



ХІРУРГІЯ ДИТЯЧОГО ВІКУ

PAEDIATRIC SURGERY. UKRAINE ^{1 (62)} 2019

Передплатний індекс 60162



Загальна хірургія	стор. 6
Торакальна та абдомінальна хірургія	стор. 18
Огляди	стор. 53
Клінічний випадок	стор. 87
Лекції	стор. 90
Міжнародні клінічні протоколи, рекомендації	стор. 104

Група компаній
МедЕксперт



запрошує
на навчальні
семінари лікарів різних
спеціальностей

Сертифікат
2 credit units



https://med-expert.com.ua/seminars_for_doctors/

До уваги авторів

Алгоритм
реєстрації індексу
вченого ORCID стор. 81

Зміни
в оформленні
списку
літератури стор. 116

15-16 Листопада 2019

Україна, Київ • Chamber Plaza • вул. Велика Житомирська, 33

NOVEMBER 15-16, 2019

Ukraine, Kyiv • Chamber Plaza • 33, Velyka Zhytomyrska Str.

2nd International Congress
RATIONAL USE OF ANTIBIOTICS

ANTIBIOTIC



RESISTANCE

II Міжнародний Конгрес
РАЦІОНАЛЬНЕ ВИКОРИСТАННЯ АНТИБІОТИКІВ

ОРГАНІЗАТОРИ
ORGANIZERS



ГО «УАДВА»
Українська асоціація за доцільне
використання антибіотиків



СХВАЛЕНО
APPROVED BY

ESCMID
EUROPEAN SOCIETY
OF CLINICAL MICROBIOLOGY
AND INFECTIOUS DISEASES

ОРГАНІЗАТОРИ СМЕ
CME ORGANIZERS

siyemí

Група компаній
ME
МедЕксперт

antibiotic-congress.com

Читайте нас на сайті: <http://med-expert.com.ua>

НАЦІОНАЛЬНА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ ОСВІТИ ІМЕНІ П.Л. ШУПИКА
ВСЕУКРАЇНСЬКА АСОЦІАЦІЯ ДИТЯЧИХ ХІРУРГІВ
ТОВ «ГРУПА КОМПАНІЙ «МЕД ЕКСПЕРТ»

ХІРУРГІЯ ДИТЯЧОГО ВІКУ

науково-практичний спеціалізований журнал

ХИРУРГИЯ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

научно-практический специализированный журнал

ГОЛОВНИЙ РЕДАКТОР

Котенко О.Г., доктор мед. наук, заступник директора
ДУ «Національний інститут хірургії та трансплантології
імені О.О. Шалімова НАМН України» (Київ, Україна)

ШЕФ-РЕДАКТОР

Толстанов О.К., доктор мед. наук, професор, проректор з навчально-педагогічної роботи НМАПО імені П.Л. Шупика (Київ, Україна)
Русак П.С., доктор мед. наук, професор кафедри дитячої хірургії
НМАПО імені П.Л. Шупика, завідувач хірургічним відділенням
№1 Житомирської обласної дитячої клінічної лікарні (Житомир, Україна)

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

АльДжадалі А. (Альхобар, Саудівська Аравія)	Лосев О.О. (Одеса, Україна)
Бабуч С.І. (Кишинів, Молдова)	Мюнтер Х. (Лондон, Великобританія)
Боднар О.Б. (Чернівці, Україна)	Наконечний А.Й. (Львів, Україна)
Вдовиченко Ю.П. (Київ, Україна)	Патковський Д. (Вроцлав, Польща)
Веселій С.В. (Лиман, Україна)	Пашенко Ю.В. (Харків, Україна)
Вороненко Ю.В. (Київ, Україна)	Переяслов А.А. (Львів, Україна)
Горбатюк О.М. (Київ, Україна)	Петербургський В.Ф. (Київ, Україна)
Гудумак Є.М. (Кишинів, Молдова)	Петерсонс А. (Рига, Латвія)
Данилов О.А. (Київ, Україна)	Погорілий В.В. (Вінниця, Україна)
Дігтяр В.А. (Дніпро, Україна)	Притула В.П. (Київ, Україна)
Дубровін О.Г. (Київ, Україна)	Ротенберг С. (Денвер, США)
Ємець І.М. (Київ, Україна)	Руденко Н.М. (Київ, Україна)
Запорожан С.Й. (Тернопіль, Україна)	Слепов О.К. (Київ, Україна)
Йокіч Р. (Новий Сад, Сербія)	Сокур П.П. (Київ, Україна)
Калічінський П. (Варшава, Польща)	Спахі О.В. (Запоріжжя, Україна)
Капуллер В. (Єрусалим, Ізраїль)	Текюл С. (Анкара, Туреччина)
Ковальчук В.І. (Гродно, Білорусь)	Усенко О.Ю. (Київ, Україна)
Козинець Г.П. (Київ, Україна)	Фархат В. (Торонто, Канада)
Коноплицький В.С. (Вінниця, Україна)	Фофанов О.Д. (Івано-Франківськ, Україна)
Косаковський А.Л. (Київ, Україна)	Храпач В.В. (Київ, Україна)
Кривченя Д.Ю. (Київ, Україна)	Чаудерна П. (Гданськ, Польща)
Ксьонз І.В. (Полтава, Україна)	Ченг В. (Пекін, Китай)
Левицький А.Ф. (Київ, Україна)	Черіан А. (Лондон, Великобританія)
Ліма М. (Болонья, Італія)	Юркевич Б. (Варшава, Польща)
Лопез М. (Барселона, Іспанія)	

НАУКОВІ КОНСУЛЬТАНТИ

Боднар Б.М. (Чернівці, Україна)	Момотов А.О. (Київ, Україна) – координатор групи
Давиденко В.Б. (Харків, Україна)	Ніколаєва Н.Г. (Одеса, Україна)
Кукуруза Ю.П. (Вінниця, Україна)	Сушко В.І. (Дніпро, Україна)
Лазоришенець В.В. (Київ, Україна)	Аверін В.І. (Мінськ, Білорусь)
Макаров А.В. (Київ, Україна)	

СЕКРЕТАРІАТ

Шевчук Д.В. (Житомир, Україна) – відповідальний секретар	Пономаренко О.П. (Київ, Україна)
Горелік В.В. (Київ, Україна)	Рибальченко В.Ф. (Київ, Україна)
Доманський О.Б. (Київ, Україна)	Талько М.О. (Київ, Україна)
Мельниченко М.Г. (Одеса, Україна)	Чаварга М.І. (Ужгород, Україна)
	Чеканов Д.Ю. (Миколаїв, Україна)

Видавець ТОВ «Група компаній «Мед Експерт»

Свідоцтво про державну реєстрацію ЗМІ
КВ № 22500-12400ПР від 13.01.2017 р.
Видається з 2003 р.
Періодичність виходу — 4 рази на рік

Наказом МОН України №374 від 13.03.2017 р.
журнал «Хірургія дитячого віку» включено до переліку наукових видань України, в яких можуть публікуватися результати дисертаційних робіт на здобуття наукових фахових ступенів доктора і кандидата наук

Затверджено Вченою радою Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика Протокол №3 від 13.13.2019 р.
Підписано до друку 25.03.2019 р

Журнал «Хірургія дитячого віку» реферується Інститутом проблем реєстрації інформації НАН України

Адреса для листування:

ТОВ «Група компаній Мед Експерт»,
«Хірургія дитячого віку»,
а/с 80, м. Київ-211, Україна, 04211
Тел./факс: +38 044 498-08-80
E-mail: pediatric.surgery.ukraine@gmail.com;
pediatr@med-expert.com.ua
<http://med-expert.com.ua/>

Формат 60x90/8. Папір офсетний.
Ум. друк. арк. 16. Обл.-вид. арк. 13,95.
Загальний наклад 1 000 прим.
Зам. № 26.03/01 від 26.03.2019 р.
Надруковано з готових фотоформ у типографії «Аврора-принт», м. Київ, вул. Причальна, 5, тел. +38 (044) 550-52-44
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи: А00 № 777897 від 06.07.2009 р.

