

№3–4
(44–45)

2014

ХІРУРГІЯ ДИТЯЧОГО ВІКУ

науково-практичний журнал

PEDIATRIC SURGERY IN UKRAINE
scientific and practical publication



Морфологічна структура
спайок

Синдром Пайра в дітей

Реконструктивні втручання
при кістах жовчних шляхів



ВІТ-А-ПОЛ
видавнича група

НАЦІОНАЛЬНА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ
ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ ОСВІТИ ІМЕНІ П.Л. ШУПИКА
МОЗ УКРАЇНИ

ISSN 2304-0041

БЛАГОДІЙНИЙ ФОНД ДОПОМОГИ ДІТЯМ З ТРАВМАМИ
ТА ХІРУРГІЧНИМИ ХВОРОБАМИ «ХІТОД»

ВСЕУКРАЇНСЬКА АСОЦІАЦІЯ ДИТЯЧИХ ХІРУРГІВ

АСОЦІАЦІЯ КАРДІОЛОГІВ, СУДИННИХ
ТА СЕРЦЕВИХ ХІРУРГІВ М. КИЄВА

№ 3—4
(44—45)

2014

ХІРУРГІЯ ДИТЯЧОГО ВІКУ

науково-практичний журнал

PEDIATRIC SURGERY IN UKRAINE

scientific and practical publication

Заснований у лютому 2003 року
Виходить 4 рази на рік

Журнал внесено до переліку
фахових видань з медичних наук

Постанова президії ВАК України
№ 1-05/3 від 14.04.2010 року

Журнал зареєстровано в міжнародних
наукометричних системах РІНЦ
та Google Scholar

КИЇВ ■ ПП «ІНПОЛ ЛТМ» ■ 2014

WWW.VITAPOL.COM.UA

ХІРУРГІЯ ДИТЯЧОГО ВІКУ

науково-практичний журнал

PEDIATRIC SURGERY IN UKRAINE
scientific and practical publication

Шеф-редактор
Мішалов В. Г.

Головний редактор
Данилов О. А.

Редакційна рада:

Акмоллаєв Д.С. (АРК)	Журило І.П. (Донецьк)	Ніколаєва Н.Г. (Одеса)
Базик А. (Польща)	Каррель Й. (Німеччина)	Орлов Ю.О. (Київ)
Бліхар В.Г. (Тернопіль)	Козинець Г.П. (Київ)	Переяслов А.А. (Львів)
Боднар Б.М. (Чернівці)	Косаковський А.Л. (Київ)	Петербургський В.Ф. (Київ)
Бохосевич Я. (Польща)	Костев Ф.І. (Одеса)	Погорілий В.В. (Вінниця)
Вдовиченко Ю.П. (Київ)	Кривченя Д.Ю. (Київ)	Рибальченко В.Ф. (Київ)
Вороненко Ю.В. (Київ)	Крись-Пугач А.П. (Київ)	(відповідальний секретар
Горбатюк О.М. (Київ)	Кукуруза Ю.П. (Вінниця)	pedsurgery_ua@ukr.net)
Гончар В.В. (Київ)	Куценко Я.Б. (Київ)	Руденко Н.М. (Київ)
Грона В.М. (Донецьк)	Лазаретник Б.Ш. (Київ)	Русак П.С. (Житомир)
Гук Ю.М. (Київ)	Лазорішинець В.В. (Київ)	Слепов О.К. (Київ)
Давиденко В.Б. (Харків)	Левицький А.Ф. (Київ)	Сокур П.П. (Київ)
Дзюрак В.С. (Київ)	Лосев О.О. (Одеса)	Соловйов А.Є. (Запоріжжя)
Дігтяр В.А. (Дніпропетровськ)	Макаров А.В. (Київ)	Сушко В.І. (Дніпропетровськ)
Доманський О.Б. (Київ)	Момотов О.Г. (Луганськ)	Толстанов О.К. (Київ)
Ємець І.М. (Київ)	Немилова Т.К. (Росія)	Храпач В.В. (Київ)

Свідоцтво про державну реєстрацію: серія КВ № 6993 від 19.02.2003 р.
Рекомендовано Вченою радою НМАПО імені П.Л. Шупика Протокол № 9 від 12.11.2014 р.

Видавець ПП «ІНПОЛ ЛТМ»

Відповідальний секретар
О.М. Берник

Літературний редактор
А.В. Бойко

Комп'ютерна верстка
А.В. Корженівська
ФОП Ю.В. Шкода

Друк: ТОВ «ВБ «Аванпост-Прим»
03035, м. Київ, вул. Сурикова, 3/3
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК №1480 від 26.08.2003 р.

Підписано до друку 18.11.2014 р.
Папір крейдований. Друк офсетний
Ум. друк. арк. — 16,04
Замовлення № 3—4/14PS
Тираж — 500 прим.

Адреса редакції:
01030, м. Київ,
вул. М. Коцюбинського, 8а

Телефони редакції:
(044) 465-30-83
309-69-13
412-04-87

E-mail: vitapol@i.com.ua,
journals@vitapol.com.ua

Відповідальність за зміст, добір та викладення фактів у статтях несуть автори, за зміст та оформлення інформації про лікарські засоби — замовники. Передрук опублікованих статей можливий за згоди редакції та з посиланням на джерело.

Знаком □ позначена інформація про лікарські засоби для медичних працівників.

Матеріали зі знаком © друкуються на правах реклами. За зміст рекламних матеріалів відповідають рекламодавці.

© Хірургія дитячого віку, 2014
© ПП «ІНПОЛ ЛТМ», 2014

Передплатний індекс 09537

ЗМІСТ / CONTENTS

Ю В І Л Е І	J U B I L E E S
5 До ювілею Володимира Федоровича Петербургського	5 For Volodymyr Fedorovych Peterburgskiy anniversary
О Р И Г І Н А Л Ь Н І Д О С Л І Д Ж Е Н Н Я	O R I G I N A L R E S E A R C H E S
6 Реконструктивно-пластичні втручання при кістах жовчних шляхів у дітей В.П. Пригула	6 Reconstructive and plastic surgery for biliary tract cysts in children V.P. Prytula
12 Синдром Пайра в дітей: проблеми та можливі шляхи вирішення В.Ф. Рибальченко, П.С. Русак, Р.П. Белей, І.М. Вишпінський, О.М. Урін, В.Р. Заремба, С.А. Брагінська, Б.В. Колташ	12 Payr syndrome in children: problems and possible solutions V.F. Ribalchenko, P.S. Rusak, R.P. Beley, I.M. Vyshpinskyy, A.M. Urin, V.R. Zaremba, S.A. Braginskaya, B.V. Koltash
19 Морфологическая структура спаек париетальной брюшины и серозных оболочек органов брюшной полости у пациентов со спаечной болезнью после перенесенного перитонита В.Г. Мишалов, Р.В. Бондарев, П.Л. Бык, С.В. Пакрышень, А.В. Динец	19 Histopathology of adhesions, parietal layer of peritoneum and serous membranes of abdominal cavity organs in patients with adhesions secondary to peritonitis V.G. Mishalov, R.V. Bondarev, P.L. Byck, C.V. Pakryshen, A.V. Dinets
26 Порівняльна характеристика методів хірургічного лікування незрощень верхньої губи та піднебіння в дітей різного віку І.М. Вишпінський	26 The comparative characteristics of surgical treatment management of the upper lip and palate clefts at various age I.M. Vyshpinskyy
35 Лечение сгибательных контрактур коленных суставов у детей с церебральным параличом А.А. Данилов, Ю.Л. Балицкая, М.А. Моця	35 Treatment of flexion contractures of knee joints in children with cerebral palsy A.A. Danilov, Y.L. Balickaya, M.A. Motcia
42 Применение адаптированных бактериофагов в комплексном лечении больших деструктивным холециститом с сопутствующей сердечной недостаточностью ишемического генеза Р.В. Бондарев, В.М. Иванцок, В.Г. Мишалов	42 Adapted bacteriophages in complex treatment of destructive cholecystitis with concomitant heart failure of ischemic origin R.V. Bondarev, V.M. Ivantsok, V.G. Mishalov
49 Блокувальний інтрамедулярний остеосинтез у лікуванні і профілактиці патологічних переломів та осьових деформацій кісток нижньої кінцівки в дітей із фіброзною дисплазією Ю.М. Гук, Ю.В. Олійник, А.М. Зима, С.М. Марциняк, А.І. Чеверда	49 Blocking intramedullary osteosynthesis in treatment and prevention of lower extremities pathologic fractures and axial deformations in children with fibrous dysplasia Y.M. Guk, Y.V. Oliinyk, A.M. Zyma, S.M. Martsinyak, A.I. Cheverda
54 Малоінвазивні методи хірургічного лікування пахвинних гриж А.О. Дворакевич, А.А. Переяслов	54 Mini-invasive methods of the surgical treatment of inguinal hernia A.O. Dvorakevych, A.A. Pereyaslov
58 Диференційна тактика лікування нерефлексивного мегауретера в дітей молодшого віку В.В. Головкевич, В.Ф. Петербургський, О.А. Каліщук, Л.Я. Мигаль, Г.Г. Нікуліна, І.Є. Сербіна, Н.А. Калініна, Г.І. Гуйван	58 Differential treatment of nonrefluxing megaureter in young children V.V. Golovkevich, V.F. Peterburgskyy, O.A. Kalishchuk, L.Ya. Myhal, G.G. Nikulina, I.E. Serbina, N.A. Kalinina, G.I. Guivan
64 Клапани задньої уретри як причина дисфункції сечового міхура в дітей Д.В. Шевчук	64 Posterior urethra valves as a cause of bladder dysfunction in children D.V. Shevchuk

- 72 Стан системи оксиду азоту під час шлунково-кишкових кровотеч у дітей із виразковою хворобою
С.О. Сокольник
- 76 Трирічні результати застосування мамопластики за Pitanguy—Ribeiro при рецидивному птозі молочних залоз
І.А. Назаренко, В.В. Храпач, Л.Ю. Маркулан, В.Г. Мішалов
- 81 Частота і причини смертності новонароджених дітей із гастрошизисом
О.К. Слєпов, В.Л. Весельський, Н.І. Грасюкова

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

- 88 Перший досвід застосування поліфункціонального інтрамедулярного стержня під час хірургічного лікування деформації стегнової кістки в дітей із недосконалим остеогенезом
А.М. Зима
- 93 Перший досвід виконання пластики стравоходу із застосуванням антиперистальтичної шлункової трубки
А.В. Чернов, С.М. Рибась, О.В. Ніколенко, Е.Д. Нелепенко, Л.В. Чернова, Р.Б. Копач
- 97 Успішна хірургічна корекція гігантської ускладненої бронхогенної кісти в одномісячної дитини
О.К. Слєпов, О.П. Пономаренко, Л.Ф. Слєпова, М.Ю. Мигур, Г.В. Голопапа
- 103 Застосування пропранололу у двомісячної дитини з великою кавернозною гемангіомою щоки
Л.Ю. Гижа, О.М. Кулик, Ю.В. Колівощка, Б.І. Гижа, А.І. Карпів

ОГЛЯДИ

- 108 Медулярний рак щитоподібної залози
В.Г. Мішалов, А.В. Дінець
- 114 Кальциноз брижових лімфатичних вузлів у дітей
В.Ф. Рибальченко, О.Б. Доманський, С.П. Магдиш, О.В. Дзюман, М.О. Чаур
- 120 Вроджений гіпертрофічний пілоростеноз у новонароджених
Б.Я. Мальований, А.А. Переяслов, К.В. Шахов

З'ЇЗДИ, КОНГРЕСИ, КОНФЕРЕНЦІЇ

- 126 XIII Конференція Балтійської асоціації дитячих хірургів (BAOPS 2014)
Г.С. Ханес, В.Ф. Рибальченко
- 128 Науково-практична конференція «II Прикарпатський хірургічний форум»
О.Д. Фофанов, В.Ф. Рибальченко

СТОРІНКИ ІСТОРІЇ

- 130 Історія дитячої нейрохірургії в Україні
Ю.О. Орлов

-
- 135 ДО УВАГИ АВТОРІВ

- 72 Nitric oxide system in children with peptic ulcer complicated by gastrointestinal bleeding
S.O. Sokolnyk
- 76 Triennial results of mammoplasty by Pitanguy—Ribeiro in patients with recurrent breast ptosis
I.A. Nazarenko, V.V. Chrapach, L.Yu. Markulan, V.G. Mishalov
- 81 The frequency and causes of death in newborns with gastroschisis
O.K. Slyepov, V.L. Veselskiy, N.I. Hrasnyukova

CLINICAL CASE

- 88 First experience of multifunctional rod in the surgery of femur deformity in children with imperfect osteogenesis
A.M. Zyma
- 93 The first experience of esophagus plasty using antiperistaltic gastric tube
A.V. Chernov, S.N. Rybas, A.V. Nikolenko, E.D. Nelepenko, L.V. Chernova, R.B. Kopach
- 97 Successful surgical management of giant complicated bronchogenic cyst in a one-month old infant
O.K. Slepov, O.P. Ponomarenko, L.F. Slepova, M.Yu. Migur, G.V. Holopapa
- 103 Propranolol application in two months old infant with a large cavernous cheek hemangioma
L.Y. Gyzha, O.M. Kulyk, Y.V. Kolivoshka, B.I. Gyzha, A.I. Karpiv

REVIEWS

- 108 Medullary thyroid carcinoma
V.G. Mishalov, A.V. Dinets
- 114 Calcification of mesenteric lymph nodes at children
V.F. Rybalchenko, O.B. Domanskii, S.P. Magdysh, O.V. Dzyuman, M.O. Chaur
- 120 Congenital hypertrophic pyloric stenosis in newborns
B.Y. Maliovaniy, A.A. Perejaslov, K.V. Shakhov

CONGRESSES AND CONFERENCES

- 126 XIII Conference of the Baltic Association of Paediatric Surgeons (BAOPS 2014)
G.S. Hanes, V.F. Rybalchenko
- 128 Scientific and practical conference «II Sub-Carpathian surgery forum»
O.D. Fofanov, V.F. Rybalchenko

PAGES OF HISTORY

- 130 History of pediatric neurosurgery in Ukraine
Yu.O. Orlov

-
- 135 TO AUTHORS



До ювілею Володимира Федоровича Петербургського

Завідувачу відділу дитячої урології ДУ «Інститут урології НАМН України», доктору медичних наук Володимирові Федоровичу Петербургському 17 листопада 2014 р. виповнилося 60 років.

Володимир Федорович розпочав лікарську діяльність у 1978 р. З 1980 р. він працює в ДУ «Інститут урології НАМН України» (на той час — Київський науково-дослідний інститут захворювань нирок та сечовивідних шляхів (урології)). У 1987 р. Володимир Федорович захистив дисертацію на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук, у 2007 р. — доктора медичних наук. В.Ф. Петербургський — єдиний в Україні член Європейського товариства дитячих урологів, член Асоціації урологів України.

Як високопрофесійний науковець і практик він особливо багато часу приділяє безпосередньо клінічній роботі: виконує всі види реконструктивно-пластичних операцій при різних вроджених вадах сечової системи, багато консультує як в Інституті урології НАМН України, так і поза його межами. Володимир Федорович — автор понад 160 наукових праць. З 2012 р. В.Ф. Петербургський — головний позаштатний спеціаліст МОЗ України зі спеціальності «дитяча урологія».

В.Ф. Петербургський — член вченої ради Інституту урології НАМН України, член редколегії журналів «Урологія», «Хірургія дитячого віку». Вчений має високий авторитет у наукових і медичних колах.

Хірургічна громадськість України, редакційна рада журналу «Хірургія дитячого віку», колектив Інституту урології НАМН України та КМДКЛ № 1 вітають ювіляра, зичать йому міцного здоров'я, творчої наснаги, невичерпної енергії для нових наукових та професійних досягнень і перемог!

Реконструктивно-пластичні втручання при кістах жовчних шляхів у дітей



В.П. Притула

Національний медичний університет
імені О.О. Богомольця, Київ

Національна дитяча спеціалізована лікарня
«Охматдит», Київ

Мета роботи — полішити результати хірургічного лікування дітей із кістами жовчних шляхів (КЖШ).
Матеріали та методи. Проведено аналіз результатів діагностики та лікування 101 дитини з КЖШ. Серед них у 97 дітей визначено кістозні трансформації загальної жовчної протоки (КТЗЖП), у 3 пацієнтів — подвоєння жовчного міхура (ЖМ), в 1 дитини — ектопію ЖМ. Для визначення діагнозу використовували клінічно-лабораторні дані та комплекс інструментальних методів обстеження: ультрасонографію з доплерографією органів черевної порожнини і заочеревинного простору, пренатальну ультрасонографію, комп'ютерну томографію та магнітно-резонансну томографію органів грудної клітки і черевної порожнини, ендоскопічну ретроградну холангіопанкреатографію, інтраопераційну холангіографію та фіброезофагогастроуденоскопію.

Результати та обговорення. Пацієнтам із КТЗЖП (тип I, IVa, IVb) виконано реконструктивно-пластичні операції, мета яких — налагодити достатній жовчовідтік у шлунково-кишковому тракті (ШКТ) за допомогою утворення білідигестивних анастомозів, зниження жовчної гіпертензії та запобігання післяопераційному висхідному холангіту. До 1986 р. виконано операції внутрішнього дренивання: цистодуоденостомію (n = 5) та цистоеюностомію з У-подібним міжкишковим анастомозом за Ру (n = 10). Через малоефективність подібних втручань від них відмовилися, бо невидалення кісти призводить до стазу жовчі в кісті, холелітазу, до випадків рецидивних холангітів та до переродження кісти в холангіокарциному в дорослому віці. У подальшому в дітей із такими варіантами КТЗЖП виконували цистектомію (екстирпацію кісти) з холецистектомією, накладанням гепатикоєюноанастомозу та У-подібним міжкишковим анастомозом за Ру (n = 7). З 1990 р. для попередження висхідного холангіту як у ранній, так і у віддалений післяопераційний період операції при КТЗЖП доповнювали накладанням антирефлюксного клапана в місці У-подібного анастомозу (n = 66). Дівчинці з холедохоцеле (тип III) проведено операцію — лапаротомію, холецистектомію, дуоденотомію та цистодуоденостомію за типом папілосфінктеротомії. Запропоновано оригінальні методи лікування у пацієнтів із подвоєнням та у випадках ектопії ЖМ. Завдяки ранньому виявленню та вдосконаленню способів хірургічної корекції КЖШ вдалося уникнути летальності та запобігти появі післяопераційних ускладнень у дітей із цими аномаліями за період 1997—2013 рр. порівняно з періодом 1981—1996 рр., коли практикували традиційні методи лікування (летальність — 6,45 %, післяопераційні ускладнення — 16,13 %).

Висновки. Дітям із КТЗЖП необхідна операція з налагодження достатнього жовчовідтоку в ШКТ за допомогою утворення білідигестивних анастомозів для ліквідації жовчної гіпертензії та запобігання післяопераційному висхідному холангіту. Операція вибору — цистектомія з холецистектомією, з накладанням

Стаття надійшла до редакції 10 листопада 2014 р.

Притула Василь Петрович, д. мед. н., проф.
01135, м. Київ, вул. В. Чорновола, 28/1
E-mail: prytulavp@yahoo.com

гепатикоєюноанастомозу на кишковій петлі за Ру через широкий правобічний косо-поперечний (підреберний) доступ. У хірургічному лікуванні холедохоцеле ефективна дуоденотомія з цистодуоденостомією за типом папілосфінктеротомії. Для запобігання розвитку висхідного холангіту реконструктивну операцію з приводу корекції КТЗЖП обов'язково слід доповнювати формуванням антирефлюксного клапана на відвідній петлі довжиною не менше 20 см. Упровадження розроблених та удосконалених способів хірургічної корекції КЖШ дало змогу уникнути летальності та знизити частоту післяопераційних ускладнень порівняно з періодом використання традиційних методик у хворих із цими аномаліями, коли летальність становила 6,45 % випадків, а частота післяопераційних ускладнень — 16,13 %.

Ключові слова: кісти жовчних шляхів, діагностика, лікування, результати, діти.

Кісти жовчних шляхів (КЖШ) — складні вроджені вади, які мають багато діагностичних, тактичних і лікувальних труднощів. Раннє виявлення та успішна корекція цих аномалій розвитку пов'язані з використанням нових діагностичних та лікувальних технологій [2, 5, 8]. До сьогодні не існує раціональної хірургічної тактики при різних формах кістозних уражень жовчних шляхів, залишаються високими показники летальності та частота післяопераційних ускладнень. Пізні діагностовані та неліковані КЖШ призводять до рецидивних холангітів, виникнення холестатичного гепатиту з трансформацією в біліарний цироз, до калькульозу жовчних шляхів і появи холангіокарциноми в дорослому віці, можливий розрив кісти. Все це — причина досить високої летальності у хворих із цією патологією — до 30—35 % випадків [1, 3, 4, 6]. Без хірургічного лікування пацієнтам із КЖШ загрожує прогресивний розвиток біліарно-го цирозу та печінкової недостатності [9, 10].

Мета роботи — поліпшити результати хірургічного лікування дітей із кістами жовчних шляхів.

Матеріали та методи

Проліковано 101 пацієнта з КЖШ. Серед них у 97 дітей визначено кістозні трансформації загальної жовчної протоки (КТЗЖП), у 3 пацієнтів — подвоєння жовчного міхура (ЖМ), а в 1 дитини — ектопію ЖМ. Хворих віком до 1 року було 9, від 1 до 5 років — 44, від 6 до 10 років — 33 і старше 10 років — 15 дітей.

Веретеноподібне розширення загальної жовчної протоки (ЗЖП) (тип I за класифікацією Alonso-Lej-Todani) зустрічалося у 86 (88,66 %) дітей, дилатація внутрішньодуоденальної порції ЗЖП (холедохоцеле) (тип III) — в 1 (1,03 %) дитини, комбіноване розширення внутрішньопечінкових і позапечінкових відділів жовчних шляхів (тип IVa) — в 1 (1,03 %) дитини, множинні розширення позапечінкового відділу ЗЖП (тип IVb) — у 3 (3,09 %) дітей, ізольоване дифузне розширення внутрішньопечінкових жовчних шляхів (тип V — хвороба Каролі) — у 6 (6,19 %) пацієнтів. Жодного разу не трапився тип II — дивертикул ЗЖП.

Для визначення діагнозу використовували клінічно-лабораторні дані та комплекс інструментальних методів обстеження: ультрасонографію з доплерографією органів черевної порожнини і заочеревинного простору, пренатальну ультрасонографію, комп'ютерну томографію та магнітно-резонансну томографію органів грудної клітки і черевної порожнини, ендоскопічну ретроградну

холангіопанкреатографію, інтраопераційну холангіографію та фіброезофагогастроуденоскопію.

Результати та обговорення

При КЖШ не оперували 9 дітей. У пацієнтів із хворобою Каролі (n = 6) планували виконати трансплантацію печінки у спеціалізованих закладах, де налагоджено цю методiku. 2 дітей із КТЗЖП (тип I) з діаметром утворення до 1 см та 1 пацієнтка з У-подібним типом подвоєння ЖМ перебували під динамічним спостереженням. Інших дітей із КТЗЖП прооперували.

Етапи хірургічного лікування дітей із КЖШ розділили на два періоди: 1981—1996 рр. — період традиційних та початок розробок нових підходів у хірургії цих аномалій (n = 32); 1997—2013 рр. — період активного впровадження нових підходів діагностики та хірургічної корекції КТЗЖП (n = 63) (табл. 1).

Пацієнтам із КТЗЖП (тип I, IVa, IVb) виконано реконструктивно-пластичні операції, мета яких — налагодити достатній жовчовідтік у шлунково-кишковому тракці (ШКТ) за допомогою утворення білідигестивних анастомозів, зниження жовчної гіпертензії та запобігання післяопераційному висхідному холангіту.

До 1986 р. виконували операції внутрішнього дренивання: цистодуоденостомію (n = 5) та цистоеюностомію з У-подібним міжкишковим анастомозом за Ру (n = 10). Ці операції технічно простіші та тривають недовго. Але через малоефективність подібних втручань від них відмовились, тому що невидалення кісти призводить до стазу жовчі в кісті, холелітазу, до випадків рецидивних холангітів та до переродження кісти в холангіокарциному в дорослому віці.

У подальшому в дітей із такими варіантами КТЗЖП виконували цистектомію (екстирпацію кісти) з холецистектомією, накладанням гепатикоєюноанастомозу та У-подібним міжкишковим анастомозом за Ру (n = 7). З 1990 р. для запобігання висхідному холангіту як у ранній, так і у віддалений післяопераційний періоди операції при КТЗЖП доповнювали накладанням антирефлюксного клапана в місці У-подібного анастомозу (n = 66) (Патент України № 19008).

Операцію починали правобічною косо-поперечною підреберною лапаротомією, після якої проводили ревізію воріт печінки, пункцію ЖМ, аспірацію вмісту міхура та кістозного утворення.

Для уточнення типу цієї патології проводили інтраопераційну холецистохолангіоскопію та хо-

■ Та б л и ц я 1
Варіанти лікування дітей із КЖШ

Вид операції	Роки		Разом
	1981—1996	1997—2013	
Холедохоцистоєюностомія з У-подібним анастомозом за Ру	10	—	10
Холедохоцистодуоденостомія	5	—	5
Екстирпація кісти, холецистектомія, накладання гепатикоєюностомії з У-подібним анастомозом за Ру			
без антирефлюксного клапана	7	—	7
з антирефлюксним клапаном	9	57	66
Папілосфінктеропластика при холедохоцеле	—	1	1
Холецистектомія при роздвоєнні ЖМ	—	1	1
Цистектомія при ектопії ЖМ	—	1	1
Дренування ізольованого подвоєного ЖМ	—	1	1
Не оперовано	1	8	9
Усього	32	69	101

лецистохолангіографію (Патент України № 65826). Обстеження виконували за допомогою пересувної рентгенологічної установки Clearscope з електронно-оптичним перетворювачем (ЕОП) Toshiba (Японія). Після евакуації вмісту кісти в її порожнину вводили 20—100 мл водорозчинного контрасту, котрий містить йод (30 % розчин верографіну, урографіну чи тріомбразу). До операційного столу підводили С-подібну консоль пересувного рентгенологічного апарата, фіксували ЕОП у проекції гепатопанкреатодуоденальної зони пацієнта і на телевізійному моніторі цього апарата слідували за пасажем контрасту, фіксуючи при цьому топографо-анатомічну структуру протокової системи гепатопанкреатодуоденальної зони. Визначивши тип цієї патології, відсмоктували контраст із жовчних шляхів.

Потім проводили холецистектомію. Запропоновано новий спосіб холецистектомії при КТЗЖП (Патент України № 65827), відмінна ознака якого порівняно з відомими аналогами — це те, що під час виконання холецистектомії видаляють ЖМ не перед розсіченням КТЗЖП, а після розкриття кісти. За такого підходу не порушується анатомічне співвідношення власне у кісті, чим покращуються умови для візуалізації жовчних проток, які впадають у цю патологічно сформовану порожнину, що запобігає можливому пересіченню печінкових проток, пошкодженню просвіту їх на етапах деталізації, звуженню просвіту при зшиванні країв протоки з петлею тонкої кишки під час формування гепатикоєюноанастомозу тощо. За цим способом виділяли ЖМ у напрямку від його дна до стінки кісти, мобілізували та перев'язували міхурову протоку і перев'язували та пересікали міхурову артерію. Після того проводили поперечне розсічення КТЗЖП, аспірували її вміст, контролюючи гирла загальної печінкової та міхурової проток зсередини розсіченої кісти, а потім видаляли ЖМ разом зі стінкою кісти.

Найвідповідальніший етап операції — екстирпація кісти — проводили за методикою Lilly, найбезпечнішою в такій ситуації. Під час екстирпації спершу розсікали передню стінку кісти та видаля-

ли її вміст. При звільненні стінки кісти, яка прилягає до ворітної вени, печінкової артерії і протоки підшлункової залози, необхідно відділити стінку кісти від сітчастої оболонки, яка залишається на судинах, що запобігає ушкодженню судин. Для цього внутрішні шари задньої стінки відділяли від тонкого резидуального зовнішнього шару, який покриває ці структури. Продовжували виділення кісти в напрямку до загальної печінкової протоки під контролем візуалізації її гирла, пересікали загальну печінкову протоку, залишаючи куксу незміненої протоки, а решту видаляли єдиним блоком разом із ЖМ. Дуоденальну порцію кісти висікали до дна і зашивали дворядним швом.

Далі виконували мобілізацію порожньої кишки, пересікали її на відстані 20—30 см від зв'язки Трейца, проводили відвідний кінець через зроблене вікно в брижі товстої кишки й анастомозували її з куксою печінкової протоки дворядним швом. На відстані 30—40 см від воріт печінки накладали тонко-тонкокишковий анастомоз (кінець привідної кишки в бік відвідної). На відвідній кишці в зоні тонко-тонкокишкового анастомозу десерозували ділянку кишки шириною 2,5 см і довжиною 5,0 см, до неї підводили привідну кишку та накладали серо-серозні шви вздовж периметра ділянки між відвідною та привідною петлями порожньої кишки, формуючи таким чином антрефлюксний клапан.

У підпечінковий простір проводили дренаж, який фіксували до шкіри. Лапаротомну рану поширово зашивали.

Дівчинці 4 років із холедохоцеле (тип III) проведено операцію — лапаротомію, холецистектомію, дуоденотомію та цистодуоденостомію за типом папілосфінктеротомії. Післяопераційний період перебігав добре.

Маємо досвід діагностики та лікування 4 дівчат із подвоєнням ЖМ, які надійшли в клініку зі скаргами на біль у правому підребер'ї.

У разі підозри на КТЗЖП після черезшкірної черезпечінкової холангіографії у дівчини 14 років виявлено У-подібний тип подвійного ЖМ (коли 2 міхура впадають в одну спільну міхурову про-

току). Після консервативного симптоматичного лікування її виписано під спостереження.

В іншої дівчинки (також 14-річного віку) лише після лапаротомії з приводу калькульозного холециститу та холецистектомії в макропрепараті виявлено роздвоєння ЖМ на 2/3 від дна.

У дитини віком 1 рік із підозрою на КТЗЖП діаметром 6 см під час лапаротомії виявлено кістозне подвоєння дванадцятипалої кишки, яке займало ділянку її горизонтальної та вертикальної частин. Під час інтраопераційного контрастування кістозного утворення не помічено його сполучення з іншими органами. Після видалення кісти гістологічно в препараті виявлено стінку ЖМ з метаплазією епітелію.

У 5-річної дівчинки, в якій сонографічно підозрювали КП, після інтраопераційної пункції утворення, розташованого біля шийки ЖМ, отримано 25 мл жовчі. Під час уведення контрасту останній не надходив за межі кісти. Діагностовано ізольоване подвоєння ЖМ, в порожнину якого встановлено мікродренаж. У післяопераційний період порожнина зменшилась в об'ємі, дренаж забрано і нориця самостійно закрилась. Протягом 5 років після операції скарг у дитини більше не було.

Під час аналізу результатів хірургічного лікування дітей із КЖШ вказували на такі критерії, як виживання, наявність ускладнень у ранній та у віддалений післяопераційний періоди, рецидив захворювання. Усі проліковані діти з КЖШ перебували під динамічним спостереженням у ранній та віддалений (до 30 років після операції) періоди.

Характеризуючи результати лікування дітей із КЖШ, їх розділили на дві групи спостереження за періодами: I (1981—1996 рр.) — період традиційних підходів та початок розробок нових принципів у хірургії цих аномалій ($n = 32$); II (1997—2013 рр.) — період активного впровадження нових підходів до діагностики та хірургічної корекції КТЗЖП ($n = 63$). В аналіз лікування не залучали пацієнтів із хворобою Каролі, так як ці діти у лікарні перебували лише на етапах діагностики.

Серед усіх оперованих пацієнтів із КТЗЖП померло 2 (2,06%) дитини. Це були хворі I групи, яким виконано цистоеюностомію з У-подібним міжкишковим анастомозом за Ру без антирефлюксного компонента операції.

Так, 1 дитина, яку прооперовано у 2,5 міс, померла через 1,5 міс після операції внаслідок тяжкого висхідного холангіту, неспроможності білідигестивного анастомозу, біліарного перитоніту, евентрації та формування високих кишкових норниць. Інша дитина у 5 років мала полікістозну трансформацію холедоха із залученням внутрішньопечінкових жовчних протоків (тип IVa). Під час операції були виражені ознаки тяжкого висхідного холангіту, холестатичного гепатиту, значне розширення холедоха та внутрішньопечінкових жовчних шляхів. Через технічні ускладнення можливим було виконання лише субтотальної резекції кісти та подальшої атипичної цистоеюностомії (на відвідній

петлі кишки зроблено два вікна для двох розширених часточкових протоків). Післяопераційний період перебігав важко, наростала печінкова недостатність, смерть настала на 9 добу.

У всіх інших пацієнтів із КТЗЖП у ранній післяопераційний період випадків холангіту не виявлено.

У віддалений період добрі результати лікування помічено в 90 (94,74 %) пацієнтів, ще у 5 (5,26 %) дітей — задовільні. Задовільні результати були наслідком лікування в період 1981—1996 рр.

Характерні ускладнення у віддалений період для цієї групи пацієнтів — це стенози гепатикоєюноанастомозу з калькульозом у жовчних шляхах і всіма класичними ознаками жовтяниці, котрі спостерігали лише в 1 пацієнтки. У разі рубцевого звуження гепатикоєюноанастомозу ($n = 1$) у воротах печінки видно відвідну петлю тонкої кишки та розширені до 6—20 мм в діаметрі часточкові та сегментарні протоки з конкрементами в просвіті.

Крім того, у віддалений післяопераційний період у 4 дітей старшого віку з КТЗЖП періодично виникав біль у животі та підвищувалась температура тіла до фебрильних цифр, що розцінювали як висхідний холангіт. Це були діти, яким не накладали антирефлюксний клапан під час білідигестивного анастомозу. Ускладнення лікували консервативно.

Під час вираженого запального процесу після формування гепатикоєюноанастомозу у цих пацієнтів на ультрасонограмі в місці співюстя візуалізувалось товстостінне утворення зі щільними включеннями та розширені часточкові протоки до 6—18 мм.

У 8 пацієнтів через не дотримання реабілітаційних післяопераційних рекомендацій на ультрасонографіях помічали посилення периваскулярних ехосигналів і фіксували міхурці газу вздовж часточкових і сегментарних жовчних протоків. Ці ознаки входили в симптомокомплекс пневмобілії.

Після формування цистоеюноанастомозу у 2 пацієнтів візуалізувалася розширена до 12—30 мм ЗЖП з потовщеними до 5 мм стінками. У всіх спостереженнях у просвіті визначали щільне включення з акустичною тінню. У 1 пацієнта виявлено розширення лівої часточкової протоки до 4 мм.

Решта дітей ростуть та розвиваються відповідно до віку. У пацієнтів, яким накладено антирефлюксний клапан під час білідигестивного анастомозу, випадків холангіту у віддалений період не було. Вони на диспансерному огляді скарг не висували, лабораторні показники крові та картина ультрасонографії печінки були в межах норми.

Таким чином, завдяки ранньому виявленню та вдосконаленню способів хірургічної корекції КЖШ вдалося уникнути летальності та знизити частоту післяопераційних ускладнень за період 1997—2013 рр. порівняно з періодом 1981—1996 рр., коли використовували традиційні методики (летальність — 6,45 %, післяопераційні ускладнення — 16,13 %).

Висновки

Дітям із кістозними трансформаціями загальної жовчної протоки необхідна операція з налагодження достатнього жовчовідтоку в шлунково-кишковому тракці за допомогою утворення біліодигестивних анастомозів для ліквідації жовчної гіпертензії та запобігання післяопераційному висхідному холангіту. Операція вибору — цистектомія з холецистектомією, з накладанням гепатикоєюноанастомозу на кишковій петлі за Ру через широкий правобічний косо-поперечний (підберний) доступ. У хірургічному лікуванні холедохоцеле ефективна дуоденотомія з цистодуоденостомією за типом папілосфінктеротомії.

Для запобігання розвитку висхідного холангіту реконструктивну операцію з приводу корекції кістозних трансформацій загальної жовчної протоки обов'язково слід доповнювати формуванням антирефлюксного клапана на відвідній петлі довжиною не менше 20 см.

Упровадження розроблених та удосконалених способів хірургічної корекції кіст жовчних шляхів дало змогу уникнути летальності та знизити частоту післяопераційних ускладнень порівняно з періодом використання традиційних методик при цих аномаліях, коли летальність становила 6,45 %, а частота післяопераційних ускладнень — 16,13 %.

Література

1. Кривченя Д.Ю., Яременко В.В. Хірургічне лікування механічних жовтяниць в дитячому віці // Зб. наук. праць співробітників КМАПО ім. П.Л. Шупика.— 2002.— Вип. 10, Кн. 1.— С. 144—149.
2. Aspelund G., Ling S.C., Kim P.C. A role for laparoscopic approach in the treatment of biliary atresia and choledochal cysts // J. Pediatr. Surg.— 2007.— Vol. 42.— P. 869—872.
3. Broadis E., Bradnock T.J., MacKinlay G.A. et al. Laparoscopic-assisted excision of choledochal cyst: a single centre experience // IPEG's 20th Annual Congress for Endosurgery in Children, May 3—7.— Prague, 2011.— P. 69—70.
4. Cho M.-J., Hwang S., Lee Y.-J. et al. Surgical Experience of 204 Cases of Adult Choledochal Cyst Disease over 14 Years // World J. Surgery.— 2011.— Vol. 35, N 5.— P. 1094—1102.
5. Edil B.H., Cameron J.L., Reddy S. et al. Choledochal Cyst Disease in Children and Adults: A 30-Year Single-Institution Experience // J. Am. Coll. Surg.— 2008.— Vol. 206, N. 5.— P. 1000—1008.
6. Kemmotsu H., Mouri T., Muraji T. Congenital stenosis of the hepatic duct at the porta hepatic in children with choledochal cyst // J. Pediatr. Surg.— 2009.— Vol. 44.— P. 512—516.
7. Kobayashi S., Ohnuma N., Yoshida H. et al. Preferable operative age of choledochal dilation types to prevent patients with pancreaticobiliary maljunction from developing biliary tract carcinogenesis // Surgery.— 2006.— Vol. 139.— P. 33—38.
8. O'Neil J.A., Grosfeld J.L., Fonkalsrud E.W. et al. Choledochal cyst // Pediatric surgery.— Philadelphia: Mosby, 2006.— P. 1620—1632.
9. Stringer M.D. Wide hilar hepatico-jejuno-stomy: the optimum method of reconstruction after choledochal cyst excision // Pediatr. Surg. Int.— 2007.— Vol. 23.— P. 529—532.
10. Urushihara N., Fukumoto K., Fukuzawa H. et al. Hepaticojejunostomy and intrahepatic cystojejunostomy for type IV-A choledochal cyst // J. Pediatr. Surg.— 2007.— Vol. 42.— P. 1753—1756.

Реконструктивно-пластические вмешательства при кистах желчных путей у детей

В.П. Притула

Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, Киев
Национальная детская специализированная больница «Охматдет», Киев

Цель работы — улучшить результаты хирургического лечения детей с кистами желчных путей (КЖП).

Материалы и методы. Проведен анализ результатов диагностики и лечения 101 ребенка с КЖП. Среди них у 97 детей диагностированы кистозные трансформации общего желчного протока (КТОЖП), у 3 пациентов — удвоение желчного пузыря (ЖП), а у 1 ребенка — эктопия ЖП. Для определения диагноза использовали клинично-лабораторные данные и комплекс инструментальных методов обследования: ультрасонографию с доплерографией, пренатальную ультрасонографию, компьютерную томографию и магнитно-резонансную томографию, эндоскопическую ретроградную холангиопанкреатографию, интраоперационную холангиографию и фиброэзофагогастродуоденоскопию.

Результаты и обсуждение. Пациентам с КТОЖП (тип I, IVa, IVb) выполнили реконструктивно-пластические операции, целью которых было налаживание достаточного желчеоттока в желудочно-кишечном тракте (ЖКТ) путем образования билиодигестивных анастомозов, снижения желчной гипертензии и предотвращения послеоперационного восходящего холангита.

До 1986 г. выполняли операции внутреннего дренирования: цистодуоденостомию (n=5) и цистоеюностомию с Y-образным межкишечным анастомозом по Ру (n = 10). Из-за малоэффективности подобных вмешательств в дальнейшем от них отказались, потому что неудаление кисты приводит к стазу желчи в кисте, холелитиазу, к рецидивирующим холангитам и к перерождению кисты в холангиокарциному во взрослом возрасте. В дальнейшем у детей с такими вариантами КТОЖП выполняли цистэктомию (экстирпацию кисты) с холецистэктомией, наложением гепатикоєюноанастомоза и Y-образного межкишечного анастомоза по Ру (n = 7). С 1990 г. для предупреждения восходящего холангита как в ранний, так и в отдаленный послеоперационный периоды операции при КТОЖП дополняли наложением антирефлюксного клапана в месте Y-образного анастомоза (n = 66).

Девочке с холедохоцеле (тип III) проведена операция — лапаротомия, холецистэктомия, дуоденотомия и цистодуоденостомия по типу папилосфінктеротомии. Предложены оригинальные методы лечения у пациентов с удвоением ЖП и при эктопии ЖП.

Благодаря раннему выявлению и совершенствованию способов хирургической коррекции КЖП удалось избежать летальности и предотвратить появление послеоперационных осложнений у детей с такими аномалиями в период 1997—2013 гг. по сравнению с периодом 1981—1996 гг., когда практиковали традиционные методики лечения (летальность — 6,45 %, послеоперационные осложнения — 16,13 %).

Выводы. Детям с КТЗЖП необходима операция налаживания достаточного желчеоттока в ЖКТ путем образования билиодигестивных анастомозов для ликвидации желчной гипертензии и предотвращения послеоперационного восходяще-

го холангита. Операцией выбора является цистэктомия с холецистэктомией, с наложением гепатикоюноанастомоза на кишечной петле по Ру через широкий правосторонний косо-поперечный (подреберный) доступ. В хирургическом лечении холедохоцеле эффективна дуоденотомия с цистодуоденостомией по типу папилосфинктеротомии. Для предупреждения развития восходящего холангита реконструктивную операцию по поводу коррекции КТЗЖП обязательно следует дополнять формированием антирефлюксного клапана на отводной петле длиной не менее 20 см. Внедрение разработанных и усовершенствованных способов хирургической коррекции КЖШ позволило избежать летальности и снизить частоту послеоперационных осложнений в сравнении с периодом использования традиционных методик при этих аномалиях, когда летальность была 6,45 %, а частота послеоперационных осложнений — 16,13 %.

Ключевые слова: кисты желчных путей, диагностика, лечение, результаты, дети.

Reconstructive and plastic surgery for biliary tract cysts in children

V.P. Prytula

O.O. Bogomolets National Medical University, Kyiv
National Children's Specialised Hospital «Okhmatdyt», Kyiv

The aim — to improve the results of surgical treatment of children with biliary tract cysts (BTC).

Materials and methods. The analysis of diagnosis and treatment of 101 child with BTC was performed. Among them 97 children had cystic transformation of the common bile duct (CTCBD), 3 patients had a doubling of the gallbladder and 1 child had ectopic gallbladder. For diagnosis we carried out clinical and laboratory data and complex of instrumental methods of examination: ultrasonography with doppler of the abdominal cavity and retroperitoneal space, prenatal ultrasonography, computed tomography and magnetic resonance imaging of the chest and abdomen, endoscopic retrograde cholangiopancreatography, intraoperative cholangiography and esophagogastroduodenoscopy.

Results and discussion. In patients with CTCBD (type I, IVa, IVb) the reconstructive plastic surgery was performed in order to establish sufficient bile flow in the gastrointestinal tract by forming biliary-enteric bypass, to decrease bile hypertension and prevent postoperative ascending cholangitis. Before 1986, the operations of the internal drainage were done: cystoduodenostomy (n = 5) and cystojejunostomy with Y-shaped interintestinal anastomosis by Roux (n = 10). Because of low effectiveness of such interventions authors have refused of them. Absence of extraction of cysts causes stasis of bile in the cyst, cholelithiasis, recurrent cholangitis and transformation into cholangiocarcinoma in adulthood. Hereafter, children with such options of CTCBD underwent cystectomy (cyst extirpation) with cholecystectomy, overlapping of hepaticojejunostomy with Y-shaped interintestinal anastomosis by Roux (n = 7). Since 1990 CTCBD surgeries have been provided with overlapping complementary antireflux valve in place of Y-shaped anastomosis (n = 66) in order to prevent ascending cholangitis in early and late postoperative period.

A girl with choledochal cyst (type III) underwent laparotomy, cholecystectomy, duodenotomy and cystoduodenostomy in the type of papilosphincterotomy. The original treatment methods of patients with a doubling and at ectopic gallbladder were proposed. Due to early detection and improved methods of surgical treatment of biliary tract cysts the mortality was avoided and the occurrence of postoperative complications was prevented in children with these anomalies in the period 1997—2013, compared with the period 1981—1996, when traditional methods of treatment (case fatality rate — 6.45 %, postoperative complications — 16.13 %) were used.

Conclusions. CTCBD children require surgery for sufficient bile flow adjustment in the gastrointestinal tract by forming biliary-enteric bypass, to eliminate bile hypertension and prevent postoperative ascending cholangitis. Operation of choice is cystectomy with cholecystectomy, overlapping hepaticojejunostomy intestinal loops by Roux through a wide dextral oblique-transverse (subcostal) access. In the surgical treatment for choledochocoele the duodenotomy and cystoduodenostomy in the type of the papilosphincterotomy are effective. To prevent ascending cholangitis the reconstructive surgery for CTCBD correction should be supplemented with antireflux valve formation at the outlet loop of not less than 20 cm. The implementation of the developed and improved methods of CTCBD surgical correction allowed to eliminate mortality and the incidence of postoperative complications in comparison with the period of traditional methods application for these anomalies when mortality was 6.45 % and the frequency of postoperative complications was 16.13 %.

Key words: biliary tract cysts, diagnosis, treatment, results, children.

Синдром Пайра в дітей: проблеми та можливі шляхи вирішення



**В.Ф. Рибальченко¹, П.С. Русак^{1, 2},
Р.П. Белей², І.М. Вишпінський²,
О.М. Урін³, В.Р. Заремба²,
С.А. Брагінська³, Б.В. Колташ³**

¹ Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика МОЗ України, Київ

² Житомирська обласна дитяча клінічна лікарня

³ Київська міська дитяча клінічна лікарня № 1

Мета роботи — проаналізувати поширеність синдрому Пайра в дітей і його поєднання з іншими вадами розвитку товстого кишечника, визначити доцільність та ефективність малоінвазивних методів лікування.

Матеріали та методи. В основі роботи лежить аналіз 253 історій хвороб дітей, які проходили обстеження в Житомирській обласній дитячій клінічній лікарні в 2013 р. з приводу тривалих та хронічних закрепів. Усім дітям проводили ультразвукове обстеження черевної порожнини, лабораторні дослідження. У 186 (73,5 %) випадках виконували іригографічне обстеження, у 6 (2,4 %) дітей із підозрою на утворення в черевній порожнині здійснили комп'ютерну томографію. Больовий синдром різної інтенсивності та вираженості був у 192 (75,8 %) пацієнтів. Повторно обстеження проводили у 122 (48,2 %) хворих, із них 22 (8,7 %) дітей повторно госпіталізували з підозрою на гостру хірургічну патологію. Дітей, котрі проходили лікування в інших закладах та суміжних відділеннях протягом 1 року і більше, було 164 (64,8 %). За даними іригографії, хворобу Пайра виявили у 81 (32 %) хворого. У 52 (64,2 %) випадках виявили також подовження та розширення товстої кишки з різним ступенем колоноптозу. Недостатність замикального апарату ілеоцекального кута з розвитком рефлюкс-ілеїту спостерігали в 32 (39,5 %) обстежених. З підозрою на патологію сполучної тканини 23 дітей проконсультував та обстежив генетик, у 7 (30,4 %) із них виявлено сполучнотканинну дисплазію та розпочато специфічне лікування. Явища коліту були в 76 (93,8 %) хворих. За віком діти розподілені таким чином: 0—3 роки — 14 (17,5 %) пацієнтів; 4—10 років — 28 (35 %); 11—17 років — 36 (47,5 %).

Результати та обговорення. Консервативне лікування виконували в усіх випадках, призначали послаблювальну дієту, препарати лактулози, пробіотики, послаблювальні засоби. Місцеве лікування спрямоване на ліквідацію закрепів та явищ коліту. Оперативне лікування проводили 26 дітям віком 11—17 років. При цьому консервативну терапію виконували протягом тривалого часу. Спостерігали наростання больового синдрому, розширення правих відділів товстої кишки, наростання симптомів хронічної інтоксикації в поєднанні з колоноптозом I—II ступеня та маловираженим подовженням сигмоподібної кишки. Виконано такі операції: резекцію попереково-ободової кишки з анастомозом «кінець у кінець» — у 12 (46,15 %) хворих, лівобічну геміколектомію — у 6 пацієнтів, із мобілізацією селезінкового кута та накладанням прямого колоректального анастомозу на рівні перехідної складки — у 4 (15,38 %) дітей та з низведенням за Соаве — у 2 (7,69 %) хворих, лапароскопічне пересічення діафрагмально-ободової зв'язки з ліквідацією перегину товстої кишки — у 8 (30,76 %) пацієнтів. Доцільно констатувати, що в 1 пацієнта виконали резекцію поперечно-ободової кишки, проте впродовж року не було позитивного результату, а наявність вторинного коліту дистальних відділів та збільшення в довжину сигмоподібної кишки потребувало проведення резекції останньої з накладанням прямого колоректального анастомозу. Упродовж

Стаття надійшла до редакції 8 листопада 2014 р.

Рибальченко Василь Федорович, д. мед. н., проф.
04209, м. Київ, вул. Богатирська, 30
E-mail: pedsurgery_ua@ukr.net

першого року стійкий позитивний результат був у 21 (80,76 %) пацієнта. У подальшому (через 2 та 3 роки) позитивний результат констатовано у 25 (96,15 %) хворих, помічали відсутність больового синдрому, покращення прохідності кишечника, зокрема правої половини, та зменшення явищ коліту. Консервативні заходи мали стійкий позитивний результат.

Висновки. Хворобу Пайра в дітей визначають на основі скарг, анамнестичних і клінічних даних та підтверджують контрастною іригографією наповненого і випороженого кишечника, а за необхідності проводять комп'ютерну томографію черевної порожнини. Активна хірургічна тактика до виникнення декомпенсації в лікуванні хвороби Пайра в дітей — це єдиний спосіб ефективної корекції вади розвитку і ліквідації симптомів захворювання. Її треба застосовувати в усіх пацієнтів без вікових обмежень після неефективної консервативної методики лікування.

Ключові слова: хвороба Пайра, синдром Пайра, діагностика, лікування.

Хвороба Пайра (ХП) — це симптомокомплекс, котрий виникає у випадку стенозу товстої кишки і зумовлений її перегином у ділянці селезінкової кривизни. Уперше у 1905 р. його описав німецький хірург Ірвін Пайр, котрий працював професором в університетській хірургічній клініці в Грайфсвальді. Клінічні вияви хвороби були такі: нападоподібний біль через застій газів або калу в ділянці селезінкового вигину, відчуття тиску або повноти в лівому верхньому квадранті живота, тиск або пекучий біль в області серця, серцебиття, задишка, підгрудинний або прекардіальний біль, одно- або двобічний біль у плечі з іррадіацією в руку, біль між лопатками. Згодом це захворювання (ізолювана форма спланхноптозу) назвали ім'ям хірурга.

Дані різних авторів свідчать про те, що в розвинених країнах хронічний колостаз мають 30—40 % дорослого населення, частіше він буває у жінок. У 46 % випадків причина хронічного колостазу — це ХП. Проте складнощі діагностики та недостатня обізнаність лікарів про це захворювання призводять до того, що пацієнтів із ХП тривалий час лікують від різноманітних захворювань органів черевної порожнини (ЧП) та заочеревинного простору, зокрема від гастриту, дуоденіту, хронічного апендициту, панкреатиту та ін. [1, 22].

За даними М.А. Куца, зі 111 хворих, за якими він спостерігав, 83 пацієнти вже проходили лікування з приводу передбачуваного холециститу, гастриту, виразкової хвороби та ін. Такий відсоток помилок під час діагностики і лікування дітей із ХП свідчить про недостатню компетентність лікарів щодо клінічних виявів захворювання [8].

Отже, ХП — це досить поширена недуга, але через складнощі під час діагностики та недостатню обізнаність лікарів щодо цього захворювання її часто плутають з іншими хворобами органів ЧП і заочеревинного простору. Трапляються випадки, коли біль у животі приймають за виразковий коліт, панкреатит тощо. Один із симптомів ХП — це частий головний біль, що спричинює психоневрологічні розлади у пацієнта, котрі затягують хворобу [2, 10, 14].

Унаслідок хронічної калової інтоксикації багато хворих (83,8 % випадків за М.А. Куцем) страждають на зниження апетиту, нудоту та блювоту, головний біль, дратівливість, тому пацієнти часто звертаються до гастроентерологів і неврологів. Їх госпіталізують у стаціонари з підозрою на гостру хірургічну патологію (кишкову непрохідність, гострий апендицит, мезаденіт тощо) [5, 11].

У дітей через постійний біль знижується успішність навчання в школі. Отже, причина, що зумовлює діагностичні прорахунки при ХП, — це неправильна інтерпретація болю в животі, часто його плутають з «гострим животом» або таким чином хронічно перебігають деякі захворювання, зокрема мезаденіт, коліт, хронічний гастрит та ін. [3, 18].

У більшості хворих бувають закрепи, котрі тривають 2—5 діб. Відповідно до тривалості закрепа наростає інтенсивність болю в животі. У деяких пацієнтів буває товсто-тонкокишковий рефлюкс, котрий слід розглядати як наслідок вродженої аномалії ілеоцекального замикального апарату або локального запального процесу. При ХП можливі порушення пасажу товстокишкового вмісту через різкі перегиби в ділянці печінкового та селезінкового кутів кишечника, порушення моторики, застій калових мас, що призводить до розвитку запальних змін у стінці кишки. Постійне закидання в тонку кишку вмісту із товстої кишки, незвичного для неї за фізичним, хімічним та бактеріальним складом, призводить до розвитку рефлюкс-ілеїту, який теж виявляється нападоподібним болем у животі [2, 6].

Основний метод діагностики ХП — це іригографія. Під час її виконання звертають увагу на форму і положення товстої кишки. Застосовуючи масаж і пальпацію, визначають рухливість поперечної ободової кишки і наявність товсто-тонкокишкового рефлюксу. Знімки роблять, коли хворий лежить на спині із заповненою товстою кишкою і коли стоїть після її випороження. На рентгенологічній картині ХП має специфічні відмінні особливості. Поперечна ободова кишка звисає в порожнину малого таза, наче гірлянда, з перегинами в ділянці печінкового та селезінкового кутів. Часто спостерігають затримку евакуаційної функції товстої кишки [12]. В основному відзначають правобічний колостаз. Також буває згладженість гаустрації кишки, ектазій її просвіту. Слід зазначити, що ХП достатньо часто супроводжують гастроптоз (шлунок і поперечно-ободова кишка з'єднані великим чіпцем, а остання тягне шлунок донизу [7]) та нефроптоз [4].

Усе це свідчить про актуальність проблеми визначення чинників абдомінального больового синдрому в дітей.

Мета роботи — проаналізувати поширеність синдрому Пайра в дітей і його поєднання з іншими вадами розвитку товстого кишечника, визна-

чити доцільність та ефективність малоінвазивних методів лікування.

Матеріали та методи

В основі роботи лежить аналіз 253 історій хвороб дітей, які проходили обстеження в Житомирській обласній дитячій клінічній лікарні в 2013 р. з приводу тривалих та хронічних закрепів. Усім дітям проводили ультразвукове обстеження ЧП, лабораторні дослідження. У 186 (73,5 %) випадках виконували іригографічне обстеження, у 6 (2,4 %) дітей із підозрою на утворення в ЧП здійснили комп'ютерну томографію.

Больовий синдром різної інтенсивності та вираженості був у 192 (75,8 %) пацієнтів. Повторно обстеження проводили у 122 (48,2 %) хворих, із них 22 (8,7 %) дітей повторно госпіталізували з підозрою на гостру хірургічну патологію.

Дітей, котрі проходили лікування в інших закладах та суміжних відділеннях протягом 1 року і більше, було 164 (64,8 %).

За даними іригографії, хворобу Пайра виявили у 81 (32 %) хворого. У 52 (64,2 %) випадках виявили також подовження та розширення товстої кишки з різним ступенем колоноптозу. Недостатність замикального апарату ілеоцекального кута з розвитком рефлюкс-ілеїту спостерігали в 32 (39,5 %) обстежених.

З підозрою на патологію сполучної тканини 23 дітей проконсультував та обстежив генетик, у 7 (30,4 %) із них виявлено сполучнотканинну дисплазію та розпочато специфічне лікування.

Явища коліту були в 76 (93,8 %) хворих. За віком діти розподілені таким чином: 0—3 роки — 14 (17,5 %) пацієнтів; 4—10 років — 28 (35 %); 11—17 років — 36 (47,5 %).

У віковій групі 11—17 років діти зверталися з приводу стійкого больового синдрому, який мав типову локалізацію. Поєднання ХП з доліхосигмою спостерігали в 44,4 % випадків (16 дітей), тоді як у категорії 0—3 роки подовження сигмоподібної кишки виявлено в 100 % випадків, у категорії 4—10 років — у 78,6 % хворих.

Результати та обговорення

Консервативне лікування виконували в усіх випадках, призначали послаблювальну дієту, препарати лактулози, пробіотики, послаблювальні засоби. Місцеве лікування спрямоване на ліквідацію закрепів та явищ коліту.

Оперативне лікування проводили 26 дітям віком 11—17 років. При цьому консервативну терапію виконували протягом тривалого часу. Спостерігали наростання больового синдрому, розширення правих відділів товстої кишки, наростання симптомів хронічної інтоксикації в поєднанні з колоноптозом I—II ступеня та маловираженим подовженням сигмоподібної кишки.

Виконано такі операції: резекцію попереково-ободової кишки з анастомозом «кінець у кінець» — у 12 (46,15 %) хворих, лівобічну геміколектомію —

у 6 пацієнтів, із мобілізацією селезінкового кута та накладанням прямого колоректального анастомозу на рівні перехідної складки — у 4 (15,38 %) дітей та з низведенням за Соаве — 2 (7,69 %) хворих, лапароскопічне пересічення діафрагмально-ободової зв'язки з ліквідацією перегину товстої кишки — у 8 (30,76 %) пацієнтів. Доцільно констатувати, що в 1 пацієнта виконали резекцію попереково-ободової кишки, проте впродовж року не було позитивного результату, а наявність вторинного коліту дистальних відділів та збільшення в довжину сигмоподібної кишки потребувало проведення резекції останньої з накладанням прямого колоректального анастомозу.

Оперативне втручання проводили лапароскопічно крізь доступ за Дроновим із накладанням пневмоперитонеуму при тискові 10—12 мм рт. ст., із пересіченням селезінково-ободової та діафрагмально-ободової зв'язок, із мобілізацією низхідної частини товстої кишки.

Упродовж першого року стійкий позитивний результат був у 21 (80,76 %) пацієнта. У подальшому (через 2 та 3 роки) позитивний результат констатовано у 25 (96,15 %) хворих, помічали відсутність больового синдрому, покращення прохідності кишечника, зокрема правої половини, та зменшення явищ коліту. Консервативні заходи мали стійкий позитивний результат.

Клінічний випадок. Дитина М. віком 12 років звернулася в Житомирську обласну дитячу клінічну лікарню зі скаргами на відсутність самостійного випорожнення протягом 4—5 діб, біль у животі, частий головний біль, сонливість, зниження апетиту. З анамнезу відомо, що хворіє протягом 4 років, коли вперше виникли закрепи, біль у животі. Дитина проходила лікування в дільничного педіатра, пізніше — у гастроентеролога. Уперше до хірурга батьки звернулися 2 роки тому, проведено обстеження. Визначено діагноз: вроджена вада розвитку — доліхоколон, синдром Пайра з порушенням моторно-евакуаційної функції правих відділів товстої кишки, з больовим абдомінальним синдромом; хронічний вторинний коліт. Дитині призначено консервативне лікування, спрямоване на боротьбу із закрепами, колітом (послаблювальна дієта, еубіотики, ферментативні препарати, пробіотики, проносні засоби, фізіотерапевтичні процедури, лікувальна фізкультура, лікувальні клізми та ін.). Незважаючи на отримуване лікування протягом року, стан поступово погіршувався — було наростання больового синдрому, збільшення тривалості закрепів, розширення правих відділів товстої кишки. Виконано повторно іригографію, виявлено збільшення правих відділів товстої кишки, випорожнення яких не ефективне. Вирішено провести оперативне втручання: лапароскопічну лібералізацію селезінкового кута та низхідної частини товстої кишки. Під час контрольного огляду через 1 міс помітили зменшення тривалості закрепів та больових відчуттів, через 6 міс — нормалізацію випорожнень,

відсутність больового синдрому. Серію іригограм представлено на рис. 1, 2.

В 1 дитини помітили збільшення птозу попереково-ободової кишки на тлі повного випорожнення кишечника та відсутності больових відчуттів.

Негативний результат (помічали подовження тривалості закрепів) в 1 випадку зумовлений недостатністю догляду за дитиною з боку батьків, їх асоціальною поведінкою.

Незважаючи на певні досягнення в лікуванні ХП, залишаються питання для обговорення та дискусії.

Больовий синдром характерний для більшості захворювань органів ЧП в дітей усіх вікових груп і потребує ретельного аналізу з метою розробки диференційованого підходу до діагностики, визначення тактики та вибору методу лікування. Визначено, що біль частіше локалізується в ділянці правого флангу товстої кишки і в гіпогастрії. Характерно, що біль різко посилюється під час фізичного навантаження і після рясного прийому їжі. Інтенсивність болю зменшується, коли хворий займає горизонтальне положення. Пацієнти, як правило, вказують, що з віком біль стає інтенсивнішим. Інші дослідники висловлюють думку, що біль у животі зумовлений спазмом окремих ділянок кишки, порушенням пасажу кишкового вмісту і натягом брижі. Больовий синдром при ХП може бути зумовлений також наявністю запального процесу в стінці товстої кишки, що підтверджується гістологічними дослідженнями резектованих відрізків товстої кишки. Проте низка дослідників указують, що цей синдром може виникати як результат вродженої аномалії елементів ілеоцекального замикального апарату або внаслідок локального запального процесу. При ХП в результаті порушення пасажу товстокишкового вмісту через різкі переходи в ділянці печінкового та селезінкового кутів кишки, а також через порушення моторики на тлі запалення її стінки відбувається стаз калових мас, що призводить до тифлоектазії і запальних змін у ділянці ілеоцекального замикального апарату. Власні дослідження показали, що лише ретельне вивчення та аналіз болю дають змогу запідозрити та провести променево-дослідження.

Наявність тривалих закрепів, які не мають позитивного результату від консервативних заходів, призводять до патологічного гниття в просвіті кишки. У результаті хронічної кишкової інтоксикації у більшості хворих (83,8 % випадків, за М.А. Кушем) помічають зниження апетиту, нудоту і блювоту, головний біль, дратівливість. Через частий головний біль деякі хворі можуть отримувати лікування у психоневролога. Про хронічну інтоксикацію свідчать і дані лабораторного обстеження. У хворих із синдромом Пайра знижується дезінтоксикаційна функція печінки. Характерно, що ступінь зниження дезінтоксикаційної функції перебуває в прямій залежності від тривалості захворювання та закрепів.



■ Рис. 1. Іригографія до лікування

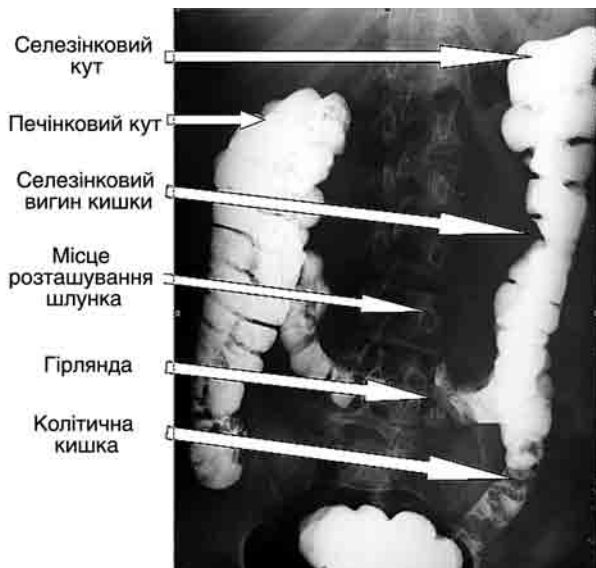
Високе розташування селезінкового кута, симптом гірлянди та візуалізація перегину товстої кишки в селезінковому куті.



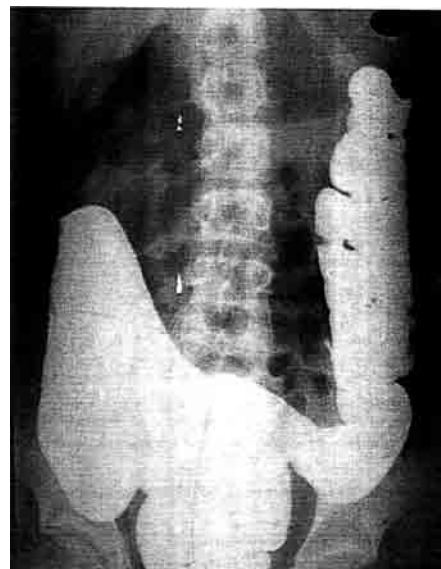
■ Рис. 2. Іригографія після лапароскопічного втручання

Перегин товстої кишки в ділянці селезінкового кута, ліквідований симптом гірлянди.

Загальновизнано, що головний метод розпізнавання ХП — іригографія. Як контрастну речовину використовують барієву суспензію, розведена 1 : 3 з 1 % розчином кухонної солі. Барієву суспензію вводять під контролем рентген-екрана при гідростатичному тиску 50—60 мм вод. ст. На рентгенологічній картині ХП має специфічні відмінні



■ Рис. 3. Зміни та вияви синдрому Пайра при спорожненні кишечника



■ Рис. 4. Провисання попереково-ободової кишки при наповненні товстого кишечника у вертикальному положенні

особливості. Поперечна ободова кишка звисає в порожнину малого таза, наче гірлянда, з перегинами в ділянці печінкового та селезінкового кутів, що схематично представлено на рис. 3, 4.

О.І. Дорофєєва (2008) зазначає, що у схему обстеження дитини зі скаргами на хронічні запори і біль у животі та з підозрою на органічну причину страждань доцільно залучити рентген-контрастні дослідження ободової кишки за запропонованою методикою, огляд фахівця-генетика, а також ультразвукові дослідження, зокрема доплерографію судин басейну верхньої брижової артерії для підтвердження діагнозу ХП і виявлення супутньої патології [2]. А. Ramachandran і співавт. (2000) вказують на доцільність проведення сцинтиграфії та пасажу контрасту кишечником [20]. У 37 (23,6 %) хворих колоноптоз поєднувався з гастроптозом. Водночас спостерігали порушення евакуаційної функції шлунка, що призводило до розвитку хронічного гастриту. У 24 (15,3 %) хворих колоноптоз супроводжував правобічний нефроптоз [4], що пояснюється філогенетичною спільністю фіксації правого флангу товстої кишки і правої нирки. При цьому помічено натяг нервово-судинного пучка правої нирки, що виявляється болем у правій поперековій ділянці [19, 21, 22].

Зважаючи на фундаментальні дослідження М.А. Куца, В.М. Грони (1990), О.О. Музальова (1991), О.І. Дорофєєвої (2008), у дітей із ХП виокремлено клінічні форми перебігу захворювання: I больова форма, для якої характерне переважання больового синдрому — у 119 (75,9 %) хворих; II констипаційна форма, що характеризується переважанням симптомів порушення функції випорожнення кишечника — у 38 (24,1 %) пацієнтів.

У кожній із цих клінічних форм за характером перебігу захворювання виокремлювали три стадії перебігу недуги:

I — стадія компенсації, при якій клінічна картина захворювання не мала помітної вираженості — у 16 % хворих; II — стадія субкомпенсації, при якій ефект давала лише тривала консервативна терапія — у 69,4 % пацієнтів; III — стадія декомпенсації, при якій біль ставав інтенсивним, постійним, з переймоподібними нападами, з клінічними виявами переміжної непрохідності кишечника, копростазом, а проведена консервативна терапія позитивного результату не дала — у 14,6 % хворих.

Клінічні спостереження пацієнтів із ХП показують, що розраховувати на ефективне консервативне лікування в більшості випадків можна лише у разі раннього виявлення захворювання і правильно підібраної тривалої терапії [7, 15—17, 21].

Показання до планового оперативного лікування хворих із синдромом Пайра: ускладнені форми синдрому Пайра (наявність некупірованого больового синдрому, хронічна інтоксикація, напади товстокишкової непрохідності); відсутність ефекту від консервативної терапії, прогресивне наростання симптомів захворювання, хронічної інтоксикації та больового синдрому впродовж 12 міс [2, 11, 17].

При ХП можливе виконання однієї з двох операцій: резекції поперечної ободової кишки за спеціальною методикою або лапароскопічне низведення селезінкової вигину ободової кишки шляхом розсічення ободово-селезінкової, ободово-діафрагмальної зв'язки та фіксації середньої третини сигмоподібної кишки до очеревини з метою її можливого просідання в тазову порожнину.

Ефективне консервативне лікування можливе лише у випадках раннього виявлення захворювання і правильно підібраної тривалої терапії спільно з педіатром та гастроентерологом. Прогноз хірургічного лікування сприятливіший за умови відповідної консервативної терапії та методики оперативного лікування.

Отже, ХП — це вроджена вада розвитку товстої кишки, котра характеризується поступовим початком у ранньому дитячому віці і клінічним перебігом, що прогресує, та резистентністю з часом до консервативних заходів. У подальшому розвиток однієї з клінічних форм захворювання залежить від правильно підбраного консервативного лікування та компенсаторних можливостей організму, що росте, а їх функціональна зміна відображає послідовні стадії перебігу патологічного процесу не лише в кишечнику, а й в організмі дитини загалом. Якщо результат негативний, то необхідно правильно підібрати методику хірургічного лікування.

Література

- Боднар О.Б., Ватаманеску Л., Боднар Б.М. та ін. Поєднання доліхосигми, синдрому Пайра і недостатності баугінієвої заслінки, ускладнене хронічним колостазом та рецидивним абдомінальним болем у дитини // Клінічна анатомія та оперативна хірургія.— 2012.— Т. 11, № 4.— С. 78—82.
- Дорофеева Е.И. Болезнь Пайра у детей (клиника, диагностика, хирургическое лечение и реабилитация): Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— М., 2008.— 16 с.
- Златкина А.Р. Лечение хронических болезней органов пищеварения.— М.: Медицина, 1994.— 298 с.
- Коженикова В.Г. Нефроптоз у детей // Перечень студ. науч.-иссл. работ, выполненных в 1979—1989 гг. к 50-летию юбилею пн-га.— Донецк, 1980.— С. 77.
- Куц Н.Л., Грона В.Н. К вопросу о сплайхнотозе у детей // Педиатрия, акушерство и гинекология.— 1990.— № 6.— С. 23—25.
- Куц Н.Д., Музалёв А.А., Поляк М.С. Радиологическая диагностика болезни Пайра у детей // Клиническая хирургия.— 1992.— № 6.— С. 18—20.
- Куц Н.Л., Музалёв А.А. К вопросу о лечении колоноптоза (болезни Пайра) у детей // Тез. докл. обл. науч. конф.— Донецк, 1990.— С. 130.
- Куц Н.Л., Музалёв А.А., Грона В.Н. и др. Болезнь Пайра у детей // Вестник хирургии им. И.И. Грекова.— 1990.— № 11.— С. 87—90.
- Куц Н.Л. Болезнь Пайра у детей // Вестник хирургии.— 1990.— № 11.— С. 98—105.
- Куц Н.Л., Поляк М.С. Рентгенодиагностика спланхноптоза у детей // Вести, рентген. и радиол.: Материалы XXII Всесоюз. съезда рентген. и радиол.— 1990.— № 5—6.— С. 184.
- Куц Н.Д., Музалёв А.А., Поляк М.С. Радиологическая диагностика болезни Пайра у детей // Клиническая хирургия.— 1992.— № 6.— С. 18—20.
- Ленюшкин А.И. Хирургическая колопроктология детского возраста.— М.: Медицина, 1999.— 350 с.
- Мехдиев Д.И., Рахматуллин С.И., Галлямов А.Х. Эндоскопические методы лечения синдрома Пайра // Кремлевская медицина. Клинический вестник.— 2000.— № 4.— С. 69—78.
- Музалев А.А. Болезнь Пайра у детей (клиника, диагностика, лечение): Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— Ростов-на-Дону, 1991.— 18 с.
- Наврузов С.Н. Лечение больных толстокишечным стазом // Вестник хирургии.— 1988.— № 9.— С. 55—61.
- Яремчук А.Я., Радильский С.Е., Топчий Т.В. и др. Хронический колостаз: особенности клиники и диагностики // Вестник хирургии.— 1990.— № 7.— С. 28—34.
- Bürge D.M., Griffiths D.M., Steinbrecher H.A. Paediatric surgery.— Wheeler R.A.-USA: Edward Arnold Publishers Ltd., 2005.— 584 p.
- Messina M., Meucci D., Di Maggio G. et al. Idiopathic constipation in children: 10-year experience // Pediatr. Med. Chir.— 2000.— Vol. 21, N 4.— P. 187—191.
- Prandota J., Iwanczak F., Pytrus T. Changes of the position and length of the transverse colon causing abdominal pain and chronic constipation during adolescence // Pol. Merkurusz. Lek.— 2003.— Vol. 15, N 85— P. 47—50.
- Ramachandran A., Gupta S.M., Whelan T. et al. Scintigraphic evaluation of colonic transit in two patients with idiopathic chronic constipation // Clin. Nucl. Med.— 2000.— Vol. 25, N 2.— P. 123—126.
- Samuel M., Boddy S.A., Capps S. Volvulus of the transverse and sigmoid colon // Pediatr. Surg. Int.— 2000.— Vol. 16, N 7.— P. 522—524.
- Samuel M., Boddy S.A., Nicholls E. et al. Large bowel volvulus in childhood // Aust. N. Z. J. Surg.— 2000.— Vol. 70, N 4.— P. 258—262.

Висновки

Хворобу Пайра в дітей визначають на основі скарг, анамнестичних і клінічних даних та підтверджують контрастною іригографією наповненого і випорожненого кишечника, а за необхідності проводять комп'ютерну томографію черевної порожнини.

Активна хірургічна тактика до виникнення декомпенсації в лікуванні хвороби Пайра в дітей — це єдиний спосіб ефективної корекції вади розвитку і ліквідації симптомів захворювання. Її треба застосовувати в усіх пацієнтів без вікових обмежень після неефективної консервативної методики лікування.

Синдром Пайра у дітей: проблеми і можливі шляхи рішення

В.Ф. Рыбальченко, П.С. Русак, Р.П. Белей, И.М. Вишпинский, А.М. Урин, В.Р. Заремба, С.А. Брагинская, Б.В. Колташ

¹Национальная медицинская академия последилового образования имени П.А. Шупика МЗ Украины, Киев

²Житомирская областная детская клиническая больница

³Киевская городская детская клиническая больница №1

Цель работы — проанализировать распространенность синдрома Пайра у детей и его сочетания с другими пороками развития толстого кишечника, определить целесообразность и эффективность малоинвазивных методов лечения.

Материалы и методы. Работа основана на анализе 253 историй болезни детей, которые проходили обследование в Житомирской областной детской клинической больнице в 2013 г. по поводу длительных и хронических запоров. Всем детям проводили ультразвуковое обследование брюшной полости, лабораторные исследования. В 186 (73,5 %) случаях делали иригографическое обследование, у 6 (2,4 %) детей с подозрением на образования в брюшной полости проводили компьютерную томографию. Болевой синдром различной интенсивности и выраженности был в 192 (75,8 %) случаях. Повторно обследование проводили у 122 (48,2 %) пациентов, из них 22 (8,7 %) детей повторно госпитализировали с подозрением на острую хирургическую патологию. Детей, проходивших лечение в других учреждениях и смежных отделениях в течение 1 года и более, было 164 (64,8 %). По данным иригографии, болезнь Пайра выявили у 81 (32 %) пациента. В 52 (64,2 %) случаях обнаружены также удлинение и расширение толстой кишки с разной степенью колоноптоза. Недостаточность зазира-

тельного аппарата илеоцекального угла с развитием рефлюкс-илеита наблюдали у 32 (39,5 %) обследованных. С подозрением на патологию соединительной ткани 23 детей проконсультировал и обследовал генетик, в 7 (30,4 %) случаях выявили дисплазию соединительных тканей и начали специфическое лечение. Явления колита были в 76 (93,8 %) случаях. По возрасту дети распределились таким образом: 0—3 года — 14 (17,5 %) пациентов; 4—10 лет — 28 (35 %); 11—17 лет — 36 (47,5 %).

Результаты и обсуждение. Консервативное лечение проводили во всех случаях, назначали слабительную диету, препараты лактулозы, пробиотики, слабительные средства. Местное лечение направлено на ликвидацию запоров и явлений колита. Оперативное лечение проводили у 26 детей в возрасте 11—17 лет. При этом консервативную терапию проводили длительное время, наблюдали нарастание болевого синдрома, расширение правых отделов толстой кишки, нарастание симптомов хронической интоксикации в сочетании с колоноптозом I—II степени и маловыраженным удлинением сигмовидной кишки. Выполнили такие операции: резекцию пояснично-ободочной кишки с анастомозом «конец в конец» — у 12 (46,15 %) пациентов, левостороннюю гемиколэктомию — в 6 случаях, с мобилизацией селезеночного угла и наложением прямого колоректального анастомоза на уровне переходной складки — у 4 (15,38 %) детей и с низведением по Соаве — у 2 (7,69 %), лапароскопическое пересечение диафрагмально-ободочной связки с ликвидацией перегиба толстой кишки — у 8 (30,76 %) пациентов. Целесообразно констатировать, что у 1 пациента провели резекцию поперечно-ободочной кишки, однако в течение года не было положительного результата, а наличие вторичного колита дистальных отделов и увеличением в длину сигмовидной кишки требовало проведения резекции последней с наложением прямого колоректального анастомоза. В течение первого года устойчивый положительный результат был у 21 (80,76 %) пациента. В дальнейшем (через 2 и 3 года) констатирован позитивный результат у 25 (96,15 %) больных, отмечали отсутствие болевого синдрома, улучшение проходимости кишечника, особенно правой половины, и уменьшение явлений колита. Консервативные мероприятия имели стойкий положительный результат.

