомозу — до його неспроможності [7].

Дотепер залишаються дискусійними питання вибору тактики й способу лікування інвагінації кишечника в дітей [1, 4, 5]. Ряд авторів обмежують консервативне лікування дітей до року з локалізацією інвагінації в правій половині черевної порожнини строком до 6–12 годин від початку захворювання [1, 4, 5]. Інші автори вважають можливим збільшення терміну безкровної дезінвагінації до 24 годин [1, 4, 5] або навіть до 36–48 годин від початку захворювання залежно від анатомічної форми або клінічного перебігу [1, 4, 5]. Інші вважають, що вирішальним фактором у виборі тактичного рішення є не тривалість захворювання і його клінічні прояви, а наявність або відсутність перитоніту [1, 4, 5]. Ряд авторів стверджують, що через збільшення кількості морфологічних причин діти, старші від одного року, незалежно від термінів захворювання та форми кишкової інвагінації повинні лікуватися оперативним методом [2, 4–6]. У той же час в інших публікаціях вік дитини понад 1 рік і навіть 2 роки є протипоказанням до консервативного лікування, що підтверджується великою кількістю спостережень. Деякі автори [1] пропонують застосовувати консервативне лікування у всіх дітей старше від 1 року, пояснюючи це доброякісним і легким перебігом даної патології у старшій віковій групі і рідкістю анатомічних причин інвагінації. На думку інших авторів [3], при виборі лікувальної тактики треба враховувати не кількість годин від початку захворювання, а тривалість кров'янистих виділень з прямої кишки. Більшість авторів вважають, що тривалість кров'янистих виділень понад 10 годин є показанням до операції. Щодо вибору методу лікування рецидивної інвагінації також існують протилежні погляди: одні автори рекомендують оперувати, а інші, навпаки, намагатися її розправити консервативно [1]. М.К. Беляев із співавт. (2003) вважають, що роль анатомічних при-

чин у виникненні повторних інвагінацій кишечника значно перебільшена. Ряд авторів вважають, що при виборі методу лікування треба виходити не з принципу врахування віку дитини, давності захворювання, рецидивної інвагінації, а з тяжкості стану хворого і наявності перитоніту [1, 4, 6]. Усі автори однакові в одному: консервативний метод допустимий тільки в умовах спеціалізованого дитячого хірургічного стаціонару і може застосовуватись лише хірургами, які мають достатній досвід клініко-рентгенологічної діагностики й оперативного лікування.

Мета: дослідження залежності між віком пацієнтів та наявністю анатомічних причин виникнення інвагінації кишечника.

Матеріали і методи

В основу роботи покладені результати лікування 196 дітей з інвагінацією кишечника в хірургічному відділенні Житомирської обласної дитячої клінічної лікарні в період з 2006 по 2015 рік.

Вік пацієнтів коливався від 2 місяців до 17 років (табл. 1).

Як видно з табл. 1, більшу частину пацієнтів становили діти віком до 12 місяців — 144 (73,5 %), діти після року — 52 (26,5 %). Серед хворих було: хлопчиків — 135 (68,9 %), дівчаток — 61 (31,1 %).

При обстеженні та лікуванні пацієнтів з ІК застосовувались такі інструментальні методи: рентгенологічне дослідження органів черевної порожнини (ОЧП), ультразвукове дослідження ОЧП та інвагінації, доплерографічне дослідження кровотоку в стінках кишок, лапароскопія.

Рентгенологічне дослідження ОЧП: проводилась оглядова рентгенографія за загальноприйнятою методикою вертикально в прямій проекції та пневмоіриграфія з нагнітанням повітря до 90 мм рт.ст.

УЗД ОЧП використовувалось як скринінговий метод у переважній більшості випадків при підозрі на ІК та при виписці пацієнтів як групи дослідження, так і групи порівняння.

Допплерографічні дослідження кровотоку в стінках кишок ділянки інвагінації виконувались за допомогою ультразвукової системи PHILIPS HD11 XE. Обстеження

Таблиця 1. Розподіл хворих з інвагінацією кишечника за віком

Вікова група	Кількість хворих	
	Абс. число	%
2–4 місяці	11	5,6
4 міс. 1 день — 12 місяців	133	67,7
12 міс. 1 день — 3 роки	45	23,0
3 роки 1 день — 17 років	7	3,7
Усього	196	100,00

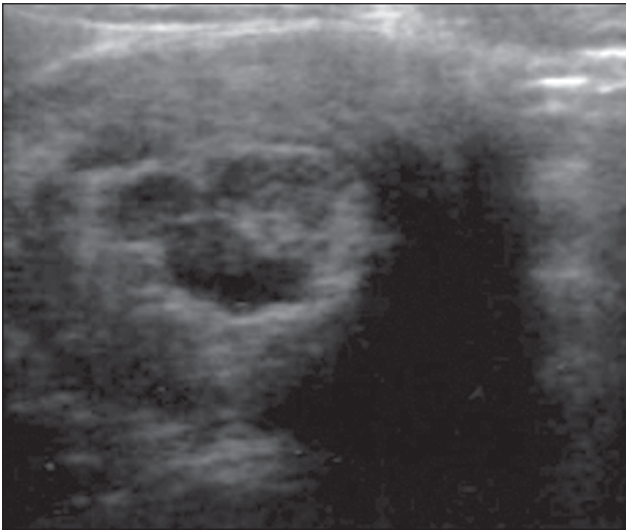


Рисунок 1. Сонограма: брижові лімфатичні вузли в складі інвагінату. Дитина К., 9 міс. МКСХ № 14938

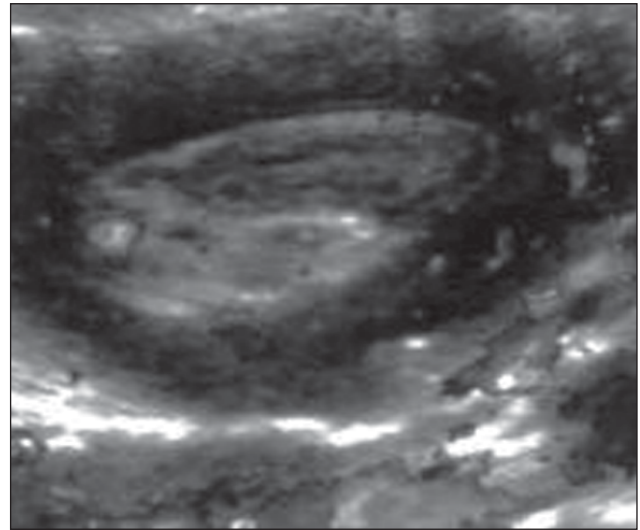


Рисунок 2. Сонограма: апендикс у складі інвагінату. Дитина Б., 8 міс. МКСХ № 7113

проводили з використанням лінійних трансдюсерів з частотою 5 МГц у кольоровому та енергетичному режимах.

Енергетичний доплер дозволяє візуалізувати на тривалій відстані зображення кровоносних судин дуже невеликого діаметру. Він відбиває щільність еритроцитів в заданому об'ємі, що дозволяє вивчати дифузні та вогнищеві зміни в стінках кишки.

За допомогою дуплексної сонографії отримують поєднане зображення сонограми й доплерограми.

Для проведення *діагностичної лапароскопії* застосовувалась педіатрична модель лапароскопа фірми Karl Storz. Усі оперативні втручання виконувались під загальним знеболюванням.

Результати та їх обговорення

При ультразвуковому дослідженні інвагінати переважно локалізувались в правих відділах черевної порожнини як ехогенні неоднорідні утворення розмірами від 30 до 75 мм. Під час інтерпретації ехографічної картини виявляли класичні симптоми «мішені», «псевдонирки», «клевні» та «гармошки».

Поряд із цим у діагностиці ІК велике практичне значення має виявлення в структурі інвагінату додат-

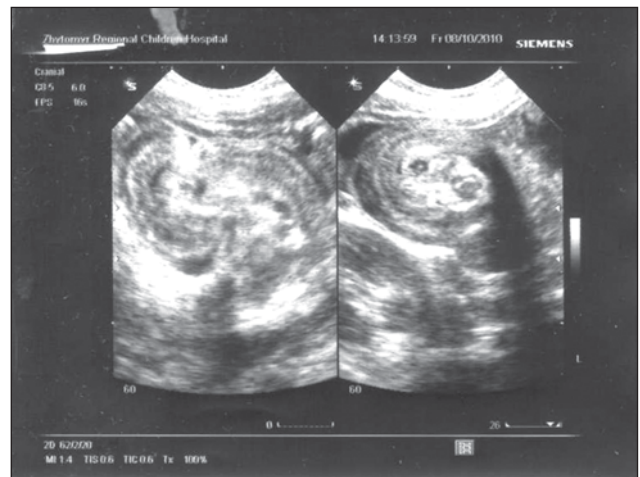


Рисунок 3. Сонограма: дивертикул Меккеля в складі інвагінату. Дитина К., 11 міс. МКСХ № 2218

кових анатомічних утворень, що можна розглядати як вірогідну причину захворювання. До них належать: мезентеріальні лімфатичні вузли, апендикс, дивертикул Меккеля, поліпи тощо.

Таблиця 2. Частота інтраопераційного виявлення анатомічних включень в інвагінаті пацієнтів різного віку

Вік хворих	Усього анатомічних включень		Виявлені анатомічні включення						Кількість прооперованих хворих	
			Лімфатичні вузли		Апендикс		Дивертикул Меккеля та інші			
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
До 12 місяців	58	47,9	36	29,7	22	18,1	–	–	75	61,9
Понад 12 місяців	41	33,8	24	19,8	15	12,3	2	1,65	46	38,0
Усього	99	81,8	60	49,5	37	30,5	2	1,65	121	100

Простежено відповідність частоти інтраопераційного виявлення анатомічних включень в інвагінації віку дітей — до року та після року (табл. 2).

На основі отриманих даних статистично вірогідної різниці між кількістю інтраопераційно знайдених анатомічних включень в інвагінації у дітей до чи після одного річного віку не виявлено. Найчастіше в складі інвагінації виявляли збільшені мезентеріальні лімфатичні вузли (60 (49,59 %) випадків) та апендикс з ознаками запалення (37 (30,58 %) випадків). У групі пацієнтів до 12 місяців анатомічні включення виявлені в 58 випадках із 75 проведених оперативних втручань, що становило 77,33 %. У 46 прооперованих дітей віком понад 1 рік виявлено 41 анатомічне включення, що становило 89,13 %.

Висновок

Додаткові анатомічні включення в складі інвагінації зустрічаються в переважній більшості випадків, але далеко не завжди вони є причиною самого процесу занурення. Частота виявлення їх у пацієнтів до та після року є однаково високою, що є підставою не розглядати віковий фактор (старше від одного року) як показання до проведення оперативного лікування шляхом лапаротомії.

Список літератури

1. Беляев М.К. *Инвагинация кишок у детей: расширенные показания к консервативному лечению: Автореф. дис... д-ра мед. наук : 14.00.35 / Беляев Михаил Константинович; Новокузнецкий ГИУВ. — М., 2004. — 192 с.*

2. Беляева О.А. *Значение эзографии в обосновании лечебной тактики у детей с кишечной инвагинацией / О.А. Беляева, В.М. Розин, А.К. Коновалов // Детская хирургия. — 2010. — № 1. — С. 10-14.*

3. *Инвагинация кишечника: можно ли проводить консервативное лечение независимо от длительности заболевания / Д.А. Морозов, С.Ю. Городков, Ю.В. Филиппов, Г.А. Староверова // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. — 2012. — Т. 2, № 4. — С. 17-20.*

4. *Intussusception in adult and pediatric patients: two different entities / A. Demirkan, A. Yağmurlu, I. Kepenekci [et al.] // Surg. Today. — 2009. — Vol. 39, № 10. — P. 861-865.*

5. *Intussusception in children: cost-effectiveness of ultrasound vs diagnostic contrast enema / B.T. Bucher, B.L. Hall, B.W. Warner, M.S. Keller // J. Pediatr. Surg. — 2011. — Vol. 46, № 6. — P. 1099-1105.*

6. *Intussusception in children-clinical presentation, diagnosis and management / T. Lehnert, I. Sorge, H. Till, U. Rolle // Int. J. Colorect. Dis. — 2009. — Vol. 24, № 10. — P. 1187-1192.*

7. *Intussusception in Taiwanese children: analysis of incidence, length of hospitalization and hospital costs in different age groups / W.L. Ho, T.W. Yang, W.C. Chi [et al.] // J. Formos. Med. Assoc. — 2005. — Vol. 104, № 6. — P. 398-401.*

Отримано 28.08.15 ■

Стахов В.В.², Русак П.С.^{1,2}, Рыбальченко В.Ф.¹

¹Кафедра детской хирургии НМАПО имени П.Л. Шупика, г. Киев, Украина

²Житомирская областная детская клиническая больница, г. Житомир, Украина

ВОЗРАСТНОЙ КРИТЕРИЙ ПРИ ВЫБОРЕ ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ ПРИ ИНВАГИНАЦИИ КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ

Резюме. *Цель:* исследование зависимости между возрастом пациентов и наличием анатомических причин возникновения инвагинации кишечника. *Материалы и методы.* В основу работы положены результаты лечения 196 детей с инвагинацией кишечника в хирургическом отделении Житомирской областной детской клинической больницы в период с 2006 по 2015 год. Возраст пациентов колебался от 2 месяцев до 17 лет. Большую часть пациентов составляли дети в возрасте до 12 месяцев — 144 (73,5 %), дети после года — 52 (26,5 %). Среди больных было: мальчиков — 135 (68,9 %), девочек — 61 (31,1 %). При обследовании и лечении пациентов с инвагинацией кишечника применялись следующие инструментальные методы: рентгенологическое исследование органов брюшной полости, ультразвуковое исследование органов брюшной полости и инвагината, доплерографическое исследование кровотока в стенках кишок, лапароскопия. *Результаты и их обсуждение.* Прослежена частота интраоперационного выявления анатомических включений в инвагинате у детей в возрасте до года и после года. На основе полученных данных статистически достоверной разницы между количеством ин-

траоперационно найденных анатомических включений в инвагинате у детей до или после годовалого возраста не выявлено. Чаще всего в составе инвагината выявляли увеличенные мезентеріальні лімфатичні вузли (60 (49,59 %) случаев) и апендикс с признаками воспаления (37 (30,58 %) случаев). В группе пациентов в возрасте до 12 месяцев анатомические включения обнаружены в 58 случаях из 75 проведенных оперативных вмешательств, что составило 77,33 %. У 46 прооперированных больных старше 1 года выявлено 41 анатомическое включение, что составило 89,13 %. **Вывод.** Дополнительные анатомические включения в составе инвагината встречаются в подавляющем большинстве случаев, но далеко не всегда они являются причиной самого процесса погружения. Частота выявления их у пациентов в возрасте до 12 месяцев и после года является одинаково высокой, что служит основанием не рассматривать возрастной фактор (старше одного года) как показание к проведению оперативного лечения путем лапаротомии.

Ключевые слова: инвагинация кишечника, диагностика, лечение, дети.

Stakhov V.V.², Rusak P.S.^{1,2}, Rybalchenko V.F.¹

¹Department of Pediatric Surgery of the National Medical Academy of Postgraduate Education named after P.L. Shupyk, Kyiv, Ukraine

²Zhytomyr Regional Children's Clinical Hospital, Zhytomyr, Ukraine

THE AGE CRITERION WHEN CHOOSING A TREATMENT STRATEGY FOR INTUSSUSCEPTION IN CHILDREN

Summary. Purpose: investigation of dependence between the age of patients and the presence of anatomical causes of intussusception. **Materials and methods.** The work is based on the results of treatment of 196 children with intussusception in the surgical department of the Zhytomyr regional children's hospital between 2006 and 2015. The age of patients ranged from 2 months to 17 years. Most of them were children under 12 months — 144 (73.5 %), children older than one year — 52 (26.5 %). Among patients, there were: boys — 135 (68.9 %), girls — 61 (31.1 %). During examination and treatment of patients with intussusception, the following instrumental methods were used: X-ray of the abdominal organs, ultrasound of the abdominal organs and intussusceptum, Doppler study of the blood flow in the intestinal walls, laparoscopy. **Results and discussion.** We have determined the frequency of intraoperative detection of anatomical substances in intussusceptum in children under one year and older. Based on the findings, a statistically significant differ-

ence was not found between the number of anatomical constituents found intraoperatively in the intussusceptum of children under one year and older. Most often, in the composition of intussusceptum, enlarged mesenteric lymph nodes (60 (49.59 %) cases) and the appendix with signs of inflammation (37 (30.58 %) cases) were detected. In the group of patients under 2 months of age, anatomical constituents were found in 58 cases out of 75 performed surgeries, representing 77.33 %. In patients older than 1 year, we have found 41 anatomical constituents out of 46 operated children, accounting for 89.13 %. **Conclusion.** Additional anatomical constituents in intussusceptum are found in most cases, but not always they are the cause of intussusception. Their detection rate in patients under 12 months of age and over a year is equally high that is a reason not to consider the age factor (after one year) as indication for surgery by laparotomy.

Key words: intussusception, diagnosis, treatment, children.

УДК 616.352-063:611.08-047.38



КОНОПЛИЦЬКИЙ В.С.

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова, м. Вінниця, Україна

ГОСТРА АНАЛЬНА ТРІЩИНА У ДІТЕЙ (огляд літератури та власні спостереження)

Резюме. В статті на основі огляду літературних джерел та аналізу власних клінічних даних проведена оцінка гострої анальної тріщини (ГАТ) у дітей. Вказано, що ГАТ у дітей зустрічаються значно рідше, ніж у дорослих, у яких ця патологія після колітів і геморою серед хвороб товстої кишки посідає «почесне» третє місце, але прояви її дуже болісні і здатні змусити дитину відчувати справжні страждання з можливим формуванням ректофобії — стійкого остраху перед актом дефекації. На підставі проведених досліджень зроблено висновки, що недостатня обізнаність з проблемою ГАТ у дітей свідчить про необхідність подальших досліджень багатьох ланок патології, особливо у тій категорії пацієнтів, які страждають від хронічних колостазів; лікування ГАТ у дитячому віці необхідно починати в умовах дитячого хірургічного стаціонару, з одночасним поглибленим обстеженням травної системи з метою діагностики обтяжливих супутніх патологічних станів і захворювань та дослідженням стану анального сфінктера.

Ключові слова: гостра анальна тріщина, діти, лікування, колостаз.

Вступ

Гострі анальні тріщини (ГАТ) у дітей зустрічаються значно рідше, ніж у дорослих, у яких ця патологія після колітів та геморою серед хвороб товстої кишки посідає «почесне» третє місце, але прояви її дуже болісні і здатні змусити дитину відчувати справжні страждання з можливим формуванням ректофобії — стійкого остраху перед актом дефекації. За влучним висловом англійського проктолога Роя Беннета, «анальна тріщина — хвороба невелика, проте заподіює чималі страждання. Лікування її дає людям справжню радість». ГАТ не належить до найбільш грізних захворювань, проте при розвитку такого ускладнення, як спазм анального сфінктера, хворий може знепритомніти від болю просто під час дефекації. Певна недооцінка проблеми «маленької» хвороби педіатрами може спричинити невиявлення у пацієнта тяжких патологічних станів (хронічні колостаз, вроджені вади розвитку та запальні захворювання товстої кишки тощо). На жаль, у сучасній спеціальній літературі стосовно дитячого віку існують лише окремі розрізнені відомості щодо цього страждання.

У зв'язку з цим метою нашої роботи було узагальнення існуючих наукових доробок щодо ГАТ саме в дитячому віці й аналіз власних досліджень щодо даної патології.

Нозологічне визначення недуги

ГАТ (гостра тріщина відхідника, fissura ani; МКХ — К 60.0) — лінійний або еліпсоподібний надрив стінки прямої кишки, що виникає спонтанно, з подальшим утворенням виразки стінки відхідника в проекції анодерми. Авторство щодо назви патології приписують Альбуказісу (936—1013).

Епідеміологія

Понад 90 % дітей, що мають домішки крові у випорожненнях після дефекації, страждають від ГАТ. У дітей раннього віку ГАТ є найбільш частим захворюванням відхідника, пік захворюваності припадає на дошкільний вік.

Адреса для листування з автором:

Коноплицький Віктор Сергійович

Кафедра дитячої хірургії Вінницького національного медичного університету імені М.І.Пирогова,

Вінницька обласна дитяча клінічна лікарня
21029, Вінниця, вул. Хмельницьке шосе, 108

E-mail: konoplytsky@mail.ru

© Коноплицький В.С., 2015

© «Хірургія дитячого віку», 2015

© Заславський О.Ю., 2015

Історія вивчення хвороби

Історія наукового вивчення та клінічної систематизації анальних тріщин нараховує понад дві сотні років. Перша згадка в російськомовній літературі про тріщину відхідника була в 1863 р. у докторській дисертації Г. Петрова «О трещинах и заднем проходе». Дослідники XIX та початку XX століть детально змалювали клінічну картину захворювання. Так, П.И. Тихов, досліджуючи пацієнтів з анальними тріщинами, ще в 1916 р. зазначав, що «речь идет о настоящем тропневрозе» [4]. У 60-х роках XX століття були описані патоморфологічні зміни при патологічному процесі. Основним напрямком наукових досліджень у подальшому двадцятиріччі (60–80-ті роки XX століття), коли стало зрозумілим, що виникненню морфологічних змін передують тривало існуючі суттєві функціональні порушення, було вивчення нейроім'язових механізмів функціонування прямої кишки (ПК) [5]. Однак більшість досліджень стосувались дорослих пацієнтів. У дітей питанням діагностики та лікування анальних тріщин присвячені роботи С.Я. Долецкого, Ю.Ф. Исакова, А.И. Ленишкина, Н.Б. Ситковского.

Класифікаційні ознаки

Класифікація анальних тріщин відсутня. За перебігом розрізняють гострі та хронічні тріщини. За локалізацією виділяють передні та задні (куприкова стінка відхідника), що зустрічаються майже у 90 % пацієнтів. У 5 % пацієнтів спостерігаються бокові тріщини і так звані «тріщини, що цілються» (передня та задня тріщини) [13].

Етіологія

ГАТ виникає внаслідок травми відхідника при запорах великими та твердими каловими грудками з вторинним інфікуванням утвореного дефекту; при сильному напруженні м'язів діафрагми таза; підйомі великих вантажів; при механічній травмі промежини; судинних порушеннях; змінах періанального епітелію (паракератоз, пектеноз); нейроім'язових ураженнях сфінктерного апарату відхідника; при ятрогенних пошкодженнях (ано-, ректо- та фіброскопія) тощо. Схильність до розвитку ГАТ виникає при геморої та запальних процесах, у тому числі на фоні діареї при хворобі Крона та неспецифічному виразковому коліті з локалізацією патологічного процесу в ділянці відхідника.

Патогенез

Підвищений тонус сфінктера при ГАТ підсилює біль, викликає запори, заважає загоєнню тріщини, створюючи таким чином хибне коло. Окрім того, тривале тонічне скорочення м'язів сфінктера відхідника викликає заміщення його волокон сполучною тканиною. Виникає фіброз сфінктера, що поглиблює існуючі запори. Найменш вивченою лишається роль нейроциркуляторних порушень, відповідальних за виникнення спазму сфінктерів, що суттєво зменшується під впливом нітропрепаратів (рис. 1).

Патологічна анатомія ГАТ

Під постійним впливом високовірулентної прямокишкової мікрофлори ділянка слизової оболонки в зоні надриву стінки ПК піддається скарифікації з подальшим її ущільненням і поглибленням, внаслідок чого формується тріщина — подовжній дефект слизової оболонки з чіткими краями та дном. Довжина тріщини слизової зазвичай 1,0–1,5 см, ширина від 0,2 до 0,5 см при глибині 0,1–0,2 см.

При хронічному перебігу тріщини відхідника краї виразки ущільнюються та потовщуються, особливо в своїй дистальній частині, де при цьому формується поліпоподібне, сполучнотканинне утворення — «сторожовий горбок» (sentinel pile), а в проксимальному її відділі, на рівні зубчастої лінії визначається гіперпластичний анальний сосочок [11].

Морфологічно ГАТ являє собою поверхневий лінійний виразковий дефект багат шарового плаского епітелію відхідника, верхній полюс якого не переходить на слизову оболонку ПК, тобто межі тріщини розташовуються між лінією Хілтона дистально та гребінцевою лінією проксимально. Отже, одним кінцем ГАТ розташована на шкірі, а другим на слизовій оболонці відхідника. При мікроскопічному дослідженні дно ГАТ чисте або вкрите тонким шаром фібрину, що являє собою зрілу грануляційну або склерозовану сполучну тканину. Іноді рубець у ділянці дна тріщини поширюється в глибину та містить декілька оголених мілких нервів та м'язових жмуктків, з явищами невриту периферійних нервових закінчень. Часто до дна виразки прилягають кавернозні вени. Запалення може мати різний ступінь вираженості.

Локалізація ГАТ

Справжня анальна тріщина на відміну від саден та поверхневих надривів, що можуть розташовуватись по всій окружності відхідника, завжди локалізується переважно по серединній лінії на 6 годинах за годинниковим циферблатом (передня), рідше на 12 годинах (задня) в положенні пацієнта на спині.

Локалізація ГАТ у 95–98 % пацієнтів, за даними більшості дослідників, на куприковій стороні або пере-

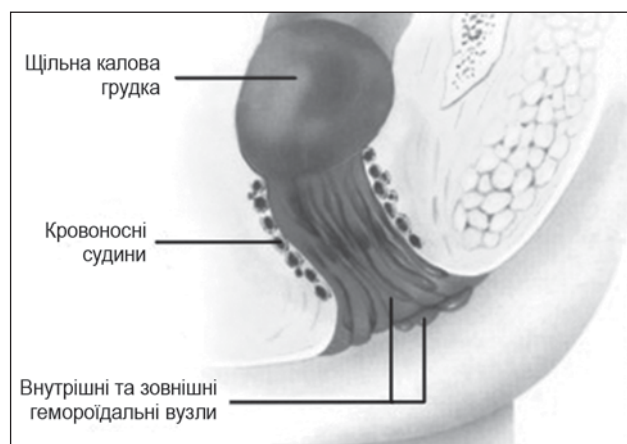


Рисунок 1. Схема механізму формування анальних тріщин

дній стінці відхідника зумовлена тим, що в цих ділянках анодерма фіксована сполучнотканинними волокнами, що влітаються в нього, а саме lig. apococygenus (задня стінка), carne perinea (передня стінка) та сухожилковими закінченнями м'язів тазового дна.

Переважає локалізація ГАТ по задній та передній стінках відхідника зумовлена також іншими особливостями анатомічної будови періанальної ділянки. Так, В.Р. Брайтц (1952) та В. Bischloy (1959) зазначали, що куприково-анальна порція m. ruborectalis розділяється безпосередньо біля відхідника на дві порції, що в складі поверхневої частини зовнішнього сфінктера охоплюють відхідник спереду та з боків, добре укріплюючи таким чином переднє його напівколо. А по задній частині відхідника, в тій ділянці, де м'язові волокна, що йдуть від куприка та розходяться під гострим кутом, шкіра піддається надмірному розтягненню з можливим утворенням ГАТ.

Крім того слизова оболонка ампули ПК у порожньому стані збирається спереду назад, а просвіт кишки внаслідок цього має вигляд поперечної щілини. Навпаки, у своїй промежинній частині, стінки ПК скорочуються циркулярно, концентрично, а слизова оболонка утворює подовжні складки, що у фронтальній площині набувають зірчастої форми. При цьому сама глибока складка утворюється на 6 годинах, при положенні пацієнта на спині, що робить цю ділянку найбільш вразливою до розривів (рис. 2).

На думку О.М. Амінева (1973), який виділяв два варіанти анатомічної форми ПК, а саме ампулярну та циліндричну, більш схильні до розвитку ГАТ пацієнти саме з циліндричною формою будови. А як відомо, у дітей раннього віку ПК має саме циліндричну форму будови, що лише в старшому віці переходить в ампулярну [14].

Відхідник являє собою найбільш чутливий відділ прямої кишки, в якому переплітаються спинномозкові

нерви та численні гілки вегетативної нервової системи. Через надрив вже на ранніх стадіях формування ГАТ виникають нейроциркуляторні порушення внаслідок подразнення нервових закінчень, що, у свою чергу, призводить до виникнення спазму зовнішнього анального сфінктера. При досягненні ГАТ внутрішнього анального сфінктера формується його судомне скорочення, що перешкоджає її загоєнню та сприяє хронізації перебігу патологічного процесу [12].

Клініка ГАТ складається, за В.Д. Федоровим, з класичної тріади симптомів: біль у ділянці відхідника, спазм анального сфінктера, кровотеча з ПК. Клінічний перебіг має виражену маніфестацію симптомів, що можуть спостерігатись навіть у новонароджених. Найбільш характерна ознака — біль, що виникає під час дефекації і триває ще протягом 20–30 хвилин після неї, біль різкий, kindжального характеру з іррадіацією в крижову ділянку та промежину. Спазм сфінктера підсилює біль, надаючи йому пульсуючого характеру, що часто викликає страх перед дефекацією і змушує пацієнта штучно затримувати роботу ПК. За нормою тонус анального сфінктера дорівнює 500–550 г, а під час максимального спазму в період болю підвищується до 1000 г, що свідчить про вираженість його спазму. Кровотеча при ГАТ під час дефекації нерясна, частіше у вигляді смужки яскраво-червоного кольору зверху калових мас.

Нерідко клініка ГАТ супроводжується ознаками супутнього коліту: метеоризм після вживання грубої їжі та свіжого молока, періодичний переймоподібний біль у животі, частіше без чіткої локалізації, часта зміна запорів і проносів і т.п.

Діагностика ГАТ

Характеристика ГАТ ґрунтується на підставі візуального обстеження відхідника шляхом латеральної тракції сідниць. Огляд пацієнта в положенні стоячи недопустимий. Перевагу при огляді слід надавати коліно-ліктьовому положенню з добрим прогином спини всередину. Практично в більшості випадків лікарю вдається побачити певну її частину у вигляді подовжньої або трикутної виразки червоного кольору.

Пальцеве ректальне дослідження. Відсутність візуальних ознак захворювання не може бути приводом для відмови від пальцевого дослідження, при якому визначається ступінь спазму зовнішнього анального сфінктера, топічна локалізація ГАТ та фактичні розміри, а також стан її країв. При проведенні дослідження слід пам'ятати, що форсоване введення пальця у відхідник неприпустиме [10]. Іноді через сильний спазм сфінктера та гострий біль лікар має значні утруднення при дослідженні, що потребують відповідного знеболювання.

Ректороманоскопія — найбільш поширений і точний метод дослідження ПК і нижнього відділу сигмоподібної кишки, з можливим дослідженням слизової оболонки на відстані 25–30 см від анального отвору.

Аноскопія дозволяє провести огляд дистального відділу ПК.

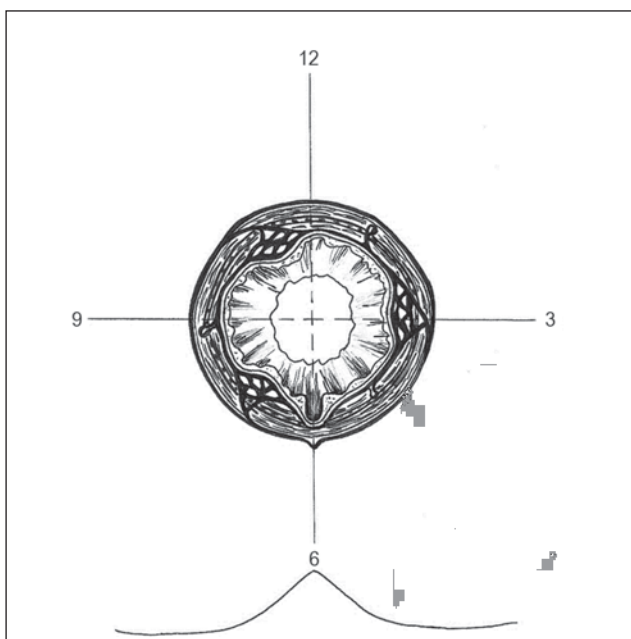


Рисунок 2. Схема утворення складок прямої кишки в її промежинній частині

Диференціальна діагностика

ГАТ перш за все потрібно відрізнити від неповних нориць ПК. Хронічний перебіг захворювання може супроводжувати анальний свербіж, сфінктерит, проктосигмоїдит. Слід також відрізнити справжню ГАТ від поверхневих пошкоджень шкіри вторинного характеру, таких як садна, подразнення шкіри, мокнуття, пелюшковий дерматит. Диференціальну діагностику за необхідністю потрібно проводити з проявами сифілісу (гума), туберкульозу ПК, паразитарного (гострики) та грибкового (актиномікоз) процесів, запальних захворювань товстої кишки (хвороба Крона, виразковий коліт). Необхідно також пам'ятати про анальні прояви СНІДу. Існують певні відмінності між гострою та хронічною анальними тріщинами (табл. 1).

Ускладнення ГАТ

— Виражений біль, що як правило пояснюється сильним спазмом анального сфінктера.

— Розвиток гострого парапроктиту внаслідок інфікування через дефект слизової оболонки параректальної клітковини.

— Виникнення профузних кровотеч внаслідок виразкування прилеглих кровоносних судин.

— Формування нориць прямої кишки.

— Розвиток коліту, простатиту.