Всі статті рецензовані. Повний або частковий передрук або тиражування у будь-який спосіб матеріалів, опублікованих у цьому виданні, допускається лише за письмовим дозволом редакції. Відповідальність за зміст рекламних матеріалів несе рекламодавець.
Журнал «Хірургія дитячого віку» включений у наукометричні, реферативні та пошукові бази даних: **PINЦ, Science index (eLIBRARY.RU), Google Scholar, CrossRef, Index Copernicus International, Джерело.** Статтям журналу присвоюється DOI.

Увага! Здійснити передплату видання «Хірургія дитячого віку» можна у будь-якому поштово-відділенні України
Передплатний індекс **60162**

© Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, 2019
© Всеукраїнська асоціація дитячих хірургів, 2019
© ТОВ «Група компаній «Мед Експерт», 2019
Київ 2019

SHUPYK NATIONAL MEDICAL ACADEMY OF POSTGRADUATE EDUCATION

UKRAINIAN ASSOCIATION PAEDIATRICS SURGERY

GROUP OF COMPANIES MED EXPERT, LLC

PAEDIATRIC SURGERY

Scientific and Practical Journal

EDITOR-IN-CHIEF

Kotenko O.G., Doctor of Medical Sciences, Deputy Director SI Shalimov
National Institute of Surgery and Transplantation NAMS of Ukraine, (Kyiv, Ukraine)

CHIEF EDITOR

Tolstanov O.K., Doctor of Medical Sciences, Professor, First Deputy Rector, of
the Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education (Kyiv, Ukraine)

Rusak P.S., Doctor of Medical Sciences, Professor of Pediatric Surgery
Department Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education;
Head of Department pediatric surgery of Zhytomyr Regional Children's
Clinical Hospital (Zhytomyr, Ukraine)

EDITORIAL BOARD

Averin V.I. (Minsk, Belarus)

AlJahdali A. (Alkhobar, Saudi Arabia)

Babuci S. (Kishinev, Moldova)

Bodnar O.B. (Chernivtsi, Ukraine)

Vdovichenko Yu.P. (Kyiv, Ukraine)

Veseliy S.V. (Liman, Ukraine)

Voronenko Yu.V. (Kyiv, Ukraine)

Gorbatyuk O.M. (Kyiv, Ukraine)

Gudumak E.M. (Chisinau, Moldova)

Danylov O.A. (Kyiv, Ukraine)

Digtyar V.A. (Dnipro, Ukraine)

Dubrovyn O.G. (Kyiv, Ukraine)

Emetc I.M. (Kyiv, Ukraine)

Zaporozhan S.Y. (Ternopil, Ukraine)

Jokic R. (Novi Sad, Serbia)

Kaliciński P. (Warsaw, Poland)

Kapuller V. (Jerusalem, Israel)

Kovalchuk B.I. (Grodno, Belarus)

Kozinets G.P. (Kyiv, Ukraine)

Konopliitskiy B.S. (Vinnytsia, Ukraine)

Kosakovskiy A.L. (Kyiv, Ukraine)

Krivchenya D.Yu. (Kyiv, Ukraine)

Ksyonz I.V. (Poltava, Ukraine)

Kutcenok Ya.B. (Kyiv, Ukraine)

Levitckiy A.F. (Kyiv, Ukraine)

Lima M. (Bologna, Italy)

Lopez M. (Barcelona, Spain)

Losev O.O. (Odesa, Ukraine)

Munther H. (London, Great Britain)

Nakonechnyi A.Y. (Lviv, Ukraine)

Patkowski D. (Wroclaw, Poland)

Paschenko Yu.V. (Kharkiv, Ukraine)

Pereyaslov A.A. (Lviv, Ukraine)

Peterburgskiy V.F. (Kyiv, Ukraine)

Petersons A. (Riga, Latvia)

Pogoriliy V.V. (Vinnytsia, Ukraine)

Pritula V.P. (Kyiv, Ukraine)

Rothenberg S. (Denver, USA)

Rudenko N.M. (Kyiv, Ukraine)

Sliepov O.K. (Kyiv, Ukraine)

Sokur P.P. (Kyiv, Ukraine)

Spahy O.V. (Zaporizhzhia, Ukraine)

Tekgul S. (Ankara, Turkey)

Usenko O.Yu. (Kyiv, Ukraine)

Farhat W. (Toronto, Canada)

Fofanov O.D. (Ivano-Frankivsk,
Ukraine)

Hrapach V.V. (Kyiv, Ukraine)

Czauderna P. (Gdansk, Poland)

Cheng W. (Beijing, China)

Cherian A. (London, Great Britain)

Jurkiewicz B. (Warsaw, Poland)

SCIENTIFIC ADVISERS

Bodnar B.M. (Chernivtsy, Ukraine)

Davidenko V.B. (Kharkiv, Ukraine)

Kukuruza Yu.P. (Vinnitca, Ukraine)

Lazorishenets V.V. (Kyiv, Ukraine)

Makarov A.V. (Kyiv, Ukraine)

Momotov A.O. (Kyiv, Ukraine) – *co-ordinator*

Nikolaeva N.G. (Odesa, Ukraine)

Sushko V.I. (Dnipro, Ukraine)

SECRETARIAT

Shevchuk D.V. (Zhytomyr, Ukraine) –
Executive Secretary

Gorelyk V.V. (Kyiv, Ukraine)

Domanskiy O.B. (Kyiv, Ukraine)

Melnichenko M.G. (Odesa, Ukraine)

Ponomarenko O.P. (Kyiv, Ukraine)

Rybalchenko V.F. (Kyiv, Ukraine)

Tal'ko M.O. (Kyiv, Ukraine)

Chavarga M.I. (Uzhgorod, Ukraine)

Chekanov D.Yu. (Mikolauiv, Ukraine)

Publisher - Group of companies MedExpert, LLC

Certificate of registration of KB No. 22500-12400IPP
of 13.01.2017

Published since 2003 p.

Periodicity - 4 times a year

By the Order of the MES of Ukraine No. 374 of
13.03.2017 journal «Pediatric Surgery» is included
to the list of scientific publications of Ukraine, in
which can be published the results of thesis works and
achievement of the scientific levels of doctor and candi-
date of sciences.

Recommended by the Shupyk National Medical
Academy of Postgraduate Education, Protocol No.3
from 13.13.2019

Signed for publication 25.03.2019.

The journal «Paediatrics Surgery» abstracted by the
Institute of Information Recording Problems
of Ukraine

Mailing address:

Group of Companies Med Expert, LLC,

«Paediatrics Surgery»,

p/b 80, Kyiv, 04211, Ukraine,

Tel./fax: +38 044 498-08-80

E-mail: pdiatric.surgery.ukraine@gmail.com;

pdiatr@med-expert.com.ua;

<http://med-expert.com.ua>

Format 60x90/8. Offset paper.

Conventional printed sheet. 13,95.

Total circulation is 1 000 copies.

Ord. No.26.03/01 from 26.03.2019

Printed in the «Aurora-print» printing house,

5, Prichalnaya Str., Kyiv, tel. (044) 550-52-44

Certificate A00 No. 777897 from 06.07.2009 y.

All articles reviewed. Total or partial copy of materials
published in this publication at any way is available
only by the letter of permission of the journal staff.
Advertiser is responsible for the content of advertising
materials.

Journal «Paediatric Surgery» is included in the
scientometric, abstract and search databases: **RICR**,
Science index (eLIBRARY.RU), **Google Scholar**,
CrossRef, **Index Copernicus International**, **Djerelo**.