Выводы. Болезнь Пайра у детей определяют на основании жалоб, анамнестических и клинических данных и подтверждают контрастной ирригографией при наполненном и опорожненном кишечнике, а при необходимости проводят компьютерную томографию брюшной полости. Активная хирургическая тактика до возникновения декомпенсации в лечении болезни Пайра у детей является единственным способом эффективной коррекции порока развития и ликвидации симптомов заболевания. Ее надо применять у всех пациентов без возрастных ограничений после неэффективной консервативной методики лечения.

Ключевые слова: болезнь Пайра, синдром Пайра, диагностика, лечение.

Payr syndrome in children: problems and possible solutions

V.F. Ribalchenko, P.S. Rusak, R.P. Beley, I.M. Vyshpinsky, A.M. Urin, V.R. Zaremba, S.A. Braginskaya, B.V. Koltash

¹P.L. Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education of Ministry of Health Care of Ukraine, Kyiv

²Zhytomyr Regional Children's Clinical Hospital

³Kyiv City Clinical Hospital N 1

The aim — to analyze the prevalence of Payr syndrome in children and its combination with other large intestine malformations, to determine appropriateness and effectiveness of minimally invasive therapies.

Materials and method. The work is based on an analysis of 253 medical records of children who underwent examination in Zhytomyr regional Children's Clinical Hospital in 2013 over the long-term and chronic constipation. All children had ultrasound abdomen, laboratory tests. In 186 (73.5 %) cases irrigoradiography was carried out, CT was carried out in 6 (2.4 %) cases in children with suspected abdominal cavity formation. Pain of varying intensity and severity is marked in 192 (75.8 %) cases. Re-examination was conducted in 122 children (48.2 %), including 22 (8.7 %) re-hospitalized children with suspected acute surgical pathology. 164 (64.8 %) children were treated in other hospitals and related departments within 1 year or more. According to irrigoradiography results Payr disease was observed in 81 (32.0 %) children. The elongation and enlargement of the colon was revealed in 52 (64.2 %) cases with colonoptosis varying stages. Obturative apparatus ileocecal angle deficiency with the development of reflux ileitis was observed in 32 (39.5 %) patients. With suspected pathology of connective tissue 23 children were consulted and examined by a genetics, connective tissue dysplasia was found in 7 (30.4 %) cases and specific treatment was prescribed. Colitis occurred in 76 (93.8 %) cases. Children age categories were distributed as follows: 0—3 years — 14 (17.5 %) cases; 4—10 years — 28 (35 %); 11—17 years — 36 (47.5 %).

Results and discussion. Conservative treatment was performed in all cases: laxative diet, medication lactulose, probiotics, laxatives; Local treatment was aimed at constipation and colitis elimination. Surgical treatment was performed in the 26 children aged 11—17 years. Conservative therapy was performed for a long period, there was increase of pain, right colon part enlargement, intensification symptoms of chronic intoxication, combined with colonoptosis I—II st and less evident elongation of the sigmoid colon. The following surgeries were performed: lumbar resection of the colon with end-to-end anastomosis — 12 (46.15 %), left hemicolectomy in — 6 cases with splenic mobilization angle and overlapping range of direct rectal anastomosis at the level of transitional fold in 4 (15.38 %), and Soave apicolysis in 2 (7.69 %), laparoscopic ventral colon intersection of communications and with the elimination of inflection in the colon — 8 (30.76 %). It is reasonable to conclude that one patient underwent resection of the transverse colon, but during the year there was not a positive outcome, and the presence of secondary distal colitis and elongation of the sigmoid colon evidenced for colon resection with imposing direct circle rectal anastomosis. During the first year sustained positive result was observed in 21 (80.76 %) patients. In 2—3 years, positive result was in 25 (96.15 %). Patients stated absence of pain, improved patency of the intestine, especially of the right part and elimination of colitis. Conservative measures were stable positive.

Conclusions. The diagnosis of Payr disease in children is established on the basis of complaints, anamnestic and clinical data and confirmed by contrast irrigoradiography in filling and emptying of the bowels, computed tomography of the abdominal cavity can be performed at necessity. Active surgical tactics before occurrence of decompensation in the treatment of Payr disease in children is the only way to effective correction of malformations and elimination of symptoms. It should be applied for all patients with no age restrictions after the noneffective conservative methods of treatment.

Key words: Payr disease, Payr syndrome, diagnosis, treatment.

Морфологическая структура спаек париетальной брюшины и серозных оболочек органов брюшной полости у пациентов со спаечной болезнью после перенесенного перитонита



**В.Г. Мишалов, Р.В. Бондарев,
П.Л. Бык, С.В. Пакрышень,
А.В. Динец**

Национальный медицинский университет
имени А.А. Богомольца, Киев

Цель работы — провести морфологический и морфометрический анализ коллагеновых волокон спаек серозных оболочек органов брюшной полости, париетальной брюшины в зоне развития спаек и вне ее у пациентов со спаечной болезнью после перенесенного перитонита.

Материалы и методы. Проведен морфологический и морфометрический анализ поляризационно-оптических свойств коллагеновых волокон участков париетальной брюшины, серозных оболочек органов брюшной полости в зоне развития спаек и вне ее у 74 больных со спаечной болезнью, ранее перенесших оперативные вмешательства на органах брюшной полости и полости малого таза на фоне гнойного перитонита различной распространенности.

Результаты и обсуждение. При изучении воспалительного инфильтрата в толще спаек очагов воспаления не выявили в $(21,7 \pm 3,5)$ % случаев, воспаления очагового характера определили у $(63,8 \pm 6,4)$ % пациентов, диффузно распространенные на обширных участках спайки — у $(8,5 \pm 2,1)$ % больных, признаки как очагового, так и диффузного распространения — у $(4,4 \pm 0,7)$ % случаев. Вне зоны спаек воспаление очагового характера было у $(25,4 \pm 5,3)$ % пациентов, не выявлено — у $(84,6 \pm 3,4)$ %. Количественные поляризационно-оптические параметры волокон в спайках, такие как исходная оптическая сила двойного лучепреломления $(5,1016 \pm 0,1439)$, фенольный индекс $(1,4013 \pm 0,0237)$, индексы содержания нейтральных мукополисахаридов $(1,8129 \pm 0,0800)$ и гликозаминогликанов $(1,6740 \pm 0,0259)$, свидетельствуют о выраженных процессах фиброобразования и гиалиноза.

Выводы. В спайках, сформированных в условиях перитонита, присутствуют более выраженные процессы хронического воспаления, фиброобразования и гиалиноза, чем в париетальной и висцеральной брюшинах вне зоны спаек.

Ключевые слова: спаечная болезнь, коллагеновые волокна, серозная оболочка, париетальная брюшина.

Спаечная болезнь (СБ) — одна из сложнейших и нерешенных проблем абдоминальной хирургии [2]. Болезнь поражает преимущественно людей молодого и трудоспособного возраста, вызывая инвалидизацию, социальную дезадаптацию, обуславливает боль-

Стаття надійшла до редакції 29 жовтня 2014 р.

Мишалов Володимир Григорович, д. мед. н., проф., зав. кафедри хірургії № 4
01023, м. Київ, вул. Шовковична, 39/1. Тел. (044) 255-15-60

шие материальные затраты на малоэффективное консервативное лечение [3].

Одним из наиболее важных аспектов исследования СБ справедливо считают изучение патологической морфологии спаечного процесса [6]. До настоящего времени не сформированы четкие морфологические критерии и отсутствует стандартная методика морфологического исследования, позволяющие объективно оценить механизм воздействия новых способов профилактики на послеоперационный процесс, сравнить их антиадгезивные свойства. Ведутся экспериментальные и клинические работы по изучению морфологии спаек и процесса спайкообразования, а также определение прогноза вероятного развития спаек и СБ для разработки методов их профилактики и лечения [7, 8].

Цель работы — провести морфологический и морфометрический анализ коллагеновых волокон (КВ) спаек серозных оболочек (СО) органов брюшной полости, париетальной брюшины (ПБ) в зоне развития спаек и вне ее у пациентов со спаечной болезнью после перенесенного перитонита.

Материалы и методы

С помощью морфологических методов изучена структура спаек СО полых органов (тонкая кишка, червеобразный отросток, желчный пузырь, маточная труба) и участков ПБ у 74 больных с СБ органов брюшной полости, ранее перенесших оперативные вмешательства на органах брюшной полости и полости малого таза на фоне гнойного перитонита различной распространенности. Забор материала (тонкая кишка ($n = 18$), червеобразный отросток ($n = 11$), желчный пузырь ($n = 12$), маточная труба ($n = 5$)) произведен: во время оперативного вмешательства по поводу острой спаечной кишечной непроходимости — у 29 больных; в плановом порядке с болевой формой СБ, хронической спаечной кишечной непроходимостью — у 18 пациентов. Адгезиолизис с забором материала как симультанную операцию выполнили у 27 пациентов. Возраст больных колебался от 21 до 70 лет. Мужчин было 26, женщин — 48. Материал для исследования собран во время проведения лапароскопического ($n = 22$) и традиционного ($n = 52$) вмешательств. Технические аспекты адгезиолизиса соответствовали общепринятым принципам выполнения лапароскопических и традиционных вмешательств в условиях спаечного процесса. Объем рассекаемых сращений у каждого пациента определяли индивидуально, учитывая степень спаечной деформации кишечника и выраженность нарушения пассажа.

Для проведения морфологического исследования микропрепараты спаек изготавливали по стандартизированной методике, то есть окрашивали гематоксилином и эозином по методам Ван-Гизона, Вергоффа, Шуенинова, трихромом по Массону, толуидиновым синим при рН 2,6 и 5,3,

ставили ШИК-реакцию с обработкой контрольных срезов амилазой.

Полученные микропрепараты изучали и фотографировали на универсальном микроскопе Hund H 500 (Германия) с фотокамерой DMC 510 (USB 2.0, 5MP, CMOS chip). Исследование проводили при световом и поляризованном свете. Во время выполнения морфометрических исследований руководствовались основными принципами, изложенными Г.Г. Автандиловым (2004) [1].

С помощью количественной поляризационной микроскопии проводили оценку морфофункционального состояния стромального компонента спаек. Для этого измеряли выходную оптическую силу КВ на неокрашенных парафиновых срезах, фиксированных в канадском бальзаме, аналогичным образом определяли индекс содержания нейтральных мукополисахаридов после проведения ШИК-реакции по В.Г. Шлопову (2008) [4], индекс содержания гликозаминогликанов — после окраски толуидиновым синим при рН 2,6.

По каждому показателю вычисляли среднее отклонение (σ) и вариацию (v). По калибровочным графикам определяли степень зрелости КВ соединительнотканного компонента спаек СО полых органов брюшной полости. Расчеты проводили в статистических пакетах MedStat [8] и Statistica 5.5 (StatSoft Inc., 1999).

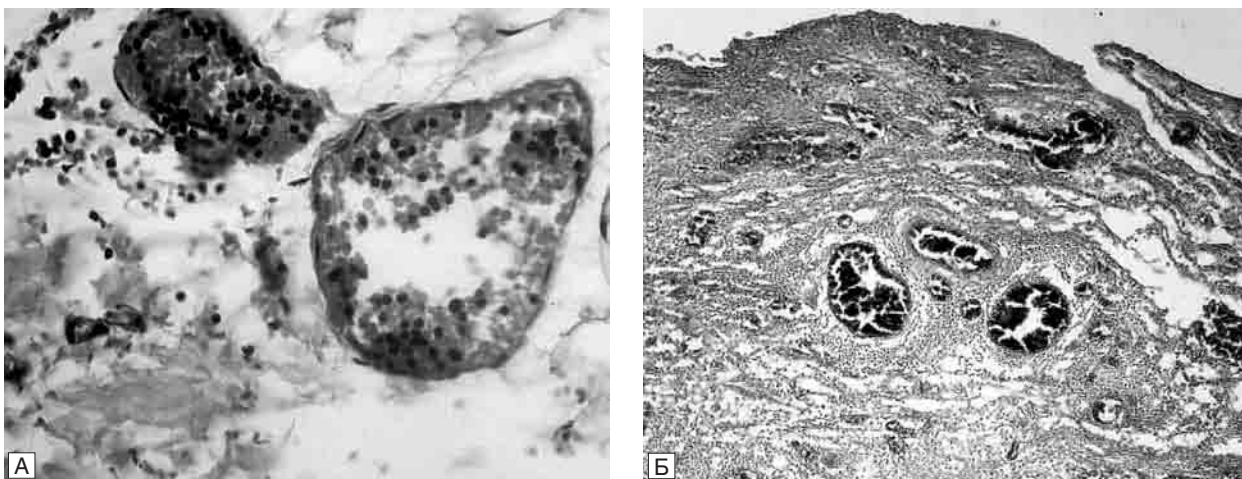
Результаты и обсуждение

Во время микроскопического исследования участков ПБ, СО полых органов брюшной полости на фоне воспалительных изменений отмечали морфологические признаки активации пролиферативных процессов фибробластов, что свидетельствовало о хроническом течении процесса. Морфологическая картина воспалительных изменений в ($59,7 \pm 4,7$) % случаев представлена очаговыми скоплениями, а у ($39,6 \pm 3,8$) % — диффузным инфильтратом с преобладанием лимфоцитов.

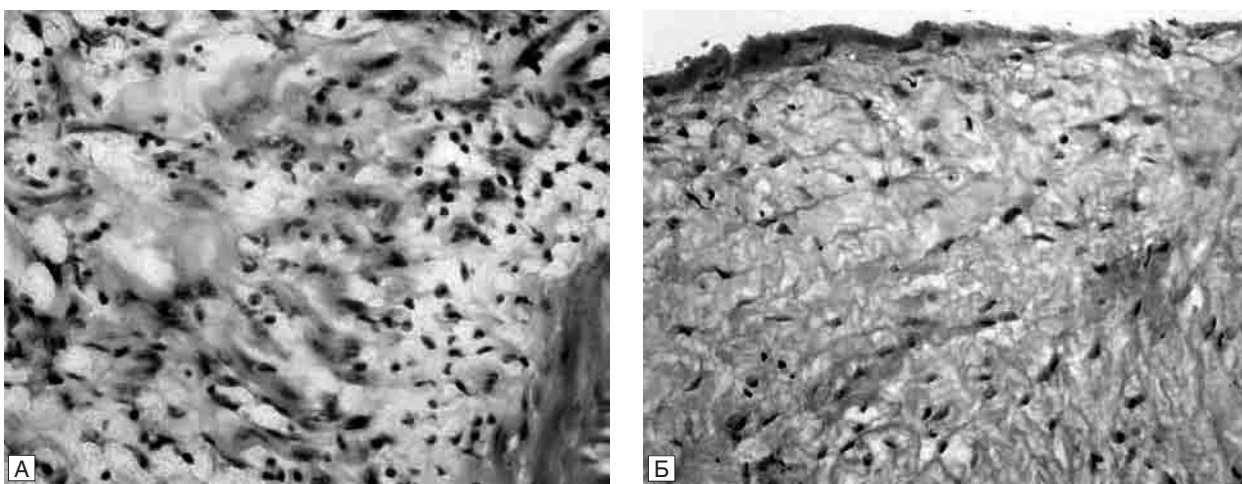
В некоторых препаратах в просветах сосудов выявили нарушение микроциркуляции с признаками стаза, сладжа эритроцитов и тромбоза, скопление и краевое стояние нейтрофилов с образованием периваскулярных лейкоцитарных инфильтратов (рис. 1А).

В участках ПБ и СО, расположенных между спайками и свободных от них, в единичных капиллярах отмечали признаки стаза, сладжа эритроцитов с формированием отека и очаговых кровоизлияний на фоне диффузной воспалительной инфильтрации (рис. 1Б).

На фоне воспалительных изменений исследуемых микропрепаратов висцеральной брюшины обнаружены морфологические признаки активации фибропластических процессов различной степени выраженности. В ($32,6 \pm 7,1$) % случаев среди клеток воспаления встречали одиночные фибробласты и миофибробласты, волокнистые структуры не выявлены (рис. 2А). В ($16,2 \pm 4,5$) % случаев в наружной оболочке молодые соеди-



■ **Рис. 1.** Брюшина червеобразного отростка. А — скопление и краевое стояние лимфоцитов и нейтрофилов; Б — полнокровие сосудов СО с отеком и кровоизлияниями
Окраска гематоксилином и эозином: А — $\times 400$; Б — $\times 40$.



■ **Рис. 2.** Маточная труба. Проплиферация фибробластов (А) с наличием пучков коллагеновых волокон (Б)
Окраска гематоксилином и эозином: $\times 400$.

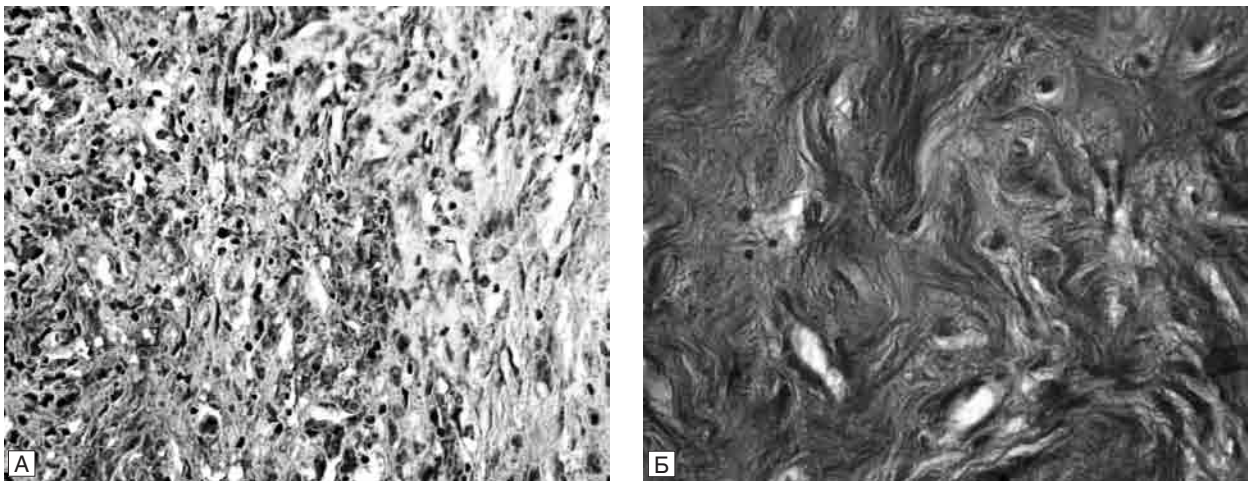
нительнотканые клетки расположены небольшими группами, замечены единичные тонкие разнонаправленные КВ, формирующие сетчатые структуры (рис. 2Б).

В ($9,4 \pm 2,8$) % случаев на поверхности ПБ и СО в зоне спаек отмечали явления организации фибрина с очаговыми скоплениями макрофагов, нейтрофилов и единичных гигантских многоядерных клеток инородных тел с наличием большого количества КВ.

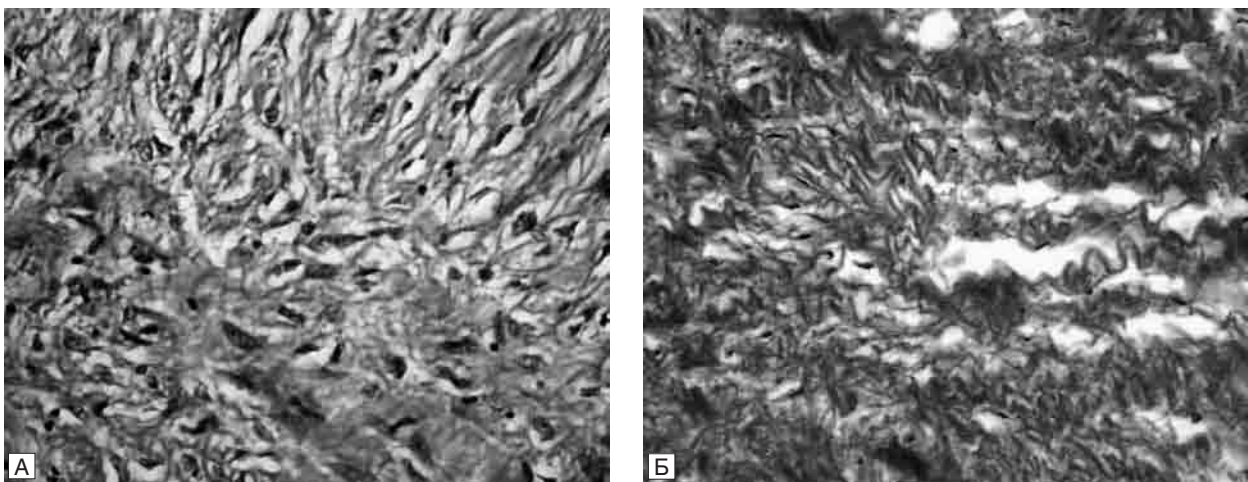
У ($46,2 \pm 8,3$) % пациентов в СО, находящейся в спаечном процессе, были явления пролиферации единичных мелких сосудов, в ($18,3 \pm 4,7$) % случаев — очаги с большим количеством мелких вновь образованных капилляров, скопления эндотелиальных клеток без просвета среди воспалительного инфильтрата и грануляционной ткани (рис. 3А). В отделах, расположенных ниже, отмечали повышение степени зрелости КВ и уменьшение количества фибробластов и фиброцитов (рис. 3Б).

При сравнении патоморфологической картины изучаемых объектов отмечено, что в случаях с очаговой пролиферацией соединительнотканых клеточно-волокнистых структур в СО, а также при повреждении базальной мембраны развивались нитевидные, пленчатые, рыхлые, мягко-эластичные спайки малого размера. Гистологическое строение спаек представлено разрастанием фибробластов и фиброцитов, местами — с наличием единичных миофибробластов. На значительном протяжении эти клетки формируют параллельные и разнонаправленные пучковые структуры, между которыми выявляли тонкие КВ различной степени зрелости. В центральной части спайки они расположены хаотично и в виде сетчатых структур (рис. 4А), а в периферических отделах КВ утолщаются, образуют плотные пучковые скопления (рис. 4Б).

При выраженных и обширных пролиферативных процессах в ПБ, СО и субсерозной зоне иссле-



■ **Рис. 3.** Брюшина червеобразного отростка. Разрастание грануляционной ткани с пролиферацией фибробластов (А), с созреванием в плотную волокнистую соединительную ткань (Б)
Окраска гематоксилином и эозином: $\times 400$.



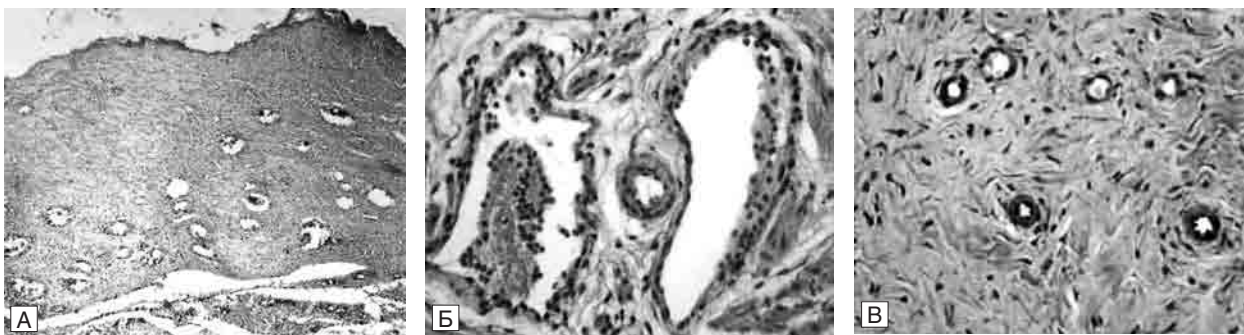
■ **Рис. 4.** Спайка. Беспорядочное (А) и пучковое (Б) расположение коллагеновых волокон
Окраска гематоксилином и эозином: $\times 200$.

двух органов макроскопически спайки представлены белесовато-серыми плотными тяжами и массивными пленчатыми наложениями, которые с трудом отделялись от СО и ПБ. Во время их гистологического исследования обнаружили разнообразную морфологическую картину. В $(74,9 \pm 6,2)$ % случаев спайки представлены плотной волокнистой соединительной тканью, состоящей из пучков широких гомогенных КВ, что в некоторых случаях прорастали в окружающую жировую клетчатку. В толще пучков между волокнами расположены в небольшом количестве фиброциты и единичные фибробласты. В $(26,1 \pm 3,8)$ % случаев в толще данных спаек выявлены одиночные и множественные участки пролиферации фибробластов с образованием молодых КВ. Во всех случаях спайки имели слоистую гистологическую структуру с наличием зоны грануляционной ткани, с подлежащим слоем молодой соединительной ткани, богатой клеточно-волокнистыми структурами, и об-

ширным слоем зрелой волокнистой соединительной ткани.

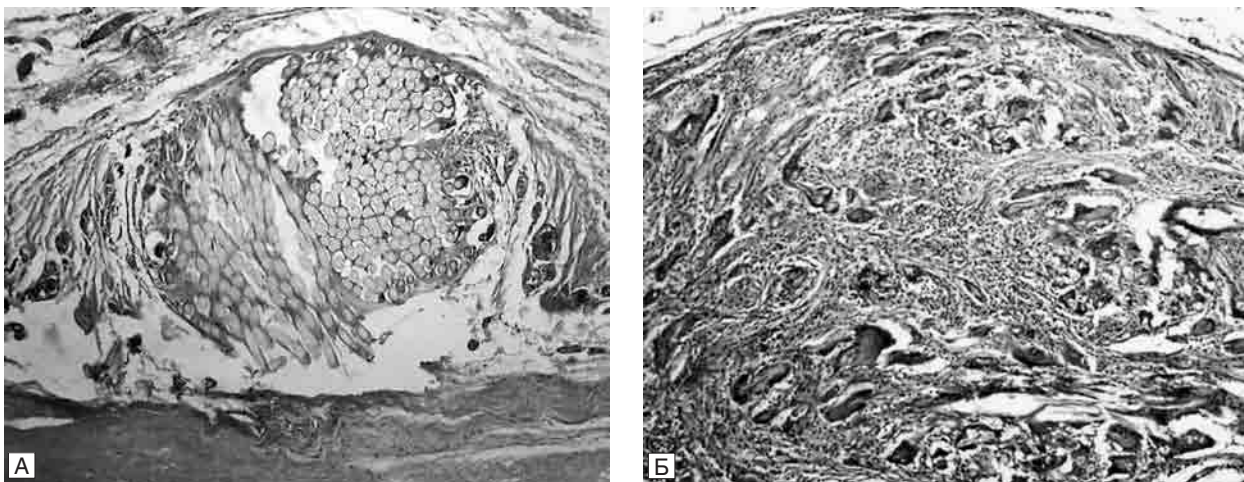
Распределение сосудистого русла имеет неравномерный характер не только в разных спайках, но и в различных отделах одной спайки. Встречаются одиночные сосуды, их скопления в виде небольших групп, а также большое количество рядом расположенных сосудов. В $(67,3 \pm 5,8)$ % случаев преобладали сосуды капиллярного и синусоидного типа (рис. 5А), у $(14,6 \pm 1,4)$ % пациентов — венозного типа (рис. 5Б), у $(5,7 \pm 0,9)$ % больных на значительном протяжении замечены единичные, отдельно лежащие друг от друга артериолы (рис. 5В).

Степень выраженности местных нарушений кровообращения в разных спайках и их участках колеблется в широких пределах. В $(12,7 \pm 3,8)$ % случаев морфологических признаков нарушения кровообращения не наблюдали. У $(47,2 \pm 6,9)$ % пациентов было умеренное кровенаполнение со-



■ **Рис. 5.** Сосудистое русло спайки. Обилие капилляров и сосудов синусоидного типа (А), единичные венулы (Б) и артериолы (В)

Окраска гематоксилином и эозином: А — $\times 40$; Б — $\times 400$; В — $\times 200$.



■ **Рис. 6.** Спайка. В толще спайки шовный материал (А), гранулема инородного тела (Б)

Окраска гематоксилином и эозином: $\times 40$.

судов без нарушения целостности сосудистой стенки. У ($32,8 \pm 7,1$) % больных выявляли резкое полнокровие капилляров и венул с явлениями стаза, сладжа, тромбоза, очаговой десквамацией эндотелиального слоя, периваскулярный отек и кровоизлияния.

При изучении воспалительного инфильтрата в толще спаек очагов воспаления не выявлено в ($21,7 \pm 3,5$) % случаев, воспаления очагового характера установлены у ($63,8 \pm 6,4$) % пациентов, диффузно распространенные на обширных участках спайки — у ($8,5 \pm 2,1$) % больных, признаки как очагового, так и диффузного распространения — у ($4,4 \pm 0,7$) % случаев. В клеточном составе воспалительных инфильтратов доминировали клетки лимфоидного ряда с различным количеством макрофагов, плазматических клеток, местами — с примесью полиморфно-ядерных лейкоцитов. Вне зоны спаек воспаление очагового характера было у ($25,4 \pm 5,3$) % пациентов, не выявлено — у ($84,6 \pm 3,4$) %.

В единичных случаях в толще спайки располагался шовный материал с очаговой воспалительной инфильтрацией и наличием гигантских многоядерных клеток инородных тел, разрастанием

пучков плотной волокнистой соединительной ткани вокруг лигатур и проникновением в толщу шовного материала, то есть были морфологические признаки инкапсуляции и продуктивного воспаления (рис. 6).

В ($54,7 \pm 6,8$) % спаек выявляли признаки дезорганизации соединительной ткани, которая имела различную тяжесть повреждения. В единичных случаях в толще волокнистой соединительной ткани обнаружены очаги мукоидного и фибриноидного набухания. При дальнейшей дезорганизации соединительной ткани замечены очаги фибриноидного некроза с полной деструкцией КВ и пучки КВ с потерей фибриллярности и с гомогенизацией, что свидетельствовало о гиалинозе. В брюшине вне зоны спаек признаков дезорганизации соединительной ткани не определено.

Во время проведения сравнительного морфометрического анализа поляризационно-оптических свойств КВ ПБ, СО полых органов брюшной полости в зоне развития спаек и вне ее определяемые показатели, такие как исходная оптическая сила и фенольный индекс двойного лучепреломления КВ в участках с низким удельным объемом микрогемодилуляторного русла, позво-

ляют считать, что они сформированы фибриллами, объединенными гликопротеидами. В этих участках замечено уплотнение пучков КВ, очаговый гиалиноз, в них усиливалась яркость свечения в поляризованном свете, менялись тинкториальные свойства. В пользу этого свидетельствует и соотношение между индексами содержания нейтральных мукополисахаридов и гликозаминогликанов в этих волокнах.

Количественные поляризационно-оптические параметры волокон в спайках, такие как исходная оптическая сила двойного лучепреломления ($5,1016 \pm 0,1439$), фенольный индекс ($1,4013 \pm 0,0237$), индексы содержания нейтральных мукополисахаридов ($1,8129 \pm 0,0800$) и гликозаминогликанов ($1,6740 \pm 0,0259$), свидетельствуют о выраженных процессах фиброобразования и гиалиноза. На наш взгляд, наиболее вероятная причина этих

вторичных изменений — это тканевая гипоксия, обусловленная относительным уменьшением кровоснабжения.

Морфологическое изучение ПБ, СО полых органов брюшной полости показало, что процессы неполной репаративной регенерации (субституции) сопровождается формированием рубцовой соединительной ткани, что ведет к частичной деформации органов и является одной из причин, способствующих развитию спаечного процесса.

Выводы

Проведенное исследование свидетельствует о том, что в спайках, сформированных в условиях перитонита, присутствуют более выраженные процессы хронического воспаления, фиброобразования и гиалиноза, чем в париетальной и висцеральной брюшинах вне зоны спаек.

Литература

1. Автандилов Г.Г. Основы количественной патологической анатомии.— М.: Медицина, 2002.— 240 с.
2. Бойко В.В., Тарабан И.А., Грома В.Г. и др. Современные аспекты профилактики и лечения больных спаечной болезнью брюшины и ее осложнений // Харківська хірургічна школа.— 2013.— №2 (59).— С. 122—128.
3. Грищенко М.Ю. Профилактика спаечного процесса брюшной полости с использованием антиоксидантного комплекса в эксперименте: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— Томск, 2012.— 19 с.
4. Казаков В.Н., Шлопов В.Г. Поляризационная микроскопия в биологии и медицине.— Донецк: Каштан, 2008.— 320 с.
5. Лях Ю.Е., Гурьянов В.Г., Хоменко В.Н. и др. Основы компьютерной биостатистики. Анализ информации в биологии, медицине и фармации статистическим пакетом MedStat.— Д.: Папакица Е.К., 2006.— 214 с.
6. Полевой В.П., Сидорчук Р.И., Паляница А.С. и др. Патоморфология спаечного процесса // Буковинський медичний вісник.— 2012.— Т. 16, № 1 (61).— С. 210—213.
7. Brochhausen C., Schmitt V.H., Rajab T.K. et al. Mesothelial morphology and organisation after peritoneal treatment with solid and liquid adhesion barriers scanning electron microscopical study // J. Mater. Sci. Mater. Med.— 2012.— N 23 (8).— P. 1931—1939.
8. Yang B., Gong C., Zhao X. et al. Preventing postoperative abdominal adhesions in a rat model with PEG-PCL-PEG hydrogel // Int. J. Nanomedicine.— 2012.— N 7.— P. 547—557.

Морфологічна структура спайок парієтальної очеревини та серозних оболонок органів черевної порожнини у пацієнтів зі спайковою хворобою очеревини після перенесеного перитоніту

В.Г. Мішалов, Р.В. Бондарєв, П.Л. Бик, С.В. Пакришень, А.В. Дінець

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

Мета роботи — здійснити морфологічний і морфометричний аналіз колагенових волокон спайок серозних оболонок органів черевної порожнини, парієтальної очеревини в зоні розвитку спайок і поза нею у пацієнтів зі спайковою хворобою після перенесеного перитоніту.

Матеріали та методи. Проведено морфологічний і морфометричний аналіз поляризаційно-оптичних властивостей колагенових волокон ділянок парієтальної очеревини, серозних оболонок органів черевної порожнини в зоні розвитку спайок і поза нею в 74 хворих зі спайковою хворобою, котрим раніше виконували оперативні втручання на органах черевної порожнини і порожнини малого таза на тлі гнійного перитоніту різної поширеності.

Результати та обговорення. Під час вивчення запального інфільтрату в товщі спайок осередки запалення не виявлено в $(21,7 \pm 3,5)$ % випадків, запалення осередкового характеру встановлено в $(63,8 \pm 6,4)$ % хворих, дифузно поширені на значних ділянках спайки — в $(8,5 \pm 2,1)$ % осіб, з ознаками як осередкового, так і дифузного поширення — в $(4,4 \pm 0,7)$ %. Поза ділянкою спайок запалення осередкового характеру було у $(25,4 \pm 5,3)$ % випадків, не виявлено — в $(84,6 \pm 3,4)$ %. Кількісні поляризаційно-оптичні параметри волокон у спайках, зокрема вихідна оптична сила подвійного променезаломлення ($5,1016 \pm 0,1439$), фенольний індекс ($1,4013 \pm 0,0237$), індекси вмісту нейтральних мукополисахаридів ($1,8129 \pm 0,08$) і гликозаминогликанів ($1,6740 \pm 0,0259$), свідчать про виражені процеси фібрування і гіалінозу.

Висновки. У спайках, сформованих за умов перитоніту, визначають вираженіші процеси хронічного запалення, фібрування і гіалінозу, ніж у парієтальній і висцеральній очеревинах поза зоною спайок.

Ключові слова: спайкова хвороба, колагенові волокна, серозна оболонка, парієтальна очеревина.

Histopathology of adhesions, parietal layer of peritoneum and serous membranes of abdominal cavity organs in patients with adhesions secondary to peritonitis

V.G. Mishalov, R.V. Bondarev, P.L. Byck, C.V. Pakryshen, A.V. Dinets

O.O. Bogomolets National Medical University, Kyiv

The aim — to evaluate histopathological features of collagen fibers of adhesions, serous membranes of abdominal cavity organs as well as parietal layer of peritoneum within and out of adhesive zone in patients with adhesions secondary to peritonitis.

Materials and methods. 74 patients with postoperative abdominal adhesions secondary to purulent peritonitis with different spread area were identified for the study. The histopathology and morphometric analyses of polarizing and optical properties were evaluated in specimens of adhesions, parietal layer of peritoneum and serous membranes of abdominal cavity organs within and out of adhesive zone.

Results and discussions. The analyses of inflammatory infiltrates within the adhesions showed the absence of inflammation spots in (21.7 ± 3.5) % cases, local inflammation in (63.8 ± 6.4) %, diffuse inflammation in (8.5 ± 2.1) %, mixture of local and diffuse spread of inflammation in (4.4 ± 0.7) %. The adhesion-free zone did not exhibit inflammation in (84.6 ± 3.4) % cases and the remnant cases showed local inflammatory process. Analyses of quantitative polarizing and optical parameters for adhesive fibers showed high evidence of fibrosis and hyalinosis as judged from initial force of optical birefringence (5.1016 ± 0.1439) , phenol index $(1,4013 \pm 0,0237)$, indexes of neutral glycosaminoglycan levels (1.8129 ± 0.08) .

Conclusions. Adhesions secondary to peritonitis exhibited more pronounced features of chronic inflammation, fibrosis and hyalinosis as compared to visceral and parietal layers of peritoneum in adhesion-free zones.

Key words: adhesions, collagen fibers, serous membrane, parietal peritoneum.

Порівняльна характеристика методів хірургічного лікування незрощень верхньої губи та піднебіння в дітей різного віку



І.М. Вишпінський

Житомирська обласна дитяча клінічна лікарня

Мета роботи — підвищити ефективність хірургічного лікування дітей із вродженими незрощеннями верхньої губи та піднебіння (ВНВГП) шляхом удосконалення раннього первинного симультанного хірургічного лікування.

Матеріали та методи. Здійснено аналіз результатів запропонованого одномоментного первинного хірургічного лікування (ОПХЛ) порівняно з традиційним багатоступінчастим первинним хірургічним лікуванням (БПХЛ) у 172 хворих із різними формами ВНВГП, оперованих на базі Житомирської обласної дитячої клінічної лікарні у період із 1998 по 2009 р. Вік пацієнтів — від 2 міс до 14 років. З однобічними ВНВГП було 78 (45,3 %) хворих, із двобічними — 24 (14 %) та з ізольованими незрощеннями піднебіння (ІНТ) — 70 (40,7 %) пацієнтів. Для порівняльного аналізу результатів лікування в кожній із груп виокремлено по дві підгрупи хворих, яким проводили раннє ОПХЛ та раннє або пізнє БПХЛ. До року життя первинне хірургічне лікування виконали у 123 (71,51 %) хворих, після року життя — у 49 (28,49 %) пацієнтів. Загалом 172 дітям виконано 233 операції.

Результати та обговорення. За запропованою методикою раннє ОПХЛ в підгрупі із 45 хворих з наскрізними однобічними ВНВГП проведено у 21 хворого, раннє та пізнє БПХЛ — у 24 хворих. Порівнявши результати, виявили переваги раннього ОПХЛ над БПХЛ за всіма показниками. Так, за анатомічними та естетичними показниками післяопераційні дефекти при ранньому ОПХЛ виникли в 4,8 % випадків, а при БПХЛ — в 13,3 %, післяопераційні деформації структур верхньої губи та носа при ранньому ОПХЛ виникли в 4,8—28,6 % випадків, а при БПХЛ — в 44,4—93,3 % (раннє БПХЛ 44,4—88,9 %, пізнє БПХЛ 53,3—93,3 %), необхідні коригувальні операції після ОПХЛ виконували в 42,9 % хворих, після раннього БПХЛ — у 77,8 % пацієнтів, після пізнього БПХЛ — у 86,7 %. За функціональними показниками недостатнє відновлення функції верхньої губи при ОПХЛ виникло у 38,1 % випадках, при БПХЛ — у 55,6 %, недостатнє змикання м'якого піднебіння при ранньому ОПХЛ було лише у 4,8 % хворих, при ранньому БПХЛ — у 22,2 %, а при пізньому БПХЛ — у 66,7 %. За логопедичними показниками — мовлення розвивається відповідно до віку при ранньому ОПХЛ — у 95,2 % дітей, при ранньому БПХЛ — у 77,7 %, а при пізньому БПХЛ — у 33,3 %.

Передопераційне та післяопераційне ортодонтичне лікування застосовували у 34 (75,6 %) із 45 хворих із наскрізними однобічними незрощеннями. Це 16 (76,2 %) хворих із 21, яким виконали раннє ОПХЛ, та 18 (75 %) пацієнтів із 24, яким проводили БПХЛ. Порівняльний аналіз антропометричних вимірювань верхніх щелеп через рік після раннього ОПХЛ засвідчив незначні зменшення II, IV та V трансверзальних розмірів на 0,02—0,07 см, II та V сагітальних розмірів — на 0,05—0,08 см.

Стаття надійшла до редакції 16 жовтня 2014 р.

Вишпінський Ігор Манолійович, к. мед. н., зав. хірургічного відділення
12430, Житомирська обл., Житомирський р-н, с. Станишівка, Сквирське шосе, 6
E-mail: vyshpinskyu@bigmir.net

Висновки. Аналіз та порівняння результатів багатоетапного і одномоментного первинного хірургічного лікування (172 хворих із різними формами ВНВГП) свідчить про ефективність симультанних операцій у ранньому віці, їх високу результативність та значні анатомо-функціональні й естетичні результати: кількість післяопераційних дефектів зменшилась із 13,3 до 4,8 %, кількість післяопераційних деформацій верхньої губи та носа — із 44,4—93,3 % до 28,6—42,9 %, кількість хворих із недостатнім змиканням м'якого піднебіння — до 4,8 % порівняно із 22,2 % при ранньому і 66,7 % при пізньому БПХЛ.

Ключові слова: вроджені незрощення, одномоментна операція, секвенція Робіна, клініко-хірургічна класифікація.

Вроджені незрощення верхньої губи та піднебіння (ВНВГП) — найпоширеніші вади розвитку голови та шиї. Вони становлять приблизно 86 % аномалій щелепно-лицьової ділянки та 11—30 % усіх вад розвитку людини і посідають 3 місце серед інших вроджених вад. Згідно з даними статистики спостерігається тенденція до збільшення кількості таких хворих. Якщо в 70-ті роки минулого століття на території європейських країн, зокрема і в Україні, пропорція сягала 1 : 1000 новонароджених, то зараз 1 : 800; 1 : 600, а у скандинавських країнах, Японії, Індонезії, США цей показник становить 1 : 300 [2, 10, 11, 19, 21].

Щорічно в Україні народжується 420—450 таких дітей, а якщо врахувати вроджені синдроми, складова частина яких — це різні форми ВНВГП, то взагалі налічують до 600 осіб [3, 9, 10, 14].

Клінічна картина ВНВГП різноманітна і характеризується неоднаковими за інтенсивністю виявами ураження незрощених структур верхньої губи, носа, альвеолярного відростка, твердого і м'якого піднебіння, їх величини, форми, поширеності, змін поряд розташованих органів і тканин, супутніми захворюваннями, стійким порушенням функцій ковтання, смоктання, дихання, мовлення [1, 4, 10, 20, 24].

Широко застосовуваний традиційний багатоетапний підхід до первинного хірургічного лікування (ПХЛ) ВНВГП не завжди забезпечує бажаний результат. Пацієнти не позбуваються проблем, пов'язаних із деформаціями, післяопераційними дефектами, аномаліями оклюзії, дефектами зубного ряду, неприйнятними естетичними, функціональними результатами, не належним чином відновлюється мовлення, відповідно, суттєво ускладнена соціальна реабілітація. Крім того, розвиваються фонові хронічні захворювання. Такі діти у 4—5 разів частіше страждають на захворювання ЛОР-органів, у 25 % хворих виявляють порушення серцево-судинної системи, у 20 % — органів зору, у 15 % — сечовивідної системи, у 10 % — опорно-рухового апарату. В середньому 25—30 % дітей із ВНВГП мають поєднані аномалії, які виявляються, зокрема, синдромами Робіна, Кліпеля—Фейля, Апера тощо [5, 6, 12].

Під час виконання операцій у дітей старше 2 років відсоток ускладнень у вигляді вкорочення м'якого піднебіння сягає 19—62 %. Відсоток хворих, які потребують повторних коригувальних оперативних втручань, варіює від 76,7 до 84,6 %. Тому медична та соціальна реабілітація розтягується на тривалий період [6, 13, 16].

Вітчизняні та іноземні хірурги вказують на необхідність скорочення етапів лікування при високому анатомо-функціональному результаті [7, 10, 15, 17, 19, 22].

Досвід багатьох авторів свідчить про реальні досягнення оперативних втручань у ранньому віці [6, 10, 23]. Але й сьогодні відстоюють погляд, за яким хірургічне втручання рекомендують проводити після прорізування тимчасових зубів [8, 18]. Дискутабельні моменти, що виникають під час лікування таких дітей, потребують підтвердження як у теоретичному, так і в практичному аспекті. Недостатньо розробленими залишаються питання застосування симультанних операцій під час ПХЛ, індивідуального його планування з урахуванням важкості форми дефекту, віку дитини та соматичного стану.

Отже, окреслена проблема вимагає подальшого вдосконалення тактики ПХЛ, індивідуальної адаптації методик, обґрунтування, вдосконалення та впровадження одномоментних ранніх операцій, що дасть змогу покращити результати лікування і скоротити терміни реабілітації хворих.

Мета роботи — підвищити ефективність хірургічного лікування дітей із вродженим незрощенням верхньої губи та піднебіння шляхом удосконалення раннього первинного симультанного хірургічного лікування.

Матеріали та методи

Здійснено аналіз результатів запропонованого одномоментного первинного хірургічного лікування (ОПХЛ) порівняно з традиційним багатоетапним первинним хірургічним лікуванням (БПХЛ) у 172 хворих із різними формами ВНВГП, оперованих на базі Житомирської обласної дитячої клінічної лікарні у період із 1998 по 2009 р. Вік пацієнтів — від 2 міс до 14 років. З одnobічними ВНВГП було 78 (45,3 %) хворих, із двобічними — 24 (14 %) та з ізольованими незрощеннями піднебіння (ІНП) — 70 (40,7 %) пацієнтів. Для порівняльного аналізу результатів лікування в кожній із груп виокремлено по дві підгрупи хворих, яким проводили раннє ОПХЛ та раннє або пізнє БПХЛ. До року життя первинне хірургічне лікування виконали у 123 (71,51 %) хворих, після року життя — у 49 (28,49 %) пацієнтів. Загалом 172 дітям виконано 233 операції.

Лікування хворих дітей. Симультанні операції у випадках ВНВГП проводили протягом усього періоду дослідження. Одномоментну пластику при наскрізних одnobічних, поєднаних одnobічних та двобічних ВНВГП із пошкоджен-

ням альвеолярної дуги почали застосовувати з 2004 р.

У групі з 78 хворих з однобічними незрощеннями виконали 111 операцій. ОПХЛ провели 53 (67,9 %) хворим (53 операції), БПХЛ — 25 (32,1 %) хворим (58 операцій). Найбільшу кількість операцій (77) виконали у 45 хворих з однобічними наскрізними незрощеннями. Із них ОПХЛ провели 21 дитині (21 операція), БПХЛ — 24 хворим (56 операцій). Із 33 хворих з поєднаними, неповними, прихованими формами однобічних незрощень 32 дітей прооперували одномоментно. Лише в одному випадку хірургічне лікування розділили на два етапи.

У групі з 24 хворих із двобічними незрощеннями в основному проводили БПХЛ. Раннє ОПХЛ виконали лише 2 (8,3 %) хворим (2 операції) з поєднаними двобічними незрощеннями, де альвеолярна дуга була пошкоджена лише з одного боку із незначною шириною і зміщенням між фрагментами до 5 мм. Решті дітей — 22 хворим — провели 51 операцію з поетапним закриттям вродженого дефекту.

У групі з 70 хворих з ІНП провели 69 (98,6 %) операцій. Пластику піднебіння всім дітям виконали одномоментно. До року життя раннє ОПХЛ провели у 38 хворих, після року життя — у 31 дитини, із них було хворих віком від 1 до 3 років — 21 дитина, після 3 років — 10. Одну дитину з прихованим незрощенням піднебіння і секвенцією Робіна (СР) не оперували через відмову батьків.

Із 124 (72,1 %) хворих, яким застосовано ОПХЛ, у 101 (81,5 %) випадку провели ранню одномоментну пластику (операцію виконали до року життя). Після року життя одномоментно оперували 23 (18,5 %) хворих, із них 20 — це діти з ІНП, яких прооперували у 1—3 роки. БПХЛ застосували в 47 (27,3 %) пацієнтів, із них раннє БПХЛ (до року життя) провели у 27 хворих і пізнє БПХЛ (після року життя) — у 20.

Клінічні дослідження хворих обов'язково склалися з паспортної частини, детального вивчення загального та місцевого статусу, вивчення сімейного анамнезу та анамнезу вагітності, оцінки соматичного стану до та після операції, повного лабораторного та інструментального обстеження. Між незрощеними фрагментами до і після операції як на м'яких тканинах, так і на гіпсових моделях верхніх щелеп після нанесення орієнтаційних пунктів здійснювали антропометричні вимірювання за методикою J.L. Sillman. Визначали ширину незрощення та дефіцит тканин у ділянці верхньої губи, носа, альвеолярної дуги, між фрагментами твердого та м'якого піднебіння, відстань між м'яким піднебінням і задньою стінкою глотки, величину протрузії міжщелепної кістки, розташування незрощених фрагментів уздовж сагіталі і трансверзали. Залежно від результатів вимірювань хворих поділили на три групи: перша група — хворі з легкими формами незрощень, де ширина

і зміщення між фрагментами, протрузія міжщелепної кістки не перевищували 5 мм; друга група — хворі з формами незрощень середньої важкості, де вимірювані величини сягали від 6 до 10 мм; третя група — хворі з важкими формами незрощень, де ці величини перевищували 10 мм.

Згідно з рекомендаціями проекту Eurocleft-2000 проводили фотографування хворих: фас, профіль, вигляд знизу, — обличчя, під час вимови звуку «у».

Оцінку ефективності ПХЛ здійснювали за такими критеріями: анатомічні показники — анатомічна цілісність (післяопераційні дефекти, нагноєння післяопераційних ран, розходження країв ран, рубцеві деформації); естетичні показники — достатня висота верхньої губи (зменшення, збільшення), червона облямівка у формі «лука Купідона», надлишок або втягнутість червоної облямівки, достатня висота колумели, деформація колумели, відсутність гребінчастих складок на внутрішній поверхні крил носа, правильне положення крил носа у трьох напрямках, кінчик носа не розширений, ніздрі симетричні, звуження носових ходів; функціональні показники — достатня глибина присінка, відновлений по всій довжині коловий м'яз, під час вимовляння звуку «у» рухаються всі три фрагменти верхньої губи, достатнє змикання м'якого піднебіння; логопедичні показники — мовлення розвивається відповідно до віку, потреба в логопедичних заняттях; ортодонтичні показники — знаходження фрагментів верхньої щелепи в комірковій дузі, розміри вздовж трансверзали і сагіталі.

Результати хірургічного лікування оцінювали через 1, 3, 6 міс та 1, 2, 3 роки після операції за анатомічними та функціональними характеристиками, естетичним виглядом, висновками ортодонта, логопеда, ЛОР-лікаря, психолога та за іншими показниками.

Для полегшення роботи та аналізу результатів була розроблена нова клініко-хірургічна класифікація, яка дає змогу систематизувати дані про вроджені незрощення верхньої губи, носа, альвеолярного відростка, твердого і м'якого піднебіння. Класифікація базується на клінічних ознаках із використанням символів та анатомічних парафраз для чіткого запису форм ВНВГП, для надання рекомендації термінів та методів лікування.

Стислий запис різних форм ВНВГП у вигляді анатомічної парафрази або візуального символу наведено на рис. 1.

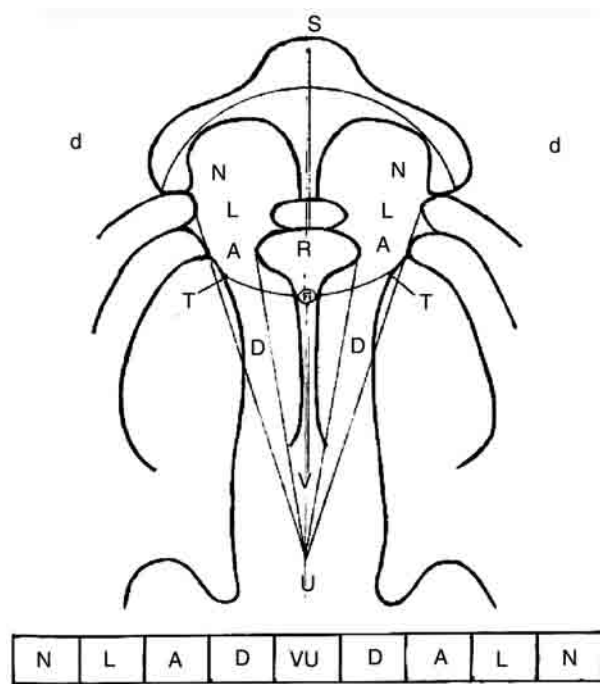
Ступінь важкості дефекту кожної незрощеної структури записують у вигляді анатомічної парафрази NLADVUDALN, де N — *nasus*, L — *labium*, A — *arcus alveolaris*, D — *palatum durum*, V — *velum palatinum*, U — *uvula*. Кожна літера має свою комірку. Великими літерами позначають повне незрощення, малими — неповне, приховані незрощення — малою літерою у відповідній комірці з доповненням зірочкою (*). Якщо дефект відсутній, ставлять прочерк. Бік незрощення визначають так

само, як і під час читання рентгенограм. Запропонована класифікація цілком відображає всі анатомічні форми ВНВГП, дає можливість планувати та оцінити результати хірургічного та комплексного лікування.

Методики ПХЛ. Застосовували як класичний порядок виконання багатоетапних операцій (1-й етап — хейлоринопластика з гнатопластикою або без неї, 2-й етап — ураностафілопластика), так і одномоментну операцію (хейлориносептогнатоураностафілопластика). Сутність техніки однобічної хейлориносептогнатоураностафілопластики полягає у виконанні щадної ураностафілопластики з повним закриттям дефекту в передньому відділі твердого піднебіння разом із формуванням дна порожнини носа і виконанням хейлориносептогнатопластики.

Базова методика пластики піднебіння — це щадна ураностафілопластика з ретротранспозицією та використанням у всіх можливих випадках клаптя з лемеша за Л.В. Харьковим (виконано в 68,4 % випадків). Бокові рани з медіального боку від альвеолярного відростка зашивали наглухо. До освоєння техніки ураностафілопластики за Л.В. Харьковим для ретротранспозиції піднебіння застосовували інтравелярну велопластику за Кріенсом. Відмінність цієї методики полягає в тому, що клапті не звільнюються від медіальної поверхні *hamulus pterigoideus*, і він ламається за Більтротом.

Хейлориносептопластика: частіше проводили Z-пластику та дубль-Z-пластику верхньої губи з обрахунком величини трикутних клаптів за Малеком (56,9 %). За величини сторони трикутного клаптя 3 мм і менше застосовували Z-пластику за Тенісоном—Обуховою, за величини більше 3 мм — дубль-Z-пластику за Траунером—Скугом. Застосовували також класичні методики Віктора Во III та Міларда. Міопластику кругового м'яза завжди проводили за Л.В. Харьковим: медіальну порцію м'яза вшивали між двома латеральними, що забезпечувало функціональний результат. Ринопластику в усіх випадках виконували за Бардахом—Харьковим. Її особливість полягає в поліпшенні відтворення задніх відділів дна носового ходу та підвищенні ефективності розташування крильного хряща. Хейлоринопластику доповнювали первинною септопластикою за Паві (вивільнення хрящового відділу перегородки носа і встановлення її вертикально по центру (55,1 %), що дає змогу відновити вплив перегородки на хворий бік та перервати коло асиметричного росту середньої ділянки обличчя); прийомом Делера (підокісне відшарування періостально-м'язевого губно-щічного клаптя в ділянці грушоподібного отвору (55,1 %) через розріз, проведений над перехідною складкою); прийомом Сельєра (подовження дна носового ходу поперековим пересіченням латерального клаптя в ділянці перед нижньою носовою раковиною (55,1 %)).



■ Рис. 1. Символи та схема класифікації NLADVU (Л.В. Харьков, Л.М. Яковенко, І.М. Вишпінський)

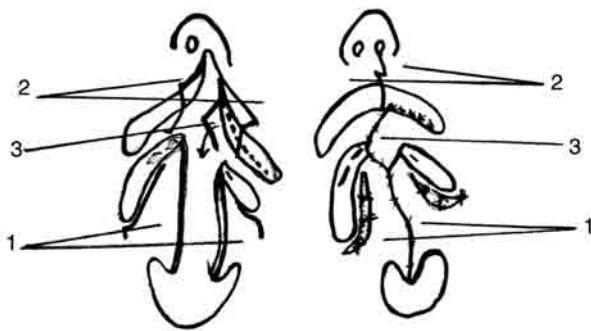
Гнатопластику та пластику переднього відділу твердого піднебіння проводили за 4 варіантами.

1. У разі дефекту альвеолярного відростка та зміщення фрагментів до 5 мм виконували періостеопластику (20 %), викроювали і мобілізували мукоперіостальні клапті по обидва боки незрощення, які зшивали між собою (це відновлює кісткоутворення в ділянці дефекту).
2. Трикутним клаптем із внутрішньої слизової малого фрагмента верхньої губи за Буріаном (16,7 %) при середніх розмірах зміщення і дефекту.
3. Прямокутним клаптем із внутрішньої слизової малого фрагмента верхньої губи за Буріаном (33,3 %) при значних розмірах зміщення і дефекту (обидва клапті дають змогу закрити дефект без натягу тканин і зменшити тиск відновленої губи на щелепу (рис. 2)).
4. Клаптем із лемеша (30 %) як доповнення попередніх (це зміцнює ділянку переднього відділу твердого піднебіння та альвеолярного відростка, чим перешкоджає звуженню верхньої щелепи в цій ділянці (рис. 3)).

Враховуючи ступінь важкості форм ВНВГП, пропонуємо оптимальні комбінації методик та хірургічних прийомів для проведення одномоментної пластики однобічних наскрізних ВНВГП (табл. 1).

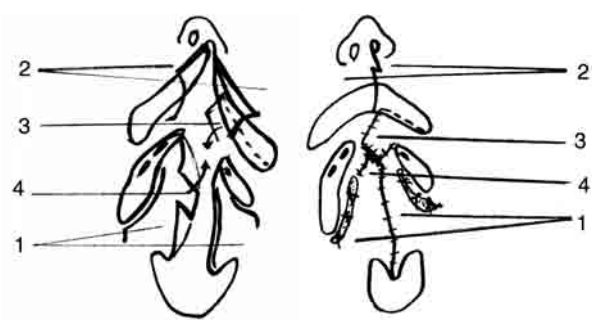
Оскільки незрощення піднебіння — це складова частина багатьох синдромів із порушенням функції дихання, ковтання, рухів нижньої щелепи, ми зосередились на методиках операцій, які допомагають їх відновити і сприяють покращанню умов для проведення пластики піднебіння. Найчастотніший із цих синдромів — секвенція Робіна (СР).

Починаючи з 2006 р., у випадках діагностування СР одномоментно з пластикою піднебіння (або



■ **Рис. 2.** Гнатоластика — формування клаптів Буріана на внутрішній слизовій малого фрагмента верхньої губи у випадку наскрізного однобічного незрощення

1 — клапті піднебіння; 2 — клапті верхньої губи, розкриті за Тенісоном; 3 — прямокутний клапоть слизової малого фрагмента верхньої губи за Буріаном.



■ **Рис. 3.** Гнатоластика — формування клаптя Буріана на внутрішній слизовій малого фрагмента верхньої губи та додатково клаптя з лемеха у випадку наскрізного однобічного незрощення

1 — клапті піднебіння; 2 — клапті верхньої губи, розкриті за Тенісоном; 3 — прямокутний клапоть слизової малого фрагмента верхньої губи за Буріаном; 4 — клапоть з лемеха.

■ Таблиця 1

Комбінації методик операцій при різних формах незрощень

Легкі форми незрощень — ширина і зміщення між фрагментами до 5 мм	Середньої важкості — ширина і зміщення між фрагментами від 6 до 10 мм	Важкі форми незрощень — ширина і зміщення між фрагментами понад 10 мм
Щадна ураностафілопластика за Харьковим	Щадна ураностафілопластика за Харьковим	Щадна ураностафілопластика за Харьковим
Риноластика за Бардахом—Харьковим	Риноластика за Бардахом—Харьковим + септоластика за Паві + хірургічні прийоми Делера та Сельєра	Риноластика за Бардахом—Харьковим + септоластика за Паві + хірургічні прийоми Делера та Сельєра
Гнатоластика — періостеоластика	Гнатоластика — трикутним або прямокутним клаптем Буріана і за можливості з доповненням клаптя з лемеха	Гнатоластика — прямокутним клаптем Буріана і за можливості з доповненням клаптя з лемеха
Хейлоластика за Тенісоном—Обуховою	Хейлоластика — дубль-Z-пластика за Скугом—Траунером—Малеком	Хейлоластика — дубль-Z-пластика за Скугом—Траунером—Малеком

окремо) виконували операцію Делорма — SRFM (Subperiosteal Release of the Floor of the Mouth musculature — субперіостальне звільнення м'язів дна рота). Ця операція значно зменшує вияви глосоптозу. Сутність — підокісне від'єднання фіксованих *m. genioglossus*, *m. geniohyoideus*. Відмовившись від від'єднання *m. mylohyoideus* по обидва боки тіла нижньої щелепи (за Делормом), досягаємо зменшення травматичності, не зменшуючи при цьому ефективності операції (патент України на корисну модель № 37950 від 10.12.2008 р.).

Результати та обговорення

За запропонованою методикою раннє ОПХЛ у підгрупі із 45 хворих з наскрізними однобічними ВНВП проведено у 21 хворого, раннє та пізнє БПХЛ — у 24 випадках. Порівнявши результати, помітно переваги раннього ОПХЛ над БПХЛ за всіма показниками. Так, за анатомічними та естетичними показниками післяопераційні дефекти при ранньому ОПХЛ виникли в 4,8 % випадків, а при БПХЛ — в 13,3 %, післяопераційні деформації структур верхньої губи та носа при ранньому ОПХЛ виникли в 4,8—28,6 % випадків, а при БПХЛ — в 44,4—93,3 % (раннє БПХЛ 44,4 — 88,9 %, пізнє БПХЛ 53,3—93,3 %), необхідні кори-

гувальні операції після ОПХЛ — 42,9 % хворих, після раннього БПХЛ — 77,8 % пацієнтів, після пізнього БПХЛ — 86,7 %; за функціональними показниками недостатнє відновлення функції верхньої губи при ОПХЛ було у 38,1 % випадків, при БПХЛ — у 55,6 %, недостатнє змикання м'якого піднебіння при ранньому ОПХЛ було лише у 4,8 % хворих, при ранньому БПХЛ — у 22,2 %, а при пізньому БПХЛ — у 66,7 %; за логопедичними показниками — мовлення розвивається відповідно до віку при ранньому ОПХЛ — у 95,2 % дітей, при ранньому БПХЛ — у 77,7 %, а при пізньому БПХЛ — у 33,3 %.

Передопераційне та післяопераційне ортодонтичне лікування застосовували у 34 (75,6 %) із 45 хворих із наскрізними однобічними незрощеннями. Це 16 (76,2 %) хворих із 21, яким виконали раннє ОПХЛ, та 18 (75 %) пацієнтів із 24, яким проводили БПХЛ. Порівняльний аналіз антропометричних вимірів верхніх щелеп через рік після раннього ОПХЛ засвідчив незначні зменшення II, IV та V трансверзальних розмірів на 0,02—0,07 см, II та V сагітальних розмірів — на 0,05—0,08 см.

Практично всім (32 із 33) хворим з ізольованими повними, неповними, прихованими, поєднаними

однобічними незрощеннями виконали ОПХЛ, досягнуто позитивних анатомічного, естетичного, ортодонтичного і функціонального результатів: післяопераційних дефектів та деформацій, недостатності змикання м'якого піднебіння не виявили в усіх оперованих цієї групи, коригувальних операцій діти не потребували.

Хворих із двобічними незрощеннями було 24. Нагноєнь та розходження країв рани не спостерігали в жодному випадку. Аналізуючи анатомічні, естетичні, функціональні, логопедичні та ортодонтичні результати ПХЛ в підгрупі з 18 дітей із двобічними наскрізними незрощеннями, слід зазначити, що найгірші результати були у 6 хворих зі значною протрузією міжщелепної кістки (понад 10 мм). Їм проводили класичне БПХЛ в три етапи: хейлоринопластика з вузького боку незрощення, хейлоринопластика з широкого боку незрощення і ураностафілопластика. Навмисно залишали дефекти в ділянці альвеолярної дуги та переднього відділу твердого піднебіння. Остеотомію міжщелепної кістки не проводили. У цих дітей ортодонтичне лікування дещо покращило співвідношення незрощених фрагментів, однак відновити коміркову дугу не вдалось. У 12 випадках наскрізних двобічних незрощень, де протрузія міжщелепної кістки була до 5 мм (5 хворих) та від 6 до 10 мм (7 хворих), результати були кращими. Усім хворим проводили БПХЛ. Із 6 дітей з поєднаними двобічними незрощеннями, з пошкодженням альвеолярної дуги лише з одного боку або без її пошкодження повне БПХЛ проводили у 4 випадках, неповне БПХЛ — у 2. Одномоментно в цій групі прооперували 2 дітей, у яких альвеолярна дуга була пошкоджена лише з одного боку з шириною та зміщенням між фрагментами до 5 мм. Найкращі результати в цій групі хворих отримано в 6 дітей, яким виконали повну пластику, тобто поетапне закриття всіх наявних дефектів у ранньому віці. Анатомічні, естетичні і функціональні результати цих операцій добрі.

Проаналізовано результати ПХЛ у 70 хворих з ІНП, із них у 15 хворих ІНП було поєднано із СР. Усім дітям виконували одномоментну двоклаптеву пластику піднебіння. Таким чином, проведено аналіз результатів у 55 хворих з ІНП, яким виконано 55 операцій.

Анатомічні результати: у 7 дітей із незрощеннями м'якого піднебіння ускладнень не було, у 48 хворих із незрощеннями твердого і м'якого піднебіння післяопераційні ускладнення виникли в 5 випадках. Так, у групі із 27 дітей з U-подібними незрощеннями твердого і м'якого піднебіння у 3 (11,1 %) пацієнтів виникли післяопераційні ускладнення, зокрема розходження країв рани м'якого піднебіння — у 2 випадках, утворення фістули — в 1. Розходження країв рани м'якого піднебіння в 1 дитини виникло через наявність вродженої патології (анотії зліва), що спричинило виділення інфікованого вмісту на рану з евстахієвої труби, а в іншій дитини — через натяг тканин

після виконання пластики піднебіння за технікою Фарлоу. Після відповідної підготовки та проведеної репластики м'якого піднебіння повторних ускладнень не було. Достатньо широка фістула в ділянці твердого піднебіння утворилась у дитини з надшироким U-подібним незрощенням твердого і м'якого піднебіння (підкова) через натяг та брак пластичного матеріалу. У подальшому фістулу закрили клаптем, узятим із язика.

У групі із 21 дитини з V-подібними незрощеннями твердого і м'якого піднебіння у 2 (9,5 %) випадках виникли післяопераційні ускладнення — розходження країв рани м'якого піднебіння після виконання пластики піднебіння за технікою Фарлоу та утворення фістули на межі твердого і м'якого піднебіння через натяг тканин. Хворих реоперовано без ускладнень.

Таким чином, із 55 хворих з ІНП післяопераційні ускладнення виникли в 5 (9 %) випадках. Якщо до цих 55 хворих додати 15 хворих із СР, яким також проводили одномоментну двоклаптеву пластику піднебіння без виникнення післяопераційних дефектів, то відсоток післяопераційних ускладнень стане нижчим: 5 із 69 проведених операцій — 7,25 %. При цьому післяопераційних дефектів не виникало в жодному випадку після застосування двоклаптевої пластики твердого і м'якого піднебіння за методикою Л.В. Харькова, яку застосовано у 45 (65,2 %) хворих із 69, отримані найкращі функціональні та логопедичні результати. Так, у 37 (82,2 %) дітей із 45, яким проведено раннє ОПХЛ за Л.В. Харьковим, мова відповідає віковим нормам.

Із 15 хворих на СР вкрай важку форму спостерігали у 3 дітей, важку — у 8, середньої важкості — у 4. Операцію SRFM виконано у 15 дітей (13 із них віком до року) одномоментно з пластикою піднебіння — 11 випадків, поетапно — 4. Результат операції — значне покращення умов дихання, виголошення звуків, відновлення мовлення, ковтання і, відповідно, харчування в усіх дітей, оперованих до року — 13 (86,6 %) дітей (3 — з украй важкою формою; 7 — з важкою формою та 3 — середньої важкості). Помірне покращення в 1 (6,7 %) дитини з формою середньої важкості, прооперованої після року життя. Малу результативність виявили в 1 (6,7 %) дитини з важкою формою, прооперованої після року.

Отже, після проведення запропонованого раннього ОПХЛ в усіх групах хворих помітили поліпшення за всіма показниками.

За результатами проведеного дослідження функціонально виправдану ураностафілопластику варто визнати ефективним методом ретротранспозиції та реконструкції м'язів м'якого піднебіння. До таких методик належить спосіб, що забезпечить зміщення піднебіння назад і до середини, а також вивільнення м'якотканинного комплексу піднебіння від кісткових структур. Позитивний кінцевий естетичний та функціональний результат хейлоринопластики забезпечує раціональна комбінація хірургічних прийомів для формування

шкірної частини верхньої губи, присінка, червоної облямівки, корекції носа, проведення міопластики. Розроблено нову клініко-хірургічну класифікацію ВНВГП у вигляді анатомічної парафрази «NLADVU», що дає можливість індивідуалізувати вид дефекту та визначити оптимальні способи його усунення. Відновлення у ранньому віці максимальної кількості незрощених структур під час симультанних операцій та запропонованого ОПХЛ створює умови для фізіологічної саморегуляції, нормалізації функцій харчування, дихання, мови, покращення розвитку і росту верхньої щелепи, для запобігання фоновим захворюванням. Оптимальна комбінація для виконання симультанних операцій на губі і піднебінні: ураностафілопластика — за Л.В. Харьковим; септопластика — за Паві; ринопластика — за Бардахом—Харьковим з доповненням (підокісне відшарування періостально-м'язево-губно-щічного клаптя за Делером та подовження дна порожнини носа за Селбером); гнатопластика — клаптем Буріана за можливості з доповненням його клаптем, сформованим на лемеші; хейлопластика — за Траунером—Скугом—Малеком.

Література

1. Агеева Л.В. Первичная ринохейлопериостеопластика в реабилитации детей с врожденным односторонним расщеплением верхней губы и неба: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— М., 1999.— 21 с.
2. Бессонов С.Н. Хирургическое лечение врожденных скрытых и неполных расщелин неба // *Материалы III Всерос. науч.-практ. конф. «Врожденная и наследственная патология головы, лица и шеи у детей: актуальные вопросы комплексного лечения».*— М., 2009.— С. 80—83.
3. Борбель Л. Хирургическое лечение расщелин верхней губы и неба // *Хирургия полости рта и челюстно-лицевой области.*— К.: Книга плюс, 2005.— С. 203—218.
4. Боровицкая Н.Н., Топольницкий О.З., Васильев А.Ю. и др. Новые аспекты диагностики и лечения расщелины альвеолярного отростка // *Материалы III Всерос. науч.-практ. конф. «Врожденная и наследственная патология головы, лица и шеи у детей: актуальные вопросы комплексного лечения».*— М., 2009.— С. 57—58.
5. Виссарионов В.А., Карякина Т.А., Мохова Э.П. Комплексный подход в лечении больных с односторонней расщелиной верхней губы и неба // *Актуальные вопросы пластической, эстетической хирургии и дерматокосметологии: Сб. науч. трудов.*— М., 2004.— С. 142—147.
6. Гончаков Г.В. Основные принципы реабилитации детей с врожденными расщелинами верхней губы и неба в НПЦ медицинской помощи детям // *Материалы III Всерос. науч.-практ. конф. «Врожденная и наследственная патология головы, лица и шеи у детей: актуальные вопросы комплексного лечения».*— М., 2009.— С. 104—105.
7. Гулюк А.Г., Крикляс Г.Г., Крикляс В.Г., Дмитрієва Н.Б. Эффективность метода поэтапного хирургического лечения врожденных расщелин верхней губы и поднебіння // *Материалы I-го з'їзду черепно-щелепно-лицевих хірургів України.*— К., 2009.— С. 207—208.
8. Лилья Я. Лечение врожденных расщелин верхней губы и неба в Гетеборге, Швеция // *Материалы I Всерос. науч.-практ. конф. «Врожденная и наследственная патология головы, лица и шеи у детей: актуальные вопросы комплексного лечения».*— М., 2002.— С. 150—155.
9. Маланчук В.О., Борисенко А.В., Харьков Л.В. та ін. Основи стоматології: Підручник / За ред. В.О. Маланчука.— К.: Медицина, 2009.— 592 с.
10. Тетруєва Н.А., Тимошенко А.В., Проноза А.В. Опыт применения первичной хейлоинопластики по Delaire у детей с одно- и двусторонними несращениями верхней губы // *Материалы I-го з'їзду черепно-щелепно-лицевих хірургів України.*— К., 2009.— С. 218—223.
11. Харьков Л.В., Яковенко Л.М., Супрун О.В., Вишпінський І.М. Досвід роботи та напрямки розвитку українського центру лікування дітей з вродженими та набутими захворюваннями щелепо-лицевої ділянки // *Науковий вісник національного медичного університету ім. О.О. Богомольця.*— 2008.— № 1 (16).— С. 202—211.
12. Цыплакова М.С., Степанова Ю.В. Пути достижения оптимального результата при лечении расщелин верхней губы // *Клиническая имплантология и стоматология.*— 2001.— № 3/4 (17/18).— С. 36—39.
13. Шарова Т.В., Рогожкина Г.И. Ортопедическая стоматология детского возраста.— М.: Медицина, 1991.— 288 с.
14. Яковенко Л.М. Передопераційна корекція положення міжщелепної кістки у дітей з вродженим двобічним незрощенням верхньої губи та піднебіння // *Вісн. стоматол.*— 2003.— № 3.— С. 35—38.
15. Anderl H., Hussl H., Ninkovic M. Primary simultaneous lip and nose repair in the unilateral cleft lip and palate // *Plast. Reconstr. Surg.*— 2008.— Vol. 121.— P. 959.
16. Argamaso R.V. Glossopexy for upper airway obstruction in Robin sequence // *Cleft. Palate Craniofac. J.*— 1992.— Vol. 29.— P. 232—238.
17. Bardach J., Morris H.L. Cleft palate repair: two-flap palatoplasty // *Multidisciplinary management of cleft lip and palate.*— Philadelphia: WB Saunders, 1990.— P. 352—366.
18. Barillas I., Dec W., Warren S.M. et al. Nasoalveolar molding improves long-term nasal symmetry in complete unilateral cleft lip-cleft palate patients // *Plast. Reconstr. Surg.*— 2009.— Vol. 123.— P. 1002—1006.
19. Dudkiewicz Z. Technika operacji jednoetapowej rozszczepu wargi i podniebienia // *Atlas chirurgii dziecięcej.*— Pelnin, 2008.— P. 7—10.
20. Grayson B.H., Cutting C.B. Presurgical nasoalveolar orthopedic molding in primary correction nose, lip and alveolus of infants born with unilateral and bilateral clefts // *Cleft. Palate Craniofac. J.*— 2001.— Vol. 38.— P. 193.
21. Pfeifer G. Craniofacial abnormalities and cleft of the lip, alveolus and palate // *Interdisciplinary teamwork principles of treatment: Long term results: 4th Hamburg International Symp.*— New York: Georg Thieme Stuttgart., Med. Publ., Inc., 1991.— 490 p.
22. Shaw B., Semb G., Nelson P. et al. The Eurocleft project 1996—

2000. Standards of care for cleft lip and palate in Europe // European commission directorate general XII, Science, Research and Development.— Amsterdam: IOS Press, 2000.
23. Sykes J.M. Диагностика и лечение незаращений губы и неба // Пластическая и реконструктивная хирургия лица / Под ред. А.Д. Пейпла.— М.: БИНОМ; Лаборатория знаний, 2007.— С. 860—876.
24. Taylor M.R.G. Sekwencja Pierre'a Robina-zwiazly przeglad tematu dla praktykujacego pediatry // Padiatria po Dyplomie.— 2001.— Vol. 5/5.— P. 78—88.

Сравнительная характеристика методов хирургического лечения несращения верхней губы и нёба у пациентов разного возраста

И.М. Вышпінський

Житомирская областная детская клиническая больница

Цель работы — повысить эффективность хирургического лечения детей с врожденными несращениями верхней губы и неба (ВНВГН) путем усовершенствования раннего первичного симультанного хирургического лечения.

Материалы и методы. Проведен анализ результатов предложенного одномоментного первичного хирургического лечения (ОПХЛ) по сравнению с традиционным многоэтапным первичным хирургическим лечением (МПХЛ) у 172 больных с различными формами ВНВГН, оперированных на базе Житомирской областной детской клинической больницы в период с 1998 по 2009 г. в возрасте от 2 мес до 14 лет. С односторонними ВНВГН было 78 (45,3 %) больных, с двусторонними — 24 (14 %) и с изолированными несращениями неба — 70 (40,7 %) пациентов. Для сравнительного анализа результатов лечения в каждой из групп выделены по две подгруппы больных, которым проводили раннее ОПХЛ и раннее или позднее МПХЛ. До года жизни первичное хирургическое лечение выполнили у 123 (71,51 %) больных, после года жизни — у 49 (28,49 %) детей. Всего 172 больным выполнили 233 операции.