Лікування ГАТ у дітей потребує цілеспрямованого психологічного підходу з огляду на вікову специфіку, а саме:

— усунення запорів, забезпечення регулярних випорожнень м'якими каловими масами шляхом корек-

ції дієти харчовими інгредієнтами, що містять значну кількість рослинної клітковини та дотримання необхідного питного режиму. Не рекомендовано лікувати дітей за допомогою очисних клізм, що, у свою чергу, може призвести до небажаних психологічних наслідків і подовження спазму сфінктерного апарату ПК. Бажано застосування послаблюючих засобів (форлак, фортранс). Застосовують препарати лактулози (дуфалак), пробіотики (лінекс, лактобактерин). З метою полегшення дефекації призначають свічки з гліцерином, вазелінову олію *per os* по 1 десертній ложці 3 рази на день, рибаційний жир;

— знеболювання. Застосовують сидячі теплі ($t \approx 37^\circ$) ванночки з розчином KMnO_4 , ромашки, календули, душ промежини до 3–4 раз на день, ректальні супозиторії з місцевими анестетиками (анузол), електрофорез 0,5% розчином новокаїну на анальну ділянку;

— загоєння рани та ліквідація можливого запалення. З цією метою мазі для аплікацій потрібно вибирати з умістом ментолу або м'яти, що знижує анальний свербіж у дитини. Широко застосовують свічки з олією обліпихи, метилурацилом або бензокаїном (реліф, реліф адванс, реліф форте), синтоміцинову емульсію, вінілін, левомеколь, солкосерил [2];

— лікування супутніх захворювань.

Не рекомендовано повертати малюків до пелюшок, навіть у гострому періоді, за неможливості контролю-

Таблиця 1. Диференціальна діагностика гострої та хронічної анальних тріщин

Симптоми	Гостра анальна тріщина (до 6 тижнів)	Хронічна анальна тріщина (понад 6 тижнів)
Біль	Виникає тільки під час акту дефекації. Тривалість до 15–20 хв після акту дефекації. Інтенсивність дуже висока	Виникає під час акту дефекації, посилюється при напруженні, після порушення дієти. Тривалість 2–3 хв після акту дефекації. Інтенсивність помірною або невисокою
Спазм сфінктера	Підсилює біль, роблячи його пульсуючим. Через страх перед дефекацією хворий штучно затримує роботу кишки	Спазм виражений незначно
Кровотеча з відхідника	Виділення крові яскравого кольору, зрідка можлива кровотеча ціркою	Кров у вигляді крапель визначається на поверхні калових мас при акті дефекації
Особливості огляду	Зазвичай визначається тільки болюча ділянка на задній поверхні відхідника, без ущільнень і підведених країв тріщини	Крім болючості визначається чітке ущільнення та підведені краї тріщини («сторожовий горбок»)
Характерні ознаки	Відсутні ознаки хронізації процесу	Відбувається заміщення підшкірної частини зовнішнього сфінктера відхідника сполучною тканиною, що при тривалому перебігу хвороби спричиняє розслаблення сфінктера
Циклічність клінічних симптомів	Не характерна	Характерна. Тріщини загоюються, але за найменших порушень дієти, режиму фізичного навантаження, запорах знов виникають
Характерні ускладнення	Гострий парапроктит, нориці прямої кишки, параректальний абсцес, свербіж і гнійні виділення в ділянці відхідника тощо	Інфікування тріщини, тривалий спазм сфінктера, формування недостатності зовнішнього сфінктера відхідника

Таблиця 2. Розподіл пацієнтів з ГАТ за віком

Вік пацієнтів	Кількість хворих	
	n	%
Новонароджені	2	7,4
1–3 місяці	3	11,1
4–12 місяців	2	7,4
1–3 роки	10	37,0
4–9 років	6	22,3
9–14 років	1	3,7
15–18 років	3	11,1
Всього	27	100

вати дефекацію. В таких випадках перевагу слід віддавати ретельному підмиванню періанальних складок, ретельному контролю за чистотою білизни.

У дітей консервативні заходи в основному визначають позитивний ефект лікування протягом 8–10 днів в 90 % випадків.

При неефективності лікування застосовують спирт-новокаїнові або гідрокортизон-новокаїнові ін'єкції безпосередньо під тріщину, механізм дії яких полягає в перериванні больового рефлексу, хімічній «невротомії», покращенні кровопостачання та репаративних процесів у рані. Необхідність проведення блокад, за даними А.И. Ленюшкина (1975), не перевищує 21 % серед стаціонарних хворих.

Техніка спирт-новокаїнової блокади за О.М. Аміневим (1973). Під короткочасною загальною анестезією розширюють анальний сфінктер пальцями. Потім поряд із зовнішнім кінцем тріщини під неї вводять 1–3 мл 0,25% розчину новокаїну, а через 3–4 хв через ту саму голку впорскують 1,0–1,5 мл 70% спирту. Через 3–4 дні ін'єкції повторюють. Всього на курс 2–3 ін'єкції. Таким самим чином під тріщину вводять гідрокортизон: 15–20 мг у 2,5–3,0 мл 0,25% розчину новокаїну (в одному шприці) [6].

При вираженому спазмі сфінктерів добре зарекомендували себе ін'єкції в ділянку сфінктера міорелаксанту (ботокс) — так звана хімічна сфінктеротомія.

Хірургічне втручання, суть якого полягає у висіченні ураженої ділянки прямої кишки, може бути

застосоване в дітей лише у виняткових випадках. Сучасна колоректальна хірургія у своєму арсеналі має міні-інвазивні методи: кріодеструкцію та лазерну коагуляцію.

Реабілітація, термін якої продовжується до 4 тижнів, полягає в місцевій протизапальній терапії та суворому дотриманні дієти з метою профілактики запорів.

Прогноз

Адекватне та своєчасне лікування дітей з ГАТ, проведене з урахуванням функціонального стану сфінктерного апарату ПК, забезпечує повне одужання 98–100 % пацієнтів.

Аналіз власних спостережень

Із березня 2000 р. по березень 2015 р. у клініці дитячої хірургії Вінницького національного медичного університету на стаціонарному лікуванні перебували 27 пацієнтів із діагнозом «гостра анальна тріщина». За віком переважали діти молодшої вікової групи та дошкільного періоду розвитку (табл. 2).

У загальній групі пацієнтів переважали хлопчики, яких в 1,3 раза було більше, ніж дівчаток (рис. 3).

При аналізі розподілу дітей за основним місцем проживання відзначено, що в групі обстеження переважали сільські мешканці, яких було в 1,3 раза більше, ніж міських (рис. 4).

Серед усіх дітей загальної групи у 16 (59,26 %) пацієнтів тип будови тіла відповідав мезоморфному, що свідчить про їх схильність до ГАТ і підтверджується дослідженнями інших фахівців [3].

Середня тривалість стаціонарного лікування дітей в основній групі становила $7,4 \pm 0,9$ дня.

При діагностиці (візуалізації) ГАТ, а особливо при необхідності ректального пальцевого дослідження, огляду в ректальних дзеркалах і проведенні ректороманоскопії спостерігався виражений больовий синдром.

У таких випадках нами з метою місцевого знеболювання проводилась попередня аплікація періанальної ділянки анестетиком амідного типу, а саме кремем емла 5% з експозицією в 40–60 хв.

Старшим дітям паралельно з корекцією харчового режиму та його складу призначали ректальні свічки з обліпиховою олією двічі на день, після ретельного туалету.

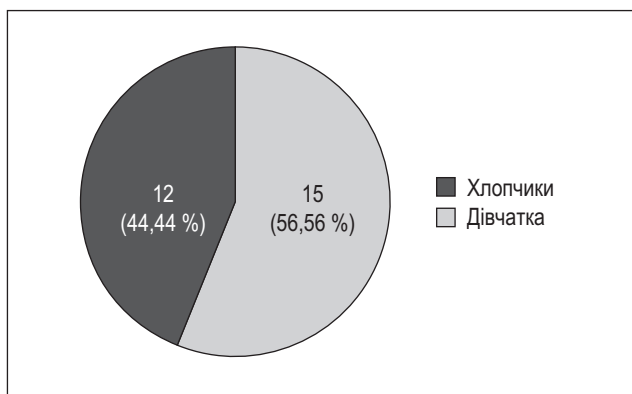


Рисунок 3. Розподіл хворих за статтю

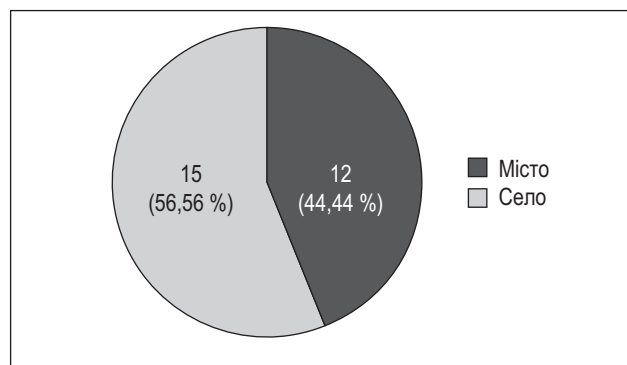


Рисунок 4. Розподіл хворих за основним місцем проживання

лету періанальної ділянки, № 7–10. Немовлятам патологічну ділянку змащували обліпиховою олією за аналогічними умовами. Підліткам також застосовували ректальні свічки реліф або реліф аванс.

Вивчення тону анального апарату відхідника за нормою та при патології дозволяє з нових позицій поглянути на принципи лікування ГАТ у дітей. Слід ураховувати, що анальний сфінктер філогенетично побудований із двох компонентів: зовнішнього анального сфінктера (ЗАС), що складається з позмугованої мускулатури і має довільний функціональний контроль, та внутрішнього анального сфінктера (ВАС), що не підлягає свідомому контролю завдяки будові з непосмугованих м'язових волоконець. Перебуваючи постійно в стані скорочення, ВАС відіграє роль постійного природного бар'єра, що запобігає мимовільному відходженню калового вмісту та кишкових газів. Саме така багаторівнева будова відхідника забезпечує герметичність ПК. У відсотковому відношенні на частку ВАС припадає 60 % зусиль щодо забезпечення континенції, на ЗАС — 25 %, на гемороїдальні сплетіння — 15 % [15] (рис. 5).

За нормою базальний тонус відхідника становить 80–100 мм рт.ст., що приблизно дорівнює тиску в гілках нижньої ректальної артерії. Поява калового болюса в ПК призводить до рефлекторної релаксації ВАС, за умов якої відбувається реалізація ректоанального інгібіторного рефлексу. Регуляція тону ВАС реалізується трьома механізмами. Перший — власний міогенний тонус ВАС, що контролюється рівнем екстрацелюлярного Са, що надходить через канали L-типу; другий — нервові сплетіння в стінці товстої кишки (Мейснера, Ауербаха, клітини Кахала), що контролюють перистальтичну активність товстої кишки, та місцеві рефлекси, в тому числі ректоанальний інгібіторний рефлекс. Ці волокна належать до нехолінергічних та неадренергічних, тому що медіатором у них є оксид азоту, виділення якого викликає зниження тону ВАС. Третій механізм, що контролює ВАС, — автономна нервова система,

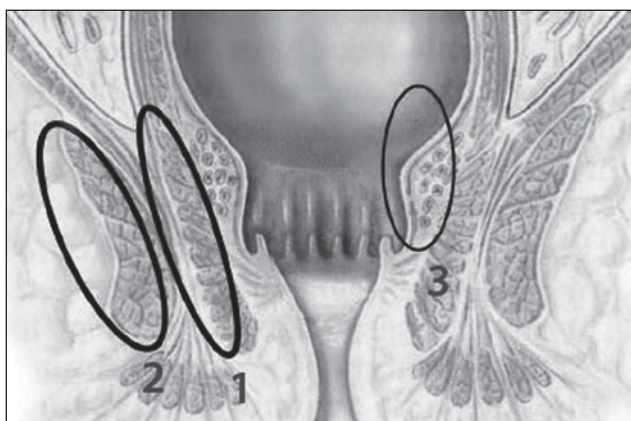


Рисунок 5. Схема факторів анальної герметичності: 1 — внутрішній анальний сфінктер (60 %); 2 — зовнішній анальний сфінктер (25 %); 3 — гемороїдальні сплетіння (15 %)

яка сприяє його скороченню та розслабленню за допомогою відповідних симпатичних і парасимпатичних постгангліонарних нервових волокон [1]. За нормою симпатичний вплив переважає над парасимпатичним, що зумовлює базальний тонічний стан ВАС [7]. У хворих зазвичай існує високий тиск спокою у відхіднику внаслідок гіпертензії у ВАС, що зменшує перфузійний індекс у місці розташування тріщини задовго до появи інших ознак захворювання. Після медикаментозного лікування ГАТ тиск спокою у відхіднику має виражену тенденцію до свого зниження [8, 9].

Отже, зазначені механізми існуючого стійкого спазму ВАС при ГАТ обов'язково потребують зниження тиску у відхіднику, що, у свою чергу, повинно бути спрямовано на збільшення кровотоку у слизовій оболонці та зменшення ступеня ішемії. Для цього всім пацієнтам призначали неселективний спазмолітик но-шпа, дія якого має переважне спрямування на непосмуговані м'язи, № 2–3 у віковій дозі. З цієї ж метою, а також для стимуляції перистальтики ПК, що зменшує больові відчуття при акті дефекації, призначали електрофорез з прозерином, який проводили за допомогою апарата «Поток-1», полярність лікарської речовини «+», № 7–8. Електрофорез з прозерином являє собою одночасну дію постійного струму та синтетичної речовини, що місцево потрапляє в організм та має сильну зворотну антихолінестеразну активність, завдяки чому покращується провідність у синапсах і міоневральних пластинках периферичних відділів нервової системи. Внаслідок малої швидкості іонів і великого опору епідермісу прозерин утворює локальне депо, поступово проникаючи до органа-мішені протягом декількох днів у вигляді іонів, тобто в своїй активно діючій формі. З урахуванням того, що провідне значення в цьому методі має струм, найбільша щільність якого та реакції, що він викликає,

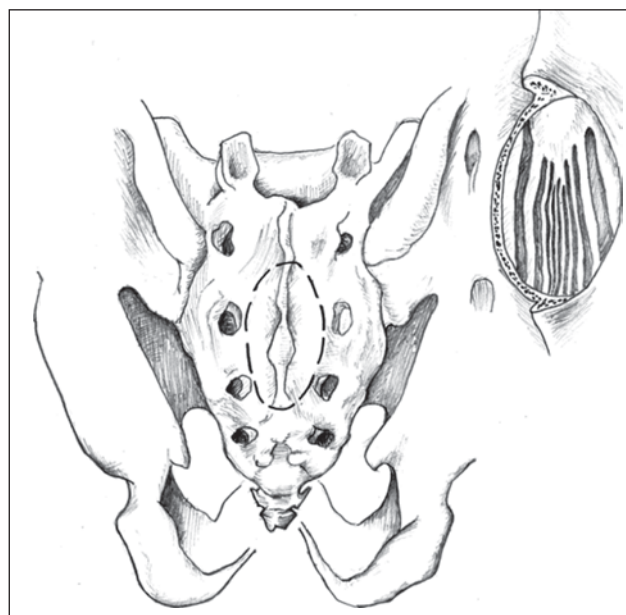


Рисунок 6. Проекція накладання електродів при електрофорезі з прозерином на крижову ділянку

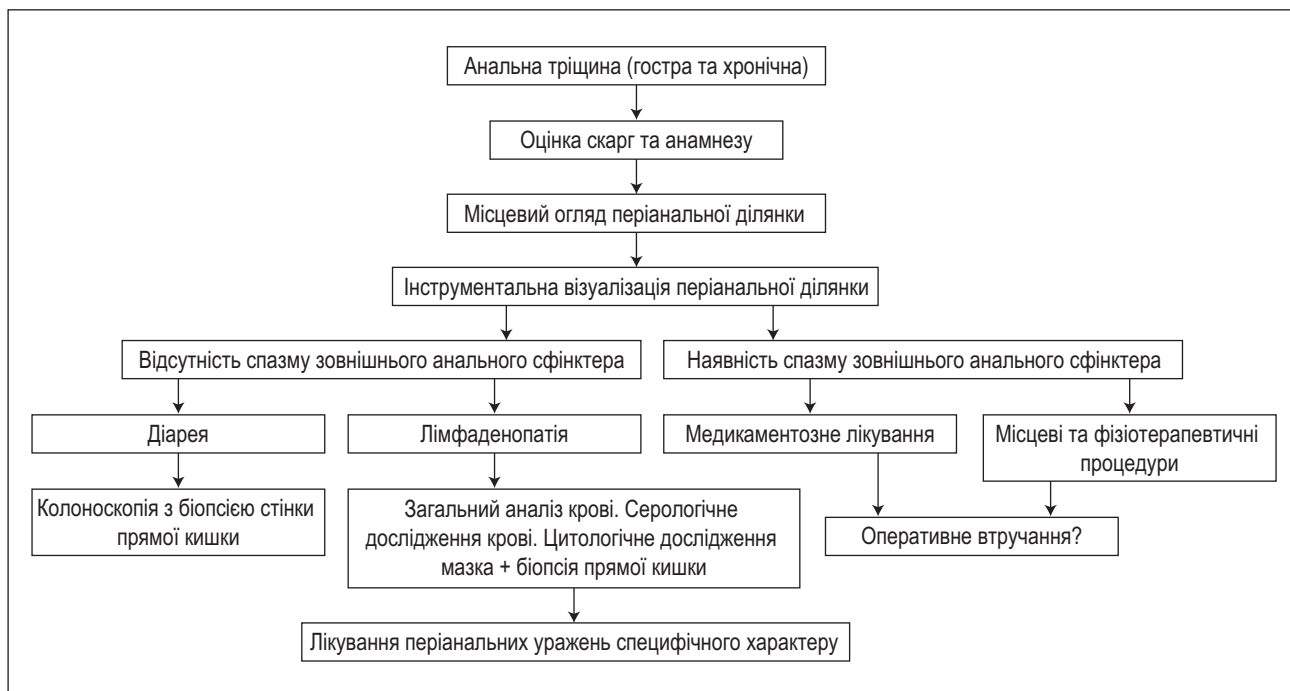


Рисунок 7. Лікувально-діагностичний алгоритм при ГАТ у дітей

утворюються місцево в тканинах під електродами, останні встановлювались в крижовій ділянці, на рівні SII–SIII, в проекції підчеревного сплетіння (рис. 6), а через те, що лікувальний електрофорез реалізується здебільшого рефлекторно, для досягнення лікувального ефекту достатні мікродози прозерину.

На підставі вищевикладеного нами був розроблений алгоритм діагностично-лікувальних заходів при ГАТ, що поданий на рис. 7.

Висновки

1. Недостатня вивченість проблеми ГАТ у дітей свідчить про необхідність подальших досліджень багатьох ланок патології, особливо у тій категорії пацієнтів, які страждають від хронічних колостазів.

2. Лікування ГАТ у дитячому віці необхідно починати в умовах дитячого хірургічного стаціонару, з одночасним поглибленим обстеженням травної системи з метою діагностики обтяжливих супутніх патологічних станів і захворювань.

3. Медикаментозне лікування ГАТ повинно складатись з ліквідації гіпертонусу ВАС (або запобігання наростанню сфінктероспазму), адекватного знеболювання, блокування місцевих інфільтративно-запальних реакцій, стимуляції репаративних процесів, покращення мікроциркуляції в ділянці тріщини, нормалізації випорожнень та одночасного лікування супутньої патології.

Список літератури

1. Боднар О.Б. Функціональний стан сфінктерного апарату прямої кишки в дітей із вродженими вадами ободової кишки / О.Б. Боднар // *Хірургія дитячого віку*. — 2015. — № 1–2. — С. 57–61.

2. Гайнутдинов Ф.М. Морфологическая сравнительная оценка эффективности применения суппозиториев при экспериментальной модели острой трещины анального канала / Ф.М. Гайнутдинов, А.А. Яппарова, Г.Т. Гумерова // *Медицинский вестник Башкортостана*. — 2008. — Т. 3, № 5. — С. 36–38.

3. Грошилин В.С. Комплексное лечение анальных трещин (клинико-анатомо-экспериментальные исследования): Автореф. дис... д-ра мед. наук: 14.01.17 «Хирургия» / В.С. Грошилин. — Волгоград, 2010. — 43 с.

4. *Детская колопроктология: Рук-во для врачей / Под общ. ред. Гераськина А.В., Дронова А.Ф., Смирнова А.Н.* — М.: Издательская группа «Контэнт», 2012. — 664 с.

5. Джапаридзе Б.В. Роль профилометрии в диагностике и лечении хронической анальной трещины: Дис... канд. мед. наук: 14.00.27 / Джапаридзе Б.В. — СПб., 2005. — 88 с.

6. Кайзер А.М. *Колоректальная хирургия*. — М.: Издательство Панфилова; БИНОМ. Лаборатория знаний, 2011. — 751 с.

7. Колесников Л.Л. Сфинктерный аппарат человека: новый взгляд на проблему / Л.Л. Колесников // *Успехи современного естествознания*. — 2006. — № 1. — С. 86–87.

8. Крылов Н.Н. Хроническая анальная трещина / Н.Н. Крылов // *Вестник хирургической гастроэнтерологии*. — 2008. — № 1. — С. 5–11.

9. Левин М.Д. Анатомия и физиология аноректальной зоны. Гипотеза удержания кала и дефекации / М.Д. Левин, В.В. Троян // *Новости хирургии*. — 2009. — Т. 17, № 2. — С. 105–118.

10. Мыш В.М. *Очерки хирургической диагностики*. — Новосибирск: Новосибиргиз, 1948. — 171 с.

11. Парфенов А.И. Трещина заднего прохода / А.И. Парфенов // *Медицинский совет*. — 2011. — № 3–4. — С. 67–71.

12. *Практическая колопроктология* / В.М. Масляк, М.П. Павловский, Ю.С. Лозинский, И.М. Варивода. — Львов: Свит, 1990. — 184 с.

13. Федоров В.Д., Дульцев Ю.В. *Проктология*. — М.: Медицина, 1984. — 384 с.

14. Шестаков А.М., Сапин М.Р. *Прямая кишка и заднепроходной канал*. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. — 128 с.

15. Geile D. *Anale inkontinenz. Das letzte Tabuthema?* / D. Geile // *Der Allgemeinarzt*. — 2005. — № 12. — P. 22–25.

Отримано 18.07.15 ■

Коноплицкий В.С.

Винницкий национальный медицинский университет имени Н.И. Пирогова, г. Винница, Украина

ОСТРАЯ АНАЛЬНАЯ ТРЕЩИНА У ДЕТЕЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ И СОБСТВЕННЫЕ НАБЛЮДЕНИЯ)

Резюме. В статье на основе обзора литературных источников и анализа собственных клинических данных проведена оценка острой анальной трещины (ОАТ) у детей. Указано, что ОАТ у детей встречаются значительно реже, чем у взрослых, у которых эта патология после колитов и геморроя среди заболеваний толстой кишки занимает «почетное» третье место, однако ее проявления очень болезненны и способны вызывать у ребенка настоящие страдания с возможным формированием ректофобии — стойкого страха перед актом дефекации. На основе проведенных исследований сделаны выводы о том, что недостаточная осведом-

ленность относительно проблемы ОАТ у детей свидетельствует о необходимости дальнейшего изучения многих звеньев данной патологии, особенно у той категории пациентов, которые страдают хроническими колостазми; лечение ОАТ необходимо начинать в условиях детского хирургического стационара, с одновременным углубленным исследованием пищеварительной системы с целью диагностики сопутствующих патологических состояний и определения спазма анального сфинктера.

Ключевые слова: острая анальная трещина, дети, лечение, колостазы.

Konoplitskyi V.S.

Vinnitsia National Medical University named after M.I. Pyrohov, Vinnitsia, Ukraine

ACUTE ANAL FISSURE IN CHILDREN (LITERATURE REVIEW AND OWN OBSERVATIONS)

Summary. The article deals with acute anal fissure (AAF) in children on the basis of literature review and analysis of our own clinical data. It is indicated that AAF in children are much rarer than in adults, in whom this condition is on the third place after colitis and hemorrhoids among the diseases of the colon, but its manifestations are very painful and can make the child feel real suffering, with the possible formation of rectophobia — persistent fear of defecation. On the basis of these studies, it was concluded

that the lack of awareness of the AAF problem in children indicates the need for further studies of many links of this pathology, especially in patients suffering from chronic colostasis; AAF treatment in childhood should be initiated in children's surgical hospital, with simultaneous in-depth examination of the digestive system to diagnose confounding concomitant pathological conditions and diseases and study of the anal sphincter.

Key words: acute anal fissure, children, treatment, colostasis.

УДК 617.58:616.71-007.155-053.1

КРИСЬ-ПУГАЧ А.П., ГУК Ю.М., ЛУЧКО Р.В., МОЛНАР І.О.

ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України», м. Київ, Україна

АКРОФОРМА ДИСХОНДРОПЛАЗІЇ (огляд літератури)

Резюме. Наявність у пацієнтів множинних енхондром діагностується як множинний енхондроматоз. Ця патологія поєднує декілька різних підтипів захворювання — хворобу Ольє і синдром Маффуччі (множинний енхондроматоз, поєднаний з гемангіомами м'язих тканин), що є найпоширенішими. Деколи множинний енхондроматоз набуває складної клінічної картини, якщо відбувається злоякісна трансформація, що є добре відомим фактом, особливо при акроформі хвороби Ольє, хоча до цього часу бракує інформації та рекомендацій стосовно даної проблеми.

Ключові слова: акроформа, дисхондроплазія.

Вступ

За даними літератури, проблема, що пов'язана як з діагностикою, так і з лікуванням пухлин і пухлиноподібних захворювань скелета у дітей та підлітків, посідає одне з провідних місць поряд з неінфекційними, серцево-судинними захворюваннями та хворобами органів дихання (Всесвітня організація охорони здоров'я (ВООЗ), 2001). Це пов'язано в першу чергу зі значною поширеністю пухлин і пухлиноподібних захворювань в дитячому віці, що становлять 10 % від усіх новоутворень кісток [17].

Окремою нозологічною формою серед пухлин і пухлиноподібних захворювань скелета у дітей виділяється акроформа дисхондроплазії, що пояснюється атипичним перебігом захворювання, швидкою появою та прогресуванням деформацій уражених кісток кистей і стоп, високою частотою малігнізації [40, 63, 65].

Даний огляд літератури присвячено саме цій нозологічній одиниці — акроформі хвороби Ольє і базується на вивченні як історичних аспектів, так і сучасних досягнень медичного сьогодення.

Історія, поширеність, етіологія та патогенез захворювання

Вперше на теренах Європи дисхондроплазію виділив та описав як окреме захворювання відомий французький хірург Луї Ксав'є Едуард Леопольд Ольє (L.X. Ollier) у 1899 році на підставі проведених клініко-рентгенологічних досліджень двох хворих. Він уперше відзначив подібність виявлених ділянок уражених кісток із хрящовою тканиною [4, 6]. Саме йому завдячуємо і терміном «дисхондроплазія», що найбільш вдало відображає дану патологію: «дис» — порушення, «хондро» — хрящ, «плазія» — розвиток, дозрівання.

На вітчизняному просторі перший клініко-рентгенологічний опис хворого чотирнадцяти років з по-

ширеною формою дисхондроплазії належить М.Г. Агаджанову, що було засвідчено протоколами засідання Кавказького медичного товариства 16 жовтня 1897 року, тобто на два роки раніше за L.X. Ollier. Одне з найперших повідомлень про дане захворювання у дорослих належить також нашому співвітчизнику А.А. Рибаківському (1900) [6]. Цим же роком датується дисертація Molin, що був учнем Ollier. У дисертації автор детально розвиває погляди вчителя на сутність дисхондроплазії, проте наводить приклад лише двох спостережень — одного власного та другого, описаного в 1899 році Destot і Nove-Josserand [2].

Сьогодні множинний енхондроматоз, хвороба Ольє (за термінологією ВООЗ (ОМІМ 166000)), або дисхондроплазія, визначається наявністю патологічної хрящової тканини в середині трубчастій кістці та характеризується асиметричним розташуванням хрящових уражень, які можуть бути надзвичайно різноманітними в перерахунку на розмір, кількість, поширення, еволюцію та дебют захворювання [63]. На основі власного матеріалу досліджень (61 хворий з наявністю 961 ураженої кістки) А.А. Аренберг у 1964 р. уперше виділив акроформу як одну з чотирьох основних форм дисхондроплазії, що лягло в основу його класифікації [1].

Поєднання осередків дисхондроплазії, особливо кісток стопи, з ангіоматозними ураженнями шкіри, клітковини і м'язів (множинні ангіоми кавернозно-

Адреса для листування з авторами:

Гук Юрій Миколайович
Україна, м. Київ, вул. Бульварно-Кудрявська (Воровського), 27
ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України»

© Крись-Пугач А.П., Гук Ю.М., Лучко Р.В., Молнар І.О., 2015

© «Хірургія дитячого віку», 2015

© Заславський О.Ю., 2015

го типу) було описане в 1881 році і відоме як синдром Маффуччі (Maffucci syndrome) [5]. Слід мати на увазі, що значно вищий відсоток малігнізації хрящових пухлинних осередків спостерігається при даному синдромі, ніж при хворобі Ольє [2, 15].

Показник поширеності дисхондроплазії становить 1 : 100 000 населення. Оцінка поширеності акроваріанта хвороби Ольє, за даними різних авторів, — від 22,73 [17] до 29,5 % [1].

У ретроспективному плані слід нагадати, що в минулому столітті в медичних колах панували певні погляди щодо ймовірних причин виникнення вищевказаних пухлиноподібних уражень кісток: більшість дослідників пов'язували їх етіологію з порушеннями ембріогенезу в скелеті (Баулина Е.Н., 1975; Virchow R., 1875; Milgram J.W., 1982; Tordai P. et al., 1990); деякі автори не виключали також ролі травми у виникненні пухлин кісток (Рейнберг С.А., 1964); на думку інших науковців, травма є одним із факторів, що провокують ріст пухлини та сприяють перетворенню ембріональних хрящових ділянок у пухлиноподібну тканину (Волков М.В., 1974).

В.Д. Чаклін (1974) зараховує хворобу Ольє та множинні кістково-хрящові екзостози до групи генотипових хондродисплазій: зазначені порушення хондрогенезу мають деякі загальні риси. В основі обох аномалій лежить «викид» росткової хрящової тканини за нормальні межі зон росту.

На сучасному етапі, з етіологічних позицій, найбільш патогенетично обґрунтованим є визначення дисхондроплазії як патології розвитку скелета, при якій втрачається здатність до нормального енхондрального кісткоутворення, при цьому відбувається утворення хряща пухлинного характеру, з формуванням множинних хондром кісток [17, 43].

Хвороба Ольє не є системним порушенням розвитку в конкретному значенні слова. Зазвичай при суттєвому ураженні одних кісток інші страждають менш значно, а деякі зберігають нормальну будову. Отже, іноді спотворюється диференціювання всього кістково-суглобового апарату (генералізована дисхондроплазія); у деяких пацієнтів спостерігається переважно ураження однієї половини скелета, в інших — залишаються інтактними дистальні відділи скелета, а інколи, навпаки, уражаються головним чином лише кисті та стопи [4].

Встановлено, що енхондральне кісткоутворення порушується при хворобі Ольє переважно вторинно, внаслідок вип'ячування хрящових мас, які розростаються в товщині кістки: іноді в середніх відділах діяфіза, в середині кортикального шару, тобто в тій ділянці кісткової тканини, що створюється з окістя, виявляються окремі хрящові включення, не пов'язані з зоною росту. Ймовірно, вони виникають на ранніх етапах ембріогенезу внаслідок патологічного розвитку «надхрящця», яке ще не перетворилось в окістя; більш імовірна думка щодо їх виникнення з ектопованих хрящових клітин, що виявляються іноді в окісті [9].

Енхондральний тип окостеніння є суворо регульованим процесом, що вимагає прогресії недиференційованих мезенхімальних клітин у гіпертрофовані хондроцити та подальшої заміни хрящової матриці мінералізованою кісткою [42, 60]. Енхондроми розвиваються в метафізарних довгих трубчастих кістках, безпосередньо поблизу росткової пластинки. Відтак було запропоновано (припущено), що вони є результатом порушень сигнальних шляхів контролю проліферації та диференціювання хондроцитів, що призводить до розвитку внутрішньокісткових хрящових осередків.

Генетика

Дані Н.С. Косінської [4] свідчать, що на відміну від множинних кістково-хрящових екзостозів дисхондроплазія, як правило, не успадковується.

Хвороба Ольє та синдром Маффуччі, як вважає К. Сільве (2002), також мають спорадичний характер, не пов'язаний із сімейним типом успадкування.

Нерівномірний розподіл уражень при хворобі Ольє наштовхував дослідників на думку, що це — порушення енхондрального формування кісток, яке відбувається через постзиготичні соматичні мутації, що призводять до «мозаїзму»: група науковців-генетиків на чолі з С. Норуан, а також науковці F. Halal, E.M. Azouz (1991) описують два випадки енхондроматозу синів, у батьків яких були ознаки м'яких скелетних дисплазій, проте без ознак енхондроматозу Ольє. В одному з цих випадків гетерозиготні мутації (R150C) у РТН/РТНгР рецепторів (РТНR1 гена) успадковані від батька [40]. Паратгормонзв'язаний білок (РТНгР), а також білок — так званий індійський Hedgehog (ІНН), що діють на відповідні їм рецептори РТНR1 та РТСН1, надають тісно пов'язані реле сигналізації, що має вирішальне значення в регулюванні енхондральної осифікації (рис. 1).

Мутований РТНR1 (R150C) виявився вираженим в енхондромах у двох із шести пацієнтів із множинним енхондроматозом [40]. Мутацію гена виявлено на одній з батьківських алелей в одного пацієнта та його батька, в якого спостерігалась атипова м'яка скелетна дисплазія, проте не хвороба Ольє. Однак ані мутація R150C (26 пухлин), ані жодні мутації РТНR1 гена не можуть бути визначені будь-яким іншим дослідженням, як ті, що призводять до енхондроматозу, зважаючи на неоднорідність молекулярного дефекту [56].