Attention! Subscribe to the journal «Paediatric Sur-
gery» you can at every post offices of Ukraine
Subscription index **60162**

© Shupyk National Medical Academy
of Postgraduate Education, 2019

© Ukrainian Association Paediatric Surgery, 2019

© Group of Companies MedExpert, LLC, 2019

Kyiv 2019

Зміст

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ. ЗАГАЛЬНА ХІРУРГІЯ

- 6 *Боднар Б.М., Боднар О.Б., Рибальченко С.В., Боднар Г.Б., Рошка А.І.*
Лікування кавернозних гемангіом у дітей з використанням двофазної термодеструкції
- 11 *Коноплицький Д.В.*
Мініінвазивне лікування гемангіом у дітей

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ. ТОРАКАЛЬНА ТА АБДОМІНАЛЬНА ХІРУРГІЯ

- 18 *Слепов О.К., Волс П.В., Мизур М.Ю., Пономаренко О.П.*
Перший в Україні досвід степлерної поздовжньої звужувальної ентеропластики при атрезії здухвинної кишки у дитини тримісячного віку
- 25 *Аверин В.І., Литвяков М.А., Кубраков К.М., Семенов В.М., Маршалко О.В.*
Рання діагностика бактеріальної обсемененості брюшної порожнини при деструктивному апендициті у дітей з допомогою тест-системи «D-лактам»
- 31 *Бензар І.М., Жумик Д.В.*
Гемангіоми печінки у дітей: потенційні ризики та принципи лікування
- 37 *Прытула В.П., Сільченко М.І., Курташ О.О., Хуссейні С.Ф.*
Віддалені результати мініінвазивних методів лікування хвороби Гіршпрунга у дітей
- 43 *Опанасенко М.С., Шалагай С.М., Конік Б.М., Терешкович О.В., Кшановський О.Е., Леванда Л.І.*
Відеоасистовані резекції частки легені
- 47 *Стоєва Т.В., Дзгагіашвілі О.В., Мельниченко М.Г., Гудзь В.А.*
Використання математичного моделювання у диференціальній діагностиці гострого абдомінального синдрому у дітей

ОГЛЯД

- 53 *Коноплицький В.С., Погорілий В.В., Каніковський О.Є., Головащенко О.С., Коробко Ю.Є., Белясов Д.В.*
Гострий апендицит у дітей: клініка, діагностика, лікування (огляд літератури та власне спостереження)
- 62 *Переяслов А.А., Лосєв О.О., Рибальченко В.Ф., Дац Р.І., Никифорок О.М.*
Інтенсивна консервативна терапія та хірургічне лікування дітей із синдромом короткої кишки (огляд літератури)

Content

ORIGINAL ARTICLES. GENERAL SURGERY

- 6 *Bodnar B.M., Bodnar O.B., Rybalchenko S.V., Bodnar G.B., Roshka A.I.*
Treatment of cavernous hemangiomas in children using two-phase thermal destruction
- 11 *Konoplytskyi D.V.*
Minimally-invasive treatment of hemangioma for children

ORIGINAL ARTICLES. THORACIC AND ABDOMINAL SURGERY

- 18 *Slipov O., Wales P.W., Migur M., Ponomarenko O.*
The first experience in stapled longitudinal tapering enteroplasty in three month old child with ileal atresia in Ukraine
- 25 *Averin V.I., Litviakou M.A., Kubrakou K.M., Semenov V.M., Marshalko O.V.*
Early diagnosis of bacterial contamination of the abdominal cavity with destructive appendicitis in children using the test system «D-lactam»
- 31 *Benzar I.M., Zhumick D.V.*
Hepatic Hemangiomas in Children: Potential Risks and Principles of Treatment
- 37 *Prytula V.P., Silchenko M.I., Kurtash O.O., Hussaini S.F.*
Long-term results of minimally-invasive methods of treatment of Hirshprung's disease in children
- 43 *Opanasenko M.S., Shalagai S.M., Konik B.M., Tereshkovych O.V., Kshanovskyi O.E., Levanda L.I.*
Video-Assisted Lung Lobe Resections
- 47 *Stoyeva T.V., Dzhahashvili O.V., Melnychenko M.H., Hudz V.A.*
Using mathematical modeling in the differential diagnosis of acute abdominal syndrome in children

REVIEWS

- 53 *Konoplytskyi V.S., Pogorilyi V.V., Kanikovskiy O.E., Golovachenko O.S., Korobko U.E., Belyasov D.V.*
Acute appendicitis for children: clinic, diagnostics, treatment (review of literature and own supervision)
- 62 *Pereyaslov A.A., Losev A.A., Rybalchenko V.F., Dats R.I., Nykyforuk O.M.*
Intensive care and the surgical treatment children with the short bowel syndrome (review)

75 *Дігтяр В.А., Савенко М.В.*
Інвагінація кишечника у дітей. Історія та сучасний стан проблеми (огляд літератури)

82 *Білоконь О.В.*
Сучасні методи діагностики доброякісних та злоякісних новоутворень легень у дітей (огляд літератури)

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

87 *Тригуба О.Б., Хоменко В.С., Перепелиця В.П., Строцький К.П., Парашчук Д.І.*
Аденома малого дуоденального сосочка: клінічне спостереження

ЛЕКЦІЇ

90 *Левицький А.Ф., Головатюк Д.В., Карабенюк О.В., Вітязь В.М.*
Діагностика та лікування дисплазії кульшового суглоба та вродженого звиху стегна у дітей

99 *Михальчук Т.І., Коноплицький В.С., Погорілий В.В., Якименко О.Г., Димчина Ю.А.*
Фімо́з у дітей: історія, діагностика, лікування (лекція)

МІЖНАРОДНІ КЛІНІЧНІ ПРОТОКОЛИ, РЕКОМЕНДАЦІЇ

104 **Погоджувальний документ для лікування інфантильних гемангіом**

117 **НЕКРОЛОГ**

75 *Dihciar V.A., Savenko M.V.*
Intussusception in children. History and current state of problems (literature review)

82 *Bylokon O.V.*
Modern methods of diagnosing benign and malignant lung neoplasms in children (a literature review)

CLINICAL CASE

87 *Tryhuba O.B., Khomenko V.S., Perepelytsia V.P., Strotskyi K.P., Parashchuk D.I.*
Minor duodenal papilla adenoma: clinical observation

LECTURES

90 *Levytskyy A.F., Golovatiuk D.V., Karabeniuk O.V., Vityaz V.N.*
Diagnostics and treatment of hip dysplasia and congenital hip dislocation in children

99 *Mikhalchuk T.I., Konoplitskyi V.S., Pogorilyi V.V., Yakimeko A.G., Dymchina Y.A.*
Phimosis in children: history, diagnostics, treatment (lecture)

THE INTERNATIONAL CLINICAL PROTOCOLS, RECOMMENDATIONS

104 **Consensus document for the treatment of infantile haemangiomas**

117 **OBITUARY**

УВАГА!

Підписку (з кур'єрською доставкою) можна оформити на сайті підписного агентства «АС-Медиа» web: www.smartpress.com.ua/ або за тел. 044-353-88-16, 044-500-05-06 - відділ продажів.
Підписний індекс журналу «ХІРУРГІЯ ДИТЯЧОГО ВІКУ» – **00842**.

Відкрито **передплату** журналу «ХІРУРГІЯ ДИТЯЧОГО ВІКУ» на 2019 р.
у будь-якому поштовому відділенні.
Підписний індекс - **60162**.

Шановні колеги!

На виконання наказу МОН України №32 від 15.01.2018 р. «Про затвердження Порядку формування Переліку наукових фахових видань України» ми проводимо ряд організаційних та методичних заходів. Кінцевою метою цих заходів є підвищення якості наукових робіт та інтеграція вітчизняних здобутків до світового наукового простору. Запрошую вас активніше надсилати результати своїх досліджень для публікації на сторінках нашого журналу, що дозволить успішно пройти усі підготовчі етапи та наблизити видання до реєстрації в наукометричних базах Scopus та Web of Science Core Collection (категорія «А»).

Як завжди, на сторінках нового номера ви можете ознайомитися з цікавими повідомленнями з різних галузей дитячої хірургії.

Актуальність робіт В.С. Коноплицького та співавтор., А.А. Переяслава та співавтор., В.А. Дігтяря та М.В. Савенка зумовлена тим, що стани, які розглядаються у цих публікаціях, безпосередньо загрожують життю та здоров'ю дитини та вимагають від лікаря прийняття безпомилкових рішень, часто у дуже стислі терміни.

Цікаву методику мініінвазивного лікування гемангіом пропонує Д.В. Коноплицький.

Тему впровадження мініінвазивних технологій у різні галузі медицини продовжує стаття В.П. Прутули та співавтор. «Віддалені результати мініінвазивних методів лікування хвороби Гіршпрунга у дітей».

Актуальним є повідомлення О.Б. Тригуби та співавтор. «Спостереження випадку аденоми малого дуоденального сосочка» у зв'язку з тим, що хвороби, притаманні зрілому віку, усе частіше зустрічаються у практиці дитячого хірурга.

Шановні колеги, нагадую, що журнал «Хірургія дитячого віку» можна отримати за передплатою.

Дякую авторам за надіслані статті та запрошую до співпраці.