Результаты и обсуждение. По предложенной методике раннее ОПХЛ в подгруппе из 45 больных со сквозными односторонними ВНВГН выполнили в 21 случае, раннее и позднее МПХЛ — в 24. Сравнение результатов показало преимущества раннего ОПХЛ над МПХЛ по всем показателям. Так, по анатомическим и эстетическим показателям послеоперационные дефекты при раннем ОПХЛ возникли в 4,8 % случаев, а при МПХЛ — в 13,3 %, послеоперационные деформации структур верхней губы и носа при раннем ОПХЛ были у 4,8—28,6 % случаев, а при МПХЛ — в 44,4—93,3 % (раннее МПХЛ 44,4—88,9 %, позднее МПХЛ 53,3—93,3 %), необходимые корректирующие операции после ОПХЛ выполняли у 42,9 % пациентов, после раннего МПХЛ — у 77,8 %, после позднего МПХЛ — у 86,7 %. По функциональным показателям недостаточное восстановление функции верхней губы при ОПХЛ было в 38,1 % случаев, при МПХЛ — в 55,6 %, недостаточное смыкание мягкого неба при раннем ОПХЛ возникло лишь у 4,8 % больных, при раннем МПХЛ у 22,2 %, а при позднем МПХЛ — у 66,7 %. По логопедическим показателям — речь развивается согласно возрасту при раннем ОПХЛ в 95,2 % случаев, при раннем МПХЛ — в 77,7 %, а при позднем МПХЛ — в 33,3 %. Предоперационное и послеоперационное ортодонтическое лечение применяли у 34 (75,6 %) больных из 45 со сквозными односторонними несращениями. Это 16 (76,2 %) пациентов из 21, которым проводили раннее ОПХЛ, и 18 (75 %) больных из 24, которым совершали МПХЛ. Сравнительный анализ антропометрических измерений верхних челюстей через год после раннего ОПХЛ показал незначительные уменьшения II, IV и V трансверзальных размеров на 0,02—0,07 см, II и V сагиттальных размеров — на 0,05—0,08 см.

Выводы. Анализ и сравнение результатов многоэтапного и одномоментного первичного хирургического лечения (172 больных с различными формами ВНВГН) свидетельствует об эффективности симультанных операций в раннем возрасте, их высокой результативности, значительных анатомо-функциональных и эстетических результатах: количество послеоперационных дефектов уменьшилось с 13,3 до 4,8 %, количество послеоперационных деформаций верхней губы и носа — с 44,4—93,3 % до 28,6—42,9 %, количество больных с недостаточным смыканием мягкого неба — до 4,8 % по сравнению с 22,2 % при раннем и 66,7 % при позднем многоэтапном первичном хирургическом лечении.

Ключевые слова: врожденные несращения, одномоментная операция, секвенция Робина, клинко-хирургическая классификация.

The comparative characteristics of surgical treatment management of the upper lip and palate clefts at various age

I.M. Vyshpinsky

Zhytomyr Regional Children's Clinical Hospital

The aim — to improve the surgical treatment of children with congenital clefts of upper lip and palate (CCIP) by improving early primary simultaneous surgical treatment.

Materials and methods. The thesis is based on the results of the proposed one-time primary surgery (OPS) compared with traditional multistage primary surgery (MPS) in 172 patients with various forms VNVHP CCLP operated at the age 2 months to 14 years at the Zhytomyr Regional Children's Clinical Hospital during the period from 1998 to 2009. With one-side CCPL VNVHP there were 78 (45.3 %) patients, with bilateral — 24 (14 %) and isolated cleft palate — 70 (40.7 %) patients. For a comparative analysis of the treatment results each group was divided into two subgroups of patients who underwent early OPS and early or late MPS. OPS was performed for 123 patients (71.51 %) aged under one year and 49 patients (28.49 %) aged over one year underwent OPS. Total number of surgery is 233 operations for 172 patients.

Results and discussion. According to the proposed method in the subgroup of 45 patients the early OPS was performed with unilateral cross CCLP for 21 patients, and MPS — for 24 patients. Comparison of the results evidenced the benefits of early OPS over MPS. So, anatomical and aesthetic indicators postoperative defects in early OPS encountered in 4.8 % of cases, while MPS — in 13.3 %, postoperative deformation structures of the upper lip and nose in early OPS encountered in 4.8—28.6 % cases and at MPS — in 44.4—93.3 % (early MPS 44.4—88.9 %, late MPS 53.3—93.3 %), the need for corrective operations after OPS set to 42.9 %, after an early MPS — in 77.8 %, after a late MPS — in 86.7 %; by functional indicators insufficient restoration of the upper lip functioning at OPS appeared in 38.1 %, with MPS — 55.6 %, insufficient closure of the soft palate at an early OPS was only in 4.8 %, in early MPS — in 22.2 %, and when late MPS — in 66.7 %. Speech performance indicators: speech develops at an early age after OPS at 95.2 % after

early MPS — in 77.7 %, while late MPS — in 33.3 %. Preoperative and postoperative orthodontic treatment was given in 34 (75.6 %) of 45 patients with unilateral cleft cross. These were 16 patients (76.2 %) of 21 who underwent early OPS and 18 patients (75 %) of 24 who underwent MPS. Comparative analysis of anthropometric measurements of the upper jaw year after early OPS showed slight reduction II, IV and V transversal dimensions for 0,02—0,07 cm and 0,05—0,08 cm for II and V sagittal dimensions.

Conclusions. Analysis and comparison of the multi-stage primary surgical treatment results (172 patients with various forms CCLP) evidences the effectiveness of simultaneous operations at an early age, their high efficiency in significant anatomical and functional and esthetic results: the number of postoperative defects decreased from 13.3 to 4.8 %, the number of postoperative deformities of the upper lip and nose decreased from 44.4—93.3 % to 28.6—42.9 %, the number of patients with inadequate closing the soft palate decreased to 4.8 compared with 22.2 % in early MPS and 66.7 % in late MPS.

Key words: congenital clefts, universal surgery, Robin sequence, clinical and surgical classification.

Лечение сгибательных контрактур коленных суставов у детей с церебральным параличом



**А.А. Данилов, Ю.Л. Балицкая,
М.А. Моця**

Национальная медицинская академия
последипломного образования
имени П.Л. Шупика МЗ Украины, Киев

Цель работы — определить эффективность ортопедической коррекции сгибательных контрактур коленных суставов в зависимости от возраста и степени деформации.

Материалы и методы. Проанализированы данные, полученные при лечении 62 больных в возрасте от 3 до 17 лет, страдающих спастической формой церебрального паралича. Использовали такие методы исследования: определение объема движений в суставе, температуры кожи, реовазографических показателей, исследование болевой и тактильной чувствительности.

Результаты и обсуждение. В группе больных от 3 до 7 лет преобладали пациенты с контрактурами I—II степени (91,6 %), преимущественно с нарушением мышечного тонуса по типу рефлекторного тонического напряжения (58,4 %) и со спастичностью. В случаях контрактур I степени у больных с дефицитом пассивного разгибания 5—10° коррекцию осуществляли одномоментно. Состояние кровообращения контролировали с помощью измерения температуры кожи дистальных отделов стопы и реовазографии. В первые 2 ч после коррекции контрактур отмечено снижение температуры кожи на $(0,7 \pm 0,25)^\circ\text{C}$, а реографического индекса — на $(7,2 \pm 1,3) \%$, увеличение времени притока и оттока крови — на $(8,4 \pm 0,6)$ и $(7,2 \pm 1,2) \%$ соответственно. Восстановление данных показателей до исходных значений происходило в течение 1—2 суток с момента наложения гипсовой повязки.

В возрастной группе 8—12 лет нарушение мышечного тонуса было преимущественно по типу спастичности — 73,1 % случаев. В большинстве случаев при контрактурах II—III степени было необходимо проведение двух и более этапов коррекции. На первом этапе коррекции угол разгибания с преодолением мышечного сопротивления составлял от 10° до 15°, на последующих — 5—10°. Критериями, которые ограничивали угол разгибания, были: болевой синдром, снижение температуры кожи более 0,8—1°, реографического индекса — 15 %, увеличение времени притока крови — 12 %, времени оттока — 10 %. Наиболее выраженные признаки нарушения кровообращения стопы отмечены на первом этапе коррекции.

Возрастной период 13—17 лет характеризовался наличием тяжелых контрактур суставов III—IV степени. Прослеживается прямая зависимость между степенью контрактур и длительностью их течения. Во всех случаях была снижена амплитуда активных движений и угол пассивного разгибания сустава на первом и последующих этапах коррекции. Определена группа больных с полным блоком сустава, не поддающегося устранению.

Выводы. Ортопедическое лечение контрактур коленных суставов у больных, страдающих церебральным параличом, позволяет достигнуть полного эффекта у всех пациентов в возрасте 3—7 лет, в 84,3 % случаев — у детей 8—12 лет и в 25 % больных — в возрасте 13—17 лет. Критерием, определяющим

Стаття надійшла до редакції 8 листопада 2014 р.

Данилов Олександр Андрійович, д. мед. н., проф., зав. кафедри
04209, м. Київ, вул. Богатирська, 30
E-mail: pedsurgery_ua@ukr.net

предполагаемую эффективность лечения, являлось наличие амплитуды пассивных движений 30—40° и угла разгибания сустава с преодолением мышечного сопротивления от 50 до 70°. Основными показателями, характеризующими возможный угол пассивного разгибания сустава с преодолением мышечного сопротивления на этапах коррекции, является отсутствие или снижение температуры кожи на тыльной поверхности стопы до 0,8° и уменьшение реографических показателей до 7—8 %. У детей в возрасте 3—7 лет число рецидивов контрактур на протяжении 4 лет составило 58,4 %, в возрастной группе 8—12 лет — 23 %. У детей в возрасте 13—17 лет при условии полной коррекции контрактуры рецидив отмечен у 1 больного. В случаях наличия остаточной контрактуры рецидивы в виде сокращения угла разгибания наблюдали у 50 % больных в течение одного года наблюдения. Ортопедическое лечение контрактур коленных суставов является эффективным методом, который дает возможность достигнуть полного или частичного эффекта, что позволяет в ряде случаев избежать хирургического вмешательства и уменьшить количество сосудистых и неврологических нарушений в процессе оперативного лечения.

Ключевые слова: дети, контрактуры коленных суставов, церебральный паралич.

Ортопедическая коррекция сгибательных контрактур коленных суставов (СККС) является одним из важных факторов в комплексном лечении детей, страдающих церебральным параличом [2, 4]. В настоящее время лечение контрактур в большинстве случаев осуществляется путем хирургического вмешательства или наложения этапных гипсовых повязок.

Хирургическое лечение позволяет одномоментно устранить деформацию, однако имеет ряд негативных моментов в виде рецидивов, особенно у детей младшего возраста: нарушение функции мышц при изменении их позиции и переводе из двухсуставных в односуставные, рекурвация и нестабильность сустава при избыточном удлинении их сухожилий [3, 5, 8]. Устранение контрактур с помощью наложения этапных гипсовых повязок дает возможность улучшить позицию конечности на длительный период заболевания [1, 6, 7]. Однако при применении этого метода остается ряд неизученных вопросов, касающихся его эффективности в зависимости от возраста, степени контрактур и нарушения мышечного тонуса. Отсутствуют данные о состоянии кровоснабжения и иннервации конечности в процессе коррекции деформации.

Цель работы — определить эффективность ортопедической коррекции сгибательных конт-

рактур коленных суставов в зависимости от возраста и степени деформации.

Материалы и методы

Проанализированы данные, полученные при лечении 62 больных в возрасте от 3 до 17 лет, страдающих спастической формой церебрального паралича (табл. 1).

Степень нарушения мышечного тонуса определяли по схеме [1, 2]:

- рефлекторное тоническое напряжение мышц;
- спастичность мышц;
- ригидность мышц.

Ограничение движений в коленных суставах оценивали по 4-уровневой системе, в основе которой лежало определение активных и пассивных движений в суставах в зависимости от положения больного (табл. 2) [2].

Выделяли такие фазы в амплитуде движений в суставах во время коррекции контрактур: а) угол активного разгибания в суставе; б) угол пассивного разгибания в суставе; в) угол разгибания в суставе, достигнутый во время первого этапа коррекции; г) угол разгибания в суставе в последующие этапы коррекции.

Состояние кровотока в области стопы определяли путем измерения температуры кожи на

■ Таблица 1

Распределение больных в зависимости от возраста и формы спастического паралича

Форма паралича	Возраст больных			Итого
	3—7 лет	8—12 лет	13—17 лет	
Спастическая диплегия	11	12	7	30
Спастический тетрапарез	5	6	—	11
Двойная диплегия	8	8	5	21
Всего	24	26	12	62

■ Таблица 2

Распределение больных в зависимости от возраста и степени контрактур

Степень контрактуры	Возраст ребенка			Итого
	3—7 лет	8—12 лет	13—17 лет	
I	16	7	—	23
II	6	10	3	19
III	2	6	4	12
IV	—	3	5	8
Всего	24	26	12	62

тыльной поверхности у основания I межпальцевого промежутка. Регионарную гемодинамику исследовали методом реовазографии с помощью аппарата «Менгограф». Потенциалы снимали с двумя пластинами-электродами: первый (площадью 0,5 см²) располагали в области основной фаланги I пальца стопы, второй (площадью 2—3 см²) — в области тыльной поверхности стопы в проекции средней трети плюсневых костей. Скорость движения ленты записывающего устройства составляет 25 мм/с. Определяли такие показатели:

- реографический индекс;
- время подъема реографической волны или длительность притока крови;
- соотношение между временем притока и оттока крови;
- высота стояния дикротического зубца.

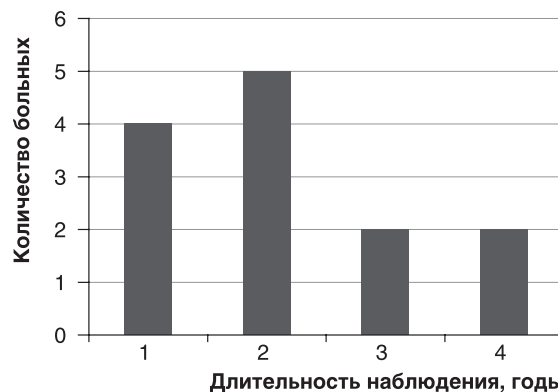
Состояние иннервации измеряли с помощью исследования тактильной и болевой чувствительности в области дистальных отделов подошвенной поверхности пальцев и стопы.

Результаты и обсуждение

Методика коррекции СККС включала пассивное разгибание коленного сустава с преодолением мышечного сопротивления в пределах отсутствия болевых ощущений. Конечность фиксировали гонитной гипсовой повязкой. Для исключения сосудистых и неврологических нарушений в первые часы после наложения гипсовой повязки исследовали состояние кровоснабжения и иннервации стопы.

В возрастной группе от 3 до 7 лет контрактуры I—II степени отмечены у 22 (91,6 %) больных. Нарушение мышечного тонуса преимущественно было по типу рефлекторного тонического напряжения (14 (58,4 %) больных), в остальных случаях — спастичность. Контрактуры III степени сопровождалась спастичностью. У больных с контрактурами I степени с дефицитом пассивного разгибания до 5—10° лечение включало одномоментную коррекцию контрактуры с последующей фиксацией конечности задней гипсовой лонгетой. Измерение температуры кожи в течение первого часа после коррекции показало отсутствие её изменений по сравнению с исходными параметрами, затем — снижение на $(0,7 \pm 0,25)^\circ\text{C}$ на протяжении 2—3 ч после коррекции. Реовазографическое обследование в первые 2 ч после наложения гипсовой повязки регистрировало снижение реографического индекса по сравнению с исходными данными на $(7,2 \pm 1,3) \%$, увеличение времени притока крови — на $(8,4 \pm 0,6) \%$, времени оттока крови — на $(7,2 \pm 1,2) \%$. Болевой синдром в первые 3 ч после коррекции отмечен у 6 (25 %) больных, он купировался уменьшением угла разгибания, наложением новой гипсовой повязки, спирт-новокаиновой блокадой синаптических зон.

Дальнейшее наблюдение за этой группой больных показало, что восстановление температуры



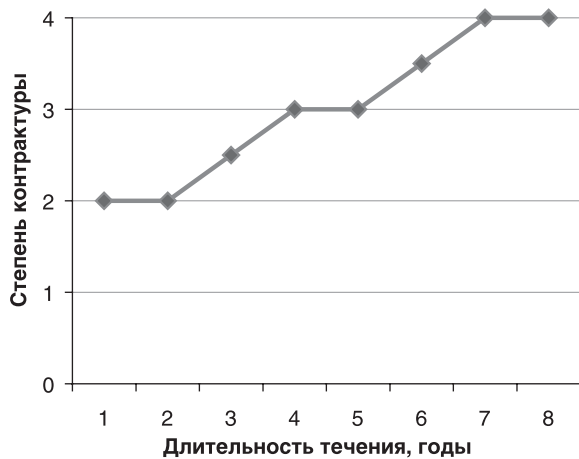
■ Рис. 1. Количество рецидивов контрактур в зависимости от срока после коррекции

кожи до исходных значений происходило в течение 1—2 сут с момента коррекции и наложения гипсовой повязки. Реографические показатели восстанавливались на протяжении 1—2 нед. В случаях многоэтапной коррекции контрактур промежутки между сменой гипсовых повязок зависели от первоначального угла разгибания сустава. Так, если он был в пределах 170—175°, то коррекцию производили одномоментно, если же угол был меньше или отмечали снижение температуры кожи более 0,5—0,7°, наличие болевого синдрома, то производили дополнительный этап. Как правило, в этих случаях было нарушение мышечного тонуса по типу спастичности.

У больных с контрактурами II—III степени коррекцию производили в два этапа и более. При нарушении мышечного тонуса по типу спастичности угол первичной коррекции не превышал 10—15°. Основные критерии отсутствия нарушений кровоснабжения и иннервации стопы: отсутствие болевого синдрома, снижение температуры кожи не более 0,5—0,7 °C, реографических показателей — до 7—8 %. Дальнейшее наблюдение показало, что при соблюдении необходимых условий, заключающихся в иммобилизации конечности гипсовыми повязками в течение 1 мес после коррекции, а затем тугими в течение 2—3 мес с последующей фиксацией только во время сна, на протяжении 4 лет рецидивы отсутствовали у 10 (41,6 %) больных. В остальных случаях отмечен рецидив контрактуры.

Как видно из рис. 1, наибольшее количество рецидивов было в первые 2 года после лечения. Основная их причина — нарастание мышечного тонуса на фоне интенсивного роста больного. Применение в этих случаях повторной гипсовой коррекции, как правило, давало эффект на протяжении 6—8 мес, а процесс коррекции часто сопровождался болевым синдромом и нарушением регионарной гемодинамики при разгибании сустава более 7—10°.

Таким образом, ортопедическое устранение СККС у больных в возрасте 3—7 лет характеризовалось наличием долгосрочного эффекта в 41,6 %



■ Рис. 2. Зависимость степени контрактуры от длительности её течения

случаев, преимущественно при нарушении мышечного тонуса по типу рефлекторного тонического напряжения. Несмотря на иммобилизацию конечности туторами, возникал рецидив деформации, чаще в первые 2 года после коррекции.

В возрастной группе 8—12 лет нарушение мышечного тонуса по типу рефлекторного тонического напряжения отмечено у 4 (15,4 %) больных, спастичности — у 19 (73,1 %) пациентов, ригидности — у 3 (11,5 %) детей. В случаях дефицита пассивного разгибания более 15—20° (контрактура I степени) одномоментная коррекция была возможна только у 3 пациентов. У всех больных этой группы было снижение температуры кожи в первые 2 ч наблюдения на $(0,65 \pm 0,2)$ °C, реографического индекса — на $(11,1 \pm 1,2)$ %, увеличение времени притока крови — на $(12,4 \pm 1,2)$ %, времени оттока крови — на $(15,2 \pm 2,1)$ %. Нарушений чувствительности кожи не отмечали, но имелся болевой синдром на протяжении 1—2 ч, поэтому 2 больных нуждались в смене гипсовой повязки с уменьшением угла коррекции и в применения спирит-новокаиновых блокад синаптических зон. Повторную коррекцию производили с углом разгибания не более 10° при условии отсутствия изменений со стороны реографических показателей и восстановления температуры кожи не позднее 2—3 сут после предыдущего этапа.

У 10 (38,4 %) больных с контрактурами II степени нарушение мышечного тонуса было по типу спастичности. Во всех случаях на первом этапе коррекции разгибание сустава колебалось от 10° до 15°, на втором этапе — от 5 до 10°. При необходимости производился третий этап. Критерии, которые ограничивали угол разгибания: болевой синдром, снижение температуры кожи более 0,8—1°, реографического индекса — 15 %, увеличение времени притока крови — более 12 %, времени оттока — 10 %. Наиболее выраженные признаки нарушения кровообращения стопы отмечено на первом этапе коррекции.

Из 6 больных с контрактурами III степени у 5 отмечена спастичность, в 1 случае — ригидность. Отличительным признаком этой категории больных было ограничение угла пассивного разгибания по сравнению с больными с контрактурами I—II степени. Указанный фактор влиял на величину первичного угла коррекции в сторону его уменьшения. Разница в показателях уровня кровоснабжения стопы у больных с контрактурами III степени по сравнению со случаями контрактур I—II степени отсутствовала. В то же время болевой синдром был более выражен во время первого этапа коррекции, особенно у больного с мышечной ригидностью. Полной ликвидации контрактур с помощью 3—4 этапов удалось достигнуть у 4 (66,6 %) больных с нарушением тонуса по типу спастичности. У 2 больных остался дефицит разгибания в пределах 15—25°. Основной причиной являлась выраженная ретракция мышц и сумочно-связочного аппарата в течение 5 лет.

У 3 больных с контрактурами IV степени после двух и более этапов достигнут угол разгибания 140—160°. Во всех случаях применяли спирт-новокаиновые блокады синаптических зон. Дальнейшую коррекцию не проводили из-за механического препятствия, появления парестезий, резкого снижения реографических показателей (реографического индекса — более 30 %, увеличения времени притока и оттока крови — более 40 %).

Таким образом, в возрастной группе 8—12 лет определена группа больных с контрактурами III—IV степени, у которых не удалось достигнуть полной коррекции. Основными причинами являлись ретракция мышц и сумочно-связочного аппарата, уменьшение угла пассивного разгибания сустава на I этапе коррекции, наличие признаков нарушения кровообращения и иннервации стопы.

Возрастной период 13—17 лет характеризовался наличием тяжелых контрактур суставов и длительностью их течения, что указывало на прямую зависимость между этими показателями (рис. 2).

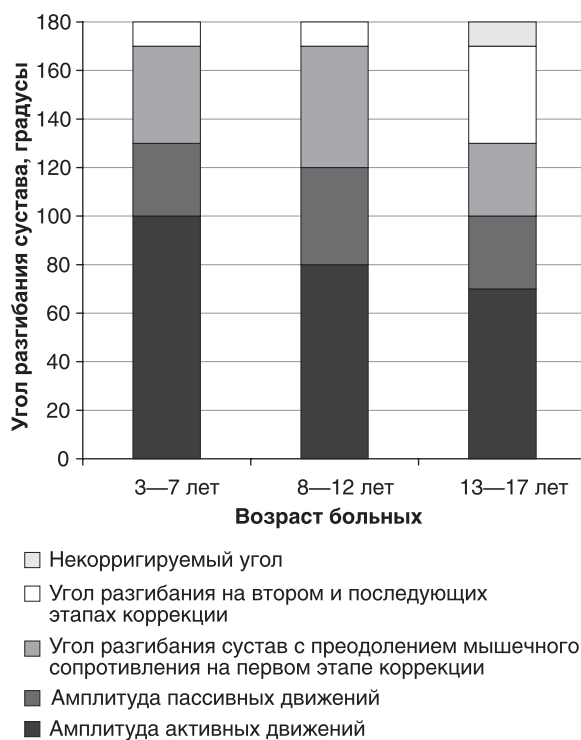
У 11 больных было нарушение мышечного тонуса по типу спастичности, в 2 случаях — по типу ригидности. При длительности течения контрактур более 5 лет отмечали артрогенные нарушения, что являлось препятствием для полного их устранения. У всех больных этой возрастной группы снижена амплитуда активных движений, угол пассивного разгибания сустава с преодолением мышечного сопротивления на первом этапе коррекции и угол разгибания на втором и последующих этапах коррекции (рис. 3). Был увеличен угол полного механического блока, не поддающийся коррекции, что указывало на ретракцию мышц и сумочно-связочного аппарата. Следовательно, условия для полного устранения контрактуры были хуже, чем у детей младшего возраста. В то же время резкого снижения показателей кровотока стопы как на первом, так и на последующих этапах коррекции не было.

Наблюдение за больными в возрасте 13—17 лет показало, что при достижении полной коррекции у 3 (25 %) пациентов в первые 2 года рецидивов не было, в последующие 4 года в 1 случае произошел рецидив. Следовательно, стойкий эффект достигнут в 16,6 % от общего количества больных этой группы. В случаях неполной коррекции контрактур сокращение угла разгибания отмечено в первые 2 года у 4 больных (угол пассивного разгибания — 150—160 °) с контрактурами IV степени, в 2 случаях с контрактурами III степени через 2 года после лечения угол пассивного разгибания составлял 160—170 °. Следовательно, относительно стойкий эффект от консервативного лечения получен в 5 (41,6 %) случаях.

Таким образом, результаты ортопедического лечения больных с контрактурами I—II степени в различных возрастных группах показали, что у детей 3—7 лет частота рецидивов на протяжении первых 2 лет составляла 20,8 %, а в последующие 4 года — 16,6 %. У больных от 8 до 12 лет в 7,6 % случаев рецидив возник в первые 2 года и в 15,4 % пациентов — в последующие 4 года. В возрастной группе 13—17 лет рецидивов в первые 2 года не было. В последующие 4 года рецидив отмечен в 1 случае.

У больных с контрактурами III—IV степени в 2 (8,3 %) случаях в возрасте 3—7 лет рецидив возник в первые 2 года, что потребовало повторного курса лечения. Полной коррекции контрактур достигнуть не удалось. В возрастном периоде 8—12 лет устранение контрактуры на первом этапе лечения достигнуто у 4 (15,4 %) больных, у 2 пациентов рецидив возник в первые 2 года, у 2 детей — в последующие 4 года. В остальных случаях на первом этапе лечения удалось достигнуть коррекции уровня I степени у 2 (22,2 %) больных, II степени — в 3 (33,3 %) случаях. В возрасте 13—17 лет полная коррекция достигнута у 3 (25 %) больных, остаточные контрактуры I степени были у 4 пациентов, II степени — в 2 случаях. Характерными особенностями коррекции контрактур III—IV степени в этой возрастной группе были ограничение угла разгибания на каждом её этапе до 5—10°, необходимость более длительного промежутка времени между этапами смены гипсовых повязок, а также отсутствие эффекта от проводимого повторного курса лечения. Как правило, это были больные с нарушением мышечного тонуса по типу ригидности и выраженной ретракцией сумочно-связочного аппарата.

Анализ результатов коррекции СККС показал наибольшую эффективность у больных в возрасте от 3 до 12 лет с контрактурами I—II степени. При наличии контрактур III степени отмечен высокий процент рецидивов, преимущественно в первые 2 года после первого курса лечения. Повторная коррекция при наличии рецидивов была эффективна в основном в возрастной группе 3—7 лет, у больных старшего возраста полной коррекции в случаях рецидивов достигнуть не удавалось.



■ Рис. 3. Динамика фаз амплитуды движений в коленных суставах в зависимости от возраста

В случаях контрактур IV степени, которые сопровождались мышечной ригидностью, полной коррекции достигнуть не удалось. Однако уменьшение угла стабильной фиксации до 150—160 ° давало возможность полного устранения контрактур во время операции без сосудистых и неврологических нарушений.

Выводы

Ортопедическое лечение контрактур коленных суставов у больных, страдающих церебральным параличом, позволяет достигнуть полного эффекта у всех пациентов в возрасте 3—7 лет, в 84,3 % случаев — у детей 8—12 лет и в 25 % больных — в возрасте 13—17 лет. Критериями, определяющими предполагаемую эффективность лечения, являлись наличие амплитуды пассивных движений 30—40° и угла разгибания сустава с преодолением мышечного сопротивления от 50 до 70°.

Основным показателем, характеризующим возможный угол пассивного разгибания сустава с преодолением мышечного сопротивления на этапах коррекции, является отсутствие или снижение температуры кожи на тыльной поверхности стопы до 0,8° и уменьшение реографических показателей до 7—8 %.

У детей в возрасте 3—7 лет число рецидивов контрактур на протяжении 4 лет составило 58,4 %, в возрастной группе 8—12 лет — 23 %. У детей в возрасте 13—17 лет при условии полной коррекции контрактуры рецидив отмечен у 1 больного. В случаях наличия остаточной контрактуры рецидивы в виде сокращения угла разгибания

наблюдали у 50 % больных в течение одного года наблюдения.

Ортопедическое лечение контрактур коленных суставов является эффективным методом, который дает возможность достигнуть полного

или частичного эффекта, что позволяет в ряде случаев избежать хирургического вмешательства и уменьшить количество сосудистых и неврологических нарушений в процессе оперативного лечения.

Литература

1. Данилов О.А., Нех А.О., Пилипчук О.Р. та ін. Основні принципи хірургічного лікування контрактур нижніх кінцівок у дітей з церебральним паралічем // Актуальні питання лікування дітей з хірургічною патологією: Збірник наукових праць.— Київ, 2012.— С. 117—119.
2. Данилов А.А., Горелик В.В. Мионевротизация как перспективный метод в лечении тазобедренных и коленных суставов у детей с церебральным параличом // Матеріали ХХ з'їзду хірургів України.— Тернопіль, 2002.— С. 308—310.
3. Данилов А.А., Нех А.А., Душкевич Ю.Л. Особенности клинического течения контрактур суставов у больных с церебральным параличом // Хірургія дитячого віку.— 2012.— № 2.— С. 22—29.
4. Кенис В.М. Ортопедическое лечение детей с ДЦП // Детский церебральный паралич: лечение в школьном возрасте: Учебно-методическое пособие / Под ред. И.В. Добрякова, Т.Г. Щедриной.— СПб: Изд. дом: ЗАО «ХОЛА», 2008.— 440 с.
5. Краснов А.Ф., Савин А.М., Мельченко С.С. Сухожильно-мышечная пластика в ортопедии // Сборник научных работ под ред. А.Ф. Краснова.— Куйбышев, 1982.— С. 25—54.
6. Кутизов А.П. Особенности комплексного ортопедохирургического лечения детей с церебральным параличом: Пособие для врачей.— СПб: РосНИДОИ им. Г.И. Турнера, 1997.— С. 10—15.
7. Ненько А.М. Хирургическое лечение сгибательных контрактур коленных суставов у детей с церебральным параличом // Актуальные вопросы лечения заболеваний опорно-двигательного аппарата, центральной и периферической нервной системы, респираторных аллергозов у детей: Материалы областной научно-практической конференции.— Евпатория, 1995.— С. 72—73.
8. Семенова К.А. Восстановительное лечение больных с резидуальной стадией детского церебрального паралича.— М.: Антидор, 1999.— 384 с.
9. Harrington I.J. Static and dynamic loading patterns in knee joints with deformities // Bone Joint. Surgery.— 1986.— Vol. 65 A, W 2.— P. 247—259.

Лікування згинальних контрактур колінних суглобів у дітей із церебральним паралічем

О.А. Данилов, Ю.Л. Балицька, М.А. Моця

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика МОЗ України, Київ

Мета роботи — визначити ефективність ортопедичної корекції згинальних контрактур колінних суглобів залежно від віку та ступеня деформації.

Матеріали та методи. Проаналізовано дані, отримані під час лікування 62 хворих віком від 3 до 17 років, котрі страждають на спастичну форму церебрального паралічу. Використовували такі методи дослідження: визначення обсягу рухів у суглобі, температуру шкіри, реовазографічних показників, дослідження больової і тактильної чутливості.

Результати та обговорення. У групі хворих від 3 до 7 років переважали пацієнти з контрактурами I—II ступеня (91,6%), зокрема з порушенням м'язового тону за типом рефлекторного тонічного напруження (58,4%) і зі спастичністю. У випадках контрактур I ступеня у хворих із дефіцитом пасивного розгинання 5—10° корекцію здійснювали одномоментно. Стан кровообігу контролювали за допомогою вимірювання температури шкіри дистальних відділів стопи та реовазографії. У перші 2 год після корекції контрактур відзначено зниження температури шкіри на (0,7 ± 0,25) °C, а реографічного індексу — на (7,2 ± 1,3) %, збільшення часу притоку і відтоку крові — на (8,4 ± 0,6) та (7,2 ± 1,2) % відповідно. Відновлення цих показників до вихідних значень відбувалося протягом 1—2 діб з моменту накладання гіпсової пов'язки.

У віковій групі 8—12 років порушення м'язового тону було переважно за типом спастичності — у 73,1% пацієнтів. У більшості випадків при контрактурах II—III ступеня необхідним було проведення двох і більше етапів корекції. На першому етапі корекції кут розгинання з подоланням м'язового опору становив від 10 до 15°, на наступних — 5—10°. Критеріями, що обмежують кут розгинання, були: больовий синдром, зниження температури шкіри більше 0,8—1°, реографічного індексу — 15%, збільшення часу припливу крові — 12%, часу відтоку — 10%. Найвираженіші ознаки порушення кровообігу стопи помічено на першому етапі корекції.

Віковий період 13—17 років характеризувався наявністю важких контрактур суглобів III—IV ступеня. Простежувалась пряма залежність між ступенем контрактур і тривалістю їх перебігу. У всіх випадках була знижена амплітуда активних рухів і кут пасивного розгинання суглоба на першому і наступних етапах корекції. Була визначена група хворих із повним блоком суглоба, котрий не піддається усуненню.

Висновки. Ортопедичне лікування контрактур колінних суглобів у хворих, котрі страждають на церебральний параліч, дає змогу досягнути повного ефекту в усіх хворих віком 3—7 років, у 84,3% випадків — у дітей 8—12 років, у 25% пацієнтів — віком 13—17 років. Критеріями, що визначають передбачувану ефективність лікування, були: наявність амплітуди пасивних рухів 30—40° і кута розгинання суглоба з подоланням м'язового опору від 50 до 70°. Основні показники, що характеризують можливий кут пасивного розгинання суглоба з подоланням м'язового опору на етапах корекції, — це відсутність або зниження температури шкіри тильної поверхні стопи до 0,8° і зменшення географічного показника до 7—8%. У дітей віком 3—7 років кількість рецидивів контрактур протягом 4 років складала 58,4%, у віковій групі 8—12 років — 23%. У дітей віком 13—17 років за умови повної корекції контрактури рецидив був в 1 випадку. У випадках наявності залишкової контрактури рецидиви у вигляді скорочення кута розгинання спостерігали у 50% хворих протягом одного року спостереження. Ортопедичне лікування контрактур колінних суглобів — це ефективний метод, котрий дає змогу досягти повного або часткового ефекту, що дозволяє в низці випадків уникнути хірургічного втручання, зменшити кількість судинних і неврологічних порушень у процесі оперативного лікування.

Ключові слова: діти, контрактури колінних суглобів, церебральний параліч.

Treatment of flexion contractures of knee joints in children with cerebral palsy

A.A. Danilov, Y.L. Balickaya, M.A. Motcia

P.L. Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education of Ministry of Health Care of Ukraine, Kyiv

The aim — to determine the effectiveness of orthopedic correction of flexion contractures of the knee joints depending on age and degree of deformation.

Materials and methods. The data obtained from the treatment cases of 62 patients aged 3 to 17 years old, suffering from spastic form of cerebral palsy, was analyzed. Research methods are: the determination of joint motion range, skin temperature, reographical indicators, the study of pain and tactile sensitivity.

Results and discussion. In the group of patients from 3 to 7 years the contraction of I—II degree dominated (of 91.6 %), mostly with impaired muscle tone type reflex tonic voltage (58.4 %) and spasticity. In the case of contractures I dg in patients with a passive extension deficit of 5—10 ° the correction was carried out simultaneously. The circulation was controlled by measuring the skin temperature of the distal foot and reographical indicators. In the first 2 hours after correction of contractures the following data was obtained: decreased skin temperature by (0.7 ± 0.25) °C, reographical index — (7.2 ± 1.3) %, increase in time of the inflow and outflow of blood (8.4 ± 0.6) % and (7.2 ± 1.2) % respectively. Data recovery to baseline values occurred within 1—2 days after the imposition of the cast.

In the age group of 8—12 years violation of muscle tone was mainly on the type of spasticity 73.1 %. In most cases with contractures II — III degree it was necessary to perform 2 or more stages of correction. In the first phase of correction the angle extension with overcoming muscular resistance ranged from 10 ° to 15 °, in the subsequent 5—10 °. Criteria limiting the angle of extension were: pain, reducing skin temperature up to 0.8—1 °, reographical index — 15 %, increase the time blood flow to 12 %, time of blood outflow of 10 %. The most pronounced signs of circulatory disorders of the foot were marked on the first stage of correction.

Age period 13—17 years was characterized by the presence of severe contractures of joints III—IV degree. There was a direct correlation between the degree of contracture and the duration of their course. In all cases movement amplitude and angle passive extension of the joint during the first and subsequent stages of correction were reduced. A group of patients with a full array of replacement, not amenable to removal was determined.

Conclusions. Prosthetic treatment of contractures of the knee joints in patients suffering from cerebral palsy allows to achieve the full effect of all patients aged 3—7 years, 84.3 % of cases in children (8—12 years) and 25 % aged 13—17 years. Criteria that define the intended effectiveness of the treatment were the presence of amplitude passive movements 30—40 ° angle and the extension of the joint with overcoming muscular resistance from 50 to 70 °. The main indicators of possible angle passive extension of the knee joint with overcoming muscular resistance on the stages of correction are the absence or reduction of rear surface of the foot skin temperature to 0.8 and the reduction geographical indicators to 7—8 %. In children aged 3—7 years, the number of recurrent contractures over 4 years amounted to 58.4 % in the age group of 8—12 years and 23 %. In children aged 13—17 years, with full correction of contracture, recurrence was noted in one case. In cases of residual contracture, recurrence in the form of a reduction of the angle of extension was observed in 50 % of patients within one year of observation. Orthopedic treatment of contractures of the knee joints is an effective method to achieve full or partial effect, which allows in some cases to avoid surgery and to reduce the number of vascular and neurological disorders in the process of surgical treatment.

Key words: children, knee joints contractures, cerebral palsy.

Применение адаптированных бактериофагов в комплексном лечении больных деструктивным холециститом с сопутствующей сердечной недостаточностью ишемического генеза



**Р.В. Бондарев, В.М. Иванцок,
В.Г. Мишалов**

Национальный медицинский университет
имени А.А. Богомольца, Киев

Цель работы — обосновать этиопатогенетически повышение эффективности лечения острого деструктивного холецистита (ОДХ), профилактику послеоперационных гнойно-воспалительных осложнений и проявлений ишемии миокарда во время фаготерапии с сопутствующей сердечной недостаточностью (СН) ишемического генеза.

Материалы и методы. Проведен сравнительный анализ результатов лечения 339 пациентов с ОДХ и ОДХ, осложненным перфорацией, перитонитом, паравезикальным абсцессом, возрастной группы старше 60 лет с сопутствующей ишемической болезнью сердца, то есть СН I—IIА, функциональный класс I—III, перенесших лапароскопическую холецистэктомию (ЛХЭ). Группу сравнения (n = 214) составили пациенты, которым после ЛХЭ проводили санацию очага воспаления раствором декаметоксина, основную группу (n = 125) — пациенты, которым для орошения очага воспаления применили адаптированные бактериофаги (БФ). В обеих группах изучены бактериологический статус экссудата при ОДХ, осложненном перфорацией, перитонитом, паравезикальным абсцессом, характер послеоперационных гнойно-воспалительных осложнений, частота эпизодов ишемии миокарда, по данным холтеровского мониторинга.

Результаты и обсуждение. Во время микробиологического исследования экссудата у больных с ОДХ, осложненным перфорацией, перитонитом, паравезикальным абсцессом, обеих групп обнаружен рост микрофлоры, а уровень микробной контаминации превышал нормальное значение в 2—2,5 раза независимо от характера микробной флоры. При легкой степени тяжести в экссудате чаще всего наблюдали монокультуру — 67,7 % случаев. При умеренной и тяжелой степени тяжести преобладали микробные ассоциации — у 76,9—84,6 % больных. В послеоперационный период в группе сравнения осложнения со стороны раны возникли у 6,1 % больных, со стороны брюшной полости (БП) — у 5,1 % пациентов. В основной группе со стороны раны осложнения возникли у 3,2 % больных, со стороны БП — у 3,2 % пациентов. Гнойных осложнений со стороны раны и БП в основной группе не отмечено. Количество эпизодов ишемии в основной группе было уменьшено на 88 %, в то время как в группе сравнения — на

Стаття надійшла до редакції 10 листопада 2014 р.

Бондарев Ростислав Валентинович, д. мед. н., проф. кафедри хірургії № 4
01023, м. Київ, вул. Шовковична, 39/1. Тел. (044) 440-03-22
E-mail: rosbond@mail.ru

64,2 %. Отмечено уменьшение времени общей продолжительности ишемии в группе сравнения за сутки на 71,7 %, в основной — на 92,2 %. В основной группе наблюдали более значимое уменьшение частоты сердечных сокращений к 3 сут лечения (на 18,5 %), чем в группе сравнения (на 10,2 %).

Выводы. Предложенный метод местного воздействия БФ на воспалительный процесс БП при ОДХ и его осложнениях позволяет активно воздействовать на все компоненты микрофлоры, обеспечивает в 2,3 раза выше темпы элиминации микроорганизмов из перитонеального экссудата, как во время операции, так и при фракционном введении БФ через дренажи в БП в послеоперационный период. Применение БФ позволяет предупредить возникновение гнойных осложнений со стороны раны и БП и сопровождается уменьшением частоты эпизодов ишемии миокарда у больных с СН ишемического генеза на 23,8 %.

Ключевые слова: острый деструктивный холецистит, лапароскопическая холецистэктомия, лечебные бактериофаги.

Острый холецистит в наше время — наиболее частая ургентная абдоминальная патология. При остром деструктивном холецистите (ОДХ), протекающем с клиническими признаками гнойной интоксикации или перитонита, надо применять активную лечебную тактику [4, 5].

Относительное количество деструктивных форм острого холецистита у больных старше 60 лет составляет, по данным литературы, от 40,5 до 92,8 % [2, 8, 9]. С возрастом у больного увеличиваются количество заболеваний, степень их деконтаминации, общая дезадаптация и дезорганизация функциональных систем организма. Хотя начало таких заболеваний приходится преимущественно на средний возраст, результат их суммарного накопления начинает проявляться уже в пожилом возрасте [2]. Именно поэтому проблема улучшения результатов лечения ОДХ наиболее актуальна. Сопутствующие заболевания, которые взаимно отягощают течение ОДХ, заставляют применять неагрессивную тактику как метод лечения у лиц старшей возрастной группы. Для борьбы с гнойно-воспалительными заболеваниями и осложнениями разрабатывают новые виды и классы антибиотиков. Однако это не спасает положение, потому что и к ним быстро развивается устойчивость, что способствует глобализации проблемы антибиотикорезистентности [3, 7]. Токсичное действие антибиотиков, усугубляющих полиорганную недостаточность, а также их относительная низкая концентрация в инфицированных тканях стали основой поиска новых методов, с помощью которых можно было бы улучшить результаты лечения больных с ОДХ.

В последнее время возобновился интерес к лечебным бактериофагам (БФ). Отмечены их положительные качества: отсутствие токсического действия на организм, развития аллергических реакций и дисбактериоза. Противопоказаний к применению БФ не установлено. В связи с этим применение БФ, активных в отношении многих микроорганизмов, выделяемых у больных с ОДХ и ОДХ, осложненным перитонитом, может существенно повысить эффективность лечения пациентов в возрастной группе старше 60 лет с сопутствующей сердечной недостаточностью (СН) ишемического генеза.

Цель работы — обосновать этиопатогенетически повышение эффективности лечения острого деструктивного холецистита, профилактику послеоперационных гнойно-воспалительных ослож-

нений и проявлений ишемии миокарда во время фаготерапии с сопутствующей сердечной недостаточностью ишемического генеза.

Материалы и методы

В основу работы легли клинические наблюдения и исследования 339 пациентов с ОДХ в возрасте старше 60 лет с сопутствующей ишемической болезнью сердца, то есть с СН I—II А, функциональный класс I—III, которым проводили лапароскопическую холецистэктомию (ЛХЭ). Мужчин было 63 (18,6 %), женщин — 276 (81,4 %). В возрасте от 60 до 74 лет было 225 (66,4%) больных, от 75 до 89 лет — 108 (31,9 %), в возрасте от 90 лет и более — 6 (1,7 %) пациентов. Тяжесть состояния больных определяли по критериям, предложенным в Токио в 2006 году и улучшенным в Токио Guidelines 2013 (TG13) [10]. Острый холецистит I степени (легкий) выявлен у 112 (33 %) пациентов, II степени (умеренный) — у 218 (64,3 %) человек, III степени (тяжелый) — у 9 (2,7 %) больных.

Диагностическая программа включала исследование показателей тяжести острого холецистита [10], инструментальные методы исследования (ультразвуковое исследование органов брюшной полости (БП), компьютерную томографию, контрастное исследование желчных путей у больных с механической желтухой по показаниям (эндоскопическую ретроградную холангиопанкреатографию)). Для оценки частоты и продолжительности эпизодов ишемии использовали холтер ВТЛ-08 (Чехия). Регистрацию 24-часовой ЭКГ осуществляли в 1 и 3 сут наблюдения.

Комплексная терапия включала коррекцию жизненно важных органов и систем организма, а также антибиотикотерапию. Препаратами выбора были цефалоспорины в комбинации с орнидазолом. Больные с острым холециститом III степени, осложненным перитонитом, в начале принимали карбопены.

По способу реализации программы хирургического вмешательства больных разделили на две группы. В первой группе (группа сравнения, n = 214) после ЛХЭ проводили санацию очага воспаления раствором декамтоксина. Во второй группе (основная группа, n = 125) для орошения очага воспаления применили адаптированные БФ. Распределение больных в обеих группах по тяжести состояния (TG13), характеру некардиальной сопутствующей патологии, морфологическим из-

■ Таблица 1
Распределение больных по TG13, характеру некардиальной сопутствующей патологии, морфологических изменений в ЖП и по клиническому течению

Показатель	Группа сравнения	Основная группа
TG13		
I степень	79 (36,9 %)	33 (26,4 %)
II степень	131 (61,2 %)	87 (69,6 %)
III степень	4 (1,9 %)	5 (4 %)
Некардиальная сопутствующая патология		
Сахарный диабет	15 (7 %)	9 (7,2 %)
Ожирение III—IV степени	101 (47,1 %)	65 (52 %)
Хроническая почечная недостаточность	6 (2,8 %)	5 (4 %)
Хроническое obstructивное заболевание легких	9 (4,2 %)	4 (3,2 %)
Хронический гепатит	4 (1,9 %)	4 (3,2 %)
Морфологические изменения в ЖП и клиническое течение		
Флегмонозная форма	129 (60,3 %)	55 (44 %)
Гангренозная форма	85 (39,7 %)	70 (56 %)
Паравезикальный инфильтрат	163 (76,2 %)	98 (78,4 %)
Перфорация ЖП	23 (10,7 %)	15 (12 %)
Местный перитонит	113 (52,8 %)	79 (63,2 %)
Диффузный перитонит	9 (4,2 %)	12 (9,6 %)

менений в желчном пузыре (ЖП) и клиническому течению представлено в табл. 1.

Использовали такие лечебные БФ: колипротейный, способный специфически лизировать распространенные энтеропатогенные эшерихии и протей (*Pr. Mirabilis*, *Pr. Vulgaris*); пиобактериофаг поливалентный (сесктафаг), обладающий способностью специфически лизировать *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Escherichia coli*, *Proteus*, *Pseudomonas aeruginosa* и *Klebsiella*; интести-бактериофаг, обладающий способностью специфически лизировать *Shigella*, род *Salmonella*, *Staphylococcus* и *Enterococcus*, *Escherichia coli*, *Proteus spp.*, *Pseudomonas aeruginosa*.

После выполнения основного этапа хирургического вмешательства (ЛХЭ) область операции орошали раствором БФ в объеме 20—40 мл. Как правило, использовали сесктафаг или смешанный БФ в равных пропорциях. При перитоните проводили санацию БП физиологическим раствором натрия хлорида с последующим ее орошением БФ в объеме 50—100 мл. По показаниям проводили этапную видеолaparоскопическую санацию (ВЛС) БП с использованием БФ. Заканчивали оперативное вмешательство установкой в БП 2—3 трубчатых дренажей в под- и надпеченочные пространства и в полость малого таза (в зависимости от распространенности перитонита). Место извлечения контейнера с ЖП (троакарную рану) орошали БФ в объеме 3—5 мл. Если происходило повреждение контейнера, накладывали отсроченные швы и рану на сутки тампонировали рыхло-марлевым тампоном, смоченным в БФ. В послеоперационный период через каждый трубчатый дренаж в БП вводили один из БФ в объеме

20 мл, спустя 8 ч вводили второй БФ и еще через 8 ч — третий БФ в тех же объемах. Дренажи пережимали по времени на 1 ч, после чего открывали и осуществляли пассивную аспирацию.

Выделение и идентификацию бактерий выполняли по общепринятым бактериологическим методам. Посев экссудата для культивирования микроорганизмов осуществляли на плотные и жидкие питательные среды. Качественный состав микробной флоры определяли с помощью биохимических тестов идентификации. Для численного определения степени микробной контаминации единицы объема использовали метод секторных посевов. Для определения чувствительности микрофлоры к антибактериальным препаратам использовали метод бумажных дисков. Выполняли две серии исследований. В первой производили посев экссудата, взятый интраоперационно, для определения выбора антибактериальных препаратов в послеоперационный период. Во второй серии использовали пробы отделяемого экссудата из дренажа в БП на 1, 3, 5, 7 сут для оценки проводимого лечения и его коррекции.

Статистическую обработку полученных данных осуществляли при помощи программы Excel. В зависимости от вида распределения исходных данных определяли параметрические и непараметрические показатели и другие программы из пакета «Статистика».

Результаты и обсуждение

Во время микробиологического исследования экссудата у больных с ОДХ, осложненным перфорацией, перитонитом, паравезикальным абсцессом, в обеих группах обнаружен рост микрофлоры, а уровень микробной контаминации превышал нормальное значение в 2—2,5 раза независимо от характера микробной флоры.

При легкой степени тяжести в экссудате чаще всего наблюдали монокультуру — 67,7 % случаев. При умеренной и тяжелой степени преобладали микробные ассоциации — у 76,9—84,6 % больных. Основными возбудителями были грамотрицательные аэробы и факультативные анаэробы, в особенности *Escherichia coli* (21,5—64,6 % случаев), *Klebsiella spp.* (9,2—15,4 %), *Enterobacter spp.* (6,2—9,2 %), *Pseudomonas aeruginosa* (3,0—33,8 %), *Proteus Vulgaris* (3,1—6,2 %), *Candidas spp.* (6,2 %), а также грамположительные аэробы и факультативные анаэробы — *Streptococcus spp.* (10,7—9,2 %), *Enterococcus spp.* (6,2—24,6 %), *Staphylococcus aureus* (1,5—9 %). Немаловажное значение в развитии перитонита в результате ОДХ имела анаэробная инфекция, среди возбудителей были: *Bacteroides fragilis* (6,2—46,2 % случаев), *Bacteroides* (3,0—18,5 %), *Fusobacterium spp.* (13,8—6,1 %), *Peptococcus/streptococcus spp.* (4,6—6,1 %). Обращает на себя внимание тот факт, что качественный состав микрофлоры изменялся в зависимости от тяжести острого холецистита. Так, в случае сохранения ведущей роли в качестве возбудителей энтеробактерий

их вклад в прогрессирование воспалительного процесса уменьшался с 89,2 % у больных с легкой степенью тяжести до 36,9 % у больных с тяжелой степенью. В то же время возросла роль *Pseudomonas aeruginosa* с 3 % у больных с легкой степенью тяжести до 23,8 % у больных с тяжелой степенью. Высокое число стрептококков (26,2 %) у больных со средней степенью тяжести снижалось до 9,2 % у больных с тяжелой степенью, в то же время количество представителей *Enterococcus spp.* выросло с 6,2 % у больных с легкой степенью тяжести до 24,6 % с тяжелой степенью. В микробиологической структуре больных с тяжелой формой особое значение имели анаэробы, госпитальные штаммы возбудителей.

Чувствительность основных выделенных культур бактерий свидетельствовала о том, что в отношении грамположительных и грамотрицательных бактерий имеют широкий спектр антимикробного действия цефалоспорины III—IV поколения. Фторхинолоны (ципрофлоксацин, офлоксацин, пефлоксацин) активны в отношении грамотрицательных бактерий, включая *Pseudomonas spp.* Вместе с тем их активность не достаточна в отношении грамположительной и анаэробной микрофлоры. В то же время комбинированные препараты активны в отношении грамположительной и анаэробной микрофлоры. Карбопенемы обладали широким спектром антимикробного действия (почти все этиологически значимые аэробные и анаэробные микроорганизмы).

Обращает на себя внимание факт, что штаммы *E. coli*, которые у больных с легкой и умеренной степенью тяжести были чувствительны практически ко всем используемым антибиотикам (аминогликозиды, включая гентамицин, цефалоспорины III—IV поколения, фторхинолоны, карбопенемы, комбинированные препараты), у больных с тяжелой степенью имеют низкий процент чувствительности к указанным препаратам, кроме карбопенемов (меропенем — 84,4 %, эртапенем — 86,2 %). Подобную картину можно наблюдать к штаммам *Proteus spp.*, *Klebsiella spp.* у больных с легкой и умеренной степенью тяжести. Высокая чувствительность сохранялась к амикацину, цефтазидиму, цiproфлоксацину, эртапенему, меропенему, в то время как у больных с тяжелой степенью к штаммам *Klebsiella* наблюдали высокую чувствительность лишь к меропенему, соответственно к штаммам *Proteus spp.* — цефтазидиму, цiproфлоксацину, меропенему и эртапенему. Следует отметить факт снижения чувствительности *P. aureginosa* к меропенему (90 %) у больных с тяжелой формой.

Изменялась также характеристика чувствительности грамположительной флоры к используемым антибиотикам. Так, у больных с легкой и умеренной степенью тяжести отмечены штаммы энтерококков, в 100 % случаев сохранявших свою чувствительность к цефазолину, цефтазидиму, меропенему, эртапенему, в то время как у больных

с тяжелой степенью выявляли штаммы, почти резистентные к изучаемым препаратам. Следует отметить, что тестирование чувствительности грамположительной флоры к антибиотикам выявило отсутствие резистентности у всех пациентов, кроме амикацина.

Таким образом, на момент хирургического вмешательства у больных с перитонитом в экссудате отмечалось значительное разнообразие микроорганизмов, чувствительных к традиционно используемым в хирургии антибиотикам в среднем в 73,8 % наблюдений.

При этом характер микробной флоры, рост уровня микробной контаминации в экссудате, по-видимому, отражает ведущую роль в формировании общей картины полиорганных нарушений у больных ОДХ, осложненным перитонитом.

Флора в экссудате на 1—3 сут послеоперационного периода в группе сравнения была разнообразной. Уровень микробной контаминации варьировал от 104 до 107 КОЕ/мл. Преобладали представители *Enterobacter* (33,8 % случаев), *Citrobacter* (27,7 %), *St. Epidermidis* (24,6 %), *E. coli* (30,8 %), *Micrococcus* (4,6 %), *Pseudomonas aeruginosa* (23,5 %). Следует отметить и появление грибов *Candida* у 16,9 % больных. Радикально изменялась чувствительность к вводимым антибактериальным препаратам. Флора была абсолютно резистентна к цефалоспорином II поколения, аминогликозидам, полусинтетическим пенициллинам, к фторхинолонам — у 30,8 % пациентов, цефалоспорином III—IV поколений — в 36,9 % случаев, карбопенемам — у 13,8 % больных. Следовательно, традиционное парентеральное применение антибиотиков оказывается недостаточно эффективным. Появление в посевах грибковой флоры свидетельствует о развитии выраженной иммуносупрессии, вызванной применением мощных антибактериальных препаратов широкого спектра действия [6]. Все это свидетельствует о необходимости дифференцированного подхода к системной антибактериальной терапии в комплексном лечении ОДХ, осложненного перитонитом. Этапную ВЛС БП выполнили у 6 (2,8 %) пациентов, оперированных по поводу ОДХ, осложненного диффузным перитонитом, и у 2 (0,9 %) больных в связи с формированием биломы (n = 1) и с абсцедированием биломы (n = 1) во время желчеистечения. Показанием к ВЛС у 6 больных были признаки эндогенной интоксикации: тахикардия выше 110 уд./мин, отсутствие перистальтики, лейкоцитоз, сохраняющиеся высокие цифры лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ) — 3 и выше, молекул средней массы (МСМ) — более 0,6. ВЛС осуществляли в сроки от 18 до 36 ч. Указанным больным проведено по 1 ВЛС.

Во время бактериологического исследования экссудата в основной группе на 1—3 сут наблюдали снижение быстрыми темпами частоты высеваемости микроорганизмов и их концентрации. Показания к проведению ВЛС были только у

■ Таблица 2

Характер послеоперационных осложнений у больных ОДХ

Осложнения	Основная группа	Группа сравнения
Нагноение послеоперационной раны	0	4 (1,9 %)
Инфильтрат послеоперационной раны	2 (1,6 %)	4 (1,9 %)
Серома послеоперационной раны	2 (1,6 %)	5 (2,3 %)
Абсцесс БП	0	1 (0,5 %)
Желчеистечение по дренажу	3 (2,4 %)	5 (2,3 %)
Инфильтрат БП	1 (0,8 %)	5 (2,3 %)
Послеоперационная летальность	0	0

2 (1,6 %) пациентов. Реллапароскопию в связи с желчеистечением выполнили 2 (1,6 %) больным.

Между анализируемыми группами наблюдали отличия по компонентно-видовому составу микрофлоры. В эти сроки послеоперационного периода преобладали представители *Enterobacter* (16,5 % случаев), реже выявлялись *E. coli* (11,5 %) и бактерии *Pseudomonas* — 5,4 %. Если средняя концентрация микроорганизмов до лечения составляла 10^8 — 10^{10} ед. КОЕ/мл, то на 3 сут уровень микробного загрязнения анаэробными микроорганизмами снизился до 10^2 — 10^3 ед. КОЕ/мл. Снижение концентрации аэробных микроорганизмов происходило еще более быстрыми темпами. Результаты микробиологических исследований показали, что достоверное снижение концентрации аэробных микроорганизмов от исходного уровня заметно уже к концу 1 сут, анаэробных — на 3 сут. В группе сравнения средняя концентрация аэробных микроорганизмов снизилась до 10^3 ед. КОЕ/мл на 5 сут, анаэробных — на 7 сут. Следует также подчеркнуть, что доля монофлоры увеличивалась и была значительно больше у больных основной группы (69,2 %), в группе сравнения (36,9 %) при посевах экссудата на 3 сут. К 5 сут отмечено уменьшение доли смешанной флоры в основной группе до 4,5 % случаев, в группе сравнения — до 19,5 %.

Характер послеоперационных осложнений в обеих группах представлен в табл. 2.

Применение лечебных БФ привело к клиническому улучшению состояния больных в послеоперационный период, что было заметно уже на 1 сут: уменьшении жажды, болевого синдрома, уменьшение частоты сердечных сокращений (ЧСС) в среднем до $(99,8 \pm 6,29)$ за 1 мин ($(80,1 \pm 5,4)$ — на 3 сут), снижение температуры тела — $(37,6 \pm 0,4)^\circ\text{C}$, более активное поведение больных — могли поворачиваться и даже подниматься в постели спустя 12 ч с момента окончания операции. Парез ки-

шечника возник лишь у 6 (4,8 %) пациентов. К 4 сут замечена тенденция к нормализации крови, ЛИИ снижался до $(1,5 \pm 0,11)$, а уровень МСМ — до $(0,448 \pm 0,006)$ усл. ед. В то время как в группе сравнения в те же сроки послеоперационного периода ЧСС удерживалась в пределах $(109,50 \pm 7,63)$ за 1 мин ($(98,3 \pm 6,5)$ — на 3 сут), температура тела была в пределах $(38,1 \pm 0,5)^\circ\text{C}$, активация больных осуществлялась через 18—24 ч, парез кишечника наблюдали у 18 (8,4 %) больных. Тенденция к нормализации показателей ЛИИ, МСМ отметилась к 7—8 сут. Время пребывания в стационаре в основной группе составило 5,9, в группе сравнения — 8,6 койко-дня.

По данным холтеровского мониторинга, динамика ишемических изменений в ходе проводимого лечения имела такой характер: в обеих группах наблюдалось уменьшение количества эпизодов ишемии, при этом в основной группе их количество уменьшилось на 88 %, в то время как в группе сравнения — на 64,2 %. Отмечено уменьшение времени общей продолжительности ишемии в группе сравнения за сутки на 71,7 % и в основной — на 92,2 %. Также в основной группе наблюдали более значимое уменьшения ЧСС к 3 сут лечения (на 19,7 %), чем в группе сравнения (на 10,2 %). Динамика уменьшения общей продолжительности ишемии была наиболее выраженной в основной группе относительно группы сравнения, что может быть обусловлено более быстрым регрессированием воспалительного процесса в основной группе на фоне применения лечебных БФ. Это уменьшает проявления эндогенной интоксикации, снижая степень ишемического и гипоксического повреждения миокарда, что позитивно сказывается на условиях гемодинамики (в частности и на снижении ЧСС) и, в свою очередь, приводит к уменьшению проявлений ишемии миокарда.

Выводы

Предложенный метод местного воздействия бактериофагов на воспалительный процесс брюшной полости при остром деструктивном холецистите и его осложнениях позволяет активно воздействовать на все компоненты микрофлоры, обеспечивает в 2,3 раза выше темпы элиминации микроорганизмов из перитонеального экссудата как во время операции, так и при фракционном введении бактериофагов через дренажи в брюшную полость в послеоперационный период. Применение бактериофагов дает возможность предупредить возникновение гнойных осложнений со стороны раны и брюшной полости и сопровождается уменьшением частоты эпизодов ишемии миокарда у больных с сердечной недостаточности ишемического генеза на 23,8 %.

Литература

1. Брискин Б.С., Ломидзе О.В. Влияние полиморбидности на диагностику и исход в абдоминальной хирургии у пожилых // Клиническая геронтология.— 2008.— № 4.— С. 30.
2. Ермолов А.С., Гуляев А.А. Острый холецистит: современные методы лечения // Лечащий врач.— 2005.— № 2.— С. 16—18.
3. Козлов Р.С. Держим оборону: антимикробные препараты и резистентность микроорганизмов // роАНТИБИОТИК.— 2011.— № 1.— С. 11—14.
4. Лазаренко В.А., Горшунова Н.К., Григорьев С.Н. и др. Малоинвазивные технологии в лечении острого деструктивного калькулезного холецистита у лиц среднего, пожилого и старческого возраста // Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье».— 2011.— № 2.— С. 56—59.
5. Некрасов А.Ю., Касуныян С.А., Зубарев В.В. и др. Использование веерообразного лапаролифта при лапароскопической холецистэктомии у пациентов пожилого возраста // Новости хирургии.— 2011.— Т. 19, № 1.— С. 22—25.
6. Прокопенко Л.Г., Лазарева А.Н., Конопля А.И. Окислительный, энергетический и иммунный гомеостаз (нарушение и коррекция).— Курск, 2003.— 334 с.
7. Суборова Т.Н., Гончарова А.Е., Кузин А.А. Карбапенем-резистентные штаммы *Pseudomonas aeruginosa* в специализированном хирургическом стационаре по лечению тяжелых ранений и травм // КМАХ.— 2012.— Т. 14, № 2.— С. 50.
8. Хатьков И.Е., Чудных С.М., Кулезнева Ю.В. и др. Новые малоинвазивные методы лечения больных острым холециститом // Эндоскопическая хирургия.— 2012.— №1.— С. 3—8.
9. Agrusa A., Romano G., Frazzetta G. et al. Role and outcomes of laparoscopic cholecystectomy in the elderly // International Journal of Surgery.— 2014.— Vol. 12, Iss. 11.— P. 1—3.
10. Takada T., Strasberg S.M., Solomkin J.S. et al. Updated Tokyo Guidelines for the management of acute cholangitis and cholecystitis // Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Sciences.— 2013.— Vol. 20, N 1.— P. 1—7.

Застосування адаптованих бактеріофагів у комплексному лікуванні хворих на деструктивний холецистит із супутньою серцевою недостатністю ішемічного генезу

Р.В. Бондарев, В.М. Іванцок, В.Г. Мішалов

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

Мета роботи — обґрунтувати етіопатогенетично підвищення ефективності лікування гострого деструктивного холециститу (ГДХ), профілактику післяопераційних гнійно-запальних ускладнень та виявів ішемії міокарда під час фаготерапії із супутньою серцевою недостатністю (СН) ішемічного генезу.

Матеріали та методи. Проведено порівняльний аналіз результатів лікування 339 пацієнтів із ГДХ та ГДХ, ускладненим перфорацією, перитонітом, паравезикальним абсцесом, вікової групи старше 60 років із супутньою ішемічною хворобою серця, тобто СН I—II А, функціональний клас I—III, які перенесли лапароскопічну холецистектомію (ЛХЕ). Групу порівняння (n = 214) склали пацієнти, яким після ЛХЕ виконували санацію осередку запалення розчином декаметоксину, основну групу (n = 125) — пацієнти, яким для зрошення осередку запалення застосували адаптовані бактеріофаги (БФ). В обох групах вивчено бактеріологічний статус ексудату при ГДХ, ускладненому перфорацією, перитонітом, паравезикальним абсцесом, характер післяопераційних гнійно-запальних ускладнень, частоту епізодів ішемії міокарда, за даними холтерівського моніторингування.

Результати та обговорення. Під час мікробіологічного дослідження ексудату у хворих обох груп із ГДХ, ускладненим перфорацією, перитонітом, паравезикальним абсцесом, виявлено зростання мікрофлори, а рівень мікробної контамінації перевищував нормальне значення в 2—2,5 разу незалежно від характеру мікробної флори. У випадках легкого ступеня тяжкості в ексудаті найчастіше спостерігали монокультуру — 67,7 %. У разі помірного і важкого ступеня тяжкості в 76,9—84,6 % випадків переважали мікробні асоціації. У післяопераційний період у групі порівняння ускладнення з боку рани виникли у 6,1 % хворих, з боку черевної порожнини (ЧП) — у 5,1 % пацієнтів. В основній групі з боку рани ускладнення виникли в 3,2 % випадків, з боку ЧП — у 3,2 % пацієнтів. Гнійних ускладнень з боку рани і ЧП в основній групі не було. Кількість епізодів ішемії в основній групі зменшено на 88 %, тоді як у групі порівняння відзначено зниження цього показника на 64,2 %. Помічено зменшення часу загальної тривалості ішемії в групі порівняння за добу на 71,7 % та в основній — на 92,2 %. В основній групі спостерігали більш значуще зменшення частоти серцевих скорочень до 3 доби лікування (на 18,5 %), ніж у групі порівняння (на 10,2 %).

Висновки. Запропонований метод місцевого впливу БФ на запальний процес ЧП при ГДХ і його ускладненнях дає змогу активно впливати на всі компоненти мікрофлори, забезпечує в 2,3 разу вищі темпи елімінації мікроорганізмів із перитонеального ексудату як під час операції, так і під час фракційного введення БФ через дренажі в ЧП в післяопераційний період. Застосування БФ дає змогу запобігти виникненню гнійних ускладнень з боку рани та ЧП і супроводжується зменшенням частоти епізодів ішемії міокарда у хворих із СН ішемічного генезу на 23,8 %.

Ключові слова: гострий деструктивний холецистит, лапароскопічна холецистектомія, лікувальні бактеріофаги.

Adapted bacteriophages in complex treatment of destructive cholecystitis with concomitant heart failure of ischemic origin

R.V. Bondarev, V.M. Ivantsok, V.G. Mishalov

O.O. Bogomolets National Medical University, Kyiv

The aim — to prove etiopathogenetically the efficiency of acute destructive cholecystitis (ADH) treatment, the prevention of postoperative inflammatory complications and manifestations of myocardial ischemia during phagotherapy in elderly and senile patients with concomitant heart failure (HF) of ischemic origin.

Materials and methods. The treatment results comparative analysis for 339 patients of older age group (over 60 years) with HBS complicated by perforation, peritonitis, paravesical abscess and with concomitant coronary heart disease and heart failure I—IIA, functional class I—III, who underwent laparoscopic cholecystectomy (LCE) was held. The comparison group (n = 214) included patients who had sanitation of inflammatory focus with decasan solution after LCE, adapted bacteriophage (BF) for irrigation of the inflammatory focus was used in the main group (n = 125). Bacteriological status of exudate in patients with ADH complicated by perforation, peritonitis, perivesical abscess, the character of postoperative pyo-inflammatory complications, the frequency of

myocardial ischemia by Holter monitoring were studied in both groups. ECG Holter was used to estimate the frequency of the ischemic episodes duration.

Results and discussion. During microbiological fluid study in patients of both groups with ADC complicated by perforation, peritonitis, paravesical abscess the growth of microflora was found and microbial contamination level exceeded the normal value 2—2.5 times regardless the nature of the microbial flora. Monoculture was observed in 67.7 % patients with easy severity level. Microbial associations were observed in 76.9—84.6 % patients with moderate-severe level. Wound complications were found in 6.1 % patients, abdominal cavity complications — in 5.1 % patients in the comparison group. The wound complications occurred in 3.2 % patients of the main group, abdominal cavity complications — in 3.2 %. Suppurative complications of abdominal cavity and wounds and were not registered in the study group. The number of ischemia episodes in the study group was reduced by 88 %, while in the comparison group was a decrease of this index by 64.2 %. The decrease in the total duration of ischemia time to 71.7 % per day was registered in the comparison group and to 92.2 % — in the main. The significant decrease in heart rate to the 3rd day of treatment (18.5 %) was found in the main group, than 10.2 % — in the comparison group.

Conclusions. The proposed method of local BF effects on inflammation in the abdominal cavity in patients with ADC and its complications allows to affect all microflora components, provides 2.3 times higher elimination of microorganisms from peritoneal exudate both during operation and during fractional introduction of BF through drains into the abdominal cavity postoperatively. Application of BF can prevent the occurrence of septic complications in the wound and the abdominal cavity and is accompanied by a 23.8 % decreasing frequency of myocardial ischemia episodes in patients with heart failure of ischemic origin.

Key words: acute destructive cholecystitis, laparoscopic cholecystectomy, therapeutic bacteriophages.

Блокувальний інтрамедулярний остеосинтез у лікуванні і профілактиці патологічних переломів та осьових деформацій кісток нижньої кінцівки в дітей із фіброзною дисплазією



**Ю.М. Гук, Ю.В. Олійник, А.М. Зима,
С.М. Марциняк, А.І. Чеверда**

ДУ «Інститут травматології та ортопедії
НАМН України», Київ

Мета роботи — удосконалити метод хірургічного лікування та профілактики патологічних переломів і осьових деформацій кісток нижніх кінцівок у хворих із фіброзною дисплазією (ФД) шляхом застосування блокувального інтрамедулярного стержня.

Матеріали та методи. За період із 1992 по 2013 рр. у клініці травматології та ортопедії дитячого віку ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України» перебувало на лікуванні 30 пацієнтів із патологічними переломами кісток нижніх кінцівок та їх наслідками (деформаціями) при ФД. Хлопчиків було 15, дівчаток — 15. Вік хворих становив від 5 до 18 років. З моноосальною формою захворювання було 19 хворих, із поліосальною — 11 пацієнтів. Загальна кількість переломів у цих хворих — 54, із них стегнової кістки — 37 (68,5 %) (з локалізацією в проксимальному відділі та шийці — 70,3 %), кісток гомілки — 17 (31,5 %).

Результати та обговорення. Здійснений ретроспективний аналіз результатів хірургічного лікування патологічних переломів та деформацій кісток при ФД із застосуванням традиційних методик накістково-го остеосинтезу свідчить про недостатню їх ефективність. Найбільша кількість незадовільних результатів лікування пов'язана з прорізуванням пластин та гвинтів, міграцією металофіксаторів, із рецидивами деформації за межами металокопункцій. На нашу думку, ці ускладнення були наслідками нестабільної фіксації уламків у структурно неповноцінній кістковій тканині та недосконалої металокопункцій. За методикою блокувального інтрамедулярного остеосинтезу (БІОС) проліковано 17 хворих (21 сегмент). Лікувальний БІОС виконали на 16 сегментах у хворих із консолідуючими чи консолідованими зі зміщеннями переломами (8 стегнових і 8 великогомілкових кісток), профілактичний БІОС — на 5 сегментах (4 стегнові та 1 великогомілкова кістка) у разі загрози патологічного перелому. Повторних переломів та рецидивів деформації після БІОС не було в жодному випадку, у 2 (5,9 %) хворих помічено міграцію блокувальних гвинтів.

Висновки. Застосування хірургічного методу лікування патологічних переломів та осьових деформацій кісток у пацієнтів із ФД з використанням інтрамедулярного блокувального стержня — це ефективна методика з низьким відсотком ускладнень (9,5 %), котра має профілактичний та лікувальний напрямки.

Стаття надійшла до редакції 2 листопада 2014 р.

Олійник Юрій Васильович, аспірант
01054, м. Київ, вул. Воровського, 27
Тел. (095) 245-33-23. E-mail: y.oleynik@mail.ru

Виконання хірургічних втручань із застосуванням блокувальних інтрамедулярних стержнів у пацієнтів із ФД дає змогу досягнути стабільної фіксації уламків, раннього навантаження кінцівки, запобігає повторним переломам та рецидивам деформацій.

Ключові слова: фіб्रोзна дисплазія, патологічний перелом, інтрамедулярний блокувальний остеосинтез.

Фіб्रोзна дисплазія (ФД) скелета (хвороба Брай-цева—Ліхтенштейна) — захворювання, в основі якого лежить спотворення остеогенезу на ранніх стадіях ембріонального розвитку скелета [1]. Ця вада розвитку характеризується утворенням примітивної фібрознаї тканини на окремих ділянках кістки, яка залишається на все життя людини та має тенденцію до прогресування. Втрата механічної цілісності кістки в ділянках ураження — причина виникнення патологічного перелому або мікропереломів з формуванням деформації, особливо в кістках нижніх кінцівок [3].

На сьогодні науковцями вивчені питання, що стосуються етіопатогенезу, клініко-ортопедичних виявів ФД та їх систематизації.

За допомогою сучасних досліджень визначено, що саме генні мутації в клітинах мезенхіми на етапі ембріонального розвитку скелета — причина розвитку ФД [8]. Генетичні порушення призводять до втрати можливості цих клітин перетворюватися на хрящову і кісткову тканину, вони трансформуються у фіброзна волокнисту тканину, яка містить примітивні кісткові елементи [17]. На молекулярному рівні доведено, що виникнення таких змін пов'язане зі спорадичною мутацією гена *GNAS*, котрий локалізується в хромосомі 20q13.2—13.3 [3]. Мутації, які спричиняють заміну аргініну чи глутаміну в альфа-субодиниці білка *GS* (мембранного білка клітин, котрий є універсальним посередником під час передачі гормональних сигналів від рецепторів клітинної мембрани до ефекторних білків), призводять до порушення його ГТФазної активності і, як наслідок, до постійної стимуляції аденілат-циклази (навіть за відсутності ліганду) та збільшення рівня синтезу цАМФ у клітині, що, своєю чергою, запускає механізм автономної проліферації (ділення) клітин — носіїв *GNAS*-мутації [12].

Визначено, що найчастіше клініко-ортопедичні вияви ФД — патологічний перелом або мікропереломи кісток із поступовим формуванням різноплоских деформацій, які бувають у 30—85 % хворих [1, 3], проте питання лікування цих виявів висвітлені в літературних джерелах недостатньо та суперечливо і потребують додаткового вивчення.

Залежно від кількості залучених у патологічний процес кісток виокремлюють моноосальну (ураження однієї кістки) та поліосальну (ураження багатьох кісток скелета) форми ФД [13, 14]. Поєднання поліосальної форми ФД з ендокринопатією та гіперпігментацією шкіри за типом «кави з молоком» виокремлено в самостійну форму захворювання — синдром Мак К'юна—Олбрайта [7], а поєднання ФД з міксомами скелетних м'язів — у синдром *Mazabraud* [15, 16].

З погляду лікування патологічних переломів та осьових деформацій кісток нижньої кінцівки у хворих із ФД простежуються два основних напрямки: консервативний та оперативний.

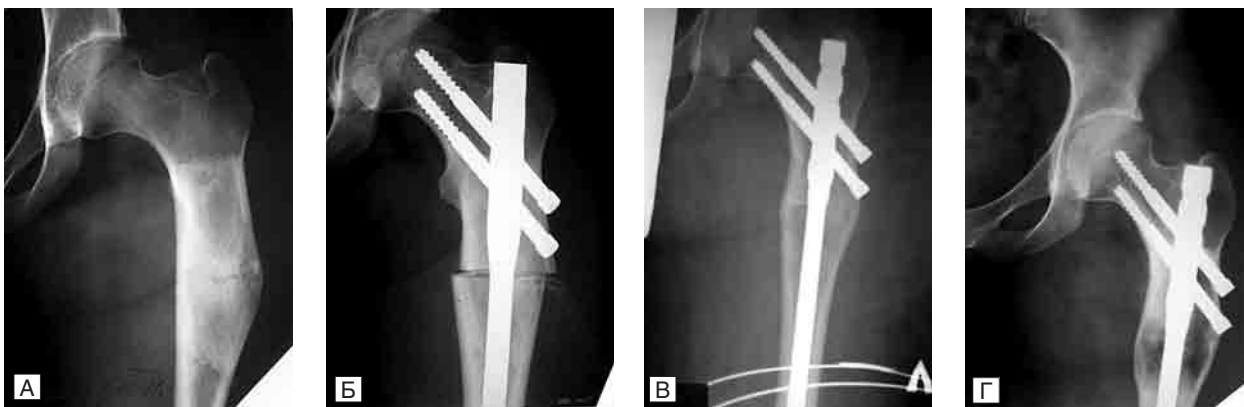
Прибічники консервативного методу наполягають на використанні гіпсової іммобілізації під час лікування патологічних переломів при цьому захворюванні. Такий метод рекомендують застосовувати переважно у пацієнтів із моноосальною формою ФД [19]. Обов'язковою умовою при дотриманні цієї тактики лікування вважають анатомічне зіставлення уламків, оскільки при залишкових кутових зміщеннях самокорекція кістки під час росту не відбувається [18].