Мутований РТНR1 (R150C), імовірно, конститутивно активізує РТНгР-залежний шлях, таким чином зменшуючи диференціювання хондроцитів, що призводить до формування енхондром [40]. Відповідно до цього висновку, у трансгенних мишей з вираженою мутацією гена РТНR1 під контролем активізатора колагену II типу розвиваються пухлини, що аналогічні тим, які спостерігаються в людському організмі при множинному енхондроматозі. Оскільки при енхондроматозі регулювання ІНН за РТНгР виявилось порушеним, були виведені додаткові трансгенні миші, з «надекспресією» Hedgehog (Hh) — транскрипційного регулятора, Gli2. У цих мишей виявлено розвиток ектопічних хрящових острівців, що аналогічні тим,

які спостерігалися у мишей з вираженою мутацією *PTHr1*. Отже, ІНН-сигнальний шлях у цілому, напевно, відіграє важливу роль у формуванні енхондром.

Цитогенетика та молекулярна генетика

Існує декілька цитогенетичних доповідей стосовно доброякісного енхондроматозу, проте в них немає жодного посилання на тумор-специфічну хромосому або хромосомну ділянку, що є асоційованою з енхондроматозом або хондросаркомою [24, 25, 57, 58]. Мало відомо про молекулярні механізми, що беруть участь у злоякісній трансформації з енхондроматозу до хондросаркоми. Вираженість (експресія) *PTHrP*, *PTHr1* та їх «підлеглого» партнера *Vs12* може бути пов'язаною зі ступенем злоякісності хондросаркоми [48].

Класифікація

У 1964 році А.А. Аренберг створив класифікацію дисхондроплазії, в основі якої лежить принцип переважної

анатомічної локалізації осередків ураження [1], що уточнювала та спрощувала попередні класифікації Шінса (1932) та Коччі (1952).

На наш погляд, найзручнішою для розуміння особливостей клінічної картини є класифікація А.П. Кризь-Пугача, Р.В. Лучко (1996) за співвідношенням величини та розташування осередків дисхондроплазії:

- великоосередкова центральна;
- великоосередкова крайова;
- дрібноосередкова множинна.

За поширеністю уражень М.В. Волков (1985) розрізняв три форми хвороби Ольє: моноосальну — ураження однієї кістки, олігоосальну — двох-трьох кісток, поліосальну — чотирьох кісток і більше, для якої характерна найтяжча клінічна картина, а також акроформа, при якій уражаються тільки кістки кистей і стоп.

За Міжнародною класифікацією хвороб (ВОЗ, МКХ-10), хвороба Ольє разом із синдромом Маффуччі віднесена до класу «Природжені вади розвитку, деформації кістково-м'язової системи» (шифр Q 87,4.).

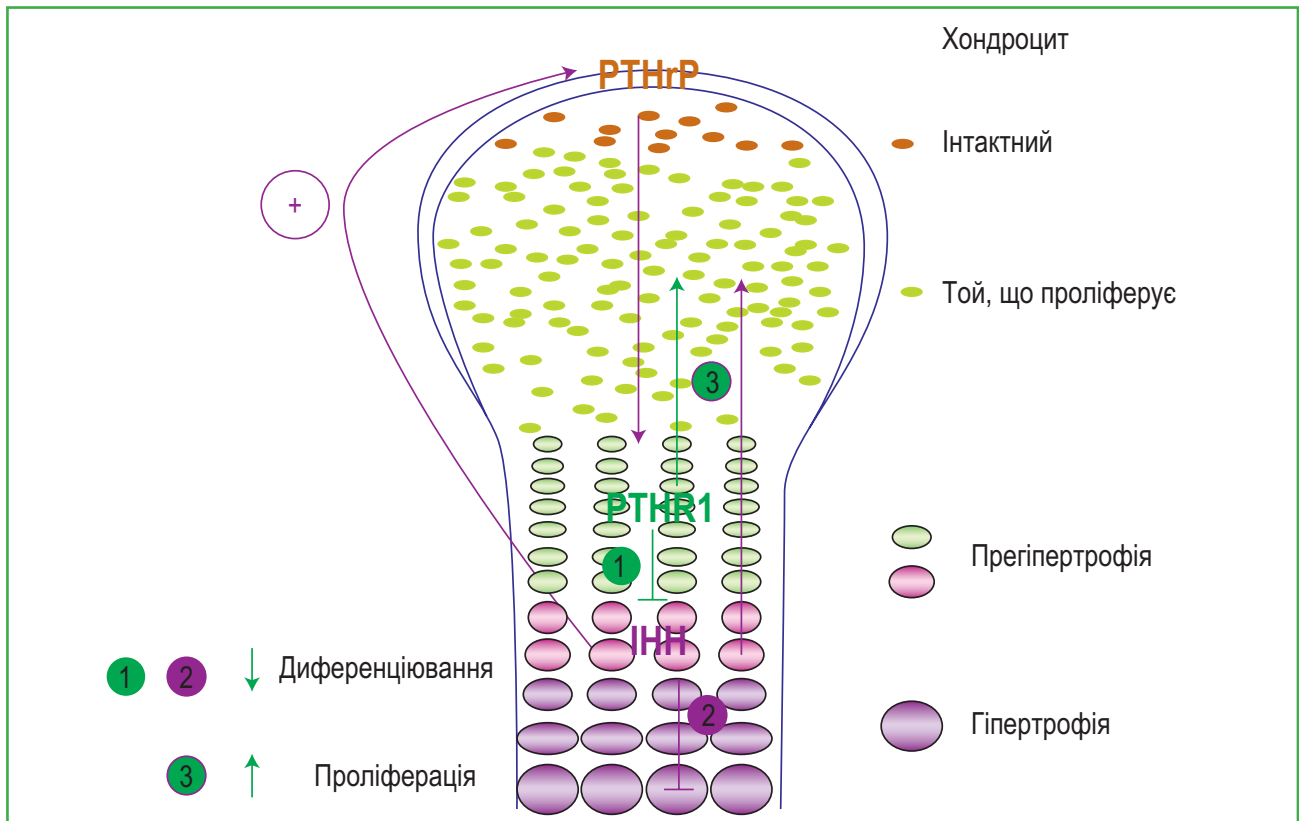


Рисунок 1. Схематичне зображення порушення проліферації та диференціації хондроцитів за C. Silve et al. (2006). Значимість ІНН та PTHrP сигналізації в модуляції проліферування та диференціації хондроцитів упродовж енхондрального формування кістки. PTHrP синтезується хондроцитами та клітинами перихондрію в пластинках росткових зон. PTHrP дифундує до зон прегіпертрофії, де він зв'язується та активізується своїм рецептором PTHr1 (паратгормону рецептор-1) і тим самим підтримує проліферацію хондроцитів і затримує їх диференціювання в прегіпертрофічні та гіпертрофічні хондроцити. Після припинення проліферації, при переході з проліферуючих у гіпертрофічний фенотип, синтезують ІНН. Діючи, ІНН побічно підвищує синтез PTHrP. Отже, ІНН і PTHrP беруть участь у негативному зворотному зв'язку, що служить для регулювання швидкості та синхронності хондроцитів зони росту. Окрім підвищення PTHrP-синтезу, ІНН також стимулює як безпосередньо, так і опосередковано проліферацію хондроцитів та інгібує їх термінальну диференціацію (Silve C. et al., 2006)

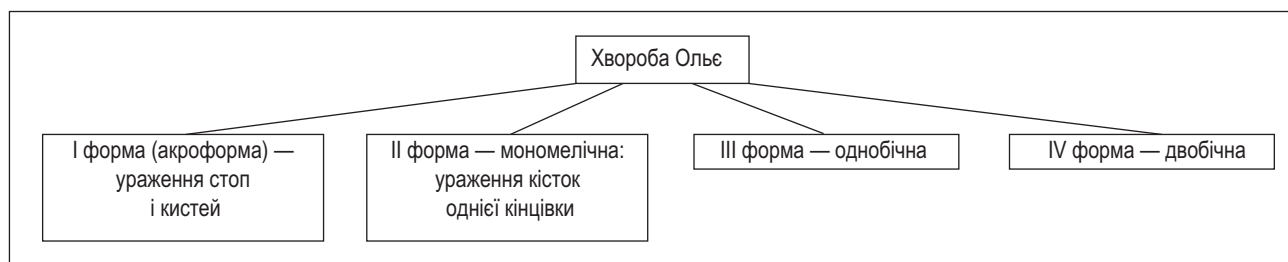


Рисунок 2. Класифікація дисхондроплазії за А.А. Аренбергом

Сталий інтерес науковців викликає акроваріант хвороби Ольє з огляду на значний відсоток від загальної кількості хворих на дисхондроплазію, а також відсутність алгоритму хірургічного лікування з урахуванням анатомічної локалізації осередку в ураженій кістці та поширеності останнього, наявності патологічного перелому та осьових деформацій.

Клініка

Класична тріада пухлини вкладається в такі симптоми: біль, порушення функції, збільшення об'єму кістки, що часто тривало відсутні при новоутвореннях у кістках кисті та стопи. На думку Є.Н. Бауліної (1975), можуть спостерігатись як різні варіанти поєднання основних клінічних проявів пухлини, так і повна їх відсутність. Клінічно безсимптомні («німі») пухлини кісток кисті часто виявляються як рентгенографічна знахідка, з приводу травми або захворювань кисті (Веснін А.Г., Семенов І.І., 2002).

Клінічні прояви енхондроматозу Ольє часто з'являються в першій декаді життя і зазвичай розпочинаються з появи веретеноподібних потовщень (іноді з підвищеною чутливістю) на одному або декількох пальцях; кісткових деформацій, що можуть бути пов'язані з патологічними переломами або виникати самостійно [46, 75]. При дисхондроплазії часто уражаються саме короткі трубчасті кістки. Ураження можуть охоплювати декілька кісток, як правило, розподіляючись асиметрично, виключно або переважно торкаючись однієї сторони тіла. Уражені кістки часто вкорочуються та деформуються. Іноді вкорочення кістки може бути єдиною клінічною ознакою захворювання. Зазначені вкорочення кісток часто пов'язані з кутовою деформацією, що може призвести до обмеження обсягу рухів у суміжних суглобах. При фізикальному обстеженні енхондроми виявляються, як правило, на кінцівках, і візуалізуються як вмонтовані маси у фаланги, п'ясткові та плесневі кістки [63].

Хоча множинний енхондроматоз був описаний Ольє досить давно, наприкінці XIX століття (відповідно, так утворилась назва «хвороба Ольє»), ще тоді автор підкреслював асиметричність та випадковість розподілення осередків ураження. Деякі дослідники виділяють два клінічних підтипи дисхондроплазії: енхондроматоз і хворобу Ольє. Першою формою уражаються переважно чоловіки, вона характеризується енхондромами, розташованими в основному на кінцівках та, ймовірно, успадковується за автосомно-домінантним типом [37].

Друга форма уражає переважно жінок, характеризується однобічним розподілом осередків і спостерігається епізодично [63]. За клінічним перебігом дисхондроплазії виділяють 3 основних типи захворювання:

- прогресивний перебіг і виражені клінічні ознаки (саме акроформі властива така клінічна картина);
- непрогресивний перебіг і маловиражені клінічні ознаки;
- «німий» (безсимптомний) перебіг [1].

У хворих з акроваріантом множинного енхондроматозу утворюються щільні бугристі хрящові вузли, що випинаються у м'які тканини, з огляду на відсутність м'язового масиву в кистях і стопах. Пальпаторно — щільні та щільно-еластичні пухлиноподібні утворення, як правило, безболісні; сферичної форми, легко діагностуються. Вони невід'ємно пов'язані з підлеглими ділянками скелета. При значній вираженості цього явища може виникнути певна атрофія шкіри, що вкриває хрящові вузли.

Характерні особливості акроформи дисхондроплазії — це ураження кісток лише кистей і стоп, прогресуючий ріст хрящових вузлів, при якому виявляються веретеноподібне здуття або вузлоподібні потовщення фаланг, п'ясткових і плесневих кісток; іноді осередки патологічної ембріональної тканини пролабують за межі кістки; також характерна швидка поява та наростання тяжких, інвалідизуючих деформацій, що обумовлюють обмеження рухів і порушення функції кистей і стоп, їх спотворення.

Діагностика

Діагностика хвороби Ольє базується на клінічних і традиційних радіологічних дослідженнях.

Клінічний метод обстеження:

— анамнез: початок захворювання і поява скарж, перші симптоми захворювання, залежність їх від травми, виникнення деформацій та обмеження рухів у суміжних суглобах, наявність болю, його інтенсивність і залежність від навантаження;

— ортопедичний статус: поза в спокої, хода (при наявності патологічних осередків у кістках нижніх кінцівок), функція суглоба, наявність вкорочення пальців або кистей чи стоп у цілому, оцінка симетричності м'язової маси;

— функція суглобів: дослідження функції ураженої патологічним процесом кінцівки та уражених суглобів проводиться методом стандартної ангулометрії; обмеження обсягу рухів і контрактура; наявність припух-

лості; зміна місцевої температури; болючість при пальпації, судинний рисунок у зоні болючості.

Сьогодні основним методом діагностики залишається рентгенологічний. Обсяг рентгенологічного обстеження визначається з огляду на клінічну картину, скарг і допустимих меж опромінення для дітей. У першу чергу обстежуються зони з візуальною наявністю осередків, по-друге, контралатеральні ділянки та інші дистальні сегменти скелета [16, 17].

Множинні енхондроми рідко спостерігаються при народженні, хоча ураження (мікроосередки), ймовірно, є вже наявні. Рентгенологічно зазвичай виявляються декілька осередків ураження у вигляді гомогенних просвітлень овальної або видовженої форми з чітко визначеними, дещо потовщеними кістковими межами [46, 75]. З часом осередки частково звапнуються та стають дифузно-плямистими або пунктирними, можлива легка трабекулярність. Патологічні осередки часто зібрані в скупчення — кластери, в результаті чого метафізари зони збільшуються. При локалізації патологічної тканини на межі кістки енхондроми створюють типові паз-подібні зображення.

Існують повідомлення щодо незначної затримки кісткового віку дітей (в середньому на $0,6 \pm 1,3$ року), які страждають від хвороби Ольє [44].

«Осередки Ольє» локалізуються майже винятково в метафізарних зонах довгих трубчастих, а також у коротких кістках рук і ніг. Вони спочатку локалізовані поблизу хрящової зони росту, а потім поступово мігрують у напрямку діафіза; епіфізи, що суміжні з ураженим метафізом, можуть вторинно ушкоджуватись [33, 46].

Важливо підкреслити асиметричність розподілу пухлинних уражень, які можуть бути локалізовані на одній кінцівці або обмежуватися однією половиною тіла. Проте навіть при обмеженні в основному в одній стороні тіла при ретельному дообстеженні одна або дві енхондроми часто виявляються з іншого боку, власне кажучи, на кістках кисті або стопи.

При ураженні кистей і/або стоп майже ніколи не ушкоджуються одразу всі п'ясткові кістки та фаланги. За свідченням А.А. Аренберга, найбільш часто уражаються фаланги пальців кистей (29,3 % від загальної кількості уражених кісток), фаланги пальців стоп (21,0 %), п'ясткові кістки (10,8 %), плесневі кістки (5 %).

Характерними є такі рентгенологічні зміни в кістках при дисхондроплазії: у метафізарних відділах довгих трубчастих кісток виявляються округлі, овальні або видовжені осередки просвітлення кісткової тканини з вираженими межами, спочатку ці осередки локалізуються біля самої межі епіфізарного хряща, в подальшому за умови відсутності зв'язку із зоною росту вони переміщуються в напрямку діафіза (що пов'язано з ростом кістки в довжину), збільшуючись у розмірах, із потенційно можливим руйнуванням кортикального шару кістки. В більш тяжких випадках патологічний процес захоплює росткову зону та епіфізарний хрящ. У коротких трубчастих кістках при ураженні кистей і стоп (акроформа) хрящові осередки займають весь діа-

фіз, викликаючи його веретеноподібне здуття. Часто спостерігаються множинні осередки ураження, що стало причиною виникнення одного з синонімів назви — «множинний енхондроматоз», що частіше зустрічається в англійських джерелах.

У коротких кістках хрящові маси викликають атрофію внаслідок тиску в кірковій речовині та призводять до деформацій відповідних відділів. На фоні хрящової тканини видно вапняні включення. Розвиток епіфізів та апофізів при дисхондроплазії порушується незначно, однак епіфізи можуть змінюватись вторинно через деформації метафізів [9]. Хрящові маси, що вросли у фаланги, іноді викликають внаслідок тиску повну атрофію кортикального шару, що викриває їх. Спочатку він розсмоктується в окремих місцях, потім на всьому протязі поверхні вип'яченої ділянки. В поодиноких випадках спостерігається рентгенологічний феномен — трикутник Кодмена, або так званий симптом «козирка», який формується в результаті нависання кортикального шару над хрящовим осередком.

Такі додаткові методи дослідження, як ультразвукове обстеження (УЗО), магнітно-резонансна томографія (МРТ), є надзвичайно інформативними та важливими для оцінки та спостереження динаміки ураження, особливо при появі якісно нових симптомів (таких як збільшення розмірів, виникнення або посилення болю тощо). Необхідно підкреслити, що сонографія дозволяє без додаткового променевого навантаження оцінити структуру м'яких тканин довкола та в середині суглоба, визначити ознаки асептичного запалення в порожнині суглоба. А також отримати додаткові дані про структуру пухлини (щодо диференціальної діагностики), її межі. З огляду на те, що УЗО здійснюється в режимі реального часу, це дає змогу виконувати багатопроекційне дослідження, контролюючи, як змінюється структура зображення залежно від проекції. Внаслідок застосування доплерівського методу дослідження можливо проводити оцінку кровообігу, диференціювання судинних структур, отримувати об'ємне зображення судинного дерева досліджуваного утворення.

Патоморфологічний аналіз має обмежену роль у первинній діагностиці та переважно застосовується при підозрі на малігнізацію процесу. Проте, морфологічне дослідження є обов'язковою складовою комплексного обстеження та кінцевої діагностики даної групи хворих. Всі діагнози у даного контингенту пацієнтів повинні бути верифіковані відповідно до міжнародної гістологічної класифікації [27, 31, 48, 55].

У деяких випадках можливе додаткове застосування імуногістохімічного методу дослідження [73].

Хворобу Ольє необхідно диференціювати від спадкових множинних кістково-хрящових екзостозів [46, 65, 75]. Екзостозна хвороба є автосомно-домінантним захворюванням, характеризується множинним порушенням хондрогенезу та виникає переважно в зонах метафізів довгих кісток. Для встановлення діагнозу зазвичай достатньо клінічного та рентгенологічного досліджень. Найбільш важливим критерієм відмінності

енхондроматозу від кістково-хрящових екзостозів є локалізація ураження кістки: екзостози розташовані на поверхні кістки на відміну від осередків енхондроматозу, які розташовані переважно в центрі кістки, що виявляється радіографічно. Диференціальну діагностику також проводять з іншими рідкісними формами хондроматозу, що включають в себе метахондроматоз, спондилоенхондроплазію та генохроматоз I та II типів, що чітко визначені та описані [39, 46].

Гістопатологія

Макроскопічні дослідження осередків зазвичай виявляють кілька округлих або овальної форми хрящових вузликів у кістці [46, 65]. Кожний окремий вузол відмежований по периферії губчастою або пластинчастою кісткою і відокремлений від інших осередків міжтрабекулярним простором. Матрикс хрящових осередків пухлин, як правило, твердий, з міксоїдними змінами, що проявляються (трактуються) як ушкодження матриксу. Для енхондроматозу характерна наявність вражаючої гетерогенності та різноманітності в ступені целюлярності та фенотипу хондроцитів. Таке різномайття залежить деякою мірою від таких факторів, як локалізація та вік хворого. Певно, через зазначену високу целюлярну гетерогенність визначити різницю гістохімічних критеріїв між доброякісним множинним енхондроматозом і злоякісною хондросаркомою — досить важко. Гістологічні критерії злоякісності, що застосовуються для виявлення хондросаркоми, не можуть бути застосовані при верифікації хвороби Ольє через високу целюлярність, і, відповідно, визначити різницю між хрящовою пухлиною та хондросаркомою класу А в контексті енхондроматозу надзвичайно важко або навіть неможливо. Тому діагностика базується на поєднанні рентгенівських (деструкція кортикального шару та пролабування в м'які тканини), клінічних і гістологічних критеріїв [46, 63, 65].

Лікування

На ранніх етапах досліджень і спроб лікування уражень кисті та стопи дисхондроплазією деякі учені дотримувалися думки щодо доцільності видалення уражених кісток і навіть виконання ампутації уражених множинними осередками пальців кисті та стопи [1, 13, 15]. Проте, зважаючи на наші спостереження та літературні дані [3, 15, 17], раціональним є лікування шляхом етапного кюретажу хрящеподібної тканини, ретельного заміщення пластичним матеріалом залежно від величини осередка з подальшим моделюванням фаланги при деформації останньої, що спричиняє дисфункцію суміжного суглоба [13].

За В.Д. Чакліном, множинні патологічні осередки в кістках пальців та п'ястка підлягають радикальному вилученню, а іноді проводять діафізарну резекцію кістки на протязі зі збереженням епіфізарних кінців з одномоментним заміщенням дефекту авто- чи гомотрансплантатом.

Максимально ошадне ставлення до суглобового хряща і зон росту та водночас радикальне вилучення

пухлинної тканини ставлять не завжди легке завдання перед хірургом. Осередки патологічної хрящової тканини розміром понад 1 см підлягають видаленню, тому що в старшому віці вони можуть бути джерелом розвитку вторинної хондросаркоми [4, 43]. Проте думка нідерландської групи дослідників [63] діаметрально протилежна: вважають оперативне лікування показаним лише за умови появи ускладнень (патологічні переломи, прогресуючий ріст осередка, злоякісна трансформація).

Одним з основних ускладнень енхондроматозу є злоякісна трансформація, отже, необхідно мати настороженість щодо її ознак. Цими ознаками є ерозія кортексу, поширення пухлини в м'які тканини, а також поява «неправильності» або нечіткості поверхні пухлини [63].

М.В. Шарпан відзначає, що множинний хондроматоз має мало спільного з солітарними енхондромами, а ураження мають тенденцію до збільшення та пов'язані з деформаціями скелета. Для порівняння: що ризик саркоматозної дегенерації значно більший при дисхондроплазії й має бути запідозреним, якщо пухлини стають болючими, збільшуються або пов'язані з гострою деформацією сегмента [49].

Особливістю перебігу акроформи є найбільша частота малігнізації серед форм дисхондроплазії, що пояснюється відмінністю у гістологічній структурі вогнищ — це найменш диференційовані хрящові вузли [7, 10–62].

Окремим і дискусійним питанням (для обговорення) є тема показань до застосування пластики щодо утворених пострезекційних дефектів кісток, на якій ми не зупиняємось у цій роботі з огляду на необхідність більш ретельного та поглибленого висвітлення в подальших наших публікаціях.

Прогноз

Прогноз хвороби Ольє важко оцінити [46]. У пацієнта з множинними ураженнями можливий кращий прогноз, ніж у пацієнтів з монофокальним осередком, що може обумовити, наприклад, вкорочення нижньої кінцівки і, таким чином, спричинення асиметрії кінцівок. Особливо, якщо осередок ураження вже є у дуже маленьких дітей. Аналогічно, ранній дебют енхондроматозу при акроформі, зокрема у фалангах, може призводити до виражених деформацій пальців. Як зазвичай виявляється, форми з раннім початком є більш агресивними. Таке ускладнення, як компресія суміжних нервів поряд із зонами уражень, зустрічається значно рідше, ніж при множинних кістково-хрящових екзостозах. Щодо патологічних осередків при хворобі Ольє є ризик злоякісної трансформації енхондроми в хондросаркому, яка зазвичай спостерігається в більш ранньому віці, ніж у пацієнтів із солітарною хондросаркомою. Повідомлення про випадки злоякісного перетворення є варіабельними, за різними оцінками, їх частота становить 5–50 % [56, 57, 59, 75]. Ризик малігнізації вищий при синдромі Маффуччі, тому і прогноз тут є серйозніший, ніж при хворобі Ольє [46, 65].

Висновки

Отже, як свідчить огляд ретроспективної та сучасної літератури, у великому розділі дитячої онкоортопедії акроформа — хвороба Ольє внаслідок частоти, тяжкості клінічного перебігу, далеко не завжди легкої та вчасної діагностики, складності лікування, значної частоти різноманітних ускладнень залишається білою плямою. У зв'язку з вищевикладеним актуальність подальшого теоретичного та практичного аспектів дослідження даної патології, безперечно, не викликає сумнівів.

Список літератури

1. Аренберг А.А. Дисхондроплазия костей (клиника, диагностика, лечение): автореф. дис... канд. мед. наук: ЦИТО. — М., 1964. — 16 с.
2. Волков М.В. Болезни костей у детей. — М.: Медицина, 1985.
3. Касымов И.А. Костно-пластические оперативные вмешательства у детей с костной патологией: автореф. дис... д-ра мед. наук. — М., 2000. — 40 с.
4. Косинская Н.С. Нарушения развития косоно-суставного аппарата. — Л.: Медицина, 1966.
5. Лучко Р.В. Застосування біокомпозитів при оперативному лікуванні акроформи при дисхондроплазії / Р.В. Лучко, А.П. Кришок // Мат-ли Всеукр. наук.-практ. конференції ортом.-травм. — Київ — Євпаторія, 1998. — С. 129-131.
6. Лучко Р.В. Деформации и укорочения конечностей при дисхондроплазии: дис... канд. мед. наук: УкрНИИТО. — К., 1996. — 200 с.
7. Лучко Р.В. Нове у хірургічному лікуванні акроформи дисхондроплазії // Труды Крымского медицинского университета им. С.И. Георгиевского. — 1999. — Т. 135, ч. 2.
8. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем. 10-й пересмотр / Всемирная организация здравоохранения. — М.: Медицина, 1998.
9. Русаков А.В. Патологическая анатомия болезней костной системы. Введение в физиологию и патологию костной системы. — М., 1959.
10. Садыхов А.Г., Мирджавадова А.К., Шизаманов А.М., Злокачественные перерождения некоторых диспластических заболеваний скелета // 5-й Всесоюз. съезд травм.-ортоп. — М., 1988. — Ч. 2. — С. 164-165.
11. Серб С.К. Хирургическое лечение доброкачественных опухолей костей кисти: дис... канд. мед. наук: спец. 14.00.22. Травматология-ортопедия / С.К. Серб. — СПб., 2007. — 141 с.
12. Соловьев Ю.Н. Опухоли костей: Мат-лы к морфологии и патогенезу: автореф. дис... д-ра мед. наук: ИЭиКО АМН СССР. — М., 1970. — 32 с.
13. Усольцева Б.В., Машкара К.И. Хирургия заболеваний и поврежденных кисти. — М., 1986. — 3-е изд., перераб. и доп.
14. Утсон Джонс Р. Переломы костей и повреждения суставов: Пер. с англ. — М.: Медицина, 1972. — 672 с.
15. Чаплин В.Д. Опухоли костей и суставов. — М.: Медицина, 1974.
16. Шолохова Н.А. Хирургическое лечение доброкачественных опухолей и опухолеподобных заболеваний внутри- и околоуставной локализации у детей и подростков: автореф. дис... канд. мед. наук: ГОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования». — М., 2010. — 19 с.
17. Шолохова Н.А., Моргунов В.А., Семенова Л.А. Доброкачественные опухоли и опухолеподобные заболевания костей внутри- и околоуставной локализации у детей (диагностика и лечение) // Детская онкология. — 2007. — № 3—4. — С. 68-75.
18. Alexandre C., Jacinto A., Ingham P.W. Transcriptional activation of hedgehog target genes in *Drosophila* is mediated directly by the cubitus interruptus protein, a member of the GLI family of zinc finger DNA-binding proteins // *Genes. Dev.* 1996; 10: 2003-13.
19. Amling M., Neff L., Tanaka S., Inoue D., Kuida K., Weir E., Philbrick W.M., Broadus A.E., Baron R. Bcl-2 lies downstream of parathyroid hormone related peptide in a signaling pathway that regulates chondrocyte maturation during skeletal development // *J. Cell. Biol.* 1997; 136: 205-13.
20. Auyeung J., Mohanty K., Tayton K. Maffucci lymphangioma syndrome: an unusual variant of Ollier's // *J. Pediatr. Orthop. B.* 2003; 12: 147-50.
21. Baumgart R., Burklein D., Hinterwimmer S., Thaller P., Mutschler W. The management of leg-length discrepancy in Ollier's disease with a fully implantable lengthening nail // *J. Bone Joint. Surg. Br.* 2005; 87: 1000-4.
22. Benbouazza K., El Hassani S., Hassikou H., Guedira N., Hajjaj-Hassouni N. Multiple enchondromatosis: a case report // *Joint. Bone Spine.* 2002 Mar; 69(2): 236-9.
23. Bertoni F., Bacchini P., Hogendoorn P.C.W. Chondrosarcoma. World Health Organisation classification of tumours / Fletcher C.D.M., Unni K.K., Mertens F., editors // *Pathology and genetics of tumours of soft tissue and bone.* — Lyon: IARC Press, 2002. — P. 247-51.
24. Bovee J.V., Cleton-Jansen A.M., Kuipers-Dijkshoorn N.J., van den Broek L.J., Taminiou A.H., Cornelisse C.J., Hogendoorn P.C. Loss of heterozygosity and DNA ploidy point to a diverging genetic mechanism in the origin of peripheral and central chondrosarcoma // *Genes. Chromosomes Cancer.* 1999; 26: 237-246.
25. Bovee J.V., van Roggen J.F., Cleton-Jansen A.M., Taminiou A.H., van der Woude H.J., Hogendoorn P.C. Malignant progression in multiple enchondromatosis (Ollier's disease): an autopsy-based molecular genetic study // *Hum. Pathol.* 2000; 31: 1299-1303.
26. Bovée J.V.M.G., Van den Broek L.J.C.M., Cleton-Jansen A.M., Hogendoorn P.C.W. Up-regulation of PTHrP and Bcl-2 expression characterizes the progression of osteochondroma towards peripheral chondrosarcoma and is a late event in central chondrosarcoma // *Lab. Invest.* 2000; 80: 1925-33.
27. Bukte Y., Necmioglu S., Nazaroglu H., Kilinc N., Yilmaz F. A case of multiple chondrosarcomas secondary to severe multiple symmetrical enchondromatosis (Ollier's disease) at an early age // *Clin. Radiol.* 2005; 60: 1306-10.
28. Couvineau A., Wouters V., Bertrand G., Rouyer C., Gerard B., Boon L.M., Grandchamp B., Vikkula M., Silve C.

PTHR1 mutations associated with Ollier disease result in receptor loss of function // Hum. Mol. Genet. 2008; 17: 2766-75.