З повагою, професор П.С. Русак



Dear colleagues!

In pursuance of the order of the Ministry of Education and Science of Ukraine No. 32 dated 01.15.2018. «On Approval of the Procedure for the Formation of the List of Scientific Professional Publications of Ukraine» we conduct a series of organizational and methodological activities. The ultimate goal of these activities is to improve the quality of scientific works and to integrate domestic achievements into the global scientific space.

I invite you to be more active in sending the results of your research to be published on the pages of our journal, which will allow you to successfully complete all preparatory stages and bring the publication closer to registration in the Scopus and Web of Science Core Collection (category A).

As always, on the pages of the new issue you can get acquainted with interesting findings from various fields of pediatric surgery.

The relevance of works by V.S. Konoplytsky et al., A.A. Pereyaslav et al., V.A. Digtyar and M.V. Savenko is due to the conditions considered in these publications, which directly threaten the life and health of the child and require the doctor to make unmistakable decisions, often in very short terms.

An interesting technique of minimally invasive treatment of hemangiomas is offered by D.V. Konoplytsky.

The topic of introducing minimally invasive technologies in various fields of medicine is continued by the article by V.P. Prytula et al. «Long-term results of minimally invasive techniques of treatment of Hirschsprung's disease in children».

The article by O.B. Tryguba et al. «Observation of the case of adenoma of the minor duodenal papilla» is relevant due to the fact that diseases inherent in adulthood are becoming increasingly common in the practice of pediatric surgeon.

Dear colleagues, I remind you that the journal «Paediatric Surgery. Ukraine» can be obtained by subscription.

Grateful to the authors for contributions. We invite you to cooperation.

Sincerely, Professor P.S. Rusak

Б.М. Боднар, О.Б. Боднар, С.В. Рибальченко, Г.Б. Боднар, А.І. Рошка

Лікування кавернозних гемангіом у дітей з використанням двофазної термодеструкції

ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці

PAEDIATRIC SURGERY.UKRAINE.2019.1(62):6-10; DOI 10.15574/PS.2019.62.6

Мета: проаналізувати та порівняти результати лікування кавернозних гемангіом у дітей шляхом використання кріотерапії та нової двофазної термодеструкції.

Матеріали і методи. У дослідження було включено 138 пацієнтів віком від 1 місяця до 3-х років, пролікованих у 2011–2018 роках. Хворих чоловічої статі було 53 (38,4%), жіночої – 85 (61,6%). Гемангіоми голови та шиї були у 45 (32,6%), на спині – у 18 (13,0%), на передній поверхні грудної і черевної порожнини – у 28 (20,3%), сідницях та промежині – у 14 (10,1%), верхніх та нижніх кінцівках – у 33 (24,0%) дітей. Подальшими дослідженнями встановлені розміри гемангіом: до 3 см – у 27 (19,6%), від 3 до 5 см – у 62 (44,9%), від 5 до 10 см – у 31 (22,5%), від 10 до 15 см – у 18 (13,0%) дітей. Одну гемангіому мали 52 (37,7%), дві – 35 (25,4%), три – 28 (20,3%), чотири і більше – 23 (16,6%) хворих.

Результати. Усім хворим проведено повне обстеження, що включало загальний аналіз крові та сечі, електрокардіографію, консультацію педіатра, кардіолога, невролога та ортопеда. Додаткова хорда у порожнині лівого шлуночка встановлена у 27 (19,6%), дисплазія кульшових суглобів – у 18 (13,0%), грижі передньої черевної стінки – у 22 (15,9%) дітей. У всіх 100% пацієнтів проведено ультразвукове дослідження (УЗД) гемангіом у режимі сірої шкали, а також у режимі дуплексного картування (ДК). За даними УЗД та ДК встановлено, що всі гемангіоми мали більше п'яти живлячих судин, які були пов'язані між собою анастомозами.

Хворі були розподілені на дві групи з метою порівняння ефективності запропонованих схем лікування. У першу групу було включено 87 (63,1%) пацієнтів, у яких основним методом лікування була кріотерапія ($t = -196^{\circ}\text{C}$). У другу групу включено 51 (36,9%) хворого, якого лікували методом двофазної термодеструкції (t до -196°C протягом 60 секунд, а в подальшому $t = +45^{\circ}\text{C}$ 2–3 хвилини). При використанні монофазної термодеструкції холодом термін лікування становив до $14 \pm 0,9$ дня, з встановленим рецидивом у 14 (16,0%) пацієнтів. При використанні двофазної безперервної термодеструкції термін лікування склав до $11 \pm 0,25$ дня, рецидивів не було.

Висновки. Метод двофазної безперервної термодеструкції є безпечним при лікуванні кавернозних гемангіом та може використовуватися в амбулаторних умовах. Метод є економічно обґрунтованим та має кращі результати лікування: відсутність косметичних дефектів, келоїдних рубців за рахунок повного руйнування тканин гемангіоми та заміщення еластичною сполучною тканиною. Вибір методу лікування кавернозних гемангіом повинен ґрунтуватися на даних комплексного обстеження, роботі з батьками, а також прогнозі щодо якості життя пацієнтів у віддаленому періоді після лікування.

Ключові слова: діти, гемангіома, лікування, кріодеструкція, двофазна термодеструкція.

Treatment of cavernous genangiomas in children using two-phase thermal destruction

B.M. Bodnar, O.B. Bodnar, S.V. Rybalchenko, G.B. Bodnar, A.I. Roshka

Higher State Educational Establishment of Ukraine «Bukovinian State Medical University», Chernivtsi

Objective. Analyze and compare the results of treatment of cavernous genangiomas in children through the use of cryotherapy and new two-phase thermal destruction.

Material and methods. The study included 138 patients aged from 1 month to 3 years, for 6 years (2011 – 2018 years). Male patients were 53 (38.4%), female 85 (61.6%). The following localization of hemangiomas is established. Head and neck hemangiomas were in 45 (32.6%) children, on the back – in 18 (13.0%), on the front surface of the chest and abdomen – in 28 (20.3%), buttocks and perineum – in 14 (10.1%), upper and lower extremities – in 33 (24.0%). Further studies established the size of hemangiomas: up to 3 cm – in 27 (19.6%), from 3 to 5 cm – in 62 (44.9%), from 5 to 10 cm – in 31 (22.5%), from 10 to 15 cm –

in 18 (13.0%) children. According to the survey, depending on the number of hemangiomas, patients had one hemangioma in – 52 (37.7%), two – 35 (25.4%), three in – 28 (20.3%), four or more in – 23 (16.6%).

Results. A complete examination was performed for all patients, including: complete blood count, urine analysis, electrocardiography (EKG), consultation with a pediatrician, cardiologist, neurologist and orthopedist. According to research, an additional chord in the left ventricular cavity was found in 27 (19.6%), hip joint dysplasia in 18 (13.0%), hernia of the anterior abdominal wall in 22 (15.9%). In all 100% of patients, ultrasound (US) of hemangiomas was performed in the gray scale mode, as well as in the duplex mapping mode (DC). According to the ultrasound study, as well as the DC, it was established that all hemangiomas had more than 5 feeding vessels, which were connected to each other by the anastomosis. Patients are divided into two groups in order to determine the actually developed new method. The first group included 87 (63.1%) patients for whom cryotherapy was the main treatment method ($t=-196^{\circ}\text{C}$). The second group included 51 (36.9%) patients, and the treatment method was two-phase thermal destruction ($t=-196^{\circ}\text{C}$ for 60 seconds, and then $t=+45^{\circ}\text{C}$ for 2-3 minutes). Meanwhile, their own long-term results and electron microscopic examination and histoimmunological data in 14 (16.0%) out of 87 (100%) patients indicate that hemangioma tissue did not occur and as a result, a relapse of the disease occurred, which required repeated cryodestruction. Comparing the duration of treatment, we found that when using monophasic thermal decomposition with cold ($t=-196^{\circ}\text{C}$), the duration of treatment was up to 14 ± 0.9 days, with an established relapse in 14 (16.0%) patients. When using two-phase continuous thermal decomposition (first with cold $t=-196^{\circ}\text{C}$, and then with heat $t=+45^{\circ}\text{C}$), the duration of treatment was up to 11 ± 0.25 days with no disease recurrence.