Інші автори схиляються до хірургічного лікування патологічних переломів та осьових деформацій кісток нижніх кінцівок при ФД, особливо у випадку поліосальної форми та дифузному ураженні кісток скелета. Окремі фахівці рекомендують кістково-пластичні оперативні втручання, спрямовані на видалення патологічних осередків ФД, різні види кісткової пластики, використання накісткового остеосинтезу [2, 5, 6]. Проте, на превеликий жаль, значна кількість запропонованих методів та фіксаторів свідчить про відсутність універсальної методики хірургічного лікування. Про недоліки методик, що існують, свідчать спостереження, котрі визначили неефективність внутрішньокісткової резекції осередків, кісткової пластики у зв'язку з резорбцією трансплантатів та рецидивом захворювання, появою повторних переломів та осьових деформацій [10]. Невдачі автори пов'язували зі значним поширенням диспластичної тканини в кістці, неможливістю радикального видалення патологічного осередку та нестабільним остеосинтезом [4].

Мета роботи — удосконалити метод хірургічного лікування та профілактики патологічних переломів і осьових деформацій кісток нижніх кінцівок у хворих при фіброзній дисплазії шляхом застосування блокувального інтрамедулярного стержня.

Матеріали та методи

За період із 1992 по 2013 рр. у клініці травматології та ортопедії дитячого віку ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України» перебувало на лікуванні 30 пацієнтів із патологічними переломами кісток нижніх кінцівок та їх наслідками (деформаціями) при ФД. Хлопчиків було 15, дівчаток — 15. Вік хворих становив від 5 до 18 років. З моноосальною формою захворювання було 19 хворих, із поліосальною — 11. Загальна кількість переломів у цих хворих — 54, із них стенової кістки — 37 (68,5 %) (з локалізацією в про-



■ **Рис. 1.** Рентгенограми хворої Г., 18 років, з ФД лівої стегнової кістки

А — патологічний перелом стегнової кістки з формуванням варусної деформації; Б — стан після операції — коригувальної вальгзувальної остеотомії стегнової кістки на межі в/3 та ср/3, БІОС; В — рентгенологічний контроль через 1 рік після операції; Г — рентгенологічний контроль через 3,5 року після операції.



■ **Рис. 2.** Рентгенограми хворої Ф., 16 років, з ФД кісток лівої голімки

А — консолідований зі зміщенням патологічний перелом ср/3 лівої великогомілкової кістки, вальгусна деформація; Б — стан після операції — коригувальної варизувальної остеотомії, БІОС; В — рентгенологічний контроль через 1,5 року; Г — рентгенологічний контроль через 3,5 року після операції

ксимальному відділі та шийці — 70,3 %), кісток голімки — 17 (31,5 %).

Результати та обговорення

Здійснений ретроспективний аналіз результатів хірургічного лікування патологічних переломів та деформацій кісток при ФД із застосуванням традиційних методик накісткового остеосинтезу свідчить про недостатню їх ефективність. Найбільша кількість незадовільних результатів лікування пов'язана з прорізуванням пластин та гвинтів, міграцією металофіксаторів, із рецидивами деформації за межами металокопункцій. На нашу думку, ці ускладнення були наслідками нестабільної фіксації уламків у структурно неповноцінній кістковій тканині та недосконалої металокопункції.

У зв'язку з перерахованими недоліками методик накісткового остеосинтезу ми вперше запропонували методику блокувального інтрамедулярного остеосинтезу (БІОС) під час хірургічного лікування переломів та осьових деформацій нижніх кінцівок при ФД як із лікувальною, так і з профілактичною метою. Лікувальний БІОС вико-

ристовували з метою стабілізації патологічних переломів та корекції деформацій нижніх кінцівок, що вже існують, профілактичний БІОС — з метою профілактики патологічних переломів. Показаннями до профілактичного металоостеосинтезу була наявність порушення цілісності кортикального шару кістки чи значне його витончення. Головна перевага БІОС при ФД полягає в можливості досягнути стабільної фіксації уламків в умовах структурно неповноцінної кістки. До інших переваг цього методу над традиційними слід зарахувати: невеликі хірургічні доступи, мінімальна можливість міграції гвинтів та стержнів, зменшення травматичності оперативних втручань і інтраопераційної кровотечі (мінімальна травма м'яких тканин та окіста), відсутність необхідності додаткової гіпсової іммобілізації, швидке відновлення функції опори та ходи.

За методикою БІОС проліковано 17 хворих (21 сегмент). Лікувальний БІОС виконали на 16 сегментах у хворих із консолідуєчими чи консолідованими зі зміщеннями переломами (8 стегнових і 8 великогомілкових кісток) (рис. 1, 2), профілактичний БІОС — на 5 сегментах (4 стегно-



■ **Рис. 3.** Рентгенограми хворого К., 10 років, з ФД лівої стегнової кістки

А — загроза патологічного перелому шийки стегнової кістки; Б — стан після операції — профілактичний БІОС реконструктивним стержнем; В—Г — через 2 роки після операції.

ві та 1 великогомілкова кістка) у разі загрози патологічного перелому (рис. 3).

Результати лікування простежені в усіх хворих у термін від 1 до 7 років. У післяопераційний період усіх хворих вертикалізовано на 2—3 добу після операції, ходу на милицях без навантаження на кінцівку почали з 3—5 доби (після зменшення болювого синдрому). Через 2—3 тиж, враховуючи стабільність застосованої металоконструкції, продовжено ходу на милицях із дозованим навантаженням на оперовану кінцівку. Повне навантаження дозволяли після рентгенологічного підтвердження первинного зрощення. Динамізацію металоконструкції проводили в термін від 1,5 до 2,5 міс. Консолідація переломів відбулася в усіх випадках (у різний термін залежно від віку та форми ураження). Повторних переломів та рецидивів деформацій не було. Як ускладнення у 2

(9,5 %) випадках у хворих із поліосальною формою ФД спостерігали міграцію блокувальних гвинтів, котрі замінили.

Висновки

Застосування хірургічного методу лікування патологічних переломів та осевих деформацій кісток у пацієнтів з фіброзною дисплазією із використанням інтрамедулярного блокувального стержня — ефективна методика з низьким відсотком ускладнень (до 9,5 %), котра має профілактичний та лікувальний напрямки.

Виконання лікувальних та профілактичних хірургічних втручань із застосуванням блокувальних інтрамедулярних стержнів у пацієнтів з фіброзною дисплазією дає змогу досягнути стабільної фіксації уламків, раннього навантаження кінцівки, запобігає повторним переломам та рецидивам деформацій.

Література

1. Волков М.В. Болезни костей у детей.— М.: Медицина, 1985.— С. 212—226.
2. Волков М.В., Самойлова Л.И. Фиброзная остеодисплазия.— М.: Медицина, 1973.— 167 с.
3. Дольницький О.В., Галаган В.О., Ромадіна О.В. Природжені вади розвитку. Основи діагностики та лікування.— К., 2009.— С. 516—523.
4. Зацепин С.Т. Костная патология взрослых.— М.: Медицина, 2001.— 512 с.
5. Зубаиров Т.Ф. Хирургическое лечение полиоссальных форм фиброзной дисплазии длинных трубчатых костей нижних конечностей у детей // Травматология и ортопедия России.— 2008.— № 2 (48).— С. 25—31.
6. Снетков А.И. Оперативное лечение полиоссальной формы фиброзной остеодисплазии у детей и подростков // Вестник хирургии им. И.И. Грекова.— 1988.— № 6.— С. 85—89.
7. Albright F., Butler A.M., Hampton A.O. et al. Syndrome characterized by osteitis fibrosa disseminata, areas of pigmentation and endocrinopathy function with precocious puberty in females // N. Engl. J. Med.— 1937.— Vol. 216.— P. 727—746.
8. DiCaprio M.R., Enneking W.F. Fibrous dysplasia. Pathophysiology, evaluation, and treatment // J. Bone Joint. Surg.— 2005.— Vol. 87 A, N 8.— P. 1848—1864.
9. Grabias S.L., Campbell C.J. Fibrous Dysplasia // Orthop. Clin. North America.— 1977.— Vol. 8.— P. 771—783.
10. Guille J.T., Kumar S.J., Mac Ewen G.D. Fibrous dysplasia of the proximal part of the femur. Long-term results of curettage and bone-grafting and mechanical realignment // J. Bone Joint. Surg. Am.— 1998.— Vol. 80 (5).— P. 648—658.
11. Harris W.H., Dudley H.R., Barry R.J. The natural history of fibrous dysplasia. An orthopaedic, pathological and roentgenographic study // J. Bone and Joint Surg.— 1962.— Vol. 44 A.— P. 207—233.
12. Lietman S.A., Schwindinger W.F., Levine M.A. Genetic and molecular aspects of McCune-Albright syndrome // Pediatr. Endocrinol. Rev.— 2007.— Vol. 4.— P. 380—385.
13. Lichtestein L. Poliostotic fibrous dysplasia // Arch. Surg.— 1938.— Vol. 36.— P. 874—879.
14. Lichtestein L., Jaffe H. Fibrous dysplasia of bone. A condition affecting one, several or many bones, the graver cases of which may present abnormal pigmentation of skin, premature sexual development, hyperthyroidism or still other extracerebral abnormalities // Arch. Pathol.— 1942.— Vol. 33.— P. 777—797.
15. Mazabraud A., Girard J. Un cas particulier de dysplasie fibreuse a localisations osseuses et tendineuses // Rev. Rhum.— 1957.— Vol. 34.— P. 652—659.
16. Mazabraud A., Semat P., Rose R. A propos de l'association de fibromixomes des tissus mous a la dysplasie fibreuse de l'os // Press. Med.— 1967.— Vol. 75.— P. 2223—2228.
17. Ruminucci M. Fibrous dysplasia of bone in the Mc Cune—Albright syndrome: abnormality in bone formation // Am. J. Pathol.— 1997.— Vol. 151 (6).— P. 1587—1600.
18. Stanton R.P., Ippolito E., Springfield D. et al. The surgical management of fibrous dysplasia of bone // Orphanet. J. Rare Dis.— 2012.— Vol. 7.
19. Williams A.K., Arkader A. Approach to pathologic fractures in children // Curr. Orthop. Pract.— 2012.— Vol. 24 (3).— P. 260—266.

Блокирующий интрамедуллярный остеосинтез в лечении и профилактике патологических переломов и осевых деформаций костей нижней конечности у детей при фиброзной дисплазии

Ю.Н. Гук, Ю.В. Олейник, А.Н. Зима, С.М. Марцыняк, А.И. Чеверда

ГУ «Институт травматологии и ортопедии НАМН Украины», Киев

Цель работы — усовершенствовать метод хирургического лечения патологических переломов и осевых деформаций костей нижних конечностей у больных с фиброзной дисплазией (ФД) путем применения заблокированного интрамедуллярного стержня.

Материалы и методы. За период с 1992 по 2013 гг. в клинике травматологии и ортопедии детского возраста ГУ «Институт травматологии и ортопедии НАМН Украины» находились на лечении 30 пациентов с патологическими переломами костей нижних конечностей и их последствиями (деформациями) при ФД. Мальчиков было 15, девочек — 15. Возраст больных составлял от 5 до 18 лет. С моноостальной формой ФД было 19 больных, с полиостальной — 11 пациентов. Общее количество переломов — 54, из них бедренной кости — 37 (68,5 %) (с локализацией в проксимальном отделе и шейке — 70,3 %), костей голени — 17 (31,5 %).

Результаты и обсуждение. Проведенный ретроспективный анализ результатов хирургического лечения патологических переломов и деформаций костей при ФД с применением традиционных методик накостного остеосинтеза свидетельствует о недостаточной их эффективности. Наибольшее количество неудовлетворительных результатов лечения связано с прорезыванием пластин и винтов, миграцией металлофиксаторов, рецидивами деформации за пределами металлоконструкций. По нашему мнению, эти осложнения были следствием нестабильной фиксации отломков в структурно-неполноценной костной ткани и несовершенства металлоконструкций. По методике заблокированного интрамедуллярного остеосинтеза (БИОС) пролечено 17 больных (21 сегмент). Лечебный БИОС выполнили на 16 сегментах у больных с консолидирующими или консолидированными со смещением переломами (8 бедренных и 8 большеберцовых костей), профилактический БИОС — на 5 сегментах (4 бедренных и 1 большеберцовая кость) при угрозе патологического перелома. Повторные переломы и рецидивы деформации после БИОС отсутствовали. В 2 (5,9 %) случаях была миграция блокирующих винтов.

Выводы. Применение хирургического метода лечения патологических переломов и осевых деформаций костей у пациентов с ФД с использованием интрамедуллярного блокирующего стержня — это эффективная методика с низким процентом осложнений (9,5 %), которая имеет профилактическое и лечебное направления. Выполнение хирургических вмешательств с применением заблокированных интрамедуллярных стержней у пациентов с ФД позволяет достичь стабильной фиксации отломков, ранней нагрузки конечности, предупреждает повторные переломы и рецидивы деформаций.

Ключевые слова: фиброзная дисплазия, патологический перелом, интрамедуллярный блокирующий остеосинтез.

Blocking intramedullary osteosynthesis in treatment and prevention of lower extremities pathologic fractures and axial deformations in children with fibrous dysplasia

Y.M. Guk, Y.V. Oliinyk, A.M. Zyma, S.N. Martsinyak, A.I. Cheverda

Institute of Traumatology and Orthopedics of NAMS of Ukraine, Kyiv

The aim — to improve methods of surgical treatment and prevention of pathological fractures and axial deformations of lower extremities in patients with FD by applying blocked intramedullary nailing.

Materials and methods. 30 patients (15 male and 15 female) with lower extremities pathological fractures and their consequences (deformations) at fibrous dysplasia were treated in the clinic of children traumatology and orthopedics of Institute of Traumatology and Orthopedics of NAMS of Ukraine during the period from 1992 till 2013. The mean age of patients ranged from 5 to 18 years. 19 patients presented with monostotic FD form, 11 patients presented with polyostotic form. Total number of fractures in these patients constituted 54; among them femoral — 37 (68.5 %) (localized in the proximal part and neck in 70.3 %); shin bones — 17 (31.5 %).

Results and discussion. Retrospective analysis of surgical treatment of pathological fractures and bone deformities at FD using traditional fixation with plate and screw evidences low efficiency. The largest number of unsatisfactory results of treatment was associated with plates and screws cutting out, metal fixation devices migration, recurrent deformity being out of metal constructions. In our opinion, these complications were caused by unstable fixation of fragments in the structure «the disabled» bone and imperfect metal constructions. 17 patients (21 segment) underwent blocked intramedullary osteosynthesis. Therapeutic BIO was performed on 16 segments in patients with consolidating displaced fractures (8 femoral and 8 shinbones); preventive BIO was performed on 5 segments (4 femoral and 1 shinbone) for the possibility of a pathological fracture. Secondary fractures and recurrences after BIO were absent. The blocking nails migration was observed in 2 (5.9 %) cases.

Conclusions. The application of blocked intramedullary nailing in surgical treatment of pathological fractures and secondary axial deformations in patients with fibrous dysplasia evidences prophylactic and therapeutic effects with low percentage of complications (9.5 %). The application of blocked intramedullary nailing in patients with fibrous dysplasia allows stable fixation of fragments, early limb load, prevents recurrent fractures and the recurrence of deformations.

Key words: fibrous dysplasia, pathological fractures, intramedullary blocking nailing.

Малоінвазивні методи хірургічного лікування пахвинних гриж



А.О. Дворакевич¹, А.А. Переяслов²

¹ Львівська обласна дитяча клінічна лікарня «Охматдит»

² Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Мета роботи — узагальнити досвід лікування дітей із пахвинними грижами з використанням методу PIRS (Percutaneous Internal Ring Suturing).

Матеріали та методи. Робота основана на результатах хірургічного лікування 280 дітей із застосуванням методу PIRS. Для операції використовували оптичну систему Strayker 1088 HD (США) і набір 3-міліметрових лапароскопічних інструментів.

Результати та обговорення. Ускладнень під час хірургічного втручання не було. Тривалість операції скоротилася з 40—60 хв на початкових етапах до 10—20 хв після оволодіння технікою PIRS, що має суттєве значення, зокрема в лікуванні дітей раннього віку. У 14,3 % хворих під час лапароскопії виявили необлітеровані контрлатеральні відростки очеревини, що потребував закриття з метою запобігати виникненню грижі. Протягом трьох років простежено результати лапароскопічного лікування у 237 (84,6 %) дітей, у 8 (3,4 %) з них діагностовано рецидив грижі. Усіх дітей повторно прооперовано з використанням лапароскопічної техніки.

Висновки. Метод PIRS — ефективний і безпечний метод лікування пахвинних гриж у дітей будь-якого віку. Лапароскопія дає змогу виявити в дітей необлітеровані вагінальний відросток очеревини і за необхідності виконати його симультанне закриття, що запобігає виникненню контрлатеральної грижі в майбутньому.

Ключові слова: пахвинна грижа, діти, лапароскопія, лікування.

Операція з приводу пахвинної грижі (ПГ) — одна з найчастіших у клініках дитячої хірургії [10]. Понад 50 років відкриті операції в дітей із ПГ були основним методом лікування, оскільки вони мали незначну кількість ускладнень, гарний косметичний ефект і низький ризик рецидиву [4, 6]. Бурхливий розвиток малоінвазивної хірургії зумовив упровадження в клінічну практику різноманітних лапароскопічних методів лікування ПГ, перевага яких полягає в меншому больовому синдромі, прискореному одужанні і кращому косметичному ефекті [17]. Можливість оцінити стан контрлатерального вагінального відростка очеревини і за необхідності закрити його — це ще одна перевага лапароскопічних методів лікування ПГ [17].

Питання вибору методу хірургічної корекції ПГ у дітей залишається предметом дискусій. Незважаючи на переваги малоінвазивних методів, на думку деяких хірургів, їх

Стаття надійшла до редакції 2 листопада 2014 р.

Переяслов Андрій Анатолійович, д. мед. н., проф. кафедри дитячої хірургії
79010, м. Львів, вул. Пекарська, 69. Тел. (044) 516-80-92
E-mail: perejaslov_andre@yahoo.com

супроводжує більша частота рецидивів, а їх вартість значно перевищує вартість традиційних методів хірургічного лікування [11, 18].

Мета роботи — узагальнити досвід лікування дітей із пахвинними грижами з використанням методу PIRS (Percutaneous Internal Ring Suturing), розробленого проф. Д. Патковським [16].

Матеріали та методи

Протягом 2009—2013 рр. за методом PIRS прооперовано 280 дітей віком від 25 днів до 17 років. Серед усіх пацієнтів 208 (74,3 %) дітей — це хлопчики, а 72 (25,7 %) — дівчатка. Правобічну грижу виявлено у 212 (75,7 %) пацієнтів, лівобічну — у 25 (8,9 %) і у 43 (15,4 %) випадках до операції діагностовано двобічні грижі.

Усі операції проведено під ендотрахеальним наркозом і з повною м'язовою релаксацією. Під час операції використовували оптичну систему Strayker 1088 HD (США) і набір 3-міліметрових лапароскопічних інструментів. Пневмоперитонеум накладали відкритим способом за методом Хансена в модифікації клініки з робочим тиском до 5—7 мм рт. ст. Метод PIRS передбачає введення відеопорту в ділянці пупка, проколювання шкіри ін'єкційною голкою в проекції внутрішнього пахвинного кільця, формування відповідної петлі та закриття пахвинного каналу. Використовували прямий або 30-градусний 2,7-міліметровий лапароскоп. До 2011 р. для накладання інтракорпорального шва використовували шовний матеріал «Пролен 2-0», а після 2011 р. — плетену нитку Ethibond або «ТіКрон 2-0».

Результати та обговорення

Хірургічні втручання у дітей із приводу ПГ — одні з найчастіших у лікарнях, починаючи від районної та закінчуючи обласною, проте методи корекції цієї вади досі залишаються дискусійними. Різноманітні лапароскопічні втручання з приводу ПГ набувають все ширшого застосування у практиці дитячих хірургів. Як і під час традиційного лікування ПГ, існують різні методи лапароскопічної корекції цієї патології: підшкірна ендоскопічно-асистована перев'язка внутрішнього пахвинного кільця (subcutaneous endoscopically assisted ligation of the internal ring), лапароскопічне черезшкірне екстраперитонеальне закриття внутрішнього пахвинного кільця (laparoscopic percutaneous extraperitoneal closure), лапароскопічне введення поліакриламідного гелю тощо [1, 2, 15, 20]. Метод PIRS — один із різновидів малоінвазійного лікування ПГ у дітей.

Одна з переваг методу PIRS — це час виконання хірургічного втручання, що є важливим, особливо у новонароджених. Так, за результатами нашого дослідження, середня тривалість операції становила $(32,4 \pm 5,7)$ хв, межі коливань — від 10 до 60 хв. Такі межі коливань зумовлені тим, що на етапі

освоєння методики тривалість операції була довшою (40—60 хв), а після оволодіння технікою вона суттєво скоротилася (10—20 хв), що узгоджується з даними літератури [3]. У клініках з великим обсягом операцій час хірургічного втручання коливається у межах 7—30 хв [8]. Щодо порівняння тривалості лапароскопічних та традиційних методів хірургічного лікування ПГ дані літератури мають суперечливий характер. Так, за результатами одних дослідників, тривалість лапароскопічних втручань довші [7, 12, 14], а в інших — навпаки [5, 8]. На тривалість операції також впливає необхідність закриття відкритого вагінального відростка у випадку його виявлення, що підтверджують й інші хірурги [8, 20].

Метахромну грижу виявляють у 21—47 % дітей [7, 9]. За результатами наших досліджень, незрощений вагінальний відросток був у 83 (29,6 %) пацієнтів, у 43 (15,4 %) хворих він проявлявся до операції клінікою двобічних ПГ, а в 40 (14,3 %) дітей діагностували під час лапароскопії.

Також на тривалість хірургічного втручання впливає метод лапароскопічної корекції ПГ. Так, у випадках лапароскопічного виділення та перев'язування грижового мішка час операцій довший, ніж при черезшкірному вшиванні внутрішнього пахвинного кільця [16, 20].

Важливий показник ефективності хірургічного лікування ПГ — частота рецидивів грижі. Частота рецидивів ПГ у дітей становить 0—5 % незалежно від методу лікування — класичного (відкритого) чи лапароскопічного [3, 13]. Протягом трьох років простежено результати лапароскопічного лікування у 237 (84,6 %) дітей, у 8 (3,4 %) з них діагностовано рецидив грижі, що збігається з даними літератури. Необхідно зазначити, що 6 із пацієнтів прооперовано на етапах засвоєння цієї методики. У всіх дітей рецидив грижі виявляли медіальніше від шва, накладеного під час першого втручання, що відповідає даним літератури [19]. Усіх дітей з рецидивом грижі повторно прооперовано з використанням лапароскопічної техніки. На нашу думку, такий підхід до повторних втручань обґрунтований, оскільки під час лапароскопії краще візуалізуються анатомічні структури, що дає змогу запобігти ушкодженню елементів сім'яного канатика. Це підтверджують й інші дослідники, використовуючи лапароскопію для повторних втручань і після традиційних відкритих операцій [3].

Висновки

Метод PIRS — ефективний і безпечний метод лікування пахвинних гриж у дітей будь-якого віку. Використання лапароскопії дає змогу виявити в дітей необлітерований вагінальний відросток очередини і за необхідності виконати його симультанне закриття, що запобігає виникненню контрлатеральної грижі в майбутньому.

Література

1. Игнатьев Р.О., Богданов С.Е., Ознобишин В.Н. и др. Экстраперитонеальная лигатурная герниорафия при паховых грыжах у детей // Детская хирургия.— 2011.— № 1.— С. 34—36.
2. Козлов Ю.А., Новожилов В.А., Подкаменев А.В. и др. Лапароскопическая преперитонеальная инъекция полиакриламидного геля — новая техника лечения паховых грыж: предварительные результаты экспериментального исследования // Детская хирургия.— 2014.— № 1.— С. 12—14.
3. Alzahem A. Laparoscopic versus open inguinal herniotomy in infants and children: a meta-analysis // *Pediatr. Surg. Int.*— 2011.— Vol. 27.— P. 605—612.
4. Antonoff M.B., Kreykes N.S., Saltzman D.A. et al. American academy of pediatrics section on surgery hernia survey revisited // *J. Pediatr. Surg.*— 2005.— Vol. 40.— P. 1009—1014.
5. Bharathi R.S., Arora M., Baskaran V. Congenital inguinal hernia: lap vs open surgery: how great is the difference? // *JSLs.*— 2008.— Vol. 12.— P. 277—281.
6. Ein S.H., Njere I., Ein A. Six thousand three hundred sixty one pediatric inguinal hernias: a 35-year review // *J. Pediatr. Surg.*— 2006.— Vol. 41.— P. 980—986.
7. Endo M., Watanabe T., Nakano M. et al. Laparoscopic completely extraperitoneal repair of inguinal hernia in children: a single-institute experience with 1,257 repairs compared with cut-down herniorrhaphy // *Surg. Endosc.*— 2009.— Vol. 23.— P. 1706—1712.
8. Esposito C., Montinaro L., Alicchio F. et al. Technical standardization of laparoscopic herniorrhaphy in pediatric patients // *World J. Surg.*— 2009.— Vol. 33.— P. 1846—1850.
9. Hall N.J., Choi W., Pierro A. et al. Age-related probability of contralateral processus vaginalis patency in children with unilateral inguinal hernia // *Pediatr. Surg. Int.*— 2012.— Vol. 28.— P. 1085—1088.
10. Kapur P., Caty M.G., Glick P.L. Pediatric hernias and hydroceles // *Pediatr. Clin. North Am.*— 1998.— Vol. 45.— P. 773—789.
11. Kaufman A., Ritchey M.L., Black C.T. Cost-effective endoscopic examination of the contralateral inguinal ring // *Urology.*— 1996.— Vol. 47.— P. 566—568.
12. Koivusalo A.I., Korpela R., Wirtavuori K. et al. A single-blinded, randomized comparison of laparoscopic versus open hernia repair in children // *Pediatrics.*— 2009.— Vol. 123.— P. 332—337.
13. Lukong C.S. Surgical techniques of laparoscopic inguinal hernia repair in childhood: a critical appraisal // *J. Surg. Tech. Case Report.*— 2012.— Vol. 4.— P. 1—5.
14. Niyogi A., Tahim A.S., Sherwood W.J. et al. A comparative study examining open inguinal herniotomy with or without hernioscopy to laparoscopic inguinal hernia repair in a pediatric population // *Pediatr. Surg. Int.*— 2010.— Vol. 26.— P. 387—392.
15. Ozgediz D., Roayaie K., Lee H. et al. Subcutaneous endoscopically assisted ligation (SEAL) of the internal ring for repair of inguinal hernias in children: report of a new technique and early results // *Surg. Endosc.*— 2007.— Vol. 21.— P. 1327—1331.
16. Patkowski D., Czernik J., Chrzan R. et al. Percutaneous internal ring suturing: a simple minimally invasive technique for inguinal hernia repair in children // *J. Laparoendosc. Adv. Surg. Techn.*— 2006.— Vol. 16.— P. 513—517.
17. Schier F. Laparoscopic inguinal hernia repair — a prospective personal series of 542 children // *J. Pediatr. Surg.*— 2006.— Vol. 41.— P. 1081—1084.
18. Schier F., Montupet P., Esposito C. Laparoscopic inguinal herniorrhaphy in children: a three-center experience with 933 repairs // *J. Pediatr. Surg.*— 2002.— Vol. 37.— P. 395—397.
19. Treef W., Schier F. Characteristics of laparoscopic inguinal hernia recurrences // *Pediatr. Surg. Int.*— 2009.— Vol. 25.— P. 149—152.
20. Yamoto M., Morotomi Y., Yamamoto M. et al. Single-incision laparoscopic extraperitoneal closure for inguinal hernia in children: an initial report // *Surg. Endosc.*— 2011.— Vol. 25.— P. 1531—1534.

Малоинвазивные методы хирургического лечения паховых грыж

А.О. Дворакевич¹, А.А. Переяслов²

¹Львовская областная детская клиническая больница «Охматдет»

²Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого

Цель работы — обобщить опыт лечения детей с паховыми грыжами с использованием метода PIRS (Percutaneous Internal Ring Suturing).

Материалы и методы. Работа основана на результатах хирургического лечения 280 детей с помощью метода PIRS. Для операции использовали оптическую систему Stryker 1088 HD (США) и набор 3-миллиметровых лапароскопических инструментов.

Результаты и обсуждение. Осложнений во время операции не было. Продолжительность операции сократилась с 40—60 мин на начальных этапах до 10—20 мин после овладения методикой PIRS, что особенно существенно в случаях лечения детей раннего возраста. У 14,3 % больных во время лапароскопии выявили необлитерированный вагинальный отросток брюшины, что нуждался в закрытии с целью предупреждения появления метахромной грыжи. На протяжении трех лет отслежены результаты лапароскопического лечения у 237 (84,6 %) детей, у 8 (3,4 %) из них диагностировали рецидив грыжи. Всех детей повторно прооперировали с использованием лапароскопической техники.

Выводы. Метод PIRS является эффективным и безопасным методом лечения паховых грыж у детей любого возраста. Лапароскопия дает возможность выявить необлитерированный вагинальный отросток брюшины и при необходимости провести его симультанное закрытие, что предупредит возникновение контралатеральной грыжи в дальнейшем.

Ключевые слова: паховая грыжа, дети, лапароскопия, лечение.

Mini-invasive methods of the surgical treatment of inguinal hernia

А.О. Dvorakevych¹, А.А. Pereyaslov²

¹Lviv Regional Children's Clinical Hospital «Okhmatdyt»

²Danylo Halytskyi Lviv National Medical University

The aim — to generalize the own experience in treatment of children with inguinal hernia using PIRS (Percutaneous Internal Ring Suturing) method.

Materials and methods. The surgery results of 280 children with inguinal hernia after PIRS method implementation were studied. The Stryker 1088 HD optical system (USA) and 3 mm laparoscopic equipment were used for surgery.

Results and discussion. Any complications during surgery were not observed. Operative time decreased from 40—60 minutes, at the initial stages, to 10—20 minutes after mastering of PIRS technique that is very important for the surgery of newborns. The not-obiterated peritoneum processus vaginalis was revealed in 14.3 % of children during laparoscopy — it was an indication for its

closure. The results of surgery were observed during three years in 237 (84.6 %) children and in 8 (3.4 %) of them recurrent hernia was diagnosed. Re-operation using the laparoscopic technique was applied in all of them.

Conclusions. The results of investigation confirmed safety and efficacy of PIRS method in the treatment of inguinal hernia in children of any age. Laparoscopy permits to identify the not-obliterated peritoneum processus vaginalis and, in case of necessity, suturing it to prevent further hernia formation.

Key words: inguinal hernia, children, laparoscopy, treatment.

Диференційна тактика лікування нерексивного мегауретера в дітей молодшого віку



**В.В. Головкевич¹, В.Ф. Петербургський¹,
О.А. Каліщук¹, Л.Я. Мигаль², Г.Г. Нікуліна¹,
І.Є. Сербіна¹, Н.А. Калініна¹, Г.І. Гуйван¹**

¹ДУ «Інститут урології НАМН України», Київ

²ДУ «Інститут нефрології НАМН України», Київ

Мета роботи — обґрунтувати диференційну тактику лікування дітей молодшого віку з нерексивним мегауретером (МУ) на основі оцінки ризику порушень уродинаміки верхніх сечових шляхів (ВСШ), оцінити функціональний стан нирок після хірургічної корекції.

Матеріали та методи. Матеріалом для аналізу були дані комплексної оцінки стану уродинаміки ВСШ та функції нирок у 62 дітей (92 сечоводи) із декомпенсованими формами МУ віком від 1 міс до 3 років. Стан ВСШ оцінювали за допомогою ультразвукового дослідження. Визначали скорочувальну функцію та лінійні розміри діаметра сечоводів. Залежно від частоти скорочень розрізняли дітей зі збереженою скорочувальною здатністю сечоводів (більше 4 за хв) та із низькою (менше 4 за хв), залежно від ступеня дилатації дистального відділу сечоводу — менше та більше 2 см. Оцінку декомпенсації уродинаміки (залежна змінна) ВСШ здійснювали шляхом розрахунку відносного ризику з використанням таблиць зв'язаності.

Результати та обговорення. Відповідно до отриманих результатів оцінки скорочувальної здатності сечоводу та його діаметра визначали ризик декомпенсації уродинаміки ВСШ. У пацієнтів із частотою скорочень менше 4 ризик декомпенсації уродинаміки сечоводу високий і становить 12,778 (95 % довірчий інтервал — 4,575—35,687). У пацієнтів із діаметром сечоводу понад 2 см ризик декомпенсації становить 11,058 (95 % довірчий інтервал — 4,042—30,252).

Залежно від визначення ризику декомпенсації (низький або високий) застосовано різні варіанти етапного лікування. У першому варіанті за умови низького ризику 23 дітям (33 сечоводи) без явищ активного пієлонефриту, зі збереженою функцією нирок та субкомпенсацією уродинаміки виконували резекцію середнього сегмента сечоводу. У разі високого ризику декомпенсації як перший етап лікування при вираженому пригніченні скорочувальної здатності сечоводів, суттєвому порушенні функції нирки та активному перебігу пієлонефриту 39 дітям (59 сечоводів) виконували уретерокутанеостомію за Sober.

Висновки. Оцінка декомпенсації уродинаміки ВСШ на основі визначення ехографічних маркерів може бути одним із визначальних чинників під час вибору варіантів етапного лікування. Порушення функції нирок та активність запального процесу слід зараховувати до клініко-лабораторних критеріїв вибору варіантів етапного лікування (резекція середньої третини сечоводу, уретерокутанеостомія за Sober). Враховуючи, що в 30—40 % випадків після завершення етапного лікування зберігаються порушення функції тубулярного апарату паренхіми нирки, а в 60—70 % хворих діагностують ознаки тубулоінтерстиціального фіброзу оперованої нирки, необхідно виокремлювати групу ризику з розвитку нефросклерозу для проведення ренопротекторної терапії.

Ключові слова: діти, декомпенсовані форми обструктивного мегауретера, критерії декомпенсації, етапне лікування.

Стаття надійшла до редакції 8 листопада 2014 р.

Головкевич Віктор Володимирович, лікар-ординатор
04209, м. Київ, вул. Богатирська, 30. Тел. (044) 412-15-45
E-mail: vik-doc@ukr.net

У лікуванні обструктивних уропатій у дітей одним із найскладніших питань залишається лікування нерексивного мегауретера (НРМУ) в перші роки життя. Незважаючи на суттєвий прогрес у хірургічному лікуванні порушень уродинаміки верхніх сечових шляхів (ВСШ), підвищення ефективності лікування НРМУ у дітей молодшого віку залишається одним із найпроблематичніших у плані як відновлення уродинаміки, так і покращення функції нирки. Збільшення діаметра сечоводу у хворих із мегауретером (МУ) знижує інтралюмінальний тиск, що є компенсаторно-адаптивною реакцією сечоводу на збільшення об'єму сечі, котра має проштовхнутися з дистального відділу сечоводу в сечовий міхур у вигляді порції (болусу). Загальна уродинамічна риса в дітей із МУ — зростання на початкових стадіях внутрішньопросвітнього тиску (ниркова миска, сечовід). Згодом унаслідок виснаження енергетичних ресурсів гладеньком'язових компонентів та дискоординації ритму роботи ВСШ відбувається зниження внутрішньопросвітнього тиску. Отже, порушення уродинаміки ВСШ характеризується поступовим пригніченням скорочувальної здатності сечоводу (СЗС), в якому при МУ послідовно розрізняють такі стадії: компенсації, субкомпенсації та декомпенсації [1].

З огляду на те, що один із визначальних чинників порушення уродинаміки сечоводу — це його функціональний стан, у діагностичному плані одним із найскладніших питань залишається визначення критеріїв саме стадії декомпенсації моторики сечоводу в дітей молодшого віку, оскільки в цьому віці трапляються очевидні складнощі в оцінці СЗС. Останнім часом запропоновано низку візуалізаційних та імуногістохімічних параметрів оцінки ступеня тяжкості уродинамічних порушень при НРМУ в дітей молодшого віку [10]. Так, один із перспективних напрямків — це застосування ехографічних маркерів для діагностики декомпенсації уродинаміки при НРМУ в дітей молодшого віку [2, 4, 6]. За останні роки серед ехографічних методик набуває діагностичної значущості діурезна сонографія як критерій оцінки ступеня порушення уродинаміки ВСШ при МУ в дітей [4]. Пропонують рентгенологічні та біомаркерні методики оцінки ступеня тяжкості порушення моторики сечоводу [5, 6, 10].

Глибоке пригнічення СЗС зумовлює необхідність вибору іншого плану корекції, ніж традиційна уретероцистонеостомія із моделюванням сечоводу. Дані літератури вказують, що ризик ускладнень уретероцистонеостомії в дітей до 1 року доволі високий і становить від 12 до 40 % випадків [3]. У цьому плані заслуговує на увагу концепція етапного лікування, яка передбачає тимчасове дренивання ВСШ для підвищення ефективності лікування запального процесу сечової системи та покращення функціонального стану нирок, із подальшим виконанням уретероцистонеостомії із (або без) моделюванням сечоводу [7, 9, 14].

Під час вибору варіанта етапного лікування визначальними чинниками вважають: а) ступінь пригнічення уродинаміки ВСШ, б) активність запального процесу сечової системи та його реакцію на антибактеріальну терапію, в) наявність порушення функції нирок (за рівнем креатиніну у крові). Дані літератури вказують на те, що дотепер вибір тактики лікування дітей із глибокими порушеннями уродинаміки ВСШ залишається предметом дискусій [7, 13], тобто актуальним і остаточно не вирішеним питанням.

Мета роботи — обґрунтувати диференційну тактику лікування дітей молодшого віку з мегауретером на основі оцінки ризику порушень уродинаміки верхніх сечових шляхів, оцінити функціональний стан нирок після хірургічної корекції.

Матеріали та методи

Матеріалом для аналізу були дані комплексної оцінки стану уродинаміки ВСШ та функції нирок у 62 дітей (92 сечоводи) із НРМУ віком від 1 міс до 3 років (рис. 1). У всіх 62 дітей спостерігали атаки пієлонефриту, а в 15 з них — явища уросепсису. Хлопчиків було 54 (87,1 %), дівчаток — 8 (12,9 %). Двобічний мегауретер виявлено у 30 дітей, лівобічний — у 12 пацієнтів, правобічний — у 20.

За віком усіх дітей розділили таким чином: до 1 року — 35 хворих (51 сечовід), від 1 до 2 років — 18 пацієнтів (26 сечоводів), старше 2 років — 9 дітей (15 сечоводів).

Стан ВСШ визначали під час ультразвукового дослідження в В-режимі на апараті Logic 5 Pro (США) у режимі реального часу за допомогою конвексного датчика із частотою 5—7 МГц та лінійного — із частотою 7—12 МГц залежно від розмірів тіла дитини. Дослідження проводили на тлі оральної гідратації дітей із розрахунку 10 мл/кг маси тіла за 1 год до початку дослідження. Скорочувальну функцію сечоводу визначали шляхом підрахунку частоти його скорочень за 1 хв за методикою [4]. Оцінювали лінійні розміри діаметра сечоводів до і через 15 та 45 хв після внутрішньом'язового введення діуретика із розрахунку 0,5 мг/кг маси тіла.

Залежно від частоти скорочень розрізняли дітей зі збереженою СЗС (більше 4 за хв) та із низькою (менше 4 за хв) [4]. Також аналізу підлягали спостереження залежно від ступеня дилатації дистального відділу сечоводу, які розподілялися дихотомічно на менше та більше 2 см. Декомпенсацію уродинаміки (залежна змінна) ВСШ оцінювали шляхом розрахунку відносного ризику з використанням таблиць зв'язаності. Відмінність між пропорціями визначали за критерієм χ^2 . Статистично значущою вважали відмінність $p < 0,05$. Діагностичну інформативність тестів визначали за даними оцінки чутливості та специфічності тестів.

Рівень імунологічних (трансформувального фактора росту- β_1 і фактора некрозу пухлин- α) та ензимологічних (N-ацетил- β -D-глюкозамінази і



■ **Рис. 1.** Екскреторна урограма на 120 хв дитини Р.О. віком 8 міс (до операції) з обструктивним мегауретером декомпенсованої стадії справа

■ **Таблиця 1**
Оцінка ризику декомпенсації уродинаміки сечоводу за даними скорочувальної здатності сечоводу та його діаметра

Ультразвукові маркери оцінки стану сечоводу	Кількість випадків	Ризик декомпенсації та 95 % довірчий інтервал
I. Частота скорочень (за 1 хв)		
менше 4	60	12,778
більше 4	32	(4,575—35,687)
II. Діаметр сечоводу		
більше 2 см	54	11,058
менше 2 см	38	(4,042—30,252)

β-галактозидази) показників у сечі дітей визначали за раніше відомими методиками [12] через 12 міс після остаточного завершення корекції уродинаміки, у яких за результатами клініко-лабораторного обстеження визначали ремісію мікробно-запального процесу.

Результати та обговорення

Під час вибору тактики лікування дітей із МУ визначальними чинниками вважали стан скорочувальної функції сечоводів та ступінь дилатації ВСШ. Під час аналізу результатів ультразвукової оцінки даних частоти скорочень сечоводу в 92 випадках визначено: порушення скоротливої функції сечоводу — в 60 випадках (частота скорочень була меншою 4), з яких у 50 спостерігали рецидивний перебіг пієлонефриту, тоді як у 32 пацієнтів частота скорочень була більше 4 за 1 хв. Під час аналізу результатів визначення діаметра сечоводу

виявлено, що з 92 випадків у 54 хворих цей показник перевищував 2 см, а в 38 спостереженнях діаметр сечоводу був більше 1 см, але менше 2 см. Також визначено, що з 54 випадків, де дилатація сечоводу сягала > 2 см, у 46 хворих були також явища декомпенсації, а в 13 — ні. Відповідно до отриманих результатів оцінки СЗС та його діаметра визначали ризик декомпенсації уродинаміки ВСШ.

Отже, розрахунок ризику показав, що у пацієнтів із частотою скорочень менше 4 ризик декомпенсації уродинаміки сечоводу доволі високий і становить 12,778 (95 % довірчий інтервал — 4,575—35,687), відмінність між пропорціями статистично значуща (χ^2 — 27,652; $p < 0,05$). Розрахунок діагностичної інформативності цього тесту продемонстрував, що ультразвукова оцінка частоти скорочень сечоводу дає змогу прогнозувати наявність декомпенсації уродинаміки з чутливістю зазначеного тесту 84 % і, відповідно, відхилити припущення щодо суттєвого пригнічення СЗС із специфічністю 69 %.

Під час оцінки імовірності декомпенсації уродинаміки ВСШ у пацієнтів із діаметром сечоводу більше 2 см ризик декомпенсації становить 11,058 (95 % довірчий інтервал — 4,042—30,252), відмінність між пропорціями статистично значуща (χ^2 — 25,195; $p < 0,05$). Показники діагностичної інформативності зазначеного тесту вказують, що його чутливість становить 78 %, а специфічність — 76 %.

Дані визначення ультразвукових маркерів оцінки ризику декомпенсації уродинаміки сечоводу наведено в табл. 1.

Отримані дані оцінки ризику порушення уродинаміки використані як об'єктивні критерії визначення груп диференційного лікування МУ в досліджуваних дітей. Вибір варіанта етапного лікування здійснювали на основі визначення ризику декомпенсації уродинаміки ВСШ (низький або високий), порушення видільної функції нирки (за рівнем креатиніну у крові) та активності запального процесу (рецидивний перебіг пієлонефриту). Залежно від визначення зазначених критеріїв застосовано різні варіанти етапного лікування.

У першому варіанті для оперативної корекції 23 дітям (33 сечоводи) без явищ активного пієлонефриту, зі збереженою функцією нирок та низьким ризиком декомпенсації уродинаміки виконали резекцію середнього сегмента сечоводу за розробленою методикою [11]. Остання передбачає зменшення загального об'єму колектора (сечоводу), наслідком чого стає підвищення внутрішньосечовідного тиску, що може покращити прощтовхування болюсу сечі до сечового міхура. Обґрунтованість такої тактики лікування підтверджено оцінкою результатів застосування резекції середньої третини сечоводу: в 15 (45,5 %) випадках для подальших операцій показань не визначено, в 18 (54,5 %) випадках — корекція завершена уретероцистостомією.

За умови високого ризику декомпенсації 39 дітям (59 сечоводів) як перший етап лікування з метою декомпресії ВСШ при вираженому пригніченні СЗС, суттєвому порушенні функції нирки та активному перебігу пієлонефриту виконували уретерокутанеостомію за Sober [14]. З них у 15 випадках при комбінованому порушенні прохідності мисково-сечовідного сегмента та декомпенсованій формі МУ виконано формування пієлоуретерокутанеостоми за розробленою методикою [8]. У цих випадках прохідність ВСШ відновлювали шляхом виведення саме дистального відділу сечоводу на шкіру з подальшим формуванням уретеропієлоанастомозу між дистальним відділом сечоводу та нирковою мискою після резекції примискового відділу сечоводу за типом «кінець у бік». Така методика дає можливість досягти ефективнішого дренивання ВСШ, відновити прохідність мисково-сечовідного сегмента у разі його стенозу, знизити імовірність стенозу уретеропієлоанастомозу та зменшити об'єм операції під час закриття уретерокутанеостоми за рахунок мобілізації лише відділу сечоводу, виведеного на шкіру.

Під час контрольних обстежень хворих після хірургічного лікування за даними візуалізаційних методів дослідження стану нирки та ВСШ визначено, що покращення уродинаміки ВСШ вдалося досягти в 51 (82,3 %) випадку (рис. 2). Критеріями позитивного результату вважали: при ехографічному обстеженні у В-режимі — зменшення ступеня уретеропієлокалікоектазії в цілому та діаметра сечоводу менш ніж 0,7 см, зменшення ступеня уретеропієлокалікоектазії та скорочення часу евакуації контрастної речовини з ВСШ за даними екскреторних урограм на 60 хв.

В 11 (17,7 %) випадках, де не вдалося досягти позитивного результату, продовжували дренивання ВСШ за допомогою сформованих уретерокутанеостом. У цих хворих зберігалось порушення функції нирок, що пов'язано з прогресуванням явищ нефросклерозу.

Визначення рівнів активності умовно реноспецифічних ферментів (N-ацетил- β -D-глюкозамінідази (НАГ) і β -галактозидази (β -Гал)) та імунологічних показників (профіброгенного цитокіну — трансформувального фактора росту- β_1 (ТФР- β_1) і прозапального цитокіну — фактора некрозу пухлин- α (ФНП- α)) у сечі 32 дітей після корекції уродинаміки показало такі результати.

Під час аналізу ензимологічних даних через 12 міс після етапної корекції уродинаміки визначено, що після лікування активність НАГ у сечі зменшилася до рівня референтної групи у 23 (71,8 %) дітей у середньому на (51,7 \pm 6,3) %, активність β -Гал у сечі — у 18 (56,2 %) хворих у середньому на (45,5 \pm 8,1) %. Водночас у певній частини цих пацієнтів рівні активності НАГ (у 28,2% хворих) та β -Гал (у 43,8 % хворих) у сечі залишаються без змін або навіть помічено підвищення їх рівня у післяопераційний період.



■ **Рис. 2.** Екскреторна урограма на 120 хв дитини П.В. віком 4 роки після етапного оперативного лікування обструктивного мегауретера декомпенсованої стадії з двох боків

Під час аналізу імунологічних показників лише у 8 (25%) хворих констатовано суттєве зниження вмісту ТФР- β_1 у сечі, що становив (4,5 \pm 1,7) пг/мл ($p < 0,001$). У решти пацієнтів (75 %), незважаючи на відновлення уродинаміки ВСШ, величина ТФР- β_1 у сечі з сечового міхура через 12 міс після остаточної корекції вади продовжувала залишатися підвищеною до (15,4 \pm 1,90) пг/мл порівняно із даними референтної групи — (3,85 \pm 1,70) пг/мл. Аналіз показника ФНП- α після відновлення уродинаміки показав, що суттєве його зниження до величин референтної групи ((9,3 \pm 2,12) пг/мл, $p < 0,01$) зареєстровано лише у 12 (37,5 %) пацієнтів, тоді як у решти пацієнтів (62,5 %) суттєвого зниження не помічено.

Таким чином, у дітей молодшого віку з глибоким пригніченням уродинаміки, яке зумовлене НРМУ, оцінка декомпенсації уродинаміки ВСШ стає одним із визначальних чинників під час вибору варіантів етапного лікування. Порушення функції нирок та активність запального процесу слід зараховувати до клініко-лабораторних критеріїв вибору варіантів хірургічного лікування (резекція середньої третини сечоводу, уретерокутанеостомія за Sober). Незважаючи на покращення уродинаміки після завершення етапного лікування, у 30—40 % випадків зберігаються порушення функції тубулярного апарату паренхіми нирки за даними оцінки рівнів НАГ та β -Гал. У 60—70 % хворих діагностують ознаки тубулоінтерстиціаль-

ного фіброзу оперованої нирки за показниками ТФР- β_1 та ФНП- α .

Висновки

Оцінка декомпенсації уродинаміки верхніх сечових шляхів на основі визначення ехографічних маркерів може бути одним із визначальних чинників під час вибору варіантів етапного лікування. Порушення функції нирок та активність запального процесу слід захищувати до клініко-лабо-

раторних критеріїв вибору варіантів етапного лікування (резекція середньої третини сечоводу, уретерокутанеостомія за Sober).

Враховуючи те, що в 30—40 % випадків після завершення етапного лікування зберігаються порушення функції тубулярного апарату паренхіми нирки, а в 60—70 % хворих діагностують ознаки тубулоінтерстиціального фіброзу оперованої нирки, необхідно виокремити групу ризику з розвитку нефросклерозу для проведення ренопротекторної терапії.

Література

1. Деревянко И.М. Обструкция мочеточников.— Ставрополь: Кн. изд-во, 1979.— 190 с.
2. Комяков Б.К., Строкова Л.А. Классификация гидроуретеронефроза по данным ультразвукографии // Урология.— 2011.— N 2.— С. 13—19.
3. Коварский С.Л., Меновщикова Л.Б., Николаев С.Н. и др. Дифференциально-диагностические критерии функциональной и органической обструкции при мегауретере у детей // Детская хирургия.— 2006.— № 6.— С. 25—29.
4. Казанская И.В., Сабирзянова З.Р., Бабанин И.Л. и др. Роль сократительной активности мочеточника в нарушениях уродинамики при обструктивном мегауретере у детей раннего возраста // Детская хирургия.— 2004.— № 5.— С. 37—40.
5. Краснова Е.И., Дерюгина Л.А., Головченко Г.В. и др. Рентгенанатомические особенности мочеточников с различной сократительной функцией при врожденном нерефлексирующем мегауретере у детей // Вестник Российского научного центра рентгенорадиологии Федерального агентства по высокотехнологичной медицинской помощи.— 2012.— Т. 4, № 12.— С. 19—21.
6. Лакомова Д.Ю., Морозов Д.А., Морозова О.Л. и др. Биомаркеры воспаления у детей с обструктивными уропатиями // Цитокины и воспаление.— 2010.— Т. 9, № 2.— С. 69—74.
7. Левицкая М.В., Голоденко Н.В., Красовская Т.В. и др. Способы предварительного отведения мочи у новорожденных с обструктивными уропатиями // Детская хирургия.— 2011.— № 1.— С. 24—26.
8. Пат. 66913 Україна, МПК (201101) А61В 17/00. Спосіб оперативного лікування декомпенсованих форм мегауретера у дітей / Д.А. Сеймівський, В.Ф. Петербургський, В.В. Головкевич, О.А. Калищук: власник ДУ «ІУНАМНУ».— У 2011 07816, заявл. 21.06.2011; опубл. 25.01.2012, Бюл. № 2.
9. Рудин Ю.Э., Щитинин В.Е., Охлопков М.Е. и др. Выбор метода временного отведения мочи при обструктивном мегауретере у новорожденных и детей грудного возраста // Детская хирургия.— 2002.— № 3.— С. 10—14.
10. Смирнов И.Е., Шамов Б.К., Шарков С.М. и др. Биомаркеры в диагностике мегауретера у детей // Российский педиатрический журнал.— 2011.— № 3.— С. 31—33.
11. Сеймівський Д.А., Петербургський В.Ф., Головкевич В.В. та ін. Резекція середнього сегмента сечоводу, як варіант хірургічного лікування декомпенсованих форм обструктивного мегауретера у дітей // Урологія.— 2010.— № 4.— С. 57—61.
12. Сеймівський Д.А., Петербургський В.Ф., Мигаль Л.Я. та ін. Ензимологічні критерії визначення об'єму та послідовності методик діагностики вродженої обструкції сечоводу у дітей (Методичні рекомендації).— К., 2005.— 22 с.
13. Юшко Е.И., Строцкий А.В. Первичный обструктивный мегауретер новорожденных и детей грудного возраста— диагностика, лечение, диспансерное наблюдение // Урология.— 2011.— № 1.— С. 63—67.
14. Sober I., Kaneti J. Pelvi-uretero-cutaneostomyen-Y as a Temporary Diversion in Children // International Urology and Nephrology.— 1988.— Vol. 20, N 5.— P. 471—474.

Дифференцированная тактика лечения нерефлексирующего мегауретера у детей младшего возраста

В.В. Головкевич¹, В.Ф. Петербургский¹, О.А. Калищук¹, Л.Я. Мыгаль², Г.Г. Никулина¹, И.Е. Сербина¹, Н.А. Калинина¹, Г.И. Гуйван¹

¹ГУ «Институт урологии НАМН Украины», Киев

²ГУ «Институт нефрологии НАМН Украины», Киев

Цель работы — обосновать дифференцированную тактику лечения детей младшего возраста с нерефлексирующим мегауретером (МУ) на основании оценки риска нарушения уродинамики верхних мочевых путей (ВМП), оценить функциональное состояние почек после хирургической коррекции.

Материалы и методы. Материалом для анализа были данные комплексной оценки состояния уродинамики ВМП и функции почек у 62 детей (92 мочеточника) с декомпенсированными формами МУ в возрасте от 1 мес до 3 лет. Состояние ВМП определяли с помощью ультразвукового обследования. В зависимости от частоты сокращений разделяли детей с сохраненной сократительной способностью мочеточников (больше 4 в мин) и с низкой (меньше 4 в мин), а в зависимости от степени дилатации дистального отдела мочеточника — меньше и больше 2 см. Оценку декомпенсации уродинамики (зависимая переменная) ВМП проводили путем расчета относительного риска с использованием таблиц сопряженности.

Результаты и обсуждение. В соответствии с полученными результатами оценки сократительной активности мочеточников и их диаметра определяли риск декомпенсации уродинамики ВМП. У пациентов с частотой сокращений меньше 4 риск декомпенсации уродинамики мочеточника достаточно высок и составляет 12,778 (95 % доверительный интервал — 4,575—35,687). У пациентов с диаметром мочеточника более 2 см риск декомпенсации составляет 11,058 (95 % доверительный интервал — 4,042—30,252).

В зависимости от риска декомпенсации (низкий или высокий) применяли разные варианты этапного лечения. В первом варианте при низком риске декомпенсации для оперативной коррекции 23 детям (33 мочеточника) без явлений активного пиелонефрита, с сохраненной функцией почек и субкомпенсацией уродинамики выполнили резекцию среднего сегмента мочеточника. В случаях высокого риска декомпенсации 39 детям (59 мочеточников) в качестве первого этапа лечения при выраженной декомпенсации сократительной способности мочеточников, нарушении функции почек и активном течении пиелонефрита применяли уретерокутанеостомию по Sober.

Выводы. Оценка декомпенсации уродинамики ВМП на основании определения эхографических маркеров может быть одним из определяющих факторов при выборе вариантов этапного лечения. Нарушение функции почек и активность вос-

палительного процесса следует отнести к клинико-лабораторным критериям выбора вариантов этапного лечения (резекция средней трети мочеточника, уретерокутанеостомия по Sober). Учитывая, что в 30—40 % случаев после завершения этапного лечения сохраняются нарушения функции тубулярного аппарата паренхимы почки, а у 60—70 % пациентов диагностируют признаки тубулоинтерстициального фиброза оперированной почки, необходимо выделять группу риска по развитию нефросклероза для проведения ренопротекторной терапии.

Ключевые слова: дети, декомпенсированные формы обструктивного мегауретера, критерии декомпенсации, этапное лечение.

Differential treatment of nonrefluxing megaureter in young children

V.V. Golovkevich¹, V.F. Peterburgskyy¹, O.A. Kalishchuk¹, L.Ya. Myhal², G.G. Nikulina¹, I.E. Serbina¹, N.A. Kalinina¹, G.I. Guivan¹

¹Institute of Urology of NAMS of Ukraine, Kyiv

²Institute of Nephrology of NAMS of Ukraine, Kyiv

The aim — to substantiate the differential management tactics in young children with nonrefluxing MU based on risk estimation of the upper urinary flow impairment and kidneys function assessment after surgical management.

Materials and methods. The upper urinary tract flow and kidneys function were analyzed in 62 children (92 ureters) aged of 1 to — 3 years with decompensated forms of MU before and after surgical treatment. The upper urinary flow condition was estimated by ultrasound examination. Ureteral motility and diameter were analyzed in terms of the risk (low, high) of ureteral decompensation. Depending on ureteral frequency contraction children were divided into groups with conserved contractions urethra ability (more than 4 per min) and low ability (less than 4 per min). Depending on dilatation of a distal urethra part children were divided into groups with more or less 2 cm. The 2 × 2 tables were utilized for risk estimation.

Results and discussion. The upper urinary flow urodynamic decompensation risk was determined according to obtained results. The ureteral frequency contraction less than 4 per minute indicates that the decompensation risk is high (OR 12.778, 95 % confidence interval 4.575—35.687). The ureteral diameter more than 2 cm also is an attributive to upper urinary flow decompensation (OR 11.058, 95 % CI 4.042—30.252).

Depending on decompensation risk (high or low) different treatment methods were applied. In low risk group the middle third resection of the ureter in 23 children (33 ureters) was performed. In high risk group 39 children (59 ureters) — the Sober ureterocutaneostomy was the first stage of the surgical management with subsequent ureterocutaneostomy in cases of kidney function improvement.

Conclusions. Evaluation of decompensation urodynamics of the upper urinary tract based on the definition ultrasound markers may be one of the determining factors when choosing a staged treatment options. Impaired renal function and activity of the inflammatory process should be attributed to clinical and laboratory criteria for selecting options for staged treatment (resection of the middle third of the ureter, ureterokutaneostomiya by Sober). Given that 30—40 % of cases after the staged treatment suffer from dysfunction tubular apparatus renal parenchyma, and 60—70 % — diagnosed signs of fibrosis tubulointerstitial operated kidneys should be allocated at risk for the development of nephrosclerosis, for renoprotective therapy.

Key words: children, decompensated forms of obstructive megaureter, criteria of decompensation, staged management.

Клапани задньої уретри як причина дисфункції сечового міхура в дітей



Д.В. Шевчук

Житомирська обласна дитяча клінічна лікарня

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика МОЗ України, Київ

Житомирський державний університет імені Івана Франка

Мета роботи — удосконалити діагностику, зокрема антенатальну, та критерії ранньої хірургічної корекції клапанів задньої уретри (КЗУ) в дітей із дисфункцією сечового міхура (ДСМ).

Матеріали та методи. На базі Житомирської обласної дитячої клінічної лікарні проводили ендоскопічну резекцію КЗУ дітям з ознаками ДСМ. Всього за 2011—2013 рр. здійснено 40 уретроцистоскопій. Вік хворих — від 1 міс до 15 років (середній вік — 4,8 року). До клінічних виявів зараховували: порушення акту сечовипускання (часте або рідке) — у 100 % дітей, скарги на ускладнення сечопуску із натужуванням — у 70 % випадків, переривчастий сечопуск — у 12,5 %, частий сечопуск малими порціями, але без відчуття спорожнення сечового міхура — у 60 % пацієнтів, нічне нетримання сечі — у 77,5 %, біль у ділянці сечового міхура під час сечовипускання — у 17,5 %, інтермігивний біль у поперековій ділянці чи в животі — у 10 % дітей, ускладнення катетеризації сечового міхура під час мікційної уретроцистографії — у 52,5 % хворих.

Результати та обговорення. У 28 (70 %) дітей, яким виконували уретроцистоскопію, виявили КЗУ (I та III типу за Young). Усім хворим здійснили резекцію клапана за класичною методикою на 5 та 7 годині умовного циферблата із застосуванням резектоскопа Karl Storz (11 Ch), оптичних уретротомів Olympus (9,5 Ch) та Wolf (8,5 Ch). 2 (7,1 %) хворим провели контрольну уретроцистоскопію в термін не раніше 6 міс. Цим хворим за результатами контрольної уретроцистоскопії виконали додаткову резекцію резидуального КЗУ. У 26 (92,9 %) пацієнтів виявили трабекулярність стінки сечового міхура, в 11 (39,3 %) — псевдивертикули, у 14 (50 %) — явища циститу, при цьому у 8 (57,1 %) із них — хронічного бульозного циститу. Окрім того, в 1 (3,6 %) хворого одночасно провели ендоскопічну корекцію міхурово-сечовідного рефлюксу (МСР) за класичною методикою STING із застосуванням поліакриламідного гідрогелю «Нубіплант» у кількості 2 мл. Виняток становили 2 (7,1 %) хворих, у яких діагностували МСР I—II ступеня та КЗУ. У таких пацієнтів спочатку виконували резекцію КЗУ, потім — медикаментозну терапію. Результат — зникнення МСР у 100 % хворих без його ендоскопічної корекції. Усі діти, яким проводили резекцію КЗУ, отримали пролонговану медикаментозну терапію та курсову фізіотерапію. Тривалість медикаментозної терапії — не менше 1 року, показання до її припинення — позитивна динаміка (за даними ультразвукового дослідження), відсутність резидуального клапана та явищ трабекулярності стінки сечового міхура (за даними контрольної уретроцистоскопії). У 23 (82,1 %) хворих, яким проводили резекцію КЗУ, помітили клінічну та функціональну позитивну динаміку, а саме: суб'єктивно більший струмінь сечі та сечопуск без помітного натужування, відсутність явищ дискомфорту під час сечовипускання. У всіх хворих, яким проводили резекцію КЗУ, пов'язаного із МСР, ліквідовано рефлюкс без додаткової періуретеральної ін'єкції об'ємутворювальної речовини.

Стаття надійшла до редакції 9 жовтня 2014 р.

Шевчук Дмитро Володимирович, к. мед. н., лікар-хірург дитячий хірургічного відділення № 2 Житомирської обласної дитячої клінічної лікарні, обласний позаштатний дитячий уролог Департаменту охорони здоров'я Житомирської ОДА, доцент кафедри медико-біологічних основ фізичного виховання та спорту Житомирського державного університету імені І. Франка, асист. кафедри дитячої хірургії НМАПО імені П.Л. Шупика 12430, Житомирська обл., Житомирський р-н, с. Станишівка, Сквирське шосе, 6
Тел. (0412) 34-24-84. E-mail: shevchukdmi@rambler.ua

Висновки. КЗУ в 14,3 % випадків призводять до розвитку МСР. У лікуванні МСР I—II ступеня за наявності КЗУ достатньо його резекції. Будь-яка операція типу STING без попередньої резекції клапана не ефективна.

Ключові слова: клапани задньої уретри, дисфункція сечового міхура, ендоскопічне лікування, діти.

Дисфункції сечового міхура (ДСМ) серед дітей досить поширені. Основний вияв ДСМ — розлад сечовипускання, який полягає у частому/рідкому сечовипусканні, нетриманні сечі, внаслідок чого виникає соціальна дезадаптація дитини та її батьків. Як правило, ДСМ — це наслідок порушення іннервації сечового міхура, однак важливе місце посідають і клапани задньої уретри (КЗУ) — основна причина інфравезикальної обструкції в дитячому віці. Частота КЗУ становить 1 випадок на 8000—25000 живих народжених [3].

КЗУ — результат формування тонкої клапаноподібної мембрани з тканин вольфової протоки, розташованої у простатичній частині уретри. КЗУ часто асоціюються із хромосомними аномаліями (наприклад, хворобою Дауна), атрезією товстої кишки та краніоспинальними дефектами [7].

Клінічні вияви КЗУ залежать від ступеня обструкції. При вираженій обструкції КЗУ діагностують вже антенатально. О.М. Sarhan та співавт. (2013) довели, що у випадках антенатальної діагностики КЗУ кращі результати лікування та менш виражені явища хронічної хвороби нирок у подальшому [10, 11]. При менш вираженій обструкції діагноз може бути визначений у період новонародженості або пізніше. Інфекція сечовивідних шляхів — загальна для обох груп хворих [6].

Доведено, що при інфравезикальній обструкції страждає автономна іннервація сечового міхура, а це призводить до ДСМ [8].

За даними J.D. Atwell (1983), окрім розладів сечовипускання, у дітей до 5 років основні симптоми — це інфекція сечовивідних шляхів та ураження ниркової паренхіми, яке призводить до ниркової недостатності, тоді як у дітей старше 5 років основним симптомом залишаються дизуричні розлади. Приблизно 7 % дітей із КЗУ помирають у віці до 3 міс [3]. У випадках антенатально діагностованих КЗУ до 40 % дітей помирають у період новонародженості від ураження нирок [10].

Під час антенатального ультразвукового дослідження (УЗД) помічають розширення проксимальної уретри у плода — симптом «замкової щілини». Стінка сечового міхура витончена, трабекулярна, сечовий міхур видовжений.

Діаметр проксимальної уретри понад 6 мм під час постнатального УЗД вважають надійною ознакою наявності КЗУ в дитини. Іноді клапан візуалізується як анехогенна лінійна структура [5]. За даними С.Р. Williams та співавт., чутливість методу УЗД при КЗУ в дітей до 4 років становить 87 %, тоді як у дітей, старших за 4 роки, — 98 % [13].

Найінформативніший і найвізуальніший метод діагностики КЗУ — мікційна цистографія (МЦ), яку треба виконувати в боковій чи косій проекції

ях. МЦ при КЗУ дає змогу виявити розширення і подовження задньої уретри (еквівалент симптому «замкової щілини»), міхурово-сечовідний рефлюкс (МСР) (буває майже у 50 % хворих із КЗУ), трабекулярність сечового міхура (псевдодивертикули) [4, 9].

Операції пересадки сечоводів за наявності КЗУ не ефективні та призводять до низки ускладнень, повторні операції на шийці сечового міхура — до нетримання сечі [3].

Навіть після руйнування КЗУ у хворих спостерігають ДСМ, хоча у менших виявах [14]. За даними Є.Н. Черкашиної (2010), у 20 % дітей після абляції КЗУ помічають негативну динаміку [2].

За даними фінського дослідження низки авторів на чолі із S. Taskinen (2012), у чоловіків, яких у дитинстві прооперовано з приводу КЗУ, не помічено порушення фертильності [12].

Успішне застосування мініінвазивних ендouroлогічних втручань при КЗУ зауважили і вітчизняні автори — А.Й. Наконечний та Р.А. Наконечний (2011) [1].

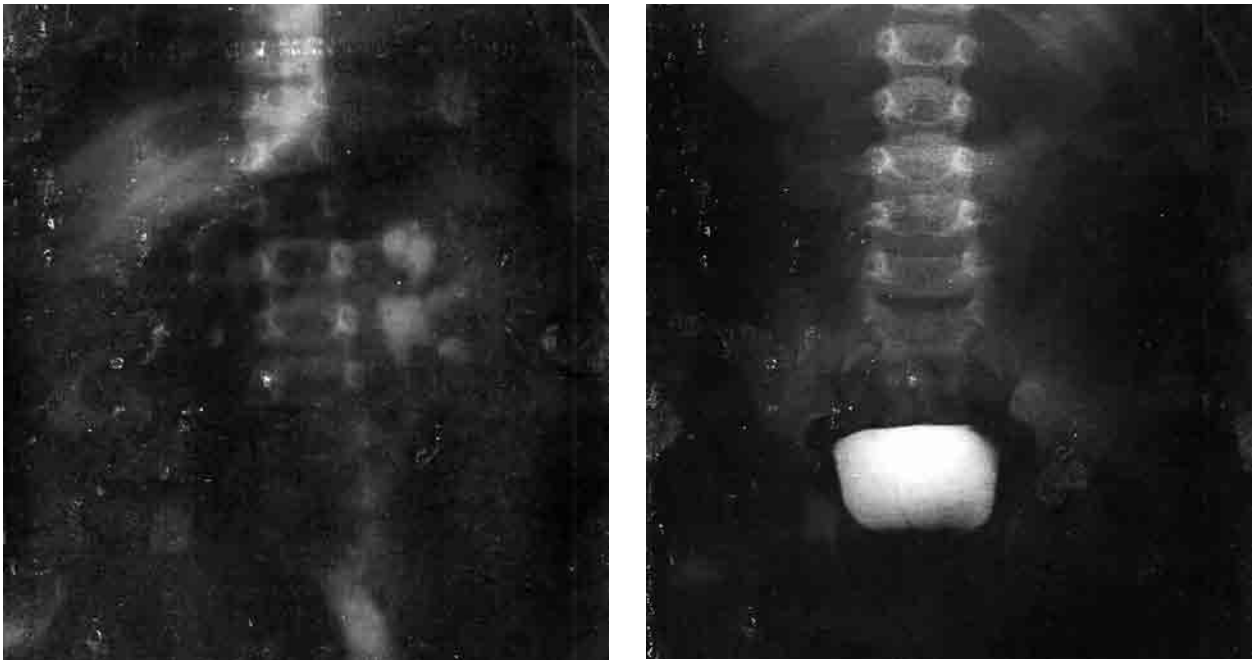
Мета роботи — удосконалити діагностику, зокрема антенатальну, та критерії ранньої хірургічної корекції клапанів задньої уретри (КЗУ) в дітей із дисфункцією сечового міхура (ДСМ).

Матеріали та методи

На базі Житомирської обласної дитячої клінічної лікарні (ЖОДКЛ) широко впроваджено ендоскопічні методи діагностики та лікування патології нижніх та верхніх сечовивідних шляхів у дітей різного віку. Починаючи з 2011 р., проводять ендоскопічну резекцію КЗУ. Всього за 2011—2013 рр. виконали 40 уретроцистоскопій дітям з ознаками ДСМ. Вік хворих — від 1 міс до 15 років (середній вік — 4,8 року).

До клінічних виявів зараховували: порушення акту сечовипускання (часте або рідке) — у 100 % дітей, скарги на ускладнення сечопуску із натужуванням — у 70 % випадків, переривчастий сечопуск — у 12,5 %, частий сечопуск малими порціями, але без відчуття спорожнення сечового міхура — у 60 % пацієнтів, нічне нетримання сечі — у 77,5 %, біль у ділянці сечового міхура під час сечовипускання — у 17,5 %, інтермітивний біль у поперековій ділянці чи в животі — у 10 % дітей, ускладнення катетеризації сечового міхура під час мікційної уретроцистографії — у 52,5 % хворих.

До функціональних ознак належать: наявність залишкової сечі після мікції за даними УЗД (70 %), потовщення стінки сечового міхура на УЗД (80 %), розширення збиральної системи нирок (30 %) та сечоводів (50 %) за даними УЗД та рентгенологічного дослідження (екскреторна (антеградна) та ретроградна урографія), розширення дистальної



■ **Рис. 1.** Екскреторна урографія та мікційна цистографія до проведення уретроцистоскопії

уретри понад 6 мм за даними УЗД (15 %), розширення задньої уретри та/або наявність МСР за даними прямої та бокової МЦ (12 %).

Результати та обговорення

У 28 (70 %) хворих, яким провели уретроцистоскопію, виявили КЗУ (I та III типу за Young). Усім хворим виконали резекцію клапана за класичною методикою на 5 та 7 годині умовного циферблата із застосуванням резектоскопа Karl Storz (11 Ch), оптичних уретротомів Olympus (9,5 Ch) та Wolf (8,5 Ch). 2 (7,1 %) хворим здійснено контрольну уретроцистоскопію в термін не раніше 6 міс. Цим дітям за результатами контрольної уретроцистоскопії провели додаткову резекцію резидуального КЗУ.

У 26 (92,9 %) пацієнтів виявили трабекулярність стінки сечового міхура, у 11 (39,3 %) — псевдодивертикули, у 14 (50 %) — явища циститу, при цьому у 8 (57,1 %) із них — хронічного бульозного циститу.

Окрім того, в 1 (3,6 %) хворого одночасно провели ендоскопічну корекцію МСР за класичною методикою STING із застосуванням поліакриламідного гідрогелю «Нубіплант» у кількості 2 мл. Виняток становили 2 (7,1 %) хворих, у яких діагностували МСР I—II ступеня та КЗУ. У таких пацієнтів спочатку виконували резекцію КЗУ, а потім — медикаментозну терапію. Результат — зникнення МСР у 100 % хворих без його ендоскопічної корекції. Усі хворі, яким проводили резекцію КЗУ, отримали пролонговану медикаментозну терапію (адреноблокатори, холінолітики, уросептики) та курсову фізіотерапію (ампліпульс, електрофорез із неостигміном тощо). Тривалість медикаментозної терапії — не менше 1 року, показання до її припинення — позитивна динаміка (за даними УЗД), відсутність резидуаль-

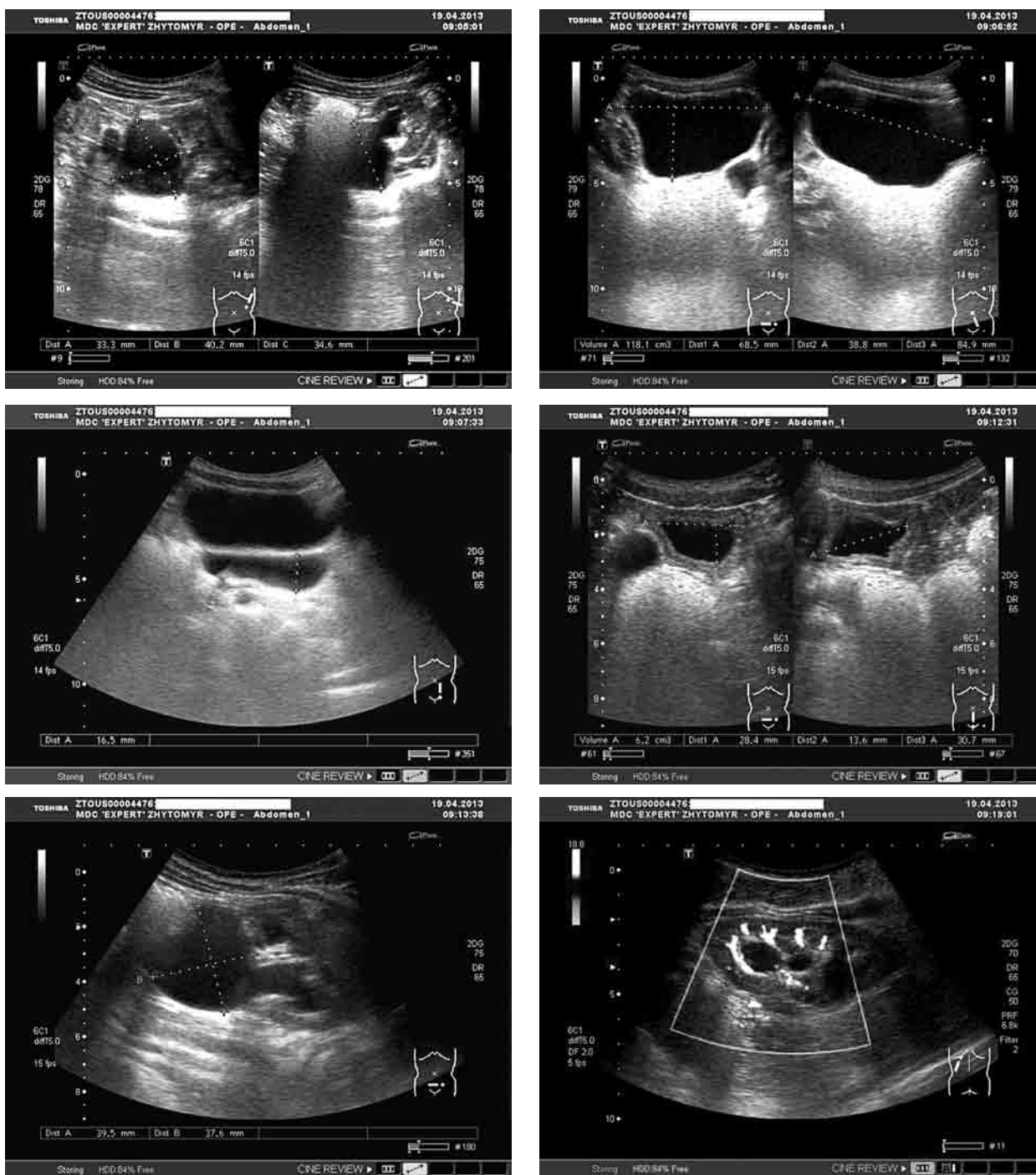
ного клапана та явищ трабекулярності стінки сечового міхура (за даними контрольної уретроцистоскопії).

У 23 (82,1 %) хворих, яким проводили резекцію КЗУ, помітили клінічну та функціональну позитивну динаміку, а саме: суб'єктивно більший струмінь сечі та сечопуск без помітного натужування, відсутність явищ дискомфорту під час сечовипускання. В усіх хворих, яким проводили резекцію КЗУ, пов'язаного із МСР, ліквідували рефлюкс без додаткової періуретеральної ін'єкції об'ємуотворювальної речовини.

Наводимо клінічний приклад успішного лікування хворого із ДСМ, пов'язаного з КЗУ.

Дитину Г., котра народилась 31.07.2009 р., уперше госпіталізували зі скаргами на дизуричні розлади (сечопуск із натужуванням) до хірургічного відділення № 2 ЖОДКЛ 30.05.2011 р. з діагнозом «вроджена вада розвитку сечовидільної системи: лівобічний мегауретер II—III ступеня». Провели дослідження: лабораторні (загальні аналізи крові і сечі, біохімія крові — без особливостей); інструментальні: УЗД (лівобічний уретерогідронефроз II—III ступеня), екскреторну урографію (лівобічний уретерогідронефроз II—III ступеня) (рис. 1), МЦ (МСР не виявлено). Рекомендовано динамічне спостереження, контроль за аналізом сечі.