29. D'Angelo L., Massimi L., Narducci A., Di R.C. Ollier disease // *Childs Nerv. Syst. 2009; 25: 647-53.*

30. Eefting D., Schrage Y.M., Geirnaerd M.J., Le Cessie S., Taminiau A.H., Bovee J.V.M.G., Hogendoorn P.C.W. Assessment of interobserver variability and histologic parameters to improve reliability in classification and grading of central cartilaginous tumors // *Am. J. Surg. Pathol. 2009; 33: 50-7.*

31. Flemming D.J., Murphey M.D. Enchondroma and chondrosarcoma // *Semin. Musculoskelet. Radiol. 2000; 4: 59-71.*

32. Herget G.W., Strohm P., Rottenburger C., Kontny U., Krauß T., Böhm J., Sudkamp N., Uhl M. Insights into Enchondroma, Enchondromatosis and the risk of secondary Chondrosarcoma. Review of the literature with an emphasis on the clinical behaviour, radiology, malignant transformation and the follow up // *Neoplasma. 2014; 61, 4: 365-378.*

33. Gabos P.G., Bowen J.R. Epiphyseal-metaphyseal enchondromatosis. A new clinical entity // *J. Bone Joint. Surg. Am. 1998; 80: 782-792.*

34. Geirnaerd M.J., Hogendoorn P.C.W., Bloem J.L., Taminiau A.H.M., Van der Woude H.J. Cartilaginous tumors: fast contrastenhanced MR imaging // *Radiology. 2000; 214: 539-46.*

35. Goto T., Motoi T., Komiya K., Motoi N., Okuma T., Okazaki H., Takatori Y., Tange T., Nakamura K. Chondrosarcoma of the hand secondary to multiple enchondromatosis; report of two cases // *Arch. Orthop. Trauma. Surg. 2003 Feb; 123(1): 42-7.*

36. Haga N., Nakamura K., Taniguchi K., Nakamura S. Enchondromatosis with features of dyssspondyloenchondromatosis and Maffucci syndrome // *Clin. Dysmorphol. 1998; 7: 65-8.*

37. Halal F., Azouz E.M. Generalized enchondromatosis in a boy with only platyspondyly in the father // *Am. J. Med. Genet. 1991; 38: 588-592.*

38. Halal F., Azouz E.M. Generalized enchondromatosis in a boy with only platyspondyly in the father // *Am. J. Med. Genet. 1991; 38: 588-92.*

39. Herman T.E., Chines A., McAlister W.H., Gottesman G.S., Eddy M.C., Whyte M.R. Metachondromatosis: Report of a family with facial features mildly resembling trichorhinophalangeal syndrome // *Pediatr. Radiol. 1997; 27: 436-441.*

40. Hopyan S., Gokgoz N., Poon R., Gensure R.C., Yu C., Cole W.G., Bell R.S., Juppner H., Andrulis I.L., Wunder J.S., Alman B.A. A mutant PTH/PTHrP type I receptor in enchondromatosis // *Nat. Genet. 2002; 30: 306-310.*

41. Kozłowski K.S., Masel J. Distinctive enchondromatosis with spine abnormality, regressive lesions, short stature, and coxa vara: importance of long-term follow-up // *Am. J. Med. Genet. 2002; 107: 227-32.*

42. Kronenberg H.M. Developmental regulation of the growth plate // *Nature. 2003; 423: 332-336.*

43. Liu J., Hudkins P., Swee R. et al. Bone sarcomas associated with Ollier's disease // *Cancer. 1987; 59: 1376-1385.*

44. Loder R.T., Sundberg S., Gabriel K., Mehdob A., Meyer C. Determination of bone age in children with cartilaginous dysplasia (multiple hereditary osteochondromatosis and Ollier's enchondromatosis) // *J. Pediatr. Orthop. 2004; 24: 102-108.*

45. Lucas D.R., Bridge J.A. Chondromas: enchondroma, periosteal chondroma, and enchondromatosis. World Health Organization classification of tumours / Fletcher C.D.M., Unni K.K., Mertens F., editors // *Pathology and genetics of tumours of soft tissue and bone. Lyon: IARC Press; 2002, pp. 237-40.*

46. Maroteaux P., Le Merrer M. Les maladies osseuses de l'enfant. Paris: Medecine-Sciences, Flammarion; 2002.

47. Märtson A., Haviko T., Kirjanen K. Extensive limb lengthening in Ollier's disease: 25-year follow-up *Medicina (Kaunas). 2005; 41(10): 861-6.*

48. Mertens F., Unni K.K. Enchondromatosis: Ollier disease and Maffucci syndrome. World Health Organization Classification of Tumours / Fletcher C.D.M., Unni K.K., Mertens F., editors // *Pathology and genetics of tumours of soft tissue and bone. Lyon: IARC Press; 2002, pp. 356-7.*

49. Michael W. Chapman, MD *Operative Orthopaedics, Second Edition, Volume 2, Philadelphia.*

50. Pandey R., White S.H., Kenwright J. Callus distraction in Ollier's disease // *Acta Orthop. Scand. 1995; 66: 479-80*

51. Pannier S., Legeai-Mallet L. Hereditary multiple exostoses and enchondromatosis. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology. 2008 Mar; 22(1): 45-54.*

52. Pansuriya T.C., Bovée J.V.M.G. Enchondromatosis // *Atlas Genet Cytogenet. Oncol. Haematol. July 2008.*

53. Ranger A., Szymczak A. Do intracranial neoplasms differ in Ollier disease and maffucci syndrome? An in-depth analysis of the literature // *Neurosurgery. 2009 Dec; 65(6): 1106-13; discussion 1113-5.*

54. Rozeman L.B., Hameetman L., van Wezel T., Taminiau A.H.M., Cleton-Jansen A.M., Hogendoorn P.C.W., Bovée J.V.M.G. cDNA expression profiling of central chondrosarcomas: Ollier disease resembles solitary tumors and alteration in genes coding for energy metabolism with increasing grade. *J. Pathol. 2005; 207: 61-71.*

55. Rozeman L.B., Hogendoorn P.C.W., Bovée J.V.M.G. Diagnosis and prognosis of chondrosarcoma of bone // *Expert. Rev. Mol. Diagn. 2002; 2: 461-72.*

56. Rozeman L.B., Sangiorgi L., Briaire-de Bruijn I.H., Mainil-Varlet P., Bertoni F., Cleton-Jansen A.M., Hogendoorn P.C., Bovée J.V. Enchondromatosis (Ollier disease, Maffucci syndrome) is not caused by the PTHR1 mutation p.R150C // *Hum. Mutat. 2004; 24: 466-473.*

57. Sandberg A.A., Bridge J.A. Updates on the cytogenetics and molecular genetics of bone and soft tissue tumors: chondrosarcoma and other cartilaginous neoplasms // *Cancer. Genet. Cytogenet. 2003; 143: 1-31.*

58. Sandberg A.A. Genetics of chondrosarcoma and related tumors // *Curr. Opin. Oncol. 2004; 16: 342-354.*

59. Schaison F., Anract P., Coste F., De Pinieux G., Forest M., Tomeno B. Chondrosarcoma secondary to multiple cartilage diseases. Study of 29 clinical cases and review of the literature // *Rev. Chir. Orthop. Reparatrice Appar. Mot. 1999; 85 :834-845.*

60. Schipani E., Provot S. PTHrP, PTH, and the PTH/PTHrP receptor in endochondral bone development // *Birth Defects Res. Part. C. Embryo Today*. 2003; 69: 352-362.
61. Schrage Y.M., Hameetman L., Szuhai K., Cleton-Jansen A.M., Taminiau A.H.M., Hogendoorn P.C.W., Bovée J.V.M.G. Aberrant heparan sulfate proteoglycan localization, despite normal exostosin, in central chondrosarcoma // *Am. J. Pathol.* 2009; 174: 979-88.
62. Schwartz H.S., Zimmerman N.B., Simon M.A., Wroble R.R., Millar E.A., Bonfiglio M. The malignant potential of enchondromatosis // *J. Bone Joint. Surg. Am.* 1987; 69: 269-274.
63. Silve C., Juppner H. Ollier disease // *Orphanet. J. Rare Dis.* 2006; 1: 37.
64. Spranger J.W., Brill P.W., Poznanski A.K. *Bone Dysplasias, An Atlas of Genetic Disorders of Skeletal Development; second ed.* New York: Oxford University Press; 2002, pp. 554-70.
65. Twinkal C. Pansuriya, Herman M. Kroon, Judith V.M.G. Bovée J.V.M.G. Enchondromatosis: insights on the different subtypes // *Int. J. Clin. Exp. Pathol.* 2010; 3(6): 557-569.
66. Unni K.K. Cartilaginous lesions of bone // *J. Orthop. Sci.* 2001; 6: 457-472.
67. Urist M.R. A 37-year follow-up evaluation of multipleg stage femur and tibia lengthening in dyschondroplasia (enchondromatosis) with a net gain of 23.3 centimeters // *Clin. Orthop. Relat. Res.* 1989; 1; 37-57.
68. Van L.P., Lammens J. Malformation of the humerus in a patient with Ollier disease treated with the Ilizarov technique // *J. Shoulder. Elbow. Surg.* 2008; 17: e9-11.
69. Vázquez-García B., Valverde M., San-Julian M. Ollier disease: benign tumours with risk of malignant transformation. A review of 17 cases // *An Pediatr (Barc)*. 2011 Mar; 74(3): 168-73.
70. Verdegaal S.H.I, Bovée J.V., Pansuriya T.C., Grimer R.J., Ozger H., Jutte P.C., San Julian M., Biau D.J., van der Geest I.C., Leithner A., Streitbürger A., Klenke F.M., Gouin F.G., Campanacci D.A., Marec-Berard P., Hogendoorn P.C., Brand R., Taminiau A.H. Incidence, predictive factors, and prognosis of chondrosarcoma in patients with Ollier disease and Maffucci syndrome: an international multicenter study of 161 patients // *Oncologist*. 2011; 16(12).
71. Veth R., Schreuder B., van Beem H., Pruszczynski M., de Rooy J. Cryosurgery in aggressive, benign, and low-grade malignant bone tumours // *Lancet Oncol.* 2005; 6: 25-34.
72. Vortkamp A., Lee K., Lanske B., Segre G.V., Kronenberg H.M., Tabin C.J. Regulation of rate of cartilage differentiation by indian hedgehog and PTH-related protein // *Science*. 1996; 273: 613-22.
73. Walid M.S., Troup E.C. Cerebellar anaplastic astrocytoma in a teenager with Ollier Disease // *J. Neurooncol.* 2008; 89: 59-62.
74. Watanabe K., Tsuchiya H., Sakurakichi K., Yamashiro T., Matsubara H., Tomita K. Treatment of lower limb deformities and limb-length discrepancies with the external fixator in Ollier's disease // *J. Orthop. Sci.* 2007 Sep; 12(5): 471-5.
75. Whyte M. *Acquired Disorders of Cartilage and Bone.* Washington DC: American Society for Bone and Mineral Research; 2003.

Отримано 19.07.15 ■

Крысь-Пугач А.П., Гук Ю.Н., Лучко Р.В., Молнар И.О.

ГУ «Институт травматологии и ортопедии НАМН Украины», г. Киев, Украина

АКРОФОРМА ДИСХОНДРОПЛАЗИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Резюме. Наличие у пациентов множественных энхондром диагностируется как множественный энхондроматоз. Эта патология включает несколько различных подтипов заболевания — болезнь Олье и синдром Маффуччи (множественный энхондроматоз, сочетанный с гемангиомами мягкой ткани), являющихся наиболее распространенными. Иногда заболе-

вание приобретает сложную клиническую картину, если происходит злокачественная трансформация, которая является хорошо известным фактом, особенно при акроформе болезни Олье, хотя до сих пор существует недостаток информации и рекомендаций, касающихся данной проблемы.

Ключевые слова: акроформа, дисхондроплазия.

Krys-Puhach A.P., Huk Yu.M., Luchko R.V., Molnar I.O.

State Institution «Institute of Traumatology and Orthopedics of National Academy of Medical Sciences of Ukraine», Kyiv, Ukraine

ACROFORM OF DYSCHONDROPLASIA (LITERATURE REVIEW)

Summary. The presence of multiple enchondromas in patients is diagnosed as multiple enchondromatosis. This pathology combines several different subtypes of the disease — Ollier disease and Maffucci syndrome (multiple enchondromatosis associated with soft tissue hemangiomas), which are the most common. Sometimes, multiple

enchondromatosis has a complicated clinical course, if malignant transformation occurs, which is a well known fact, especially in acroform of Ollier disease, but there is still a lack of information and recommendations on this issue.

Key words: acroform, dyschondroplasia.

УДК 616.053



ДЕМИДЕНКО Ю.Г.

Чернігівська обласна дитяча лікарня, м. Чернігів, Україна

ІНФІЛЬТРАТИ ТА АБСЦЕСИ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ В УРГЕНТНІЙ ДИТЯЧІЙ ХІРУРГІЇ (огляд літератури)

Резюме. У роботі наведені дані літератури про етіологію, частоту виявлення інфільтратів та абсцесів черевної порожнини в дітей, їх діагностику та вибір методу лікування.

Ключові слова: інфільтрат черевної порожнини, абсцес черевної порожнини, діагностика, лікування.

Хірургія дитячого віку останніми роками досягла великих успіхів. Покращення техніки оперативних втручань та знеболювання, різноманіття антибактеріальних засобів дозволяють здійснювати складні операції майже на всіх органах і системах. Однак, незважаючи на всі успіхи, інфільтрати та абсцеси черевної порожнини наявні в практиці дитячого хірурга [24]. Інфільтрати та абсцеси черевної порожнини в дітей є ускладненням або етапом розвитку різних гострих хірургічних захворювань або травм черевної порожнини. Як правило, інфільтрати та абсцеси черевної порожнини виникають при деструктивних процесах у черевній порожнині, таких як гострий апендицит, холецистит, перфорація кишечника тощо. Однак найбільш частою причиною виникнення інфільтратів та абсцесів черевної порожнини у дітей є гострий деструктивний апендицит, що становить до 75 % екстрених втручань [27].

До початку XIX століття виникнення гнійних процесів у правій половині живота не пов'язували із запаленням червоподібного відростка незважаючи на те, що сам червоподібний відросток сліпої кишки був вперше описаний ще в 1523 році італійським лікарем і анатомом Verengario Da Carpi.

Вчення про запалення сліпої кишки як причину «здухвинних наривів», створене видатним французьким хірургом G. Dupuytren (1833) і німецьким лікарем Albers (1838), міцно увійшло в медицину XIX століття і довго було серйозною перешкодою на шляху до з'ясування істинної причини захворювання. Так з'явилися терміни «тифліт», «перитифліт», «паратифліт». Пізніше ці гнійники отримали назву «дююї-

тренивських наривів», до них відносили всі процеси, що закінчуються нагноєнням у правій клубовій ділянці. Теорія G. Dupuytren і Albers передбачала перехід запалення зі слизової сліпої кишки при її мезоперитонеальному розміщенні на оточуючу клітковину з формуванням абсцесу.

Вчення про тифліт і перитифліт детально розвинув у своїх роботах М.І. Пирогов (1852), який вказував на різну локалізацію гнійників, неоднакові причини й форми їх перебігу. У 1850 році П.Ю. Неммерт вказував, що прорив червоподібного відростка (на його думку, в результаті потрапляння сторонніх предметів) може бути причиною утворення клубових наривів. П.С. Платонов (1853) вказував, що однією з причин клубових абсцесів є запалення червоподібного відростка. Однак минуло ще досить багато часу, перш ніж положення, сформульовані R.H. Fitz (1886), посіли міцні позиції в етіології й патогенезі формування клубових наривів. М.І. Ростовцев (1902) беззастережно визнає роль червоподібного відростка, проте пропагує вичікувальну тактику й операцію вважає крайнім заходом. Отже, історія гострого апендициту як захворювання почалася

Адреса для листування з автором:
Демиденко Юрій Григорович
14005, м. Чернігів, вул. Пирогова, 16,
Чернігівська обласна дитяча лікарня
E-mail: 18164@ukr.net

© Демиденко Ю.Г., 2015
© «Хірургія дитячого віку», 2015
© Заславський О.Ю., 2015

саме з *passio iliaca*, названого пізніше періапендикулярним абсцесом [23].

Інтерес до інфільтратів та абсцесів черевної порожнини зберігся до наших днів, що обумовлено особливостями перебігу [12, 19]. Тривалий час основним методом лікування клубових гнійників було консервативне лікування (холод, спокій). Для оперативного втручання було категоричне показання — флуктуація.

У багатьох наукових працях розглянуті питання перитоніту, у тому числі його класифікації. С.Я. Долецький зі співавт. (1982) докладно розглядає питання класифікації різних форм апендикулярного перитоніту та їх поєднання. Описує стадії періапендикулярних абсцесів і пропонує відповідну до стадій лікувальну тактику. Автори виділяють поширений перитоніт, обмежений перитоніт (холодний інфільтрат, періапендикулярний абсцес) та поєднання обмеженого перитоніту з розлитим. Уперше чітко виділили ускладнення гострого апендициту: апендикулярний перитоніт, апендикулярний інфільтрат та абсцес.

С.Л. Лібов (1983) докладно розглядав питання обмежених запальних процесів у черевній порожнині, серед яких основна частка припадає на апендикулярний перитоніт. Він виділяв інфільтрати (ранні та пізні, пухкі та щільні); абсцеси (ранні та пізні) [10].

Більшість сучасних зарубіжних авторів у своїх публікаціях гострий апендицит у дітей поділяють на простий, неперфоративний і перфоративний. Окремо виділяють апендикулярний інфільтрат. D.T. Cloud (1980) наводить таку класифікацію гострого апендициту: простий апендицит, гнійний апендицит, гангренозний апендицит, перфоративний апендицит (у черевній порожнині є гнійний випіт з неприємним запахом), абсцедуючий апендицит (абсцес). G. Guzman-Valdivia (2003) справедливо зазначає, що класифікація дозволяє стандартизувати обсяг необхідних заходів для кожної форми гострого апендициту, що сприяє зменшенню числа післяопераційних ускладнень. Він виділяє такі форми: простий апендицит, флегмонозний апендицит, гангренозний апендицит без перфорації, перфоративний апендицит з локалізованим абсцесом, апендицит з генералізованим перитонітом. Розглянуті класифікації зарубіжних авторів не містять чіткої градації форм гострого апендициту і його ускладнень. Перфоративний апендицит, як правило, ототожують з поширеним перитонітом і не розглядають форми апендикулярного перитоніту [23].

Велике значення в патогенезі інфільтратів та абсцесів черевної порожнини має локалізація первинного вогнища. Атипова локалізація апендикулярного відростка спостерігається у 20–30 % дітей [7].

Апендикулярний інфільтрат діагностується, за даними різних авторів, з частотою від 0,2 до 14,6 % випадків [4, 10, 30]. Слід звернути увагу на те, що морфологічна відмінність інфільтратів та абсцесів черевної порожнини найчастіше визначає перебіг, клінічні особливості та наявність ускладнень. Інфільтрат — обмежена запальна пухлина, що утворюється в результаті

дії захисних сил очеревини біля первинного вогнища запалення та за рахунок злипання між собою органів та тканин. Абсцес — це скупчення гною, обмежене звичай грануляційним валом на початку, а в подальшому — капсулою.

С.Л. Лібов (1983) основну роль у формуванні обмежених форм перитоніту при гострому апендициті віддає анатомічним особливостям розташування червоподібного відростка. Він вважає, що при розташуванні відростка в порожнині малого таза, латеральній, ретроцекальній та інших кишнях очеревини створюються умови для утворення обмежених форм перитоніту, причому атипова локалізація червоподібного відростка при обмежених перитонітах зустрічається в 61 % випадків.

При розгляді питання формування внутрішньо-черевних абсцесів при запаленні червоподібного відростка найбільш часто йдеться про періапендикулярний абсцес. Частота формування періапендикулярних абсцесів у дітей коливається від 1,5 до 12,6 % [9, 45].

Дія патологічного агента на очеревину веде до розвитку морфологічних змін, що визначаються макроскопічно та мікроскопічно. Морфологічні зміни відповідають місцевим та загальним клінічним проявам. Клінічні прояви, так як і морфологічні, вказують на захисні реакції, що в основному направлені на локалізацію та обмеження патологічного вогнища, а у подальшому — на нейтралізацію мікрофлори.

Досить часто періапендикулярні абсцеси недостатньо чітко диференціюють з апендикулярним інфільтратом, змішуючи не тільки терміни, а й морфологічні особливості процесів. На можливість поєднання періапендикулярного абсцесу з розлитим перитонітом вказують С.Я. Долецький зі співавт. (1982), С.Л. Лібов (1983), В.Є. Щитинін зі співавт. (1980, 2000), Л.М. Рощаль зі співавт. (1996, 2006). За даними В.Є. Щитиніна зі співавт. (1980), поєднання обмеженого й розлитого перитоніту зустрічається в 43,3 % випадків серед дітей з апендикулярним перитонітом. Формування абсцесів у черевній порожнині при найбільш тяжких формах розлитого перитоніту описують К.С. Симонян (1971), В.І. Котлобовський (2002), Ж.А. Шамсієв (2003), О.В. Карасева (2006) і трактують їх як доопераційні ускладнення розлитого перитоніту.

Прорив періапендикулярного абсцесу в черевну порожнину описаний у багатьох роботах. В.І. Колесов (1959) вказував на розплавлення або механічне руйнування стінки абсцесу при підвищенні тиску в середині його порожнини й називає цей процес «незавершене обмеження». В. Тошовський (1988) виділяє зазначений процес в окремі форми апендикулярного перитоніту — «двоментний» і «триментний» перитоніт. Практично всі роботи, присвячені апендикулярному перитоніту в дітей, містять дані про переважання поширених форм над апендикулярними інфільтратами та абсцесами.

Особливу роль у розвитку обмежених гнійно-септичних захворювань черевної порожнини в дітей віді-

грає великий сальник. Морфологічно-функціональні особливості великого сальника визначають провідну роль при розвитку інтраперитонеального запального вогнища. За даними літератури, частота запальних захворювань великого сальника становить у дітей 0,28–1,2 % від усіх екстрених оперативних втручань у дітей [15].

Оцінюючи захисну функцію великого сальника в дітей, у першу чергу слід зупинитися на його здатності створювати обмежувальний вал навколо інтраперитонеального запального вогнища. Це запобігає швидкому поширенню запального процесу на інші відділи черевної порожнини. Обмежуючи запальне вогнище, великий сальник призводить до маскуванню клінічної картини вогнища запалення. Це призводить до пізньої діагностики інфільтратів та абсцесів черевної порожнини. Вибір неправильної хірургічної тактики щодо великого сальника в дітей може призвести до розвитку інфільтратів та абсцесів у післяопераційному періоді.

Погляди на патогенез формування обмежених процесів у черевній порожнині досі залишаються суперечливими. Одні автори вважають інфільтрат і абсцес послідовними ланками одного процесу, коли спочатку формується запальна пухлина, а потім відбувається її абсцедування. Інші автори вважають, що за своїм перебігом, клінічними ознаками інфільтрат відрізняється від внутрішньочеревного абсцесу, обидва процеси є самостійними формами ускладнення деструкції червоподібного відростка. У разі інфільтрату інфікування очеревини веде до розвитку запальної пухлини з подальшим її гнійним розпадом. У випадках абсцесу інфікування черевної порожнини призводить до скупчення ексудату з подальшим його обмеженням і нагноєнням [16, 25].

С.Я. Долецький зі співавт. (1982) вважає, що інфільтративно-запальний процес і ексудація можуть бути виражені по-різному на різних стадіях запалення. Залежно від переважання тих чи інших явищ відбувається формування «холодного» інфільтрату або периапендикулярного абсцесу. Причому в процесі лікування може відбутися збільшення ступеня ексудації, і «холодний» інфільтрат може перейти в «гарячий» інфільтрат-абсцес. Звертаючи увагу на особливості перебігу «обмежених» запальних процесів, С.Л. Лібов (1983) зазначає, що їх стадії не можна розглядати відповідно до класифікації К.С. Симоняна (1971), яку запропоновано для поширених форм перитоніту. С.Л. Лібов (1983) розподіляє внутрішньочеревні абсцеси за 2 стадіями залежно від фактора часу: ранні (до 3 діб від початку захворювання) і пізні (від 4 діб від початку захворювання).

У дитячій хірургії найбільше поширена концепція, запропонована С.Я. Долецьким, В.Є. Щитиніним (1980, 1982), які розглядають 3 стадії формування периапендикулярного абсцесу, орієнтуючись на стан його капсули. I стадія — капсула не виражена, II стадія — капсула має еластичні стінки, III стадія — стінки капсули ригідні. У той же час О.А. Гринберг (2000) пише, що периапендикулярний абсцес не має піогенної капсули, характерної для гнійників паренхіматозних ор-

ганів, стінками його, як правило, служать порожнисті органи.

При комбінації апендикулярного інфільтрату або абсцесу з розлитим перитонітом найбільш часто мають місце виражені порушення гемодинаміки, а післяопераційні ускладнення розвиваються у 8,1–40,3 % дітей. Тоді як при розлитому перитоніті без інфільтрату чи абсцесу післяопераційні ускладнення розвиваються в 6,6 % дітей. Наслідки захворювання пов'язані з анатомо-фізіологічними особливостями, станом імунітету й труднощами ранньої діагностики [22].

Післяопераційні інфільтрати та абсцеси черевної порожнини виникають в 1,1–10,5 % дітей [43]. У 40,3 % дітей причиною, що призвела до їх виникнення, є загальний перитоніт. Частота вторинного абсцедуючого оментиту після апендектомії з резекцією великого сальника досягає 4,5 %. Недіагностовані гнійники, у свою чергу, можуть призвести до інших післяопераційних ускладнень, таких як розлитий перитоніт, кишкова непрохідність, евентерація кишечника, кишкові нориці та інші [20, 33].

Виділяють такі безпосередні причини, що призводять до розвитку післяопераційних інфільтратів та абсцесів черевної порожнини: пізня госпіталізація хворих, неправильний вибір оперативного доступу та методу знеболення, пізня діагностика гнійно-запальних ускладнень та несвоєчасне виконання релапаротомії, поява в хірургічних стаціонарах стійких до антибіотиків штамів бактерій [21].

Спроби встановити значення особливостей мікрофлори для розвитку поширених або обмежених процесів не дали жодних даних для розшифровки їх патогенезу. У більшості випадках переважно висівалась *E.coli* в асоціації з мікроорганізмами сімейства *Enterobacteriaceae* й анаеробними бактеріями (Лібов С.Л., 1983; Пастернак І.І., 2007; Brook I., 2004). За даними С.М. Гусак (2013), А. Vade et al. (2000), Н.О. Davies et al. (2010), при формуванні абсцесів найбільш часто переважає анаеробна флора. Переважна більшість дослідників вважає, що перитоніт є результатом автоінфікування, що має, як правило, полімікробний характер. Збудником та ініціатором запалення служить ендогенна флора, що потрапила за межі шлунково-кишкового тракту [11, 37–39].

Проникнення мікробів у черевну порожнину є найважливішою патогенетичною ланкою в ланцюзі порушень захисних сил організму при перитоніті. У черевній порожнині створюються сприятливі умови для розмноження бактерій, що потрапили в неї. У цих умовах концентрація мікробів різко зростає і організм піддається масивному впливу безлічі екзо-/ендотоксинів. Характер флори, її патогенність обумовлюють тяжкість перебігу, результат захворювання. Найбільша увага дослідників спрямована на ідентифікацію анаеробної інфекції, тому що саме анаеробна флора найбільш часто призводить до тяжкого перебігу перитоніту або генералізації процесу [48].

Строки формування інфільтратів та абсцесів черевної порожнини після оперативного лікування різні. Зазвичай це перші 10 діб після операції.

У літературі запропонований термін «синдром п'ятого дня», що характеризує розвиток післяопераційного перитоніту на 5–6-ту добу після лапаротомії за рахунок анаеробної флори (Доржиев Б.Д., 2005). Причиною релапаротомії в дітей, раніше прооперованих з приводу деструктивного апендициту, в 17,6 % випадків є прогресуючий перитоніт.

При критичних станах, зумовлених хірургічною патологією, джерелом інфікування в основному є кишкова флора, що може призводити до розвитку бактеріємії та системної запальної відповіді організму. Під впливом хірургічного стресу, шоку порушується колонізаційна резистентність кишкової мікрофлори й виникають умови для транслокації бактерій безпосередньо через кишкову стінку в черевну порожнину, порталну систему [42, 47].

Однією з основних ланок впливу на організм дитини інфільтратів та абсцесів черевної порожнини в дітей є розвиток інтоксикаційного синдрому. Термін «системна ендотоксемія» введений у науковий обіг у кінці ХХ ст. Висловлено припущення про участь кишкового ендотоксину (як ініціюючого фактора) в патогенезі запального процесу (місцевого та системного), залежність тяжкості перебігу гнійно-септичних хірургічних захворювань черевної порожнини та їх ускладнень у дітей від ступеня ендотоксिनотичної агресії.

Крім того, важливу роль у розвитку ендотоксिनотичної агресії можуть відігравати й імунodefіцитні стани (які можуть бути і наслідком ендотоксिनотичної агресії), оскільки вектор біологічної дії ліполісахаридів (корисний або патогенний) визначається не тільки концентрацією його в системному кровотоку, але й активністю антиендотоксिनотичного імунітету [35].

У діагностиці важливе значення має локалізація, причина розвитку інфільтратів, абсцесів черевної порожнини в дітей. Труднощі діагностики внутрішньочеревних абсцесів, інфільтратів на ранніх стадіях їх формування однакостайно визнають усі дослідники [44].

Чимало наукових праць присвячено розробці засобів діагностики інфільтратів та абсцесів черевної порожнини в дітей. Традиційні лабораторні дані не є специфічними для діагностики внутрішньочеревних інфільтратів та абсцесів. Вони характеризують наявність запального процесу і певною мірою інтенсивність запалення.

Для діагностики абсцесів та інфільтратів черевної порожнини в дітей було запропоновано багато методів — електроміографія передньої черевної стінки, контактна термографія, інфрачервона термографія, теплобачення. Жоден метод не отримав значного поширення в практичній роботі і не впливав істотно на діагностику внутрішньочеревних інфільтратів та абсцесів.

Починаючи з 80-х років ХХ сторіччя з'являлися наукові праці, що вказують на високу специфічність (88–

98 %) і чутливість (до 96 %) ультразвукової діагностики (УЗД) інфільтратів та абсцесів черевної порожнини. Автори вважають, що в силу своєї неінвазивності ехографічне дослідження повинно посісти провідне місце в діагностиці абсцесів та інфільтратів черевної порожнини.

За даними О.О. Беляєвої (1997), мінімально стійко візуалізуються абсцеси діаметром 0,5–0,6 см. Для диференціальної діагностики інфільтрату від абсцесу необхідно проводити УЗД у динаміці. Однак при локалізації абсцесу в середніх відділах черевної порожнини його виявити складно, тому що кишечник створює серйозні труднощі для проникнення ультразвуку. Ж.А. Шамсієв із співавт. (2003) при оцінці інформативності методів дослідження інфільтратів та абсцесів черевної порожнини в ранньому післяопераційному періоді показав, що УЗД інформативне тільки в 57 % випадків. А.Г. Кригер із співавт. (2002) попереджає про можливість отримання хибнопозитивних і хибнонегативних результатів при УЗД і наполягає на ретельній оцінці всієї сукупності даних, отриманих у результаті обстеження хворого. С.І. Піманов із співавт. (1998) вказує, що діагностичні помилки при УЗД черевної порожнини досягають 10–35 % [32].

З появою спірального сканування, а потім і багатопланової комп'ютерної томографії (КТ) став явним стрімкий технічний прогрес і розширились можливості застосування комп'ютерної томографії [31, 50].

Терапія інфільтратів та лікування абсцесів черевної порожнини в дітей мають спільні риси та відмінності. З огляду на те, що найбільш частою причиною виникнення абсцесів та інфільтратів черевної порожнини у дітей є гострий деструктивний апендицит, основні принципи лікування будуть розглядатись з огляду на це [2].

При інфільтратах черевної порожнини без ознак нагноєння та кишкової непрохідності або поєднання з розлитим перитонітом призначають консервативну терапію — ліжковий режим, антибактеріальну терапію, фізіотерапевтичні методи, імунорегуючу та інфузійну терапію, що направлені на розсмоктування інфільтрату. При сприятливому перебігу відмічається поступове зменшення пухлиноподібного утворення та зникнення больового синдрому. У подальшому рекомендована апендектомія [3, 13, 18].

Висловлюються суперечливі думки про показання до апендектомії при виявленні апендикулярного інфільтрату [1]. Щодо вибору методу лікування однакостайно вирішується проблема обсягу операції. Щодо інфільтрату мають місце 2 протилежні точки зору. Перша — апендектомія обов'язкова. Друга — обсяг операції необхідно обмежити дренажуванням черевної порожнини в ділянці інфільтрату. Проблема стає ще більш актуальною, якщо інфільтрат ускладнений розлитим перитонітом або кишковою непрохідністю. На сьогодні загальноприйнятими термінами є «пухкий» і «щільний» апендикулярний інфільтрат. На цій підставі даються рекомендації, приймаються тактичні рішення. Однак однозначного визначення цих станів

запального процесу до цього часу не існує. Вважаємо, що пухкий інфільтрат пропальпувати неможливо, він не визначається ні при вагінальному, ні при ректальному дослідженні. Це інтраопераційний діагноз. На практиці зазвичай питання вирішується так: вдалося виділити апендикс із залучених в інфільтрат органів — пухкий; не вийшло — щільний інфільтрат. У той же час не можна не враховувати суб'єктивний фактор, коли в однаковій ситуації одному хірургу виділення відростка вдалося, а іншому — ні. Спроби апендектомії, на нашу думку, виправдані. Питання в тому, як далеко вони можуть зайти. У разі кровотечі, ушкодження порожнистого органа відступати складно або вже неможливо. Найбільш раціональна думка — в основу поняття «щільний» інфільтрат покласти морфологічну ознаку. Наявність грануляційної тканини ми вважаємо кардинальною ознакою щільного інфільтрату. Грануляційна тканина з'являється на 5-ту добу. Це встановлено експериментально й підтверджено клінічно, за часом тривалості хвороби, виявленими під час пальпації інфільтратами та характером виявлених на операції інфільтратів. Необхідно враховувати, що термін захворювання, визначений зі слів хворого, не завжди є надійним критерієм. Грануляційна тканина робить інфільтрат сформованим, щільним, клінічно пальпується об'ємне утворення. Інтраопераційно при наявності грануляційної тканини неможливо диференціювати залучені в запальний конгломерат органи і тканини, розділили зрошення, при їх розриві або розсіченні виникає кровоточивість. Дану ситуацію слід розцінювати як щільний інфільтрат, і в цьому випадку апендектомію не слід виконувати.

Наша тактика при інфільтраті

I. Загальні положення

— операція при інфільтраті є технічно складним оперативним втручанням, можливі важкі ускладнення;
— вимагає повноцінного знеболювання, достатнього доступу й ретельної ревізії, у тому числі на предмет онкологічного захворювання;

— ревізія починається після відмежування інфільтрату марлевими серветками від вільної черевної порожнини;

— у найближчому післяопераційному періоді лікування повинно відповідати такому при розлитому перитоніті, а в подальшому — терапія як при діагностованому до операції апендикулярному інфільтраті;

— нетипове розташування інфільтрату принципово визначає доступ і технічні прийоми, але не впливає на тактичні рішення.

1. При пухкому інфільтраті:

а) без перитоніту:

— виконується апендектомія, виконується санація черевної порожнини, проводиться дренивання і/або застосовується іригатор для введення антибіотиків, резекція сальника в межах здорових тканин;

— лігатурний метод апендектомії виключається;

— при виявленні пухкого інфільтрату під час ендоскопічної операції слід негайно перейти на відкрите втручання;

б) у поєднанні з перитонітом — серединна лапаротомія, апендектомія, санація та дренивання черевної порожнини за загальноприйнятими правилами, видалення великого сальника.

в) у поєднанні з кишковою непрохідністю — виконується серединна лапаротомія, апендектомія, санація черевної порожнини, резекція великого сальника, відновлення прохідності кишечника і/або інтубація кишечника.

2. При щільному інфільтраті:

а) без перитоніту:

— обсяг операції, у тому числі ендоскопічної, обмежується тампонадою (дрениванням) ділянки інфільтрату і/або введенням іригатора для антибіотиків.

б) у поєднанні з перитонітом — серединна лапаротомія, санація та дренивання черевної порожнини, видалення великого сальника. Апендектомія при цьому не проводиться;

в) в окремих випадках, коли в утворенні інфільтрату беруть участь тільки червоподібний відросток і великий сальник, показана апендектомія з резекцією в межах здорових тканин сальника.