Conclusions. The method of two-phase continuous thermal destruction is safe in the treatment of cavernous hemangiomas and can be used on an outpatient basis. The method is economically justified and has the best results of treatment, namely: the absence of cosmetic defects, keloid scars due to the complete degradation of the hemangioma tissues and the replacement of elastic connective tissue. Meanwhile, the choice of the method of treatment of cavernous hemangiomas should be based on a comprehensive survey, an explanation to parents, and also pursue a goal on the quality of life of patients in the long-term period after treatment.

Key words: children, hemangioma, treatment, cryodestruction, two-phase thermal destruction.

Лечение кавернозных гемангиом у детей с использованием двухфазной термодеструкции

Б.Н. Боднар, О.Б. Боднар, С.В. Рыбальченко, Г.Б. Боднар, А.И. Рошка

ВГУЗ Украины «Буковинский государственный медицинский университет», г. Черновцы

Цель: проанализировать и сравнить результаты лечения кавернозных гемангиом у детей путем использования криотерапии и новой двухфазной термодеструкции.

Материалы и методы. В исследование включено 138 пациентов в возрасте от 1 месяца до 3-х лет, пролеченных в 2011–2018 годах. Больных мужского пола было 53 (38,4%), женского – 85 (61,6%). Гемангиомы головы и шеи были у 45 (32,6%) детей, на спине – у 18 (13,0%), на передней поверхности грудной и брюшной полости – у 28 (20,3%), ягодицах и промежности – у 14 (10,1%), верхних и нижних конечностях – у 33 (24,0%). Дальнейшими исследованиями установлены размеры гемангиом: до 3-х см – у 27 (19,6%), от 3 до 5 см – у 62 (44,9%), от 5 до 10 см – у 31 (22,5%), от 10 до 15 см – у 18 (13,0%) детей. Одну гемангиому имели 52 (37,7%), две – 35 (25,4%), три – 28 (20,3%), четыре и более – 23 (16,6%) пациента.

Результаты. Всем больным проведено полное обследование, включавшее общий анализ крови и мочи, электрокардиографию, консультацию педиатра, кардиолога, невролога и ортопеда. По данным исследований дополнительная хорда в полости левого желудочка обнаружена у 27 (19,6%), дисплазия тазобедренных суставов – у 18 (13,0%), грыжи передней брюшной стенки – у 22 (15,9%) детей. Всем 100% пациентов проведено ультразвуковое исследование (УЗИ) гемангиом в режиме серой шкалы, а также в режиме дуплексного картирования (ДК). По данным УЗИ и ДК установлено, что все гемангиомы имели более 5 питающих сосудов, связанных между собой анастомозом.

Больные были разделены на две группы с целью сравнения эффективности предложенных схем лечения. В первую группу включены 87 (63,1%) пациентов, у которых основным методом лечения была криотерапия ($t=-196^{\circ}\text{C}$). Во вторую группу включен 51 (36,9%) больной, которого лечили методом двухфазной термодеструкции до $t=-196^{\circ}\text{C}$ в течение 60 секунд, а в дальнейшем $t=+45^{\circ}\text{C}$ 2–3 минуты). При использовании монофазной термодеструкции холодом продолжительность лечения составила до $14\pm 0,9$ дня, с установленным рецидивом у 14 (16,0%) пациентов. При использовании двухфазной непрерывной термодеструкции продолжительность лечения составила до $11\pm 0,25$ дня с отсутствием рецидива болезни.

Выводы. Метод двухфазной непрерывной термодеструкции является безопасным при лечении кавернозных гемангиом и может использоваться в амбулаторных условиях. Метод является экономически обоснованным и имеет лучшие результаты лечения: отсутствие косметических дефектов, келоидных рубцов за счет полного разрушения тканей гемангиомы и замещения эластичной соединительной тканью. Между тем выбор метода лечения кавернозных гемангиом должен основываться на данных комплексного обследования, работе с родителями, а также прогнозе относительно качества жизни пациентов в отдаленном периоде после лечения.

Ключевые слова: дети, гемангиома, лечение, криодеструкция, двухфазная термодеструкция.

Вступ

Актуальність теми зумовлена тим, що судинні аномалії і до сьогодні належать до однієї з найменш вивчених складових у медицині, оскільки їм властива різноманітність патофізіології, морфології, широкий спектр клінічних проявів, а також непередбачуваний перебіг. За останньою класифікацією (2014), судинні аномалії поділяють на судинні мальформації та судинні пухлини. В основі поділу лежить особливість проліферативних властивостей ендотелію судин, які їх утворюють. Цей дихотомічний поділ визначає не лише морфологічні особливості судинних аномалій, але й їх істотно відмінний перебіг. Судинні пухлини мають унікальний життє-

вий цикл, який характеризується швидким ростом у ранньому віці з наступною повною чи частковою інволюцією. За даними літератури, судинні аномалії розповсюджені у популяції і становлять до 1% серед людей із судинними мальформаціями. На сьогодні судинні пухлини зустрічаються у 4–10% дітей, переважно у немовлят першого року життя [1,8,9].

Враховуючи відсутність характерних клінічних ознак, особливо у новонароджених і дітей раннього віку, для встановлення діагнозу нерідко використовуються численні, інколи травматичні, мало інформативні і невиправдані діагностичні маніпуляції. Судинні аномалії можуть мати клінічні прояви різного ступеня, окремі з них можуть поєднуватися зі

Оригінальні дослідження. Загальна хірургія

значними анатомічними деформаціями і станами, що загрожують життю. Істотне зниження щоденної активності та якості життя пацієнтів має негативний вплив на їхній емоційний стан і соціальну адаптацію [5,8].

За даними літератури, у лікуванні судинних аномалій тривалий час використовували виключно хірургічне видалення, однак високий ризик рецидивів і післяопераційних ускладнень спонукав до пошуку альтернативних способів лікування, що свідчить про актуальність впровадження нових ефективних і безпечних методів [4,5,7].

Незважаючи на досягнення, і досі залишається проблема діагностики та лікування рідкісних локально агресивних пухлин та китицевих ангіом з високою летальністю, що становить від 4,5% (за даними Q. Liu, L. Jiang, D. Wu, 2015) до 31,6% (за даними S.M. Yuan, W.M. Shen, H.N. Chen, 2015). Основною причиною летальних випадків є розвиток поліорганної недостатності та кровотечі [11,12].

Сучасний підхід у лікуванні судинних аномалій полягає у використанні консервативних (компресійна та місцева гормональна терапія), комбінованих (кріохірургічний, електрокоагуляція та електрозварювання живих м'яких тканин), а також хірургічних методів. До нових методів належить ендovasкулярна хірургія, а також двофазна термодеструкція, однак нові способи лікування не мають на сьогодні віддалених результатів у педіатричній практиці [2,3,6,7,10].

Мета роботи: проаналізувати та порівняти результати лікування кавернозних гемангіом у дітей шляхом використання кріотерапії та нової двофазної термодеструкції.

Матеріал і методи дослідження

Дослідження проводилося на базі клініки та кафедри дитячої хірургії Буковинського державного медичного університету (м. Чернівці) у 2011–2018 роках. У дослідження включено 138 пацієнтів віком від 1 місяця до 3-х років. Хворих чоловічої статі було 53 (38,4%), жіночої – 85 (61,6%). Встановлена наступна локалізація гемангіом. Гемангіоми голови та шиї були у 45 (32,6%) дітей, на спині – у 18 (13,0%), на передній поверхні грудної і черевної порожнини – у 28 (20,3%), сідницях та промежині – у 14 (10,1%), верхніх та нижніх кінцівках – у 33 (24,0%). Подальшими дослідженнями встановлені розміри гемангіом: до 3 см – у 27 (19,6%), від 3 до 5 см – у 62 (44,9%), від 5 до 10 см – у 31 (22,5%), від 10 до 15 см – у 18 (13,0%) дітей. Одну гемангіому мали 52 (37,7%), дві – 35 (25,4%), три – 28 (20,3%), чотири і більше – 23 (16,6%) пацієнти.