05.12.2011 р. виконали УЗД нирок (сканер Acuson ASPEN). Права нирка: 67 × 27 мм, розміри нормальні, контури рівні, чіткі; паренхіма однорідна, звичайної ехогенності, дрібнозерниста; чашково-лоханкова система не змінена. Ліва нирка: 75 × 29 мм, контури рівні, чіткі; паренхіма — 7—9 мм; чашково-лоханкова система розширена: лоханка — 25 × 27 мм, чашки (нижня група) діаметром до 12 мм. Сечовід розширений по всій довжині до 11 мм, деформований (рис. 2).



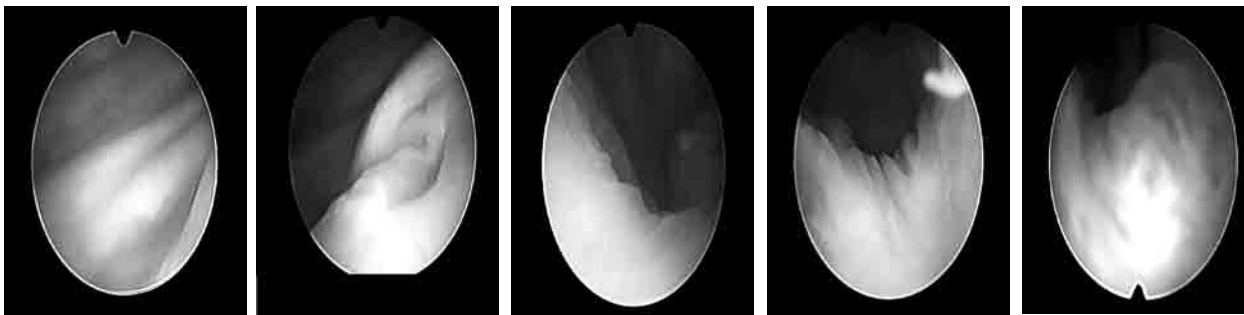
■ Рис. 2. Ультразвукове дослідження нирок і сечового міхура

02.10.2012 р. дитину госпіталізовано в ЖОДКА для проведення контрольного обстеження та діагностичної уретроцистоскопії. 03.10.2012 р. дитині виконано діагностичну уретроцистоскопію, резекцію КЗУ під загальним знеболенням. Під час операції діагностовано виражену трабекулярність стінки сечового міхура, поодинокі псевдивертикули (рис. 3). Призначено адреноблокатори (на тривалий термін), курс інгібіторів холінестерази, фізіотерапевтичне лікування.

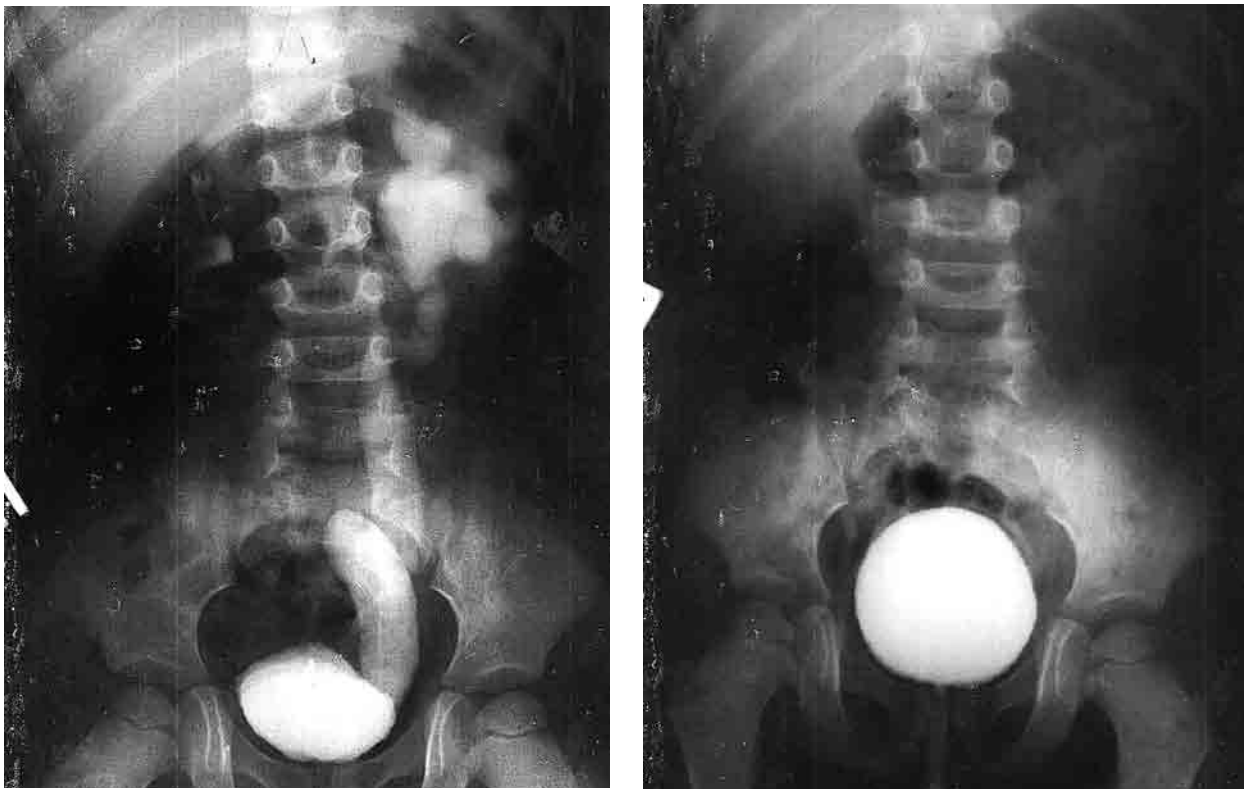
13.05.2013 р. дитину госпіталізовано для етапного обстеження. Загальноклінічне лабораторне обстеження — без особливостей. Екскреторна

урографія: лівобічний уретерогідронефроз III ступеня з частковим збереженням функції нирки, гіпотонічний сечовий міхур. МЦ: МСР не виявлено (рис. 4). Враховуючи результати обстеження, батькам запропонували повторити курс інгібіторів холінестерази, фізичні процедури та оперативне втручання в плановому порядку.

13.08.2013 р. зробили УЗД нирок (УЗ-сканер експертного класу Toshiba Aplio XG SSA). Права нирка: контури рівні, чіткі; розміри — 72,1 × 25,9 × 35,9 мм; паренхіма — 10,4 мм, однорідна, нормальної ехогенності, система чашок не розширена, не деформована, сечовід не розширений. Ліва



■ Рис. 3. Уретроцистоскопічна картина (трабекулярність сечового міхура, клапани задньої уретри)



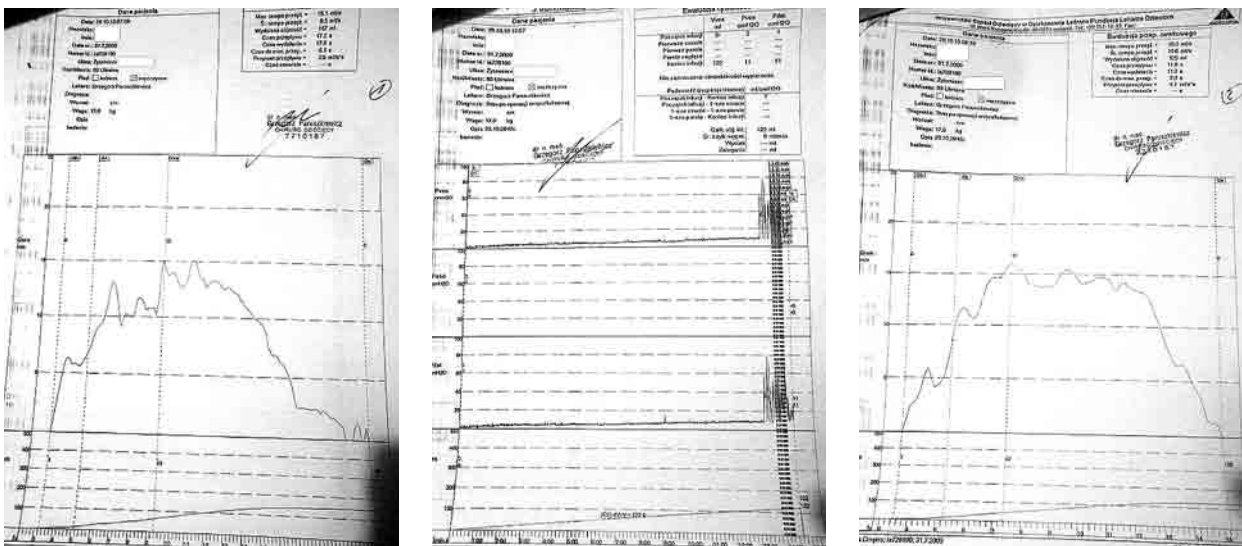
■ Рис. 4. Рентгенологічна картина перед реконструктивною операцією на міхурово-сечовідному з'єднанні

нирка: контури рівні, чіткі; розміри — $78,5 \times 37,6 \times 38,0$ мм; паренхіма — 9,8 мм, однорідна, нормальної ехогенності, чашки максимальним діаметром 9,1 мм, стінки потовщені, двоконтурні, лоханка екстрауретерального типу розміром $32,9 \times 24,0 \times 25,8$ мм (до сечовипускання); лівий сечовід розширений до 12,6 мм.

22.08.2013 р. дитину госпіталізовано в ЖОДКА для проведення планового оперативного втручання. На момент госпіталізації скарг не було. Під час загального лабораторного обстеження відхилень не помічено. Рентгенологічне обстеження проведено 14—15.05.2013 р., а 27.08.2013 р. виконали операцію — лівобічну уретронеоцистостомію за Ледбеттеру—Політано зі звужуванням сечовода за Калічинським, дренажування заочеревинного простору. Операції передувала діагностична уретроцистоскопія — патологій уретри не помічено, трабекулярність стінки сечового міхура значно зменши-

лась, псевдодивертикули відсутні. Післяопераційний період добрий, без ускладнень. Катетер Фолея із сечового міхура видалено на 10 добу, із лівого сечовода — на 14. Хворий отримав антибактеріальну (цефуроксим) та симптоматичну терапію. Загоєння рани відбувалося первинним натягом. Дитину виписали зі стаціонару 11.09.2013 р. в задовільному стані з ефективним самостійним сечопуском. Після виписки призначили пролонговану антибіотикопрофілактику, уросептики, холіноміметики та адреноблокатори.

15.10.2013 р. виконали УЗД нирок (УЗ-сканер експертного класу Toshiba Aplio XG SSA). Права нирка: контури рівні, чіткі; розміри $71,4 \times 26,8 \times 31,3$ мм; паренхіма — 7,8 мм, однорідна, нормальної ехогенності, система чашок не розширена, не деформована, сечовід не розширений. Ліва нирка: контури рівні, чіткі; розміри $83,5 \times 37,1 \times 37,6$ мм; паренхіма — 6,7—9,8 мм, однорідна,



■ Рис. 5. Результати уродинамічного дослідження після резекції клапанів задньої уретри та реконструктивної операції

нормальної ехогенності, чашки максимальним діаметром 13,1 мм, стінки дещо потовщені, двоконтурні, лоханка змішаного типу розміром 19,9 × 25,6 × 23,9 мм; лівий сечовід: розширений і деформований, проксимальний сегмент — 5,3 мм, дистальний відділ діаметром до 7,3 мм, стінка потовщена, двоконтурна. У ділянці вічка лівого сечовода, через яке періодично візуалізуються сечовідні викиди в режимі КДК, можна побачити трубчасту гіперехогенну структуру (стені).

28.10.2013 р. виконано уродинамічне дослідження (рис. 5): не виявлено перешкоди відтоку сечі під сечовим міхуром, правильна скоротлива функція сечового міхура.

19.11.2013 р. виконали УЗД нирок (УЗ-сканер експертного класу Toshiba Aplio XG SSA). Права нирка: контури рівні, чіткі; розміри 71,3 × 30,4 × 41,0 мм; паренхіма — 10,1 мм, однорідна, нормальної ехогенності, система чашок не розширена, не деформована, сечовід не розширений. Ліва нирка: контури рівні, чіткі; розміри 86,3 × 36,1 × 37,9 мм; паренхіма — 6,9—9,4 мм, однорідна, нормальної ехогенності, чашки максимальним діаметром 6,4 мм, стінки потовщені, двоконтурні, лоханка звичайного типу розміром 20,9 × 23,1 мм; лівий сечовід: середньо-дистальний відділ діаметром до 4,5 мм, стінка потовщена, двоконтурна.

Література

1. Наконечний А.Й., Наконечний Р.А. Можливості ендоскопічної корекції уроджених вад сечових шляхів у дітей // Буковинський медичний вісник.— 2011.— Т. 15, № 1 (57).— С. 211—213.
2. Черкашина Е.Н. Вторичний уретерогидронефроз в віддаленому періоді після усунення клапанів задньої уретри у дітей: Автореф. дис. ... к. мед. н.— М., 2010.
3. Atwell J.D. Posterior urethral valves in the British Isles: a multicenter B.A.P.S. review // J. Pediatr. Surg.— 1983.— Vol. 18 (1).— P. 70—74.
4. Berrocal T., López-Pereira P., Arjonilla A. et al. Anomalies of the distal ureter, bladder, and urethra in children: embryologic,

17.06.2014 р. зробили УЗД нирок (УЗ-сканер експертного класу Toshiba Aplio XG SSA). Права нирка: контури рівні, чіткі; розміри 70,3 × 30,1 × 41,2 мм; паренхіма — 9,8 мм, однорідна, нормальної ехогенності, система чашок не розширена, не деформована, сечовід не розширений. Ліва нирка: контури рівні, чіткі; розміри — 72,2 × 30,8 × 32,0 мм; паренхіма — 7,3—10,4 мм, паренхіма однорідна, нормальної ехогенності, чашки максимальним діаметром до 7 мм, стінки двоконтурні, лоханка змішаного типу розміром 17 × 7,3 мм; лівий сечовід: не розширений, стінка двоконтурна.

Отже, КЗУ необхідно виключати в усіх хворих чоловічої статі з ДСМ та двобічною патологією нирок і сечоводів або у випадках комбінації однієї бічної процесу з ДСМ (незалежно від віку). Чим раніше діагностовано та проведено резекцію КЗУ, тим ефективніший процес лікування та запобігання розвитку ниркової недостатності в дітей.

Висновки

Клапани задньої уретри у 14,3 % випадків призводять до розвитку міхурово-сечовідного рефлюксу. У лікуванні міхурово-сечовідного рефлюксу I—II ступеня за наявності клапана задньої уретри достатньо його резекції. Будь-яка операція типу STING без попередньої резекції клапана не ефективна.

- radiologic, and pathologic features // Radiographics.— Vol. 22 (5).— P. 1139—1164.
5. Blews D.E. Sonography of the neonatal genitourinary tract // Radiol. Clin. North. Am.— 1999.— Vol. 37 (6).— P. 1199—208.
6. Bruyn R.D. Pediatric ultrasound, how, why and when.— Edinburgh, United Kingdom: Elsevier Churchill Livingstone, 2005.
7. Chudleigh P., Thilaganathan B., Chudleigh T. Obstetric ultrasound, how, why and when // Churchill. Livingstone.— 2004.
8. Gosling J.A., Gilpin S.A., Dixon J.S. et al. Decrease in the autonomic innervation of human detrusor muscle in outflow obstruction // J. Urol.— 1986.— Vol. 136.— P. 501—504.

9. Gupta R.K., Shah H.S., Jadhav V. et al. Urethral ratio on voiding cystourethrogram: a comparative method to assess success of posterior urethral valve ablation // J. Pediatr. Urol.— 2010.— Vol. 6 (1).— P. 32—36.
10. Olivera E.A., Diniz J.S.S., Rabelo E.A.S. et al. A Fagundes Curso clinic da valvula de uretra posterior detectada intra-utero: seguimento a longo prazo // J. Bras. Nefrol.— 2001.— Vol. 23 (1).— P. 1—7.
11. Sarhan O.M., Helmy T.E., Alotay A.A. et al. Did Antenatal Diagnosis Protect Against Chronic Kidney Disease in Patients With Posterior Urethral Valves? // A Multicenter Study [http://www.goldjournal.net/article/S0090-4295\(13\)01116-3/abstract](http://www.goldjournal.net/article/S0090-4295(13)01116-3/abstract).
12. Taskinen S., Heikkilä J., Santtila P. et al. Posterior urethral valves and adult sexual function // BJU international.— 2012.— Vol. 110.— P. 392—396.
13. Williams C.R., Pérez L.M., Joseph D.B. Accuracy of renal-bladder ultrasonography as a screening method to suggest posterior urethral valves // J. Urol.— 2001.— Vol. 165.— P. 2245—2247.
14. Youssif M., Dawood W., Shabaan S. et al. Early valve ablation can decrease the incidence of bladder dysfunction in boys with posterior urethral valves // J. Urol.— 2009.— Vol. 182.— P. 1765—1768.

Клапаны задней уретры как причина дисфункции мочевого пузыря у детей

Д.В. Шевчук

Житомирская областная детская клиническая больница
Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика МЗ Украины, Киев
Житомирский государственный университет имени Ивана Франко

Цель работы — усовершенствовать диагностику, в частности антенатальную, и критерии ранней хирургической коррекции клапанов задней уретры (КЗУ) у детей с дисфункцией мочевого пузыря (ДМП).

Материалы и методы. На базе Житомирской областной детской клинической больницы проводили эндоскопическую резекцию КЗУ детям с признаками ДСМ. Всего за 2011—2013 гг. выполнили 40 уретроцистоскопий. Возраст больных — от 1 мес до 15 лет (средний возраст — 4,8 года). К клиническим проявлениям относились: нарушение акта мочеиспускания (частое или редкое) — у 100 % детей, жалобы на затрудненное мочеиспускание с натуживанием — в 70 % случаев, прерывистое мочеиспускание — у 12,5 %, частое мочеиспускание малыми порциями, но без ощущения опорожнения мочевого пузыря — у 60 %, ночное недержание мочи — у 77,5 % детей, боль в области мочевого пузыря при мочеиспускании — в 17,5 %, интермиттирующая боль в пояснице или животе — у 10 %, затруднение катетеризации мочевого пузыря во время микционной уретроцистографии — в 52,5 % случаев.

Результаты и обсуждение. У 28 (70 %) детей, которым выполнили уретроцистоскопию, обнаружили КЗУ (I и III типа по Young). Всем больным осуществили резекцию клапана по классической методике на 5 и 7 часах условного циферблата с применением ректоскопа Karl Storz (11 Ch), оптических уретротомов Olympus (9,5 Ch) и Wolf (8,5 Ch). 2 (7,1 %) больным провели контрольную уретроцистоскопию в сроки не ранее 6 мес. Этим детям по результатам контрольной уретроцистоскопии выполнили дополнительную резекцию резидуального КЗУ. У 26 (92,9 %) пациентов выявлены трабекулярность стенки мочевого пузыря, у 11 (39,3 %) — псевдодивертикулы, у 14 (50 %) — явления цистита, причем у 8 (57,1 %) из них — хронического буллезного цистита. Кроме того, у 1 (3,6 %) больного одновременно выполнили эндоскопическую коррекцию пузырно-мочеточникового рефлюкса (ПМР) по классической методике STING с применением полиакриламидного гидрогеля «Нубиплант» в количестве 2 мл. Исключение составили 2 (7,1 %) больных, у которых диагностировали ПМР I—II степени и КЗУ. У таких пациентов сначала проводили резекцию КЗУ, а в дальнейшем медикаментозную терапию. Результат — исчезновение ПМР у 100 % больных без его эндоскопической коррекции. Все больные, которым проводили резекцию КЗУ, получили пролонгированную медикаментозную терапию и курсовую физиотерапию. Продолжительность медикаментозной терапии — не менее 1 года, показание к ее прекращению — положительная динамика (по данным ультразвукового исследования), отсутствие резидуального клапана и явлений трабекулярности стенки мочевого пузыря (по данным контрольной уретроцистоскопии). У 23 (82,1 %) больных, которым выполняли резекцию КЗУ, заметны клиническая и функциональная положительная динамика, а именно: субъективно большая струя мочи и мочеиспускание без видимого натуживания, отсутствие явлений дискомфорта во время мочеиспусканий. У всех больных, которым проводили резекцию КЗУ, связанного с ПМР, ликвидировали рефлюкс без дополнительной периуретеральной инъекции объемобразовательного вещества.

Выводы. КЗУ у 14,3 % приводят к развитию ПМР. В лечении ПМР I—II степени при наличии КЗУ достаточно его резекции. Любая операция типа STING без предварительной резекции клапана не эффективна.

Ключевые слова: клапаны задней уретры, дисфункция мочевого пузыря, эндоскопическое лечение, дети.

Posterior urethra valves as a cause of bladder dysfunction in children

D.V. Shevchuk

Zhytomyr Regional Children's Clinical Hospital
P.L. Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education of Ministry of Health Care of Ukraine, Kyiv
Zhytomyr Ivan Franko State University

The aim — to expand screening, particularly antenatal and early surgical correction, considering high bladder lesion degree and kidney dysfunction in children with the posterior urethra valves disorder.

Materials and methods. The endoscopic PUV resection was performed at the basis of Zhytomyr Regional Children's Hospital. 40 ureterocystoscopies were held in children with signs of BD in a period 2011—2013. The patients' age was 1 month — 15 years (mean age — 4.8 years). Clinical manifestations included: urination act disorder (frequent or rare urination) in 100 % of children, complaints about difficulty in urination with straining — in 70 %, intermittent urination (12.5 %), frequent urination in small portions but without the feeling of bladder emptying (60 %), bedwetting (77.5 %), pain in the bladder during urination (17.5 %), intermittent pain in the lumbar or abdominal pain (10 %), difficulty bladder catheterization during voiding urethrocytography (52.5 %).

Results and discussion. PUV (type I and III by Young) was found in 28 (70 %) patients after ureterocystoscopy. All patients had valve resection by classical technique on 5 and 7 : 00 of the conditional clock using conventional «Karl Storz» (11 Ch) resectoscope, «Olympus» (9.5 Ch) and «Wolf» (8.5 Ch) optical urethrotomes. 2 (7.1 %) patients had the control urethrocytography in no earlier

than 6 months. These patients underwent an additional resection of residual PUV due to results of the control uretrocystoscopy. Trabecular bladder wall was found in 26 (92.9 %) children, pseudodiverticulums were observed in 11 (39.3 %) patients, the cystitis phenomenon was registered in 14 (50 %) children and in 8 (57.1 %) of them — the phenomenon of chronic bullous cystitis. In addition, 1 (3.6 %) patient underwent simultaneously endoscopic correction of vesico-urether reflux by STING classical method using polyacrylamide hydrogel «Nubiplant» in the amount of 2 ml. Exception included 2 (7.1 %) patients who were diagnosed vesico-ureteric reflux of I—II degree and PUV. PUV resection and subsequent medical therapy were the first step of treatment in these patients. As the result, the disappearance of vesico-urether reflux in 100 % of patients without endoscopic correction was observed. All patients who underwent PUV resection received prolonged medical therapy and physiotherapy course. Duration of drug therapy — at least 1 year, the indication to stop it — a positive dynamics on ultrasound, the absence of residual valve and trabecular bladder wall phenomena (according to the control cystoscopy). 23 (82.1 %) patients after PUV resection had positive clinical and functional dynamics: subjectively large urine stream and urination without straining, no discomfort during urinating. All patients who underwent PUV resection associated with vesico-ureteric reflux were observed elimination of reflux without additional periurethral injection.

Conclusions. Posterior urethra valves lead to the development of bladder-urethral reflux in 14.3 % cases. The posterior valve resection is the sufficient treatment of vesico-urethral reflux of I—II degree. Any type of STING surgery without the prior resection of valve will be ineffective.

Key words: posterior urethra valves, bladder dysfunction, endoscopic treatment, children.

Стан системи оксиду азоту під час шлунково-кишкових кровотеч у дітей із виразковою хворобою



С.О. Сокольник

Буковинський державний медичний університет,
Чернівці

Мета роботи — оцінити показники системи оксиду азоту під час шлунково-кишкових кровотеч у дітей із виразковою хворобою шлунка та дванадцятипалої кишки.

Матеріали та методи. Обстежено 56 дітей, хворих на виразкову хворобу шлунка та дванадцятипалої кишки, віком від 7 до 18 років, із них 24 дитини з шлунково-кишковою кровотечею, та 40 здорових осіб відповідного віку. Концентрацію метаболітів оксиду азоту у сироватці крові визначали спектрофотометрично за методикою П.П. Голікова.

Результати та обговорення. У дітей із виразковою хворобою, ускладненою кровотечею, спостерігали вірогідне підвищення концентрації оксиду азоту в сироватці крові порівняно з хворими на неускладнену виразкову хворобу та здоровими. Найвищі показники концентрації метаболітів оксиду азоту зареєстровано в дітей із активною шлунково-кишковою кровотечею на 1-у добу її виникнення та за наявності гелікобактерної інфекції.

Висновки. Рівень метаболітів оксиду азоту у сироватці крові в дітей із шлунково-кишковою кровотечею при виразковій хворобі належить до важливих прогностичних критеріїв перебігу захворювання.

Ключові слова: діти, шлунково-кишкова кровотеча, виразкова хвороба, оксид азоту.

Упродовж останніх десятиліть помічено зростання частоти шлунково-кишкових кровотеч (ШКК) у дітей із виразковою хворобою (ВХ) шлунка та дванадцятипалої кишки. Така несприятлива динаміка розвитку ШКК спонукає до всебічного вивчення та наукового обґрунтування основних аспектів їх розвитку.

Останнім часом у патогенезі різних захворювань, зокрема шлунково-кишкового тракту (ШКТ), науковці приділяють велику увагу оксиду азоту (NO) — універсальному біорегулятору широкого спектра дії, що контролює багато біохімічних процесів [4]. NO розглядають як першого представника нового класу сигнальних молекул, які здійснюють міжклітинну комунікацію та регуляцію багатьох функцій у різних тканинах та системах організму [6]. NO належить до медіаторів неспецифічного захисту слизової оболонки (СО) шлунка, регулює моторику ШКТ, шлункову секрецію, мікроциркуляцію,

Стаття надійшла до редакції 14 липня 2014 р.

Сокольник Сергій Олександрович, к. мед. н., доцент кафедри дитячої хірургії та отоларингології
58000, м. Чернівці, пл. Театральна, 2. Тел. (0372) 55-37-54
E-mail: sers-doc@mail.ru

а за фізіологічних умов ще й володіє цитопротективною дією [1, 2].

Основне місце утворення активних сполук азоту — це ШКТ. Так, NO-синтаза (NOS) у значній кількості міститься в тканинах кишечника, NO утворюється також у просвіті кишечника та на поверхні СО [3]. Доведено, що негативна дія NO починає виявлятися під час різкого зниження або зростання його сумарної концентрації, що призводить до функціонального та структурного ушкодження органа [5].

Використання інгібіторів NOS довело, що NO відіграє роль у кровопостачанні СО шлунка в стані спокою, а також є потужним ендogenousним вазодилататором у відповідь на пентагастрин або зворотню дифузію H^+ , що сповільнює ріст судинних гладеньком'язових клітин та агрегацію тромбоцитів, адгезію нейтрофілів до ендотелію [4].

Тому вивчення концентрації метаболітів NO в сироватці крові під час ШКК у дітей, хворих на ВХ, перспективне. Воно дасть змогу уточнити патогенетичні особливості розвитку та клінічні особливості перебігу ШКК при ВХ, а також обґрунтувати методи лікування.

Мета роботи — оцінити показники системи оксиду азоту під час шлунково-кишкових кровотеч у дітей, хворих на виразкову хворобу шлунка та дванадцятипалої кишки.

Матеріали та методи

Обстежено 56 дітей, хворих на ВХ шлунка та дванадцятипалої кишки, віком 7—18 років. Із них у 24 пацієнтів, що перебували на стаціонарному лікуванні в хірургічному та гастроентерологічному відділеннях КМУ «Міська дитяча клінічна лікарня» м. Чернівці, діагностовано ВХ, ускладнену кровотечею. Також обстежено 40 здорових осіб відповідного віку (після підписання індивідуальної інформованої згоди на участь у дослідженнях). Статеві-вікові різниці серед обстежених дітей не визначено ($p < 0,05$).

Критерії залучення пацієнта у дослідження: інформована згода на проведення досліджень; місце проживання (м. Чернівці); вік (7—18 років); наявність ускладненої ШКК або неускладненої виразки. Критерії вилучення пацієнта з дослідження: участь в інших дослідженнях; наявність хронічної супутньої патології, що може вплинути на результати досліджень; шкідливі звички; вживання антисекреторних або антибактеріальних препаратів упродовж останнього місяця. Критерії виходу пацієнта з дослідження: рішення хворого припинити свою участь у дослідженнях; недотримання пацієнтом рекомендацій лікаря; поява у процесі дослідження критеріїв вилучення.

Верифікацію діагнозу виразкової хвороби та наявність ШКК з виразки проводили з використанням езофагогастродуоденоскопії (гастрофіброскоп Fujinon FG-1Z) з біопсією СО шлунка та дванадцятипалої кишки за загальноприйнятими правилами забору з подальшим приготуванням

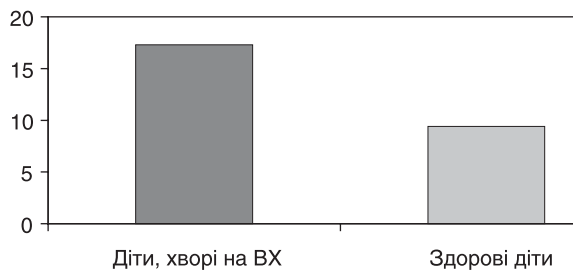
мазка-відбитка, прокрашуванням азур-еозином та бактеріоскопією з метою діагностики *Helicobacter pylori* (*H. pylori*). Інфікування *H. pylori* підтверджували також шляхом визначення специфічних імуноглобулінів класів М, А та G до антигену *CagA H. pylori* у сироватці крові з використанням діагностичної тест-системи «ХелікоБест-антитіла» (набір реактивів «Вектор БЕСТ» (м. Новосибірськ, Росія)) та концентрації антигену *CagA H. pylori* в калі (набір реактивів Farmasco (Швеція)) імуноферментним методом за загальноприйнятою методикою (імуноферментний аналізатор UBI MAYIWELL™, США). *H. pylori* діагностовано у 92,8 % дітей, хворих на ВХ. Ультразвукове дослідження органів черевної порожнини проводили з метою скринінг-діагностики супутньої патології, наявність якої була критерієм вилучення дитини з дослідження.

Кров для визначення рівня метаболітів NO брали з ліктьової вени вранці натще. Концентрацію нітриту у крові визначали за допомогою стандарту (за П.П. Голяковим та співат., 1986). Відновлення нітрату в нітрит у пробах проводили за допомогою гранульованого кадмію (масова частка гранульованого кадмію > 99,96 %), аліквоти якого додавали до центрифугату, і проводили інкубування за кімнатної температури протягом 15 год. Попередньо гранули кадмію промивали бідистильованою водою 0,1 N HCl та знову бідистильованою водою до нейтрального середовища. Параметри повноти відновлення гранулами кадмію, доданого в проби відновлення нітрату в нітрит, визначали за допомогою концентраційної залежності нітриту, верифікованого за допомогою реакції Грісса. Отриману суміш змішували з рівним об'ємом реактиву Грісса та інкубували 10 хв за кімнатної температури. Вимірювання абсорбції розчину здійснювали на спектрофотометрі при довжині хвилі 546 нм. Отриманий результат зіставляли з калібровочною кривою для визначення рівня нітрат/нітрит, яка є лінійною в діапазоні концентрацій від 2,1 до 300 мкмоль/л. Рівень NO визначали за формулою: $C(NO) = 227,273 \times E \times K$, де E — дані, отримані згідно із зіставленням, із калібровочною кривою. Статистичну обробку отриманих даних проводили за допомогою пакета комп'ютерних програм Statistica 6.0.

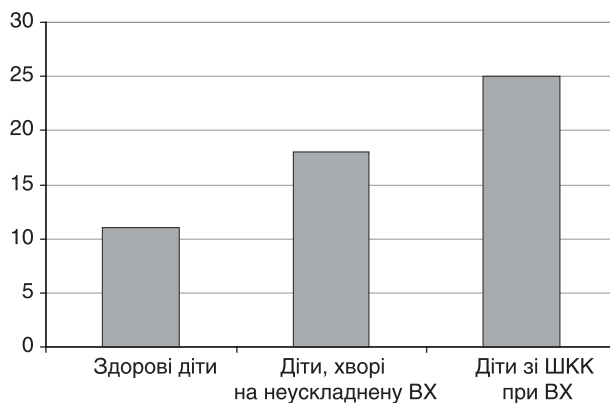
Результати та обговорення

Визначено концентрацію метаболітів NO у сироватці крові в дітей, хворих на ВХ, неускладнену та ускладнену ШКК, та здорових осіб. Помічено, що в цілому у хворих концентрація метаболітів ендogenousного NO у сироватці крові ((17,3 ± 0,05) мкмоль/л) була вищою у 1,8 разу та вірогідно відрізнялася ($p < 0,05$) від такої у здорових (рис. 1).

За наявності ШКК у дітей, хворих на ВХ, концентрація NO підвищувалася в середньому до (23,61 ± 0,05) мкмоль/л, що вірогідно вище як за показник у здорових дітей ((9,42 ± 0,03) мкмоль/л;



■ **Рис. 1.** Концентрація NO у сироватці крові здорових та хворих на виразкову хворобу дітей, мкмоль/л



■ **Рис. 2.** Концентрація метаболітів NO у сироватці крові дітей, хворих на виразкову хворобу, залежно від наявності шлунково-кишкової кровотечі, мкмоль/л

Таблиця

Концентрація метаболітів NO у сироватці крові дітей, хворих на виразкову хворобу, ускладнену шлунково-кишковою кровотечею (M±m), мкмоль/л

Здорові діти (n = 40)	Діти з ШКК при ВХ (n = 24)		
	Доба спостереження після кровотечі		
	1 доба	4 доба	7 доба
9,42 ± 0,03	23,61 ± 0,05	20,23 ± 0,04	16,02 ± 0,04*

Примітка. *Різниця щодо концентрації NO у дітей із ШКК на 1-у добу вірогідна (p < 0,05).

p < 0,05), так і за показник у хворих осіб із неускладненим перебігом захворювання (p < 0,05).

Здійснено аналіз концентрації NO у сироватці крові хворих із ШКК при ВХ залежно від доби спостереження після кровотечі. Помічено зростання у більшості хворих концентрації NO на 1-у добу після виникнення ШКК та поступове зниження на 7-у добу (таблиця). У 5 пацієнтів на 7-у добу після виникнення ШКК не спостерігали істотного зниження концентрації NO (p > 0,05). Це були діти з раннім рецидивом кровотечі з виразки гастродуоденальної ділянки.

Унаслідок ендоскопічного дослідження дітей із ШКК за Forrest у 1 (4,2 %) хворого діагностовано тип F1A, у 2 (8,3 %) осіб — F1B, у 4 (16,7 %) дітей — F1A, у 7 (29,2 %) пацієнтів — F1B, у 5 (20,8 %) осіб — F1C та у 5 (20,8 %) хворих — F1D.

Виявлено різницю в концентрації NO у сироватці крові дітей із ШКК залежно від типу кровотечі за Forrest. Найвищі показники діагностовано в дітей із F1A (31,56 мкмоль/л), F1B ((29,12 ± 0,01) мкмоль/л) та F1A ((26,28 ± 0,04) мкмоль/л), дещо нижчі — в осіб із F1B ((24,62 ± 0,05) мкмоль/л). Вірогідно нижчий рівень NO у сироватці крові виявлено в дітей із F1C ((20,54 ± 0,06) мкмоль/л) та F1D ((19,32 ± 0,05) мкмоль/л).

Визначено позитивний вірогідний кореляційний зв'язок між концентрацією NO в сироватці крові дітей із ШКК та активністю кровотечі (r = 0,86; p < 0,01). Отже, концентрація NO у сироватці крові хворих із ШКК значно вища під час активної кровотечі, ніж у випадку зупиненої.

Поряд із цим визначено тісний кореляційний зв'язок між показниками NO в сироватці крові дітей із ШКК та рівнем інфікування *H. pylori* (r = 0,78; p < 0,05). За наявності гелікобактерної інфекції концентрація метаболітів NO в дітей із ШКК при ВХ становила (28,94 ± 0,06) мкмоль/л (p < 0,05), що було у 1,6 разу вище за концентрацію в дітей із ШКК без *H. pylori* — (18,28 ± 0,04) мкмоль/л.

Виявлена різниця концентрації показників ендогенної продукції NO у дітей із ШКК залежно від інфікування *H. pylori* зумовлена низкою факторів, серед яких певне значення має збільшення активності індукцибельної NOS у випадку бактеріального інфікування у зв'язку із залученням активних макрофагів в осередок запалення, що призводить до підвищення рівня NO [2].

Висновки

У дітей зі шлунково-кишковою кровотечею при виразковій хворобі спостерігають істотне підвищення концентрації метаболітів оксиду азоту в сироватці крові порівняно з дітьми, хворими на неускладнену виразкову хворобу, та здоровими пацієнтами.

Визначено зв'язок змін концентрації метаболітів оксиду азоту в сироватці крові дітей зі шлунково-кишковою кровотечею з активністю кровотечі, часом спостереження, наявністю гелікобактерної інфекції. Найсуттєвіше підвищення рівня метаболітів оксиду азоту в сироватці крові спостерігали в дітей із типом кровотечі F1A, F1B, F1A та за наявності гелікобактерної інфекції.

Тривале збереження високої концентрації метаболітів оксиду азоту в сироватці крові хворих зі шлунково-кишковою кровотечею підвищує ризик її рецидиву.

Перспективи подальших досліджень — вивчити роль метаболітів оксиду азоту в роботі мікроциркуляторної ланки системи гемостазу в дітей, хворих на виразкову хворобу, ускладнену шлунково-кишковою кровотечею.

Література

1. Видманова Т.А., Жукова Е.А., Колесов С.А. Метаболиты оксида азота и эпидермальный фактор роста при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки у детей и подростков // Педиатрия.— 2013.— № 6.— С. 11—15.
2. Ткач С.М., Пучков К.С., Кузенко Ю.Г. Биологические эффекты оксидов азота в желудочно-кишечном тракте // Сучасна гастроентерологія.— 2013.— № 4 (72).— С. 118—128.
3. Фролов И.А. Оксид азота как прогностический фактор при острых эрозивно-язвенных поражениях, осложненных кровотечением // Bulletin of Medical Internet Conferences.— 2011.— Vol. 1.— P. 84.
4. Lanas A., Garcna-Rodriguez L.A., Arroyo M.T. Investigators of the Asociaciyn Espacola de Gastroenterologna (AEG): Effect of antisecretorydrugs and nitrates on the risk of ulcer bleeding associatedwith nonsteroidal anti-inflammatory drugs, antiplatelet agents, and anticoagulants // Am. J. Gastroenterol.— 2007.— Vol. 102.— P. 507—515.
5. Mehta V.B., Zhou Y., Radulescu A. HB-EGF stimulates eNOS expression and nitric oxide production and promotes eNOS dependent angiogenesis // Growth Factors.— 2008.— Vol. 26 (6).— P. 301—315.
6. Wallace J.L. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and the gastrointestinal tract. Mechanisms of protection and healing: current knowledge and future research // Am. J. Med.— 2009.— Vol. 110 (1A).— P. 19—23.

Состояние системы оксида азота во время желудочно-кишечных кровотечений у детей с язвенной болезнью

С.А. Сокольник

Буковинский государственный медицинский университет, Черновцы

Цель работы — оценить показатели системы оксида азота во время желудочно-кишечных кровотечений у детей с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки.

Материалы и методы. Обследовано 56 детей с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки в возрасте от 7 до 18 лет, из которых 24 ребенка с желудочно-кишечным кровотечением, и 40 здоровых особ соответствующего возраста. Концентрацию метаболитов оксида азота в сыворотке крови определяли спектрофотометрически по методике П.П. Голикова.

Результаты и обсуждение. У детей с язвенной болезнью, осложненной кровотечением, наблюдали достоверное повышение концентрации метаболитов оксида азота в сыворотке крови в отличие от больных с неосложненной язвенной болезнью и здоровых. Самые высокие показатели концентрации метаболитов оксида азота зарегистрированы у детей с активным желудочно-кишечным кровотечением в первые сутки его возникновения и при наличии геликобактерной инфекции.

Выводы. Уровень метаболитов оксида азота в сыворотке крови у детей с желудочно-кишечным кровотечением при язвенной болезни является одним из важных прогностических критериев течения заболевания.

Ключевые слова: дети, желудочно-кишечное кровотечение, язвенная болезнь, оксид азота.

Nitric oxide system in children with peptic ulcer complicated by gastrointestinal bleeding

S.O. Sokolnyk

Bukovinian State Medical University, Chernivtsi

The aim — to evaluate the nitric oxide indicators in children with peptic ulcer, duodenal ulcer complicated by gastrointestinal bleeding.

Material and methods. 56 children with gastric ulcer and duodenal ulcer, aged 7—18 years, 24 of which — with gastrointestinal bleeding and 40 — healthy individuals of appropriate age were examined. The concentration of nitric oxide in the blood was determined spectrophotometrically by the Golikov P.P. method.

Results and discussion. Children with high-risk bleeding peptic ulcer observed a significant increase in the nitric oxide metabolites blood concentration, in contrast to patients with uncomplicated peptic ulcer and healthy. The most high concentrations of nitric oxide metabolites were found in children with active gastrointestinal bleeding, on the first day of its occurrence and the presence of *Helicobacter pylori* infection.

Conclusions. The obtained results allow us to consider the level of nitric oxide in the blood of children with peptic ulcer complicated by gastrointestinal bleeding is one of the most important predictors of the disease.

Key words: children, gastrointestinal bleeding, peptic ulcer, nitric oxide.

Трирічні результати застосування мамопластики за Pitanguy—Ribeiro при рецидивному птозі молочних залоз



**І.А. Назаренко¹, В.В. Храпач²,
Л.Ю. Маркулан², В.Г. Мішалов²**

¹ Олександрівська клінічна лікарня м. Києва

² Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

Мета роботи — оцінити ефективність мамопластики за Pitanguy—Ribeiro у пацієнок із рецидивним птозом молочних залоз (МЗ) у трирічний післяопераційний період.

Матеріали та методи. У дослідження увійшла 41 жінка, яким з приводу рецидивного птозу МЗ виконано мамопластику за Pitanguy—Ribeiro, у тому числі 37 (90,2 %) пацієнок — із ендопротезуванням (ЕП).

Середній вік склав (29,0 ± 0,9) року. Птоз МЗ II ступеня мали 25 (61,0 %) жінок, III ступеня — 16 (39,0 %) хворих. З приводу первинного птозу МЗ у 20 (48,8 %) жінок виконано ЕП МЗ, у 12 (29,3 %) — мамопластику за Pitanguy—Ribeiro з ЕП, у 5 (12,2 %) — мамопластику за Pitanguy—Ribeiro, у 3 (7,3 %) — періареолярну мастопексію з ЕП і у 1 (2,4 %) — періареолярну мастопексію. Для корекції рецидивного птозу МЗ 37 жінкам виконано мастопексію за Pitanguy—Ribeiro з ЕП, 4 — без ЕП. Оцінювали рецидив після повторних операцій у трирічному проспективному дослідженні.

Результати та обговорення. У кінці трирічного періоду спостереження рецидив птозу МЗ виник в 11 (26,8 %) жінок. Птоз МЗ I ступеня діагностовано у 6 (14,6 %) хворих, II ступеня — у 5 (12,5 %). Приріст частоти рецидивного птозу помічено переважно протягом другого року спостереження.

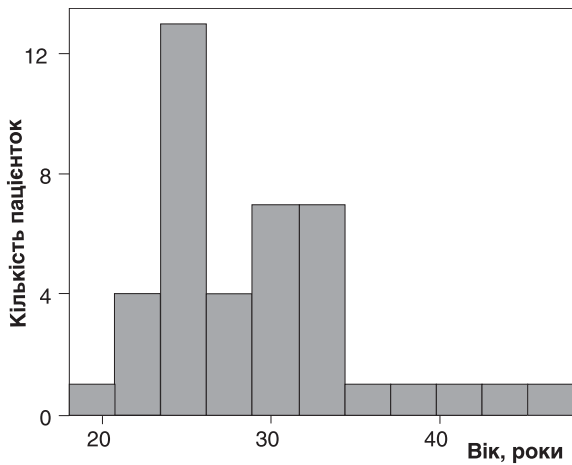
Висновки. Повторні операції з приводу рецидивного птозу за класичною методикою Pitanguy—Ribeiro, зокрема із субмускулярним ЕП, не гарантують захисту від повторного рецидиву птозу МЗ. У кінці трирічного періоду повторний рецидив птозу МЗ виникає у 26,8 % жінок: I ступеня — у 14,6 %, II ступеня — у 12,5 %. Найбільший приріст частоти рецидивного птозу МЗ помічено протягом другого року спостереження.

Ключові слова: мастопексія за Pitanguy—Ribeiro, рецидивний птоз молочної залози.

Одна з невирішених проблем в естетичній мамопластичі — рецидивний птоз молочної залози (МЗ). Згідно з даними О.М. Боровикова та співавт., 2/3 мастопексій призводять до просідання нижнього полюсу МЗ з краніальною міграцією сосково-ареолярного комплексу (САК) у віддалений післяопераційний період [1, 2].

Стаття надійшла до редакції 7 жовтня 2014 р.

Мішалов Володимир Григорович, д. мед. н., проф., зав. кафедри хірургії № 4 01023, м. Київ, вул. Шовковична, 39/1. Тел. (044) 255-15-60



■ Рис. 1. Розподіл пацієнток із рецидивним птозом МЗ за віком

Сучасні коригувальні операції при птозі МЗ розділяють на п'ять великих груп залежно від виду післяопераційних рубців: операції з вертикальним рубцем, операції з косим шкірним рубцем, операції з періареолярними розрізами шкіри, операції з Т-подібним (перевернутим) та фігурним доступами [5, 6].

Найпоширеніші методики мастопексії — операції з Т-подібним (інвертним) доступом, завдяки якому можна здійснювати натяг шкіри МЗ як у вертикальному, так і в горизонтальному напрямках.

Мамопластика за Pitanguy у модифікації Ribeiro ґрунтується на використанні принципу депідермізації шкіри у формі трикутника із розташуванням посередині САК, тобто з використанням верхнього кровопостачання САК [7, 8].

За допомогою резекції залозистої тканини та шкіри нижче до субмамарної складки за необхідності зменшують розміри та форму МЗ. Переваги такої операції — гарантоване кровопостачання САК, естетична форма МЗ, а недолік — незаповненість верхнього контуру МЗ. L. Ribeiro запропонував використовувати нижній шкірно-залозистий клапоть для формування верхнього контуру МЗ, який фіксували до фасції великого грудного м'яза лігатурами.

Використання методу Pitanguy—Ribeiro дає змогу створити майже ідеальну форму МЗ. Однак і ця техніка має істотні недоліки. Окрім складності у виконанні, з часом (у середньому через 2—3 роки) гравітаційний птоз МЗ призводить до рецидиву косметичного дефекту в більшості хворих через незадовільну якість фіксації деепідермізованого шкірно-залозистого клаптя до фасції великого грудного м'яза.

Незважаючи на низку переваг перед іншими видами естетичних мамопластик, операція Pitanguy—Ribeiro не завжди гарантує захист від рецидиву птозу. Питання щодо ефективності такого оперативного втручання у разі рецидивного птозу в літературі майже не висвітлено [3].

■ Таблиця 1

Ступінь птозу МЗ залежно від виду первинної операції

Вид первинної операції	Показник	Ступінь птозу		Разом
		II	III	
Pitanguy—Ribeiro	Абс. ч.	4	1	5
	%	80	20	100
Періареолярна мастопексія + ЕП	Абс. ч.	3	0	3
	%	100	0	100
ЕП	Абс. ч.	12	8	20
	%	60	40	100
Pitanguy—Ribeiro + ЕП	Абс. ч.	5	7	12
	%	41,7	58,3	100
Періареолярна мастопексія	Абс. ч.	1	0	1
	%	100	0	100
Усього	Абс. ч.	25	16	41
	%	61,0	39,0	100

Мета роботи — оцінити ефективність мамопластики за Pitanguy—Ribeiro у пацієнток із рецидивним птозом у трирічний післяопераційний період.

Матеріали та методи

У дослідження увійшла 41 жінка, яким з приводу рецидивного птозу МЗ виконано мамопластику за Pitanguy—Ribeiro, у тому числі у 37 (90,2 %) пацієнток з ендопротезуванням (ЕП).

Середній вік хворих становив $(29,0 \pm 0,9)$ року, жінки були від 18 до 48 років (рис. 1).

Другий ступінь птозу МЗ згідно із класифікацією P. Regnault [9] мали 25 (61,0 %) жінок, третій ступінь — 16 (39,0 %) пацієнток.

В анамнезі з приводу первинного птозу МЗ у 20 (48,8 %) жінок виконано ЕП, у 12 (29,3 %) — мамопластику за Pitanguy—Ribeiro з ЕП, у 5 (12,2 %) — мамопластику за Pitanguy—Ribeiro, у 3 (7,3 %) — періареолярну мастопексію з ЕП і у 1 (2,4 %) жінки — періареолярну мастопексію.

Ступінь птозу МЗ залежно від виду первинних операцій наведено в табл. 1

Повторну мастопексію за Pitanguy—Ribeiro виконано 2 жінкам після аналогічної операції і 2 жінкам після ЕП. В усіх інших випадках мастопексію за Pitanguy—Ribeiro доповнювали ЕП незалежно від виду первинної операції (табл. 2)

У тих випадках, коли під час первинної операції імплантовано ендопротез МЗ, проводили його заміну на більший або менший (залежно від побажань жінки) і розміщували його субмаскулярно.

Ефективність хірургічного лікування оцінювали протягом трирічного післяопераційного періоду. Критеріями оцінки були:

- рецидив птозу;
- інтегративний результат (добрий, задовільний, незадовільний), який складається із показників суб'єктивної оцінки результатів лікування пацієнтками та об'єктивної оцінки результатів лікування хірургом з урахуванням специфічних післяопераційних ускладнень [4].

■ Та б л и ц я 2

Вид повторної операції залежно від виду первинної операції

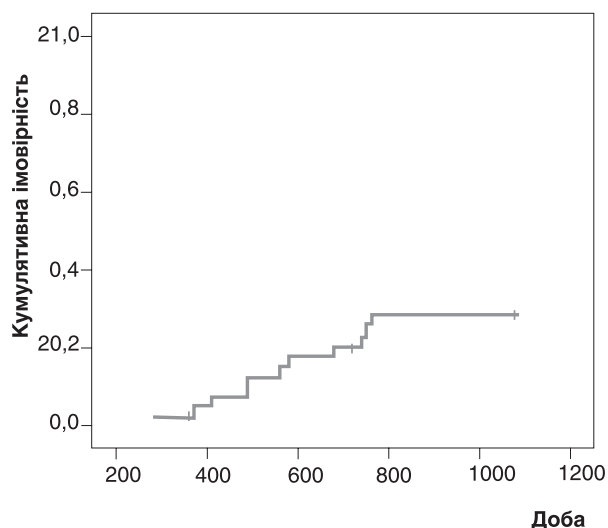
Вид первинної операції	Показник	Вид повторної операції		Усього
		Pitanguy—Ribeiro + ЕП	Pitanguy—Ribeiro	
Pitanguy—Ribeiro	Абс. ч.	3	2	5
	%	8,1	50	12,2
Періареолярна мастопексія + ЕП	Абс. ч.	3	0	3
	%	8,1	0	7,3
ЕП	Абс. ч.	18	2	20
	%	48,7	50	48,8
Pitanguy—Ribeiro + ЕП	Абс. ч.	12	0	12
	%	32,4	0	29,3
Періареолярна мастопексія	Абс. ч.	1	0	1
	%	2,7	0	2,4
Разом	Абс. ч.	37	4	41
	%	100	100	100

■ Та б л и ц я 3

Характер ранніх післяопераційних ускладнень у пацієнток

Ускладнення	n	%
Набряк тканини МЗ	26	63,4
Підшкірний крововилив	27	65,9
Гематома ділянки операції	2	4,9
Серома ложа ендопротезу	3	7,3
Порушення чутливості САК	5	12,2

Усі розрахунки проводили за допомогою статистичної програми SPSS 13.0 для Windows. У роботі застосовували такі методи статистичного аналізу: дискриптивну статистику, порівняння середніх значень із використанням Т-критерію Стьюдента (для змінних, що виражені у шкалі відносин і мають правильний розподіл) та U-критерію Манна—Уїтні; порівняння часток проводили за допомогою χ^2 -тесту, аналіз виживаності — за допомогою методу Каплана—Мейєра. Нульову



■ Рис. 2. Кумулятивна частота рецидиву птозу протягом трирічного спостереження

гіпотезу (про відсутність відмінностей між змінними) відкидали при $p < 0,05$.

Результати та обговорення

Середній термін повторних операцій склав (188,9 ± 1,9) хв. Ранній післяопераційний період перебігав без істотних ускладнень, які б потребували повторного оперативного втручання. Нагноєння ран не спостерігали в жодному випадку, у 3 (7,3 %) жінок помічене підвищення температури тіла до 37,4—38,0 °С протягом 2—3 діб. Усіх хворих переведено на амбулаторне лікування через 3—5 діб після операції.

Набряк власної тканини МЗ виник у 26 (63,4 %) випадках (табл. 3).

Набряк МЗ зазвичай не турбував пацієнток і зберігався в середньому (27,2 ± 0,3) тиж.

Підшкірні крововиливи були у 27 (65,9 %) пацієнток. Ці ускладнення не викликали занепокоєння у жінок і зникали через 14—20 діб.

Незважаючи на ретельний гемостаз, який проводили під час оперативних втручань, у 2 жінок виникла гематома ділянки операції. Гематоми діагностовано під час контрольного ультразвукового дослідження МЗ, вони сягали 15—20 мл. Гематоми видалили пункційним методом, ускладнень не було.

Серому ложа ендопротезу діагностовано у 3 жінок. Серому евакуйовано пункційним методом в 1 випадку, у 2 пацієнток вони розсмокталися під впливом системної та місцевої протизапальної терапії.

Порушення чутливості САК належить до ускладнень операцій на МЗ, яким важко запобігти. Водночас це ускладнення не тривале. На порушення чутливості САК у ранній післяопераційний період скаржилися 5 (12,2 %) жінок. Чутливість САК була відновлена поступово протягом 3—6 міс.

У кінці трирічного періоду спостереження рецидив птозу виник в 11 (26,8 %) жінок. І ступінь птозу МЗ діагностовано у 6 (14,6 %) жінок, II ступінь — у 5 (12,5 %) пацієнток. Приріст частоти рецидивного птозу помічено протягом другого року спостереження (рис. 2).

Через 2 роки нових випадків рецидиву птозу не зареєстровано.

Окрім рецидиву птозу МЗ, у пацієнток діагностовано й інші ускладнення (табл. 4)

Середній бал за показниками суб'єктивної шкали через 3 міс після операції продемонстрував, що пацієнтки вважали операцію ефективною (відсутність ефекту — 0 балів, максимальний ефект — 5 балів), найбільші його значення отримано на питання про відповідність розмірів МЗ бажаним — $(3,7 \pm 0,1)$ бала (табл. 5).

У подальшому, через рік після операції, помічено достовірне підвищення величини середнього бала за всіма показниками, окрім «відповідність розмірів МЗ бажаним», порівняно із тримісячними значеннями. Цей факт можна пояснити як об'єктивними причинами (зменшення набряку МЗ, неприємних відчуттів, відновленням чутливості САК), так і суб'єктивними (адаптація пацієнток у суспільстві, покращення інтимного життя тощо). Однак через 2 та 3 роки результати погіршилися, що насамперед асоціювалось із розвитком птозу МЗ, і середній бал був достовірно меншим за річні показники.

Зазначені об'єктивні зміни стану МЗ протягом післяопераційного трирічного періоду спостереження і суб'єктивного відношення до ефекту операції позначилися на інтегративних результатах (табл. 6).

Так, найбільший відсоток добрих результатів (58,5 %) спостерігали через рік після операції, у

■ Та б л и ц я 4

Характер віддалених (через 3 роки) післяопераційних ускладнень у пацієнток

Ускладнення	n	%
Птоз МЗ	11	26,8
Асиметрія МЗ	1	2,4
Асиметрія САК	2	4,8
Патологічні рубці	6	14,6

подальшому він знижувався, водночас збільшувався відсоток задовільних і незадовільних результатів. Через 3 роки після операції результати були достовірно гірші, ніж через рік: добрий результат мали 14 (34,1 %) жінок, задовільний — 22 (53,7 %), незадовільний — 5 (12,2 %).

Таким чином, повторні операції з приводу рецидивного птозу за класичною методикою Pitanguy—Ribeiro, зокрема із субмускулярним ЕП, не гарантують повторного рецидиву і стабільно доброго результату через 3 роки після операції.

Висновки

Повторні операції з приводу рецидивного птозу за класичною методикою Pitanguy—Ribeiro, зокрема із субмускулярним ендопротезуванням, не гарантують захисту від повторного рецидиву птозу МЗ. У кінці трирічного періоду спостереження повторний рецидив птозу МЗ виникає у 26,8 % жінок: I ступеня — у 14,6 %, II ступеня — у 12,5 %. Найбільший приріст частоти рецидивного птозу МЗ помічено протягом другого року спостереження.

■ Та б л и ц я 5

Суб'єктивна оцінка результатів операції за анкетним опитуванням у контрольні терміни спостереження, $M \pm m$

Показник	Термін спостереження, міс			
	3	12	24	36
Самооцінка	$2,3 \pm 0,2^*$	$3,0 \pm 0,2$	$2,6 \pm 0,2^*$	$2,4 \pm 0,2^*$
Привабливість	$2,8 \pm 0,2^*$	$2,8 \pm 0,2$	$2,7 \pm 0,2^*$	$2,5 \pm 0,2^*$
Якість життя	$2,3 \pm 0,2^*$	$2,9 \pm 0,1$	$2,8 \pm 0,2^*$	$2,6 \pm 0,2^*$
Сексуальне життя і стосунки з партнером	$3,2 \pm 0,2^*$	$3,6 \pm 0,1$	$3,1 \pm 0,1^*$	$3,1 \pm 0,1^*$
Відповідність форми МЗ бажаній	$3,3 \pm 0,1^*$	$3,8 \pm 0,1$	$3,2 \pm 0,2^*$	$3,0 \pm 0,2^*$
Відповідність розмірів МЗ бажаним	$3,7 \pm 0,1$	$3,9 \pm 0,1$	$3,3 \pm 0,1^*$	$3,2 \pm 0,1^*$

Примітка. *Відмінності між середніми значеннями щодо відповідного однорічного показника в групі достовірні ($p < 0,05$).

■ Та б л и ц я 6

Результати хірургічного лікування рецидивного птозу за інтегративною шкалою в динаміці трирічного спостереження

Результат	Термін спостереження, міс							
	3		12		24		36	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Добрий	16	39,0	24	58,5	18	43,9	14	34,1
Задовільний	25	61,0	16	39,0	19	46,3	22	53,7
Незадовільний	0	0	1	2,4	4	9,8	5	12,2
χ^2 -тест відносно першого року					0,233		0,044	

Література

1. Боровиков А.М., Тер-Никогосян Г.А. Репротезирование груди // Пластична хірургія.— 2004.— № 2.— С. 38—41.
2. Боровиков А.М., Тер-Никогосян Г.А. Рецидивный птоз. Предотвращение и ликвидация // Пластична хірургія.— 2004.— № 2.— С. 41—42.
3. Миланов Н.О., Старцева О.И., Белова Ю.В. Анализ опыта выполнения корригирующих операций после эстетической маммопластики // Актуальні питання естетичної та реконструктивної хірургії молочної залози: 36. тез доп. Першої всеукр. наук.-практич. конф. з участю закордонних спеціалістів (Київ, 5—6 лютого 2004 р.).— К.: Б.В., 2004.— С. 71.
4. Мішалов В.Г., Гонза Р.В., Храпач В.В. та ін. Порівняльний аналіз ефективності різних методів оперативних втручань при хірургічному лікуванні пацієнток з гіпомастією // Хірургія України.— 2008.— № 1 (25).— С. 5—18.
5. Мішалов В.Г., Храпач В.В., Балабан О.В. та ін. Еволюція хірургічного лікування косметичних дефектів молочних залоз // Хірургія України.— 2007.— № 1 (21).— С. 104—112.
6. Фришберг И.А. Хирургическая коррекция косметических деформаций женской груди.— М., 1997.— 256 с.
7. Pitanguy I. Une nouvelle technique de plastic mammaire. Etude de 245 case consecutifs et presentation d'une technique personnelle // Ann. Chir.Plast.— 1962.— Vol. 7, N 3.— P. 1999.
8. Regnault P. Breast ptosis. Definition and treatment // Clin. Plast. Surg.— 1976.— Vol. 3, N 2.— P. 193—203.
9. Ribeiro L. A new technique for reduction mammoplasty // Plast. Reconatr. Surg.— 1975.— Vol. 55.— P. 330—334.

Трехлетние результаты применения маммопластики по Pitanguy—Ribeiro при рецидивном птозе молочных желез

І.А. Назаренко¹, В.В. Храпач², Л.Ю. Маркулан², В.Г. Мишалов²

¹Александровская клиническая больница г. Киева

²Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, Киев

Цель работы — оценить эффективность маммопластики по Pitanguy — Ribeiro у пациенток с рецидивирующим птозом молочных желез (МЗ) в трехлетний послеоперационный период.

Материалы и методы. В исследование вошла 41 женщина, которым по поводу рецидивного птоза МЖ была выполнена маммопластика по Pitanguy—Ribeiro, в том числе у 37 (90,2 %) с эндопротезированием (ЭП). Средний возраст составлял (29,0 ± 0,9) года. Птоз МЖ II степени имели 25 (61,0 %) женщин, III степени — 16 (39,0 %) пациенток. По поводу первичного птоза МЖ у 20 (48,8 %) женщин выполнено ЭП МЗ, у 12 (29,3 %) — маммопластику по Pitanguy—Ribeiro с ЭП, у 5 (12,2 %) — маммопластику по Pitanguy—Ribeiro, у 3 (7,3 %) — периареолярную мастопексию с ЭП и у 1 (2,4 %) — периареолярную мастопексию. Для коррекции рецидивного птоза МЗ 37 женщинам выполнено мастопексию по Pitanguy—Ribeiro с ЭП, 4 — без ЭП. Оценивали рецидив после повторных операций в трехлетнем проспективном исследовании.

Результаты и обсуждение. К концу трехлетнего периода наблюдения рецидив птоза МЖ возник у 11 (26,8 %) женщин. Птоз МЗ I степени диагностировали у 6 (14,6 %) женщин, II степени — у 5 (12,5 %). Прирост частоты рецидивного птоза происходил преимущественно в течение второго года наблюдения.

Выводы. Повторные операции по поводу рецидивного птоза МЖ по классической методике Pitanguy—Ribeiro, в том числе с субмускулярным ЭП, не гарантируют защиту от повторного рецидива птоза МЖ через три года после операции. К концу трехлетнего периода наблюдения повторный рецидив птоза МЖ возникает у 26,8 % женщин: I степени — у 14,6 %, II степени — у 12,5 %. Наибольший прирост частоты рецидивного птоза МЖ происходит в течение второго года наблюдения.

Ключевые слова: мастопексия по Pitanguy—Ribeiro, рецидивирующий птоз молочной железы.

Triennial results of mammoplasty by Pitanguy—Ribeiro in patients with recurrent breast ptosis

І.А. Назаренко², В.В. Храпач¹, Л.Ю. Маркулан¹, В.Г. Мишалов¹

¹O.O. Bogomolets National Medical University, Kyiv

²Alexander Clinic Hospital, Kyiv

The aim — to evaluate the Pitanguy-Ribeiro mammoplasty effectiveness in patients with recurrent breast ptosis during three-year postoperative period.

Materials and methods. 41 women with recurrent breast ptosis after Pitanguy-Ribeiro mammoplasty were studied including 37 (90.2 %) with endoprosthesis (EP).

The average age was (29.0 ± 0.9) years. 25 women (61 %) were diagnosed breast ptosis of II stage. 16 (39 %) — breast ptosis of III stage. Breast endoprosthesis was performed in 20 (48.8 %) women, Pitanguy—Ribeiro mammoplasty in combination with EP — in 12 (29.3 %), Pitanguy—Ribeiro mammoplasty — in 5 (12.2 %) patients, periareolar mastopexy with EP — in 3 (7.3 %) women and periareolar mastopexy — in 1 (2.4 %). Pitanguy—Ribeiro mastopexy with EP was performed in 37 women, without EP — in 4 patients for recurrent ptosis correction. Recurrence rate was evaluated after reoperation during three-year prospective study.

Results and discussion. Breast ptosis recurrence was observed in 11 (26.8 %) women at the end of the three-year observation period. Ptosis of first stage was diagnosed in 6 (14.6 %) patients, of II stage — in 5 (12.5 %). Increase of the recurrent ptosis frequency occurred mainly during the second year of observation.

Conclusions. Re-surgery for recurrent breast ptosis using classical Pitanguy-Ribeiro method including submuscle endoprosthesis can not prevent the recurrent breast ptosis. The second relaps of breast ptosis was observed in 26.8 % women at the end of three-year observation period: first stage — in 14.6 %, second stage — in 12.5 %. The largest increase in frequency of recurrent breast ptosis occurs during the second year of observation.

Key words: Pitanguy—Ribeiro mastopexy, recurrent breast ptosis.

Частота і причини смертності новонароджених дітей із гастрошизисом



**О.К. Слєпов, В.Л. Весельський,
Н.І. Грасюкова**

ДУ «Інститут педіатрії, акушерства та гінекології
НАМН України», Київ

Мета роботи — розглянути частоту та причини післяопераційної смертності новонароджених із гастрошизисом (ГШ) залежно від наявності у них гіпотермії при транспортуванні та тривалості часу від народження до операції.

Матеріали та методи. Проведено аналіз історій хвороб і протоколів аутопсії 87 новонароджених дітей із ГШ за період з 1987 по 2013 рр., із них 43 померли: без операції — 4 пацієнти, після неї — 39 хворих.

Результати та обговорення. У дослідній групі післяопераційна летальність становила 20,0 % випадків. У I групі порівняння післяопераційна летальність була 62,9 %. У II групі порівняння госпітальна летальність становила 66,7 %, а післяопераційна — 61,5 %. У дослідній групі не було жодного випадку гіпотермії у дітей. У I групі порівняння гіпотермію виявлено у 13 пацієнтів, зокрема в тих, яких транспортовано в ДУ «ІПАГ НАМН України» з інших пологоводопоміжних установ. Із них 9 померли і 4 вижили. У II групі порівняння переохолодження діагностовано у 12 новонароджених, усі вони померли. У дослідній групі хірургічну корекцію ГШ проведено після народження через 10 — 25 хв, у середньому — через $(16,9 \pm 1,3)$ хв («хірургія перших хвилин»). У I і II групах порівняння проводили відтерміновану хірургічну корекцію вади після народження: у I групі — через 1,5 — 48 год, у середньому $(13,9 \pm 2,1)$ год, у II групі — через 1 — 64 год, у середньому $(9,7 \pm 2,5)$ год.

Висновки. Частота післяопераційної летальності новонароджених із ГШ була достовірно меншою в дослідній групі, ніж у I і II групах порівняння ($p_1 < 0,05$; $p_2 < 0,05$ відповідно). Основними причинами післяопераційної летальності новонароджених із ГШ дослідної групи ($n = 6$) були: сепсис і поліорганна недостатність — 4 випадки, компартмент-синдром із гострою серцево-судинною недостатністю — 2 випадки. У дітей I групи порівняння причинами післяопераційної смертності ($n = 17$) були: сепсис і поліорганна недостатність — 8 випадків, гостра серцево-легенева недостатність — 6, компартмент-синдром і гостра серцево-легенева недостатність — 2, а також геморагічні ускладнення — 1. У II групі порівняння природна смертність ($n = 4$) зумовлена гострою серцево-судинною і дихальною недостатністю на тлі некрозу евентрованого кишечника — у 3 пацієнтів, поліорганною недостатністю — в 1 хворого. Причиною післяопераційної летальності ($n = 16$) були: сепсис і поліорганна недостатність — 8 випадків, гостра серцево-легенева недостатність — 6, компартмент-синдром і гостра серцево-судинна недостатність — 2. Гіпотермія і збільшення тривалості передопераційного періоду в новонароджених із ГШ негативно впливають на виживання цих критичних хворих.

Ключові слова: гастрошизис, причини смертності, частота, новонароджені діти.

Стаття надійшла до редакції 7 жовтня 2014 р.

Слєпов Олексій Костянтинович, д. мед. н., проф. кафедри дитячої хірургії НМАПО імені П.Л. Шупика МОЗ України, ст. наук. співр., зав. відділення хірургічної корекції вад розвитку дітей 04050, м. Київ, вул. П. Майбороди, 8. Тел. (044) 483-80-67. E-mail: slepov.ipag@gmail.com.

Гастрошизис (ГШ) — одна з найтяжчих вад розвитку в новонароджених, котра становить собою внутрішньоутробну евістрацію органів черевної порожнини (ЧП) за межі передньої черевної стінки (ПЧС) в амніотичну рідину через наскрізний дефект ПЧС [1, 2, 13, 18]. Розрізняють ГШ простий, при якому вада ізольована, і складний або ускладнений, у випадках наявності асоційованої(их) вади(вад) розвитку або набутої внутрішньоутробно патології [15, 16]. Супутні вади розвитку при ГШ зустрічаються у 8,7—31,0 % випадків [14, 15, 19].

Як простий, так і ускладнений ГШ може супроводжувати вісцеро-абдомінальна диспропорція (ВАД) [3, 5, 7]. Залежно від ступеня внутрішньочеревної гіпертензії О.Д. Фофанов (2011) розрізняє ГШ із відсутністю ВАД та з помірною або вираженою ВАД.

Смертність при хірургічному лікуванні ГШ у всьому світі дотепер має високі показники і коливається в межах 4—100 % залежно від регіону [6—9, 18]. У деяких країнах Європи, у США та в Японії рівень смертності при ГШ найнижчий — від 4 до 17 % [9, 12, 13]. У країнах Східної Європи летальність при цій ваді коливається в межах 6,7—50,0 % [1, 4, 7, 21]. Найвищою смертність при ГШ залишається в країнах Африки, де сягає 57—100 % [8, 18]. Мертвонароджуваність при ГШ сягає 10 % [13]. Особливо дослідники акцентують увагу на значній смертності при ускладнених формах ГШ. Вона залежить від довжини та стану збереженого кишечника, ускладнень, пов'язаних із хірургічним лікуванням та вигодовуванням, супутніми вадами розвитку, наслідками незрілості та затримкою внутрішньоутробного розвитку (ЗВУР) [3, 10, 11, 17, 20, 21]. Проте в літературі недостатньо висвітлено причини смертності новонароджених при хірургічній корекції ГШ, вплив на величину смертності таких чинників, як гіпотермія дитини при транспортуванні, час від народження до операції тощо.

Мета роботи — вивчити частоту та причини післяопераційної смертності новонароджених із гастрошизисом залежно від наявності у них гіпотермії при транспортуванні та тривалості часу від народження до операції.

Матеріали та методи

Проведено аналіз історій хвороб і протоколів аутопсії 87 новонароджених дітей із ГШ за період із 1987 по 2013 рр., із них 43 померли: без операції — 4 пацієнти, після неї — 39 хворих.

Залежно від проведення пренатальної діагностики і диспансеризації плода з ГШ, способу пологів, транспортування, місця, терміну і характеру хірургічного лікування новонароджених із цієї вадою поділено на 3 клінічні групи.

Перша група — контрольна, або дослідна. Вона складалася з 30 новонароджених із ГШ, яким у 2006—2013 рр. було проведено хірургічну корекцію вади. У ДУ «ІПАГ НАМНУ» у всіх випадках

ваду діагностовано пренатально з проведенням антенатальної диспансеризації плода, діти народжені в умовах ДУ «ІПАГ НАМНУ» (транспортування в утробі матері). Майже в усіх вагітних жінок пологи проводили шляхом кесарського розтину. Хірургічну корекцію ГШ виконували одразу після народження дитини («хірургія перших хвилин») в умовах медичного закладу.

Друга група — I група порівняння, складалася з 27 новонароджених із ГШ, яких у 1987—2005 рр. оперували в умовах ДУ «ІПАГ НАМНУ». Ваду діагностовано пренатально лише в деяких дітей. Частина новонароджених дітей із ГШ народилась в умовах ДУ «ІПАГ НАМНУ», а інших транспортовано в медичний заклад із пологових будинків м. Києва, Київської, Житомирської, Чернігівської та Рівненської областей. У переважній частині вагітних жінок пологи відбувалися природним шляхом. Проводили відтерміновану хірургічну корекцію ГШ.

Третя група — II група порівняння, складалася з 30 дітей із ГШ. Цих новонароджених у 1987—2005 рр. лікували в умовах Миколаївської обласної дитячої лікарні (МОДЛ), з них прооперовано 26 дітей. Пренатально діагностовано ваду у меншій частині цих дітей. Усіх 30 новонароджених транспортовано в МОДЛ з пологових будинків м. Миколаєва та області. Проводили відтерміновану хірургічну корекцію ГШ.

Термін гестації дітей при народженні у дослідній групі становив від 33 до 41 тиж, у середньому $(36,9 \pm 0,3)$ тиж; у I групі порівняння — від 34 до 40 тиж, у середньому $(37,0 \pm 0,2)$ тиж; у II групі порівняння — від 32 до 40 тиж, у середньому $(36,6 \pm 0,3)$ тиж. У I групі доношених було 13 (43,3 %) дітей, недоношених — 17 (56,7 %), у I групі порівняння — відповідно 15 (55,5 %) та 12 (45,5 %), у II групі порівняння — 8 (26,7 %) та 22 (73,3 %).

Загальний стан новонароджених із ГШ оцінювали за шкалою Апгар. На 1-й хвилині життя в дослідній групі оцінка варіювала від 1 до 7 балів, у середньому $(4,3 \pm 0,3)$ бала, у I групі порівняння — відповідно від 4 до 9 балів $((5,6 \pm 0,3)$ бала) на 1-й хвилині та від 4 до 9 балів $((6,2 \pm 0,3)$ бала) на 5-й хвилині, у II групі порівняння — від 1 до 9 балів $((5,5 \pm 0,3)$ бала) на 1-й хвилині і від 2 до 9 балів $((6,2 \pm 0,3)$ бала) на 5-й хвилині.

Маса тіла варіювала в дослідній групі від 1830 до 4020 г, у середньому $(2570,7 \pm 107,5)$ г; у I групі порівняння — від 1480 до 3400 г, у середньому $(2568,5 \pm 91,2)$ г; у II групі порівняння — від 1700 до 3400 г, у середньому $(2434,3 \pm 77,9)$ г. ЗВУР виявлено у 17 (56,7 %) дітей дослідної групи, у 7 (25,9 %) хворих I групи порівняння і в 11 (36,7 %) пацієнтів II групи порівняння. У дослідній групі дівчаток і хлопчиків було по 15 (по 50 %), у I групі порівняння — 15 (55,5 %) і 12 (45,5 %) і в II групі порівняння — 13 (43,3 %) і 17 (56,7 %) відповідно. Простий (ізольований) ГШ виявлено у 18 (60 %) дітей дослідної групи, у 24 (88,9 %) I групи порівняння і у 21 (70 %) пацієнта II групи порівняння.

Ускладнений ГШ діагностовано у 12 (40,0 %) пацієнтів, зокрема у 6 (20,0 %) хворих у дослідній групі він був асоційований із множинними вродженими вадами розвитку (МВВР); у 3 (11,1 %) у I групі порівняння, із них в 1 (3,7 %) із МВВР; та у 9 (30,0 %) дітей у II групі порівняння, із них у 1 (3,3 %) дитини із МВВР. У дослідній клінічній групі асоційовані вади розвитку виявлено в 11 (36,7 %) новонароджених, серед них: атрезія тонкої кишки — у 3 (10,0 %) дітей, крипторхізм — у 4 (13,3 %), пахова грижа — в 1 (3,3 %), дивертикул Меккеля — у 3 (10,0 %), наскрізний дефект брижі — у 4 (13,3 %), ангіодисплазія стінки кишки — у 2 (6,7 %), інтестинальна дисплазія — у 2 (6,7 %), подвоєння нирки — в 1 (3,3 %) і артрогрипоз теж в 1 (3,3 %) дитини.

У I групі порівняння супутні вади розвитку виявлено у 3 (11,1 %) пацієнтів, серед них: атрезія товстої кишки — у 1 (3,7 %) пацієнта, крипторхізм — у 1 (3,7 %), гідронефроз і мегауретер — у 1 (3,7 %).

У II групі порівняння асоційовані вади діагностовано в 6 (20,0 %) дітей. Це атрезія тонкої ($n = 1$) чи товстої ($n = 2$) кишок — у 3 (10,0 %) дітей, крипторхізм — в 1 (3,3 %) хворого, гідронефроз — в 1 (3,3 %), ентоерокістома — в 1 (3,3 %), ангіодисплазія печінки — в 1 (3,3 %).

Крім цього, ускладнений ГШ зумовлений у дослідній групі некрозом стінки кишки у 4 (13,3 %) пацієнтів, її перфорацією — у 2 (6,7 %) випадках; у I групі порівняння лише некрозом стінки — в 1 (3,7 %) дитини і в II групі порівняння — у 4 (13,3 %) хворих.

ВАД діагностовано у 27 (90,0 %) новонароджених дослідної групи (помірна — у 20 (74,1 %), виражена — у 7 (25,9 %)); у 19 (70,4 %) хворих I групи порівняння (помірна — у 5 (26,3 %), виражена — у 14 (73,7 %)); у 30 (100,0 %) дітей II групи порівняння (помірна — у 16 (53,3 %), виражена — у 14 (46,7 %)).

Вік матерів дослідної групи варіював від 16 до 36 років, у середньому ($22,1 \pm 0,8$) року, I групи порівняння — від 15 до 30 років, у середньому ($19,7 \pm 0,5$) року, II групи порівняння — від 16 до 27 років, у середньому ($20,7 \pm 0,5$) року.

У дослідній групі більшість дітей із ГШ народжені від I вагітності — 22 (73,3 %) випадки. У 25 (83,3 %) жінок перебіг вагітності був ускладненим: загрозою переривання — 9 (36,0 %) випадків, наявністю екстрагенітальних захворювань матері — 5 (20,0 %), інфекцією — 7 (28,0 %), фетоплацентарною недостатністю — 4 (16,0 %), анемією — 2 (8,0 %).