г) у поєднанні з кишковою непрохідністю — виконується серединна лапаротомія, санація та дренивання черевної порожнини, видалення великого сальника. Залежно від поширеності процесу та стану хворого виконують:

— виключення місця перепони за допомогою термінальної стоми;

— виключення місця перепони за допомогою обхідного анастомозу. У такій ситуації проводиться обов'язкова інтубація кишечника.

В основі традиційних, відпрацьованих десятиліттями принципів хірургічного лікування абсцесів лежать три основних правила: адекватний розтин гнійного вогнища, якісна його санація з використанням методів хімічного й фізичного впливу та подальше дренивання залишкової порожнини.

Накопичений досвід хірургічного лікування абсцесів черевної порожнини свідчить про розвиток післяопераційних ускладнень (Абакумов М.М. зі співавт., 2001; Дронов А.Ф. зі співавт., 2013).

Доступ до абсцесу черевної порожнини повинен бути максимально коротким. Однак на даний час існує багато суперечливих думок як щодо доступу до патологічного процесу, так і щодо подальшого лікування. У разі абсцесу черевної порожнини питання доступу нерозривно пов'язане з питанням ревізії черевної порожнини, оскільки необхідно не тільки виконати розкриття періапендикулярного абсцесу, а й при можливості виконати апендектомію та адекватно оцінити характер, форму і поширеність патологічного процесу. У загальній хірургії питання доступу при поширеному перитоніті в поєднанні з періапендикулярним абсцесом на сьогодні вирішено на користь широкої серединної лапаротомії. На думку більшості загальних хірургів, тільки в таких умовах можна виконати адекватну ревізію черевної порожнини та здійснити її повноцінну санацію.

Дитячі хірурги до питання доступу підходять більш неоднозначно. Найбільш популярний у дитячій хірургії доступ Волковича — Дьяконова. Його прихильники вважають, що широкий розріз у правій здухвинній ділянці при апендикулярних абсцесах у дітей дозволяє виконати апендектомію з адекватною санацією та ревізією черевної порожнини менш травматично, ніж при серединній лапаротомії [5, 17].

А.Т. Пулатов зі співавт. (1994) при апендикулярних абсцесах рекомендує використовувати поперечні розрізи. При великих абсцесах, що не викликають сумніву, та у випадках, коли нема потреби виконувати апендектомію, доцільним вважається доступ за Пироговим. При локалізації периапендикулярного абсцесу в дугоподібному просторі виконують розтин і дренажування абсцесу через пряму кишку.

Останніми роками в клінічну практику впроваджуються малоінвазивні технології, у тому числі при лікуванні абсцесів черевної порожнини — лікування абсцесів черевної порожнини під контролем ультразвукового сканування або КТ, лапароскопія [28, 31, 32, 46, 49, 50].

Санація черевної порожнини та порожнини абсцесу — одне з найбільш дискусійних питань, що зберігають свою актуальність протягом усього періоду хірургічного лікування. Тяжкість стану хворого всі дослідники пов'язують з наявністю та поширеністю в черевній порожнині ексудату, ступенем його мікробної контамінації. Природно, що основним завданням операції, поряд з усуненням джерела інтраабдомінальної інфекції, є видалення ексудату з черевної порожнини. Саме спосіб евакуації ексудату з черевної порожнини як інтраопераційно, так і в післяопераційному періоді є предметом тривалої суперечки хірургів [29].

Найбільшу популярність отримав фізіологічний розчин, як самостійно, так із додаванням різних антибактеріальних препаратів. Частина хірургів вважає достатньою аспірацію ексудату при будь-яких формах перитоніту. Основні аргументи прихильників відмови від промивання черевної порожнини ґрунтуються на таких положеннях: очеревина є потужною захисною системою організму; промивання черевної порожнини призводить не тільки до поширення інфекції, але й до структурних пошкоджень мезотеліоцитів, що призводить до пригнічення механізмів природного захисту й стимуляції спайкового процесу (Баїров Г.А. із співавт., 1997; Рошаль Л.М. із співавт., 1996; Schein M., 1988) [6].

Ідея дренажу черевної порожнини є дискусійною [26]. Дренажування абсцесів черевної порожнини є обов'язковим. Однак щодо використання методу дренажування думки розходяться. Для дренажування черевної порожнини найбільш часто використовують трубку часті дренажі [34, 36].

Щодо кількості дренажів теж немає одностайності, використовують як декілька дренажів, так і один.

Незалежно від локалізації та етіології інфільтратів та абсцесів черевної порожнини спільні напрямки в їх лікуванні такі: антибактеріальна терапія, інфузій-

на та імунорегулююча терапія, лікувальна фізкультура та інше [14, 41].

Отже, як засвідчують дані літератури, проблеми діагностики, лікування, профілактики інфільтратів та абсцесів черевної порожнини у дітей у сучасній медицині залишаються невирішеними. Апендикулярний інфільтрат діагностується в 0,2–14,6 % дітей (Карасева О.В., 2006; Сажин В.П., 2011). Частота формування периапендикулярних абсцесів у дітей коливається від 1,5 до 12,6 % (Долецкий С.Я., 1982; Кригер А.Г., 2002; Глагович М.В., 2006; Аверин В.І., 2015). Атипівість клінічної картини пов'язують з атиповою локалізацією червоподібного відростка в 61 % дітей (Лібов С.Л., 1983; Подкаменев В.В., 2003; Пронін В.О., 2007). Поєднання обмеженого та розлитого перитоніту зустрічається в 43,3 % випадків серед дітей з апендикулярним перитонітом (Щитиніна В.Є. зі співавт., 1980; Рошаль Л.М., 2005). За даними літератури, частота запальних захворювань великого сальника становить 0,28–1,2 % від усіх екстрених оперативних втручань у дітей (Дронов А.Ф. зі співавт., 2003; Піддубний І.В. 2003; Некрутов О.В., 2007). Післяопераційні інфільтрати та абсцеси черевної порожнини виникають в 1,1–10,5 % у дітей (Гумєвов А.А., 2010; Русак П.С., 2013).

Особливості перебігу даної патології, що з'явилися останніми роками, призводять до діагностичних і тактичних труднощів, неправильної оцінки клінічних даних і помилок в лікуванні, що, у свою чергу, погіршує результати лікування дітей з хірургічною патологією. Необхідні подальші глибокі клініко-мікробіологічні, імунологічні, експериментальні дослідження хірургічної інфекції у дітей з інфільтратами та абсцесами черевної порожнини.

Список літератури

1. Аванесова В.А. Клиника, диагностика и лечение апендикулярного инфильтрата / В.А. Аванесова, А.С. Ермолова, Г.В. Пахомова // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. — 2008. — № 12. — С. 8-11.
2. Аверин В.И. Лечение апендикулярного перитонита у детей на современном этапе / В.И. Аверин, А.И. Гринь, А.И. Севковский // Хирургия. Восточная Европа. — 2015. — № 3. — С. 82-86.
3. Галанкина И.Е. Особенности поражения червеобразного отростка после апендикулярного инфильтрата и периапендикулярного абсцесса / И.Е. Галанкина, Г.В. Пахомова, В.А. Аванесова // Российский медицинский журнал. — 2010. — № 6. — С. 12-13.
4. Гульмурадов Т.Г. Диагностика и лечебная тактика при апендикулярном инфильтрате / Т.Г. Гульмурадов, Б.Д. Бобоев, О.М. Новикова // Хирург. — 2007. — № 5. — С. 7-11.
5. Долецкий С.Я. Осложненный аппендицит у детей / С.Я. Долецкий, В.Е. Щитинин, А.В. Арапова — Л.: Медицина, 1982. — 189 с.
6. Карасева О.В. Абсцедирующие формы апендикулярного перитонита у детей: Дис... д-ра мед. наук: 14.00.35 / Карасева Ольга Виталиевна. — М., 2006. — 269 с.

7. Лечение аппендикулярного перитонита у детей / О.В. Карасева, Л.М. Рошаль, А.В. Брянцев [и др.] // *Детская хирургия*. — 2007. — № 3. — С. 23-27.
8. Лечение острого аппендицита и его осложнений у детей / П.В. Онищенко, М.И. Лициновский, В.П. Окопный [и др.] // *Вісник Вінницького державного медичного університету*. — Вінниця, 2007. — Т. 11, № 1/2. — С. 293-294.
9. Лечение периаппендикулярного абсцесса у детей с использованием возможностей ультразвукового контроля / И. Клепиков, Х. Назар, А. Кесслер [и др.] // *Детская хирургия*. — 2004. — № 1. — С. 7-9.
10. Либов С.Л. Ограниченные перитониты у детей / С.Л. Либов. — М.: Медицина, 1983. — 184 с.
11. Литвяков М.А. Некоторые особенности чувствительности к антибактериальным препаратам при аппендиците, аппендикулярном перитоните у детей / М.А. Литвяков, В.И. Аверин, В.М. Семенов // *Хирургия. Восточная Европа*. — 2015. — № 3. — С. 88-92.
12. Лікування абсцесів черевної порожнини у дітей / Є.М. Гриценко, М.І. Гриценко, Г.К. Разуваєва [та ін.] // *Харківська хірургічна школа*. — Х., 2010. — № 3. — С. 53-54.
13. Маркович А.А. Комплексное лечение послеоперационных инфильтратов брюшной полости / А.А. Маркович // *Харківська хірургічна школа*. — 2012. — № 2. — С. 104-107.
14. Мельниченко М.Г. Етапне відновлювальне лікування дітей з апендикулярним перитонітом: Автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора мед. наук: спец. 14.01.09 — «Дитяча хірургія» / М.Г. Мельниченко. — К., 2010. — 41 с.
15. Некрутов А.В. Большой сальник: морфофункциональные особенности и клиническое значение в педиатрии / А.В. Некрутов, О.В. Карасева, Л.М. Рошаль // *Вопросы современной педиатрии*. — 2007. — Т. 6, № 6. — С. 58-63.
16. Оментит как послеоперационное осложнение острого аппендицита у детей / В.Н. Грона, В.З. Москаленко, В.К. Литовка [та ін.] // *Клінічна хірургія*. — К., 2004. — № 11/12. — С. 23.
17. Особливості лікування апендикулярного перитоніту в дітей / О.Г. Момотов, Г.А. Літвінов, А.О. Момотов [та ін.] // *Український медичний альманах*. — 2007. — Т. 10, № 4. — С. 119-122.
18. Отсроченная лапароскопическая аппендэктомия у больных с перенесенным аппендикулярным инфильтратом или абсцессом / А.В. Сажин, А.П. Чадаев, С.В. Мосин, А.Т. Мирзоян // *Эндоскопическая хирургия*. — 2007. — № 1. — С. 146-147.
19. Паршиков В.В. Острый аппендицит и его осложнения у детей: клиника, диагностика, лечение: учебно-методическое пособие для студентов, клинических ординаторов и врачей / В.В. Паршиков, Н.В. Козулина, И.Ю. Карпова. — Н. Новгород: Изд-во Нижегородской государственной медицинской академии, 2006. — 40 с.
20. Післяопераційні ускладнення гострого апендициту в дітей. Лікування та профілактика (огляд літератури) / В.С. Коноплицький, Б. Шмайсані, Є.Є. Лойко [та ін.] // *Шпитальна хірургія*. — 2001. — № 3. — С. 180-185.
21. Подкаменев В.В. Факторы риска послеоперационных осложнений при аппендикулярном перитоните у детей / В.В. Подкаменев, Б.Д. Доржиев, Н.И. Михайлов // *Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра СО РАМН*. — 2005. — № 3. — С. 320-321.
22. Послеоперационные осложнения при аппендикулярных перитонитах у детей. Анализ по материалам клиники / А.Г. Момотов, Г.А. Литвинов, О.А. Яровая [и др.] // *Український медичний альманах*. — 2008. — Т. 11, № 4. — С. 103-104.
23. Пронин В.О. Патология червеобразного отростка и аппендэктомия / В.О. Пронин, В.В. Бойко. — Х.: СИМ, 2007. — 271 с.
24. Пузич Я.І. Деякі аспекти лікування ускладнених форм апендициту у дітей в умовах загальнохірургічного відділення / Я.І. Пузич // *Одеський медичний журнал*. — 2002. — № 1. — С. 110-111.
25. Рибальченко В.Ф. Гострий оментит у дітей: класифікація та вибір хірургічної тактики / В.Ф. Рибальченко, П.С. Русак // *Шпитальна хірургія*. — 2014. — № 1. — С. 88.
26. Рибальченко В.Ф. До питання про дренивання черевної порожнини при апендикулярному перитоніті у дітей / В.Ф. Рибальченко, П.С. Русак, О.Б. Доманський // *Шпитальна хірургія*. — 2014. — № 1. — С. 108.
27. Рошаль Л.М. К вопросу о классификации острого аппендицита и его осложнений / Л.М. Рошаль, О.В. Карасева // *Российский педиатрический журнал*. — 2006. — № 2. — С. 34-38.
28. Русак П.С. Малоінвазивні технології в лікуванні абсцесів черевної порожнини у дітей / П.С. Русак // *Хірургія дитячого віку*. — 2013. — № 2. — С. 48-53.
29. Савельев В.С. Перитонит и эндотоксическая агрессия / В.С. Савельев, В.А. Петухов. — М., 2012. — 326 с.
30. Сажин В.П. Дифференцированный подход к аппендэктомии после аппендикулярного инфильтрата / В.П. Сажин, Д.Е. Климов, И.В. Сажин // *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*. — 2011. — № 10. — С. 25-29.
31. Сигаев Б.Е. Компьютерная диагностика острого аппендицита и его осложнений у детей / Б.Е. Сигаев, Л.П. Мищенко // *Актуальні питання лікування дітей з хірургічною патологією: Збірник наукових праць науково-практичної конференції з міжнародною участю, 22-23 листопада 2012 р.* — К., 2012. — С. 36-37.
32. Синенкова Н.В. Роль ультразвукового исследования в диагностике и лечении абсцессов брюшной полости у детей / Н.В. Синенкова // *Альманах клинической медицины*. — 2002. — № 5. — С. 67-73.
33. Султангужин А.Ф. Прогнозирование и ранняя диагностика послеоперационных внутрибрюшных осложнений у детей / А.Ф. Султангужин, А.А. Гумеров // *Медицинский вестник Башкортостана*. — 2010. — Т. 5, № 5. — С. 61-65.
34. Цуман В.Г. Гнойно-септические осложнения острых хирургических заболеваний у детей. / В.Г. Цуман, А.Е. Машков — М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2005. — 288 с.

35. Эндотоксиновая агрессия как причина послеоперационных осложнений в детской хирургии: новые перспективы профилактики / М.В. Мешков, Ю.К. Гатауллин, В.Б. Иванов, М.Ю. Яковлев. — М.: КДО-мест, 2007. — 143 с.
36. Abdominal drainage to prevent intra-peritoneal abscess after open appendectomy for complicated appendicitis (Review) / Y. Cheng, S. Zhou, R. Zhou [et al.] // *Cochrane Database of Systematic Reviews* [Электронный ресурс]. — 2015. — Issue 2. — 39 p. — Режим доступа: <http://www.thecochranelibrary.com>.
37. Acute abdomen caused by *Salmonella typhi* acute appendicitis / A. Manganaro, P. Impellizzeri, A. Manganaro [et al.] // *Minerva pediatrica*. — 2006. — Vol. 58 (2). — P. 203-205.
38. Bacterial studies of complicated appendicitis over a 20-year period and their impact on empirical antibiotic treatment / F. Schmitt, P. Clermidi, M. Dorsi [et al.] // *Pediatric Surgery*. — 2012. — Vol. 47 (17). — P. 2055-2062.
39. Bacteriology and antibiotic susceptibility of community-acquired intraabdominal infection in children / W.J. Lin, W.T. Lo, C.C. Chu [et al.] // *Journal of Microbiology, Immunology & Infection*. — 2006. — Vol. 39 (3). — P. 249-254.
40. Brook I. Intraabdominal, retroperitoneal and visceral abscesses in children / I. Brook // *European Journal of Pediatric Surgery*. — 2004. — Vol. 14(4). — P. 265-273.
41. Convalescent phase outpatient parenteral anti-infective therapy for children with complicated appendicitis / J.S. Bradley, C.E. Behrendt, A.C. Arrieta [et al.] // *Pediatric Infectious Disease*. — 2001. — Vol. 29(1). — P. 19-24.
42. Davies H.O. Peritoneal fluid culture in appendicitis: review in changing times / H.O. Davies, N.A. Alkhamisi, P.M. Dawson // *International Journal of Surgery*. — 2010. — Vol. 8 (6). P. 426-429.
43. Determinants of postoperative abscess occurrence and percutaneous drainage in children with perforated appendicitis / S. Emil, S. Elkady, L. Shbat [et al.] // *Pediatric Surgery International*. — 2014. — Vol. 30(12). — P. 1265-1271.
44. Diagnostic value of blood inflammatory markers for detection of acute appendicitis in children / U. Sack, B. Biereder, T. Elouahidi [et al.] // *BMC Surgery*. — 2006. — Vol. 28. — P. 6-15.
45. Henry M.C. Risk factors for the development of abdominal abscess following operation for perforated appendicitis in children: a multicenter case-control References study / M.C. Henry, A. Walker, B.L. Silverman [et al.] // *Archives of surgery*. — 2007. — Vol. 142. — P. 236-241.
46. Image-guided drainage of multiple intraabdominal abscesses in children with perforated appendicitis: an alternative to laparotomy / J.W. McCann, S. Maroo, P. Wales [et al.] // *Pediatric Radiology*. — 2008. — Vol. 36(6). — P. 661-668.
47. Pediatric appendicitis: The prevalence of systemic inflammatory response syndrome upon presentation and its association with clinical outcomes / A. Raines, T. Garwe, R. Wicks [et al.] // *Pediatric Surgery*. — 2013. — Vol. 48. (12). — P. 2442-2445.
48. Prolonged Antibiotic Treatment does not Prevent Intra-Abdominal Abscesses in Perforated Appendicitis / B.G. Adam, K. Paritosh, T. Mahesh [et al.] // *Pediatric Radiology*. — 2011. — Vol. 41(8). — P. 993-999.
49. Routine ultrasound and limited computed tomography for the diagnosis of acute appendicitis / B.R. Toorenvliet, F. Wiersma, R.F. Bakker // *World Journal of Surgery*. — 2010. — Vol. 34 (10). — P. 2278-2285.
50. The usefulness of CT guided drainage of abscesses caused by retained appendicoliths / O. Buckley, T. Geoghegan, P. Ridgeway [et al.] // *European Journal of Radiology*. — 2006. — Vol. 60 (1). — P. 80-83.

Отримано 19.08.15 ■

Демиденко Ю.Г.

Черниговская областная детская больница, г. Чернигов, Украина

ИНФИЛЬТРАТЫ И АБСЦЕССЫ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ В УРГЕНТНОЙ ДЕТСКОЙ ХИРУРГИИ

Резюме. В работе представлены данные литературы об этиологии, частоте выявления инфильтратов и абсцессов брюшной полости у детей, их диагностике и выборе метода лечения.

Ключевые слова: инфильтрат брюшной полости, абсцесс брюшной полости, диагностика, лечение.

Demidenko Yu.H.

Chernihiv Regional Child Hospital, Chernihiv, Ukraine

INTRAABDOMINAL INFILTRATES AND ABSCESSES IN URGENT PEDIATRIC SURGERY

Summary. The paper presents literature data about the etiology, the incidence of intraabdominal infiltrates and abscesses in children, their diagnosis and choice of treatment.

Key words: intraabdominal infiltration, intraabdominal abscess, diagnosis, treatment.

УДК. ??????????

БАРУХОВИЧ В.Я.¹, КАЙДА Ю.В.²¹Запорожский государственный медицинский университет, г. Запорожье, Украина²Запорожская областная клиническая детская больница, г. Запорожье, Украина

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ИНОРОДНЫХ ТЕЛ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

Резюме. В статье приведен случай собственного клинического наблюдения инородных тел мочевого пузыря у девочки 11 лет.

Ключевые слова: инородное тело, мочевого пузыря, цистит, оперативное лечение.

В структуре урологических заболеваний инородные тела мочевого пузыря встречаются сравнительно часто [1, 2].

Этиология. Причины попадания инородных тел в мочевой пузырь можно разделить на четыре группы: 1) введение инородного тела самим больным в результате шалости (в детском возрасте), с целью мастурбации или вследствие психического заболевания; 2) случайное попадание инородного тела в мочевой пузырь в результате технических ошибок при инструментальных манипуляциях и операциях на мочевом пузыре; 3) попадание инородного тела (осколок, пуля) в мочевой пузырь при огнестрельном ранении; 4) миграция инородного тела в мочевой пузырь из соседних органов или тканей в результате гнойно-некротического процесса в них [1, 3, 4].

Клиника. Клинические проявления инородного тела мочевого пузыря зависят от формы и величины предмета, попавшего в мочевой пузырь, степени повреждения мочевого пузыря. Инородные тела мочевого пузыря могут вызывать дизурические расстройства, боли внизу живота и над лобком, боли в области промежности и заднего прохода, рези и примесь крови в моче [1, 2, 4].

Диагностика инородных тел мочевого пузыря не представляет трудности, если пациент расскажет о том, что произошло. Однако большинство обратившихся за помощью людей предпочитают умалчивать об инциденте, поэтому нередко лишь инструментальные и рентгенологические методы исследования позволяют поставить правильный диагноз. Часто без должного обследования диагностируется острый цистит, и паци-

енту назначают терапию с применением уроантисептиков, которая дает временный эффект или оказывается неэффективной.

Наиболее информативным исследованием при диагностике инородного тела мочевого пузыря является цистоскопия, которая позволяет не только увидеть и идентифицировать предмет, но и с помощью операционного цистоскопа попытаться его удалить. Нередко инородное тело полностью петрифицируется и имеет вид камня мочевого пузыря.

Наличие хронического цистита, при котором уменьшается емкость мочевого пузыря, не всегда позволяет достаточным образом наполнить пузырь или создать в нем прозрачную среду. В этих случаях цистоскопию заменяют обзорной рентгенографией или УЗИ мочевого пузыря. На обзорной рентгенограмме можно увидеть тень самого инородного тела и его солевую оболочку [3].

Лечение. Наличие инородного тела в мочевом пузыре любого происхождения является показанием к его удалению. Пребывание в мочевом пузыре инородного предмета поддерживает воспаление его стенки, созда-

Адрес для переписки с авторами:

Кайда Юрий Владимирович
E-mail: alien-vs82@mail.ru

© Барухович В.Я., Кайда Ю.В., 2015

© «Хирургия детского возраста», 2015

© Заславский А.Ю., 2015

ет условия для пузырно-мочеточникового рефлюкса и пиелонефрита. Преимущество в удалении инородных тел мочевого пузыря принадлежит эндоскопическим манипуляциям, при которых вначале разрушают инкрустирующую оболочку, а затем экстрактором захватывают и извлекают инородный предмет.

При наличии в мочевом пузыре объектов, мигрировавших из околопузырной клетчатки (пули, осколки), которые (из-за их размеров) не проходят через уретру или могут вызвать серьезные ее повреждения, пациенту показано оперативное лечение. Обычно выполняют высокое сечение мочевого пузыря, ревизию его полости, удаление инородного тела с последующим ушиванием стенки наглухо. После операции мочевой пузырь дренируют по уретре трехходовым катетером для постоянного орошения его полости антисептическим раствором с целью подавления воспалительной реакции, обычной при инородных телах [3].

Клинический случай. Девочку В. в возрасте 11 лет госпитализировали в хирургическое отделение Запорожской областной клинической детской больницы с жалобами на резкую боль в правой подвздошной и надлобковой области, болезненные мочеиспускания.

Общее состояние ребенка средней степени тяжести за счет болевого синдрома. Положение в постели активное. Из анамнеза заболевания известно, что болеет с трехлетнего возраста, когда появились боли в надлобковой области, болезненные мочеиспускания, признаки вульвовагинита. Ребенок неоднократно лечился амбулаторно у гинеколога с относительным положительным эффектом.

Ребенок астенического телосложения. Кожные покровы бледно-розовой окраски, сыпи нет. Видимые слизистые розовые, чистые. Периферические лимфатические узлы не увеличены, безболезненны. Деятельность сердца ритмична, тоны ясные. Аускультативно дыхание над легкими везикулярное с обеих сторон, хрипы не выслушиваются. Живот правильной формы, участвует в акте дыхания, видимая перистальтика не визуализируется, расхождения мышц передней брюшной стенки нет. Живот мягкий, доступен глубокой пальпации, болезненный в надлобковой области. Перкуссия в надлобковой области резко болезненна. Напряжения мышц передней брюшной стенки нет, симптомы раздражения брюшины отрицательные. Область почек при пальпации безболезненна. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Акт дефекации не нарушен. Мочеиспускание свободное, болезненное в конце. Недержания мочи не отмечалось.

В области вульвы и внутренней поверхности бедер гиперемия со следами расчесов.

Лабораторное обследование: анализ крови общий: эритроциты — $4,4 \cdot 10^{12}/л$, Hb — 156 г/л, тромбоциты $170 \cdot 10^9/л$, СОЭ — 2 мм/ч, лейкоциты — $9,6 \cdot 10^9/л$, палочкоядерные нейтрофилы — 8 %, сегментоядерные нейтрофилы — 82 %, лимфоциты — 8 %, моноциты — 2 %. **Анализ мочи общий:** цвет — желтый, моча мутная, удельный вес — 1,019, рН — щелочная, белок — 0,33 г, глюкоза и кетоновые тела не обнаружены, эритроци-

ты — 0–2 в поле зрения (свежие), лейкоциты — все поле зрения (густо), бактерии — незначительно в поле зрения, диастаза — 60 г (ч • л).

УЗИ органов брюшной полости и мочевыделительной системы: реактивные изменения печени, перегиб желчного пузыря. Стенки мочевого пузыря неравномерно утолщены, около устья отечны. В полости мочевого пузыря в непосредственной близости с устьем мочеиспускательного канала инородное тело 33×14 мм, с продольно-ребристой поверхностью и закругленным передним краем. Дает плотную акустическую тень. В моче много осадка.

Рентгенография органов брюшной полости и таза: умеренный метеоризм. Арок и уровней в кишечнике нет. Рентген-контрастных инородных тел не обнаружено.

Предварительный диагноз: инородное тело мочевого пузыря. Цистит.

С целью уточнения диагноза и удаления инородного тела проведена диагностическая цистоскопия: уретра свободно проходима цистоскопом № 10 по Шерьеру. Среда в мочевом пузыре мутная, с хлопьями фибрина. В полости мочевого пузыря определяется инородное тело синего цвета, цилиндрической формы с закруглением на одном конце в диаметре до 15 мм (вероятно, колпачок). Попытки извлечь инородное тело эндоскопически безуспешны.

Учитывая безуспешность эндоскопического извлечения инородного тела из мочевого пузыря, решено провести оперативное вмешательство.

Операция. Доступ по Пфанненштилю. Произведена цистотомия, слизистая мочевого пузыря гиперемирована, покрыта фибрином. Из полости мочевого пузыря удалено инородное тело (пластиковый колпачок, вероятно, от фломастера). При пальцевом исследовании полости мочевого пузыря в области шейки, под наслонениями фибрина обнаружено второе инородное тело, последнее извлечено (пластиковая подставка под свечу для торта). Гемостаз. Мочевой пузырь ушит наглухо двухрядным кетгутовым швом.

В полость мочевого пузыря установлен катетер Фолея.

Окончательный клинический диагноз: инородные тела мочевого пузыря. Фибринозный цистит.

В послеоперационном периоде девочка получала следующее лечение: цефтриаксон, амикацин, орнигил, канефрон, диклофенак, линекс в возрастных дозировках.

Консультации смежными специалистами: психиатр: Z73.1; невропатолог: патологии со стороны ЦНС не выявлено.

Послеоперационный период протекал гладко. Уретральный катетер удален на 11-е сутки, мочеиспускание свободное, безболезненное. Швы сняты на 11-е сутки, послеоперационная рана зажила первичным натяжением.

Ребенок выписан домой на 12-е сутки послеоперационного периода в удовлетворительном состоянии для дальнейшего амбулаторного лечения. Осмотрена через 1 год. Жалоб не предъявляет, анализы мочи нормализовались.

Список літератури

1. Урология. Национальное руководство / Под ред. Н.А. Лопаткина. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 1024 с.

2. Нечипоренко Н.А., Нечипоренко А.Н. Неотложные состояния в урологии. — Минск: Высшая школа, 2012. — 400 с.

3. Аль-Шукри С.Х., Ткачук В.Н. Урология. — СПб.: Питер, 2012. — 480 с.

4. Mannan A.I, Anwar S., Qayyum A., Tasneem R.A. Foreign bodies in the urinary bladder and their management: a Pakistani experience // Singapore Med. J. — 2011 Jan. — Vol. 52, № 1. — P. 24-8.

Получено 20.08.15 ■

Барухович В.Я.¹, Кайда Ю.В.²

¹Запорізький державний медичний університет, м. Запоріжжя, Україна

²Запорізька обласна клінічна дитяча лікарня, м. Запоріжжя, Україна

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК СТОРОННІХ ТІЛ У СЕЧОВОМУ МІХУРІ

Резюме. У статті наведено випадок власного клінічного спостереження сторонніх тіл сечового міхура в дівчинки 11 років.

Ключові слова: стороннє тіло, сечовий міхур, цистит, оперативне лікування.

Barukhovych V.Ya¹, Kaida Yu.V.²

¹Zaporizhzhia State Medical University, Zaporizhzhia, Ukraine

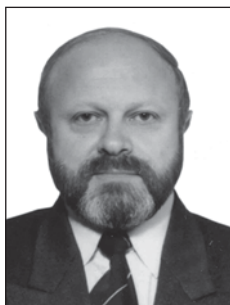
²Zaporizhzhia Regional Clinical Children's Hospital, Zaporizhzhia, Ukraine

CLINICAL CASE OF FOREIGN BODIES OF THE URINARY BLADDER

Summary. The article describes a clinical case of foreign bodies of the urinary bladder in an 11-year-old girl.

Key words: foreign body, urinary bladder, cystitis, surgical treatment.

УДК 616.053



СЛЕПОВ О.К.¹, ГОРДІЄНКО І.Ю.¹, КОРОТЧЕНКО Г.М.², КАРАВАНОВ Д.В.²,
СЕРГІЄНКО А.В.³, ПОНОМАРЕНКО О.П.¹, МИГУР М.Ю.¹, КУРІННИЙ С.І.¹

¹ДУ «Інститут педіатрії, акушерства та гінекології НАМН України», м. Київ, Україна

²Дитяча клінічна лікарня № 7, м. Київ, Україна

³Київська міська клінічна лікарня № 17, м. Київ, Україна

ТАКТИКА НАДАННЯ СПЕЦІАЛІЗОВАНОЇ ХІРУРГІЧНОЇ ДОПОМОГИ НОВОНАРОДЖЕНІЙ ДИТИНІ ПРИ ПРИРОДЖЕНІЙ ПУХЛИНІ РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ, УСКЛАДНЕНІЙ ОБТУРАЦІЄЮ ВЕРХНІХ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ

Резюме. Наведено клінічний випадок успішного хірургічного лікування новонародженої дитини з природженою пухлиною ротової порожнини (пухлиною Абрикосова), ускладненою обтурацією верхніх дихальних шляхів. Природжену ваду діагностовано пренатально і розроблено тактику надання спеціалізованої допомоги дитині в перші секунди життя. Оперативне лікування було проведено в перші хвилини життя. Запропонована тактика лікування виявилась ефективною і дала можливість врятувати життя дитині.

Ключові слова: природжений епуліс (пухлина Абрикосова), обтурація верхніх дихальних шляхів, назотрахеальна інтубація, хірургічне лікування.

Зернисто-клітинна міобластома (синоніми: пухлина Абрикосова, пухлина Ноймана, природжений зернисто-клітинний епуліс, зернисто-клітинна пухлина) — доброякісне рідкісне природжене новоутворення ротової порожнини нез'ясованого походження, також відоме під назвою «природжений епуліс» [1, 4]. Останній в буквальному перекладі з грецької мови означає «набряк ясен» [5]. Перший випадок цієї патології представлений німецьким лікарем Neumann, який в 1871 році описав пухлину червоного кольору з гладкою поверхнею, яка нагадувала поліп і розвивалася з основи ясен нижньої щелепи у новонародженої дитини [2]. В 1926 році О.І. Абрикосов опублікував опис пухлини, яку він назвав «міобластна міома», що складалась із крупних клітин (саркобластів), які мали круглу, овальну, полігональну форму і оксифільну зернисту цитоплазму.

В окрему нозологічну одиницю пухлину виділено в 1974 році під назвою «зернисто-клітинна пухлина» [1]. Вважається, що ця пухлина може розвиватись із недиференційованих мезенхімальних клітин, фібробластів, міофібробластів, гістіоцитів, шваннівських клітин чи одонтогенних епітеліальних клітин [2].

Зернисто-клітинна пухлина розвивається з альвеолярного гребеня верхньої щелепи, у переважній біль-

Адреса для листування з авторами:

Курінний Сергій Іванович

E-mail: seridoc@gmail.com

© Слепов О.К., Гордієнко І.Ю., Коротченко Г.М.,
Караванов Д.В., Сергієнко А.В., Пономаренко О.П.,
Мигур М.Ю., Курінний С.І., 2015

© «Хірургія дитячого віку», 2015

© Заславський О.Ю., 2015



Рисунок 1. Зовнішній вигляд дитини одразу після народження

шості в новонароджених дівчаток, у відношенні 8 : 1 щодо хлопчиків [5]. З урахуванням того, що значна частина випадків трапляється в дівчаток, вважалось, що ендogenous внутрішньоутробний вплив жіночих статевих гормонів пов'язаний із ростом пухлини. Проте гіпотезу було відхилено через відсутність рецепторів до естрогену і прогестерону в клітинах епуліса [6].

Діагностують пухлину Абрикосова зазвичай при народженні. При великих розмірах вона діагностується пренатально за допомогою УЗД чи МРТ [3]. Пренатальна діагностика досить важлива для вибору метода розродження і відповідної підготовки до реанімаційних заходів і оперативного лікування.