Усім хворим проведено повне обстеження, яке включало загальний аналіз крові, сечі, електрокардіографію. Діти консультувались педіатром, кардіологом, неврологом та ортопедом. Також проведено дослідження з метою пошуку гемангіом в інших органах та тканинах. Зокрема ультразвукове дослідження черевної порожнини, печінки, селезінки та заочеревинного простору, нирок. Усім пацієнтам раннього віку проведено нейросонографічне дослідження, а також ехокардіографічне обстеження. За даними досліджень додаткова хорда у порожнині лівого шлуночка встановлена у 27 (19,6%), дисплазія кульшових суглобів – у 18 (13,0%), грижі передньої черевної стінки – у 22 (15,9%). У всіх 100% пацієнтів проведено ультразвукове дослідження (УЗД) гемангіом у режимі сірої шкали, а також в режимі дуплексного картування (ДК). За даними УЗД та ДК встановлено, що всі гемангіоми мали більше п'яти живлячих судин, які були пов'язані між собою анастомозами.

Дослідження виконані відповідно до принципів Гельсінської Декларації. Протокол дослідження ухвалений Локальним етичним комітетом установи. Батьки дали згоду на проведення лікувальних заходів – як лікування холодом (кріодеструкція), так і методом двофазної термодеструкції.

Хворі були розподілені на дві групи з метою визначення ефективності розробленого нового методу лікування. У першу групу включено 87 (63,1%) пацієнтів, у яких основним методом лікування була кріотерапія. У другу групу включено 51 (36,9%) хворого, якому проводили двофазну термодеструкцію.

Результати дослідження та їх обговорення

Кріотерапія гемангіом використовується в клініці з 1998 року, за цей час проліковано понад 1000 пацієнтів. Однак у першу групу включено 87 (63,1%) пацієнтів, у яких основним методом лікування була кріотерапія, це пацієнти 2011 року.

Кріотерапія (кріодеструкція) – це метод лікування холодом з використанням хлорагенту азоту ($t=-196^{\circ}\text{C}$), при якому на ділянці пухлини (гемангіома) за 2 секунди утворюється льодяне поле. Після кріотерапії гемангіома стає яскраво-червоною, навколо неї зберігається набряк тканин у вигляді кільця, утворюється запальний серозно-геморагічний пухир, наповнений серозною рідиною. На 2–3 добу утворюється ділянка кріонекрозу, яка зберігається до 7 діб. На 8–9 добу після обробки щоденно розчином діамантового зеленого на місці впливу утворюється кірочка, яка відпадає на 12–13 добу, зали-

шаючи після себе ніжний епітелій без утворення рубців і косметичних дефектів.

Віддалені результати лікування, електронно-мікроскопічне дослідження та гістоімунологічні дані показали, що у 14 (16,0%) із 87 (100%) пацієнтів першої групи не відбулося повного руйнування тканин гемангіоми, і виник рецидив недуги. Тому для забезпечення повної ліквідації пухлини (гемангіоми) і прилеглих до неї судин необхідно було провести повторний сеанс монокріодеструкції або використати більшу за гемангіому насадку, наслідком чого є більший дефект шкіри.

Таким чином, наявність рецидивів та неповне видалення кавернозної гемангіоми з першої спроби спонукали до вдосконалення методу та розробки нового методу лікування – двофазної термодеструкції. Сутність методу полягає у швидкому заморожуванні та швидкому відігріванні обмороженої тканини.

У другу групу було включено 51 (36,9%) хворого з кавернозними гемангіомами, основним методом лікування була двофазна термодеструкція.

Авторами обґрунтовано, розроблено та запроваджено в практику метод двофазної термодеструкції (Патент України №83421). Сутність методу полягає в тому, що спочатку на гемангіому діяли холодом $t^{\circ} = -196^{\circ}\text{C}$ протягом 60 секунд, а в подальшому змінювали насадку та використовували термомодулятор, за допомогою якого подавали на насадку температуру $t^{\circ} = +45^{\circ}\text{C}$ та давали експозицію 2–3 хвилини. Після проведеної термодеструкції ранову поверхню обробляли антисептиками. У всіх (51, 100%) хворих ранова поверхня зажила без ускладнень.

Прискіпливий аналіз досліджень рубця після криодеструкції та двофазної термодеструкції показав, що у пацієнтів із супутньою патологією (грижі, аберантна хорда та клапанні порушення серця) рубець був ніжнішим та м'яким порівняно з пацієнтами без грижі, у яких він був щільнішим, але не келоїдним. Цей феномен можливо пов'язати з подальшим формуванням хвороби сполучної тканини – недиференційована хвороба сполучної тканини.

Таким чином, аналіз локального результату лікування показав, що метод двофазної термодеструкції має кращі результати, як у близькому, так і у віддаленому періоді, а головною перевагою є вища якість життя дитини, коли гемангіоми залишаються у миттєвому.

Порівнюючи тривалість лікування між групами, нами встановлено, що при використанні монофазної термодеструкції холодом ($t^{\circ} = -196^{\circ}\text{C}$) термін лікування становив до $14 \pm 0,9$ дня, з встановленим реци-

дивом у 14 (10,1%) пацієнтів. При використанні двофазної безперервної термодеструкції (спочатку холодом $t^{\circ} = -196^{\circ}\text{C}$, а потім теплом $t^{\circ} = +45^{\circ}\text{C}$) термін лікування склав до $11 \pm 0,25$ дня з відсутністю рецидиву недуги.

Висновки

1. Метод двофазної безперервної термодеструкції є безпечним при лікуванні кавернозних гемангіом та може використовуватися в амбулаторних умовах.

2. Метод є економічно обґрунтованим та має кращі результати лікування: відсутність косметичних дефектів, келоїдних рубців за рахунок повного руйнування тканин гемангіоми та заміщення еластичною сполучною тканиною.

3. Вибір методу лікування кавернозних гемангіом повинен ґрунтуватися на даних комплексного обстеження, роботі з батьками, а також на прогнозі щодо якості життя пацієнтів у віддаленому періоді після лікування.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Література

1. Бензар ІМ, Левицький АФ, Бліхар ВЕ. (2017). Судинні аномалії у дітей. Тернопіль: ТДМУ: 360.
2. Боднар БМ, Унгурян АМ, Денисенко ОІ, Боднар ГБ. (2016). Спосіб лікування хворих на контагіозний молоск із застосуванням апаратної кріотерапії. Деклараційний патент України на корисну модель. №83421 МПК 201.01 А61М 18/02, А61 F7/00, А61Р31/00. А61 Р 29/00. Заявлено 26.04.2016р. Опубліковано 10.11.2016р., Бюл. №21.
3. Кузик АС, Могиляк ОІ, Романишин БС, Лукавецький ІВ, Наконечний АЙ, Синюта ФВ, Захарусь МБ, Стегніцька МВ. (2017). Застосування пропроналону у консервативному лікуванні гемангіом у дітей раннього віку. Хірургія дитячого віку. 4(57): 35–40. doi 10.15574/PS.2017.57.35
4. Рибальченко ВФ, Рибальченко ІГ, Демиденко ЮГ. (2017). Еволюція хірургічної та лікувальної тактики при великих гемангіомах у дітей. Український журнал хірургії. 4 (35): 96–99. <http://dx.doi.org/10.22141/1997-2938.4.35.2017.118896>
5. Рибальченко ВФ, Рибальченко ІГ, Демиденко ЮГ. (2017). Лікування внутрішньошкірних та поверхневих гемангіом у дітей. Здоров'я ребенка. 12;8: 52–56. doi <http://dx.doi.org/10.22141/2224-0551.12.8.2017.119252>
6. Спакі ОВ, Пахольчук ОП, Кокоркін ОД, Марієв ГС. (2017). Особливості лікування гемангіом складної локалізації у дітей раннього віку. Хірургія дитячого віку. 1(54): 49–51. doi 10.15574/PS.2017.54.49
7. Толстанов ОК, Русак ПС, Данилов ОА, Ланкін ЮМ, Заремба ВР, Рибальченко ВФ, Маріїнський ГС, Вишпінський ІМ, Шевчук ДВ. (2018). Електрозварювання живих м'яких тканин у дитячій хірургії: досвід та перспективи розвитку. Хірургія дитячого віку. 1(58):28–36. doi <https://doi.org/10.15574/PS.2018.58.28>
8. Фомін ОО, Коноплицький ДВ, Калінчук ОО. (2017). Випраданість очікуваної інволюції у програмі лікування гемангіом у дітей. Хірургія дитячого віку. 3(56): 114–119. doi 10.15574/PS.2017.56.114

Оригінальні дослідження. Загальна хірургія

9. Benzar I, Fidelsky V, Blikhar V. (2014). Treatment option of lymphatic malformations in young children. 15th Congress of the European Pediatric Surgeons' Association, Dublin, Ireland, 18-21st June. Abstract Book: 281-282.
10. Benzar IM, Blikhar VY. Treatment of lymphatic malformations with OK-432. Thesis of 4th World congress of Pediatric Surgery, Berlin, October, 13th - 16th. P. e21/24.
11. Liu Q, Jiang L, Wu D, Kan Y, Fu F, Zhang D, Gong Y, Wang Y, Dong C, Kong L. (2015). Clinicopathological features of Kaposiform hemangioendothelioma. Int J Clin Exp Pathol. 8(10):13711-13718.
12. Yuan SM, Shen WM, Chen HN, Hong ZJ, Jiang HQ. (2015). Kasabach-Merritt phenomenon in Chinese children: Report of 19 cases and brief review of literature. Int J Clin Exp Med. 8(6):10006-10010.