У I групі порівняння у більшості жінок теж переважала I вагітність — 21 (77,8 %) випадок. Патологічний перебіг вагітності виявлено у 17 (63,0 %) жінок: загроза переривання — 6 (22,2 %) випадків, екстрагенітальні захворювання — 3 (11,1 %), інфекції — 4 (14,8 %), фетоплацентарна недостатність — 2 (7,4 %), анемія — 4 (14,8 %). У II групі порівняння новонароджені з ГШ народжені в основному від I вагітності — 21 (70,0 %)

випадок. Ускладнений перебіг вагітності помічено у 23 (76,7 %) матерів: загроза переривання — 15 (50,0 %) випадків, екстрагенітальні захворювання — 3 (10,0 %), інфекції — 8 (26,7 %), фетоплацентарна недостатність — 5 (16,7 %), анемія — 3 (10,0 %).

У більшості матерів новонароджених дослідної групи пологи проводили шляхом кесарського розтину — 27 (90,0 %) випадків і лише 3 (10,0 %) — природним шляхом. У I групі порівняння, навпаки, переважали вагінальні пологи — 25 (92,6 %) жінок, кесарський розтин був лише у 2 (7,4 %). У II групі порівняння пологи в усіх 30 (100 %) жінок відбувалися природним шляхом.

У дослідній групі ваду(и) діагностовано пренатально в усіх 30 (100 %) новонароджених. В акушерській операційній дитині з перших секунд життя проводили інтубацію трахеї і штучну вентиляцію легень (ШВЛ) мішком Амбу, ставили назогастральний зонд, катетеризували одну чи дві периферичні вени, знеболювали, вводили фітоменадіон.

Новонародженого терміново перевозили у задалегідь підготовлену операційну з готовою до операції хірургічною бригадою.

У I групі порівняння в більшості випадків — 19 (70,4 %) — пренатально ваду не діагностовано. Пренатально ГШ виявлено лише у 8 (29,6 %) дітей, яких народжено виключно в ДУ «ІПАГ НАМНУ». Передопераційну стабілізацію всіх 27 (100 %) новонароджених із ГШ проводили невідповідно до важкості їх стану і характеру вади (відсутня в/в інфузійна терапія — 7 (25,9 %) випадків, недостатня за об'ємом — 20 (74,1 %); використання наркотичних анальгетиків (морфін) без інтубації трахеї, ШВЛ — 6 (22,2 %) випадків; неадекватна респіраторна підтримка — 25 (92,6 %)).

Гіпотермію до операції виявлено у 13 (48,1 %) пацієнтів цієї групи. Температура шкіри варіювала від $33,8$ до $35,8$ °, у середньому — ($34,8 \pm 0,3$) °.

У II групі порівняння у більшості випадків — 27 (90,0 %) — пренатально ГШ не діагностували. Лише у 3 (10,0 %) новонароджених ваду виявили антенатально. У всіх 26 (100,0 %) оперованих дітей передопераційна стабілізація не відповідала як важкості стану хворих, так і характеру вади (відсутність в/в інфузійної терапії — 18 (69,2 %) випадків, недостатність її за об'ємом — 8 (30,8 %)), а також була невідповідна респіраторна підтримка — 26 (100 %) випадків. Не оперовано 4 дітей із ГШ у зв'язку з їх некурабельністю і неоперабельністю. Під час госпіталізації в обласну дитячу лікарню у 12 (40,0 %) новонароджених із ГШ помічено гіпотермію. Температура шкіри тіла у цих пацієнтів була в межах $32,0$ — $35,2$ °, у середньому — ($34,2 \pm 0,7$) °.

Характер оперативних втручань у новонароджених з ізольованим ГШ дослідної групи залежав винятково від ступеня ВАД.

При відсутній або помірній ВАД пластику ПЧС виконували місцевими тканинами з формуванням пупкового кільця і мінімальної вентральної грижі

у 18 (60,0 %) пацієнтів. На етапах розробки хірургічної тактики при ГШ як виняток при вираженій ВАД подібну операцію виконано в 1 випадку. При вираженій ВАД проводили комбіновану пластику ПЧС шкірно-підшкірними клаптями та перикардом «Тутопласт» з формуванням великої вентральної грижі (екстраабдомінальної порожнини) у 4 (13,3 %) дітей. Через 7—8 днів перикард «Тутопласт» видаляли і виконували пластику ПЧС місцевими тканинами з формуванням мінімальної вентральної грижі. За відсутності ВАД в одному випадку виконали первинну радикальну пластику ПЧС.

При ускладненому ГШ (n = 6) хірургічна тактика залежала як від характеру ураження кишки, так і від ступеня ВАД. При атрезії голодної (n = 1) або здухвинної кишки (ЗК) (n = 1) без перфорації проведено етапні операції. На першому етапі виконували занурення в ЧП евентрованих органів з пластику ПЧС місцевими тканинами з формуванням мінімальної вентральної грижі при помірній ВАД (n = 1) чи за допомогою перикарда «Тутопласт» при вираженій ВАД. На другому етапі, через 5 і 8 днів відповідно, проведено резекцію зміненої(их) ділянки(ок) кишечника з накладанням тонко-товстокишкового анастомозу (n = 1) або виведення дводульної роз'єднувальної ентоеростоми (n = 1) з перспективою наступного її закриття.

При атрезії ЗК в декількох місцях із перфорацією стінки в 1 дитини проведено на першому етапі ушивання перфорації, занурення евентрованих органів у ЧП, пластику ПЧС місцевими тканинами з формуванням мінімальної вентральної грижі (при помірній ВАД). На другому етапі виконано резекцію змінених ділянок кишки, накладання тонко-тонкокишкового та тонко-товстокишкового анастомозів, а також однодульної колостоми з проведенням через неї дренажної трубки за два анастомози.

За наявності локального некрозу стінки ЗК без перфорації на першому етапі занурювали евентровані органи в ЧП з пластику ПЧС перикардом «Тутопласт» (при вираженій ВАД) — 1 випадок. На другому етапі, через 10 днів, видаляли перикард «Тутопласт», виконували резекцію зміненої ЗК з накладанням роздільної дводульної ілеостоми. На третьому етапі, через 14 днів, сформували тонко-товстокишковий анастомоз та здійснили вторинну радикальну пластику ПЧС.

При протяжному некрозі стінки ЗК з великим дефектом брижі і загрозою перфорації одноментно виконували резекцію зміненої кишки, накладали тонко-тонкокишковий анастомоз «кінець у кінець», здійснювали первинну радикальну пластику ПЧС через відсутність ВАД (n = 1).

При локальному некрозі стінки ЗК з її перфорацією частково занурювали евентровані органи в ЧП і накладали підвісну ілеостому в ділянці перфорації. Пластику ПЧС виконували шкірою і амніотичними оболонками — 1 випадок. На другому етапі проведено закриття ілеостоми і пластику ПЧС перикардом «Тутопласт».

У I групі порівняння виконано такі операції при ізольованому ГШ: первинну радикальну пластику ПЧС — в 11 (40,7 %) хворих; пластику ПЧС за Гроссом — у 6 (22,2 %) дітей; пластику ПЧС з утворенням екстраабдомінальної порожнини консервованою твердою мозковою оболонкою — у 7 (25,9 %) пацієнтів; амніотичними оболонками і целофановою плівкою — у 2 (7,4 %) або лише амніотичними оболонками — в 1 (3,7 %) випадку.

При атрезії товстої кишки накладено ілеостому з пластику ПЧС консервованою твердою мозковою оболонкою у вигляді мішка (при вираженій ВАД) — 1 випадок.

У II групі порівняння прооперовано 26 дітей. У 13 з них (50,0 %) проведено первинну радикальну пластику ПЧС, у 3 хворих із формуванням екстраабдомінальної ЧП: за допомогою медичної резини (рукавички) — 2 (7,7 %) випадки, мішка із целофану — 1 (3,8 %). Крім цього, в 1 випадку виконано пластику ПЧС амніотичними оболонками.

За наявності атрезії кишки (голодна — 1 випадок, сліпа — 1) виконано відповідно такі етапні операції: накладання єюостоми з її закриттям через 14 днів і радикальною пластику ПЧС при помірній ВАД та накладання термінальної ілеостоми з виконанням ілео-сигмоанастомозу через 10 днів і пластику ПЧС за Гроссом при вираженій ВАД.

При некрозі стінки кишки в ділянці ілеоцекального кута (n = 1) здійснено його резекцію і накладання ілеостоми. Під час наступної операції накладено ілео-колоанастомоз із радикальною пластику ПЧС. В 1 випадку при перфорації шлунка вшито перфоративний отвір і зроблено пластику ПЧС мішком із поліетилену (при вираженій ВАД). Через 10 днів виконано пластику ПЧС за Гроссом, а ще через 17 днів — роз'єднання злук, накладання підвісної ілеостоми з радикальною пластику ПЧС.

Використано такі методи дослідження: пренатальну ультразвукову діагностику ГШ, асоційованих вад розвитку та захворювань у плодів; у постнатальний період — загальноклінічне дослідження із вимірюванням температури шкіри тіла; оглядову рентгенографію органів грудної клітки (ОГК) і ЧП, рентгенографію ОГК і ЧП з контрастуванням шлунково-кишкового тракту водорозчинними речовинами, котрі містять йод («Тріомбаст», «Тразограф», «Верографін» та ін.) (пасаж, іригографія); ультразвукову діагностику органів ЧП та заочеревинного простору, ехокардіографію, нейросонографію; морфологічний і гістологічний при аутопсії та статистичний методи. Новонароджених із ГШ консультував невролог, а за необхідності й інші спеціалісти — педіатр, генетик та ін.

Результати та обговорення

У дослідній групі післяопераційна летальність становила 20,0 % (із 30 оперованих новонароджених із ГШ померло 6). У I групі порівняння післяопераційна летальність була 62,9 % (оперовано

27 дітей, померло — 17). У II групі порівняння госпітальна летальність становила 66,7 % (із 20 померлих дітей 4 не оперували). Післяопераційна летальність у цій групі сягала 61,5 % (із 26 оперованих дітей померло 16). Частота післяопераційної летальності була достовірно меншою в дослідній групі, ніж у I ($p_1 < 0,05$) і II ($p_2 < 0,05$) групах порівняння.

Причини смерті дітей у дослідній групі. У новонароджених дітей із ГШ, яких прооперовано в перші хвилини після народження («хірургія перших хвилин»), основною причиною смертності були сепсис і поліорганна недостатність — 4 (66,7 %) випадки. При цьому діти померли на 9-у, 13-у, 19-у та 45-у добу після народження. Менш частою причиною смерті пацієнтів були компартмент-синдром і гостра серцево-судинна недостатність — 2 (33,3 %) пацієнти. У таких випадках діти помирали на 2-у і 9-у добу після народження. У цілому в цій групі летальні наслідки зафіксовано в термін від 2 до 45 дб, у середньому — $(16,5 \pm 6,13)$ доби.

Причини смерті новонароджених у I групі порівняння. Найчастішою причиною смерті новонароджених із ГШ після операції були сепсис і поліорганна недостатність — 8 (47,0 %) випадків. Діти при цьому померли на 1-у, 8-у, 9-у, 11-у, 12-у, 13-у, 26-у і 39-у добу після народження.

Другою за частотою причиною смерті пацієнтів із ГШ була гостра серцево-легенева недостатність на тлі глибоких метаболічних порушень — 6 (35,3 %) випадків. Хворі померли на 1-у, 2-у, 3-ю, 4-у і 6-у добу після народження. Нечастою причиною смертельних наслідків були компартмент-синдром і гостра серцево-судинна недостатність — 2 (11,8 %) випадки. Новонароджені померли на 1-у і 2-у добу після операції. В 1 (5,9 %) випадку смерть на операційному столі була зумовлена гострою профузною шлунковою кровотечею на тлі ДВЗ-синдрому, глибоких метаболічних порушень та внутрішньоутробного інфікування.

Причини смерті пацієнтів у II групі порівняння.

В оперованих дітей із ГШ ($n = 26$)

Основними причинами післяопераційної летальності були: сепсис і поліорганна недостатність — 8 (50,0 %) випадків (діти померли на 7-у, 11-у, 13-у, 15-у, 28-у, 30-у, 32-у і 80-у добу після народження), а також гостра серцево-легенева недостатність на тлі глибоких метаболічних порушень і гіповолемії — 6 (37,5 %) випадків (немовлята померли на 1-у, 2-у та 9-у добу після народження). Нечасто причиною смерті були компартмент-синдром і гостра серцево-судинна недостатність — 2 (12,5 %) випадки, обидві дитини померли на 2-у добу після операції.

У неоперованих дітей з ГШ ($n = 4$)

Основною причиною смерті була гостра серцево-судинна і дихальна недостатність на тлі глибоких метаболічних порушень, гіповолемії і субтотального ($n = 1$) або тотального ($n = 2$) некрозу

евентрованого кишечника — 3 випадки. Усі діти померли протягом 1-ої доби після народження. В 1 випадку смертельний наслідок був зумовлений поліорганною недостатністю на тлі РДС-синдрому, ателектазу легень, меконіальної аспірації, ДВЗ-синдрому, ВЖК-II, внутрішньоутробного інфікування на 5-у добу після народження.

Для визначення впливу гіпотермії, яку констатовано під час надходження у хірургічний стаціонар, на виживання новонароджених із ГШ проведено статистичний аналіз.

У дослідній групі не було жодного випадку гіпотермії у дітей. У I групі порівняння гіпотермію виявлено у 13 пацієнтів, зокрема в тих, яких транспортовано в ДУ «ІПАГ НАМНУ» з інших пологоводопоміжних установ. Із них 9 померли і 4 вижили. У II групі порівняння переохолодження діагностовано у 12 новонароджених, усі вони померли.

Для більшої статистичної достовірності показників об'єднано немовлят із гіпотермією I і II груп порівняння — усього 25 (43,8 %) новонароджених із гіпотермією з 57. Із них 21 (84,0 %) дитина померла і 4 (16,0 %) вижили ($p < 0,01$). Тобто з високою частотою достовірності гіпотермія впливає на виживання дітей із ГШ.

У дослідній групі хірургічну корекцію ГШ проведено після народження через 10—25 хв, у середньому — через $(16,9 \pm 1,3)$ хв («хірургія перших хвилин»). При цьому виживання склало 80 %. У I групі порівняння проводили відтерміновану хірургічну корекцію вади через 1,5—48 год, у середньому $(13,9 \pm 2,1)$ год після їх народження. У цій групі вижили після операції 37,1 % дітей. У II групі порівняння усім пацієнтам із ГШ, транспортованим до обласної дитячої лікарні, проводили відтерміновану хірургічну корекцію вади після народження — через 1—64 год, у середньому — $(9,7 \pm 2,5)$ год, виживання склало 38,5 %. Таким чином, збільшення часу від народження до операції достовірно негативно впливало на виживання цих критичних пацієнтів.

Висновки

Частота післяопераційної летальності у новонароджених із ГШ у дослідній групі становила 20,0 % випадків, у I групі порівняння — 62,9 % і у II групі порівняння — 61,5 % (при госпітальній летальності 66,7 %) і була достовірно меншою в дослідній групі, ніж у I і II групах порівняння ($p_1 < 0,05$; $p_2 < 0,05$ відповідно).

Основними причинами післяопераційної летальності новонароджених із ГШ дослідної групи ($n = 6$) були: сепсис і поліорганна недостатність — 4 випадки, компартмент-синдром із гострою серцево-судинною недостатністю — 2 випадки. У дітей I групи порівняння причинами післяопераційної смертності ($n = 17$) були: сепсис і поліорганна недостатність — 8 випадків, гостра серцево-легенева недостатність — 6, компартмент-синдром і гостра серцево-легенева недостатність — 2, а та

кож геморагічні ускладнення — 1. У II групі порівняння природна смертність ($n = 4$) зумовлена гострою серцево-судинною і дихальною недостатністю на тлі некрозу евентрованого кишечника — у 3 пацієнтів, поліорганною недостатністю — в 1 хворого. Причиною післяопераційної летальності ($n = 16$) були: сепсис і поліорганна недостат-

ність — 8 випадків, гостра серцево-легенева недостатність — 6, компартмент-синдром і гостра серцево-судинна недостатність — 2.

Гіпотермія і збільшення тривалості передопераційного періоду в новонароджених із ГШ негативно впливають на виживання цих критичних хворих.

Література

- Бисалиев Б.Н. Оптимизация лечения гастрошизиса: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец. 14.01.19.— М., 2011.— 120 с.
- Весельский С.В., Грона В.Н., Перунский В.П. и др. Методы диагностики и лечения гастрошизиса и омфалоцеле у детей (обзор литературы) // Перинатология и педиатрия.— 2006.— № 3.— С. 137—143.
- Грона В.Н., Перунский В.П., Весельский С.В. и др. Оптимизация лечения врожденных расщелин передней брюшной стенки у детей // Украинський журнал хірургії.— 2008.— № 1.— С. 105—112.
- Караваева С.А. Лечение гастрошизиса: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец. 14.01.19 «Детская хирургия».— СПб, 1997.— 209 с.
- Паламарчук Ю.П. Хірургічна корекція вісцеро-абдомінальної диспропорції у новонароджених дітей з природженими дефектами передньої черевної стінки: Автореф. дис. ...канд. мед. наук.— Вінниця, 2010.— 20 с.
- Перунский В.П. Повышение эффективности хирургического лечения детей с гастрошизисом и омфалоцеле: Дис. ...канд. мед. наук.— Донецк, 2008.— 149 с.
- Плохих Д.А. Хирургическое лечение гастрошизиса с висцероабдоминальной диспропорцией: Автореф. дис. ...канд. мед. наук.— Кемерово, 2007.— 22 с.
- AmeH E.A., Chirdan L.B. Ruptured exomphalos and gastroschisis: a retrospective analysis of morbidity and mortality in Nigerian children // *Pediatr. Surg. Int.*— 2000.— Vol. 16.— P. 23—25.
- Bianchi A., Dickson A.P., Alizai N.K. Elective delayed midgut reduction — no anesthesia for gastroschisis: Selection and conversion criteria // *J. Pediatr. Surg.*— 2002.— Vol. 37, N 9.— P. 1334—1336.
- Charlesworth P., Njere I., Allotey J. et al. Postnatal outcome in gastroschisis: effect of birth weight and gestational age // *J. Pediatr. Surg.*— 2007.— Vol. 42.— P. 815—818.
- Cohen-Overbeck T.E., Hartmann T.R., Stugers E.A. et al. The outcome of gastroschisis after a prenatal diagnosis or a diagnosis only at birth. Recommendations for prenatal surveillance // *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.*— 2008.— Vol. 139.— P. 21—27.
- Driver C.P., Bruce J., Bianchi A. et al. The contemporary outcome of gastroschisis // *J. Pediatr. Surg.*— 2000.— Vol. 35.— P. 1719—1723.
- Holland A.J.A., Walker K., Badawi N. Gastroschisis: an update // *Pediatr. Surg. Int.*— 2010.— Vol. 26.— P. 871—878.
- Kronfli R., Bradnock T.J., Sabharwa A. Intestinal atresia in association with gastroschisis: a 26-year review // *Pediatr. Surg. Int.*— 2010.— Vol. 26.— P. 891—894.
- Kumar T., Vaughan R., Polak M. A proposed classification for the spectrum of vanishing gastroschisis // *Eur. J. Pediatr. Surg.*— 2013.— Vol. 23.— P. 72—75.
- Maramreddy H., Fisher J., Slim M. et al. Delivery of gastroschisis patients before 37 weeks of gestation is associated with increased morbidities // *J. Pediatr. Surg.*— 2009.— Vol. 44.— P. 1360—1366.
- Sekabira J., Hadley G.P. Gastroschisis: a third world perspective // *Pediatr. Surg. Int.*— 2009.— Vol. 25.— P. 327—329.
- Stoll C., Alembik Y., Dott B. Omphalocele and gastroschisis and associated malformations // *Am. J. Med. Genet.*— 2008.— Vol. 146, N 20.— P. 1280—1285.
- van Eijck F.C., Wijnen R.M., van Goor. The incidence and morbidity of adhesions after treatment of neonates with gastroschisis and omphalocele: a 30-year review // *J. Pediatr. Surg.*— 2008.— Vol. 43.— P. 479—483.
- Weber T.R., Au-Fliegner M., Downard C.D. et al. Abdominal wall defects // *Curr. Opin. Pediatr.*— 2002.— Vol. 14.— P. 491—497.

Частота и причины смертности новорожденных детей с гастрошизисом

А.К. Слепов, В.Л. Весельский, Н.И. Грасюкова

ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии НАМН Украины», Киев

Цель работы — изучить частоту и причины послеоперационной смертности новорожденных с гастрошизисом (ГШ) в зависимости от наличия у них гипотермии при транспортировке и продолжительности времени от рождения до операции.

Материалы и методы. Проведен анализ историй болезней и протоколов вскрытий 87 новорожденных детей с ГШ за период с 1987 по 2013 гг., из них 43 умерли: без операции — 4 случая, после нее — 39.

Результаты и обсуждение. В опытной группе послеоперационная летальность составила 20,0 % случаев. В I группе сравнения послеоперационная летальность была 62,9 %. Во II группе сравнения госпитальная летальность составила 66,7 %, а послеоперационная — 61,5 %. В опытной группе гипотермии у детей не было. В I группе сравнения гипотермия выявлена у 13 пациентов, исключительно у тех, которых транспортировали в ГУ «ИПАГ НАМН Украины» из других родильных учреждений. Из них 9 умерли и 4 выжили. Во II группе сравнения диагностировано переохлаждение у 12 новорожденных, все они умерли. В опытной группе хирургическую коррекцию ГШ выполнили после рождения через 10—25 мин, в среднем ($16,9 \pm 1,3$) мин («хирургия первых минут»). В I и II группах сравнения проводили отсроченную хирургическую коррекцию порока после рождения: в I группе через 1,5—48 ч, в среднем ($13,9 \pm 2,1$) ч, во II группе — через 1—64 ч, в среднем ($9,7 \pm 2,5$) ч.

Выводы. Частота послеоперационной летальности у новорожденных с ГШ была достоверно меньше в опытной группе, чем в I и II группах сравнения ($p_1 < 0,05$; $p_2 < 0,05$ соответственно). Основными причинами послеоперационной летальности новорожденных с ГШ исследованной группы ($n = 6$) были: сепсис и полиорганная недостаточность — 4 случая, компартмент-синдром с острой сердечно-сосудистой недостаточностью — 2 случая. У детей I группы сравнения причинами послеоперационной смертности ($n = 17$) были: сепсис и полиорганная недостаточность — 8 случаев, острая сердечно-легочная недостаточность — 6, компартмент-синдром и острая сердечно-легочная недостаточность — 2, геморагические осложнения — 1. Во II группе сравнения естественная смертность ($n = 4$) была обусловлена острой сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточностью на фоне некроза эвентрированного кишечника — у 3 пациентов, полиорганной недостаточностью — у 1 больного. Причиной послеоперационной летальности ($n = 16$) были: сепсис и полиорганная недостаточность — 8 случаев, острая сердечно-легочная недостаточность — 6, компартмент-синдром и острая сердечно-сосудистая недостаточность —

2. Гипотермия и увеличение продолжительности предоперационного периода у новорожденных с ГШ негативно влияют на выживание этих критических больных.

Ключевые слова: гастрошизис, причины смертности, частота, новорожденные дети.

The frequency and causes of death in newborns with gastroschisis

O.K. Slyepov, V.L. Veselskiy, N.I. Hrasyukova

Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology of NAMS of Ukraine, Kyiv

The aim — to investigate the incidence and causes of postoperative mortality in newborns with gastroschisis depending on hypothermia during transport and the time from birth to surgery.

Materials and methods. Medical histories (n = 87) and autopsy protocols (n = 43) of 87 infants with gastroschisis admitted in the period 1987—2013 were analyzed. Among them 43 — died without (n = 4) or after surgery (n = 39).

Results and discussion. Postoperative mortality rate was 20.0 % in the experimental group. In the I comparison group postoperative mortality rate was 62.9 %. In the II comparison group mortality rate was 66.7 % and 61.5 % — in postoperative period. In the experimental group hypothermia in children was not registered. In the I comparison group hypothermia presented in 13 patients, they were transported to the SI «IPOG NAMS of Ukraine» from other institutions. Among them 9 died and 4 survived. In the II comparison group hypothermia was diagnosed in 12 babies and they all died. In the experimental group surgical correction of gastroschisis was performed immediately after birth, in 10—25 minutes, on average (16.9 ± 1.3) min — «first minute surgery». In the I and II comparison groups delayed surgical correction of defects was performed, in 1.5—48 hours on average (13.9 ± 2.1) hours and from 1 to 64 hours on average (9.7 ± 2.5) hours after their birth respectively.

Conclusions. The frequency of postoperative mortality in neonates with gastroschisis in the experimental group was 20 %, in the I comparison group — 62.9 %, and in the II comparison group — 61.5 % (in-hospital mortality — 66.7 %), in the experimental group it was significantly lower than in the comparison group ($p_1 < 0.05$, $p_2 < 0.05$). The main causes of postoperative mortality of newborns with gastroschisis in experimental group (n = 6) were: sepsis and multiple organ failure (n = 4), compartment syndrome with acute cardiovascular failure (n = 2). Causes of postoperative mortality in children of I comparison group (n = 17) were: sepsis and multiple organ failure (n = 8), acute cardiopulmonary insufficiency (n = 6), compartment syndrome and acute cardiopulmonary failure (n = 2) and hemorrhagic complications (n = 1). In the II comparison group natural mortality (n = 4) was due to acute cardiovascular and respiratory insufficiency on the background of eventration intestine necrosis (n = 3), and multiple organ failure (n = 1). The causes of postoperative mortality (n = 16) were: sepsis and multiple organ failure (n = 8), acute cardiopulmonary insufficiency (n = 6), compartment syndrome and acute cardiovascular failure (n = 2). Hypothermia and increased duration of preoperative period in infants with gastroschisis negatively affect on the survival of these critically ill patients.

Key words: gastroschisis, causes of mortality, incidence, newborn children.

Перший досвід застосування поліфункціонального інтрамедулярного стержня під час хірургічного лікування деформації стегнової кістки в дітей із недосконалим остеогенезом



А.М. Зима

ДУ «Інститут травматології та ортопедії
НАМН України», Київ

Мета роботи — покращити результати хірургічного лікування деформацій стегнової кістки в дітей із недосконалим остеогенезом шляхом застосування під час оперативних втручань вітчизняного інтрамедулярного поліфункціонального стержня.

Матеріали та методи. В основу роботи покладено аналіз результатів хірургічної корекції деформації стегнової кістки із застосуванням вітчизняного багатофункціонального інтрамедулярного стержня у 2 пацієнтів із недосконалим остеогенезом (1 хлопчик і 1 дівчинка), що перебували на лікуванні в клініці травматології та ортопедії дитячого віку ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України» в період із 2013 по 2014 рр.

Результати та обговорення. У 2 пацієнтів із деформацією стегнових кісток виконано 4 оперативних втручання з метою її корекції із застосуванням вітчизняного багатофункціонального інтрамедулярного стержня. У пацієнтів досягнуто зрощення стегнової кістки у відповідний термін, не діагностовано погіршення росту в дистальному напрямку стегнової кістки та не констатовано повторних переломів і деформацій стегна. Термін спостереження — 1 рік. Особливість розробленого стержня полягає в тому, що додатково в його дистальній частині та телескопічній складовій зроблено отвори у двох площинах на однаковій відстані один від одного зі збереженням механічних властивостей стержня. Під час оперативного втручання в момент імплантації стержня обов'язковими були збіг розташування отворів телескопічної складової та дистальної частини стержня і проведення блокування дистального фрагмента стегнової кістки через ці отвори. Це дало змогу виконати компресію в ділянці остеотомії та досягти стабільного металоостеосинтезу.

Висновки. Застосування поліфункціонального вітчизняного інтрамедулярного стержня під час оперативних втручань з корекції деформації стегнової кістки дає змогу досягти стабільної фіксації уламків при металоостеосинтезі, зберегти можливість «росту» стержня в подальшому, запобігти виникненню повторних патологічних переломів та деформації стегнової кістки; не потребує іммобілізації у післяопераційний період.

Ключові слова: недосконалий остеогенез, деформація стегнової кістки, металоостеосинтез, поліфункціональний інтрамедулярний стержень.

Стаття надійшла до редакції 16 жовтня 2014 р.

Зима Андрій Миколайович, к. мед. н., ст. наук. співр. відділу травматології та ортопедії дитячого віку 01054, м. Київ, вул. Воровського, 27. Тел. (044) 486-29-73. E-mail: Zimaandrij@rambler.ru

Проблема хірургічної корекції деформацій кісток нижніх кінцівок у пацієнтів із недосконалим остеогенезом (НО), зокрема деформацій стегнової кістки (СК), актуальна та до кінця не вирішена як на теренах колишнього СРСР, так і в країнах дальнього зарубіжжя. Це пов'язано передусім із механічною неповноцінністю кісткової тканини в пацієнтів із НО, із застосуванням рутинних і недосконалих методик хірургічного втручання та з відсутністю сучасних ефективних конструкцій для металоостеосинтезу [2, 3].

Як свідчать літературні джерела, у дітей із НО найперспективніші в лікуванні деформацій довгих кісток, зокрема СК, методики, що передбачають застосування інтрамедулярних конструкцій, наприклад телескопічних стержнів, котрі «ростуть» [4—9]. Ці конструкції в основному орієнтовані на профілактику рецидивів деформації кістки та її переломів, але їх застосування під час корекції має свої труднощі. У пацієнтів підліткового віку проблему металоостеосинтезу під час корекції деформацій довгих кісток вдалося вирішити застосуванням звичайних блокувальних інтрамедулярних стержнів, проте у пацієнтів дитячого віку, котрі ростуть, питання використання ефективних металокопункцій у наш час залишається на стадії розробки.

Провідні ортопедичні клініки сьогодні під час корекції деформації СК у пацієнтів із НО дитячого віку застосовують саме інтрамедулярні телескопічні стержні, що «ростуть». Їх імплантація передбачає проходження дистальної зони росту СК та дає змогу виконувати металоостеосинтез. У подальшому стержень становить собою інтрамедулярний металокаркас СК, який посилює її механічні властивості та запобігає виникненню повторних патологічних переломів та деформацій. Літературні джерела та особистий досвід клініки травматології та ортопедії дитячого віку ДУ «ІТО НАМНУ» свідчать про відсутність негативних наслідків проходження росткової зони: ріст СК в довжину не порушується, в оперованих пацієнтів відсутні патологічні переломи та не розвиваються деформації СК [1].

Проте, на превеликий жаль, існують недоліки інтрамедулярних стержнів, що «ростуть», які можуть призвести до зміщення уламків після металоостеосинтезу, незрощення остеотомії або її сповільненої консолідації, до неможливості створення компресії в ділянці остеотомії. Ці недоліки зумовлені конструкцією стержнів. Саме недосконалість цих конструкцій спонукала до розробки багатофункціонального інтрамедулярного стержня, що використовуватиметься під час хірургічної корекції різноплощинних деформацій СК в пацієнтів із НО дитячого віку.

Мета роботи — покращити результати хірургічного лікування деформацій СК в дітей із НО шляхом застосування під час оперативних втручань вітчизняного інтрамедулярного поліфункціонального стержня.

Матеріали та методи

У відділі травматології та ортопедії дитячого віку ДУ «ІТО НАМНУ» за період із 2013 по 2014 рр. у 2 пацієнтів із різними типами НО виконано 4 хірургічних втручання з метою корекції деформації СК із застосуванням вітчизняного поліфункціонального інтрамедулярного стержня. Серед пацієнтів один хлопчик та одна дівчинка. Вік хворих — 8 та 10 років відповідно. В одного пацієнта визначено I тип НО, в іншого — III (за Sillence, 1982 р.). В обох випадках констатовано багатоплощинну деформацію СК.

У пацієнтів оцінювали структурно-функціональний стан кісткової тканини шляхом виконання рентгенівської денситометрії (Z-критерій) та біохімічного дослідження маркерів IV покоління в сироватці крові (остеокальцин, total P1NP, β -СТх). Залежно від змін структурно-функціонального стану кісткової тканини використовували відповідну медикаментозну терапію.

В обох пацієнтів проводили хірургічну корекцію деформації СК шляхом виконання сегментарної остеотомії та металоостеосинтезу багатофункціональним інтрамедулярним стержнем на першому етапі. На другому етапі, через 2 міс після зрощення остеотомій, здійснювали вилучення блокованих гвинтів із дистальної частини стержня та переведення його в конструкцію, що «росте».

Результати та обговорення

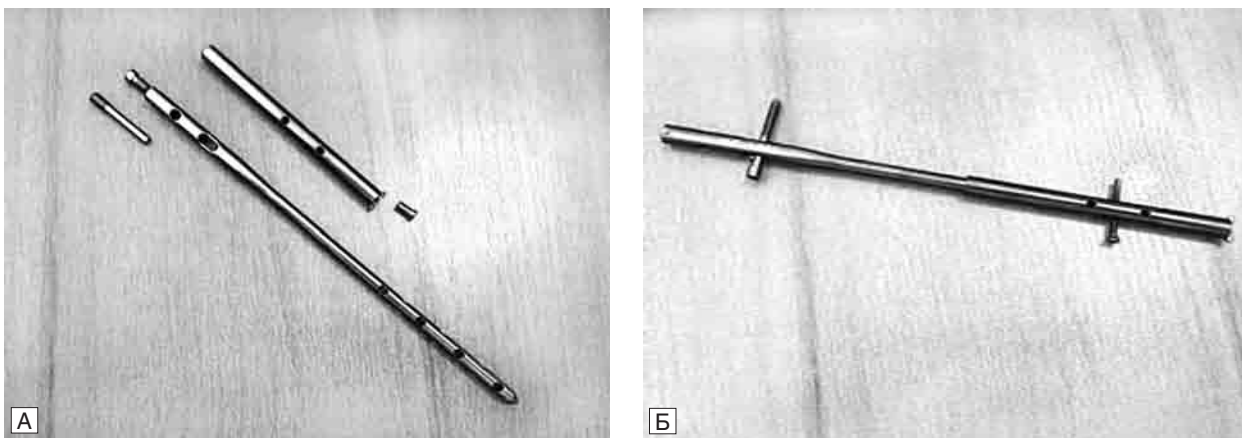
В оперованих пацієнтів в анамнезі захворювання констатовано значну кількість патологічних переломів кісток верхніх та нижніх кінцівок, зокрема СК з формуванням її різноплощинної деформації.

Під час планування оперативного втручання враховували ті ж умови, що і при застосуванні звичайного телескопічного стержня, серед яких основними були: достатня товщина кортикального шару СК, діаметр її кістково-мозкового каналу.

Оперативне лікування корекції деформації СК розподілено на два етапи: на першому виконували коригувальну сегментарну остеотомію з металоостеосинтезом поліфункціональним інтрамедулярним стержнем, створенням компресії в ділянці остеотомії, досягненням зрощення СК; на другому — вилучення блокованих гвинтів із дистальної частини стержня та його телескопічної складової, перетворення стержня на конструкцію, що «росте».

Імплантацію стержня під час оперативного втручання виконували стандартно, як і при металоостеосинтезі телескопічним стержнем, що «росте», проте деякі особливості втручання були зумовлені конструкцією стержня. У розробленому стержні створено отвори в його дистальній частині та телескопічній складовій у двох площинах на однаковій відстані один від одного зі збереженням механічних властивостей стержня (рис. 1).

Під час оперативного втручання в момент імплантації стержня обов'язковими були збіг розташування отворів телескопічної складової та дис-



■ **Рис. 1.** Зовнішній вигляд інтрамедулярного поліфункціонального стержня

А — комплектувальні елементи металоконструкції; Б — стержень у зібраному вигляді.



■ **Рис. 2.** Пацієнтка з НО III типу, 10 років, рентгенограми правої СК в передній та боковій проекції

А, Б — деформація правої СК до операції; В, Г — металоостеосинтез інтрамедулярним поліфункціональним стержнем, деформація усунена, зрощення остеотомій, стан через 2 міс після операції.

тальної частини стержня і проведення блокування дистального фрагмента стегнової кістки через ці отвори. Це дало змогу виконати компресію в ділянці остеотомій та досягти стабільного металоостеосинтезу. Завдяки стабільній фіксації уламків вдалося запобігти можливості їх зміщення як у дистальному напрямку, так і ротаційно, досягнути швидкого та якісного зрощення в ділянці остеотомій та відмовитись від іммобілізації кокситною гіпсовою пов'язкою пацієнта в післяопераційний період (рис. 2).

На другому етапі обом пацієнтам через 2 міс після зрощення остеотомій, підтвердженого рент-

генологічно, вилучено блоковані гвинти з телескопічної складової стержня та його дистальної частини і перетворено металоконструкцію на таку, що «росте».

В обох оперованих пацієнтів досягнуто зрощення СК у нормальний термін, не діагностовано погіршення росту в дистальному напрямку СК. Після вилучення блокованих гвинтів ріст СК та інтрамедулярної конструкції був нормальним. Термін спостереження — 1 рік (рис. 3).

Таким чином, застосування поліфункціонального вітчизняного інтрамедулярного стержня під час оперативних втручань з корекції деформації

СК дає змогу досягти стабільної фіксації уламків при металоостеосинтезі і зберегти можливість «росту» стержня в подальшому, запобігає виникненню повторних патологічних переломів СК та рецидивів її деформації. На наш погляд, запропонована методика із застосуванням поліфункціонального інтрамедулярного стержня під час хірургічного лікування деформацій СК в пацієнтів дитячого віку з НО надійна, ефективна та відповідає всім сучасним вимогам дитячої ортопедії.

Висновки

Перший досвід застосування поліфункціонального інтрамедулярного стержня під час хірургічної корекції деформації стегнової кістки у дітей із недосконалим остеогенезом указує на ефективність та перспективність запропонованої методики та металоконструкції.

Використана хірургічна методика із застосуванням поліфункціонального інтрамедулярного стержня дає змогу досягти стабільного металоостеосинтезу, швидкого і якісного зрощення в ділянці остеотомії, відмовитись від іммобілізації в післяопераційний період; зберегти можливість «росту» стержня, запобігти повторним переломам і деформації стегнової кістки.

Література

1. Крись-Пугач А.П., Гук Ю.М., Зима А.М. та ін. Перспективний напрямок хірургічного лікування хворих на недосконалий остеогенез // Травма.— 2012.— Т. 13, № 3.— С. 97—101.
2. Lehman H.W. et al. Osteogenesis imperfecta // *Actuates Therapiekonzept. Monatssehr. Kinderheild.*— 2000.— Vol. 148.— P. 1024—1029.
3. McHale K.A., Tenuta J.J., Tosi L.L. et al. Percutaneous intramedullary fixation of long bone deformity in severe osteogenesis imperfecta // *Clin. Orthop. Relat. Res.*— 1994.— Vol. 305.— P. 242.
4. Middleton R.W. Closed intramedullary rodding for osteogenesis imperfecta // *J. Bone Jt. Surg.*— 1984.— Vol. 66-B.— P. 652.
5. Middleton R.W., Frost R.B. Percutaneous intramedullary rod interchange in osteogenesis imperfecta // *J. Bone Jt. Surg.*— 1987.— Vol. 69-B.— P. 429.
6. Porat S., Heller E., Seidman D.S. et al. Functional results of operation in osteogenesis imperfecta: Elongating and non elongating rods // *J. Pediatr. Orthop.*— 1991.— N 11.— P. 200.
7. Ryoppy S., Alberty A., Kaitila I. Early semiclosed intramedullary stabilization in osteogenesis imperfecta // *J. Pediatr. Orthop.*— 1987.— N 7.— P. 139.
8. Sijbrandij S. Percutaneous nailing in the management of osteogenesis imperfecta // *Int. Orthop.*— 1990.— Vol. 14.— P. 195.
9. Stockley I., Bell M. J., Sharrard W. J. The role of expanding intramedullary rod in osteogenesis imperfecta // *J. Bone Jt. Surg.*— 1989.— Vol. 71-B.— P. 422.

Первый опыт применения полифункционального стержня во время хирургического лечения деформации бедренной кости у детей с несовершенным остеогенезом

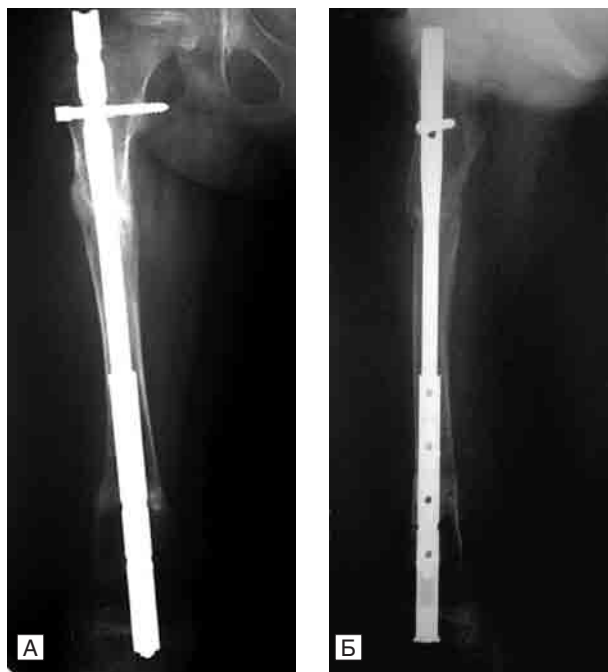
А.Н. Зима

ГУ «Институт травматологии и ортопедии НАМН Украины», Киев

Цель работы — улучшить результаты хирургического лечения деформаций бедренной кости у детей с несовершенным остеогенезом путем использования во время оперативных вмешательств полифункционального интрамедулярного стержня.

Материалы и методы. В основе работы лежит анализ результатов хирургической коррекции деформации бедренной кости с использованием полифункционального интрамедулярного стержня у 2 пациентов с несовершенным остеогенезом (1 мальчик и 1 девочка), которые находились на лечении в ГУ «Институт травматологии и ортопедии НАМН Украины» в период с 2013 по 2014 гг.

Результаты и обсуждение. У 2 пациентов с деформацией бедренных костей выполнено 4 оперативных вмешательства с целью ее коррекции с применением многофункционального интрамедулярного стержня. У пациентов достигнуто сращение бедренной кости в соответствующий нормам срок, не диагностировано нарушение роста бедренной кости в дистальном направлении и не констатировано повторных переломов или деформаций бедра. Время наблюдения — 1 год. Особенность разработанного стержня заключается в том, что в его дистальной части и телескопической составляющей сделаны отверстия в двух плоскостях на одном расстоянии друг от друга с сохранением механических свойств стержня. Во время оперативного вмешательства в момент имплантации стержня обязательными есть совпадение отверстий телескопической составляющей и дистальной части стержня, а также проведение блокирования дистального фрагмента бедренной кости через эти отверстия. Это дало возможность проводить компрессию в области остеотомии и достигать стабильного металоостеосинтеза.



■ **Рис. 3.** Пацієнтка з НО III типу, 11 років, рентгенограми правої СК в передній та боковій проєкціях

А, Б — інтрамедулярний поліфункціональний стержень у режимі «росту», стан через 8 міс після операції, ріст СК в дистальному напрямку не порушений.

Выводы. Применение полифункционального отечественного стержня во время оперативных вмешательств по коррекции деформации бедренной кости позволяет достигнуть стабильного металлоостеосинтеза, сохранить возможность «роста» стержня в будущем, предупреждает возникновение повторных переломов и рецидивов деформации, не требует иммобилизации в послеоперационный период.

Ключевые слова: несовершенный остеогенез, деформация бедренной кости, металлоостеосинтез, полифункциональный интрамедуллярный стержень.

First experience of multifunctional rod in the surgery of femur deformity in children with imperfect osteogenesis

A.M. Zyma

Institute of Traumatology and Orthopedics of NAMS of Ukraine, Kyiv

The aim — was to improve the surgical results in children with femur deformities by the implementation of multifunctional intramedullary rod.

Materials and methods. The surgical results for femur deformity using multifunctional intramedullary rod were evaluated in 2 patients with osteogenesis imperfecta (1 males and 1 female) who were treated at the Paediatric Clinic of Traumatology and Orthopaedics «Institute of Traumatology Orthopaedics and NAMS of Ukraine» during 2013—2014.

Results and discussion. 4 surgical intrusions were performed in 2 patients with femur deformity using multifunctional intramedullary rod. The femur coalescence was registered in all patients at the appropriate time, femur bone distal growth disorders were not diagnosed, repeated fractures and hip deformities were not observed. Observation period was — 1 year. The designed rod has some peculiarities — a holes in two planes at the same distance from each other with maintaining the mechanical properties of the rod in distal rod part and telescopic component. At the time of rod implantation it is necessary for telescopic holes and distal part holes to be coincident to each other as well as blocking of the distal femur fragment through these holes. This has allowed to perform the compression in the osteotomy region and to achieve stable metal osteosynthesis.

Conclusions. The multifunctional intramedullary rod for femoral deformity surgical correction allows to achieve stable metalosteosynthesis, to keep the possibility of rod «growth» in the future, to prevent re-occurrence of pathological femur fractures and deformities and does not require immobilization in the postoperative period.

Key words: osteogenesis imperfecta, femur deformation, metal osteosynthesis, intramedullary multifunctional rod.

Перший досвід виконання пластики стравоходу із застосуванням антиперистальтичної шлункової трубки



**А.В. Чернов, С.М. Рибась,
О.В. Ніколенко, Е.Д. Нелепенко,
Л.В. Чернова, Р.Б. Копач**

Херсонська обласна дитяча клінічна лікарня

У статті йдеться про методи заміної пластики стравоходу, описано власний досвід виконання пластики стравоходу із застосуванням антиперистальтичної шлункової трубки. Розказано про особливості цієї процедури та комплексне лікування дитини після пластики стравоходу за наявності демпінг-синдрому.

Ключові слова: діти, пластика стравоходу шлунковим циліндром.

Хірурги, котрим у своїй практиці доводиться виконувати реконструкцію стравоходу, добре знайомі з методиками заміної пластики стравоходу. Будь-яка з них має свої переваги та недоліки. Вибір органа та методу формування неостравоходу — актуальне питання в кожному конкретному випадку.

На сьогодні існують різні види пластики стравоходу:

1. Пластика стравоходу з використанням клаптя шкіри (не застосовують з другої половини ХХ ст.).
2. Пластика стравоходу за допомогою тонкої кишки в різних модифікаціях.
3. Заміщення стравоходу з використанням частини товстої кишки.
4. Пластика стравоходу шлунком:
 - пластика цілим шлунком;
 - пластика ізоперистальтичною трубкою;
 - пластика антиперистальтичною трубкою.

У дитячій хірургії, як правило, використовують заміщення стравоходу частиною товстої кишки.

З кінця 70 рр. ХХ століття в літературі почали з'являтися повідомлення про застосування шлунка для заміної пластики стравоходу в дітей.

У випадках використання цього методу значно зменшились ускладнення внаслідок відмирання трансплантата, неспроможності шийного анастомозу та його стенозу [1, 3].

Стаття надійшла до редакції 15 квітня 2014 р.

Чернов Андрій Вікторович, зав. відділення хірургії для новонароджених недоношених дітей
73010, м. Херсон, вул. Українська, 81. Тел. (0552) 51-83-17
E-mail: chav@mail15.com

Власне клінічне спостереження

На практиці застосовано пластику стравоходу антиперистальтичним циліндром шлунка.

Хвора Б. з масою тіла при народженні 2100 г та зростом 48 см потрапила в реанімаційне відділення для новонароджених Херсонської обласної дитячої клінічної лікарні (ХОДКЛ) через 2 год після народження. Пологи перші, передчасні, 35 тиж гестації. Під час ультразвукового дослідження (УЗД) у 18 тиж вагітності констатували підозру на атрезію стравоходу.

Провести зонд у шлунок після пологів не вдалося, проба Елефанта позитивна.

Дитину інтубували в пологовій залі, дихання самостійне з додаванням вологого кисню.

Після госпіталізації в ХОДКЛ хворій виконано рентгенографію органів грудної клітки та черевної порожнини з контрастуванням проксимального кінця стравоходу за допомогою водорозчинного контрасту. Пневматизація легеневих полів рівномірно знижена, аерація кишечника відсутня. Контраст на рівні Th-3. Діагноз: атрезія стравоходу.

Під час доплерехокардіографії виявлено вроджені вади серця: відкрите овальне вікно, мінімальна відкрита артеріальна протока.

Під час УЗД черевної порожнини ехопатології не виявлено.

Нейросонографія допомогла побачити ознаки перивентрикулярного набряку.

Завдяки лікувально-діагностичним заходам визначено діагноз: вроджена вада розвитку шлунково-кишкового тракту, атрезія стравоходу, відкрите овальне вікно, відкрита артеріальна протока.

Призначено лікування з метою підготовки до оперативного втручання.

Через 19 год після народження виконано операцію: правобічна торакотомія, ретроплевральний доступ до органів середостіння. Під час ревізії не виявлено дистального кінця стравоходу над діафрагмою. Виконано накладання шийної езофагостоми та гастростоми. Ретроплевралью залишено дренаж на 3 доби.

У післяопераційний період дитина отримувала: — штучну вентиляцію легень (ШВЛ) протягом 3 діб;

— антибіотикотерапію («Тіенам», метронідазол);

— парентеральне харчування — 5 діб.

Протягом 16 діб хвора перебувала у відділенні реанімації новонароджених, у подальшому її лікували у відділенні хірургії новонароджених протягом 40 днів.

У відділенні проводили інфузійну терапію, антибіотикотерапію (ванкоміцин, «Ампісульбін» із амікацином, потім — лінкоміцин).

Для поліпшення функції легень дитині проводили постуральний дренаж та масаж грудної клітки за допомогою спеціальних дренажних позицій.

Підібрано суміш для вигодовування, збільшено її об'єм до вікових норм.

Дитину проконсультували невролог і генетик.



■ Рис. 1. Гастроскопія шлунка хворої Б.

У задовільному стані дитину виписано за місцем проживання з масою тіла 2050 г. Оформлено соціальну допомогу терміном на 5 років. Дівчинка перебувала під наглядом педіатра та хірурга в консультативній поліклініці ХОДКЛ.

Коли дівчинці було 7 міс, вона знову потрапила у відділення хірургії новонароджених для подальшого оперативного лікування з вагою 6100 г.

Разовий об'єм харчування становив 130 мл суміші.

Під час підготовки до операції здійснено фіброгастроскопію через гастростому.

Гастроскоп не вдалось увести вище діафрагми. Одночасно зроблено рентген шлунка з контрастом (рис. 1). Під час обговорення варіантів пластики стравоходу та плану оперативного втручання батьки дали згоду на пластику стравоходу за допомогою шлунка, зважаючи на менший відсоток ускладнень, що потребуватимуть оперативної корекції в подальшому.

Виконано загрудинну пластику стравоходу антиперистальтичним шлунковим циліндром.

Оперативне втручання проводили з чотирикрратним оптичним збільшенням, мікрохірургічного судинного інструментарію та зшивального хірургічного апарата.

Під загальним знеболюванням із ШВЛ виконано поперечний розтин шкіри на шії. Видалено проксимальний кінець стравоходу.

Здійснено внутрішньосерединну лапаротомію, знято гастростому. Остання перебувала на межі нижньої та середньої третини великої кривизни шлунка, гастростомічний отвір був закритий навідніми швами. Сформовано антиперистальтичний шлунковий циліндр уздовж великої кривизни шлунка за допомогою зшивального хірургічного апарата (рис. 2). Сформовано тунель позаду грудини. Шлунковий циліндр виведено на шию, накладено анастомоз. Гастростомічний отвір з'єднали з проксимальним кінцем стравоходу за

типом «кінець у бік» з подовженням лінії шва. Анастомоз однорядний, безперервний, використано нитку PDS 6/0. Шлунковий циліндр життєздатний, фіксований до грудини. Виконано пілопластику за методом Микулича. Шлунок заповнений фізіологічним розчином, шви спроможні. Об'єм уведеної рідини складає 50 мл. Ретростернально встановлено дренаж, виведений через місце гастростоми на черевній стінці. Операційні рани на шиї та черевній порожнині зашиті, накладено асептичні пов'язки. Крововтрата приблизно 20 мл [2].

У післяопераційний період дитина перебувала в реанімаційному відділенні протягом 10 днів. Виконували ШВА протягом 6 діб. Повне парентеральне харчування тривало 9 діб. Отримувала меропенем, метронідазол.

На 4 добу після операції в ротову порожнину введено 5 мл водорозчинного контрасту, зроблено рентгеновський знімок. Контраст без затримки дійшов до рівня дванадцятипалої кишки після 2 ковтків (рис. 3).

Після переводу у хірургічне відділення почали ентеральне харчування. Змінили антибактеріальну терапію (цефтріаксон, «Ампісульбін») та додали флуконазол.

У подальшому довелось зіштовхнутись з особливостями вигодовування дитини, котрі раніше не зустрічались. Дівчинка самостійно з'їдала до 30 мл суміші. Спостерігалися вияви демпінг-синдрому: значне потовиділення під час годування, збільшення частоти випорожнень до 8—10 разів за добу, зменшення маси тіла. Протягом 7 днів проводили часткове парентеральне харчування, догодовування хворої через назогастральний зонд. Призначено ферментні препарати. Випробували різні за енергетичною цінністю молочні суміші. Дитина отримала індуктотермію на епігастральну ділянку для зменшення зригування та усунення метеоризму. Крім того, призначено масаж лицевих м'язів для стимуляції рефлексу смоктання, необхідного для нормального харчування дитини.

Під час розміщення шлункового зонда, при проходженні його на рівні діафрагми, спостерігали виділення шлункового вмісту через зонд під збільшеним тиском. Можливо, це пов'язано з формуванням клапанного механізму під час заградного проведення шлункового циліндра завдяки утворенню складки в місці переходу неостравоходу у шлунок.

Дитину виписали через 1 міс після операції. Поступово за цей час вдалося стабілізувати масу тіла на рівні 5200 г (втрата маси тіла приблизно 14 %). Об'єм харчування становив 50 мл кожні 2 год протягом доби. Вияви демпінг-синдрому поступово зникли. Дитині рекомендовано догодовування через зонд із поступовим збільшенням об'єму харчування.

Через 2 тиж після виписки з лікарні дитина важила 5300 г, об'єм харчування — до 100 мл сумі-



■ Рис. 2. Етап формування циліндра з великої кривизни шлунка



■ Рис. 3. Езофагографія на 4-ту добу після операції

ші за одне годування. У нічний час батьки годували дитину через зонд. Дівчинка практично повністю відмовилась від молочних сумішей.

Ще через 2 тиж батьки припинили застосовувати зонд. Пацієнтка самостійно з'їдає до 70 мл овочевого пюре. Маса тіла стабільна. Рекомендовано розпочати курс «Триметаболу». Через 3 міс після операції дитина самостійно з'їдає до 120 мл суміші. Маса тіла становить 5470 г.

Останній огляд через 5 міс після операції:

- з'їдає до 200 мл овочевого пюре;
- маса тіла становить 6 кг;
- випорожнення двічі за добу, оформлене;
- періодично отримує курс відновного лікування в ортопеда та невролога.

Висновки

З'єднання шлунка з проксимальною частиною стравоходу більш фізіологічне, ніж заміна пластика кишкою.

Операція із застосуванням шлункового циліндра менш травматична та тривала.

Завдяки відмінностям кровопостачання шлунка варто сподіватися на нижчий відсоток хірургічних ускладнень.

Під час накладання гастростоми останню за можливості необхідно робити на межі середньої та нижньої третин великої кривизни шлунка.

Складка стінки шлунка, котра з'являється під час проведення неостравоходу позаду груднини, виконує функції своєрідного клапана, що запобігає рефлюксу шлункового вмісту.

Метод має значні відмінності в післяопераційному веденні хворих, на які слід звернути увагу.

Література

1. Ashcraft K.W., Murphy J.P., Shamp R.J. et al. Pediatric surgery. Third edition.— W. B. Saunders Company, 2000.
2. Puri P. Hollwarth Pediatric surgery // Lewis Spitz Gastric transposition for oesophageal replacement.— 2006. — 77 s.
3. Електронний ресурс.— Режим доступу: <http://mediclub.com.ua>.

Первый опыт проведения пластики пищевода с помощью антиперистальтической желудочной трубки

А.В. Чернов, С.Н. Рыбас, А.В. Николенко, Е.Д. Нелепенко, Л.В. Чернова, Р.Б. Копач

Херсонская областная детская клиническая больница

В статье приведены данные о методах заместительной пластики пищевода и рассказано о собственном опыте проведения пластики пищевода с применением антиперистальтической желудочной трубки. Описаны особенности этой процедуры и комплексное лечение ребенка после пластики пищевода с проявлениями демпинг-синдрома.

Ключевые слова: дети, пластика пищевода желудочным цилиндром.

The first experience of esophagus plasty using antiperistaltic gastric tube

A.V. Chernov, S.N. Rybas, A.V. Nikolenko, E.D. Nelepenko, L.V. Chernova, R.B. Kopach

Kherson Regional Children's Clinical Hospital

The methods of replaceable esophagoplasty and own experience of esophagoplasty using antiperistaltic gastric tube were observed in this article. Esophagoplasty peculiarities and complex treatment of child after esophagoplasty and «dumping» syndrome were also discussed.

Key words: children, esophagoplasty, stomach tube.

Успішна хірургічна корекція гігантської ускладненої бронхогенної кісти в одномісячній дитині



**О.К. Слепов, О.П. Пономаренко,
Л.Ф. Слепова, М.Ю. Мигур,
Г.В. Голопапа**

ДУ «Інститут педіатрії, акушерства та гінекології
НАМН України», Київ

Описано клінічний випадок лікування дитини з вродженою вадою розвитку легень — із гігантською бронхогенною багатокамерною кістою середньої частки правої легені, ускладненою напруженням та нагноєнням, синдромом внутрішньогрудного напруження, ателектазом правої легені, компресією перикарда і лівої легені, дихальною недостатністю. Проведено оперативне лікування — торакотомію, пневмоліз, цистектомію. Результат хірургічної корекції цієї вади розвитку — добрий.

Ключові слова: вроджена вада розвитку легень, гігантська ускладнена бронхогенна кіста, хірургічна корекція, дитина грудного віку.

Вроджені кістозні захворювання легень охоплюють широкий спектр рідкісних, але клінічно важких вад розвитку, серед них: вроджена кістозно-аденоматозна мальформація легень, бронхопульмональна секвестрація, бронхогенні кісти (БК) та вроджена лобарна емфізема. Вони виникають унаслідок порушення ембріогенезу легень та дихальних шляхів [3]. Кістозні захворювання легень становлять 25 % від усіх вроджених аномалій легень і характеризуються наявністю кістозних мас легеневої тканини з аномальною проліферацією бронхіальних структур [4]. Розрізняють набуті і вроджені кісти легень, котрі становлять собою повітряні або заповнені рідиною порожнини. Набуті кісти утворюються при деструктивних пневмоніях. Вроджені (істинні) кісти виникають унаслідок порушення розвитку бронха (бронхіальна кіста) або дисплазії легеневої паренхіми. Локалізація БК залежить від часу виникнення порушення. У випадках формування змін на ранньому етапі ембріогенезу кісти локалізуються в межах межистіння (в ділянці трахеї, стравоходу або головних бронхів). У разі пізніших порушень кісти розташовуються внутрішньолегенево. БК містять у своїй стінці елементи бронхіальних структур. Епітелій, що вистилає кісту, здатний продукувати рідину. Кісти легеневого походження вистелені альвеолярним епітелієм і розташовані в периферичних відділах легені. Як варіант кістозно-

Стаття надійшла до редакції 10 листопада 2014 р.

Слепов Олексій Костянтинович, д. мед. н., проф. кафедри дитячої хірургії НМАПО імені П.Л. Шупика МОЗ України, ст. наук. співр., зав. відділення хірургічної корекції вад розвитку дітей 04050, м. Київ, вул. П. Майбороди, 8. Тел. (044) 483-80-67. E-mail: slepov.ipag@gmail.com

го переродження описано «чарункову» легеню з безліччю дрібних порожнин. В окремих випадках просвіт кісти сполучається з бронхом [1]. У дітей, особливо в ранньому віці, хвороба часто перебігає як рецидивна пневмонія в одній і тій же ділянці легені. До клінічних ознак і симптомів можна зарахувати: дихальну недостатність (ДН), ціаноз, хронічний кашель, лихоманку [6]. Підозра на легеневу кісту (кісти) виникає у випадку рецидиву пневмонії в одній і тій же частці легені за відсутності таких причин, як імунodefіцит, муковісцидоз, аспірація їжі тощо [1]. Вроджені кісти легень нерідко поєднуються з іншими вадами розвитку, можуть бути одиничними і множинними (полікістоз), безсимптомними і виявлятися випадково під час рентгенологічного дослідження [1, 3]. У сучасних умовах більшість випадків вроджених кістозних захворювань легень діагностують пренатально [3], проте існують випадки виявлення цієї вади в дітей старшого та підліткового віку, навіть у дорослих [4, 5]. Вроджені кісти локалізуються частіше у верхній частці лівої легені, рідше — в інших. Під час обстеження у частини дітей виявляють ендобронхіт. В окремих випадках знаходять аномальний розподіл бронхів, що підтверджує вроджений генез кісти [1, 4].

Окрім гострих, затяжних і хронічних запальних змін, легеневі кісти можуть ставати напруженими і прориватися в плевральну порожнину з утворенням пневмо- або піопневмотораксу. У такому випадку прогноз надзвичайно серйозний, особливо у дітей перших місяців життя. Напружена кіста виникає зазвичай на тлі пневмонії. Основну роль в її патогенезі відіграє утворення клапанного механізму в результаті ендобронхіту, що зумовлює звуження бронха. Це ускладнення особливо небезпечне у дітей раннього віку через розвиток важкої ДН, котра становить загрозу життю дитини [1].

У новонароджених, малюків і навіть у дітей старшого віку у разі розвитку задишки, ціанозу, хронічного кашлю і лихоманки слід запідозрити наявність кістозної вади легень, наприклад БК, особливо якщо на рентгенограмі грудної клітки наявна заповнена повітрям кіста [6]. На рентгенограмах повітряні кісти виглядають як чітко окреслені одиничні або множинні прояснення на незміненому легеневому полі або на тлі посиленого і/або деформованого легеневого рисунка. У разі нашарування порожнин однієї на іншу уражена ділянка легені стає чарунковоподібною. При пневмонічних загостреннях рентгенологічно виявляють картину запальної інфільтрації легеневої тканини в межах сегмента або частки з розширенням кореня легені за рахунок збільшення лімфатичних вузлів. Зворотний розвиток сповільнений, часто, зокрема у хворих із множинними кістами, залишаються стійкі зміни, котрі рентгенологічно виглядають як великоосередкові тіні різної форми. Проте виявити повітряну кісту під час рентгенологічного дослідження вдається не завжди. Найнадійніший спосіб — комп'ютерна томографія (КТ).

У випадку рецидиву або розвитку клапанного механізму показано оперативне лікування. Зважаючи на те, що у віддалений період можна спостерігати такі ускладнення, як інфікування та малігнізація змінених тканин, в цей час рекомендують проводити раннє хірургічне лікування [3].

Клінічний випадок. Наводимо клінічний приклад хірургічного лікування гігантської БК в дитини одномісячного віку. У відділенні хірургічної корекції вроджених вад розвитку в дітей ДУ «ІПАГ НАМН України» перебувала на лікуванні дівчинка К., яка народилась в одному з обласних центрів України. Її вік на момент надходження становив 27 діб. Наявність мальформації нижньої та середньої часток правої легені у плода запідозрили на останньому пренатальному ультразвуковому дослідженні. Пологи відбувалися фізіологічним шляхом.

Дівчинка народилась доношеною, в термін гестації 42 тиж, з масою тіла — 4200 г, довжиною тіла — 55 см, окружністю голови — 36 см та окружністю грудної клітки — 35 см. Оцінка за шкалою Апгар — 7/8 балів. Вік матері — 23 роки, вагітність перша, пологи перші, термінові, навколоплідні води світлі, чисті. Спадковість не обтяжена. У матері був ускладнений акушерський анамнез: плацентарна недостатність, перебіг вагітності на тлі залізодефіцитної анемії легкого ступеня. У зв'язку з наявністю фетоплацентарної недостатності матір перебувала на диспансерному обліку з 12 тиж вагітності.

Перші дві доби дитина перебувала в умовах пологового будинку. Після народження стан дитини поступово погіршувався за рахунок прогресування ДН, у зв'язку з чим на 3 добу її перевели до відділення інтенсивної терапії обласної дитячої клінічної лікарні. Під час надходження визначено діагноз: двобічна вроджена пневмонія, ателектаз верхньої частки правої легені, вроджена вада розвитку легень: гіпоплазія правої легені? ДН II ступеня, відкрите овальне вікно, відкрита артеріальна протока. Дитину переведено на штучну вентиляцію легень (ШВЛ), розпочато антибактеріальну, інфузійну, посиндромну та симптоматичну терапію. На 3 добу життя на тлі проведення ШВЛ діагностовано правобічний напружений пневмоторакс. Під час пункції плевральної порожнини отримано 20 см³ повітря. Виконано дренивання правої плевральної порожнини із забезпеченням активної аспірації. На контрольній рентгенографії органів грудної клітки (ОГК) визначено ателектаз верхньої частки правої легені, збільшення розмірів кістоподібних утворень правої легені з горизонтальними рівнями, зміщення тіні серця в лівій геміторакс (рис. 1).

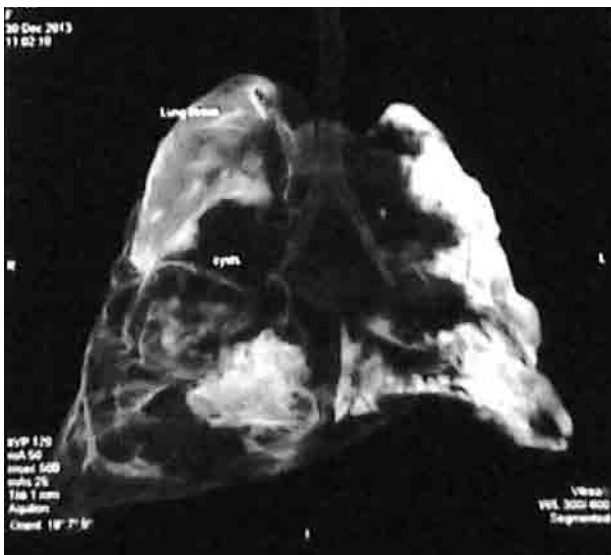
На 5 добу життя на тлі проведення ШВЛ дренивання плевральної порожнини змінено на пасивне. На контрольній рентгенограмі виявлено велику кількість вільного повітря, ателектаз правої легені з багатокамерним кістозним утворенням у нижніх відділах, компресійне зміщення серця та



■ **Рис. 1.** Контрольна рентгенографія ОГК після плевральної пункції дитини К. на 3 добу після народження



■ **Рис. 2.** Контрольна рентгенографія ОГК дитини К. на 5 добу після народження



■ **Рис. 3.** Комп'ютерна томографія ОГК дитини К. на 12 добу життя



■ **Рис. 4.** Контрольна рентгенографія ОГК дитини К. після 22 доби життя

лівої легені. З'явилася підозра на гіпоплазію лівої легені (рис. 2).

На 6 добу життя дитину екстубовано. На тлі самостійного дихання й оксигенотерапії спостерігали задишку і виділення повітря через плевральний дренаж. Для уточнення діагнозу на 12 добу життя проведено КТ ОГК. Виявлено ознаки кістозно-аденоматозної мальформації середньої та нижньої часток правої легені, правобічний пневмоторакс (рис. 3).

На 22 добу життя викид повітря через плевральний дренаж припинився, дренаж видалили. На наступних контрольних рентгенограмах ОГК виявлено ознаки пневмотораксу з наростанням напруження в правій плевральній порожнині, зміщення серця та межистіння ліворуч (рис. 4).

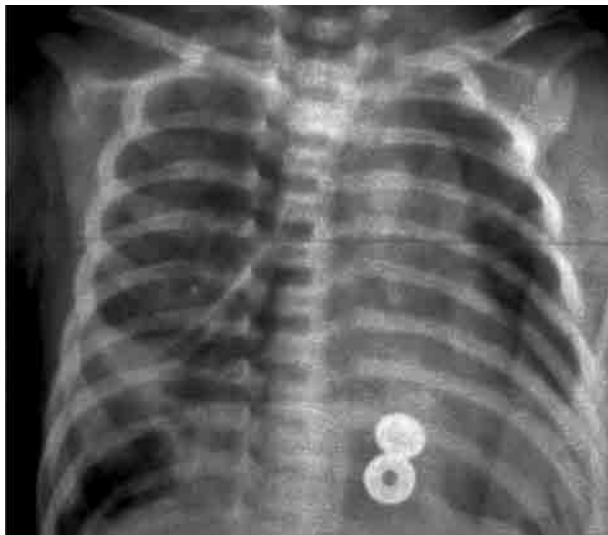
За участю багатопрофільних спеціалістів багаторазово проводили консилиуми для вирішення

подальшої лікувальної тактики. Визначено діагноз: вроджена вада розвитку легень — кістозно-аденоматозна мальформація середньої та нижньої часток правої легені I типу, синдром внутрішньогрудного напруження, субкомпенсована форма; внутрішньоутробна пневмонія, період наслідків; ДН II ступеня; синдром недиференційованої дисплазії сполучної тканини? У зв'язку з неефективністю терапії, котру проводили, і погіршення стану дитини на 27 добу життя її переведено до відділення хірургічної корекції вроджених вад розвитку в дітей ДУ «ІПАГ НАМН України». Транспортування здійснено в умовах спеціалізованого реанімобіля в супроводі дитячого анестезіолога.

На момент надходження до ДУ «ІПАГ НАМН України» стан хворої важкий, що зумовлено ДН. Дитина кисневозалежна. Під час самостійного дихання помічено задишку й акроціаноз. При



■ **Рис. 5.** Рентгенографія ОГК дитини К. на момент надходження до ДУ «ІПАГ НАМН України»



■ **Рис. 6.** Контрольна рентгенографія ОГК дитини К. після пункції кістозного утворення



■ **Рис. 7.** Рентгенографія ОГК дитини К. через 5 і 10 днів після дренивання кісти

дотації зволоженого кисню через маску колір шкірних покривів нормалізувався. Аускультативно над лівою легенею прослуховували жорстке, ослаблене дихання, над правою — різко ослаблене. Гемодинаміка була стабільна, серцеві тони — звучні, ритмічні. Верхівковий поштовх зміщений ліворуч на 1,0—1,5 см. Грудна клітка мала бочкоподібну форму. Периферичні лімфатичні вузли не пальпуються. Живіт був м'який, безболісний, доступний для пальпації в усіх відділах, не здутий, фізіологічні відправлення — регулярні, не порушені. Дитину госпіталізовано до хірургічного відділення та переведено в умови відділення реанімації та інтенсивної терапії. Розпочато антибактеріальну, інфузійну та посиномну терапію, дотацію зволоженого кисню через маску та комплексне обстеження дитини.

Після проведення рентгенологічного дослідження та оцінки даних серії раніше здійснених рентгенологічних досліджень і КТ в Обласній дитячій клінічній лікарні в дитини визначили наявність гігантської солітарної багатокамерної кісти нижньої частки правої легенеї з ознаками внутрішньогрудного напруження (рис. 5).

Враховуючи наявність напруженої кісти правої легенеї зі зміщенням межистіння ліворуч, компресії лівої легенеї та колабування правої, проведено пункцію кістозного утворення. Отримано 80 см³ повітря та 10 мл густого гнійного вмісту зеленого кольору, які відправлено в лабораторію для бактеріологічного дослідження. Проведено санацію порожнини кісти через дренаж із підведенням антибіотика (рис. 6). Стан дитини покращився, проте вияви ДН швидко відновилися. Під час бактеріологічного дослідження вмісту кісти виявлено *Pseudomonas aeruginosa*, нечутливої до антибіотиків.

У зв'язку з цим проведено дренивання кісти правої легенеї за Мональдї. Отримано 90 см³ повітря. Порожнину кісти промили розчином декаметоксину до чистих вод з уведенням колістину.

Через анатомічні особливості кісти, зокрема багатокамерність, досягти ефективного її дренивання неможливо, про що свідчать і дані оглядової рентгенографії ОГК в динаміці (через 5 та 10 днів після дренивання кісти) (рис. 7). Через дренаж, встановлений у порожнину багатокамерної кісти, виділень не було. Після проведення пункції напружених камер кісти отримано понад 100 см³ повітря.

Враховуючи неефективність консервативної терапії, прогресування синдрому внутрішньогрудного напруження і ДН, вирішено виконати оперативне лікування. Проведено правобічну торакотомію, пневмоліз, цистектомію.

Особливості операції. Під час ревізії виявлено, що вся плевральна порожнина запаєна площинними злуками. Етапно праву легенею відокремлено від грудної стінки та діафрагми. Уздовж її передньо-бокової поверхні виявлено гігантську повітряну кісту, яка виходить із середньої частки, має розміри 12,0 × 10,0 × 7,0 см та розповсюджується



■ **Рис. 8.** Гігантська повітряна кіста середньої частки правої легені дитини К.



■ **Рис. 9.** Макропрепарат видаленої кісти



■ **Рис. 10.** Макропрепарат видаленої кісти після розсічення її оболонок



■ **Рис. 11.** Рентгенографія ОГК дитини К. на 4 добу після операції

від діафрагми до купола плеври, а медіально через переднє межистіння заходить у лівий гемиторакс. Кіста спричинила ателектаз верхньої і нижньої часток правої легені, компресію діафрагми, перикарда, лівої легені (рис. 8).

Не розгинаючи просвіт, для запобігання інфікуванню плевральної порожнини єдиним блоком кісту відокремлено від середньої частки правої легені, навколишніх тканин та органів і видалено. З латерального діафрагмально-плеврального синуса видалено давні кров'яні згустки (утворені після проведення багаторазових плевральних пункцій) об'ємом приблизно 7 мл. Під час дослідження макропрепарату видаленої кісти підтверджено її багатокамерність (рис. 9, 10).

Ділянку ніжки видаленої кісти плевризовано. Досягнуто повного аеростазу, що підтверджено водною пробою. Після видалення кісти верхня та нижня частки правої легені розправилися, добре

вентилуються, рожеві, «пухнасті», розміри нормалізувалися. Встановлено плевральний дренаж.

Післяопераційний період перебігав без ускладнень. На 2 добу після операції дитину екстубовано, видалено плевральний дренаж. На контрольній рентгенографії ОГК на 4 добу після операції визначено відновлення нормального розміщення межистіння та вентиляції легень, наявність спайкового процесу в ділянці правого латерального діафрагмально-плеврального синуса (рис. 11).

Шви знято на 12 добу після операції, рана зажила первинним натягом. Дитину виписали зі стаціонару в задовільному стані, скарги відсутні.

Висновки

Наведений клінічний випадок досить рідкісний, тому має значну наукову і практичну цінність для дитячих хірургів, реаніматологів, неонатологів та інших спеціалістів. Запропонована тактика, спосіб

та техніка хірургічного лікування наведеної вродженої вади розвитку, а саме видалення багатокамерної солітарної кисти, ускладненої напруженням і нагноєнням, єдиним блоком без розтину її просвіту, були ефективними, врятували життя дитині

та дали можливість уникнути розвитку важких інфекційних ускладнень, зокрема емпієми плеври, у післяопераційний період. На спосіб видалення ускладнених солітарних кіст легень у дітей отримано патент України на корисну модель [2].

Література

1. Медстандарт. Стандарти надання медичної допомоги в Україні [Електронний Ресурс]: Додаток до наказу МОЗ №18 від 13.01.2005.— Режим електронного доступу: <http://medstandart.net/browse/1805>.
2. Пат. 92591 Україна, МПК (2014.01) А61В 17/00. Спосіб видалення ускладнених солітарних кіст легень у дітей / Слепов О.К.: власник ДУ «ІПАГ НАМН України».— У 2014 02725; заяв. 18.03.14; опубл. 26.08.14, Бюл. № 16.
3. Azizkhan R.G., Crombleholme T.M. Congenital Cystic Lung Disease: Contemporary Antenatal and Postnatal Management // *Pediatric Surgery International*.— 2008.— N 24.— P. 643—657.
4. DiScioscio V., Feraco P., Bazzocchi A. et al. Congenital Cysticadenomatoid Malformation of the Lung Associated with Bronchial Atresia Involving a Different Lobe in an Adult Patient: a case report // *Journal of Medical Case Reports*.— 2010.— N 4.— 164 p.
5. Sirithangkul S., Chuengchitraks S., Staworn D. Late Manifestation of Congenital Cystic Adenomatoid Malformation // *Journal of the Medical Association of Thailand*.— 2010.— N 93.— P. 223—227.
6. Tireli G. A., Özbey H., Temiz A. et al. Bronchogenic Cysts: A Rare Congenital Cystic Malformation of the Lung // *Surgery Today*.— 2004.— N 34.— P. 573—576.

Успешная хирургическая коррекция гигантской осложненной бронхогенной кисты у одномесячного ребенка

А.К. Слепов, А.П. Пономаренко, Л.Ф. Слепова, М.Ю. Мигур, Г.В. Голопапа

ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии НАМН Украины», Киев

Описан клинический случай лечения ребенка с врожденным пороком развития легких — с гигантской бронхогенной многокамерной кистой средней доли правого легкого, осложненной напряжением и нагноением, синдромом внутригрудного напряжения, ателектазом правого легкого, компрессией перикарда и левого легкого, дыхательной недостаточностью. Проведено оперативное лечение — торакотомия, пневмолиз, цистэктомия. Результат хирургической коррекции этого порока развития — хороший.

Ключевые слова: врожденный порок развития легких, гигантская осложненная бронхогенная киста, хирургическая коррекция, ребенок грудного возраста.

Successful surgical management of giant complicated bronchogenic cyst in a one-month old infant

О.К. Слепов, О.П. Ponomarenko, Л.Ф. Слепова, М.Ю. Мигур, Г.В. Голопапа

Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology of NAMS of Ukraine, Kyiv

The article deals with the clinical case of a child treatment for a congenital lung malformation — a giant bronchogenic multichamber cyst of the right lung middle lobe complicated by tension, suppuration, thoracic compartment syndrome, right lung atelectasis, respiratory insufficiency, pericardium and the left lung compression. The following surgical management was performed: thoracotomy, division of adhesions of the pleural cavity, cystectomy. Good results of malformation surgical correction was achieved.

Key words: congenital malformation of the lung, giant complicated bronchogenic cyst, surgical management, infant.