Наводимо клінічний випадок успішного лікування новонародженої дитини з природженою пухлиною ротової порожнини, ускладненою обтурацією верхніх дихальних шляхів.

Новонароджена дівчинка Д. народилась в акушерській клініці ДУ «Інститут педіатрії, акушерства та гінекології НАМН України». Наявність природженої вади розвитку — природженої пухлини ротової порожнини (тератоми?) запідозрено пренатально, після проведення ультразвукового дослідження та підтверджено в ІПАГ у терміні 35–36 тижнів гестації. Було встановлено вагітність дихоріальною діамніотичною двійнею. Сідничне передлежання обох плодів. Перший плід,

з розрахунковою масою 2562 г, пренатально встановленої патології не мав. У другого плода, з розрахунковою масою 2889 г, діагностовано наявність ехопозитивного новоутворення округлої форми, що виходило з ротової порожнини і мало розміри $24,4 \times 23,0$ мм, окружність — 68,6 мм, площу — 342,32 мм². При сагітальному виведенні розміри становили $30,0 \times 23,2$ мм, окружність — 89,5 мм, площа — 584,81 мм². У зв'язку з наявністю природженої вади розвитку у другого плода проведено пренатальний консиліум за участю дитячих хірургів, дитячого щелепно-лицьового хірурга, акушерів та дитячого реаніматолога; узгоджено тактику надання спеціалізованої допомоги дитині, спрямовану на уникнення явищ асфіксії. Вагітну було скеровано для проведення розродження в умовах акушерської клініки ДУ «ІПАГ НАМН України».

Доношена дихоріальна діамніотична двійня (запліднення фізіологічним шляхом) народилась від ІІ вагітності, що перебігала на тлі загрози переривання вагітності в І триместрі, пізнього гестозу, у формі пре-еклампсії легкого ступеня (відмічались набряки, високий артеріальний тиск), І пологів, шляхом кесарева розтину. Перша вагітність закінчилась антенатальною загибеллю плода в 36 тижнів гестації.

Перша дитина, дівчинка, народилась в стані асфіксії тяжкого ступеня з масою 2720 г (гіпотрофія І ст.), довжиною тіла 48 см, окружністю голови 33 см, окружністю грудної клітки 32 см, оцінкою за шкалою Апгар 4/4 бали. У пологовій залі дитину було оглянуто дитячим хірургом. Після проведення післянатального обстеження було діагностовано внутрішньоутробне інфікування, природжену двобічну вогнищеву пневмонію з дихальною недостатністю І ступеня, гіпоксично-ішемічне ураження ЦНС, синдром пригнічення та кон'югаційну жовтяницю. Із приводу встановлених захворювань дитина знаходилась на лікуванні в дитячій клініці інституту. Відмічалась позитивна динаміка лікування; дитина була виписана додому в задовільному стані.

Друга дитина, теж дівчинка, народилась у стані асфіксії тяжкого ступеня з масою 3150 г, довжиною тіла 50 см, окружністю голови 35 см, окружністю грудної



Рисунок 2. Етапи назотрахеальної інтубації



Рисунок 3. Зовнішній вигляд дитини після початку штучної вентиляції легень

клітки 35 см, оцінкою за шкалою Апгар 3/3 бали. Дитина народжена в присутності дитячого хірурга, дитячого щелепно-лицьового хірурга, бронхолога та бригади неонатологів і реаніматологів. При її фізикальному обстеженні відмічались гіподинамія, зниження фізіологічних рефлексів, відсутність крику, тотальний ціаноз шкірних покривів та видимих слизових оболонок; у межах ротової порожнини з виходом назовні візуалізувалось новоутворення багряного кольору, бугристе, розмірами $2,5 \times 3,0 \times 3,0$ см. Воно виступало за межі ротової порожнини на $2/3$, відходило з верхньої щелепи, було рухомим у межах ротової щілини (рис. 1). Самостійне дихання дитини було неможливим через обтурацію пухлиною ротової порожнини і верхніх дихальних шляхів.

Згідно з тактикою, розробленою на мультидисциплінарному пренатальному консилиумі (ураховуючи відсутність можливості інтубації трахеї через ротову порожнину, обтуровану пухлиною), в пологовій залі дитину було заінтубовано через ніс, із застосуванням фібробронхоскопу. Інтубаційну трубку № 3,5 було задалегідь надіто на фібробронхоскоп (діаметром 3 мм), який заведено через ніс у трахею. Інтубаційну трубку введено в трахею, використовуючи бронхоскоп як провідник, аналогічно катетеризації за методикою Сельдінгера (рис. 2).

Після інтубації трахеї та початку вентиляції легень мішком Амбу колір шкірних покривів та видимих слизових нормалізувався, ціаноз зник (рис. 3).

Після постановки периферичного внутрішньовенного катетера дитину було транспортовано в задалегідь підготовлену операційну, де на неї очікувала бригада хірургів. Проведено оперативне лікування — видалення новоутворення ротової порожнини, що росло з альвеолярного відростку верхньої щелепи.

Особливості операції. Під внутрішньовенним наркозом, із застосуванням діатермокоагуляції проведено видалення ніжки новоутворення, яка з'єднувала його

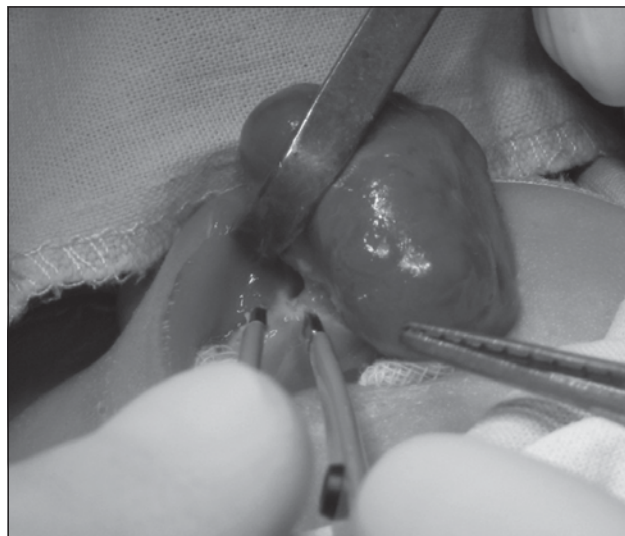


Рисунок 4. Етапи оперативного лікування



Рисунок 5. Макропрепарат видаленої пухлини

з альвеолярним відростком верхньої щелепи, зліва від вуздечки, у фронтальній площині (рис. 4).

Після видалення новоутворення макропрепарат було передано для проведення гістологічного дослідження. Установлено, що новоутворення представляє собою пухлину Абрикосова (рис. 5).

Дитину екстубовано в день операції, тоді ж було розпочато і ентеральне харчування. Перебіг післяопераційного періоду неускладнений. Дитина поступово розгодовувалась до вікового об'єму. У задовільному стані на 14-ту добу після операції її виписано додому.

ВИСНОВКИ

Наведений клінічний випадок ілюструє важливість пренатальної діагностики, що дала можливість антенатально прогнозувати можливі післянатальні ускладнення і розробити оптимальну тактику надання спеціалізованої хірургічної допомоги. Радикальне оперативне втручання було проведено в перші хвилини життя. Післяопераційний перебіг без ускладнень. На 14-ту добу життя в задовільному стані дитина виписана додому. Запропонована лікувальна тактика виявилась ефективною і дала можливість врятувати життя новонародженої дитини.

Список літератури

1. Литовка В.К. Наблюдение опухоли Абрикосова у ребенка / В.К. Литовка, И.П. Журило, К.В. Латышов // *Здоровье ребенка*. — 2007. — № 4. — С. 112.
2. Congenital Epulis in a Newborn: A Case Report, Immunoprofiling and Review of Literature / H. Aparna, B. Jaranth, R. Shashidara [et al.] // *Ethiopian Journal of Health Sciences*. — 2014. — Vol. 24 (4). — P. 359-362.
3. Congenital epulis: prenatal imaging with MRI and ultrasound / S. Roy, A. Sinsky, B. Williams [et al.] // *Pediatr. Radiol.* — 2003. — Vol. 33 (11). — P. 800-803.
4. Liang Y. Multiple Congenital Granular Cell Epulis in a Female Newborn: A Case Report / Y. Liang, Y. Yu-Sheng, Z. Yong // *Journal of Medical Case Reports*. — 2014. — Vol. 8 (1). — P. 413.
5. Multiple Congenital Epulis of the Mandibular Ridge: A Case Report / M. Hiraifar, N. Zabolinejad, M. Gharavi [et al.] // *Iranian Journal of Otorhinolaryngology*. — 2012. — Vol. 24 (69). — P. 193-196.
6. Multiple Congenital Epulis in Newborn — A Rare Presentation / S. Sahu, R. Maurya, Y. Rao [et al.] // *Journal of Oral and Maxillofacial Pathology*. — 2009. — Vol. 13 (2). — P. 78-80.

Отримано 13.07.15 ■

Слепов О.К.¹, Гордиенко И.Ю.¹, Коротченко Г.М.², Караванов Д.В.², Сергиенко А.В.³, Пономаренко О.П.¹, Мигур М.Ю.¹, Куренной С.И.¹

¹ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии НАМН Украины», г. Киев, Украина

²Детская клиническая больница № 7, г. Киев, Украина

³Киевская городская клиническая больница № 17, г. Киев, Украина

ТАКТИКА ОКАЗАНИЯ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ НОВОРОЖДЕННОМУ РЕБЕНКУ ПРИ ВРОЖДЕННОЙ ОПУХОЛИ РОТОВОЙ ПОЛОСТИ, ОСЛОЖНЕННОЙ ОБТУРАЦИЕЙ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Резюме. Представлен клинический случай успешного хирургического лечения новорожденного ребенка с врожденной опухолью ротовой полости (опухоль Абрикосова), осложненной обтурацией верхних дыхательных путей. Врожденный порок диагностирован пренатально, и разработана тактика оказания специализированной помощи ребенку в первые секунды

жизни. Оперативное лечение было проведено в первые минуты жизни. Представленная тактика лечения оказалась эффективной и дала возможность спасти жизнь ребенку.

Ключевые слова: врожденный эпюлис (опухоль Абрикосова), обтурация верхних дыхательных путей, назотрахеальная интубация, хирургическое лечение.

Слепов О.К.¹, Hordiienko I. Yu.¹, Korotchenko H. M.², Karavanov D. V.², Serhiienko A. V.³, Ponomarenko O. P.¹, Mihur M. Yu.¹, Kurinnyi S. I.¹

¹State Institution «Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology of National Academy of Medical Sciences of Ukraine», Kyiv, Ukraine

²Children's Clinical Hospital № 7, Kyiv, Ukraine

³Kyiv Municipal Clinical Hospital № 17, Kyiv, Ukraine

STRATEGY OF PROVIDING SPECIALIZED SURGICAL CARE TO A NEWBORN WITH CONGENITAL ORAL CAVITY TUMOR COMPLICATED BY UPPER AIRWAY OBSTRUCTION

Summary. The article presents a clinical case of successful surgical treatment of a newborn with congenital oral cavity tumor (Abrikosov's tumor) complicated by upper airway obstruction. Congenital malformation was diagnosed prenatally, and there was developed a strategy of providing specialized care for a child in

the first seconds of life. Surgical treatment was performed in the first minutes of life. Suggested treatment strategy appeared to be effective and made it possible to save the life of a child.

Key words: congenital epulis (Abrikosov's tumor), upper airway obstruction, nasotracheal intubation, surgical treatment.

УДК 616-006.3.04-053.2

ЛИТОВКА В.К.², ВЕСЕЛЫЙ С.В.¹, СОПОВ Г.А.¹, ЛИТОВКА Е.В.², ЧЕРКУН А.В.¹,
ИНОЗЕМЦЕВ И.Н.²¹Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького, г. Красный Лиман, Украина²Донецкая областная детская клиническая больница

СИНОВИАЛЬНАЯ САРКОМА У ДЕТЕЙ

Резюме. Синовиальная саркома — злокачественная мезенхимальная опухоль, которая может появиться в молодом возрасте и поразить любой участок организма. Синовиальная саркома относится к высокодифференцированным саркомам. Установление правильного диагноза очень важно в связи с относительной химиочувствительностью синовиальной саркомы по отношению к другим саркомам. В статье приведены собственные наблюдения.

Ключевые слова: синовиальная саркома, лечение, дети.

В онкопедиатрии синовиальная саркома встречается сравнительно редко [1, 2, 4, 6]. Данная опухоль занимает третье место после рабдомиосаркомы и ангиосаркомы среди всех сарком мягких тканей у детей [1, 7, 9]. Синовиальная саркома является мезенхимальной веретенчатой опухолью с возможным присутствием тканевого компонента с эпителиальной дифференцировкой, включая формирование железистых структур, а также с наличием специфической хромосомной транслокации t (x 18) (p 11 q II) [2–5, 8]. Локализация синовиальной саркомы в мягких тканях конечностей достигает 60–80 %, в меньшей степени эти опухоли встречаются в области головы и шеи, туловища, в забрюшинном пространстве [2, 4, 5]. Описаны случаи наблюдения синовиальной саркомы в средостении, коже, а также в висцеральных органах: печени, кишечнике, почках, сердце, пищеводе, желудке. Возможна и внутрикостная локализация [4, 5].

Вопреки своему названию синовиальная саркома не исходит из синовиальной ткани, хотя длительное время считалось, что синовиальная саркома возникает именно из синовиальной оболочки суставов, сухожилий и фасций [1, 2, 4, 8]. На сегодняшний день синовиальная саркома в международной классификации опухолей мягких тканей и костей Всемирной организации

здравоохранения (2002) фигурирует в группе опухолей с неясной тканевой дифференцировкой [1, 2].

Для больных синовиальной саркомой характерен высокий риск развития рецидивов и возникновения метастазов в легких, костях, плевре, периферических лимфоузлах, который может достигать 60 %. Пятилетняя выживаемость колеблется от 15 до 71 % в зависимости от уровня злокачественности опухоли. По мнению ряда авторов, бифазный гистологический субтип синовиальной саркомы более благоприятен, чем монофазный [3, 6].

До операции диагноз синовиальной саркомы выставить чрезвычайно трудно, что обусловлено не только редкостью этой патологии, но и отсутствием каких-либо специфических клинических, лабораторных и выявляемых дополнительными методами (ультразву-

Адрес для переписки с авторами:

Веселый Сергей Владимирович
84313, г. Краматорск, Донецкая область, Украина,
бул. Машиностроителей, 39
E-mail: veselyysergiy@mail.ru

© Литовка В.К., Веселый С.В., Сопов Г.А., Литовка Е.В.,
Черкун А.В., Иноземцев И.Н., 2015

© «Хирургия детского возраста», 2015

© Заславский А.Ю., 2015

ковое исследование (УЗИ), компьютерная томография (КТ), радионуклидное исследование) признаков. Обычно предполагают наличие десмоидной фибромы, фибролипомы, реже — фибросаркомы. При поражении костей — остеогенной саркомы или хронического остеомиелита.

В клинике детской хирургии им. проф. Н.Л. Куша за 30-летний период (2005–2014 гг.) по поводу синовиальной саркомы лечилось 16 детей в возрасте от 1 г. 3 мес. до 16 лет. Пациентов женского пола было 10 (62,5%), мужского — 6 (37,5%). В возрасте до 4 лет поступило 3 детей, от 5 до 8 лет — 3, от 9 до 12 лет — 5, от 13 до 16 лет — 5. Наши данные не подтверждают данные литературы о некотором преобладании пациентов мужского пола [1, 4, 7].

В предоперационном периоде, помимо общеклинических и биохимических исследований, также было произведено УЗИ, КТ, магнитно-резонансная томография, пункционная или открытая биопсия опухоли. После верификации диагноза проводились курсы химиотерапии, иногда в сочетании с лучевой терапией.

Клинические проявления синовиальной саркомы определялись локализацией и размерами новообразования. Симптомы появлялись по мере роста опухоли, поэтому на ранних стадиях синовиальная саркома чаще характеризовалась бессимптомным течением. Обычно чувство дискомфорта в зоне очага появлялось одновременно с появлением пальпируемого образования. С течением времени появлялся нарастающий болевой синдром, который имел место у 10 наблюдаемых нами больных. Давность заболевания варьировала от нескольких недель до 3–4 месяцев.

Общие (паранеопластические) симптомы интоксикации отмечены у половины больных (8 детей): повы-

шенная утомляемость, снижение аппетита, слабость, потеря массы тела, периодические подъемы температуры. У 4 детей в анамнезе имела место травма (падение, удар кулаком и др.), 3 детей до госпитализации получали лечение по поводу предполагаемого неврита, артрита, миозита.

Поражение мягких тканей предплечья было выявлено у 3 детей, бедра — у 2, голени — у 2, поясничной области — у 1, височной области — у 1, надлобковой области — у 1. Наряду с мягкотканым компонентом у 4 (25%) детей было выявлено поражение костей. В том числе бедренная кость была поражена у 2 детей, большеберцовая кость — у 1, малоберцовая — у 1 ребенка. Случаев висцеральных поражений синовиальной саркомы у наших пациентов не наблюдали.

Приводим наши отдельные наблюдения.

Ребенок С., 16 лет, история болезни № 874, поступил в клинику детской хирургии 23.01.2008 с жалобами на боли и увеличение правого бедра в объеме. Болеет с ноября 2007 г., когда появились вышеперечисленные жалобы. С течением времени болевой синдром усилился ночью, увеличился объем бедра. В январе 2008 года больная консультирована у травматолога, с диагнозом «опухоль правого бедра» направлена в клинику.

При поступлении общее состояние тяжелое. Тяжесть обусловлена основным заболеванием, болевым синдромом. Явления опухолевой интоксикации не выражены. Кожные покровы и видимые слизистые бледные, чистые. Со стороны внутренних органов без патологии.

Местно — средняя треть правого бедра увеличена в объеме, отечна, уплотнена, с наличием венозного рисунка. Движения умеренно болезненные, ротационная подвижность не в полном объеме. При пальпации отмечается незначительная болезненность мягких тканей, больше по передней поверхности.

Рентгенография костей правого бедра: практически вся средняя треть правого бедра представлена опухолью, которая в виде муфты охватывает бедренную кость.

25.01.2008 — открытая биопсия опухоли правого бедра, кожно-мышечного лоскута, надкостницы, кости. Разрез кожи по передненаружной поверхности правого бедра длиной до 4,5 см с биопсией участка кожно-фасциального лоскута. Гемостаз. Верхние слои мышцы отечные. Участок мышцы взят на исследование. Мышцы разведены до кости. В глубине определяется опухолевая ткань сероватого цвета, местами с распадом. Опухоль связана с надкостницей. Произведена биопсия опухолевой ткани и надкостницы, частично с участками кортикального слоя. При осмотре выявлено, что мышечный массив ближе к бедренной кости полностью поражен опухолевым процессом. Рана ушита послойно до резинового пластинчатого дренажа. Туалет. Асептическая повязка.

Гистологическое заключение № 664-683 от 29.01.08: синовиальная саркома кости и мягких тканей. Послеоперационный период протекал без осложнений, швы сняты на 11-е сутки после операции, рана зажила первичным натяжением.

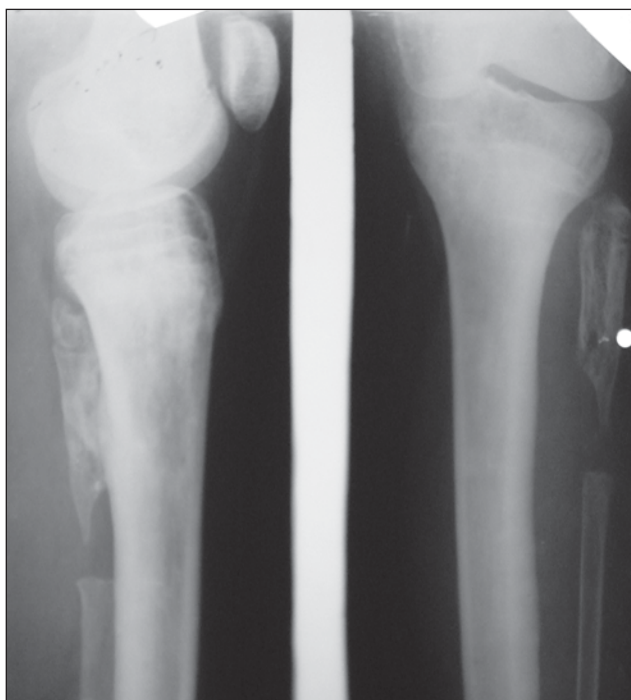


Рисунок 1. Поражение малоберцовой кости

Проведен курс паліативної хіміотерапії (ПХТ) (карбоплатин, винкрістин, циклофосфан, доксорубіцин). Консультувана в Національному інституті рака (НІР) г. Києва, діагноз підтверджено. Проводились курси поліхіміотерапії згідно протоколу, відзначено покращення. Однак в 2009 г. розвинувся патологічний перелом бедренної кістки в зоні основного осередку. Проводилася іммобілізація. Після зрощення перелому консультувана і обстежена в НІР г. Києва. Діагностований солітарний метастаз легкого. Після курсу поліхіміотерапії була произведена торакотомія, лобектомія з опухоллю. Післяопераційний період протекав гладко. Рана зажила первинним натягненням, шви сняті. Ще в течение 4 місяців отримувала курси поліхіміотерапії. Осмотрена через 1, 2, 6 місяців. Жалоб нет. Здорова.

В 2013 році вийшла заміж, родила здорового дитини.

Ребенок А., 1 год 3 месяца, история болезни № 4269, поступил в клинику детской хирургии 06.04.2010 с жалобами родителей на наличие опухолевидного образования в области правого предплечья, которое заметили за 2 недели до поступления. Заподозрена десмоидная фиброма.

При поступлении общее состояние средней тяжести. Ребенок в сознании, на осмотр реагирует адекватно. Кожные покровы бледно-розовые, чистые, сухие. Видимые слизистые обычной окраски. Со стороны костно-мышечной системы — без особенностей. В легких дыхание везикулярное, слева — несколько ослаблено, хрипов нет. Тоны сердца приглушены. Живот правильной формы, симметричный, участвует в акте дыхания. При пальпации мягкий во всех отделах. Печень +1 см. Почки, селезенка не пальпируются. Стул и мочеиспускания не нарушены.

Местно — в области верхней трети правого предплечья, по ладонной поверхности, определяется опухолевидное образование 3,0 × 4,0 см, плотной консистенции, безболезненное, кожа над ним не изменена.

Дополнительные методы исследования. Сонографически в области верхней трети правого предплечья по

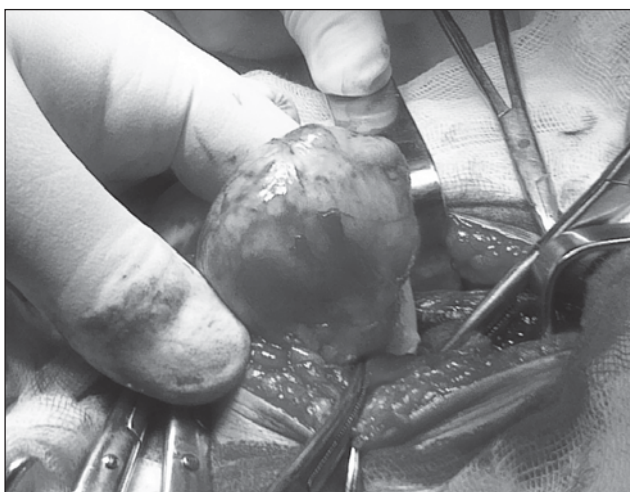


Рисунок 2. Общій вид опухолевидного образования во время операции

его внутренней поверхности визуализируется гетерогенное образование неправильной округлой формы, с четкими границами 3,2 × 4,0 см. Структура образования неоднородная. Кожа над образованием не изменена. Подкожная клетчатка гипоехогенная, однородная. При проведении доплерографии дополнительных патологических потоков не обнаружено. Окружающие ткани не изменены. Эхографические признаки фибромиомы.

На рентгенографии правого предплечья костно-деструктивных изменений не выявлено.

Выставлен диагноз «десмоидная фиброма (фибросаркома?) верхней трети правого предплечья».

08.04.2010 произведена операция — удаление опухолевидного образования правого предплечья (хирург — к.м.н. Литовка В.К.). Разрез кожи в верхней трети правого предплечья по передней поверхности до 5,0 см, над пальпируемым опухолевидным образованием. Гемостаз. Рассечена поверхностная фасция. Тупым и острым путем выделено опухолевидное образование 4,0 × 3,0 × 2,5 см в тонкостенной капсуле, белесовато-серого цвета. Образование уходит в межкостное пространство, интимно спаяно с сухожилием сгибателя пальцев и мышечным массивом. Тупым и острым путем опухоль удалена в пределах видимых здоровых тканей. Гемостаз. В ложе опухоли установлен пластинчатый резиновый дренаж. Рана послойно ушита до дренажа. Туалет. Асептическая повязка.

Гистологическое заключение № 2386-2393: двухфазная синовиальная саркома с выраженным инфильтративным ростом, возможно на фоне предшествующей десмопластической фибромы.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Швы сняты на 8-е сутки. Консультирован в НІР г. Києва: рекомендовано дообследование, проведение ПХТ по месту жительства.

Ребенку проведен курс послеоперационной полихимиотерапии по протоколу EpSSaNRST2005. Лечение переносил удовлетворительно. В связи с локальным метастазом в октябре 2010 года ребенок повторно прооперирован в НІР г. Києва. В последующем проводились курсы полихимиотерапии ежемесячно, согласно протоколу.

В июле 2011 года метрорномная терапия завершена. При УЗИ места болезни объемных образований не выявлено. Осмотрен в ноябре 2014 г., данных за рецидив, метастазы нет. Здоров.

Среди наблюдаемых нами больных с синовиальной саркомой умерло 4 (25 %) на фоне диссеминации и генерализации опухолевого процесса.

Одному ребенку вынужденно была произведена ампутация правого предплечья, так как на фоне прогрессирования основного заболевания развился лизис лучевой кости с угрозой развития флегмоны предплечья. После ампутации прошло 10 лет. Данных за метастазы нет. Здоров. Носит протез.

Трое детей получают курсы полихимиотерапии. Судьбу одного ребенка установить не удалось в связи с переменой места жительства.

Выводы

1. Синовиальная саркома у детей встречается сравнительно редко.

2. У 25 % больных с синовиальной саркомой определяется поражение костей.

3. Лечение синовиальной саркомы комплексное, включает радикальную операцию (при невозможности — биопсию) с последующей химиолучевой терапией.

Список литературы

1. Ашкрафт К.У. Детская хирургия / К.У. Ашкрафт, Г.М. Холдер. — СПб.: Раритет-М, 1999. — 400 с.

2. Васильев Н.В. Синовиальная саркома. Оценка прогноза (обзор литературы) // Сибирский онкологический журнал. — 2010. — № 1. — С. 73-78.

3. Кошта Р.А., Степанова Е.В. Экспрессия молекулярно-биологических маркеров и их прогностическая значимость при синовиальной саркоме // Актуальные вопросы клинической онкологии. — 2002. — № 4. — С. 34-37.

4. Bergh P., Meis-Kindblom J.M., Gherlinzoni F. et al. Synovial sarcoma // Cancer. — 1999. — Vol. 85. — P. 2596-2607.

5. Koga C., Harada H., Kusukawa J., Kameyama T. Synovial sarcoma arising in the mandibular bone // Oral Oncol. Extra. — 2005. — Vol. 41. — P. 45-48.

6. Lopes J.M. Pathogenesis and prognostic parameters in synovial sarcoma // Rev. Esp. Patol. — 2004. — № 8. — P. 430.

7. Okcu M.F., Munsell M., Treuner J. et al. Synovial sarcoma of childhood and adolescence: a multicenter, multivariate analysis of outcome // J. Clin. Oncol. — 2003. — Vol. 21(8). — P. 1602-1611.

8. Yokoyama H., Yamamoto T., Satsuma S. et al. Biphasic synovial sarcoma in a 13-month-old girl // Kobe J. Med. Sci. — 2002. — Vol. 48. — P. 55-58.

Получено 11.08.15 ■

Літовка В.К.², Веселий С.В.¹, Сопов Г.О.¹, Літовка О.В.², Черкун О.В.¹, Іноземцев І.М.²

¹Донецький національний медичний університет ім. М. Горького, м. Красний Лиман, Україна

²Донецька обласна дитяча клінічна лікарня

СИНОВІАЛЬНА САРКОМА У ДІТЕЙ

Резюме. Синовіальна саркома — злоякісна мезенхімальна пухлина, що може виникнути у молодому віці і вразити будь-яку ділянку організму. Синовіальна саркома відноситься до високодиференційованих сарком. Встановлення вірного діагнозу

є дуже важливим у зв'язку з відносною хіміочутливістю синовіальної саркоми по відношенню до інших сарком. У статті наведені власні спостереження.

Ключові слова: синовіальна саркома, лікування, діти.

Litovka V.K.², Veselyi S.V.¹, Sopov G.A.¹, Litovka E.V.², Cherkun A.V.¹, Inozemtsev I.N.²

¹Donetsk National Medical University named after M. Gorkyi, Krasnyi Lyman, Ukraine

²Donetsk Regional Children's Clinical Hospital

CHILDHOOD SYNOVIAL SARCOMA

Summary. Synovial sarcoma is a malignant mesenchymal neoplasm with variable epithelial differentiation, with a propensity to occur in young age and which can arise in almost any site. Correct diagnosis is clinically important, due to the rela-

tive chemosensitivity of synovial sarcoma in relation to other sarcomas. There is considered own observation of synovial sarcoma.

Key words: synovial sarcoma, treatment, children.

УДК 616-006.488-053.2

ЛИТОВКА В.К.², ВЕСЕЛЫЙ С.В.¹, ЧЕРКУН А.В.¹, ЛАТЫШОВ К.В.¹¹Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького, г. Красный Лиман, Украина²Донецкая областная детская клиническая больница

СЛУЧАЙ АТИПИЧНОЙ ФЕОХРОМОЦИТОМЫ НАДПОЧЕЧНИКА У РЕБЕНКА

Резюме. Большинство феохромоцитом надпочечников и все адренокортикальные аденомы являются доброкачественными опухолями, которые не метастазируют, но могут вызвать серьезные проблемы, включая гормональный дисбаланс. Тип гормона, который вырабатывается в избыточном количестве, зависит от части надпочечника, которая поражена опухолью. Некоторые эндокринные опухоли не повышают уровень гормонов и не вызывают каких-либо очевидных симптомов. В статье приведен случай феохромоцитомы надпочечника у девочки 3 лет 5 месяцев с атипичным течением. Результат лечения благоприятный.

Ключевые слова: феохромоцитома, лечение, дети.

Феохромоцитома — опухоль из хромоаффинных клеток мозгового вещества надпочечника, которые являются дериватами нервного гребня. Эти мигрирующие, обладающие тотипотентностью, продуцирующие катехоламины клетки являются предшественниками симпатических параганглиев и мозгового вещества надпочечников, а также экстра- и интраадренальных медуллярных параганглиев [1–3, 5, 6]. Многие клиницисты используют термин «феохромоцитома» и для опухолей вненадпочечниковой локализации, так как традиционно феохромоцитома — катехоламинпродуцирующая вазоактивная опухоль [1–3].

Небольшие группы хромоаффинных клеток могут располагаться практически в любой области туловища, головы и шеи. В 90 % случаев феохромоцитома возникает в мозговом веществе надпочечников, в 8 % — в парааортальных поясничных параганглиях. Гораздо реже опухоли локализуются вне надпочечников: менее чем в 2 % случаев — в брюшной и грудной полости и менее чем в 0,1 % случаев — в области шеи. Одна из наиболее часто встречающихся вненадпочечниковых локализаций хромоаффинном

(50–80 %) — опухоль Цуккеркандля, исходящая из парааортального симпатического ганглия, расположенного в области отхождения от аорты нижней брыжеечной артерии. Вненадпочечниковые хромоаффинные опухоли могут также выявляться у основания мозга, в грудной клетке (включая сердце и перикард), в мошонке, описаны хромоаффиномы внутреннего уха [2, 4, 5].

Основной жалобой при феохромоцитоме надпочечника, как правило, являются артериальная гипертензия и тахикардия. Во время феохромоцитомного криза, который обычно длится от 2–3 минут до получаса, уровень катехоламинов (адре-

Адрес для переписки с авторами:

Веселый Сергей Владимирович
84313, г. Краматорск, Донецкая область, Украина,
бул. Машиностроителей, 39
E-mail: veselyysergiy@mail.ru

© Литовка В.К., Веселый С.В., Черкун А.В.,
Латышов К.В., 2015

© «Хирургия детского возраста», 2015

© Заславский А.Ю., 2015

налин, норадреналин) повышается до 20 раз [1, 3, 5]. В межприступный период также отмечается его повышение в 2–4 раза. Феохромоцитома без повышения уровней катехоламинов наблюдается крайне редко [3–5].

Частота феохромоцитомы составляет 2 на 100 000 населения [1, 2]. Около 10 % этих опухолей приходится на детский возраст, таким образом, частота феохромоцитомы среди детей составляет около 2 : 1 000 000. У детей на долю двусторонних опухолей приходится 25 % случаев и еще 25 % — на долю внематочечниковых опухолей. Множественные опухоли (как надпочечниковые, так и внематочечниковые) у детей обнаруживаются чаще, чем у взрослых (соответственно в 35 и 8 % случаев). При наследственных формах более чем у 70 % больных выявляются двусторонние опухоли [2, 3].

Среди пациентов с феохромоцитомой около одной трети являются носителями герминальной мутации в одном из 6 в настоящий момент описанных генов. Злокачественными бывают менее 10 % феохромоцитом. Как правило, они локализируются вне надпочечников.