Відомості про авторів:

Боднар Борис Миколайович – д.мед.н., проф. каф. дитячої хірургії та отоларингології Буковинського ДМУ. Адреса: м. Чернівці, вул. Буковинська, 4.

Боднар Олег Борисович – д.мед.н., проф., зав. каф. дитячої хірургії та отоларингології Буковинського ДМУ. Адреса: м. Чернівці, вул. Буковинська, 4.

Рибальченко Святослав Васильович – кружківець каф. дитячої хірургії та отоларингології Буковинського ДМУ. Адреса: м. Чернівці, вул. Буковинська, 4.

Боднар Ганна Борисівна – д.мед.н., доц. каф. педіатрії та медичної генетики Буковинського ДМУ. Адреса: м. Чернівці, вул. Буковинська, 4.

Рошка Аурул Іванович – асистент каф. дитячої хірургії та отоларингології Буковинського ДМУ. Адреса: м. Чернівці, вул. Буковинська, 4.

Стаття надійшла до редакції 04.11.2018 р., прийнята до друку 07.03.2019 р.



МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ ОСВІТИ
ІМЕНІ П.Л. ШУПИКА

ІНФОРМАЦІЙНЕ ПОВІДОМЛЕННЯ

Організаційний комітет інформує Вас про роботу Науково-практичної конференції з міжнародною участю «Інноваційні технології в хірургії та анестезіології і інтенсивній терапії дитячого віку», яка відбудеться 18-19 жовтня 2019 року в м. Києві. Конференція входить до затвердженого Міністерством охорони здоров'я України та Президією НАМН України Реєстру з'їздів, конгресів, симпозіумів та науково-практичних конференцій, які проводимуться у 2019 році.

Програмні питання конференції:

1. Сучасна тактика надання хірургічної допомоги дітям при невідкладних станах.
2. Інноваційні технології в діагностиці і лікуванні дітей з найбільш поширеною плановою хірургічною і ортопедичною патологією.
3. Анестезіологічне забезпечення, періопераційна терапія та інтенсивна терапія дітей з хірургічною патологією.
4. Реабілітація пацієнтів хірургічного профілю.

Форми участі у конференції:

- усна доповідь з публікацією тез в матеріалах конференції
- публікація тез у матеріалах конференції
- участь у роботі конференції в якості слухача.

Робочі мови конференції: українська, англійська, російська.

Для формування Наукової програми при подачі тез просимо вказувати форму участі у конференції.

Умови участі в конференції для делегатів і гостей:

- реєстраційний внесок при ранній реєстрації (до 15.05) – 500грн.
- реєстраційний внесок при пізній реєстрації (з 16.05 по 15.09) - 850 грн.
- вартість тез (1 стор.) – 100 грн.

Реєстраційний внесок включає: участь у конференції, матеріали конференції, кава-брейки, ланчі.

Грошові перекази з вказівкою на призначення платежу направляти на Благодійний фонд допомоги дітям з травмами та хірургічними хворобами «ХІТОД». ЄДРПОУ 23699868. Адреса: м. Київ, вул. Богатирська, 30.

Банківські реквізити: ПАТ КБ «ПРАВЕКС – БАНК», р/р 26007700324672, МФО 380838.

Телефони для довідок: доц. Гончар В.В. +38 (067)775 2625; доц. Момотов А.О. +38 (050)2044989; доц. Горелік В.В. +38 (067)7703322; доц. Чухрай Т.Г. +38 (050) 386 0483; доц. Танцюра Л.Д. +38 (063) 114 0389;

Хірургічні тези надсилати: проф. Рибальченко В.Ф. pedsurgery_ua@ukr.net

Анестезіологічні тези надсилати: доц. Танцюра Л.Д. anesth_child11@ukr.net

Інформація про місце проведення конференції, проживання та транспортне сполучення буде надана у другому Інформаційному повідомленні.

УДК 616-006.311-08-053

Д.В. Коноплицький

Мініінвазивне лікування гемангіом у дітей

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова, Україна

PAEDIATRIC SURGERY.UKRAINE.2019.1(62):11-17; DOI 10.15574/PS.2019.62.11

Мета: провести кількісний та якісний аналіз результатів мініінвазивного лікування гемангіом (ГА) зовнішньої локалізації при інтратуморальній гормонотерапії.

Матеріали і методи. Проведено аналіз результатів стаціонарного та амбулаторного лікування 117 дітей (81 дівчинка та 36 хлопчиків) з ГА зовнішньої локалізації, що перебували на обліку в клініці дитячої хірургії ВНМУ імені М.І. Пирогова.

Результати. Задовільний результат від запропонованого лікування відмічений у 112 пацієнтів, але у 12 (10,26%) хворих після 3–4 ін'єкцій спостерігалась гіпопигментація шкіри, а в 32 (27,35%) випадках – атрофія підшкірно-жирової клітковини, яка повністю відновлювалась до 10–12 місяців після закінчення лікування.

Висновки. Інтратуморальне введення триамценолону та бетаметазону сприяє максимальному збільшенню білків гострої фази запалення до сьомої доби лікування: рівень серомукоїдів перевищував у чотири рази величину показника до початку лікування ($0,72 \pm 0,05$ од. опт. щільності проти $0,18 \pm 0,02$ од. опт. щільності відповідно, $p < 0,05$), рівень сіалових кислот перевищував у 1,76 разу величину показника до початку лікування ($3,52 \pm 0,5$ ммоль/л проти $2,0 \pm 0,3$ ммоль/л, відповідно, $p < 0,05$), що свідчить про наявність інтенсивного руйнівного ефекту тканини ГА. Мініінвазивне лікування ГА шляхом інтратуморального введення триамценолону та бетаметазону дозволяє досягти задовільних косметичних та функціональних результатів у 95,73% хворих, що дозволяє розглядати його в якості альтернативи хірургічному висіченню пухлини.

Ключові слова: діти, гемангіома, інтратуморальне введення.

Minimally-invasive treatment of hemangioma for children

D.V. Konoplytskyi

National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsia, Ukraine

The purpose of the study: to carry out quantitative and qualitative outcome analysis of minimally invasive treatment of external localization hemangioma at intratumoral hormone therapy.

Materials and methods. To the analysis was subject the results of institutional and outpatient (domiciliary care) treatment of 117 children (81 girls and 36 boys) with hemangioma of external localization, who were registered at the Clinic of pediatric surgery of National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsia.

Results. A satisfactory result from the offered treatment is marked for 112 patients, however 12 (10.26%) patients after 3-4 injections had hypopigmentation of skin, and in 32 (27.35%) atrophy of hypodermic-fatty cellulose that was fully restored in 10-12 months after completion of treatment.

Conclusions. Intratumoral introduction of triamcinolone and betamethasone assists the maximal increase of proteins of sharp phase of inflammation to a 7 twenty-four hours of treatment: the level of seromucoids exceeded in four times the size of index to beginning of treatment (0.72 ± 0.05 h. wholesale. closenesses against 0.18 ± 0.02 h. wholesale. closenesses accordingly, $p < 0.05$), the level of sialic acids exceeded in 1.76 time size of index to beginning of treatment (3.52 ± 0.5 mmol/l against 2.0 ± 0.3 mmol/l, accordingly, $p < 0.05$), that testifies to the presence of intensive destructive effect in fabric of hemangioma.