Застосування пропранололу у двомісячної дитини з великою кавернозною гемангіомою щоки



Л.Ю. Гижа, О.М. Кулик,
Ю.В. Колівошка, Б.І. Гижа,
А.І. Карпів

Львівський національний медичний університет
імені Данила Галицького

Мета роботи — проаналізувати клінічний випадок лікування пропранололом великої кавернозної гемангіоми щоки у двомісячної дитини та визначити ефективність цього методу лікування.

Матеріали та методи. У ЛОДКЛ «Охматдит» звернулися батьки двомісячної дівчинки С. зі скаргами на асиметрію обличчя через різко збільшену ліву щоку. На щоці візуалізувалася синюшна пляма з нечіткими контурами, діаметром приблизно 3,0 см, щільна під час пальпації. З боку слизової оболонки щоки була яскраво-червона пляма діаметром до 1,5 см, з нерівними чіткими краями, котра незначно виступала над поверхнею. Враховуючи розмір та локалізацію гемангіоми, яка спричиняла труднощі під час годування, прийнято рішення про застосування активної лікувальної тактики пропранололом.

Результати та обговорення. Ускладнень під час прийому пропранололу з боку серцево-судинної системи не було. Ехокардіографію проводили на 8 день прийому пропранололу та через 6 міс — патологічних змін не виявлено. Під час збільшення дози спостерігали падіння рівня цукру у крові (найнижчий показник становив 2,1 ммоль/л). Для запобігання гіпоглікемії дозу пропранололу збільшували поступово, після першого введення збільшеної дози у наступний прийом поверталися до попередньої кількості пропранололу з подальшим продовженням вищої дози. Відміну пропранололу здійснювали після повного зникнення гемангіоми, поступово зменшуючи дозу. Під час огляду через 1 міс рецидиву пухлини не виявлено.

Досягнуто позитивного результату лікування пропранололом дитини з кавернозною гемангіомою щоки, яка мала значні розміри та створювала проблеми під час годування. Слід наголосити на кращій тенденції до регресу пухлини відразу після призначення пропранололу та протягом перших двох місяців. Поступове наростання дози дає можливість регулювати кількість глюкози у крові та запобігти гіпоглікемії — стану, який часто виникає під час вживання пропранололу.

Висновки. Пропранолол — це високоефективна діюча речовина у лікуванні дитячих гемангіом, яку варто застосовувати як засіб вибору, зокрема в терапії новоутворень критичних локалізацій.

Ключові слова: гемангіома, діти, пропранолол.

Усі судинні аномалії з 1996 р. прийнято розділяти на судинні пухлини (гемангіоми, гемангіоендотеліоми, ангиобластоми) та мальформації (вади розвитку: капілярні, венозні, артеріальні, лімфатичні, змішані), згідно з класифікацією, прийнятою Міжнародним товариством з вивчення судинних аномалій (International Society for the Study

Стаття надійшла до редакції 8 листопада 2014 р.

Кулик Олена Миколаївна, д. мед. н., доцент кафедри дитячої хірургії
79010, м. Львів, вул. Пекарська, 69. Тел. (044) 516-80-92

of Vascular Anomalies, ISSVA). Класифікація основана на результатах науково-дослідницьких робіт, проведених Mulliken і Glowacki в 1982 р., які показали принципову різницю між цими двома групами судинних захворювань [11, 19, 21].

Найчастіше у новонароджених та дітей раннього віку зустрічаються дитячі гемангіоми, за даними різних авторів, їх поширеність становить від 0,3 до 10 %. Більшість гемангіом візуалізуються одразу після народження, частина діагностується протягом першого місяця життя. Ці доброякісні пухлини зумовлені ендотеліальною гіперплазією, яка у своєму розвитку проходить дві стадії — проліферації та інволюції. Під час виявлення гемангіома може мати вигляд від дрібної червоної чи синюшної крапки до значної ділянки ураження. Протягом 2—6 міс відбувається її збільшення, після чого гемангіома сповільнює свій ріст і поступово зникає (з'являються світліші ділянки у вигляді острівців). Зазвичай рання спонтанна інволюція відбувається на першому році життя дитини, тому більшість гемангіом дитячого віку лікування не потребують [1, 2, 9, 12, 14]. Другі за частотою серед судинних уражень у дітей цієї вікової групи — судинні мальформації — це вроджені вади розвитку судин, які виникають у процесі ембріогенезу та ніколи не зникають самостійно [7, 13, 26]. Важливе правильне визначення діагнозу, адже лікарська тактика при гемангіомах та судинних мальформаціях кардинально різна.

Незважаючи на доброякісний перебіг та високий відсоток самостійного регресу дитячих гемангіом, деякі з них потребують лікування. До таких належать ускладнені (кровоточиві, звирозковані) та гемангіоми, інтенсивний ріст яких призводить до вираженого косметичного дефекту чи функціональних порушень відповідних анатомічних ділянок.

У практиці дитячої хірургії застосовують різні варіанти лікування гемангіом, зокрема хірургічне висічення, лазерну хірургію та кріодеструкцію. Проте інвазивні втручання в більшості хворих не давали бажаного результату, зокрема у випадках локалізації гемангіом на складних анатомічних ділянках, і часто призводили до грубих косметичних дефектів та інвалідизації [2, 6, 7, 13, 22]. Серед консервативних методів, які спричиняють гальмування ангиогенезу, донедавна найчастіше використовували кортикостероїди (преднізолон, метилпреднізолон) у дозі 2—4 мкг/кг на добу. Повного регресу пухлини досягали лише у 2 % дітей. В основному гормональна терапія призупиняла ріст гемангіоми. Рідше застосовують інтерферон- α_2 та цитостатичні препарати (вінкристин та циклофосфамід), здебільшого як другу лінію терапії [3—5, 23, 24]. Усі перераховані препарати викликають низку побічних ефектів та небажані наслідки. Зокрема, системна терапія кортикостероїдами може спричинити психоемоційні розлади, недостатність кори наднирників, гіпертензію, імуносупресію та кровотечі шлунково-кишкового тракту,

а тривале застосування інтерферону — спастичну диплегію, лихоманку, підвищення трансаміназ. Цитостатичні препарати, попри свій хороший терапевтичний ефект, володіють мієлотоксичністю та можуть спричинити нейропатії (сенсорно-рухові розлади, судоми, порушення чутливості) [2, 8, 20, 23].

З 2008 р. у світі в лікуванні дитячих гемангіом почали широко використовувати неселективний β -адреноблокатор — пропранолол. Тенденцію до різкого зменшення гемангіоми під час його застосування виявлено випадково в дитячій клініці Бордо (Франція) у 2007 р. У новонародженої дитини на тлі лікування гемангіоми кортикостероїдами розвинулась кардіоміопатія, було призначено пропранолол і через кілька днів виявлено інтенсивний регрес пухлини. Після цього випадку проведено низку досліджень та описано 100 % терапевтичний ефект під час застосування пропранололу в лікуванні дитячих гемангіом [16—18, 25]. Рекомендована початкова доза становить 0,5 мг/кг на добу з подальшим щоденним її збільшенням на 0,5 мг, доводячи до терапевтичної дози — 2—3 мг/кг. Під час вживання пропранололу можливий розвиток певних ускладнень, зокрема брадикардії, гіпотензії, гіпоглікемії, бронхоспазму та алергічних реакцій.

Механізм впливу пропранололу на дитячі гемангіоми до кінця не вивчений, проте його позитивну дію доведено в роботах та публікаціях багатьох вітчизняних і закордонних авторів. Існує версія, згідно з якою β -адреноблокатори пригнічують активацію ангиогенних факторів (основного фактора росту фібробластів та фактора росту ендотелію судин), блокуючи проліферацію та викликаючи апоптоз ендотеліальних клітин [1, 6, 10, 15, 17, 18, 27].

Мета роботи — проаналізувати клінічний випадок лікування пропранололом великої кавернозної гемангіоми щоки у двомісячної дитини та визначити ефективність цього методу лікування.

Матеріали та методи

У ЛОДКЛ «Охматдит» звернулися батьки двомісячної дівчинки С. зі скаргами на асиметрію обличчя через різко збільшену ліву щоку. Зі слів мами, вона у 1,5 міс помітила плямку білого кольору діаметром 0,3 см на лівій щоці, через 5 днів на слизовій оболонці тієї ж щоки з'явилося кілька яскраво-червоних плямок, які невдовзі злилися між собою. Утворення на щоці набуло синюшного кольору і почало різко збільшуватися в розмірах протягом 2 тиж, дитина стала неспокійною, особливо помічали дискомфорт при смоктанні. Під час огляду лівої щоки виявлено збільшення її в розмірах відносно контрлатеральної за рахунок внутрішньотканинного новоутворення (рис. 1). На щоці візуалізується синюшна пляма з нечіткими контурами, діаметром приблизно 3,0 см, щільна при пальпації. З боку слизової оболонки щоки була яскраво-червона пляма діаметром до 1,5 см,



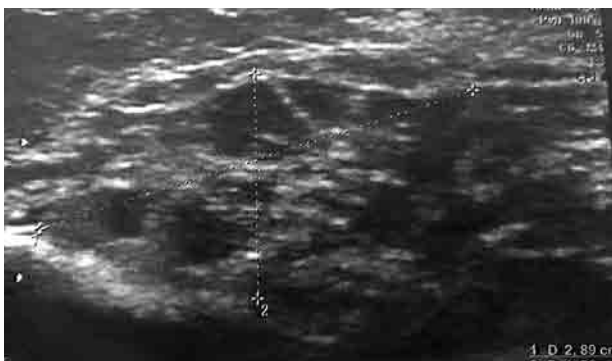
■ Рис. 1. Гемангіома дитини С., 2 міс, до лікування



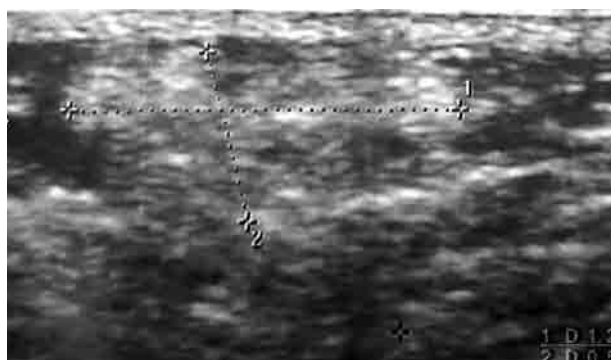
■ Рис. 2. Гемангіома через 2 міс лікування



■ Рис. 3. Гемангіома після закінчення лікування



■ Рис. 4. УЗД щоки до початку лікування



■ Рис. 5. УЗД щоки через 6 міс лікування

з нерівними чіткими краями, котра незначно виступала над поверхнею. Враховуючи розмір та локалізацію гемангіоми, яка спричиняла труднощі під час годування, прийнято рішення про застосування активної лікувальної тактики пропранололом. Дитину госпіталізовано, проведено комплексне обстеження (загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, біохімічний аналіз крові, ультразвукове дослідження (УЗД) внутрішніх органів та щоки, нейросонографію, електрокардіографію, ехокардіографію), отримано консультацію педіатра та кардіолога, протипоказань до застосування пропранололу не виявлено.

Результати та обговорення

Лікування розпочато з дози 0,5 мг/кг на добу, розділеної на 3 прийоми. Двічі на день проводили моніторинг частоти серцевих скорочень, артеріального тиску та рівня цукру у крові. На 2 день дозу збільшено до 1 мг/кг. Подальше збільшення дози на 0,5 мг/кг здійснювали через 2—3 доби у зв'язку з тенденцією до гіпоглікемії після підвищення дози пропранололу, тобто на 4 день — 1,5 мг/кг, а з 7 доби — 2 мг/кг. На 10 добу дитину виписали на амбулаторне лікування зі стабільними показниками гемодинаміки та цукру у крові. Перерахування дози проводили 1 раз на місяць, відповідно до збільшення маси тіла дитини.

Результат лікування оцінювали на основі клінічного огляду та УЗД щоки. На 8 день лікування у

дитини помічено позитивну динаміку: утворення на щоці почало зменшуватися, стало менш напружене, асиметрія зменшилась, на гемангіомі з боку слизової оболонки з'явилися світлі острівці. Під час огляду через 2 міс не виявлено асиметрії обличчя, синюшна пляма на щоці зменшилася вдвічі, на слизовій оболонці щоки гемангіоми не було (рис. 2). У подальшому гемангіома зменшувалася з нижчою інтенсивністю. Терапія тривала 10 міс, до повного зникнення новоутворення (рис. 3).

На УЗД щоки до лікування помічено структурно неоднорідну ділянку розміром 2,89 × 1,57 см з посиленим кровоплином (рис. 4), на контрольному УЗД щоки (після 6 міс терапії) — ділянку підвищеної ехогенності розміром 1,23 × 0,52 см, однорідну, з чіткими краями (рис. 5).

Ускладнень під час прийому пропранололу з боку серцево-судинної системи не було. Ехокардіографію проводили на 8 день прийому препарату та через 6 міс — патологічних змін не виявлено. Під час збільшення дози спостерігали падіння рівня цукру у крові (найнижчий показник становив 2,1 ммоль/л). Для запобігання гіпоглікемії дозу пропранололу збільшували поступово, після першого введення збільшеної дози у наступний прийом поверталися до попередньої кількості пропранололу з подальшим продовженням вищої дози.

Відміну пропранололу здійснювали після повного зникнення гемангіоми, поступово зменшую-

чи дозу — в 11,5 міс. Під час огляду через 1 міс рецидиву пухлини не помічено.

Проаналізувавши цей випадок, спостерігаємо позитивний результат лікування пропранололом дитини з кавернозною гемангіомою щоки, яка досягла значних розмірів та створювала проблеми під час годування. Слід наголосити на кращій тенденції до регресу пухлини відразу після призначення пропранололу та протягом перших двох місяців. Поступове наростання

доз дає можливість регулювати кількість глюкози у крові та запобігти гіпоглікемії — стану, який часто виникає під час вживання пропранололу.

Висновки

Отже, пропранолол — це високоефективна діюча речовина у лікуванні дитячих гемангіом, яку варто застосовувати як засіб вибору, зокрема в терапії новоутворень критичних локалізацій.

Література

1. Дементьева Н.А. Пропранолол у лікуванні проблемних гемангіом у дітей // Український журнал дерматології, венерології, косметології.— 2011.— № 2 (41).— С. 77—81.
2. Пашенко Ю.В., Вивчарук В.П., Пашенко К.Ю. Гемангиомы у детей: современные тенденции и перспективные направления лечения // Медицина неотложных состояний.— 2011.— № 6 (37).— С. 13—19.
3. Baumann N., Burke D., Smith R.J. Treatment of massive or life-threatening hemangiomas with recombinant α -2a interferon // Otolaryngol. Head. Neck. Surg.— 1997.— Vol. 117.— P. 99—110.
4. Bennett M.L., Fleischer A.B., Chamlin S.L. et al. Oral corticosteroid use is effective for cutaneous hemangiomas: an evidence-based evaluation // Arch. Dermatol.— 2001.— Vol. 137 (9).— P. 1208—1213.
5. Bruckner A., Frieden I. Hemangiomas of infancy // J. Am. Acad. Dermatol.— 2003.— Vol. 48.— P. 477—493.
6. Dubois J., Garel L. Imaging and therapeutic approach of hemangiomas and vascular malformations in the pediatric age group // Pediatr. Radiol.— 1999.— Vol. 29.— P. 879—893.
7. Enjolras O. Classification and management of the various superficial vascular anomalies: hemangiomas and vascular malformations // J. Dermatol.— 1997.— Vol. 24.— P. 701—710.
8. Ezekowitz R., Mulliken J., Folkman J. Interferon alfa-2a therapy for life-threatening hemangiomas of infancy // N. Engl. J. Med.— 1992.— Vol. 326 (22).— P. 1456—1463.
9. Fisman S., Mulliken J. Haemangioma and vascular malformations of infancy and childhood // Paediatric Surg.— 1993.— Vol. 40.— P. 1177—1200.
10. Folkman J. Clinical applications of research on angiogenesis // N. Engl. J. Med.— 1995.— Vol. 333.— P. 1757—1763.
11. Garzon M., Enjolras O., Frieden J. Vascular tumors and vascular malformations: evidence for an association // J. Am. Acad. Dermatol.— 2000.— Vol. 42.— P. 275—279.
12. Haggstrom A.N., Drolet B.A., Baselga E. et al. Prospective study of infantile hemangiomas: clinical characteristics predicting complications and treatment // Pediatrics.— 2006.— Vol. 118.— P. 882—887.
13. Khunger N. Vascular anomalies in the neonate: Dilemmas in management // J. Neonatology.— 2008.— Vol. 22.— P. 41—48.
14. Kilcline C., Frieden I.J. Infantile hemangiomas: how common are they? A systematic review of the medical literature // Pediatr. Dermatol.— 2008.— Vol. 25.— P. 168—173.
15. Lawley L., Siegfried E., Todd J. Propranolol treatment for hemangioma of infancy: risks and recommendations // Pediatr. Dermatol.— 2009.— Vol. 26.— P. 610—614.
16. Léauté-Labrèze C., Dumas de la Roque E., Hubiche T. et al. Propranolol for severe hemangiomas of infancy // N. Engl. J. Med.— 2008.— Vol. 358 (24).— P. 2649—2651.
17. Léauté-Labrèze C., Taïeb A. Efficacy of beta-blockers in infantile capillary haemangiomas: the physiopathological significance and therapeutic consequences // Ann. Dermatol. Venereol.— 2008.— Vol. 135 (12).— P. 860—862.
18. Le Boulanger N., Fayoux P., Teissier N. et al. Propranolol in the therapeutic strategy of infantile laryngotracheal hemangioma: a preliminary retrospective study of French experience // Int. J. Ped. Otorhinolaryng.— 2010.— Vol. 74 (11).— P. 1254—1257.
19. Marler J.J., Mulliken J.B. Current management of hemangiomas and vascular malformations // Clin. Plast. Surg.— 2005.— Vol. 32.— P. 99—116.
20. Michaud A.P., Bauman N.M., Burke D.K. et al. Spastic diplegia and other motor disturbances in infants receiving interferon-alpha // Laryngoscope.— 2004.— Vol. 114 (7).— P. 1231.
21. Mulliken J., Glowacki J. Hemangiomas and vascular malformations in infants and children: a classification based on endothelial characteristics // Plast. Reconstr. Surg.— 1982.— Vol. 69 (3).— P. 412—422.
22. Ni N., Wagner R., Langer P. et al. New developments in the management of periocular capillary hemangioma in children // J. Pediatr. Ophthalmol. Strabismus.— 2010.— Vol. 21.— P. 269—275.
23. Perez J., Pardo J., Gomez C. Vincristine— an effective treatment of corticoid-resistant life-threatening infantile hemangiomas // Acta Oncologica.— 2002.— Vol. 41 (2).— P. 197—199.
24. Pope E., Krafchik B.R., Macarthur C. et al. Oral versus highdose pulse corticosteroids for problematic infantile hemangiomas: a randomized, controlled trial // Pediatrics.— 2007.— Vol. 119.— P. 1239—1247.
25. Sans V., de la Roque E.D., Berge J. et al. Propranolol for severe infantile hemangiomas: follow-up report // Pediatrics.— 2009.— Vol. 124 (3).— P. 423—431.
26. Wisnicki J. Haemangiomas and vascular malformations— Overview // Ann. Plast. Surg.— 1984.— Vol. 12.— P. 41—59.
27. Zimmermann A.P., Wiegand S., Werner J.A. et al. Propranolol therapy for infantile haemangiomas: review of the literature // Int. J. Pediatr. Otorhinolaryng.— 2010.— Vol. 74.— P. 338—342.

Использование пропранолола у двухмесячного ребенка с большой кавернозной гемангиомой щеки

Л.Ю. Гыжа, Е.Н. Кулик, Ю.В. Коливошка, Б.И. Гыжа, А.И. Карпив

Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого

Цель работы — проанализировать клинический случай лечения пропранололом большой кавернозной гемангиомы щеки у двухмесячного ребенка и определить эффективность этого метода лечения.

Материалы и методы. В ЛОДКБ «Охматдет» обратились родители двухмесячной девочки С. с жалобами на асимметрию лица из-за резко увеличенной левой щеки. На щеке визуализировалось большое синюшное пятно с нечеткими контурами, диаметром около 3,0 см, твердое при пальпации. Со стороны слизистой оболочки щеки визуализировалось ярко-красное пятно диаметром до 1,5 см, с неровными четкими краями, которое незначительно выступало над поверхностью. Учитывая размер и локализацию гемангиомы, которая создавала трудности во время кормления, принято решение об использовании активной лечебной тактики пропранололом.

Результаты и обсуждение. Осложнений во время приема пропранолола со стороны сердечно-сосудистой системы не было. Эхокардиографию проводили на 8 день приема пропранолола и через 6 мес — патологических изменений не обнаружено. При увеличении дозы наблюдали падение уровня сахара в крови (самый низкий показатель составлял 2,1 ммоль/л).

Для предотвращения гипогликемии дозу пропранолола увеличивали постепенно. Причем после первого введения увеличенной дозы в следующий прием возвращались к предыдущему количеству пропранолола с последующим продолжением высшей дозы. Отменили использование пропранолола после полного исчезновения гемангиомы, постепенно уменьшая дозу. Во время осмотра через 1 мес рецидив опухоли не обнаружен.

Достигнут положительный результат лечения пропранололом ребенка с кавернозной гемангиомой щеки, которая имела значительные размеры и создавала проблемы во время кормления. Необходимо отметить лучшую тенденцию к регрессу опухоли сразу же после начала использования пропранолола и на протяжении первых двух месяцев. Постепенное увеличение дозы позволяет регулировать концентрацию глюкозы в крови и избежать гипогликемии — состояния, которое часто возникает при использовании пропранолола.

Выводы. Пропранолол является высокоэффективным действующим веществом в лечении детских гемангиом, которое рекомендуется использовать как средство выбора, особенно в терапии новообразований критических локализаций.

Ключевые слова: гемангиома, дети, пропранолол.

Propranolol application in two months old infant with a large cavernous cheek hemangioma

L.Y. Gyzha, O.M. Kulyk, Y.V. Kolivoshka, B.I. Gyzha, A.I. Karpiv

Danylo Halytskyi Lviv National Medical University

The aim — to analyze the clinical case of large cheek cavernous hemangioma treatment by propranolol in a two-month old infant and determine the effectiveness of the treatment.

Materials and methods. Parents of two-months old girl complained of a facial asymmetry because of markedly enlarged left cheek. There was a big bluish spot with vague outlines, 3 cm diameter, hard on palpation. On the mucous membrane side there was a bright red spot, 1,5 cm diameter with rough sharp outlines and slightly projecting above the surface. Considering hemangioma size and location, which caused complication for feeding, it was made a decision on active propranolol therapy application.

Results and discussion. There were no cardiovascular complications during propranolol therapy. Echocardiography was performed on the 8th day of the therapy and after 6 months. Pathological changes were not detected. Blood glucose level decreasing (the lowest level was 2,1 mol/l) was observed at the dosage increasing. In order to prevent hypoglycemia propranolol dosage was increased gradually. After the first increased dose intake the child was given the previous propranolol dose with the following dose increasing. Abolition of propranolol was carried out after the complete disappearance of emangioma, gradually reducing the dose. On examination 1 month later after the treatment tumor recurrence was not observed.

After analyzing the present case, we observed a positive outcome of propranolol therapy for a child with cavernous cheek hemangioma which reached a considerable size and caused feeding complications.. We noted the tendency to tumor regression immediately after the therapy onset and during the first two months. Gradual dose increasing allows to regulate the amount of glucose in the blood and prevent hypoglycemia, a condition that often occurs when propranolol is used.

Conclusions. Thus, propranolol is a highly effective drug in the treatment of hemangiomas in children, which should be used as the method of choice, especially in the treatment of critical location tumors.

Key words: hemangioma, children, propranolol.

Медулярний рак щитоподібної залози



В.Г. Мішалов, А.В. Дінець

Національний медичний університет
імені О.О. Богомольця, Київ

Здійснений аналіз літературних джерел свідчить про важливість використання секвенсінгу протоонкогена *RET* з метою ранньої діагностики медулярного раку щитоподібної залози (МРЩЗ), проведення оперативного лікування та покращення виживання. Тривають дослідження інших молекулярно-генетичних та епігенетичних аномалій при МРЩЗ, зокрема мікро-РНК, що дасть змогу визначити інші механізми розвитку карциноми та ідентифікувати нові мішені для хіміотерапевтичних агентів. Кальцитонін — високочутливий та специфічний біомаркер МРЩЗ. Хірургічне видалення пухлини — основний та найефективніший метод лікування за умови локалізованого в щитоподібній залозі або місцево розповсюдженого МРЩЗ. Хіміотерапію проводять блокаторами тирозинкінази при віддалених метастазах або неоперабельному МРЩЗ.

Ключові слова: медулярний рак щитоподібної залози, множинна ендокринна неоплазія 2 типу, протоонкоген *RET*.

Медулярний рак щитоподібної залози (МРЩЗ) — це злоякісна пухлина, що походить із парафолікулярних клітин (С-клітин) щитоподібної залози (ЩЗ), котрі продукують гормон кальцитонін (Кт) [5, 12, 23, 31]. МРЩЗ становить 5—10 % серед усіх злоякісних новоутворень ЩЗ, тобто посідає третю сходинку після папілярної та фолікулярної карцином ЩЗ [6, 12]. МРЩЗ виникає спорадично у 70—80 % пацієнтів. В інших випадках МРЩЗ — це спадкове захворювання, котре класифікують як фамільний МРЩЗ (ФМРЩЗ) або як одну зі складових синдромів множинної ендокринної неоплазії (МЕН): МЕН2А та МЕН2Б [6, 23, 24]. Серед синдромів МЕН превалює МЕН2А, до складу якої входять МРЩЗ, феохромоцитома та аденома паращитоподібної залози і яка асоціюється з такими неендокринними розладами, як хвороба Гіршпрунга та ліхеноїдний амілоїдоз шкіри. МЕН2А діагностують у 75—80 % випадків серед усіх спадкових синдромів, пов'язаних із МРЩЗ. Для МЕН2Б характерні наявність МРЩЗ та феохромоцитоми. Він асоційований із такими неендокринними розладами, як слизова неврома, генералізований гангліонейроматоз та марфаноїдний габітус. МРЩЗ у складі синдрому МЕН2Б діагностують у 4—5 % випадків. ФМРЩЗ становить приблизно 15 %

Стаття надійшла до редакції 6 жовтня 2014 р.

Мішалов Володимир Григорович, д. мед. н., проф., зав. кафедри хірургії № 4
01023, м. Київ, вул. Шовковична, 39/1. Тел. (044) 255-15-60

випадків серед спадкових МРЩЗ, його визначають у пацієнтів завдяки консенсусу [9] або за такими критеріями: гермінальні мутації в гені *RET* (від 2 до 10 мутацій) у членів родини у 2-х поколіннях, відсутність феохромоцитоми або гіперпаратиреоїдизму, наявність хворих на МРЩЗ без супутньої феохромоцитоми або гіперпаратиреоїдизму в одному поколінні невеликої родини [43].

МРЩЗ — щільне вузлове утворення ЩЗ, що асоціюється зі збільшеними лімфатичними вузлами шиї в 45—75 % випадків унаслідок локорегіонарного метастазування [2—4, 16, 30, 39]. Крім того, для спорадичного МРЩЗ у більшості випадків характерні наявність одного фокусу пухлини та відсутність С-клітинної гіперплазії (СКГ) на відміну від спадкових форм, де спостерігають ці патогістологічні ознаки. Подібно до папілярного раку ЩЗ, МРЩЗ класифікують як мікрокарциному, якщо найбільший діаметр МРЩЗ становить 1 см або менше та може виявлятися на тлі іншої тиреоїдної патології [1, 8, 45]. Діагноз МРЩЗ визначають на доопераційному етапі за допомогою ультразвукового дослідження (УЗД) ЩЗ, проведення тонкоголкової аспіраційної пункційної біопсії (ТАПБ), а також визначення рівня Кт та раково-ембріонального антигену (РЕА) в плазмі крові, що рекомендують консенсуси Європейської тиреоїдної асоціації (ЕТА) та Американської тиреоїдної асоціації (АТА) [13, 22, 39]. Додаткова верифікація результатів ТАПБ може передбачати імуногістохімічне дослідження експресії хромограніну А та Кт на цитологічних зразках [6]. Важливий інструмент під час діагностики МРЩЗ — це секвенсування гена *RET* з метою визначення мутацій [13]. Крім того, визначення інших молекулярних та генетичних аномалій у МРЩЗ — важливий елемент таргетної ад'ювантної терапії. МРЩЗ характеризують несприятливим прогнозом внаслідок агресивного біологічного курсу, часто асоціюють із локорегіонарними метастазами в лімфатичних вузлах (л/в) та віддаленими метастазами [4]. Внаслідок цього показник виживання пацієнтів із МРЩЗ знижений та за 5-річчя сягає 75 % випадків [12].

Ця стаття становить собою огляд літератури вітчизняних та зарубіжних авторів, в якому проаналізовано молекулярні, генетичні та клінічні особливості МРЩЗ.

Об'єкти дослідження

Ми використали електронну базу даних медичних публікацій PubMed, пошук абстрактів у якій проводився за такими ключовими фразами: medullary thyroid carcinoma, medullary thyroid carcinoma and diagnosis, medullary thyroid carcinoma and management, medullary thyroid carcinoma and treatment, medullary thyroid carcinoma and prognosis, medullary thyroid microcarcinoma, incidental medullary thyroid carcinoma; застосували систему Google Scholar для пошуку публікацій за ключовими фразами: медулярна карцинома щитоподіб-

ної залози, медулярний рак щитоподібної залози. За результатами цього пошуку відібрали найважливіші публікації, що відповідають сучасним науково-практичним стандартам.

Молекулярно-генетичні та епігенетичні аномалії МРЩЗ

МРЩЗ характеризується різноманітними молекулярно-генетичними аномаліями, серед яких основну роль у злоякісній трансформації С-клітин відіграють мутації в гені *RET*. Протоонкоген *RET* розташований на 10 хромосомі, складається з 21 екзона та кодує трансмембранний рецептор родини протеїнів тирозинкінази, що беруть участь у регуляції диференціації, проліферації та апоптозу клітин. Фамільна форма МРЩЗ характеризується наявністю гермінальних мутацій (25—35 % випадків), тоді як соматичні мутації визначають переважно при спорадичному МРЩЗ до 75 % випадків [25, 30]. Крім того, простежують генотипово-фенотипову кореляцію між певним типом мутації в гені *RET* та типом спадкового МРЩЗ (таблиця). Наприклад, мутацію в кодоні 606 асоціюють з наявністю лише МРЩЗ при МЕН2А, при цьому інші складові синдрому (феохромоцитому та аденому парашитоподібної залози) діагностують переважно за умови враження мутацією кодонів 609, 611, 618. Проте наявність мутацій у цих кодонах асоціюють також із хворобою Гіршпрунга, котру виявляють разом із МЕН2А та ФМРЩЗ у 5—10 % випадків. Клінічний курс МРЩЗ також корелює з певним типом мутацій: відносно сприятливий перебіг карциноми спостерігають при мутації в кодоні 606, а агресивну біологічну поведінку та несприятливий прогноз — при мутації в кодоні 918, яку діагностують у пацієнтів із синдромом МЕН2Б. При спорадичному МРЩЗ мутації в *RET* визначають у переважній більшості пацієнтів та корелюють із клінічним курсом карциноми залежно від ураженого кодону [9].

Серед інших молекулярно-генетичних аномалій при МРЩЗ визначають мутації гена, котрий кодує рецептор епідермального фактора росту (EGFR) та бере участь у регуляції тирозинкіназних сигнальних шляхів. Також може бути посилена експресія рецепторів васкулярного ендотеліального фактора росту (VEGFR), котрий вважають одним з основних медіаторів ангиогенезу та метастазування МРЩЗ [27].

Також певну роль у канцерогенезі МРЩЗ відіграє теломера. Один із регуляторів теломери — теломераза, підвищену активність якої продемонстровано на різних типах карцином унаслідок мутації в промоторній частині гена, котрий кодує теломеру (TERT) [42]. Проте в дослідженні Т. Liu та співавт. при МРЩЗ мутації в TERT не було виявлено, що передбачає наявність іншого механізму, за яким відбувається активація теломер [23]. Один із таких можливих механізмів — альтернативне подовження теломер [7], експериментально доведене

■ Та б л и ц я
Аналіз мутацій гена *RET* та асоційованих із ними хвороб, оцінка ризику згідно з методичними вказівками АТА (2009 р.)

Екзон	Кодон	Асоційована з мутацією хвороба				Ризик за АТА
		МЕН2А	МЕН2Б	ФМРЦ	Хвороба Гіршпрунга	
5	321	+		+		A
8	515	+		+		A
	531	+		+		A
	532			+		A
	533	+		+		A
10	600	+		+		A
	603	+		+		A
	606			+		A
	609	+		+	+	B
	611	+		+	+	B
	618	+		+	+	B
	620	+		+	+	B
	630	+		+		B
	631			+		B
	633	+		+		B
	634	+		+	+	C
	635	+		+		A
	649	+		+		A
	666	+		+		A
13	768	+		+		A
	776	+		+		A
	790	+		+		A
	791	+		+	+	A
14	804	+		+	+	A
	804, 805		+			D
	804, 806		+			D
	819			+		A
	833			+		A
	844			+		A
15	866	+		+		A
	883		+			D
	891	+		+		A
	891	+		+		A
16	912	+		+		A
	918		+			D

Примітка. МЕН2А — синдром множинної ендокринної неоплазії типу 2А; МЕН2Б — синдром множинної ендокринної неоплазії типу 2Б.

групою шведських дослідників, які також запропонували визначати активність теломер з метою прогнозування МРЩЗ при МЕН2А та МЕН2Б [42].

Епігенетичні механізми контролю експресії генів відіграють важливу роль у стабільному функціонуванні генного апарату, а їх дерегуляцію асоціюють з неопластичною трансформацією клітин. Як й інші типи карцином, МРЩЗ демонструє метилування ДНК, модифікацію гістонів та дерегуляцію некодувальних РНК (мікро-РНК). А. Масія та співавт. показали, що метилування промотора *SPRY1* корелює зі зниженою експресією цього гена при МРЩЗ порівняно з нормальною тканиною

ЩЗ, що може свідчити про роль *SPRY1* як гена-супресора, гіперметилування якого можна розглядати як одну з причин МРЩЗ [26]. Епігенетичні дослідження МРЩЗ показали посилену експресію генів *EZH2* та *SMYD3*, що кодують гістонові метилтрансферази у зразках метастазів МРЩЗ, що є несприятливим фактором [41]. Дослідження мікро-РНК в МРЩЗ продемонстрували посилену експресію мікро-РНК-9, мікро-РНК-183 та мікро-РНК-375 в первинній пухлині та локорегіонарних метастазах МРЩЗ, що свідчить про певну роль мікро-РНК в метастазуванні та канцерогенезі МРЩЗ та може мати потенційне клінічне значення, зокрема в діагностиці метастазів МРЩЗ [17, 36].

МРЩЗ на фоні іншої тиреоїдної патології

У багатьох випадках діагностика МРЩЗ на тлі іншої тиреоїдної патології відбувається під час патогістологічного дослідження видаленого, як правило, з приводу доброякісних новоутворень, препарату ЩЗ. За даними досліджень, 0,4—3 % випадків МРЩЗ діагностують водночас із нетоксичним багатовузловим зобом (НБВЗ), котрий вважають найпоширенішою доброякісною патологією ЩЗ, на фоні якої виникає МРЩЗ [8, 14, 22]. Незважаючи на відносно низьку частоту випадків МРЩЗ на тлі НБВЗ, хворим із цим доброякісним новоутворенням рекомендують визначати рівень Кт з метою ранньої діагностики МРЩЗ [14, 22]. Слід зазначити, що можна спостерігати межові рівні Кт (15—80 пг/мл) при автоімунному тиреоїдиті, інших нейроендокринних пухлинах нетиреоїдної локалізації, асоційованих із СКГ, або при хронічній нирковій недостатності. У цих випадках рекомендоване проведення тесту стимуляції Кт пентагастрином, результати якого свідчатимуть про значну вірогідність МРЩЗ за умови виявлення стимульованого Кт > 100 пг/мл [16, 19, 31, 45].

МРЩЗ і НБВЗ

На тлі НБВЗ МРЩЗ діагностують у 0,2—8 % випадків та, за даними М.І. Ну та співавт., характеризують відносно сприятливим прогнозом [10, 19, 20, 33]. За даними публікацій, на фоні НБВЗ діагностують переважно спорадичні випадки мікрокарцином МРЩЗ без вираженої клінічної картини, але з наявністю підвищеного рівня Кт. У деяких публікаціях ідеться про межові рівні Кт у пацієнтів із НБВЗ, що потребує проведення тесту стимуляції Кт пентагастрином. Незважаючи на низьку частоту поєднання МРЩЗ та НБВЗ та відносно сприятливий перебіг, МРЩЗ на фоні НБВЗ може характеризуватися зниженням виживання, як показано в дослідженні R. Elisei та співавт., і такі випадки потребують ранньої діагностики та радикального хірургічного лікування [14].

МРЩЗ і токсичний дифузний зоб

МРЩЗ на тлі токсичного вузлового або дифузного зоба (хвороби Грейвса) діагностують у край

рідко та визначають, як правило, завдяки експрес-патогістологічному дослідженню видаленого зразка ЩЗ під час операції або післяопераційно [29]. За 2014 рік опубліковано 13 повідомлень, переважно як випадки з практики, що описують МРЩЗ на фоні гіпертиреозидизму. За даними цих публікацій, у більшості випадків МРЩЗ виникав переважно на фоні хвороби Грейвса та характеризувався високим рівнем Кт, але відносно сприятливим перебігом: не було локорегіонарного метастазування або віддалених метастазів [28, 32]. Незважаючи на низьку частоту МРЩЗ на фоні хвороб, що спричиняють гіпертиреозидизм, рекомендовано визначати рівень Кт та проводити ТАПБ вузлового утворення ЩЗ для виключення злоякісного процесу.

МРЩЗ і лімфоцитарний тиреоїдит

МРЩЗ на фоні тиреоїдиту Хашимото (ТХ) або хронічного лімфоцитарного тиреоїдиту (ХЛТ) діагностують у поодиноких випадках із частотою до 0,2 % [10, 46]. Результати досліджень указують на низьку вірогідність розвитку МРЩЗ на тлі ТХ порівняно з папілярним раком ЩЗ, що часто діагностують на тлі лімфоцитарного тиреоїдиту [12]. Для МРЩЗ у поєднанні із ТХ характерний сприятливіший прогноз. Вважають, що ТХ виникає як реакція на злоякісне новоутворення, а лімфоцитарна інфільтрація пригнічує ріст пухлини та її метастазування [32].

Медулярна мікрокарцинома щитоподібної залози

Медулярна мікрокарцинома щитоподібної залози (мМРЩЗ) — це МРЩЗ, за якого розмір карциноми не перевищує 1 см у найбільшому діаметрі за аналогією до папілярної мікрокарциноми ЩЗ [12, 21]. Частка мМРЩЗ становить 15—45 % серед усіх МРЩЗ [21, 38]. Як передумову розвитку мМРЩЗ розглядають СКГ, що також асоціюють із наявністю гермінальних мутацій у *RET* [15, 25]. мМРЩЗ діагностують за допомогою рутинних інструментальних та лабораторних методів досліджень — УЗД ЩЗ, ТАПБ, визначення рівня Кт та РЕА. Враховуючи розміри < 1 см, діагноз мМРЩЗ часто визначають післяопераційно під час патогістологічного дослідження препарату ЩЗ, видаленого з приводу іншого, як правило, доброякісного новоутворення ЩЗ, на тлі якого передопераційна діагностика мМРЩЗ складна. Найчастіше таке фонове захворювання — це НБВЗ, тому пацієнтам із таким доброякісним новоутворенням рекомендують визначати Кт. В інших випадках при підозрі на мМРЩЗ проводять комплекс таких діагностичних заходів, як і при МРЩЗ: ТАПБ підозрілого вузла та визначення рівня Кт [8, 18, 22]. Незважаючи на розміри < 1 см, для мМРЩЗ, як і для великих карцином, характерна наявність біологічно-агресивних ознак. Н.С. Kazaire та співавт. провели клініко-морфологічний аналіз 310 випадків мМРЩЗ, результати якого показали мета-

стази в локорегіонарних л/в у 33 % випадків, екстратиреоїдний ріст — у 8 % випадків, а віддалені метастази — у 5 % пацієнтів, що є несприятливими прогностичними показниками, підтвердженими й результатами інших досліджень [21, 38, 40]. Крім того, при мМРЩЗ спостерігається позитивний кореляційний зв'язок між розмірами раку, рівнем Кт та несприятливим прогнозом [25]. Враховуючи високий ризик рецидиву, при мМРЩЗ рекомендовано застосовувати таку ж діагностичну та лікувальну стратегію, як і при великих карциномах, проте стандартизовані протоколи та рекомендації щодо діагностики й лікування мМРЩЗ ще досі не розроблені.

Лікування та прогноз

Хірургічне видалення пухлини — основний метод лікування МРЩЗ, рекомендований сучасними консенсусами тиреоїдних асоціацій (АТА, ЕТА) [28, 39]. Пацієнтам показано виконання тотальної тиреоїдектомії, враховуючи часте білатеральне ураження та мультифокальний ріст МРЩЗ [21]. Дисекцію щі виконують за наявності локорегіонарних метастазів в л/в, котрі визначають у 20—30 % хворих із мМРЩЗ, у 40—50 % випадках із розмірами МРЩЗ 1—4 см та практично у 90 % із МРЩЗ > 4 см у найбільшому діаметрі [34]. Через відсутність клінічних даних про локорегіонарні метастази проводять профілактичну центральну дисекцію щі (VI колектор), що підтверджено даними досліджень [35]. Такий підхід до оперативного лікування також підтверджений результатами довготривалого спостереження протягом 37 років, проведеного М.Р. Pelizzo та співавт. за пацієнтами з МРЩЗ, в якому продемонстровано вищий показник виживання у хворих, котрим здійснено радикальне хірургічне лікування. Крім того, виконання профілактичної дисекції щі у хворих на МРЩЗ без ознак локорегіонарного метастазування дає змогу запобігти метастатичному ураженню ділянки зворотного гортанного нерва, а також стравоходу та трахеї, що також підтверджено результатами інших дослідників та чинними методичними рекомендаціями [13, 21, 22, 35, 39].

На відміну від високодиференційованих типів раку ЩЗ, ад'ювантну радіоїодтерапію при МРЩЗ не проводять, тому радикальне оперативне лікування — це єдиний ефективний метод лікування локалізованого в ЩЗ або місцево поширеного МРЩЗ. У таких випадках прогноз сприятливий для пацієнтів, демонструє 10-річне виживання до 90—95 % при локалізованому та 60—70 % при місцево поширеному МРЩЗ [37]. Віддалені метастази діагностують у 10—15 % пацієнтів, що знижує показник 5-річного виживання до 30—40 %. Пацієнтам показана хіміотерапія за наявності віддалених метастазів або неоперабельного МРЩЗ. Хіміотерапію проводять переважно блокаторами тирозинкінази. До першої лінії хіміотерапевтичних засобів належать вандетаніб та кабозантініб, до другої лінії — сунітініб та сорафеніб [44].

У випадках резистентності до вказаних блокаторів тирозинкінази рекомендовано залучення пацієнтів у клінічні випробовування, результати яких іноді демонструють позитивну динаміку при МРЩЗ, що не піддається лікуванню за стандартизованими схемами [11].

Висновки

Медулярний рак щитоподібної залози — біологічно агресивне злоякісне новоутворення щитоподібної залози, діагностика, лікування та прогнозування якого корелюють з мутаціями протоонкогена *RET*. Секвенсінг *RET* та визначення мутацій дають змогу діагностувати медулярний рак щитоподібної залози, визначати пацієнтів із фамільним медулярним раком щитоподібної залози та множинною ендокринною неоплазією до розвитку клінічних симптомів, що значно покращує

ефективність оперативного лікування. Тривають дослідження інших молекулярно-генетичних та епігенетичних аномалій при медулярному раку щитоподібної залози, зокрема мікро-РНК, що дасть змогу визначити інші механізми розвитку карциноми та ідентифікувати нові мішені для хіміотерапевтичних агентів.

Кальцитонін — високочутливий та специфічний маркер медулярного раку щитоподібної залози, котрий дає змогу діагностувати карциному на ранніх стадіях та на фоні іншої тиреоїдної патології.

Хірургічне видалення пухлини — основний та найефективніший метод лікування локалізованого в щитоподібній залозі або місцево поширеного медулярного раку щитоподібної залози. Хіміотерапію проводять блокаторами тирозинкінази при віддалених метастазах або неоперабельному медулярному раку щитоподібної залози.

Література

1. Дінець А.В., Гульчій М.В., Цимбалюк С.М. та ін. Папілярна мікрокарцинома щитоподібної залози: сучасні підходи до діагностики та лікування // *Хірургія України*.— 2012.— № 3.— С. 92—96.
2. Кваченко А.М., Рейзін Д.В. Роль латеральної лімфодисекції в радикальному лікуванні медулярної карциноми щитоподібної залози // *Endocrinologia*.— 2013.— Vol. 18, N 3.— P. 5—10.
3. Кваченко А.М., Рейзін Д.В., Пільський А.М. та ін. Клініко-прогностичний аналіз перебігу медулярної карциноми щитоподібної залози // *Клінічна хірургія*.— 2013.— № 7.— С. 31—35.
4. Ларін С., Черненко С., Нечай О. та ін. Ефективність хірургічного лікування медулярного раку щитоподібної залози у хворих з місцевими та віддаленими метастазами // *Клінічна хірургія*.— 2012.— Т. 7, № 832.— С. 5—8.
5. Мамчич В.І., Рейті А.О., Йосипенко М.О. Генетичні аспекти канцерогенезу щитоподібної залози // *Хірургія України*.— 2011.— Т. 3, № 39.— С. 82—86.
6. Тонковид О.А., Коваленко А.Є. Медулярний рак щитоподібної залози: клініка, діагностика, лікування, прогноз (огляд літератури та власні дослідження) // *Ендокринологія*.— 2007.— Т. 12, № 1.— С. 136—150.
7. Bojovic B., Booth R.E., Jin Y. et al. Alternative lengthening of telomeres in cancer stem cells in vivo // *Oncogene*.— 2014.— E-publication.
8. Boschini I.M., Torresan F., Toniato A. et al. Incidental medullary thyroid microcarcinoma revealed by mild increase of preoperative serum calcitonin levels: therapeutic implications // *Endocrine*.— 2014.— Vol. 45, N 3.— P. 448—53.
9. Brandi M.L., Gagel R.F., Angeli A. et al. Guidelines for diagnosis and therapy of MEN type 1 and type 2 // *J. Clin. Endocrinol. Metab.*— 2001.— Vol. 86, N 12.— P. 5658—5671.
10. Caturegli P., De Remigis A., Chuang K. et al. Hashimoto's thyroiditis: celebrating the centennial through the lens of the Johns Hopkins hospital surgical pathology records // *Thyroid*.— 2013.— Vol. 23, N 2.— P. 142—150.
11. De Falco V., Buonocore P., Muthu M. et al. Ponatinib (AP24534) is a novel potent inhibitor of oncogenic RET mutants associated with thyroid cancer // *J. Clin. Endocrinol. Metab.*— 2013.— Vol. 98, N 5.— P. 811—819.
12. Dinets A. Molecular aspects of Post-Chornobyl and sporadic papillary thyroid carcinoma // *Molecular Medicine and Surgery, Endocrine surgery*.— Stockholm, Sweden: Karolinska Institutet, 2013.— P. 14—24.
13. Elisei R., Alevizaki M., Conte-Devolx B. et al. 2012 European thyroid association guidelines for genetic testing and its clinical consequences in medullary thyroid cancer // *Eur. Thyroid. J.*— 2013.— Vol. 1, N 4.— P. 216—231.
14. Elisei R., Bottici V., Luchetti F. et al. Impact of routine measurement of serum calcitonin on the diagnosis and outcome of medullary thyroid cancer: experience in 10,864 patients with nodular thyroid disorders // *J. Clin. Endocrinol. Metab.*— 2004.— Vol. 89, N 1.— P. 163—168.
15. Etit D., Faquin W.C., Gaz R. et al. Histopathologic and clinical features of medullary microcarcinoma and C-cell hyperplasia in prophylactic thyroidectomies for medullary carcinoma: a study of 42 cases // *Arch. Pathol. Lab. Med.*— 2008.— Vol. 132, N 11.— P. 1767—1773.
16. Grozinsky-Glasberg S., Benbassat C.A., Tsvetov G. et al. Medullary thyroid cancer: a retrospective analysis of a cohort treated at a single tertiary care center between 1970 and 2005 // *Thyroid*.— 2007.— Vol. 17, N 6.— P. 549—556.
17. Gundara J.S., Zhao J.T., Gill A.J. et al. Nodal metastasis microRNA expression correlates with the primary tumour in MTC // *ANZ J. Surg.*— 2014.— Vol. 84, N 4.— P. 235—239.
18. Henry J.F., Denizot A., Puccini M. et al. Latent subclinical medullary thyroid carcinoma: diagnosis and treatment // *World J. Surg.*— 1998.— Vol. 22, N 7.— P. 752—756.
19. Herrmann B.L., Schmid K.W., Georges R. et al. Calcitonin screening and pentagastrin testing: predictive value for the diagnosis of medullary carcinoma in nodular thyroid disease // *Eur. J. Endocrinol.*— 2010.— Vol. 162, N 6.— P. 1141—1145.
20. Hu M.L., Ying A.K., Jimenez C. Update on medullary thyroid cancer // *Endocrinol. Metab. Clin. North. Am.*— 2014.— Vol. 43, N 2.— P. 423—442.
21. Kazzaure H.S., Roman S.A., Sosa J.A. Medullary thyroid microcarcinoma: a population-level analysis of 310 patients // *Cancer*.— 2012.— Vol. 118, N 3.— P. 620—627.
22. Kloos R.T., Eng C., Evans D.B. et al. Medullary thyroid cancer: management guidelines of the American Thyroid Association // *Thyroid*.— 2009.— Vol. 19, N 6.— P. 565—612.
23. Liu T., Wang N., Cao J. et al. The age- and shorter telomere-dependent TERT promoter mutation in follicular thyroid cell-derived carcinomas // *Oncogene*.— 2013.— E-publication.
24. Machens A., Dralle H. Biological relevance of medullary thyroid microcarcinoma // *J. Clin. Endocrinol. Metab.*— 2012.— Vol. 97, N 5.— P. 1547—1553.
25. Machens A., Holzhausen H.J., Thanh P.N. et al. Malignant progression from C-cell hyperplasia to medullary thyroid carcinoma in 167 carriers of RET germline mutations // *Surgery*.— 2003.— Vol. 134, N 3.— P. 425—431.
26. Macia A., Galle P., Vaquero M. et al. Sprouty1 is a candidate tumor-suppressor gene in medullary thyroid carcinoma // *Oncogene*.— 2012.— Vol. 31, N 35.— P. 3961—3972.
27. Mancikova V., Inglada-Perez L., Curras-Freixes M. et al. VEGF, VEGFR3, and PDGFRB Protein Expression Is Influenced by RAS Mutations in Medullary Thyroid Carcinoma // *Thyroid*.— 2014.— Vol. 24, N 8.— P. 1—5.
28. Mazziotti G., Rotondi M., Manganella G. et al. Medullary thyroid cancer, papillary thyroid microcarcinoma and Graves' disease: an unusual clinical coexistence // *J. Endocrinol. Invest.*— 2001.— Vol. 24, N 11.— P. 892—899.
29. Meng Z.W., Zhang Y.J., Li W. et al. Relapse of hyperthyroidism after hemithyroidectomy in concurrent medullary thyroid cancer and Graves' disease // *Bratisl. Lek. Listy*.— 2013.— Vol. 114, N 9.— P. 544—546.
30. Mian C., Pennelli G., Barollo S. et al. Combined RET and Ki-67

- assessment in sporadic medullary thyroid carcinoma: a useful tool for patient risk stratification // *Eur. J. Endocrinol.*— 2011.— Vol. 164, N 6.— P. 971—976.
31. Moraitis A.G., Martucci V.L., Pacak K. Genetics, Diagnosis, and Management of Medullary Thyroid Carcinoma and Pheochromocytoma/Paraganglioma // *Endocr. Pract.*— 2014.— Vol. 2, N 20.— P. 176—187.
 32. Nakamura S., Saio Y., Ishimori M. et al. Incidental medullary thyroid carcinoma in a case of Graves' disease // *Intern. Med.*— 2002.— Vol. 41, N 4.— P. 323—324.
 33. Ozgen A.G., Hamulu F., Bayraktar F. et al. Evaluation of routine basal serum calcitonin measurement for early diagnosis of medullary thyroid carcinoma in seven hundred seventy-three patients with nodular goiter // *Thyroid.*— 1999.— Vol. 9, N 6.— P. 579—582.
 34. Pacini F., Castagna M.G., Cipri C. et al. Medullary thyroid carcinoma // *Clin. Oncol. (R. Coll. Radiol.)*— 2010.— Vol. 22, N 6.— P. 475—485.
 35. Pelizzo M.R., Boschin I.M., Bernante P. et al. Natural history, diagnosis, treatment and outcome of medullary thyroid cancer: 37 years experience on 157 patients // *Eur. J. Surg. Oncol.*— 2007.— Vol. 33, N 4.— P. 493—497.
 36. Rodriguez-Rodero S., Fernandez A.F., Fernandez-Morera J.L. et al. DNA methylation signatures identify biologically distinct thyroid cancer subtypes // *J. Clin. Endocrinol. Metab.*— 2013.— Vol. 98, N 7.— P. 2811—2821.
 37. Roman S., Lin R., Sosa J.A. Prognosis of medullary thyroid carcinoma: demographic, clinical, and pathologic predictors of survival in 1252 cases // *Cancer.*— 2006.— Vol. 107, N 9.— P. 2134—2142.
 38. Saltiki K., Rentziou G., Stamatelopoulos K. et al. Small medullary thyroid carcinoma: post-operative calcitonin rather than tumour size predicts disease persistence and progression // *Eur. J. Endocrinol.*— 2014.— Vol. 171, N 1.— P. 117—126.
 39. Schlumberger M., Bastholt L., Dralle H. et al. 2012 European thyroid association guidelines for metastatic medullary thyroid cancer // *Eur. Thyroid. J.*— 2012.— Vol. 1, N 1.— P. 5—14.
 40. So Y.K., Son Y.I., Hong S.D. et al. Subclinical lymph node metastasis in papillary thyroid microcarcinoma: a study of 551 resections // *Surgery.*— 2010.— Vol. 148, N 3.— P. 526—531.
 41. Sponziello M., Durante C., Boichard A. et al. Epigenetic-related gene expression profile in medullary thyroid cancer revealed the overexpression of the histone methyltransferases EZH2 and SMYD3 in aggressive tumours // *Mol. Cell. Endocrinol.*— 2014.— Vol. 392, N 1—2.— P. 8—13.
 42. Wang N., Xu D., Sofiadis A. et al. Telomerase-Dependent and Independent Telomere Maintenance and its Clinical Implications in Medullary Thyroid Carcinoma // *J. Clin. Endocrinol. Metab.*— 2014.— Vol. 8, N 99.— P. 1571—1579.
 43. Wells S.A. Jr., Pacini F., Robinson B.G. et al. Multiple endocrine neoplasia type 2 and familial medullary thyroid carcinoma: an update // *J. Clin. Endocrinol. Metab.*— 2013.— Vol. 98, N 8.— P. 3149—3164.
 44. Wells S.A. Jr., Robinson B.G., Gagel R.F. et al. Vandetanib in patients with locally advanced or metastatic medullary thyroid cancer: a randomized, double-blind phase III trial // *J. Clin. Oncol.*— 2012.— Vol. 30, N 2.— P. 134—141.
 45. Yang G.C., Fried K., Levine P.H. Detection of medullary thyroid microcarcinoma using ultrasound-guided fine needle aspiration cytology // *Cytopathology.*— 2013.— Vol. 24, N 2.— P. 92—98.
 46. Zayed A.A., Ali M.K., Jaber O.I. et al. Is Hashimoto's thyroiditis a risk factor for medullary thyroid carcinoma? Our experience and a literature review // *Endocrine.*— 2014.— E-publication.

Медулярный рак щитовидной железы

В.Г. Мишалов, А.В. Дінець

Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, Киев

Осуществленный анализ литературных источников свидетельствует о важности использования секвенсинга протоонкогена *RET* с целью ранней диагностики медулярного рака щитовидной железы (МРЩЗ), проведения оперативного лечения и улучшения выживания. Продолжаются исследования других молекулярно-генетических и эпигенетических аномалий при МРЩЗ, в частности микро-РНК, что даст возможность определить другие механизмы развития карциномы и идентифицировать новые мишени для химиотерапевтических агентов. Кальцитонин — высокочувствительный и специфический биомаркер МРЩЗ. Хирургическое удаление опухоли — основной и самый эффективный метод лечения при условии локализованного в щитовидной железе или местно распространенного МРЩЗ. Химиотерапию проводят блокаторами тирозинкиназы при отдаленных метастазах или неоперабельном МРЩЗ.

Ключевые слова: медулярный рак щитовидной железы, множественная эндокринная неоплазия 2 типа, протоонкоген *RET*.

Medullary thyroid carcinoma

V.G. Mishalov, A.V. Dinets

O.O. Bogomolets National Medical University, Kyiv

In this review article we analyzed the molecular, genetic and epigenetic changes as well as current approaches for diagnosis and treatment of medullary thyroid carcinoma (MTC). Considerable evidence suggests that sequencing of *RET* protooncogene is an important tool for early detection, surgical management and better outcome for patients with MTC. The studies of other molecular abnormalities, including microRNA investigations, in MTC are ongoing and suggesting their promising role in discovering of other mechanisms of MTC development and identification of new targets for chemotherapy. Calcitonin is biomarker of MTC, showing high specificity and sensitivity. Surgical excision is main approach to treat locally advanced MTC. Chemotherapy is indicated for patients with distant metastases or inoperable MTC.

Key words: medullary thyroid carcinoma, multiple endocrine neoplasia type 2, *RET* protooncogene.

Кальциноз брижових лімфатичних вузлів у дітей



**В.Ф. Рибальченко¹, О.Б. Доманський^{1, 2},
С.П. Магдиш², О.В. Дзюман²,
М.О. Чаур¹**

¹ Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика МОЗ України, Київ

² Київська міська дитяча клінічна лікарня № 2

У статті представлено огляд захворювань, які можуть супроводжуватися кальцинозом брижових лімфатичних вузлів. Ці утворення бувають першим та іноді єдиним виявом тих захворювань, список яких наведено в статті. Описано клінічний випадок лікування дівчинки віком 5 років із кальцинозом брижових лімфатичних вузлів.

Ключові слова: діти, кальциноз, брижові лімфатичні вузли, діагностика, лікування.

Кальциноз — випадання солей кальцію з розчиненого стану в рідинах організму і відкладення їх у тканинах. У розвитку кальцинозу беруть участь численні клітинні і позаклітинні фактори, що регулюють обмін кальцію. Це пов'язано з функцією щитоподібної залози (кальцитонін), прищитоподібних залоз (паратгормон), зі зміною білкових колоїдів, рН та концентрації кальцію в крові, з місцевими ферментативними реакціями.

Залежно від переважання в розвитку місцевих чи загальних факторів розрізняють метастатичне, дистрофічне та метаболічне звапнення.

Причини випадання солей кальцію з розчину і відкладення їх у тканинах: непостійний стан білкових колоїдів, зміни водневого показника (рН) в бік більшої лужності і підвищення концентрації кальцію в крові [4].

Більшість авторів зазначають, що в розвитку кальцинозу мають значення як загальні (гуморальні, нервові, обмінні), так і місцеві чинники. А.Г. Сафіна (1963) розглядає цей патологічний процес як вроджене страждання, пов'язане з внутрішньоутробною патологією, що супроводжується кисневим голодуванням із подальшим відкладенням солей кальцію. До розвитку кальцинозу причетні також порушення обмінних процесів.

Кальциноз брижових лімфатичних вузлів (КБЛВ) — це не самостійна нозологічна одиниця, він розвивається як вияв і ускладнення різних захворювань органів і систем.

КБЛВ у дітей може сприяти внутрішньовенне введення гіпертонічних розчинів хлористого кальцію, який належить до сильних подразників судинних стінок, а разом із розчином глюкози його властивості посилюються ще більше. Поряд із позитивним

Стаття надійшла до редакції 16 жовтня 2014 р.

Рибальченко Василь Федорович, д. мед. н., проф. кафедри дитячої хірургії
04209, м. Київ, вул. Богатирська, 30
E-mail: pedsurgery_ua@ukr.net

ефектом розчини хлористого кальцію і глюкози в дітей із будь-якою патологією можуть викликати якісно іншу реакцію у вигляді тривалого спазму. Внаслідок цього тканини і органи, що одержують харчування через цю судину, зазнають дистрофічних змін, а також некрозу з вторинним відкладенням у них солей кальцію. КБЛВ може бути виявом доброякісних та інфекційних захворювань (таблиця).

Клінічна картина поліморфна і виявляється симптомами як основного захворювання, так і неспецифічною симптоматикою мезентеріальної лімфаденопатії, пов'язаної з кальцинозом. Під час пальпації визначають рухливе округле утворення щільної консистенції, помірно болісне або безболісне. Кальцифікати мають добру рентгенконтрастність, тому їх візуалізація під час додаткових методів дослідження, зокрема рентгену, комп'ютерної (КТ) та магнітно-резонансної (МРТ) томографії, не ускладнена. Нижче розглянуто захворювання, котрі вважають причиною КБЛВ.

Лімфангіоми. Становлять приблизно 9—10 % усіх доброякісних новоутворень в онкопедіатрії. У 8—15 % випадків спостерігають їх внутрішню локалізацію (частота — приблизно 1 : 11 500 поствітальних аутопсій) [9]. Розрізняють прості, кавернозні і кістозні лімфангіоми. Внутрішня поверхня кіст зазвичай вистелена ендотелієм, а стінки містять щільну сполучну тканину [13].

Під час аналізу клінічних виявів за низкою характерних ознак виокремлюють три групи хворих. Першу групу становлять діти зі збільшеним обсягом живота і пухлиною в черевній порожнині (ЧП), яка пальпується. Другу — пацієнти, які надійшли з клінічною симптоматикою «гострого живота» або кишкової непрохідності. До третьої групи належать діти із безсимптомним перебігом захворювання. Пухлину в цих хворих виявляють внутрішньоутробно за допомогою ультрасонографії. У таких випадках здійснюють динамічне спостереження і контрольні ультразвукові дослідження (УЗД). Для хворих першої групи характерне збільшення живота. Загальний стан найчастіше залишається задовільним. Під час огляду помічають асиметрію живота за рахунок пухлиноподібних утворень щільно-еластичної консистенції, обмежено рухомих, безболісних, з гладкою поверхнею. За наявності КБЛВ поряд із перерахованими утвореннями пальпують округле рухоме утворення щільної консистенції. Коли пухлина росте, періодично з'являється безпричинний біль у животі. Як правило, хворих госпіталізують з підозрою на кісту чи пухлину брижі кишечника або сальника, у дівчаток не виключають кісту яєчника. Таких пацієнтів оперують після обстеження (УЗД, спіральна комп'ютерна томографія) у плановому порядку. Пацієнтів другої групи оперують переважно в ургентному порядку з підозрою на гострий апендицит. На операції, як правило, знаходять незмінений червоподібний відросток і лімфангіому як істинну причину захворювання [5, 9].

■ Таблиця
Класифікація кальцинозу брижових лімфатичних вузлів

Група лімфатичних вузлів	Доброякісні	Інфекційні
Брижові лімфатичні вузли	Лімфангіома Синдром кістозних кальцифікованих брижових лімфатичних вузлів	Гістоплазмоз Туберкульоз ВІЛ-інфекція

Діагностика лімфангіом ЧП має комплексний характер. На першій лінії діагностичного пошуку розташовані дані клінічної картини і ультрасонографії. Далі в пацієнтів з об'ємним утворенням у ЧП без чіткої органоприморфності застосовують КТ, МРТ. Розмір лімфатичних вузлів звичайно більший за 4 см.

Лікування виконують за допомогою малоінвазивних методик і відкритого оперативного доступу. У випадках кістозних утворень і утворень малого розміру можливе застосування лапароскопічної техніки. Обсяг хірургічного втручання залежить від розмірів і локалізації лімфангіоми, її взаєморозташування з кишковою трубкою і мезентеріальними судинами [5].

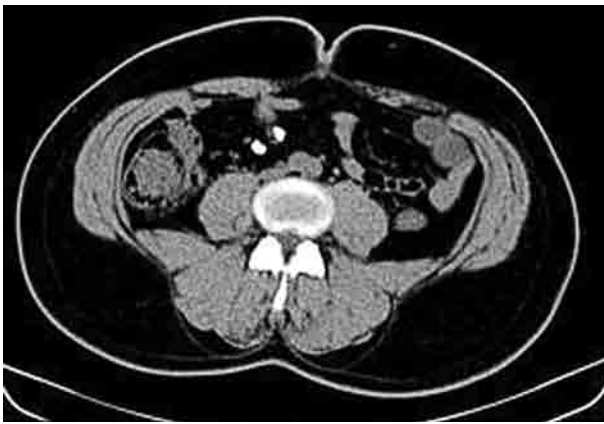
Переважно доступ — серединна лапаротомія. У пацієнтів молодшої вікової групи можливе виконання поперечних широких лапаротомних доступів. Під час визначення лімфангіоми і її розташування щодо стінки кишечника вилущують пухлину. За неможливості останнього хворому показана резекція кишки з пухлиною, за наявності КБЛВ великого діаметра — їх вилущування з обов'язковим гістологічним дослідженням [9, 13].

Туберкульоз. Абдомінальні вияви позалегенного туберкульозу спостерігають в 11—16 % пацієнтів, а збільшення лімфатичних вузлів — найпоширеніший його вияв. Первинна абдомінальна лімфаденопатія без екстранодальних виявів буває у 55 % пацієнтів з абдомінальним туберкульозом. Туберкульозне ураження лімфатичних вузлів ЧП може відбуватись гематогенним шляхом або від прямого поширення із сусідніх органів [13]. У патогенезі мезаденіту може мати значення аліментарного шляху зараження мікробактеріями туберкульозу з лімфогенним проникненням їх безпосередньо у брижові лімфатичні вузли [2].

Клінічна картина абдомінального туберкульозу в сучасних умовах маніфестує різними захворюваннями терапевтичної, педіатричної (57,7 %), хірургічної (40,1 %), онкологічної (28,2 %) та інфекційної (44,4 %) нозологічних рядів (у тому числі у 70,4 % випадків сумісно) [2, 13]. Найчастіше хворих турбує біль у животі праворуч від пупка. Біль не постійний, посилюється під час фізичного навантаження, після їжі або під час пальпації. Хворі скаржаться на зниження апетиту, епізодичні нудоту і блювоту, порушення випорожнень. Під час огляду виявляють здуття живота, напругу черевної стінки і болючість при пальпації в області локалізації уражених вузлів. Іноді



■ **Рис. 1.** Оглядова рентгенографія органів ЧП, визначаються кальцинати (позначено стрілкою)



■ **Рис. 2.** КТ ЧП, визначаються кальцинати лімфатичних вузлів кишечника

вдається пальпувати пухлиноподібні утворення — конгломерати запаяних брижових лімфатичних вузлів [15].

З діагностичною метою використовують пробу з підшкірним введенням туберкуліну. Зрушення показників крові, підвищення температури тіла, поява або посилення болю в області брижі після введення туберкуліну, як правило, вказують на активний туберкульоз брижових лімфатичних вузлів [2]. Однак низка авторів в останні роки відзначають її низьку ефективність і пов'язують це із впливом таких факторів, як: алергічні захворювання, глистні інвазії, гострі та хронічні неспецифічні інфекції в період загострення, неефективна імунопрофілактика та інші стани, які можуть змінити відповідну реакцію організму на туберкулін. Під час рентгенологічного дослідження кишечника у хворих на туберкульозний мезаденіт відзначають розширення і стриктури петель тонкої кишки, безладне розташування петель, порушення моторики шлунка і кишечника, обвапнені лімфатичні вузли (рис. 1) [16].

При хронічній формі виявляють КБВЛ. Збільшені лімфатичні вузли в ЧП можна виявити також за допомогою ультразвукового сканування, лімфографії, КТ. Розмір лімфатичних вузлів мен-

ший за 4 см (зазвичай — 2 см). Відкладення солей кальцію в лімфатичних вузлах — прикметна ознака туберкульозного лімфаденіту. Найхарактерніші риси туберкульозних лімфатичних вузлів на КТ — це округлі тіні з казеозним некрозом і кальцифікатами при збереженні цілісності капсули. Периферична інфільтрація відповідає судинній запальній реакції або грануляційній тканині, в той час як центральна частина відповідає зоні казеозного некрозу (рис. 2). Під час гістологічного дослідження виявляють клітини Пирогова—Лангханса.

Основний метод лікування хворих на туберкульозний мезаденіт — специфічна хіміотерапія. Використовують ізоніазид, рифампіцин, піразинамід. У випадках гострого перебігу призначають також стрептоміцин. Препарати приймають протягом 1—1,5 року. Позитивну лікувальну дію чинять кортикостероїдні гормони та ензимотерапія [2, 16].

ВІЛ-інфекція. Шлунково-кишковий тракт (ШКТ) — головна мішень для вірусу імунодефіциту людини (ВІЛ). На сьогодні у світі налічують 1,5 млн ВІЛ-інфікованих дітей. ВІЛ-інфекція викликає виснаження CD4⁺ Т-лімфоцитів у кишечнику, асоційованої лімфоїдної тканини, впливає на цілісність ШКТ і проникність слизової оболонки [20]. Таке пошкодження може відбутися гостро після первинної інфекції, а також хронічно, тобто розвиватися без змін у клінічному або імунологічному статусі. J. Estaquier і T. Idziorek досліджували різні лімфоїдні органи і виявили, що брижові лімфатичні вузли можуть бути основним резервуаром вірусу [10, 12]. У безсимптомний період лімфаденопатія брижових лімфовузлів може бути першою ознакою ВІЛ-інфекції, так як лабораторні (загальний (ЗАК) та біохімічний аналіз крові) або додаткові методи дослідження (УЗД, КТ) на цій стадії не інформативні [20].

Клінічно мезаденіт виявляється локальним або генералізованим збільшенням безболісних, еластичних, щільних, рухливих лімфовузлів розміром понад 2 см. Кальциноз лімфатичних вузлів — неспецифічна ознака, котра може бути притаманна широкому спектрові інших захворювань, проте його виявлення може слугувати приводом для проведення діагностики ВІЛ-інфекції [12].

Синдром кістозних кальцифікованих брижових лімфатичних вузлів (СККБЛВ). СККБЛВ — це рідкісне ускладнення целиакиї. Дотепер у світі зареєстровано всього 36 подібних випадків.

Целиакия (глютеніт ентеропатія) — захворювання тонкої кишки, зумовлене генетично детермінованою непереносимістю харчового глютену (білка злакових рослин), що характеризується розвитком атрофії ворсинок внаслідок виключення глютену (N.D. Parnell, P.J. Ciclitira, 1999). Популяційні скринінгові дослідження, проведені в останні роки, показали, що частота цього захворювання досягає 1 %, при цьому в більшості пацієнтів його перебіг безсимптомний або має неясні чи нетипові

(позакишкові) клінічні вияви, у зв'язку з чим протягом тривалого часу не діагностується [6].

Так, у дорослих целіакія, як правило, діагностується не раніше ніж через 10 років від появи перших клінічних ознак хвороби, і в Європі на кожен випадок визначеного діагнозу целіакії припадає 5—13 невиявлених випадків [7]. Таким чином, безсимптомний перебіг целіакії в дитячому віці запідозрити практично неможливо. СККБЛВ як ускладнення целіакії вперше описали J. Nemet та співавт. у 1969 р. У літературі цей синдром запропонували Р.Е. Jones і М.Н. Gleeson у 1973 р. Після проведеного аналізу R. Howat і E. Schmitz зафіксували дев'ять додаткових повідомлень про виявлення СККБЛВ в Іспанії, Франції, США, Німеччині, Бельгії, Саудівській Аравії та Індії, внаслідок чого загальне число зареєстрованих випадків склало 37. Смертність від цього ускладнення сягає 50 % і зазвичай асоціюється із сепсисом або крововиливом [17].

Патогенез СККБЛВ пов'язують із надмірним впливом антигенної імунної системи через пошкоджену слизову оболонку кишечника, що призводить до виснаження клітинних лімфоїдних елементів у лімфатичних вузлах брижі, внаслідок чого виникають кістозні зміни, а також кальцифікація лімфовузлів. Альтернативна гіпотеза — некроз брижових лімфатичних вузлів, спричинений локалізованою активацією імуноопосередкованого комплекменту і внутрішньосудинного згортання [14].

Класичні вияви целіакії — синдром мальабсорбції (порушеного всмоктування): хронічна діарея, поліфекалія, метеоризм, зниження маси тіла, гіпопротеїнемія, ознаки дефіциту вітамінів і мікроелементів. Однак у багатьох випадках кишкова симптоматика мінімальна, зовсім відсутня або відходить на другий план, поступаючись місцем позакишковим виявам, що переважають у клінічній картині. Атипові вияви целіакії налічують великий спектр: гематологічні, неврологічні, неспецифічні (хронічна втома, слабкість, стомлюваність), метаболічні, гінекологічні, гастроінтестинальні, дерматологічні та психіатричні [7]. У хворих із СККБЛВ зазвичай присутні діарея, втома і втрата маси тіла. Пацієнтам, які мають клінічні симптоми, що дають змогу підозрювати наявність целіакії, а також особам із груп ризику показано проведення сероімунологічного тестування на маркери целіакії.

У частини хворих, які страждають на целіакію, під час рутинного ендоскопічного дослідження дванадцятипалої кишки можуть бути виявлені характерні зміни слизової оболонки, до яких належать: зменшення кількості або зникнення складок, фестончатості складок, мозаїчний рисунок слизової оболонки, видимий судинний рисунок, нодулярність.

Як правило, ці зміни визначають у нижчій частині дванадцятипалої кишки, однак можуть спостерігатися і в цибуліні. Специфічність цих ознак відносно атрофії слизової оболонки тонкої кишки



■ Рис. 3. Синдром кістозних кальцифікованих брижових лімфатичних вузлів

вельми висока і досягає 92—99 %, однак чутливість, за різними даними, становить лише 9—88 % і залежить від ступеня атрофії [11, 14]. СККБЛВ може бути запідозрений під час УЗД, КТ (рис. 3), МРТ [17]. Під час лапаротомії або розтину визначають кістозні утворення, які виходять із брижі, містять молочну рідину. Мезентеріальні лімфатичні вузли збільшені, щільної консистенції. Диференційний діагноз для цього типу лімфаденопатій охоплює лімфоми та мікобактеріальну інфекцію.

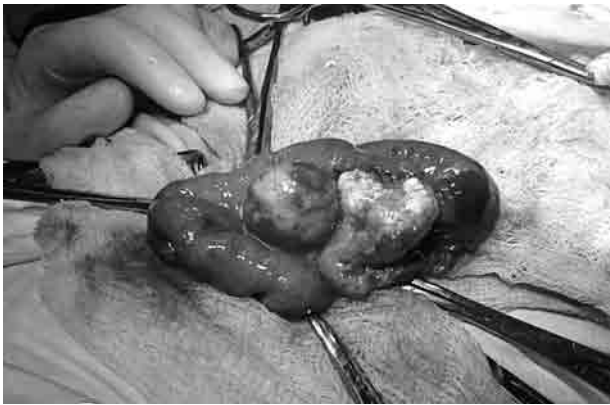
Лікування оперативне: видалення кіст з подальшим їх гістологічним дослідженням та їхнього вмісту [14].

Власне клінічне спостереження

Дитину Ш., дівчинку віком 5 років 2 міс (карта стаціонарного хворого № 9686), доставлено 24.03.2014 р. в 16-55 каретою швидкої допомоги у приймальне хірургічне відділення КМДКЛ № 2. Хвора скаржилась на біль у животі, нудоту, дворазову блювоту. Зі слів батьків, захворіла 23.03.2014 р. о 14-00, коли вперше з'явився біль у животі, який наростав. У 16-00 була одноразова блювота шлунковим вмістом. Батьки поставили очисну клізму, після якої больовий синдром значно зменшився. Ніч провели спокійно. 24.03.2014 р. о 8-00 повторно з'явився біль у животі, одноразова блювота. Каретою швидкої допомоги хвору доставлено та госпіталізовано в КМДКЛ № 2.

Анамнез життя не обтяжений. У приймальному відділенні стан дитини середнього ступеня тяжкості. Шкірні покриви бліді, чисті. Аускультативно *cor et pulmonales* без патології. Пульс — 98 уд./хв. Язик обкладений біля кореня білим нальотом, вологий. Живіт не роздутий, симетричний, бере участь в акті дихання. Під час поверхневої пальпації помірно болючий і напружений у правій клубовій ділянці. Доступний глибокій пальпації в усіх відділах. Сліпа кишка в типовому місці, спазмована, болюча під час пальпації. Ближче до пупка визначається «+» тканина, щільної консистенції, помірно болюча під час пальпації.

Симптоми подразнення очеревини у правій клубовій ділянці сумнівні. Фізіологічні відправлення не порушені.