Методом выбора в лечении больных с феохромоцитомой является хирургическое (предпочтительнее эндоскопическое) удаление опухоли. В случае злокачественной феохромоцитомы после выполнения максимальной хирургической абляции применяют наиболее эффективный в настоящее время метод лечения — радионуклидную терапию. Реже используется химио- и лучевая терапия [2, 4, 5].

В клинике детской хирургии им. проф. Н.Л. Куца за последние 30 лет (1984–2014) лечилось 18 детей с опухолями надпочечников. У 2 (11,1 %) имела место феохромоцитома. Приводим описание одного из наших наблюдений, в котором имело место атипичное проявление опухоли.

Девочка В., 3 года 5 мес., история болезни № 6373, госпитализирована в ОДКБ 9.07.14 г. с жалобами матери на наличие у ребенка оволосения лобка и больших половых губ, увеличение клитора. Со слов родителей, ребенок болеет с конца января 2014 года, когда появилось оволосение в области больших половых губ, а затем в области лобка. Эпизодов повышения артериального давления не отмечалось. К врачу обратились в мае 2014 г., в результате обследования выявлено повышение уровня тестостерона, сонографически обнаружено гиперэхогенное образование в проекции правого надпочечника. Ребенок был направлен в соматическое отделение ОДКБ с диагнозом «адреногенитальный синдром». Сонографически (09.07.2014) печень, желчный пузырь, поджелудочная железа, селезенка без особенностей. Правая почка смещена книзу объемным образованием округлой формы, расположенным забрюшинно у верхнего полюса почки. Образование в четкой капсуле, неоднородной структуры за счет множества гиперэхогенных включений, диффузно расположенных в ткани опухоли. Диаметр опухоли до 55 мм, кровоток в ней

обеднен. Анамнез жизни без особенностей. Привита по возрасту. Наследственность не отягощена. 11.07.2014 г. переведена в I хирургическое отделение ОДКБ с подозрением на кортикостерому (cancer?) правого надпочечника.

При поступлении состояние ребенка средней тяжести, самочувствие удовлетворительное. На осмотр реагирует адекватно. Кожные покровы обычного цвета, чистые, сухие. На коже подбородка акне. Со стороны костно-мышечной системы — без особенностей. В легких жесткое дыхание, хрипов нет. Тоны сердца приглушены. Границы сердца в пределах возрастной нормы. Пульс на периферических сосудах удовлетворительных свойств. Артериальное давление 90/50 мм рт.ст. Живот не вздут, симметричный, участвует в акте дыхания, при пальпации мягкий на всем протяжении, безболезненный. Печень на 1 см ниже края реберной дуги, почки не пальпируются. Селезенка не увеличена. Имеется оволосение лобка, больших половых губ, отмечается гипертрофия клитора. Физиологические отправления не нарушены.

Общий анализ крови без особенностей. Биохимические анализы крови в пределах нормы. Тестостерон общий — 5,45 нмоль/л (норма 0,1–1,1), дегидроэпиандростерон-сульфат — 87,7 мкмоль/л (норма 0,01–0,53), 17-альфа-оксипрогестерон — 5,95 нг/мл (норма 0,07–1,7). Кортизол крови — верхняя граница нормы. Уровень катехоламинов не был повышен. Спиральная компьютерная томография (21.07.2014): в правом надпочечнике визуализируется неоднородной структуры образование до 6 см с мелкими обызвествлениями в нем, тесно прилегающее к верхнему полюсу правой почки и, вероятно, распространяющееся на почку. Полостная система не расширена, сосудистая ножка не изменена. 10.07.2014 г. — рентгенография костей левой кисти: костный возраст соответствует 4–5 годам.

23.07.2014 г. произведена операция: люмботомия — справа, адреналэктомия (хирург — к.м.н.



Рисунок 1. Внешний вид наружных половых органов у ребенка В., 3 года 5 месяцев



Рисунок 2. Внешний вид опухоли правого надпочечника ребенка В., 3 года 5 месяцев, во время операции

Литовка В.К.). Люмботомия доступом Пеана справа длиной 16 см. Гемостаз. Мышцы брюшной стенки рассечены. Мышцы поясничной области разведены тупо, паранефральная клетчатка рассечена. Выделена почка. К ее верхнему полюсу интимо предлежит опухолевый узел, исходящий из надпочечника, серовато-сиреневого цвета, плотно-эластической консистенции до 6,0 см в диаметре. На капсуле опухоли обилие извитых и расширенных сосудов. Опухоль отделена от капсулы почки, а затем от окружающих тканей. Сосуды надпочечника перевязаны и опухоль удалена. Гемостаз. Ушит дефект в брюшине (до 2,0 см), где опухоль прорастала капсулу надпочечника, срастаясь с листком брюшины. В этой зоне опухоль с распадом, цвета мясного фарша, а местами — рыбьего мяса. Образование удалено вместе с капсулой и распадающимися комочками опухоли. Контроль на гемостаз — кровотечения нет. Увеличение забрюшинных лимфоузлов не выявлено. Восстановлена целостность паранефральной и жировой околопочечной клетчатки. Операционная рана послойно ушита наглухо до резинового пластинчатого дренажа, подведенного к ложу удаленной опухоли. Туалет. Асептическая повязка.

Макропрепарат: опухолевый узел 6,5 × 5,5 × 5,0 см, округлой формы, серовато-сиреневого цвета, с обилием извитых сосудов на капсуле. Опухоль местами с распадом, местами прорастает капсулу. Диагноз: незрелая гормонопродуцирующая опухоль правого надпочечника (кортикостерома? саркома?). Патогистологическое заключение № 5344-51: аденокортикальная карцинома с очагами некроза. Не исключена злокачественная феохромоцитома.

Послеоперационный период гладкий. Рана зажила первичным натяжением. Общий анализ крови от 06.08.14 г.: Нб — 114 г/л; эр. — 4,3 Т/л; ЦП — 0,9; L — 7,2 Г/л; скорость оседания эритроцитов — 14 мм; э. — 5; п. — 1; с. — 39; л. — 49; м. — 6.

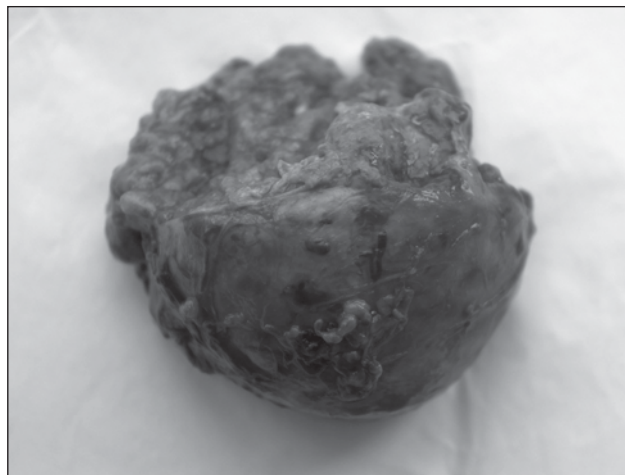


Рисунок 3. Макропрепарат опухоли правого надпочечника ребенка В., 3 года 5 месяцев

Иммуногистохимическое исследование от 08.08.2014 г. № 1602/14 (в Национальном институте рака (НИР), г. Киев) — злокачественная феохромоцитома.

Консультирована в НИР МЗУ: с учетом радикальности операции от проведения химио- и лучевой терапии рекомендовано воздержаться.

Ребенок осмотрен через 1 и 2,5 месяца после операции. Жалобы родители не предъявляют. Лонное оволосение уменьшилось. Клинически и сонографически данных за рецидив опухоли нет.

В данном случае типичных феохромоцитомных кризов не отмечалось. Наряду с этим имело место преждевременное половое созревание, что не характерно для феохромоцитомы. Вероятнее всего, оно было обусловлено тем, что опухолевый процесс из мозгового слоя распространялся на кортикальный отдел.

Список литературы

1. Ашкрафт К.У. *Детская хирургия* / К.У. Ашкрафт, Г.М. Холдер. — СПб.: Раритет-М, 1999. — 400 с.
2. Бокерия Л.А., Абдулгасанов Р.А. *Феохромоцитомы: современные методы диагностики и хирургического лечения* // *Анналы хирургии*. — 2011. — № 2. — С. 5-9.
3. Малащенко Н.В., Юкина М.Ю., Солдатова Т.В. и др. *Объемные образования надпочечников (диагностика и дифференциальная диагностика)* // *Проблемы эндокринологии*. — 2010. — № 1. — С. 48-56.
4. Павловський М.П., Бойко Н.І. *Пухлини надниркових залоз у дітей* // *Львівський медичний часопис*. — 2003. — № 9. — С. 79-83.
5. Ein S.H., Weitzman S., Thorner P. et al. *Pediatric malignant pheochromocytoma* // *J. Pediatr. Surg.* — 1994. — № 29. — P. 1197-1201.
6. Ciftci A.O., Senocak M.E., Tanyel F.C. et al. *Adrenocortical tumors in children* // *J. Pediatr. Surg.* — 2001. — № 36. — P. 549-554.

Получено 14.08.15 ■

Літовка В.К.², Веселий С.В.¹, Черкун О.В.¹, Латишов К.В.¹

¹Донецький національний медичний університет ім. М. Горького, м. Красний Лиман, Україна

²Донецька обласна дитяча клінічна лікарня

ВИПАДОК АТИПОВОЇ ФЕОХРОМОЦИТОМИ НАДНИРНИКА У ДИТИНИ

Резюме. Більшість феохромоцитом наднирників і всі адренокортикальні аденоми є доброякісними пухлинами, що не метастазують, але можуть викликати серйозні проблеми через гормональний дисбаланс. Тип гормону, що виробляється в надмірній кількості, залежить від частини наднирника, яка уражена пухлиною. Деякі ендокринні пух-

лини не підвищують рівень гормона і не викликають будь-яких очевидних симптомів. Наведено описання випадку феохромоцитом наднирника у дівчинки 3 років 5 місяців з атиповим перебігом. Після оперативного втручання наступило одужання.

Ключові слова: феохромоцитома, лікування, діти.

Litovka V.K.², Veselyi S.V.¹, Cherkun O.V.¹, Latyshov K.V.¹

¹Donetsk National Medical University named after M. Gorkyi, Krasnyi Lyman, Ukraine

²Donetsk Regional Children's Clinical Hospital

CASE OF ATYPICAL ADRENAL PHEOCHROMOCYTOMA IN A CHILD

Summary. Most adrenal pheochromocytomas and all adrenocortical adenomas are benign tumors, which do not metastasize or invade nearby tissues, but which may still cause significant health problems due to hormonal imbalance. The type of overproduced hormone depends on the part of the adrenal gland affected by the

tumour. Some endocrine tumours may not cause an overproduction of hormones and don't cause any obvious symptoms. There is considered a case of adrenal pheochromocytoma of a girl aged 3 years and 5 months old. Operative treatment led to a favorable outcome.

Key words: pheochromocytoma, treatment, children.

УДК 617.5-053.2/.5(09)(477.53)



КСЬОНЗ І.В.

Вищий державний навчальний заклад України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава, Україна

ІСТОРІЯ ХІРУРГІЇ ДИТЯЧОГО ВІКУ НА ПОЛТАВЩИНІ

Резюме. Дитяча хірургія Полтавщини набула офіційного статусу 7 березня 1960 року, коли було відкрито дитяче хірургічне відділення на базі дитячої міської клінічної лікарні. Першими лікарями, які взяли на себе відповідальність за організацію роботи відділення, були П.М. Працюк — завідувач відділення, отоларинголог Н.Ф. Борзова, офтальмолог Ф.С. Мончик. Перша операція у відділенні виконана отоларингологом Н.Ф. Борзовою. У 1967 році було відкрито дитяче хірургічне відділення в м. Кременчук. Завідувачем був призначений О.Г. Баглаєнко. У 1975 році на базі дитячого хірургічного відділення м. Полтави розпочато викладання дитячої хірургії співробітниками курсу дитячої хірургії Полтавського медичного стоматологічного інституту. У 1992 році у м. Кременчуці проведена V науково-практична конференція дитячих хірургів України, присвячена пам'яті професора В.С. Топузова та 25-річчю дитячого хірургічного відділення м. Кременчука. За результатами роботи конференції видані тези «Избранные вопросы абдоминальной хирургии у детей». 23–24 березня 2006 року проведена Всеукраїнська хірургічна науково-практична та навчально-методична конференція з міжнародною участю «II Скліфосовські читання», присвячена 170-річчю з дня народження М.В. Скліфосовського. У рамках конференції в Полтаві проведено засідання секції дитячих хірургів, присвячене актуальним проблемам лікування патології селезінки у дітей, та пройшов пленум Асоціації дитячих хірургів. 7 червня 2014 року наказом ректора ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія» створена кафедра дитячої хірургії з травматологією та ортопедією. Очолив кафедру д.м.н., доцент І.В. Ксьонз. Дитячій хірургії Полтавщини 55 років. Це солідний вік, і можна підбивати проміжні підсумки. Плине час. Лави дитячих хірургів Полтавщини поповнюють молоді, талановиті, прагнучі знань люди, які усвідомлюють, що найкращий спосіб зробити дітей хорошими — це зробити їх щасливими, а щасливі діти — це здорові діти! Хірурги Полтавщини знають: ставлення до дітей — міра духовної гідності людини.

Ключові слова: дитяча хірургія, Полтавська область.

Де згода в сімействі, де мир і тишина, щасливі там люди, блаженна сторона. Їх Бог благословляє, добро їм посилає і з ними він живе...

**Іван Котляревський,
п'єса «Наталка Полтавка»,
картина 2, ява 6**

Майже до кінця XIX ст. хірургічну допомогу надавали дітям у лікувальних закладах для дорослих або в соціальних дитячих відділеннях. Дітей оперували рідко. Виконувалися ті оперативні втручання, що вимагали мінімум часу. Значимою фігурою серед медиків цього часу є постать лікаря Полтавської губернської земської лікарні Михайла Петровича Коробкіна. У 1867 р. він закінчив Київський медичний університет Св. Воло-

димира і був залишений на кафедрі хірургії для підготовки професорського звання, бо добре навчався. Але він відмовився від наукової кар'єри й став працювати земським лікарем. 18.07.1879 р. М.П. Коробкін переведений на посаду ординатора Полтавської губернської земської лікарні, і тут у документах значиться, що «успішність та користь його служби в лікарні виявилась незвичайним приливом хірургічних хворих та успішністю проведення багатьох серйозних операцій». У лю-

Адреса для листування з автором:
Ксьонз Ігор Володимирович
E-mail: ivksenz@mail.ru

© Ксьонз І.В., 2015
© «Хірургія дитячого віку», 2015
© Заславський О.Ю., 2015

тому 1883 року М.П. Коробкіним у Полтаві, уперше в Росії, була проведена операція на легенях. Пацієнтом М.П. Коробкіна була 11-річна дівчинка, єдина донька полтавського тютюнового фабриканта Данила Оксюзова, Марина. Він був запрошений до хворої дівчинки, яку лікував Максим Петрович Цветков, за рекомендацією лікаря Устимовича. Спочатку була застуда, потім кашель, нежить. Лікування затягнулось на півтора місяці. Сучасник описує цю подію так: «...Оксюзов закрыл дверь на ключ и, взяв на руки дочь, сел так, как показал ему Коробкин, прижал левой рукой голову дочери к своей небритой щеке, а правой держал ее за руку, положив худенькую с синими ноготками ручку к себе на шею. Доктор Коробкин обмыл левую половину груди карболовой водой и быстрым движением проколол грудную клетку между ребрами. Из отверстия через вставленную металлическую трубочку потек гной... Хирург откачал одну большую стеклянную банку, потом другую... У девочки на виске стала биться жилка, медленно розоветь пальчики. Коробкин знал, что добился улучшения, убрав из левой половины грудной клетки более двух фунтов гноя, который не только поджимал легкое, но и настолько смещал сердце в правую сторону, что перегибались крупные сосуды и резко нарушалось кровообращение, а это одно в конечном счете могло привести к смерти. Но улучшение, которое наступило, не было еще выздоровлением. Когда откачивание подходило к концу, он увидел, как вместе с жидкостью стали появляться пузырьки воздуха. По всей видимости, первичным был не плеврит, а гнойник легкого, который разрушил бронх. На восьмой день после прокола состояние ухудшилось — была проведена торакотомия и удаление гноя с плевральной полости (Коробкин хорошо знал русскую медицинскую литературу, но не встречал в ней описаний подобных хирургических вмешательств, да и за границей легкое оперировали крайне редко). Полного выздоровления не было, хотя жизни уже не угрожала острая смертельная опасность. Тогда доктор в третий раз положил девочку на операционный стол. Он вновь вскрыл ей рану, стянутую швами, вытащил трубочку и, когда раздвинул края гнойника в легком, увидел, что там совершенно свободно лежит отмерший кусок легочной ткани вместе с мелкими бронхами. Он убрал его, вновь зашил рану и опять вставил серебряную трубочку». Так детально ми описали першу операцію на легенях у Росії тому, що вона була проведена в 11-річній дівчинки, і це приклад надання хірургічної допомоги дітям у Полтавській губернії кінця XIX століття.

В Україні дитячі хірургічні відділення з'явилися на початку XX ст., вперше — у Харкові. У м. Полтаві було організоване й почало функціонувати 7 березня 1960 року дитяче хірургічне відділення на базі дитячої міської лікарні. З цього часу й до 1967 року це було єдине спеціалізоване хірургічне відділення, де надавалась допомога дітям з хірургічною патологією, захворюваннями лор-органів та очей. Першим завідувачем був П.М. Працюк. В організації відділення активну участь взяли отоларинголог Н.Ф. Борзова, офтальмо-

лог Ф.С. Мончик. Перша операція у відділенні виконана отоларингологом Н.Ф. Борзовою 07.03.1960 р. з приводу хронічного тонзиліту. 10.03.1960 р. П.М. Працюк виконав апендектомію. 25.04.1960 р. офтальмолог Ф.С. Мончик виконав першу операцію на очах із приводу птозу повік. Через 3 місяці завідуючим дитячим хірургічним відділенням був призначений Ф.С. Попович. У кінці 1960 р. завідувачем відділення призначений Л.О. Таршис. Діапазон хірургічних втручань значно розширився, уперше були виконані операції з приводу вродженого пілоростенозу, крипторхізму. Уже перші операції позбавляли каліцтва маленьких пацієнтів і сприймалися як диво батьками. У травні 1964 р. відділення очолив дитячий хірург А.Г. Баглаєнко, який закінчив педіатричний факультет Харківського медичного інституту й добре знав анатомо-фізіологічні особливості дитини. Він з ентузіазмом пропагував досягнення й особливості хірургії дитячого віку серед педіатрів та хірургів загального профілю. З вересня 1964 р. дитячим хірургічним відділенням завідує В.С. Долгополов, який закінчив клінічну ординатуру із загальної хірургії й пройшов спеціалізацію з хірургії дитячого віку. У 1967 р. в обласній лікарні для дорослих паралельно відкрито обласне дитяче хірургічне відділення на 40 ліжок, яке очолила хірург вищої категорії, заслужений лікар УРСР О.П. Лінська. В 1973 р. два дитячих хірургічних відділення м. Полтави були об'єднані в одне — на 70 ліжок. О.П. Лінська пішла на заслужений відпочинок, а об'єднане відділення очолив В.С. Долгополов. Обсяг роботи відділення поступово розширювався, у 1960 р. у відділенні було 15,5 штатної одиниці, а в 1967 р. — 26,0. У 1960 р. ургентна допомога дітям надавалась лише 2 рази на тиждень і було виконано 132 операції, а в 1967 р. виконано 356 операцій.

Ургентна хірургічна допомога дітям міста Полтави надавалась щоденно з 8:00 до 14:00. У 1960 р. у дитячому хірургічному стаціонарі проліковано 568 дітей, у 1966 р. — 949. Робота хірургічного ліжка в 1960 р. — 268 днів, у 1966 р. — 358 днів. Знижувались терміни пере-



Зліва направо: дитячий уролог В.М. Мельник та завідувач дитячим хірургічним відділенням В.С. Долгополов, 1978 рік (фото з особистого архіву М.І. Гриценка)

бування хворого на ліжку. У 1960 р. діти з паховими грижами в середньому перебували на ліжку 14 днів, у 1968 р. — 9,8 дня. Зростала хірургічна активність: у 1960 р. — 50,4 %, у 1966 р. — 68,3 %. Підвищувалась кваліфікація хірургів. І.П. Мельник, Л.Л. Ситниченко пройшли спеціалізацію з дитячої хірургії, В.Б. Борвін — з урології, Л.М. Ситниченко підвищувала свій фаховий рівень з травматології та ортопедії дитячого віку. Розширювався діапазон хірургічних втручань. У 1967 р. був освоєний весь обсяг хірургічних втручань на шлунково-кишковому тракті (гастростомія, резекція товстої та тонкої кишки, операції при вроджених вадах розвитку, виконувались оперативні втручання на органах сечостатевої системи, ортопедичні операції).

У 1964 р. уперше в Полтавській області виконана консервативна дезінвагінація, у 1971 р. — операція за Дюамелем із приводу хвороби Гіршпрунга, у 1972 р. — перше хірургічне втручання при гіпоспадії. У 1973 р. з успіхом виконана операція в новонародженій дитині з вродженою атрезією стравоходу (хірург В.В. Волченко). На сьогодні це доросла жінка, мати двох здорових дітей. Виконання великих за обсягом хірургічних втручань стало можливим тільки після широкого впровадження загального знеболювання: якщо в 1960 р. тільки окремі операції виконувались під загальним знеболюванням, то в 1966 р. під ефірно-кисневим наркозом виконано 57,2 % операцій. На сьогодні майже 100 % хірургічних втручань виконуються під наркозом. З 1989 року в поліклінічному відділенні ДМКЛ м. Полтави запроваджений метод надання хірургічної допомоги дітям міста Полтави за принципом «стаціонар одного дня» (хірург вищої категорії В.Г. Фомін).

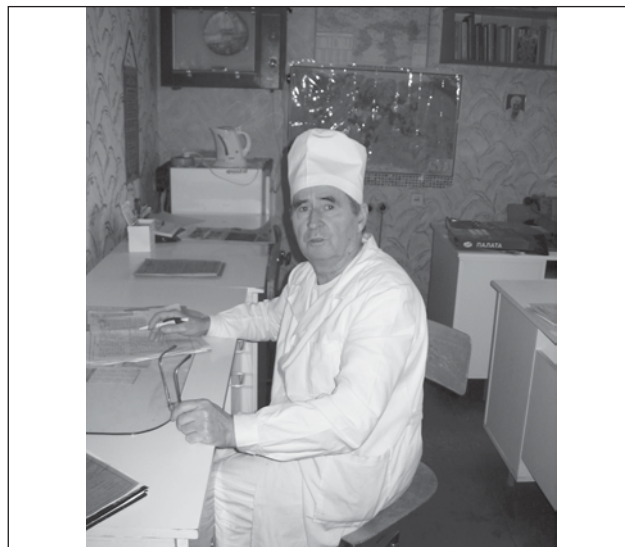
Сьогодні хірургічне відділення ДМКЛ м. Полтави на 50 ліжок надає висококваліфіковану медичну допомогу дітям Полтавської області. Із них урологічних ліжок — 9; опікових — 5; шелепно-лицевих — 6; нейрохірургічних — 5; для новонароджених — 5; гнійно-септичних — 10; загальнохірургічних — 10. З грудня 2000 року завідувачим хірургічним відділенням ДМКЛ

м. Полтави, обласним дитячим хірургом ГУОЗ Полтавської обласної держадміністрації працює Микола Іванович Гриценко. За 40 років роботи він став фахівцем високої кваліфікації, запровадив у відділенні ряд нових методів діагностики й лікування. Автор 116 наукових праць, понад 30 винаходів і 35 раціоналізаторських пропозицій. Абсолютний переможець відкритого конкурсу Полтавського регіону «Винахідництво-2006» у номінації «Кращий винахід року», переможець конкурсу «Винахідництво-2008» у номінації «Кращий винахід у галузі медицини та фармакології», лауреат обласної премії імені М.В. Скліфосовського. Указом президента в вересні 2012 р. М.І. Гриценку присвоєне почесне звання «Заслужений лікар України».

На сьогодні на Полтавщині працюють 2 хірургічних відділення, що мають 75 ліжок (50 у м. Полтаві і 25 у м. Кременчуці). У Полтавській області працюють 28 дитячих хірургів. За кваліфікаційними категоріями: вища — 12; перша — 13; друга — 2; сертифікат — 1 (через недостатній стаж роботи). З 1971 р. у Полтавському медичному стоматологічному інституті (з 1994 року — Українській медичній стоматологічній академії) був відкритий лікувальний (нині медичний) факультет. А з 1 вересня 1975 р. на п'ятому курсі цього факультету почалося викладання дитячої хірургії. На базі відділення працює кафедра дитячої хірургії з травматологією та ортопедією (завідувач — д.м.н., доц. І.В. Ксьонз) та кафедра дитячої хірургії з шелепно-лицевої хірургії дитячого віку (завідувач — д.м.н., проф. П.І. Ткаченко). Першим завідувачем курсу дитячої хірургії був доктор медичних наук, доцент В.У. Фетисов, який працював до лютого 1976 р. З лютого по серпень 1976 р. завідував курсом к.м.н., асистент Г.І. Діхтенко, а після нього до 1990 р. — к.м.н., доцент С.М. Аніщенко. Із 1976 р. на курсі почав працювати дитячий хірург І.П. Мельник, з 1978 р. він став асистентом і в 1980 р. закінчив аспі-



Обласна конференція дитячих хірургів (1978 рік). Зліва направо: доповідач — В.С. Долгополов, професор В.С. Топузов, головний хірург області В.Д. Карнаух (фото з особистого архіву Ю.М. Попенка)



Завідувач відділення дитячої хірургії ДМКЛ м. Полтави, обласний позаштатний дитячий хірург (1967–2000) В.С. Долгополов (фото з особистого архіву М.І. Гриценка)



Завідувач відділенням дитячої хірургії ДМКЛ м. Полтави, обласний позаштатний дитячий хірург (2000), заслужений лікар України М.І. Гриценко (фото з особистого архіву І.В. Ксьонза)

рантуру при Полтавському медичному стоматологічному інституті.

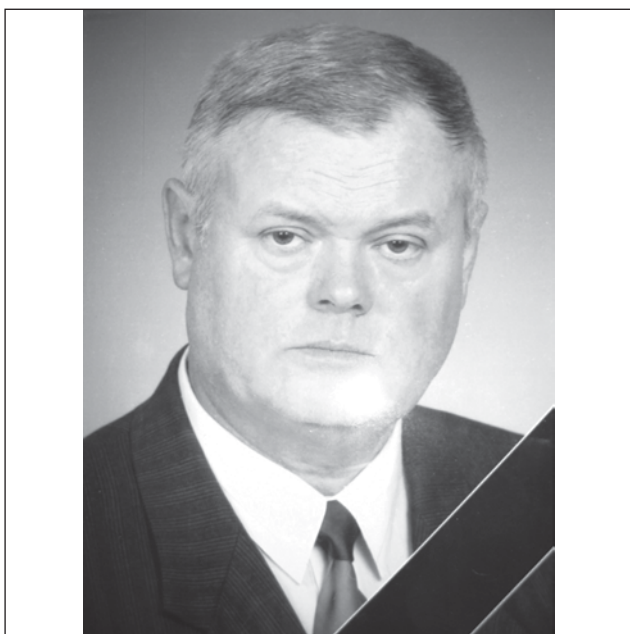
На базі клініки дитячої хірургії він підготував і в 1982 р. захистив кандидатську дисертацію на тему «Проточная санация очагов гнойной инфекции в комплексном лечении хронического остеомиелита у детей». У цей же період на курсі починає налагоджу-



Завідувач курсу дитячої хірургії Полтавського медичного стоматологічного інституту (1976–1990), к.м.н., доцент С.М. Аніщенко (фото з особистого архіву М.І. Гриценка)

ватися навчально-методична й наукова робота, складені методичні розробки для студентів і викладачів, виготовлені допоміжні засоби навчання (таблиці, слайди, рентгенограми, навчальні фільми).

У клініці дитячої хірургії розширюється діапазон оперативних втручань на жовчних шляхах, при вродженій атрезії стравоходу, вадах розвитку сечовивідної й статевій системи, впроваджена перидуральна анестезія. З 1982 по 1985 р. на курсі працювала асистентом к.м.н. Л.В. Гаричева, яка також підготувала кандидатську дисертацію на базі клініки дитячої хірургії з лікування гематогенного остеомиєліту в дітей.



Завідувач курсу дитячої хірургії ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія» (1991–2004), к.м.н., доцент В.Ф. Шиш (фото з особистого архіву М.І. Гриценка)



Учасники II Скліфосовських читань, секції дитячих хірургів покладають квіти на могилу М.В. Скліфосовського, м. Полтава, 2006 рік (фото з особистого архіву І.В. Ксьонза)



Учасники II Скліфосовських читань, секції дитячих хірургів, м. Полтава, 2006 рік (фото з особистого архіву І.В. Ксьонза)

З 1991 р. посаду завідувача курсу займає к.м.н. доцент В.Ф. Шиш. У цьому ж році почали проводити практичні заняття із студентами (почасово) лікарі-хірурги ДМКЛ М.І. Гриценко, О.В. Овчар, Ю.М. Нор, А.В. Шаткун. З 1994 р. асистентом курсу працює к.м.н. Г.Г. Шиш, з 2003 р. — Є.М. Гриценко, а з 2010 р. — О.М. Волошин та Д.В. Хмилевський.

З 15 листопада 2004 року завідує курсом кандидат медичних наук, доцент Ігор Володимирович Ксьонз. Він лауреат першої премії обласної ради ім. М.В. Скліфосовського. Неодноразово нагороджений Почесною грамотою Міністерства охорони здоров'я України «За вагомий особистий внесок у розвиток охорони здоров'я та високий професіоналізм».



Лауреати першої премії ім. М.В. Скліфосовського. Зліва направо: завідувач відділенням дитячої хірургії ДМКЛ м. Полтави, обласний позаштатний дитячий хірург М.І. Гриценко; обласний хірург Департаменту охорони здоров'я Полтавської облдержадміністрації, к.м.н., доцент М.В. Дубинський; завідувач курсу дитячої хірургії ВДНЗУ «УМСА», к.м.н., доцент І.В. Ксьонз, 2010 рік (фото з особистого архіву І.В. Ксьонза)

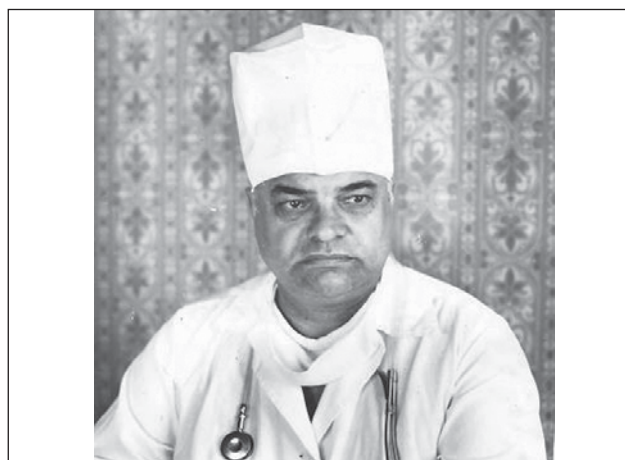
23–24 березня 2006 року проведена Всеукраїнська хірургічна науково-практична та навчально-методична конференція з міжнародною участю «II Скліфосовські читання», присвячена 170-річчю з дня народження М.В. Скліфосовського. У рамках конференції в Полтаві проведено засідання секції дитячих хірургів, присвячене актуальним проблемам лікування патології селезінки в дітей, та пройшов пленум Асоціації дитячих хірургів України, що затвердив новий статут асоціації.

7 червня 2014 року наказом ректора ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія» створена кафедра дитячої хірургії з травматологією та ортопедією. Очолив кафедру І.В. Ксьонз, який в жовтні 2014 року захистив дисертацію на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук за темою «Хірургічне лікування захворювань та ушкоджень селезінки в дітей».

Співробітники кафедри постійно беруть участь у роботі з'їздів, конференцій, симпозіумів. За останні 5 років співробітниками кафедри опубліковано понад 100 робіт з різних питань дитячої хірургії, отримано 20 деклараційних патентів України на винаходи та корисні моделі. Високий професіоналізм проявили в лікуванні дітей лікарі-ендоскопісти О.В. Воронянський, Д.Д. Белоус, нейрохірург С.С. Аніщенко, щелепно-лицевий хірург В.В. Микитенко.

Паралельно розвивалась дитяча хірургія Кременчуччини. У 1967 р. в м. Кременчук відкрито дитяче хірургічне відділення на 40 ліжок. Завідувачем відділення призначено дитячого хірурга вищої категорії О.Г. Баглаєнко. Відданий своїй справі, маючий великий запас медичних знань взагалі та хірургічних зокрема, О.Г. Баглаєнко протягом багатьох років рухав зі своїми колегами локомотив дитячої хірургії на Кременчуччині. Завдяки цьому дитяча хірургія Кременчука заслужила визнання та повагу серед широкого кола хірургів України та ближнього зарубіжжя. Згодом відділення було розширене до 60 ліжок.

Олександр Григорович Баглаєнко — активний учасник Наукового хірургічного товариства м. Кременчука.



Завідувач відділення дитячої хірургії м. Кременчука (1967–2005) О.Г. Баглаєнко (фото з особистого архіву Ю.М. Попенка)

У 1963 р. він секретар хірургічного товариства, а з 1982 по 2005 рік — його голова. За його ініціативи делегації хірургів Кременчука були учасниками багатьох хірургічних конференцій та з'їздів УРСР та СРСР. Колектив дитячих хірургів під керівництвом О.Г. Баглаєнка постійно знаходився на передових позиціях з впровадження нових методик лікування, винахідництва та наукової роботи. На цей період припадає безліч регіональних семінарів, конференцій, які проводились на базі хірургічного відділення дитячої міської лікарні м. Кременчука за участю кафедри дитячої хірургії Харківського медичного інституту. З моменту відкриття дитячого хірургічного відділення зростає кількість дитячих хірургів: від одного — О.Г. Баглаєнка (1968–1969 р.), двох — Р.Г. Айхольц (1970), трьох — В.Т. Саховський (1971) — до численного колективу, у якому працювали та працюють Ю.М. Попенко, А.Є. Ломака, О.О. Кушнір, В.Г. Матвієнко, А.О. Бідненко, О.В. Морозова, В.Д. Мухортов, М.М. Медяник, Н.В. Тищенко, О.В. Жайворонок, О.В. Балюк, В.Є. Лускалов, Л.І. Титаренко, С.В. Горбаченко, В.Д. Долот, О.В. Пусан, А.В. Степанов, В.Г. Луцький, В.В. Колесніков, О.А. Чирва, К.Г. Кліпач. Хірургічне відділення Кременчуцької міської дитячої лікарні набуває статусу міжрайонного та надає спеціалізовану хірургічну допомогу дітям м. Кременчука, м. Комсомольська, Кременчуцького, Козельшанського, Глобинського районів.

У 1986 році вперше в Україні запроваджений (Ю.М. Попенко) новий метод надання хірургічної допомоги дітям за принципом «стаціонар одного дня» за досвідом роботи першого в державі («Медицинская газета» від 12 квітня 1985 р.) поліклінічного хірургічного відділення дитячого віку при кафедрі дитячої хірургії 2-го Московського медичного інституту ім. М.І. Пирогова. Постійне впровадження в практику нових методів діагностики та лікування — запорука досягнення високіх показників у лікуванні дітей. Для дитячої хірургічної служби області ця сфера діяльності завжди пріоритетна. За час її існування впроваджено понад 70 методів діагностики та лікування. Частина із них на сьогодні має вже історичний інтерес. А такі, як використання спеціальних фігурних дренажів для дренивання грудної порожнини при бронхіальній деструкції легенів, внутрішньоорганний електрофорез при запальних захворюваннях, модифіковані методи дренивання при остеомієліті тощо, широко використовуються й удосконалюються. Колективу дитячих хірургів належить понад 50 раціоналізаторських пропозицій, є патент на винахід (Ю.М. Попенко, 1993) «Спосіб лікування внутрішньочеревних зрощень» з використанням магнітозалежного інтестинального тубажного зонда. Свої досягнення в запровадженні нових методик дитячі хірурги Полтавщини висвітлюють на конференціях, з'їздах, у спеціалізованих виданнях. На XVI з'їзді (Одеса, 1988 р.) О.Г. Баглаєнко і Ю.М. Попенко доповіли про свій досвід запровадження організаційної форми «стаціонар одного дня» («Хірургічний стаціонар одного дня — нова форма надання медичної допомоги дітям»). Результати цих нововведень одержали підтримку й ре-



К.м.н. Ю.М. Попенко (фото з особистого архіву Ю.М. Попенка)

комендації для широкого впровадження в резолюціях цього з'їзду. Потяг до знань і самовдосконалення — характерна риса кременчуцьких дитячих хірургів, а тому частина з них закінчують клінічну ординатуру на кафедрах дитячої хірургії Харківського та Київського медичних інститутів: Ю.М. Попенко (1979–1981), О.О. Кушнір (1982–1984 рр.), О.В. Пусан (1982–1984), В.В. Колесніков (2003–2005). Ю.М. Попенко, перший заочний аспірант кафедри дитячої хірургії Харківського медичного інституту (1981–1985 рр.), закінчує навчання написанням та успішним захистом (1987) кандидатської дисертації на тему «Модифицированные методы резекции терминальных отделов толстой кишки при мегаколоне у детей».

У 1987 році дитячому хірургу Ю.М. Попенку — першому лікарю-практику в місті Кременчуці присвоєно науковий ступінь кандидата медичних наук. За ініціативою Ю.М. Попенка та О.Г. Баглаєнка та за активної участі колективу дитячих хірургів у жовтні 1992 року проводиться V науково-практична конференція дитячих хірургів України, присвячена пам'яті професора В.С. Топузова та 25-річчю дитячого хірургічного відділення м. Кременчука. Редакційною колегією в складі професора Д.Ю. Кривчені (голова), професора Ю.П. Кукурузи, доцента В.Б. Давиденка, к.м.н. Ю.М. Попенка, к.м.н. О.М. Горбатюк підготовлені до друку та видані тези матеріалів V науково-практичної конференції дитячих хірургів України «Избранные вопросы абдоминальной хирургии у детей», м. Кременчук, 8–9 жовтня 1992 р.

На конференції представники майже всіх регіонів України ділились досвідом лікування абдоминальної патології в дітей. Особлива увага приділялась наданню хірургічної допомоги дітям в умовах міжрайонних відділень та обласних центрів дитячої хірургії.

О.Г. Баглаєнко та Ю.М. Попенко — учасники європейських хірургічних конгресів (Берлін, Барселона).



У конференція дитячих хірургів України. Кременчук, 1992 рік (фото з особистого архіву Ю.М. Попенка)

на, Тенеріфе, Рим, Афіни, Будапешт, Ейлат), у матеріалах яких відображений досвід роботи кременчуцьких дитячих хірургів.

У 2005 році завідуючим хірургічним відділенням Кременчуцької міської дитячої лікарні призначений С.В. Горбаченко.

На жаль, не обійшлося без втрат. Пішли з життя Олександра Петрівна Лінська, заслужений лікар України, яка завідувала дитячим хірургічним відділенням в обласній лікарні для дорослих, Олена Дем'янівна Ковальова, яка теж стояла біля витоків дитячої хірургії. Молодими померли Олександр Миронович Гутман та Всеволод Всеволодович Токар. Немає з нами завідувачів курсів хірургії дитячого віку, талановитих хірургів Сергія Мусійовича Аніщенко та Віталія Федоровича Шиша. Життєвий шлях Олександра Григоровича Баглаєнка обірвався 3 жовтня 2005 року. За поданням адміністрації дитячої лікарні м. Кременчука (головний лікар к.м.н. Ю.М. Попенко) у 2011 році на головному корпусі Кременчуцької дитячої міської лікарні в знак вшанування пам'яті знаного лікаря, організатора дитячої хірургічної служби була відкрита меморіальна дошка.

На заслуженому відпочинку перебувають доцент, к.м.н. І.П. Мельник та дитячий хірург В.Б. Борвін, асистент, к.м.н. Г.Г. Шиш та завідуючий відділенням ДМКЛ м. Полтави Г.Г. Долгополов.

Незважаючи на фінансові негаразди, складність реорганізаційних перспектив, дитячі хірурги Полтавщини з високою відповідальністю прагнуть до виконання своїх професійних обов'язків із надання високоякісної медичної допомоги нашому майбутньому — дітям.

Плине час. Лави дитячих хірургів Полтавщини поповнюються молоді, талановиті, прагнучі знань люди, які усвідомлюють, що найкращий спосіб зроби дітей хорошими — це зробити їх щасливими,



С.В. Горбаченко, завідувач відділення дитячої хірургії м. Кременчука з 2005 року (фото з особистого архіву Ю.М. Попенка)

а щасливі діти — це здорові діти! Хірурги Полтавщини знають: ставлення до дітей — міра духовної гідності людини.

Список літератури

1. Полтавщина: енциклопедичний довідник / За ред. А.В. Кудрицького; редколегія: А.В. Кудрицький (відп. ред.), І.Л. Бутич, В.Н. Жук [та ін.]. — К.: Укр. енциклопедія, 1992. — 1022 с.
2. Ценципер М. Человек будет жить / М. Ценципер. — М.: Мол. гвардия, 1958. — 495 с.

Отримано 29.07.15 ■

Ксенз І.В.

Высшее государственное учебное заведение Украины «Украинская медицинская стоматологическая академия», г. Полтава, Украина

ИСТОРИЯ ХИРУРГИИ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА НА ПОЛТАВЩИНЕ

Резюме. Детская хирургия на Полтавщине обрела официальный статус 7 марта 1960 года, когда было открыто детское хирургическое отделение на базе детской городской больницы. Первыми врачами, которые взяли на себя ответственность за организацию работы отделения, были П.М. Працюк — заведующий отделением, отоларинголог Н.Ф. Борзова, офтальмолог Ф.С. Мончик. Первая операция в отделении проведена отоларингологом Н.Ф. Борзовой. В 1967 году было открыто детское хирургическое отделение в г. Кременчуге, заведующим был назначен А.Г. Баглаенко. В 1975 году на базе детского хирургического отделения г. Полтавы начато преподавание детской хирургии сотрудниками курса детской хирургии Полтавского медицинского стоматологического института. В 1992 году в Кременчуге проведена V научно-практическая конференция детских хирургов Украины, посвященная памяти профессора В.С. Топузова и 25-летию детского хирургического отделения г. Кременчуга. По результатам конференции были изданы тезисы «Избранные вопросы абдоминальной хирургии у детей». 23–24 марта 2006 года проведена общеукраинская научно-практиче-

ская и учебно-методическая конференция с международным участием «II Склифосовские чтения», посвященная 170-летию со дня рождения Н.В. Склифосовского. В рамках конференции в Полтаве проведено заседание секции детских хирургов, посвященное актуальным проблемам лечения патологии селезенки у детей, а также прошел пленум Ассоциации детских хирургов Украины, который утвердил новый устав Ассоциации. 7 июня 2014 года приказом ректора ВГУЗУ «Украинская медицинская стоматологическая академия» образована кафедра детской хирургии с травматологией и ортопедией. Возглавил кафедру д.м.н., доцент И.В. Ксенз. Детской хирургии Полтавщины 55 лет. Это солидный возраст, и можно подводить промежуточные итоги. Идет время. Ряды детских хирургов пополняют молодые, талантливые, жаждущие знаний люди, которые осознают, что наилучший способ сделать детей хорошими — это сделать их счастливыми, а счастливые дети — это здоровые дети! Хирурги Полтавщины знают: отношение к детям — мера духовного достоинства человека.

Ключевые слова: детская хирургия, Полтавская область.

Ksionz I.V.

High State Educational Institution in Ukraine «Ukrainian Medical Stomatological Academy», Poltava, Ukraine

HISTORY OF PEDIATRIC SURGERY IN POLTAVA REGION

Summary. The pediatric surgery in Poltava region acquired official status in March, 7th in 1960, when children's surgical unit was opened on the basis of the children's city hospital. The first doctors who took the responsibility for the organization of the offices were Pratsyuk P.M. — head of the unit, otolaryngologist Borzova N.F., ophthalmologist Monchik F.S. The first operation in the unit was carried out by the otolaryngologist Bolzova N.F. In 1967 children's surgical unit was opened in Kremenchug. Baglaenko A.G. headed it. In 1975, based on the children's surgical unit the course of pediatric surgery was started by the staff of Poltava Medical Dental Institute. In 1992 in Kremenchug there was run V Scientific Conference of Pediatric Surgeons of Ukraine, dedicated in the memory of professor V.S. Topuzov and the 25th anniversary of the children's surgery unit in Kremenchug. Following the conference abstracts were published «Selected questions of abdominal surgery in children». In March, 23–24 in 2006 year were held Ukrainian scientific and training and educational conference with international participation «Sklyfosov-

skyi Scientific Conference II part» dedicated to the 170th anniversary of the birth of N.V. Sklyfosovskiy. At the conference in Poltava, there were held a meeting of pediatric surgeons section devoted to current problems of surgical treatment of splenopathy in children and plenum of the Association of Pediatric Surgeons of Ukraine. On the 7th of June, 2014, by the order of the rector of HSEI «Ukrainian Medical Stomatological Academy» Department of Pediatric Surgery with traumatology and orthopedics was organized. The Ksionz I.V., MD, associate professor, headed this department. The pediatric surgery in Poltava region is 55 years old. It's considerable age and there could be summed the results. The time is passing down. Young, talented, aspiring to the knowledge people are joining the ranks of pediatric surgeons. They know that the best way to make children good is to make them happy, and happy children are healthy children! The surgeons of Poltava believe that attitude towards children is a measure of spiritual dignity.

Key words: pediatric surgery, Poltava region.

ВІКТОР ПЕТРОВИЧ БРЕЙ (1925–2008)

До 90-річчя від дня народження засновника дитячої хірургії на Чернігівщині, учасника Великої Вітчизняної війни

Майбутній хірург народився в старовинному мальовничому козацькому селі Льгів, що в десяти кілометрах від Чернігова, в сім'ї кравця. Саме батько передав Віктору любов до праці. Своїми мозолистими руками він збив міцне господарство, працюючи 16–18 годин на добу. Але під час колективізації було відібрано все, навіть банки з консервацією повитягували з льоху.

Віктор Петрович згадує, що під час голодомору шукали з сестрою гнилу картоплю та просили милостиню серед людей. З дев'яти років Віктор пасе корів, а з дванадцяти працює в полі, підгортає картоплю, збирає колоски, сіно, яблука, груші, малину, смородину, вирощує квіти. Особливо запам'ятався підлітку день, коли батько подарував йому два вулики з бджолами, про яких він мріяв давно. Захоплення трудівницями-бджолами залишилось у нього на все життя.

У школі навчався на відмінно. Ще любив ходити за вісім кілометрів у районну бібліотеку за художніми книгами, а також цікавими виданнями з астрономії, фізики, історії.

Велика Вітчизняна війна непрошеною гостею ввірвалась в життя 16-річного юнака. 1944 року його з друзями направляють в 102-й навчальний Чернігівський полк — школу молодших командирів. У серпні 1944 року терміново направляють на 1-й Український фронт. Потім був 2-й Білоруський, безкінечні виснажливі бої недалеко від Варшави. Дорогою часто зустрічались братські могили з іменами загиблих земляків. Віктор Андрійович війну згадував як пекло, де горіли не тільки люди, машини, будинки, а навіть земля. Війну закінчив 20-річним хлопцем на березі Балтійського моря. За мужність і відвагу молодий піхотинець привіз додому дві медалі «За відвагу». Пізніше його знайшла ще одна нагорода — орден «За мужність».

За плечима залишились війна, тривога, біль, а попереду у Віктора Брея було ще все життя. Сестра Оля порадила йому вступити до Київського медичного інституту. Час був тяжким і голодним. Вихідними днями доводилося розбирати завали житлових будинків, заводів, фабрик. Руками Віктора Брея посаджено десятки дерев у Гідропарку. Але навчання від цього не страждало. Юнак часто просиджував в анатомічному музеї серед десятків трупів, вивчаючи будову людини. Знаходив також час і для занять у бібліотеках, де не тільки черпав мудрість медичної науки, але й розширював знання з історії, мистецтва, дипломатії. Там же, в медичному інституті, познайомився зі своєю майбутньою дружиною — Галею

Шевченко, і перші свої кроки на медичній ниві вони робили разом в лікарнях Березного, Мени та Стольного Менського району. За п'ять років роботи без відпустки було зроблено сотні операцій без жодного смертельного випадку. Доводилось працювати з шостої ранку й до першої ночі. Люди любили молоде подружжя, а головне — довіряли їм своє здоров'я та життя. Тоді у подружжя народилося двоє синів — Володя та Саша.

Талант та організаторські здібності неординарної особистості не могли повністю бути реалізовані на базі невеликої лікарні. 1959 року за рекомендацією обласного хірурга Феодосія Губенка, який весь час називав Віктора «головастим і працелюбним», В.П. Брея переводять у Чернігів для організації в обласній дитячій лікарні хірургічного відділення — одного з перших в Радянському Союзі. Тут перед ним розкрилося широке поле діяльності: навчання персоналу лікарні, доповіді на наукових семінарах і конференціях, удосконалення техніки оперативних втручань у дитячий організм, консультації у 26 районних лікарнях, публікація наукових статей у фахових журналах.

Віктор Брей був наполегливим, цілеспрямованим і дуже вимогливим не тільки до себе, а й до персоналу. Весь колектив працював напружено і відповідально. Від медсестер він вимагав, щоб вони через кожні 10–15 хвилин заходили в палату до тяжкохворої дитини. Сам міг з'явитися у відділенні в будь-яку годину доби, а також вимагав, щоб його викликали до хворого в будь-який час дня чи ночі. Крім того, за чотирнадцять років він здійснив більше тисячі вильотів у віддалені райони санавіацією за екстремними викликами.

В 1965 році тяжке онкологічне захворювання забрало у Віктора Петровича кохану дружину Галю й осиротило двох синів-підлітків, які, незважаючи на те, що майже не бачили батька через його безкінечну роботу в лікарні та вдома, крім захоплюючих відпусток-подорожей на «Москвичі» пам'ятними та історичними місцями Радянського Союзу, стали достойними людьми. Олександр — відомим мистецтвознавцем, а Володимир — кандидатом хіміко-технологічних наук. Онук Віктор пішов стопами славетного діда, а внучка Наталя — мистецтвознавець, знає кілька іноземних мов. Недарма кажуть, що не треба виховувати дітей, а треба виховувати себе.

1973 року Віктор Петрович виграв конкурс на заміщення посади завідуючого хірургічним відділенням 7-ї київської дитячої лікарні, де також врятував сотні дітей. Взагалі ж за своє життя зробив більше 30 тисяч операцій.



В Києві його оточували нові друзі, однодумці, колеги, з якими не тільки ділився своїм досвідом, але й багато чого навчився у них. Головним своїм учителем з дитячої хірургії вважав київського професора Миколу Борисовича Сітковського. Віктора Брея завжди запрошували на наукові конференції, симпозиуми, семінари.

Робота настільки поглинала Віктора Брея, що підготовлені дві кандидатські дисертації так і не вдалось захистити. Останнє десятиліття свого трудового життя працював експертом медико-експертної комісії. Все життя він ніс на собі тягар чужого горя, а про себе зовсім забував. І вже будучи інвалідом I групи після перенесених чотирьох інфарктів і травми, він продовжував працювати біля вуликів із бджолами та допомагати односельцям, які, як і раніше, називали його найдорожчими для нього словами: «наш доктор».

У 2008 році Віктора Петровича не стало. Незважаючи на те, що все життя працював за двох, з величезним фізичним та психологічним напруженням, він дожив до 83 років. Ніколи не пив і не курих, тому що розумів, що є взірцем для своїх синів, колег, пацієнтів. Його переповнювало почуття боргу перед людьми. Віктор Брей завжди говорив, що в медицині, а особливо в хірургії, дрібниць не буває, тому що часто йдеться про життя та смерть.

Сини посмертно видали книгу його спогадів «О том, что в памяти», що пронизана любов'ю до своєї професії, своїх рідних, своєї малої батьківщини — Чернігівщини.

*Ірина Воронцовська,
головний бібліограф Чернігівської обласної
наукової медичної бібліотеки*

ДО УВАГИ АВТОРІВ

Шановні автори, усі публікації повинні бути оформлені відповідно до таких вимог.

1. Стаття подається в електронному варіанті українською, або російською, або англійською мовою у форматі MSWord (розширення .doc, .docx, .rtf), гарнітура Times New Roman, кегль 12, інтервал 1,5, поля 2,5 см по обидві сторони тексту. Стаття надсилається на електронну адресу редакції, або головного редактора, або відповідального секретаря (інформацію див. нижче).

2. Обсяг оригінальних статей повинен становити 8–10 сторінок формату А4, включаючи список літератури, таблиці, ілюстрації, підписи до них, рецензій — 4 сторінки, повідомлень про спостереження із практики — 4–6 сторінок, методичних повідомлень — 6–8 сторінок.

3. До обов'язкових структурних елементів статті відносяться:

- УДК;
- назва;
- прізвища й ініціали авторів;
- місце роботи авторів;
- дані про зв'язок публікації із плановими науково-дослідними роботами, фондами, грантами (у випадку їх наявності);
- текст статті (таблиці, ілюстрації з підписами);
- інформація про наявність або відсутність конфлікту інтересів;
- список літератури;
- резюме українською, російською й англійською мовами;
- відомості про авторів, фотографії авторів;
- стислий зміст статті англійською мовою.

4. Текст оригінальної статті повинен мати таку структуру.

Вступ. У ньому коротко висвітлюється стан розглянутої проблеми, дається обґрунтування проведення дослідження.

Мета дослідження формулюється окремим пунктом.

Матеріали й методи. Наводяться кількісні та якісні характеристики хворих або інших об'єктів дослідження. Згадуються всі методи досліджень, що застосовувалися в роботі, включаючи методи статистичної обробки даних. Також наводиться інформація про схвалення дослідження локальним або центральним етичним комітетом, вказівка на наявність письмових інформованих згод від пацієнтів на участь у дослідженні.

Результати. Їх варто подавати в логічній послідовності в тексті, таблицях і на рисунках. У тексті не слід повторювати всі дані з таблиць і рисунків, згадуються тільки найбільш важливі з них. У рисунках не слід дублювати дані, наведені в таблицях. Величини вимірів повинні відповідати Міжнародній системі одиниць (СІ), за винятком показників, традиційно вимі-

рюваних в інших одиницях. Усі літерні позначення й аббревіатури повинні бути пояснені в тексті при першому використанні.

Обговорення. Виділяються нові й важливі аспекти результатів дослідження й зіставлення їх з даними інших дослідників. Не слід повторювати відомості, що вже наводилися в розділі «Вступ», і докладні дані з розділу «Результати». В обговорення можна включати обґрунтовані рекомендації. Поряд із сильними сторонами дослідження необхідно вказати можливі обмеження (наприклад, недостатньо велика кількість пацієнтів, не застосовані найсучасніші методи дослідження, не враховані які-небудь фактори тощо).

Об'єднання рубрик (наприклад, «Результати» й «Обговорення») неприпустиме!

Висновок повинен коротко підсумувати основні результати роботи.

У тексті статті бібліографічні посилання даються арабськими цифрами у квадратних дужках. При згадуванні в тексті прізвищ окремих авторів їм повинні передувати ініціали (ініціали й прізвища іноземних авторів наводяться в оригінальній транскрипції). Якщо стаття написана більше ніж двома авторами, у тексті вказуються ініціали й прізвище тільки першого автора, після якого треба зазначити «і співавт.».

Конфлікт інтересів. Обов'язково повинна бути декларована відсутність в авторів конфлікту інтересів (у таких випадках зазначається: «Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів») або ж згадані всі особи й організації, що надали фінансову підтримку дослідженню (у вигляді грантів, дарування або надання устаткування, реактивів, видаткових матеріалів, ліків й ін.), а також взяли іншу фінансову або особисту участь, що може спричинити конфлікт інтересів.

Рубрикація оглядів, лекцій, дискусійних статей, спостережень із практики, методичних повідомлень може бути довільною.

5. Ілюстрації (рисунки, схеми, діаграми) розміщуються в тексті статті відповідно до їх першого згадування. Бажана наявність копії ілюстрацій (рисунків, схем, діаграм) у форматах тієї програми, у якій вони були зроблені. Якщо ілюстрації в статті подані у вигляді фотографій, необхідно подати їх копію у форматі *JPG або *TIF, оригінальним розміром, із роздільною здатністю 300 точок на дюйм. Підписи до ілюстрацій друкуються через 1,5 інтервалу з нумерацією арабськими цифрами, що відповідає номерам рисунків. Підпис до кожного рисунка складається з його назви й легенди (пояснення частин рисунка, символів: стрілок та інших його деталей). У підписах до мікрофотографій треба вказувати ступінь збільшення, спосіб забарвлення.

6. Таблиці. Таблиці розміщуються в тексті статті відповідно до першого згадування. Кожна таблиця повинна мати назву й порядковий номер відповідно до першого згадування її в тексті. Кожен стовпець

у таблиці повинен мати короткий заголовок (можна використати аббревіатури). Усі роз'яснення, включаючи розшифровку аббревіатур, треба розміщати у виносках. Укажіть статистичні методи, використані для подання варіабельності даних і вірогідності розбіжностей.

Назви лікарських засобів повинні відповідати міжнародній номенклатурі препаратів.

7. Список літератури. Бібліографія повинна включати посилання на роботи, опубліковані в наукових виданнях останніх 7 років. Як виняток допускаються одиничні посилання на більш ранні публікації. В оригінальних статтях цитується не більше ніж 20, а в передових статтях й оглядах літератури — не більше ніж 40 джерел. У список літератури не включаються неопубліковані роботи.

Список літератури друкується через 1 інтервал і подається у двох варіантах.

Перший варіант списку літератури оформлюється відповідно до «Прикладів оформлення бібліографічного опису в списку джерел» (Бюлетень ВАК України, № 5, 2009), літературні джерела наводяться за алфавітом, роботи одного автора — у хронологічному порядку. Повинна бути подана додаткова інформація про статті, написані латиницею, — номери DOI, PubMed ID тощо.

Другий варіант списку літератури повинен бути оформленим символами латинського алфавіту за стандартами National Library of Medicine (NLM). Джерела українською, російською й іншими мовами, що використовують символи кирилиці, необхідно перетворювати в такий спосіб: назву журналу й П.І.Б. авторів треба транслітерувати (транслітерацію можна здійснити автоматично на сайті <http://translit.kh.ua/>), а назву статті — перекласти англійською мовою (не транслітерувати!). Більш докладну інформацію можна одержати на сайті <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK7256/>

Приклади оформлення списку літератури відповідно до вимог ВАК, а також відповідно до стандартів NLM наведені на сайті www.mif-ua.com у розділі «Авторам».

8. Резюме подається трьома мовами — українською, російською, англійською. Усі три варіанти обов'язково включають: назву статті, прізвища й ініціали авторів, місце роботи, ключові слова (не більше ніж 6). Резюме повинне бути структурованим і включати 5 обов'язкових рубрик: «Актуальність», «Мета дослідження», «Матеріали й методи», «Результати», «Висновок» (Introduction, Objective, Materials and Methods, Results, Conclusion). Обсяг основної частини резюме повинен бути не менше ніж 200 і не більше ніж 250 слів. Резюме не повинне містити аббревіатур, виносок і посилань.

Резюме оглядів, лекцій, дискусійних статей складаються в довільній формі.

9. Обсяг стислого змісту статті англійською мовою (анотація) повинен бути не меншим ніж 2 друкованих сторінки (шрифт Times New Roman, розмір шрифту — 12, через 1,5 інтервалу, з полями зліва 3,5 см, справа — 1 см, зверху і знизу — по 3 см). Обов'язково

слід вказати назву статті, прізвища авторів, установу, у якій виконується робота, місто і країну і включити такі розділи: «Вступ», «Матеріали і методи», «Результати», «Висновки». Ці матеріали розміщуються на web-сайті журналу.

10. Відомості про авторів. Наприкінці статті вказуються прізвища, імена та по батькові (повністю, а не ініціали) всіх авторів, їх учені ступені й наукові звання, поштова адреса, номери телефонів, електронні адреси.

Фотографії авторів повинні бути портретного вигляду, подаватися у форматі .JPG або .TIF, оригінальним розміром, із роздільною здатністю 300 точок на дюйм, із фізичним розміром не менше ніж 3 × 4 см.

11. Супровідна документація. До оригінальної статті додаються: супровідний лист від керівництва установи, у якій проводилося дослідження; декларація відсутності конфлікту інтересів, авторська угода (її текст доступний на сайті www.mif-ua.com у розділі «Авторам»), декларація дотримання етичних норм при проведенні дослідження. Ці документи в електронному (відсканованому) вигляді надсилаються на електронну адресу редакції разом зі статтею, що подається до публікації.

Стаття повинна бути ретельно відредагована й вивірена автором.

12. Процедура рецензування. Усі статті, надіслані для публікації, рецензуються. Незалежними рецензентами проводиться подвійне сліпе рецензування. У випадку відсутності в кожного з рецензентів зауважень до статті вона приймається для публікації. У випадку одержання від рецензентів яких-небудь зауважень до статті вона повертається авторові на доопрацювання. Надіслана автором стаття після доопрацювання направляється на повторне рецензування. Остаточне рішення про публікацію статті після рецензування приймає головний редактор.

Редакція залишає за собою право скорочення й виправлення надісланих статей.

Статті, відправлені авторам для виправлення, повинні бути повернуті в редакцію не пізніше ніж через 10 днів після одержання. Повернення статті в більш пізній термін відповідно змінює й дату її надходження в редакцію.

У разі недотримання вищевказаних вимог до оформлення публікацій стаття повертається авторам без розгляду.

У випадку надсилання в редакцію видання статті для публікації автор автоматично погоджується з умовами авторської угоди на використання цієї статті видавцем.

Матеріали для публікацій надсилати

на електронну адресу редакції:

medredactor@i.ua

(у темі листа обов'язкова назва періодичного видання — журнал «Хірургія дитячого віку»)

або

відповідального секретаря

(Рибальченко Василь Федорович):

pedsurgery_ua@ukr.net

ДОРОГИЕ ЧИТАТЕЛИ!

Мы планируем дальнейшее освещение разносторонней информации на страницах журнала «Хірургія дитячого віку» при вашем непосредственном участии. Чтобы журнал был более полезным, профессиональным, интересным и касался различных вопросов кардиологии и смежных дисциплин, просим заполнить предлагаемую анкету и отправить в редакцию по адресу: 04107, г. Киев, а/я 74, редакция журнала «Хірургія дитячого віку». Тел./факс: +380(44)223-27-42. E-mail: medredactor@i.ua. Постараемся учесть все ваши предложения, замечания и пожелания.

ХІРУРГІЯ

дитячого віку

№ 3–4 (48–49), 2015

АНКЕТА ЧИТАТЕЛЯ

1. Ф.И.О. _____

Место работы _____

Должность _____

квалификационная категория _____ стаж работы _____

ученая степень _____

2. Укажите номера страниц (или названия материалов), заинтересовавших Вас в этом номере _____

3. Укажите номера страниц (или названия материалов), не интересных, по Вашему мнению _____

4. Ваша оценка этого номера по пятибалльной шкале (1 — совсем не понравилось, а 5 — очень понравилось)

1

2

3

4

5

5. О чем бы Вам хотелось прочитать в следующих номерах, какие новые рубрики Вы хотели бы видеть?





ПОДПИСКА — 2016

С ЛЮБОВЬЮ
К ВРАЧАМ,
С ЗАБОТОЙ
О ПАЦИЕНТАХ

ЗАСЛАВСКИЙ
Издательский Дом



ЖУРНАЛ «ХИРУРГИЯ ДИТЯЧОГО ВІКУ»

Профессиональное научно-практическое специализированное издание для детских хирургов, педиатров, семейных врачей, освещающее вопросы диагностики и лечения хирургической патологии у детей.



ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР
Данилов Александр Андреевич

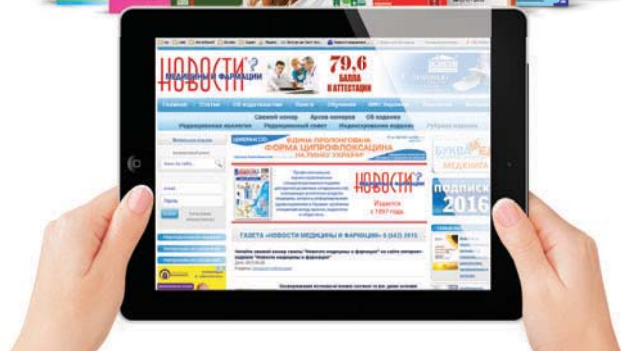
Заведующий кафедрой
детской хирургии
НМАПО им. П.Л. Шупика,
д.м.н., профессор



БЕСПЛАТНАЯ ПОДПИСКА НА ЭЛЕКТРОННЫЕ ИЗДАНИЯ

УВАЖАЕМЫЙ ЧИТАТЕЛЬ!
ИД «ЗАСЛАВСКИЙ» ПРЕДЛАГАЕТ ВАМ
БЕСПЛАТНУЮ
ПОДПИСКУ НА

ЭЛЕКТРОННЫЕ ВЕРСИИ ВСЕХ НАШИХ ИЗДАНИЙ



**ОФОРМИТЬ ПОДПИСКУ
ВЫ МОЖЕТЕ**

на нашем сайте
www.mif-ua.com
в разделе «ПОДПИСКА»



Рани
Пелюшковий дерматит*
Опіки
Мокнучий пупок*
Порізи
Стрептодермія*
Пролежні*
Стрептодермія*

Тирозур

(гель, порошок)

- ✓ Дозволений дітям з народження
- ✓ Широкий спектр антибактеріальної дії
- ✓ Відсутній системний вплив
- ✓ Німецька якість



Лікування ран та опіків у дорослих та дітей

Показання. Поверхневі рани з незначним виділенням ексудату і наявністю суперінфекції, спричиненої чутливими до тиротрицину патогенними мікроорганізмами (інфікована екзема, гнійні запалення шкіри, опіки). **Спосіб застосування та дози.** 1-2 рази на добу посипати тонким шаром порошку Тирозур або 2-3 рази на добу тонким шаром наносити гель. **Побічні ефекти.** Подразнення шкіри, алергічні реакції, включаючи еритему, кропив'янку, контактний дерматит. Інформація для спеціалістів: Перед застосуванням ознайомтеся з інструкцією. Зберігати у місцях, недоступних для дітей. Тирозур порошок РПТ № UA7786/01/01, Тирозур гель РПТ № UA7786/02/01.

* Данілов О.А., Талько М.О., Стрельцова С.В. Оцінка безпеки та ефективності застосування препарату «Тирозур» для місцевого лікування гнійно-запальних захворювань шкіри та ранової інфекції у дітей // Хірургія дитячого віку. – 2013. – № 4. – С. 32-36.



Виробник:
Енгельхард Арцнайміттель
ГмбХ і Ко (Німеччина)

Представництво «Альпен Фарма АГ» (Швейцарія) в Україні
м. Київ, Пуща-Водиця, вул. Лісова, 30а, 04075
Тел.: + 38044 401 8103, www.alpenpharma.com