■ **Рис. 4.** Множинні кальцинати та кістозні багатокамерні порожнини брижі тонкого кишечника



■ **Рис. 5.** Мобілізований кальцинат лімфатичного вузла з багатокамерною лімфангіомою



■ **Рис. 6.** Лімфангіома брижі тонкого кишечника

Діагноз під час госпіталізації: гострий апендицит. Проведено обстеження. ЗАК 24.03.2014: Нв — 129 г/л, L — $10,8 \times 10^9$ /л, П — 9 %, С — 43 %, Е — 1 %, Б — 1 %, Л — 36 %, М — 10 %, ШОЕ — 10 мм/год. ЗАМ 24.03.2014: питома вага — 1010, реакція — слабокисла, білок — сліди, кетонів тіла — + + +, лейкоцити — 10 у полі зору, епітелій, слиз — у невеликій кількості. Біохімічні показники крові 24.03.2014: цукор крові — 4,6 ммоль/л, АЛТ — 31 од/л, АСТ — 52 од/л, амілаза загальна — 54 од/л, загальний білок — 50 г/л, загальний білірубін — 8 ммоль/л, сечовина — 3,6 ммоль/л, азот сечовини — 1,39 ммоль/л, креатинін —

0,054 мг на 100 мл, К — 3,9 ммоль/л, Na — 136 ммоль/л, Ca — 2,08 ммоль/л, Cl — 107 ммоль/л. Дитині проведено спазмолітичну терапію («Но-шпа» — 0,5 мл; платифілін 0,02 % — 0,5 мл внутрішньом'язово), очисну клізму. Спостереження в динаміці: стан дитини з негативною динамікою через посилення болювого синдрому, загальна слабкість. Живіт не роздутий, симетричний, бере участь в акті дихання, під час пальпації помірно напружений і болючий у правій здухвинній ділянці, там же пальпується «+» тканина 3×3 см, болюча під час пальпації. Симптоми подразнення очеревини в правій клубовій ділянці позитивні. Фізіологічні відправлення не порушені. Враховуючи клінічні, об'єктивні та лабораторні дані, дитині визначено діагноз: гострий апендицит із найбільшою імовірністю наявності в апендиксі калового каменя. Показано оперативне втручання в ургентному порядку після передопераційної підготовки та консультації анестезіолога. Передопераційна антибіотикопрофілактика: цефотаксим — 1,0 в/в.

25.03.2014 дитині проведено оперативне втручання: поперечний доступ праворуч до 4 см. Виділилася рясна кількість випоту білого кольору до 30 мл (узятий на посів). Апендикс розміром $10,0 \times 0,8$ см, катарально змінений. Апендектомія кисетним способом. Під час ревізії тонкого кишечника до 1 м виявлено два щільні пухлиноподібні утворення 2×3 см і 3×3 см, останні в рану не виводили. Прийнято рішення перейти на нижньосерединну лапаротомію.

Під час ревізії тонкого кишечника до 1,5 м від ілеоцекального кута визначено два щільні утворення 2×3 см і 3×3 см, які розташовуються вздовж брижового краю з двох боків кишки, не закриваючи її просвіт (рис. 4). Поетапно гострим і тупим шляхами утворення вилушили без пошкодження стінки кишки і судин брижі.

На відстані 1 м від ілеоцекального кута до 1,5 м розташовані множинні кісти, пов'язані з брижою кишки, багатокамерні, з вмістом молочного кольору (рис. 5). Виконано пункцію кіст (взято посів). Оболонки кісти частково висікли. Контроль гемостазу. Вздовж усієї брижі тонкого і товстого кишечника визначали збільшені лімфатичні вузли до 0,5—0,7 см без ознак деструкції, брижа скрізь білого кольору, помірно потовщена (рис. 6). Під час ревізії решти тонкого і товстого кишечника патології не виявлено. ЧП промили 0,9 % NaCl до чистих вод і ушили наглухо пошаровим швом. Наклали асептичну пов'язку. Через апендикулярний доступ поставлено дренаж для контролю лімфо- і гемостазу. Виконали пошаровий шов рани, наклали асептичну пов'язку.

Матеріал відправлено на цито- і гістологічне дослідження. Висновок гістологічного дослідження № 4380-83: кістозні утворення з фібринозною стінкою без ендотеліальної вистилки та з аморфними деструктивними масами і полями кальцинозу. Післяопераційний період перебігав добре, дитина

отримувала комбіновану антибіотикотерапію: цефтазидим (1 г двічі на добу) + амікацин (150 мг двічі на добу) + метронідазол (30 мл тричі на добу), інфузійну і симптоматичну терапію. У перші дні після операції виділення через дренаж — до 10 мл серозно-геморагічного вмісту. На 5 добу дренаж

видалили. Рана загоїлася первинним натягом, шви зняті на 10 добу. Лабораторні показники без патології. У задовільному стані дитину 07.04.2014 р. виписали додому. Оглянули через 2 міс. Скарг не було. Клінічно і сонографічно даних щодо рецидиву пухлини немає, дівчинка здорова.

Література

1. Бордий Т. Лимфаденопатии у детей // З турботою про дитину.— 2011.— № 7 (3).— С. 3—6.
2. Савоненкова Л.Н. Специфические и неспецифические абдоминальные поражения при туберкулезе: клиника, диагностика, течение, прогноз: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— М., 2008.— С. 1—4.
3. Сахаутдинов Р.М. Диагностика и лечение острого мезентериального лимфаденита: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— Л., 2009.— С. 1—10.
4. Струков А.И., Серов В.В. Патологическая анатомия.— М., 2013.— 445 с.
5. Шароев Т.А., Бурков И.В., Ковалев Д.В. и др. Лимфангиомы брыжейки тонкой кишки у детей (обзор литературы и собственные клинические наблюдения) // Российский вестник.— 2012.— Т. II, № 2.— С. 58—63.
6. Buckley O., Brien J.O., Ward E. et al. The imaging of coeliac disease and its complications // Eur. J. Radiol.— 2008.— Vol. 65.— P. 483—490.
7. Celiac Disease: WGO—OMGE Practice Guideline // World Gastroenterology Organisation [Electronic resource].— 2005.— Mode of access: <http://www.omge.org/globalguidelines/guide13/guideline13.htm>.
8. Clement O., Luciani A. Imaging the lymphatic system: possibilities and clinical applications // Eur. Radiol. — 2004.— Vol. 14.— P. 1498—1507.
9. Coh B.K., Tan Y.M., Ogn H.S. et al. Intra abdominal and retroperitoneal lymphangiomas in pediatric and adult patients // World J. Surg.— 2005.— Vol. 29, N 7.— P. 873—840.
10. Dandekar S. Pathogenesis of HIV in the gastrointestinal tract // Curr HIV/AIDS.— 2007.— Vol. 4 (1).— P.10—15.
11. Dickey W. Nature Clin // Practice Gastroenterology and Hepatology.— 2006.— Vol. 10.— P. 546—551.
12. Estaquier J., Idziorek T., de Bels F. et al. Programmed cell death and AIDS: significance of T-cell apoptosis in pathogenic and non pathogenic primate lentivirus infections // Proc. Natl. Acad. Sci. USA.— 1994.— Vol. 91 (20).— P. 9431—9435.
13. Gordon R., Capetillo A., Prinsipato D. et al. Angiographic demonstration of a lymphatic cyst of a mesentery. A case report // Radiographics.— 1968.— Vol. 104, N 4.— P. 870—873.
14. Huppert B.J., Farrell M.A., Kawashima A. et al. Diagnosis of cavitating mesenteric lymph node syndrome in celiac disease using MRI // AJR. — 2004.— Vol. 183.— P. 1375—1377.
15. Kadem A.K., Zaydan R.A., Al-Bahrani Z. R. Multiple Abdominal Tuberculosis Lymphadenopathy // IJGE.— 2006.— Issue 6.— Vol. 1.— P. 88—90.
16. Kapoor V.K. Abdominal tuberculosis // Postgrad. Med. J.— 1998.— Vol. 74.— P. 459—467.
17. Keer D. S., Jeon P., Bargaonkar M.R. et al. Calcified cavitating mesenteric lymph node syndrome: Case presentation and literature review // Can. J. Gastroenterol.— 2010.— Vol. 24 (6).— P. 355—358.
18. Mantegazza C., Maconi G., Giacomet V. et al. Gut and mesenteric lymph node involvement in pediatric patients infected with human immunodeficiency virus // HIV AIDS (Auckl).— 2014.— Vol. 6.— P. 69—74.
19. Sheth S., Horton K.M. Mesenteric Neoplasms: CT Appearances of Primary and Secondary Tumors and Differential Diagnosis Radiographics.— 2003.— Vol. 23 (2).— P. 457—73.
20. UNICEF/UNAIDS (2010) // Children and AIDS: Fifth Stocktaking report.

Кальциноз брыжеечных лимфатических узлов у детей

В.Ф. Рыбальченко¹, О.Б. Доманский^{1, 2}, С.П. Магдыш², О.В. Дзюман², М.А. Чаур¹

¹Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика МЗ Украины, Киев

²Киевская городская детская клиническая больница № 2

В статье представлен обзор заболеваний, которые могут сопровождаться кальцинозом брыжеечных лимфатических узлов. Эти образования бывают первым и иногда единственным проявлением тех или иных заболеваний, список которых приведен в статье. Описан клинический случай лечения девочки в возрасте 5 лет с кальцинозом брыжеечных лимфатических узлов.

Ключевые слова: дети, кальциноз, брыжеечные лимфатические узлы, диагностика, лечение.

Calcification of mesenteric lymph nodes at children

V.F. Rybalchenko¹, O.B. Domanski^{1, 2}, S.P. Magdysh², O.V. Dzyuman², M.O. Chaur¹

¹P.L. Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education of Ministry of Health Care of Ukraine, Kyiv

²Kyiv City Children's Hospital N 2

The review of diseases which can be accompanied by a calcification of mesenteric lymph nodes is presented in this article. These formations can be the first and sometimes the only manifestation of the diseases list of which is given below.

The clinical case of girl aged 5 years with calcification of mesenteric lymph nodes was described.

Key words: calcification, lymph nodes, mesentery, children.

Вроджений гіпертрофічний пілоростеноз у новонароджених



**Б.Я. Мальований¹, А.А. Переяслов²,
К.В. Шахов²**

¹ Львівська обласна дитяча клінічна лікарня
«Охматдит»

² Львівський національний медичний університет
імені Данила Галицького

У статті представлено огляд літератури щодо вродженого гіпертрофічного пілоростенозу в новонароджених. Визначено, що захворюваність на пілоростеноз залишається високою, тому продовжується вивчення етіології та патогенезу цього захворювання, пошук нових методів його діагностики та оперативного лікування. Акцентовано увагу на питаннях, які потребують подальшого глибокого вивчення.

Ключові слова: діти, пілоростеноз, пілороміотомія.

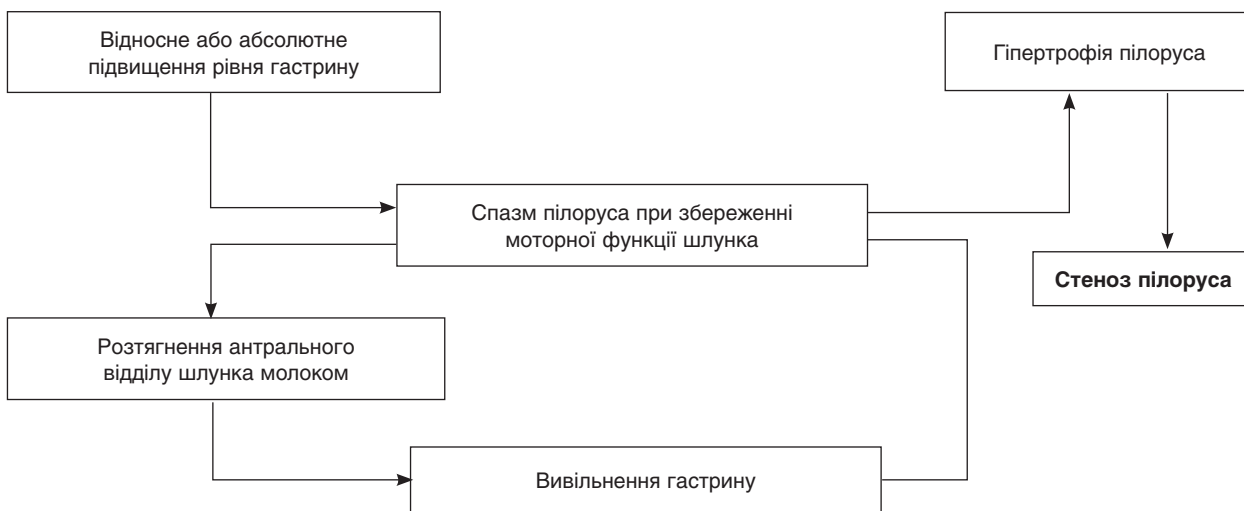
Вроджений гіпертрофічний стеноз пілоруса — одна з найчастіших причин виникнення блювоти у новонароджених [13, 20, 32, 36, 44]. В основі патогенезу цього захворювання лежить гіпертрофія та гіперплазія циркулярних м'язів пілоруса, стеноз останнього, і як наслідок — порушення евакуації вмісту шлунка до тонкої кишки [12, 17, 33, 44].

Уперше оригінальний опис анатомічних змін воротаря при вродженому гіпертрофічному пілоростенозі (ВГПС) зробив Н. Beardsley у 1778 р., проте ще у 1627 р. F. Hilanus описав випадок, який за клінічними ознаками збігався з ВГПС [22, 44]. У 1841 р. T. Williamson опублікував інформацію про випадок із клінічної практики («A case of scirrhus of the stomach, probably congenital»), а L. Dawoski у 1842 р., I. Landerer у 1879 р., Н. Maier у 1885 р. описали ВГПС як знахідку при аутопсії, стеноз воротаря без ознак запалення [26]. У 1888 р. Н. Hirschsprung опублікував клініко-морфологічну характеристику цього захворювання [26, 44].

Частота виникнення ВГПС коливається, за даними різних авторів, від 0,86—3,96 до 1—8 на 1000 живих новонароджених європеїдної раси (1,7—2,4 на 1000 — у США; 1,4—4,4 на 1000 — у Великій Британії, 0,5—3,0 на 1000 — у Данії, 1—3 на 1000 — в Австралії та Нідерландах) [16, 29, 32, 42—44], проте у країнах Центральної Європи помічено зростання рівня захворюваності на ВГПС (приблизно на 0,7 : 1000) протягом останніх десятиріч [43]. Співвідношення хворих європеїдної раси до хворих негроїдної раси становить 2,8 : 1, а до хворих монголоїдної раси — 5 : 1 [29]. У 4—20 % хворих ВГПС може поєднуватися з іншими вродженими мальформаціями [12, 45]. Гендерне співвідношення становить приблизно 4 : 1 на користь хлопчиків [20, 29, 32, 33], однак, за даними N. Quinn

Стаття надійшла до редакції 16 листопада 2014 р.

Мальований Богдан Ярославович, ординатор І хірургічного відділення
79008, м. Львів, вул. Лисенка, 31. Тел. (032) 275-93-34
E-mail: mbodja@ukr.net



■ Рис. 1. Послідовність подій, що призводять до пілоростенозу (за I.M. Rogers та співавт., 1979)

та співавт. (2011), маніфестація захворювання в дівчат виникає пізніше [36].

Етіологія ВГПС дотепер остаточно не визначена [1, 5, 17, 42, 44]. Доведено роль спадковості у розвитку ВГПС [7, 10, 12, 36, 44], зокрема, вірогідність розвитку ВГПС підвищується приблизно на 5 %, якщо один із батьків новонародженого мав це захворювання [21]. Існують повідомлення про підвищення ризику виникнення ВГПС при застосуванні макролідів для лікування та профілактики бактерійних інфекцій у матерів під час вагітності, а також у новонароджених при лікуванні різних соматичних захворювань [11, 25]. На думку деяких авторів, штучне вигодовування підвищує ризик виникнення ВГПС приблизно в 4,5 разу [21, 35]. S.I. Revill та співавт. (1978) наводять дані про збільшення частоти захворюваності на ВГПС серед новонароджених, матері яких зазнали впливу вираженого тривалого психоемоційного стресу під час вагітності [37]. A.T. Sørensen та співавт. (2002) пов'язують підвищення ризику виникнення ВГПС з курінням матерів [42].

На думку групи сучасних дослідників, морфологічне підґрунтя для розвитку ВГПС — це зниження кількості гангліїв у м'язовому нервовому сплетенні пілоричного відділу [8]. На сьогодні одна з гіпотез патогенезу ВГПС — гіпотеза гастрину, згідно з якою розширення антрального відділу шлунка молоком (або сумішшю) стимулює надлишкову секрецію гастрину, який викликає скорочення циркуляторних м'язів пілоричного відділу та знижує швидкість евакуації шлункового вмісту [5, 8, 27, 39]. J.A. Dodge (1970) в експериментальному дослідженні спровокував ВГПС («the pylorus «tumor») у новонароджених цуценят шляхом ін'єкцій пентагастрину їх матерям під час вагітності та самим цуценят після народження [8, 38].

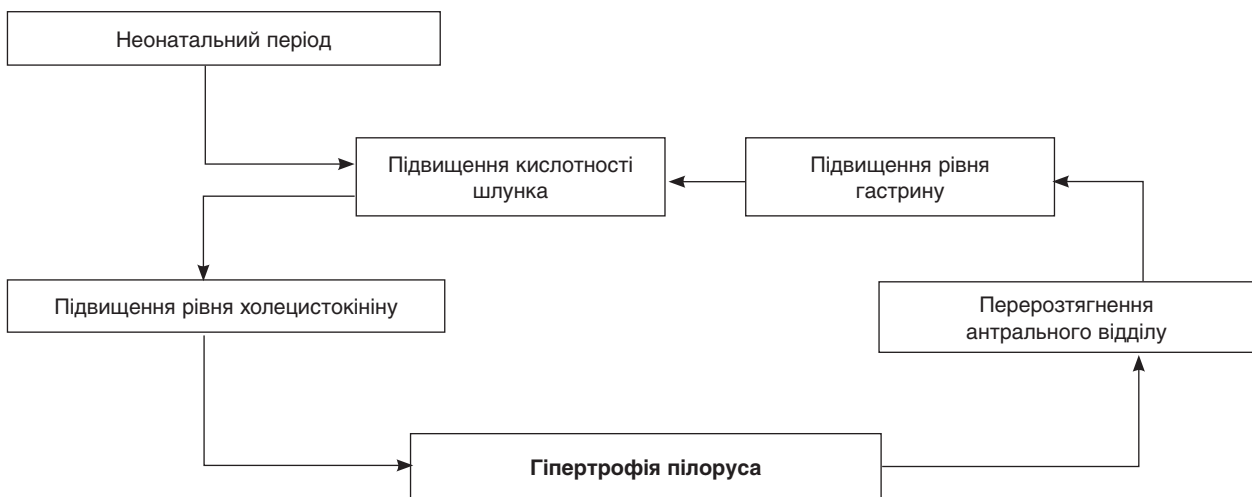
Схематичне зображення гіпотези гастрину за I.M. Rogers та співавт. (1979) наведено на рис. 1 [39].

У більш ранніх дослідженнях цих авторів доведено патогенетичну роль підвищення рівня холецис-

токініну в сироватці крові та підвищення рівня базальної секреції при розвитку ВГПС (рис. 2) [38].

Серед біохімічних чинників ризику виникнення ВГПС, крім уже згаданих, виокремлюють ще підвищення рівня ентероگлюкагону та нейротензину в сироватці крові новонароджених [9]. Також серед індукторів ВГПС відзначають вплив синтезу оксиду азоту, резистентність до вазоактивних інтестинальних пептидів або ж комбінацію цих чинників [2, 10].

Клінічні вияви та біохімічні зміни при цьому захворюванні досить типові, тому діагностика ВГПС зазвичай не створює труднощів [19, 26, 45]. Основний симптом ВГПС — блювання фонтаном без домішок жовчі, яке спостерігається на 2—8 тиж життя дитини і виникає через 20—30 хв після годування [12, 17, 20, 29]. Тривале блювання призводить до розвитку гіпокаліємічного гіпохлоремічного метаболічного алкалозу та вираженої дегідратації [10, 12, 24, 29, 33], можливий розвиток некон'югованої жовтяниці [10]. Деяко пізніше розвивається гіпотрофія, млявість, з'являється помітна перистальтична активність шлунка під час годування або огляду дитини [10, 20, 33]. У більшості дітей можна пальпувати пухлиноподібне утворення у правому верхньому квадранті живота оливоподібної конфігурації, щільно-еластичної консистенції, рухоме, не болюче [10, 20, 29]. D.W. Gray та співавт. (1984) наводять таку частоту різних клінічних симптомів та наявних ознак: блювання — 98,0 % випадків, гематомезис — 2,97 %, діарея — 1,98 %, судоми — 0,99 %, закрепи — 2,97 %, недостатнє збільшення маси тіла — 1,98 %, напади крику — 0,99 %, характерна пухлина черевної порожнини, яка пальпується, — 82,18 %, помітна перистальтика — 0,99 % [15]. Проте окремі автори наголошують на необхідності аналізу клінічних виявів захворювання виключно в комплексі, оскільки, наприклад, блювання фонтаном може бути у новонароджених із гастроезофагальним рефлюксом, натомість у хворих із ВГПС



■ **Рис. 2.** Оригінальна гіпотеза, заснована на відносному або абсолютному підвищенні рівня гастрину в плазмі крові немовлят при пілоростенозі (за I.M. Rogers та співавт., 1975)

блювання не обов'язково матиме фонтаноподібний характер [45]. На сьогодні переважна кількість авторів вважає ультрасонографію (УСГ) найдостовірнішим дослідженням для підтвердження діагнозу ВГПС [2, 10, 20, 29, 33]. Використання УСГ для ідентифікації пілоростенозу розпочато з 1997 р. [31]. Проте, незважаючи на технічну простоту цього методу, інтерпретація його результатів не завжди коректна (наприклад, якщо збігаються верхні межові значення норми товщини стінки пілоруса та нижні межові значення, які свідчать про його гіпертрофію) [31]. М. Hussain (2008) наголошує, що поєднання традиційної УСГ з доплерографією підвищує чутливість цього дослідження при ВГПС [17]. Об'єктивнішим критерієм можна вважати вирахування м'язового об'єму пілоруса за формулою:

$$V = \pi TL(D - T),$$

де T — товщина стінки пілоруса, L — його довжина, а D — діаметр. Нормальні значення цього показника — 0,26—1,96 см³, у дітей із ВГПС він становить 1,50—4,90 см³ [31]. Інші дослідники вважають достатнім для визначення діагнозу ВГПС потовщення стінки пілоруса більше ніж на 3 мм та його довжини — більше ніж на 17 мм [10, 29].

За необхідності для підтвердження діагнозу можна використовувати дані рентгенологічного дослідження (значно збільшений в об'ємі та заповнений повітрям шлунок, неспецифічне газонаповнення кишок) [20] і дані контрастної рентгенографії [12, 19]. Як не часту, але можливу ознаку ВГПС згадують масивний пневматоз стінки шлунка [24].

Сьогодні завдяки удосконаленню діагностики та методів оперативного лікування ВГПС летальність при цьому захворюванні нульова [17]. Водночас триває пошук шляхів удосконалення оперативної техніки та методів хірургічної корекції ВГПС.

Перші спроби оперативного лікування ВГПС здійснено ще в XIX столітті. Так, Р. Loretta (1887)

описує операцію під назвою «Divulsion of the pylorus» у дорослого пацієнта. У 1900 р. J.N. Nicoll здійснив спробу механічної дилатації пілоруса через шлунок, проте результат був незадовільним, що зумовило виконання оперативного лікування шляхом накладання гастроентероанастомозу. J.C. Dent (1902) доповів про успішне лікування ВГПС шляхом пілоротомії за фон Гейнеке—Микуличем. А. Behrend у 1910 р. виконав надсікання пілоруса та здійснював годування дитини через орогастральний зонд, заведений за пілорус. Проте більшість хірургів наприкінці XIX — початку XX століття операцією вибору вважали накладання гастроентероанастомозу [26].

Надслизове повздожне розшарування м'язового шару воротаря вперше описали в 1908 р. Р. Fredet і Е. Lesne [6]. С. Ramstedt у 1912 р. запропонував удосконалений варіант цієї методики без накладання швів на серозно-м'язовий дефект [4]. З того часу цей метод вважають основним при лікуванні дітей із ВГПС [2—4, 6, 15, 16, 31—34, 44]. Проте шлях доступу до черевної порожнини значно змінювався протягом минулого століття. Р. Fredet і L. Guillemot (1910) використовували верхню серединну лапаротомію, А. Robertson (1940) — косий розріз у правому підребер'ї, Р. Rickham (1940) — поперечний розріз у правому підребер'ї [4]. К.С. Tan і А. Bianchi (1986) запропонували облямований навколопупковий доступ, який забезпечував кращий косметичний результат [1, 4, 6, 14, 32, 33, 40].

У 1991 р. J.I. Alain та співавт. вперше доповіли про успішне виконання лапароскопічної пілоротомії [4, 6, 16, 22, 32—34].

Оперативна техніка трипортової лапароскопічної пілоротомії

Пацієнту під загальним наркозом у надпупкової ділянці шляхом закритої техніки в черевну порожнину вводять голку Вереща та розпочинають інсуфляцію CO₂ зі створенням інтраабдомі-

нального тиску до 12 мм рт. ст. Троякар діаметром 5 мм і 30 ° лапароскоп вводять через пупок для прямої візуалізації. Створюють два порти через проколи в правому та лівому підребер'ї. 2 мм граспер воротаря вводять через порт у правому підребер'ї в напрямку до дванадцятипалої кишки; пілоротомний ніж — через порт у лівому підребер'ї і виконують поздовжній розріз воротаря до розширення в антральному відділі проксимально до препілоричної вени. Згодом спредер воротаря вводять через порт у лівому підребер'ї і відсепаровують та розтягують у поперечному напрямку серозно-м'язовий шар. Після завершення пілороміотомії цілісність слизової оболонки воротаря перевіряють інсуфляцією повітря в шлунок через назогастральний зонд і спостереженням за повітряними бульбашками. У випадках, коли виявлено перфорацію слизової, виконують лапаротомію через навколупупковий розріз, а дефект слизової відновлюють за допомогою однорядного шва шовним матеріалом «Вікріл 4,0» та перитонізують пасмом великого чіпця [6, 18].

Сьогодні триває дискусія між прихильниками відкритого та лапароскопічного методів лікування [4, 6, 14, 16, 18, 22, 34, 41]. Значного поширення в останні роки набуває методика однопортової лапароскопічної пілороміотомії [23, 28] або однопортової відеоасистованої пілороміотомії [1, 3]. Порівняльні дослідження відкритого та лапароскопічного методів лікування ВГПС у країнах Європи, Південно-Східної Азії та Північної Америки свідчать про статистично достовірну приблизно однакову кількість важких післяопераційних ускладнень (пошкодження слизової оболонки пілоруса; неадекватна пілоротомія, яка потребує повторного оперативного лікування; пошкодження дванадцятипалої кишки) [14, 32, 41]. Проте ретельне вимірювання довжини пілоруса під час передопераційного обстеження хворого мінімізує ризик неадекватної пілоротомії [2]. Лише у 4,2—5,0 % новонароджених лапароскопічне втручання потребувало конверсії до початку відкритої пілороміотомії [16, 33]. Воднораз лапароскопічна пілороміотомія незначно, але подовжує тривалість оперативного втручання, проте зменшує інтенсивність післяопераційного болю (як наслідок — зменшуються об'єми наркотичних та ненаркотич-

них анальгетиків для знеболення у післяопераційний період) [6, 32, 33, 36]. Блювання в післяопераційний період частіше було при відкритій пілоротомії (39,0 % хворих мають блювоту в 1 добу після операції, 10,7 % — на 2 добу), ніж при лапароскопічній (25,0 та 3,5 % відповідно) [2, 6, 22, 36]. Після лапароскопічної пілороміотомії відновлення повного ентерального харчування хворих відбувається швидше — у середньому на 1,5 доби [6, 32]. Ускладнення з боку післяопераційної рани в більшості випадків виникають після відкритої пілороміотомії (нагноєння післяопераційної рани, яке найчастіше викликає *Staphylococcus aureus* — 5,7—11,0 % випадків; розходження країв рани — у 6,4—7,6 % хворих; абсцеси черевної порожнини — у 1,9 % пацієнтів). При лапароскопічній пілороміотомії ці показники становлять 2,8; 0 та 1,2 % відповідно [1, 4, 6, 13, 33, 41], хоча N.J. Hall та співавт. (2004) наголошують на відсутності статистично значущої різниці частоти цих ускладнень при відкритому та лапароскопічному методах лікування ВГПС [16]. B. Zeiden та співавт. (1988), аналізуючи післяопераційні ускладнення відкритої пілороміотомії, повідомляли про розвиток гастроєзофагального рефлюксу в 11 % хворих, пошкодження склепіння дванадцятипалої кишки — у 8 % дітей, нагноєння післяопераційної рани — у 5 % пацієнтів [45]. З метою визначення причини блювання в післяопераційний період (постійна обструкція, абнормальні електричні потенціали м'язового шару шлунка, недостатність сфінктерів стравоходу, атонія шлунка тощо). S. Nour та співавт. (1993) запропонували дослідити випорожнення шлунка за допомогою методу «applied potential tomography», який дає змогу діагностувати, зокрема, гастроєзофагальний рефлюкс на початкових його стадіях [30].

Набагато менший косметичний дефект, беззаперечно, спостерігається після лапароскопічної пілороміотомії [6, 14, 18, 36], особливо в разі використання однопортового доступу [3, 23, 28]. Ще один важливий для сьогодення аспект — це зниження середньої тривалості перебування в стаціонарі та зменшення середньої вартості лікування хворих із ВГПС при використанні лапароскопічного методу оперативного лікування [6, 14, 32, 36].

Література

1. Abbas T.O., Ismail A. Does Number of Ports Affect Outcomes in Patients Undergoing Laparoscopic Pyloromyotomy? Retrospective Chart-Review Study // *ISRN Surgery*.— 2012.— Doi:10.5402/2012/745964.
2. Bensard D.D., Hendrickson R.J., Clark K.S. et al. Use of Ultrasound Measurement to Direct Laparoscopic Pyloromyotomy in Infants // *Journal of the Society Laparoendoscopic Surgeons*.— 2010.— Vol. 14.— P. 553—557.
3. Bertozzi M., Prestipino M., Nadri N. et al. Preliminary experience with a new approach for infantile hypertrophic pyloric stenosis: the single-port, laparoscopic-assisted pyloromyotomy // *Surg. Endosc.*— 2011.— Vol. 25 (6).— P. 2039—2043.
4. Bilt van der J.D.W., Kramer W.L.M., Zee van der D.C. et al. Laparoscopic pyloromyotomy for hypertrophic pyloric stenosis // *Surg. Endosc.*— 2004.— Vol. 18.— P. 907—909.
5. Bleicher M.A., Shandling B., Zingg W. et al. Increased serum immunoreactive gastrin level in idiopathic hypertrophic pyloric stenosis // *Gut*.— 1978.— Vol. 19.— P. 794—797.
6. Caceres M., Liu D. Laparoscopic pyloromyotomy: Redefining the Advantages of a Novel Technique // *Journal of the Society Laparoendoscopic Surgeons*.— 2003.— Vol. 7.— P. 123—127.
7. Carter C.O., Evans K., Warren J. The grandchildren of patients with pyloric stenosis // *Journal of Medical Genetics*.— 1980.— Vol. 17.— P. 411—415.
8. Challa V.R., Jona J.Z., Markesbery W.R. Ultrastructural Observations of the Myenteric Plexus of the Pylorus in Infantile Hypertrophic Pyloric Stenosis // *American Journal of Pathology*.— 1977.— Vol. 88 (2).— P. 309—322.
9. Christofides N.D., Mallet E., Ghatei M.A. et al. Plasma entero-

- glucagon and neurotensin in infantile pyloric stenosis // *Archives of Disease in Childhood*.— 1983.— Vol. 58.— P. 52—55.
10. Dias S.C., Swinson S., Torrão H. et al. Hypertrophic pyloric stenosis: tips and tricks for ultrasound diagnosis // *Insights Imaging*.— 2012.— N 3.— P. 247—250.
 11. Dinur A.B., Koren G., Matok I. et al. Fetal Safety of Macrolides // *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*.— 2013.— Vol. 57 (7).— P. 3307—3311.
 12. Feng Zh., Nie Y., Zhang Y. et al. The Clinical Features of Infantile Hypertrophic Pyloric Stenosis in Chinese Han Population: Analysis from 1998 to 2010 // *PLoS ONE*.— Vol. 9 (2).— e88925. Doi:10.1371/journal.pone.0088925.
 13. Foster M.E., Lewis W.G. Early postoperative feeding — a continuing controversy in pyloric stenosis // *Journal of the Royal Society of Medicine*.— 1989.— Vol. 82.— P. 532—533.
 14. Fujimoto T., Lane G.J., Segawa O. et al. Laparoscopic extramucosal pyloromyotomy versus open pyloromyotomy for infantile hypertrophic pyloric stenosis: which is better? // *J. Pediatr. Surg.*— 1999.— Vol. 34 (2).— P. 370—372.
 15. Gray D.W., Gear M.W., Stevens D.W. The results of Ramstedt's operation: room for complacency? // *Annals of the Royal College of Surgeons of England*.— 1984.— Vol. 66.— P. 280—282.
 16. Hall N.J., Zee van der J., Tan H.L. et al. Meta-analysis of Laparoscopic Versus Open Pyloromyotomy // *Annals of Surgery*.— 2004.— Vol. 240 (5).— P. 774—778.
 17. Hussain M. Sonographic Diagnosis of Infantile Hypertrophic Pyloric stenosis— Use of Simultaneous Grey-scale & Colour Doppler Examination // *International Journal of Health Sciences*.— 2008.— Vol. 2 (2).— P. 134—140.
 18. Jaffray B. Minimally invasive surgery // *Archives of Disease in Childhood*.— 2005.— Vol. 90.— P. 537—542.
 19. Jahangiri M., Osborne M.J., Jayatunga A.P. et al. Infantile hypertrophic pyloric stenosis: where should it be treated? // *Annals of the Royal College of Surgeons of England*.— 1993.— Vol. 75.— P. 34—37.
 20. Kloss B.T., Patierno Sh.R. Vomiting in a 22-day-old firstborn male // *Int. J. Emerg. Med.*— 2010.— Vol. 3.— P. 487—488.
 21. Krogh K., Biggar R.J., Fisher T.K. et al. Bottle-feeding and the Risk of Pyloric Stenosis // *Pediatrics*.— 2012.— Vol. 130 (4).— P. 943—949.
 22. Leclair M.D., Plattner V., Mirallie E. et al. Laparoscopic pyloromyotomy for hypertrophic pyloric stenosis: a prospective, randomized controlled trial // *J. Pediatr. Surg.*— 2007.— Vol. 42 (4).— P. 692—698.
 23. Li B., Chen W.B., Wang S.Q. et al. Single-site umbilical laparoscopic pyloromyotomy in neonates less 21-day old // *Surg. Today*.— 2014.— Vol. 64 (2).— P. 213—218.
 24. Lim R.K., McKillop S., Karanicolas P.J. et al. Massive gastric pneumatosis from pyloric stenosis // *CMAJ*.— 2010.— Vol. 182 (5).— P. 227.
 25. Lin K.J., Mitchell A.A., Yau W.-P. et al. Safety of macrolides during pregnancy // *Am. J. Obstet. Gynecol.*— 2013.— Vol. 208 (3).— P. 221.
 26. MacGregor R.R. Some interesting cases of hypertrophic pyloric stenosis // *The Canadian Medical Association Journal*.— 1931.— N 2.— P. 269—271.
 27. Moazam F., Rodgers B.M., Talbert J.L. et al. Fasting and Postprandial Serum Levels in Infants with Congenital Hypertrophic Pyloric Stenosis // *Ann. Surg.*— 1978.— Vol. 188 (5).— P. 623—625.
 28. Muensterer O.J., Adibe O.O., Harmon C.M. et al. Single-incision laparoscopic pyloromyotomy: initial experience // *Surg. Endosc.*— 2010.— Vol. 24 (7).— P. 1589—1593.
 29. Niedzielski J., Koielski A., Sokal J. et al. Accuracy of sonographic criteria in the decision for surgical treatment in infantile hypertrophic pyloric stenosis // *Arch. Med. Sci.*— 2011.— Vol. 7 (3).— P. 508—511.
 30. Nour S., Mangnall Y., Dickson J.A.S. et al. Measurement of gastric emptying in infants with pyloric stenosis using applied potential tomography // *Archives of Disease in Childhood*.— 1993.— Vol. 68.— P. 484—486.
 31. Okorie N.M., Dickson J.A.S., Carver R.A. et al. What happens to the pylorus after pyloromyotomy? // *Archives of Disease in Childhood*.— 1988.— Vol. 63.— P. 1339—1340.
 32. Oomen M.W.N., Hoekstra L.T., Bakx R. et al. Open Versus Laparoscopic Pyloromyotomy for Hypertrophic Pyloric Stenosis: a Systematic Review and Meta-Analysis Focusing on Major Complications // *Surg. Endosc.*— 2012.— Vol. 26.— P. 2104—2110.
 33. Oomen M.W.N., Hoekstra L.T., Bakx R. et al. Learning curves for pediatric laparoscopy: how many operations are enough? The Amsterdam experience with laparoscopic pyloromyotomy // *Surg. Endosc.*— 2010.— Vol. 24.— P. 1829—1833.
 34. Peter Sh.D.St., Holcomb III G.W., Calkins C.M. et al. Open Versus Laparoscopic Pyloromyotomy for Pyloric Stenosis // *Annals of Surgery*.— 2006.— Vol. 244 (3).— P. 363—370.
 35. Pisacane A., Luca U. de, Criscuolo L. et al. Breast feeding and hypertrophic pyloric stenosis: population based case-control study // *BMJ*.— 1996.— 312.— Doi: <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.312.7033.745>.
 36. Quinn N., Walls A., Milliken I. et al. Pyloric Stenosis— Do Males and Females Present Differently? // *Ulster. Med. J.*— 2011.— Vol. 80 (3).— P. 145—147.
 37. Revill S.I., Dodge J.A. Psychological determinants of infantile pyloric stenosis // *Archives of Disease in Childhood*.— 1978.— Vol. 53.— P. 66—68.
 38. Rogers I.M., Drainer I.K., Dougal A.J. et al. Serum cholecystokinin, basal acid secretion, and infantile pyloric stenosis // *Archives of Disease in Childhood*.— 1979.— Vol. 54.— P. 773—775.
 39. Rogers I.M., Drainer I.K., Moore M.R. et al. Plasma gastrin in congenital hypertrophic pyloric stenosis // *Archives of Disease in Childhood*.— 1975.— Vol. 50.— P. 467—471.
 40. Shankar K.R., Losty P.D., Jones M.O. et al. Umbilical pyloromyotomy — an alternative to laparoscopy? // *Eur. J. Pediatr. Surg.*— 2001.— Vol. 11 (1).— P. 8—11.
 41. Sola J.E., Neville H.L. Laparoscopic vs open pyloromyotomy: a systematic review and meta-analysis // *J. Pediatr. Surg.*— 2009.— Vol. 44 (8).— P. 1631—1637.
 42. Sørensen H.T., Nørgård B., Pedersen L. et al. Maternal smoking and risk of hypertrophic infantile pyloric stenosis: 10 year population based cohort study // *BMJ*.— 2002.— Vol. 325.— P. 1011—1012.
 43. Tam P.K.H., Chan J. Increased incidence of hypertrophic pyloric stenosis // *Arch. Dis. Child*.— 1991.— Vol. 66.— P. 530—531.
 44. Walker K., Halliday R., Holland A.J.A. et al. Early developmental outcome of infants with infantile hypertrophic pyloric stenosis // *Journal of Pediatric Surgery*.— 2010.— Vol. 45.— P. 2369—2372.
 45. Zeidan B., Wyatt J., Mackersie A. et al. Recent result of treatment of infantile hypertrophic pyloric stenosis // *Archives of Disease in Childhood*.— 1988.— Vol. 63.— P. 1060—1064.

Врожденный гипертрофический пилоростеноз у новорожденных

Б.Я. Малеваный¹, А.А. Переяслов², К.В. Шахов²

¹ Львовская областная детская клиническая больница «Охматдет»

² Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого

В статье представлен обзор литературы по проблеме врожденного гипертрофического пилоростеноза у новорожденных. Отмечено, что заболеваемость пилоростенозом остается высокой, поэтому продолжается изучение этиологии и патогенеза этого заболевания, поиск новых методов его диагностики и оперативного лечения. Акцентировано внимание на вопросах, требующих дальнейшего глубокого изучения.

Ключевые слова: дети, пилоростеноз, пилоромиотомия.

Congenital hypertrophic pyloric stenosis in newborns

B.Y. Maliovaniy¹, A.A. Perejaslov², K.V. Shakhov²

¹Lviv Regional Children's Clinical Hospital «Okhmatdyt»

²Danylo Halytskyi Lviv National Medical University

Literature review on the problem of congenital hypertrophic pyloric stenosis in newborn was observed in this article. Pyloric stenosis morbidity remains high, studies of etiology and pathogenesis of this disease and searches of new diagnostics and surgery methods are being continued. So, all these questions require further in-depth study.

Key words: children, pyloric stenosis, pyloromyotomy.

XIII Конференция Балтийской ассоциации детских хирургов (BAOPS 2014)

Тринадцатую конференцию Балтийской ассоциации детских хирургов (BAOPS 2014) проводили в Вильнюсе 25—27 сентября 2014 года. В ней приняли участие детские хирурги стран Балтии, а также приглашенные из Польши, Швейцарии, Германии, России, США, Франции и Украины.

В рамках конференции 25 сентября ведущий детских уролог Швейцарии проф. Фарук Хазисельмович провел предварительное заседание по теме «Биопсия яичек при орхидопексии», которое он открыл лекцией о крипторхизме и фертильности. Во время лекции Ф. Хазисельмович отметил важность гистологических исследований для оценки перспективы фертильности мальчиков. По этой же теме выступили уролог Г. Веркаукас с видеосообщениями и гистолог Д. Дазевициус с электронно-микроскопической демонстрацией биопсий яичек при их завороте и крипторхизме. В дискуссии приняли участие детские хирурги и эндокринологи. Отмечено, что в основе крипторхизма лежит генетический дефект сертолиевых клеток и что у 16 % пациентов определяют азоспермию (Sou Than и Cooper, 1927), более того, эти нарушения имеют место и во втором яичке (Nistale и соавт., 2000). Генетический дефект сопровождается нарушением митохондрий яичек, при отсутствии оперативного вмешательства это вызывает формирование рака яичек. В дискуссии отмечено, что даже при наличии генного дефекта сперматогенез проходит лучше в первые 3 месяца жизни. И в случаях проведения оперативных вмешательств при крипторхизме в возрасте до 6 мес, и при наличии генного дефекта удается в послеоперационный период в 36 % случаев восстановить, а к 2 годам с последующей гормональной терапией — в 75 % случаев добиться функциональной активности канальцев яичек. Отмечена безопасность биопсийной техники для детей любого возраста и необходимость ее при внешнем виде некроза ткани яичек в случае ретенции. В тот же день участники конференции посетили все отделения детских клиник Вильнюсского университета, в том числе хирургическое, ортопедическое и неонатальное, а также основное отделение интенсивной терапии для новорожденных детей.

26 сентября основную конференцию детских хирургов открыли Министр здравоохранения Литвы и симфонический оркестр Вильнюсского оперного театра. Согласно программе конференции в этот день заслушали лекции и доклады по неонатальной и торакальной хирургии, онкологии, детской травме и пластической хирургии.

На заседании по неонатальной хирургии проф. К. Шааршмидт (Германия) прочитал лекцию о 25-летнем опыте микрохирургических вмешательств в клинике Берлин-Бух. Значительный интерес вызвал доклад заведующего реанимационным отделением Вильнюсской университетской клиники проф. А. Любсиса, посвященный 5-летнему опыту лечения некротического энтероколита в условиях отделения интенсивной терапии для новорожденных. Фактически лечение проводили с минимальным применением антибиотиков в помещениях с высокой степенью очистки воздуха (5-кратной).

На секции по торакальной хирургии были прочитаны такие лекции: по замещению пищевода — А. Камински (Польша); по лечению заболеваний трахеи у детей — М. Эллиот (Великобритания); о ближайших осложнениях операций при атрезии пищевода интраплевральным методом — Х. Канарелли (Франция); о 20-летнем опыте лечения атрезии пищевода — группа авторов во главе с К. Трайнавикус (Литва).

На онкологической секции были представлены доклады по лечению (бета-блокаторы, лазеры) и диагностике стадий развития гемангиом методами доплерографии — И. Бензар, Г. Ханес, Е. Полулях (Украина) и термографии — В. Казлаускас и соавт. (Литва); псевдопапиллярных опухолей поджелудочной железы — М. Гоголевски (Польша); С. Караваева и Т. Немилова (Россия) представили 2 редких случая ЕХПТ-процедур при рождении младенцев с крупными опухолями.

Секция травматологии с пластической хирургией была посвящена реконструктивным операциям при искривлении позвоночника (Т. Лайт (США)) и при посттравматических дефектах верхних и нижних конечностей (группы авторов из Литвы и Франции), оказанию помощи при травмах печени и почек (Литва и Польша), лечению облысения с помощью эспандеров, а также лечению травм органов таза и промежности (Латвия).

27 сентября были прочитаны доклады и лекции по темам детской урологии, колопроктологии, абдоминальной хирургии и т.д. Секцию урологии открыла обширная лекция проф. Ф. Хадзисалимовича, посвященная генетической памяти половых клеток, эпигенетике, индуцирующей фертильность и крипторхизм. Он же сделал сообщение о клинико-гистологических параллелях тестикуло-эпидидимальной функции при крипторхизме. На секции также была прочитана лекция С. Вархола и соавт. (Польша) по эндоскопическому лечению везико-уретрального рефлюкса с видеоассистенцией, отмечена необходимость вне-

дрения компьютерной томографии в сочетании со скинтиграфией для диагностики пороков развития мочевыводящих путей с полным отказом от экскреторной урографии; мотивация — точность и скорость исследований, снятие возрастных ограничений и уменьшение рентген-нагрузки. Он же прочитал отдельную лекцию по применению компьютерной томографии и урографии у детей. Группа авторов из Каунаса во главе с проф. В. Бараускасом (Литва) свое выступление посвятили анализу результатов лечения детей с тестикулярной торзией (заворот яичка).

Секция колопроктологии была представлена лекцией проф. Е. Миневича (США), посвященной лечению клоак; лекцией проф. Г. Веркаускас (Литва) о лечении гемангиом промежности; сообщением П. Сосновской (Польша) о 15-летнем опыте одноэтапного лечения болезни Гиршпрунга; лекцией Г. Ханес и соавт. (Украина) об опыте диагностики и лечения перианальных абсцессов у новорожденных.

Секция абдоминальной хирургии была посвящена отдаленным результатам лечения заворота яичников — Л. Германите (Литва); лечению перфоративных язв желудка у детей — А. Стелбис (Литва), проф. К. Трайнавичус (Литва); лечению калькулезного холецистита лапароскопическим методом — В. Казлаускас (Литва); превалирующим подходам к лечению биллиарной атрезии — проф. К. Трайнавичус; косметическим доступам при пупочной грыже — группа авторов из Каунаса. Следующая секция была посвящена лечению сосудистых мальформаций с помощью лазерных технологий, а также использованию гидрохирургического лазера в лечении глубоких, плохо заживающих ран.

Участники конференции выбрали место следующей конференции детских хирургов стран Балтии — это г. Тарту (Эстония), где в 2016 г. будут председательствовать члены Эстонской ассоциации детских хирургов.

Г.С. Ханес

*Национальная детская специализированная
больница «Охматдет»,*

В.Ф. Рыбальченко

*Национальная медицинская академия
последипломного образования имени П.Л. Шупика МЗ Украины*

Науково-практична конференція «ІІ Прикарпатський хірургічний форум»

У м. Яремча Івано-Франківської області 23—24 жовтня 2014 р. відбулася науково-практична конференція «ІІ Прикарпатський хірургічний форум» (реєстраційне посвідчення УкрІНТЕІ-№ 184 від 11 грудня 2013 р.). Організаторами конференції були ДВНЗ МОЗ України «Івано-Франківський національний медичний університет», Департамент охорони здоров'я Івано-Франківської області, Івано-Франківський осередок асоціації хірургів України. У межах конференції працювала секція дитячої хірургії.

Незважаючи на скрутний для держави час, на конференції були присутні понад 90 дитячих хірургів із різних куточків України, зокрема з клінік м. Києва (НСДЛ «Охматдит», ДУ «НДІПАГ», НМАПО ім. П.Л. Шупика), Одеси, Миколаєва, Кіровограда, Полтави, Львова, Житомира, Тернополя, Чернігова, Закарпаття, Хмельницького, Івано-Франківська, Коломиї та інших. Серед присутніх було 14 докторів медичних наук, професори, працівники кафедр дитячої хірургії, головний спеціаліст із дитячої хірургії МОЗ України, обласні головні спеціалісти з дитячої хірургії, практичні дитячі хірурги та дитячі урологи.

На конференції заслухали 30 доповідей на пленарному і чотирьох тематичних засіданнях. Тематичні засідання були присвячені актуальним питанням невідкладної абдомінальної хірургії в дітей, хірургії вад розвитку, реконструктивної та пластичної хірургії, дитячої урології, лікування новоутворень, травматичних ушкоджень та інфекцій у дитячій хірургії. Усі доповіді викликали значний інтерес і жваву дискусію. Доповідачі поділилися досвідом упровадження новітніх та малоінвазивних технологій у хірургічне лікування дітей, результатами лікування різноманітних хірургічних патологій у дітей — як поширених, так і рідкісних.

Зокрема, значний інтерес викликала доповідь професора О.К. Слепова, присвячена діагностиці та лікуванню пізно виявлених хибних природжених діафрагмальних гриж, доповіді професорів А.Ф. Левицького та В.П. Притули про проблему лікування лічкоподібної деформації грудної клітки в дітей. Жваве обговорення спричинила доповідь професора О.Д. Фофанова на пленарному засіданні, присвячена проблемі діагностики та лікування абдомінального компартмент-синдрому в дітей.

Науковий і практичний інтерес викликали доповіді професора О.Г. Дубровіна, в яких йшлося про методи лікування синдрому портальної гіпертензії, доповідь професора П.С. Русака про відеолапароскопічне лікування післяопераційних абсцесів черевної порожнини в дітей.

Значний практичний інтерес викликали доповіді М.І. Сільченка (м. Київ) та О.Я. Бориса (м. Івано-Франківськ), в яких було наведено позитивний досвід лікування хвороби Гіршпрунга методом ТЕРТ, доповідь професора В.Ф. Рибальченка про сучасні методи діагностики і лікування інвагінації кишечника, доповідь Є.М. Гриценка (м. Полтава),

присвячена досвіду застосування програмованих релaparотомій у лікуванні поширеного перитоніту.

Після закінчення конференції була проведена нарада завідувачів кафедр дитячої хірургії та головних спеціалістів із дитячої хірургії, на якій обговорено проблемні питання викладання дитячої хірургії як на додипломному, так і на післядипломному етапі. Зокрема, обговорювали необхідність

збереження інтернатури з дитячої хірургії, а також деякі недоліки в роботі дитячої хірургічної служби в Україні та шляхи їх усунення.

Делегати конференції одностайно дійшли висновку, що проведена конференція мала значну наукову і практичну цінність. Також була висловлена думка про проведення наступного форуму дитячих хірургів у межах чергового з'їзду хірургів України в м. Києві у 2015 р.

О.Д. Фофанов

Іфано-Франківський національний медичний університет,

В.Ф. Рибальченко

*Національна медична академія
післядипломної освіти імені П.А. Шупика МОЗ України*

Історія дитячої нейрохірургії в Україні



Ю.О. Орлов

ДУ «Інститут нейрохірургії імені А.П. Ромоданова НАМН України», Київ

Офіційно історія дитячої нейрохірургії бере початок із 1997 року, коли наказом МОЗ України № 360 «Про внесення доповнень до переліку лікарняних посад у закладах охорони здоров'я» було введено в країні спеціальність «дитяча нейрохірургія». Це сприяло формуванню дитячої нейрохірургії з усіма її атрибутами — підготовка фахівців, їх атестація і переатестація, підвищення кваліфікації, відкриття обласних спеціалізованих відділень та виділення ліжкового фонду в дитячих лікарнях, створення посади головного фахівця країни і областей. На початку 2012 року було вже 63 лікарів, котрі працювали дитячими нейрохірургами.

Початок історії дитячої нейрохірургії в Україні пов'язаний зі створенням у 1950 році Київського науково-дослідного інституту нейрохірургії МОЗ України і відкриттям у ньому першого дитячого нейрохірургічного відділення.

Клініку очолювали такі видатні організатори, вчені та спеціалісти: академіки А.П. Ромоданов (1950—1951), Ю.П. Зозуля (1952—1960), професори Б.А. Пельц (1960—1980), Ю.С. Бродський (1980—1989). З 1990 року керує клінікою професор Ю.О. Орлов. Сформовано науковий підрозділ — відділ нейрохірургії дитячого віку.

Основні напрямки науково-дослідної роботи відділу в шістдесятих роках були такі: вивчення особливостей локалізації, клінічного перебігу та лікування пухлин головного та спинного мозку в дітей, питання хірургічного лікування вроджених вад розвитку нервової системи. Протягом наступних двох десятиріч відділ, крім зазначених досліджень, особливу увагу приділяв пологовій і черепно-мозковій травмам, патологіям раннього дитячого віку. Співробітники відділу взяли участь у загальносоюзній галузевій програмі «Травма центральної нервової системи» (1985—1990), національній програмі «Захист генофонду України» (1991—1993). Завдяки дослідженням було виявлено вікові особливості черепно-мозкових травм у дітей і окреслено шляхи їх профілактики. Аварія на Чорнобильській атомній електростанції та її наслідки обґрунтували спрямованість досліджень з вивчення спадкової патології центральної нервової системи в дітей.

Стаття надійшла до редакції 16 листопада 2014 р.

Орлов Юрій Олександрович, д. мед. н., проф., зав. відділу нейрохірургії дитячого віку, головний дитячий нейрохірург МОЗ України, президент Євразійської й Української асоціації дитячих нейрохірургів 04050, м. Київ, вул. П. Майбороди, 32. Тел. (044) 483-94-19
E-mail: orlov.neuro@gmail.com



■ А.П. Ромоданов
(1950—1951)



■ Ю.П. Зозуля
(1952—1960)



■ Б.А. Пельц
(1960—1980)



■ Ю.С. Бродський
(1980—1989)

Особливу актуальність дослідження пояснювала його мета — падіння народжуваності та зменшення дитячої популяції в країні.

Виконавши важливу для країни науково-практичну тему «Пристрої для лікування захворювань центральної нервової системи: науково-технічна розробка, виробництво та застосування в закладах охорони здоров'я» (1991—2001), співробітники відділу стали лауреатами Державної премії України в галузі науки і техніки.

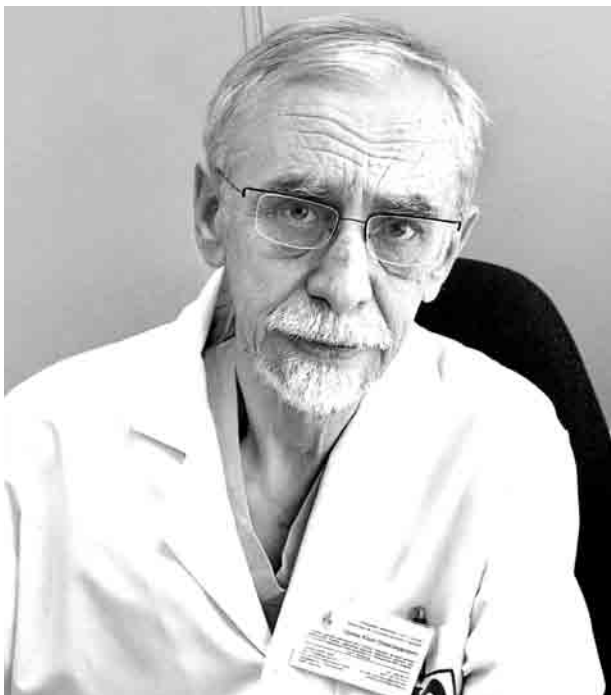
Перехід інституту до АМН України в 1993 році змінив спрямованість діяльності як інституту в цілому, так і відділу окремо. Продовжуючи організаційну і прикладну роботу, більше уваги почали приділяти фундаментальним аспектам наукової діяльності. Проведено комплексні дослідження за такими темами: «Вивчити вплив аномалій розвитку та перинатальних уражень центральної нервової системи на рівень захворюваності та смертності» (1993—1995) — програма Кабінету Міністрів України, «Розробити методи підвищення ефективності хірургічного лікування вад розвитку нервової системи у дітей з метою зниження смертності та інвалідності» (1994—1996) — програма МОЗ України, «Вивчити механізми атрофічних та репаративних процесів в головному мозку дітей після пологової черепно-мозкової травми» (1996—1998), «Розробити клініко-морфологічні критерії об'єму оперативних втручань при пухлинах головного мозку у дітей з урахуванням ступеня ризику і якості життя» (1999—2001) — програма АМН України. Застосування фундаментальних досліджень при розробці тематик значно поглибило уявлення про процеси, які відбуваються в нервовій системі за різних патологій, зокрема при пологовій черепно-мозковій травмі, вроджених вадах розвитку і пухлинних ураженнях. Результати цих досліджень відображено в публікаціях та дисертаційних роботах.

Нове тисячоліття почалось новими завданнями щодо наукової роботи відділу, хоча питання дитячої нейроонкології і вроджених вад нервової системи залишались пріоритетними. Виконано праці за такими темами: «Вивчити структурно-біологічні і клінічні особливості мозочку і пухлин

стовбуру мозку з метою підвищення ефективності їх комбінованого лікування» (2004—2006), «Вивчити морфологічні, генетичні та клінічні особливості вроджених пухлин головного мозку у дітей та розробити методи їх ранньої діагностики, прогнозування і комбінованого лікування» (2007—2009), «Вивчити вплив екологічних, вікових, професійних та спадкових факторів на появу вроджених вад розвитку нервової системи у дітей і розробити методи покращення їх діагностики та лікування» (2007—2009) — програма «Здоров'я нації». Відділи беруть участь у виконанні Державної програми «Дитяча онкологія». Підвищена увага до онкологічної проблеми зумовлена зростанням захворюваності в дитячому віці, особливо в молодшій віковій групі, гіршими результатами комбінованого лікування, ніж у дорослих. Із 2010 року виконували такі теми: «Вивчити фактори, які впливають на метастазування пухлин головного мозку у дітей, з метою їх ранньої діагностики і лікування», «Вивчити особливості розвитку внутрішньочерепних крововиливів у новонароджених і розробити заходи з покращення результатів їх лікування».

Наукова робота постійно збігається зі значною практичною діяльністю з надання спеціалізованої допомоги найтяжчим пацієнтам, котрим не можуть допомогти на місцях. Завдяки покращенню технічного оснащення діагностичних підрозділів інституту нейрохірургічну допомогу почали надавати дітям, яким раніше ставили протипоказання до нейрохірургічного лікування, тобто приреченим. Значно покращилися показники результатів хірургічної діяльності відділів.

У 1999 році в Інституті відкрито друге дитяче нейрохірургічне відділення — відділення ургентної нейрохірургії дитячого віку (керівник к. мед. н. Г.А. Кеворков), яке 2010 року перепрофільоване у відділення вроджених вад та спинальної нейрохірургії дитячого віку. Тоді ж сформовано операційно-реанімаційний блок із двома операційними і відділенням реанімації дитячого віку (керівник к. мед. н. Р.В. Гавриш). Відділення церебральної нейрохірургії дитячого віку з 2012 року очолює к. мед. н. А.В. Шаверський.



■ Юрій Олександрович Орлов, науковий керівник дитячого нейрохірургічного відділення, д. мед. н., проф., головний дитячий нейрохірург МОЗ України

За останні 10 років відділ став центром із наукової організації дитячої нейрохірургії країни, базою підготовки спеціалістів. У клініках, де працюють досвідчені дитячі нейрохірурги, зокрема проф., д. мед. н. Ю.О. Орлов, к. мед. н. А.В. Шаверський, А.Г. Кеворков, Є.І. Скобський, І.О. Борисова, Л.А. Маруценко, І.П. Проценко, лікарі М.В. Плавський, В.С. Михалюк, П.М. Плавський, А.О. Свист, щорічно проводять понад 700 операцій дітям із найважчими патологіями нервової системи. Увесь спектр нейрохірургічних втручань, особливо вищої категорії складності, здійснюють у клініках. Зокрема, ідеться про видалення пухлин бокових, III, IV шлуночків; видалення пухлин мозочка та стовбура мозку; видалення краніофарингіом, пухлин зорових нервів; видалення пухлин хребта та спинного мозку; корекцію краніофасціальних деформацій та краніосиностозів; корекцію уражень хребта з імплантацією титанових трансплантатів та коректорів; ендоскопічні операції.

Клініки мають обладнання для проведення операцій будь-якої категорії складності. У двох операційних, оснащених сучасними наркозними апаратами та операційними мікроскопами, щоденно оперують від двох до п'яти хворих. Застосовують мікроскопічний інструментарій, високошвидкісний пневмотрепан, електротрепан, збільшувальну оптику, ультразвуковий аспіратор, ендоскопічну стійку та ін. Виконують великий обсяг консультативної допомоги — приблизно 5 тис. консультацій дітей на рік. Налагоджено електронний зв'язок із дитячими нейрохірургічними клініками України та низкою провідних клінік за кордоном (Німеч-

чина, Грузія, Італія, Казахстан, Молдова, Польща, Росія, Сирія, Словаччина, США, Туркменія, Узбекистан, Чехія).

Початок 90-х років збігається з переходом Інституту нейрохірургії до АМН України, зі створенням дитячої нейрохірургічної служби в Україні. На сьогодні функціонують 10 дитячих нейрохірургічних відділень (Вінниця, Дніпропетровськ, Донецьк, Київ (4), Одеса, Сімферополь, Харків). В інших областях у дитячих багатопрофільних лікарнях виокремлено дитячі нейрохірургічні ліжка, де працюють дитячі нейрохірурги.

Кваліфіковану нейрохірургічну допомогу надають приблизно 12 тис. дітей щорічно. За останні 10 років помічено позитивні зміни в кількості пролікованих хворих та операцій, показниках хірургічної активності, зниженні летальності в дитячій нейрохірургії країни.

Захищено низку дисертаційних робіт. Серед них дисертації на здобуття вченого звання доктора медичних наук: А.П. Ромоданов «Опухоли головного мозга у детей» (1962); Ю.С. Бродський «Нейрохирургическая помощь новорожденным при родовой черепно-мозговой травме» (1976); Л.М. Вербова «Диагностика и хирургическое лечение опухолей III желудочка головного мозга» (1990); М.А. Єгунян «Тяжелая и средней степени тяжести черепно-мозговая травма у детей разных возрастных групп» (1990). А також дисертації на здобуття вченого звання кандидата медичних наук: Д.П. Прийменко «Холестеатомы конского хвоста» (1959); Н.П. Гука «Врожденные спинно-мозговые грыжи» (1965); А.Є. Дунаєвський «Клинические особенности и хирургическое лечение опухолей спинного мозга у детей» (1966); Д.С. Лященко «Изменения и гемодинамика сосудов головы при краниостенозе» (1969); Б.Ф. Мельников «Опухоли головного мозга у детей раннего возраста» (1976); А.Я. Теленгатор «Последствия сотрясений и ушибов головного мозга у детей» (1984); Л.М. Вербова «Субдуральные гематомы у детей грудного возраста» (1986); Б.П. Юрашук «Вдавленные переломы черепа у детей» (1990); О. Сармієнто «Абсцессы головного мозга у детей» (1990); І.А. Борисова «Супратенториальные экстрааксиальные арахноидальные кисты у лиц различного возраста» (1990); Е.А. Хеміо «Послеоперационные внутричерепные гематомы у больных с внутримозговыми глиальными супратенториальными опухолями» (1991); А. Ахмеда «Церебральные осложнения после клапанных ликворосунтирующих операций у детей с гидроцефалией» (1993); Ганем Біяль «Оссифицирующиеся кефалогематомы» (1997); Л.А. Вишневська «Клинико-статистическое прогнозирование и профилактика гнойно-воспалительных осложнений при ликворосунтирующих операциях у детей с гидроцефалией» (1998); А.В. Шаверський «Ликворосунтирующие операции в комплексном лечении больных опухолями III желудочка головного мозга» (2000); С. Зентані «Ликворосунтирующие операции при



■ Відділ нейрохірургії дитячого віку ДУ «Інститут нейрохірургії імені А.П. Ромоданова НАМН України»

Перший ряд зліва направо: А.О. Свист — нейрохірург, І.А. Клевицька — педіатр, М.Ю. Яковенко — ординатор, Г.А. Кеворов — завідувач ІІ клініки, Ю.О. Орлов — керівник відділу, І.П. Проценко — нейрохірург, Л.А. Вишневська — анестезіолог. Другий ряд: Р.В. Гавриш — завідувач дитячої реанімації, Є.І. Скобський — нейрохірург, О.С. Волощук — ординатор, А.В. Шаверський — завідувач І клініки, Л.Л. Марущенко — нейрохірург, М.В. Плавський — нейрохірург, П.М. Плавський — нейрохірург.

опухолях задньої черепної ями у дітей» (2000); Л.Л. Марущенко «Діагностика і хірургічне лікування прогресуючої гідроцефалії у де-

тей, обумовленої перинатальними пошкодженнями головного мозку» (2001); М.Ю. Орлов «Ліпоменингоцеле у дітей (клініка, діагностика і

■ Та б л и ц я

Обсяг нейрохірургічної допомоги дітям України у 2012 році

Заклад (область)	Лікували/оперовано	Травма	Гідроцефалія	Вади розвитку	Онкологія	Інші
Вінницька	527/89	358/47	41/24	19/5	30/2	79/11
Волинська	108/54	54/17	17/11	16/14	8/0	13/0
Дніпропетровська	674/153	452/31	94/90	32/15	29/7	67/10
Донецька	833/608	629/521	88/75	51/3	55/31	10/0
Житомирська	471/111	409/54	50/47	3/3	2/0	7/7
Закарпатська ОКЛ	417/107	294/23	57/40	20/15	25/22	21/7
Запорізька	384/140	265/83	45/35	7/7	14/6	53/5
Івано-Франківська	312/37	250/16	36/9	11/10	11/0	4/4
Київська	222/33	156/32	0	24/0	4/0	42/1
Кіровоградська	47/14	37/14	0	0	0	10/0
Луганська	394/175	183/69	133/77	19/7	37/15	22/7
Львівська	621/141	494/93	69/30	23/11	10/4	25/3
Миколаївська	491/95	393/57	35/25	5/5	14/6	44/2
Одеська	1074/302	866/168	72/72 +7	44/17	52/35	40/10
Полтавська	352/187	330/171	12/12	4/4	0	6/0
Рівненська	115/38	63/26	25/8	11/1	7/1	9/2
Сумська ОКЛ	173/48	169/47	1/0	0	0	0
Тернопільська	263/59	245/45	4/4	4/4	6/6	4/0
Харківська	1936/581	1179/450	162/65	113/4	75/26	407/35
Херсонська	327/112	220/60	43/43	14/3	23/0	27/6
Хмельницька ОКЛ	441/214	357/198	28/11	4/2	2/1	49/2
Черкаська ОКЛ	178/82	178/82	0	0	0	0
Чернігівська	142/27	119/19	21/8	1/0	1/1	0
Чернівецька	48/28	24/14	13/13	4/1	0	7/0
АР Крим	788/115	530/45	47/29	18/16	18/3	31/22
м. Севастополь	262/66	208/45	16/8	16/7	11/3	11/3
м. Київ	603/165	469/95	30/30	7/7	17/6	42/22
Інститут нейрохірургії	1006/863	119/119	268/256	133/133	256/233	230/181
Усього	13263/4544	9050/2641	1407/1022	603/290	707/408	1220/331

хирургическое лечение)» (2001); І.П. Проценко «Хирургическое лечение гидроцефалии у детей в возрасте до одного года» (2002); Мота Мат'є «Диагностика и хирургическое лечение опухолей задних отделов III желудочка» (2005); А.В. Ващенко «Опухоли ствола мозга» (2006); І.А. Юцак «Черепно-мозговая травма у детей с атрофическими изменениями в мозге, обусловленными перинатальными поражениями» (2008); В.А. Касьянов «Дифференцированное лечение внутрочерепных перинатальных кровоизлияний у новорожденных» (2008).

Монографії, опубліковані співробітниками відділу чи за їх участю: «Опухоли головного мозга у детей» (1962), «Опухоли спинного мозга» (1975), «Родовая черепно-мозговая травма» (1981), «Субдуральные гематомы у детей грудного возраста» (1990), «Гидроцефалия» (1995), «Гидроцефалия (патогенез, диагностика, хирургическое лечение)» (1999), «Тяжелая черепно-мозговая травма у детей» (1999), «Руководство по диагностике и лечению черепно-мозговой травмы у детей» (2002), «Spina bifida» (2003), «Глиомы головного мозга» (2007), «Спинальные дизрафии» (2009).

У 2009 році створено Українську асоціацію дитячих нейрохірургів. Дитячі нейрохірурги України стали активними учасниками Європейської і Всесвітньої асоціацій нейрохірургів і дитячих нейрохірургів. Вони беруть участь у вітчизняних і закордонних конференціях, з'їздах, школах підготовки і підвищують власну кваліфікацію.

Створена служба головних дитячих нейрохірургів областей: Вінницька (С.Я. Волощук), Волинська (М.І. Ловга), Дніпропетровська (В.М. Агафонов), Донецька (О.О. Гончаренко), Житомирська (М.С. Федурко), Закарпатська (Ю.Ю. Чмоляк), Запорізька (І.А. Моловчико), Івано-Франківська (О.Ю. Матіяш), Кіровоградська (О.М. Мухін), Луганська (А.В. Пизін), Львівська (К.Л. Біганич), Миколаївська (С.А. Чернишов), Одеська (Є.О. Григор'єв), Полтавська (С.С. Аніщенко), Рівненська (С.В. Романчук), Тернопільська (Р.П. Сагайдак), Харківська (А.Е. Духовський), Херсонська (С.В. Герус), Хмельницька (В.М. Левицький), Черкаська (О.А. Медунов), Чернівецька (А.І. Рошка), Чернігівська (А.А. Гарус), АР Крим (К.П. Телеснюк).

Умови публікації в журналі «Хірургія дитячого віку»

СТАТТІ публікуються українською чи російською мовами.

Окрім тексту статті, автори обов'язково подають:

- індекс УДК;
- ілюстративний матеріал;
- список цитованої літератури, при цьому не менше 50 % з них — не більш як п'ятирічної давності;
- три резюме з повним заголовком статті, прізвищами та ініціалами авторів (українською, російською та англійською мовами). Додатково **трьома мовами** надаються: прізвища, імена, по батькові всіх авторів, назви установ, в яких працюють автори, міста, наукові ступені, звання, посади, контактні дані. **УВАГА! Прізвища та імена редакцією не коригуються, друкуються в авторській редакції. Просимо перевіряти правильність написання.** Транслітерацію виконувати згідно з Постановою № 55 Кабінету Міністрів України від 27 січня 2010 р. «Про впорядкування транслітерації українського алфавіту латиницею»;
- 3–7 ключових слів чи словосполучень трьома мовами;
- фото першого з авторів. Якщо в статті два автори, надсилаються дві фотографії;
- поштову та електронну адресу, номер телефону кожного автора; необхідно зазначити відповідального за листування (для опублікування даних у журналі); також додаткові номери мобільного зв'язку, що забезпечить оперативний зв'язок редакції з авторами;
- заповнений бланк ліцензійних умов використання наукової статті (поданий на наступній сторінці).

Указують назву установи, в якій працюють автори, місто (трьома мовами). Якщо авторів кілька і вони працюють у різних закладах, необхідно значками 1, 2, 3 персоніфікувати їх.

Для колективної статті обов'язкові підписи всіх авторів.

Стаття надсилається в редакцію з офіційним направленням від закладу, в якому виконана робота.

Авторський оригінал подається обов'язково у двох формах — роздрукований на папері та на магнітному носії. Електронна та друкована версії мають бути аналогічними.

Текст набирають у редакторі Microsoft Word (будь-якої версії) гарнітурою Times New Roman, 14 пунктів, без табуляторів і переносів у словах. Усі спеціальні знаки набираються за допомогою команд «вставка/символ». Розмір аркушів 210×297 мм (формат А4), орієнтація книжкова. Інтервал між рядками — півтора, вирівнювання по лівому краю, поля з усіх боків по 20 мм.

Рисунки, таблиці, діаграми та формули мають бути включені в текст і, бажано, з ним в одному файлі.

ТАБЛИЦІ слід будувати в редакторі Microsoft Word. Кожна таблиця повинна мати заголовок і порядковий номер.

Інші ілюстративні матеріали (фотографії, малюнки, креслення, діаграми, графіки тощо) позначаються як «рис.» та нумеруються за порядком їхнього згадування в статті.

ДІАГРАМИ ТА ГРАФІКИ виконуються у форматах MS Excel чи MS Graph і роздруковуються на лазерному принтері. Для зручності верстки до них додають вихідні дані, що використовувалися для побудови, та електронний варіант.

Дозволяється використовувати як ілюстрації чорно-білі малюнки, виконані професійно вручну. Їх сканують і подають у форматі EPS. При цьому надписи та позначення мають бути чіткими і добре читатися при зменшенні зображення до розмірів журнальної колонки.

ФОТОГРАФІЇ, ехограми подаються в оригінальному чи електронному вигляді, відскановані з роздільністю не менше 300 dpi і збережені у форматах TIFF чи JPEG. Фотографії авторів мають бути максимальних розмірів і не меншими ніж 3×4 см. Фотографії пацієнтів подаються з їхньої письмової згоди або в такому вигляді, щоб особу хворого неможливо було встановити. На зворотному боці фотокартки наклеюють ярлик із зазначенням назви статті, підпису до рисунка, верху та низу зображення.

Якщо рисунок чи таблиця з якихось причин (великий обсяг, несумісність з редактором Word) не можуть бути вставлені в текст, на полях навпроти місця їх бажаного розташування ставиться квадратик з номером, наприклад, Табл. 1, Рис. 2

МАТЕМАТИЧНІ ФОРМУЛИ повинні бути ретельно вивірені. У роздрукованому примірнику необхідно відзначити:

великі та малі літери (великі позначаються двома рисочками знизу, а малі — зверху), латинські та грецькі літери (латинські підкреслюються синім олівцем, грецькі — червоним), підрядкові і нарядкові літери та цифри.

СТРУКТУРА основного тексту статті має відповідати загальноприйнятій структурі для наукових статей.

Статті, що містять результати експериментальних досліджень, зокрема дисертаційних, і вміщені під рубрикою «Оригінальні дослідження», складаються з таких розділів: «Вступ», «Мета роботи», «Матеріали і методи», «Результати та обговорення», «Висновки». Ці публікації мають містити такі необхідні елементи: постановка проблеми у загальному вигляді та її зв'язок із важливими науковими чи практичними завданнями; аналіз останніх досліджень і публікацій, в яких започатковано розв'язання даної проблеми і на які спирається автор, виділення нерозв'язаних раніше частин загальної проблеми, котрим присвячується зазначена стаття; формулювання цілей статті; виклад основного матеріалу дослідження з повним обґрунтуванням отриманих наукових результатів; висновки з цього дослідження і перспективи подальших розвідок у даному напрямку (Постанова Президії ВАК України від 15.01.2003 р. «Про підвищення вимог до фахових видань, внесених до переліків ВАК України»).

РЕЗЮМЕ ДО СТАТТІ, в якій публікуються результати експериментальних досліджень, повинно мати ту ж структуру, що й стаття, і містити такі ж рубрики: «Мета роботи», «Матеріали і методи», «Результати та обговорення», «Висновки». Обсяг резюме — одна друкована сторінка.

Інші статті (клінічні спостереження, лекції, огляди, статті з історії медицини тощо) можуть оформлятися інакше.

Якщо стаття містить опис експериментів над людьми, зазначте, чи відповідає методика їхнього проведення Гельсінкській декларації 1975 року та її перегляду 1983 року. Повідомте, чи методи знеболення та позбавлення життя тварин, якщо такі брали участь у ваших дослідженнях, узгоджуються з «Правилами виконання робіт з використанням експериментальних тварин», затвердженими наказом МОЗ України.

БІБЛІОГРАФІЧНИЙ ОПИС літературних джерел до статті додається за стандартом «Бібліографічний опис документа» (ГОСТ 7.1-84). Скорочення слів та словосполучень наводять за стандартами «Скорочення слів і словосполучень на іноземних європейських мовах в бібліографічному описі друкованих творів» (ГОСТ 7.11-78 та 7.12-77), а також за ДСТУ 3582-97 «Скорочення слів в українській мові в бібліографічному описі».

Списки літератури складають тільки за алфавітом: спочатку праці українською та російською мовами (кирилицею), а потім іншими іноземними мовами (латиницею).

Посилання на статті із журналу оформлюються так: прізвища та ініціали авторів, повна назва статті, стандартно скорочена назва журналу або збірника, рік видання, том, номер, сторінки (перша і остання), на яких розміщено статтю.

Посилання на монографію: прізвища та ініціали авторів, назва книги, місце видання, рік видання, кількість сторінок.

Посилання на першоджерела, опубліковані іноземними мовами, оформляються аналогічно.

УСІ СТАТТІ, що надійшли в редакцію, підлягають рецензуванню та редагуються відповідно до умов публікації в журналі. Редакція залишає за собою право змінювати стиль оформлення статті. За необхідності стаття може бути повернута авторам для доопрацювання та відповіді на запитання.

Коректура авторам не висилається, вся додрукарська підготовка проводиться редакцією за авторським оригіналом. Відхилені рукописи авторам не повертаються.

Не приймаються до друку вже опубліковані статті чи надіслані в інші видання.

Передрук статей можливий лише з письмової згоди редакції та з посиланням на журнал.

Публікація для передплатників журналу безкоштовна (за наявності квитанції).

Статті надсилати на адресу: 01030, м. Київ, вул. М. Коцюбинського, 8а. E-mail: vitapol@i.com.ua, journals@vitapol.com.ua

Ліцензійні умови використання наукової статті в журналі «Хірургія дитячого віку»

Ліцензіар _____

(ПІБ автора, співавторів)

надає Ліцензіату, видавцю журналу «Хірургія дитячого віку» ПП «ІНПОЛ ЛТМ», безоплатно невиключну ліцензію на використання наукової статті

(назва статті)

згідно з нормами чинного законодавства України.

Ліцензіар гарантує, що володіє виключними авторськими правами на надану Ліцензіату наукову статтю, і передає йому такі права:

- 1) на опублікування статті в журналі «Хірургія дитячого віку»;
- 2) на розміщення наукової статті повністю або частково в мережі Інтернет на сайті журналу;
- 3) на адаптацію статті згідно з редакційними вимогами;
- 4) на використання метаданих статті (назва, ПІБ авторів, анотації, бібліографічні матеріали) шляхом оброблення і систематизації, доведення до загального відома;
- 5) на внесення до різноманітних пошукових систем, наукометричних баз, зокрема міжнародних;
- 6) на передачу, зберігання й опрацювання персональних даних без обмеження строку відповідно до Закону України «Про захист персональних даних» від 01.06.2010 р.

Ліцензіар

(МП наукової установи,
що засвідчує підпис Ліцензіара)