Minimally-invasive treatment of hemangioma by intratumoral administration of triamcinolone and betamethasone allows achieving satisfactory cosmetic and functional results in 95.73% of patients, which makes it possible to consider it as an alternative to surgical excision of the tumor

Key words: childrens, hemangioma, intratumoral injection.

Миниинвазивное лечение гемангиом у детей

Д.В. Коноплицький

Вінницький національний медичний університет імені Н.І. Пирогова, Україна

Цель: провести количественный и качественный анализ результатов миниинвазивного лечения гемангиом (ГА) наружной локализации при интратуморальной гормонотерапии.

Материалы и методы. Проанализированы результаты стационарного и амбулаторного лечения 117 детей (81 девочка и 36 мальчиков) с ГА наружной локализации, которые находились на учете в клинике детской хирургии ВНМУ имени Н.И. Пирогова.

Результаты. Удовлетворительный результат от предложенного лечения отмечен у 112 пациентов, однако у 12 (10,26%) больных после 3–4 инъекций наблюдалась гипопигментация кожи, а у 32 (27,35%) – атрофия подкожно-жировой клетчатки, которая полностью восстанавливалась через 10–12 месяцев после окончания лечения.

Оригінальні дослідження. Загальна хірургія

Висновки. Интратуморальное введение триамценолона и бетаметазона способствует максимальному увеличению белков острой фазы воспаления к седьмым суткам лечения: уровень серомукоидов превышал в четыре раза величину показателя до начала лечения ($0,72 \pm 0,05$ ед. опт. плотности против $0,18 \pm 0,02$ ед. опт. плотности соответственно, $p < 0,05$), уровень сиаловых кислот превышал в 1,76 раза величину показателя до начала лечения ($3,52 \pm 0,5$ ммоль/л против $2,0 \pm 0,3$ ммоль/л, соответственно, $p < 0,05$), что свидетельствует о наличии интенсивного разрушительного эффекта в ткани гемангиом ГА.

Миниинвазивное лечение ГА путем интратуморального введения триамценолона и бетаметазона позволяет достичь удовлетворительных косметических и функциональных результатов у 95,73% больных, что позволяет рассматривать его в качестве альтернативы хирургическому иссечению опухоли.

Ключевые слова: дети, гемангиома, интратуморальное введение.

Вступ

Гемангиома (ГА) у дітей – доброякісна пухлина су-динного походження. У своєму розвитку та перебігу ГА руйнує, а не розсуває, оточуючі тканини, що спричиняє значні функціональні та косметичні збитки, особливо при локалізації у критичних зонах.

Значна поширеність ГА у дитячому віці, запізнiла діагностика, невіправдана очікувальна тактика, помилки у виборі методу лікування спонукають фахівців різних спеціальностей постійно звертатись до цієї проблеми, яка до сьогодні не отримала свого остаточного вирішення. Мабуть, не існує жодного дитячого хірурга, який би в своїй практичній діяльності не брався за лікування ГА, як і не існує жодного фахівця, який би при цьому не зазнав поразки.

За даними сучасних вітчизняних та закордонних дослідників, чітко простежується тенденція до збільшення кількості хворих на ГА [9].

Багатьма авторами визначена висока мітотична активність у клітинах ГА та водночас відмічена можливість їх «спонтанної» регресії, що цілком відповідає пухлинній природі захворювання [7]. При цьому, на думку А.А. Маркова (2006), сподівання на «спонтанну» регресію часто виявляються марними, а втрата часу грає не на користь дитині [4]. За даними вітчизняних дитячих хірургів, спонтанній регресії підлягають близько 7–8% капілярних ГА, які знаходяться на «закритих» ділянках і тільки у доношених дітей старше року [6].

У відповідь на будь-яке пошкодження (фізична травма, опік, хірургічна маніпуляція, інфекція, ріст та розвиток пухлини, вплив хімічних агентів тощо) в організмі запускається комплекс фізіологічних реакцій, спрямованих на локалізацію вогнища пошкодження та відновлення порушених функцій. Цей процес, який спрямований на відновлення та збереження гомеостазу, в широкому біологічному сенсі відомий як запалення, а комплекс місцевих і системних змін, що виникають безпосередньо за пошкодженням, складає поняття гострої фази запалення (ГФЗ), який притаманні неспецифічність та універсальність (схожий комплекс реакцій при інфекції та після фізичної травми), спрямованість на обмеження вогнища пошкодження, здійснення репаративних процесів.

Розвиток ГФЗ ініціюється та регулюється цитокинами, анафілоксинами та глюкокортикоїдами, деякі з яких виділяються безпосередньо у вогнищі запалення активованими макрофагами, лімфоцитами та іншими клітинами і можуть чинити як місцевий, так і загальний вплив. При місцевій реакції відбувається зміна просвіту кровоносних судин, агрегація тромбоцитів з утворенням тромбів, акумуляція нейтрофілів і макрофагів, звільнення протеаз та інших лізосомальних ферментів, утворення кінінів, простагландинів та інших медіаторів.

Зазвичай концентрація ГФЗ збільшується протягом перших 24–48 годин та триває протягом 7–10 днів, що засвідчує захисну, гомеостатичну природу цієї важливої відповіді. Однак звичайний перебіг ГФЗ може бути пролонгований за рахунок подовження дії пошкоджуючих факторів або при порушенні механізмів контролю та регуляції.

До групи білків, які виступають у якості маркерів ГФЗ, належать серомукоїди та сіалові кислоти.

Серомукоїди (орозомукоїд, α -1 кислий глікопротеїн) – група глікопротеїнів сироватки крові, які є складовою сполучної тканини та при її руйнуванні, деградації або пошкодженні надходять у плазму крові. Підвищення вмісту серомукоїдів у сироватці крові свідчить на користь латентної активації будь-якого запального процесу, ще до початку проявів клінічної симптоматики, за рахунок того, що патологічний (запальний та некробіотичний) процес перебігає з руйнуванням клітин, внаслідок чого виникають умови виходу вуглеводно-протеїнових комплексів у кров із підвищенням їх концентрації. Завдяки таким властивостям, серомукоїд розглядається у якості гострофазного показника запалення, період життя якого триває до п'яти днів, що дозволяє вважати його індикатором виразності запального процесу. Підвищення рівня серомукоїдів притаманне гормонотерапії.

Сіалові кислоти, будучи за своїм походженням поліфункціональними сполуками із сильними кислотними властивостями, визначають антигенні та рецепторні властивості поверхні клітин, беручи участь у їх співдії з вірусами, токсинами, гормонами та іншими агентами, відіграючи важливу роль в

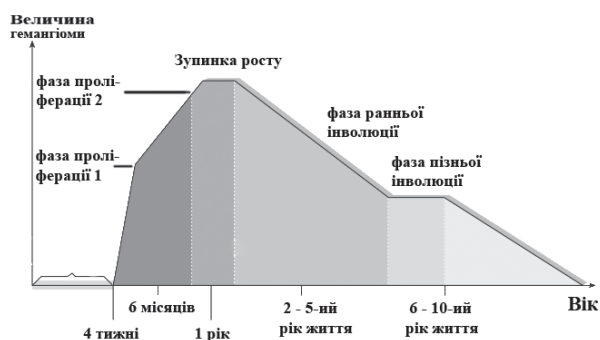


Рис. 1. Фази росту гемангіоми за Bruckner та Frieden, 2003 [11]

імунному захисті організму. Збільшення концентрації сілових кислот відбувається при патологічних станах, перебіг яких супроводжується деструкцією сполучної тканини [10].

Гемангіоми належать до локалізованих пухлин з патологічною проліферацією ендотеліальних клітин, яка характеризується фазою гіперцелюлярного росту та тривалою інволюційною фазою (рис. 1). Тому саме перші 12–16 місяців життя дитини є найбільш сприятливими в плані застосування мініінвазивних методів лікування. Крім того, відносним показанням по початку проведення лікувальних заходів у дітей старшого віку, у період так званої «фази інволюції», було прогресивне збільшення тканини ГА або повна відсутність тенденції до зменшення, утворення виразок, кровотечі та запальні процеси інфекційної етіології, що збігається з думкою деяких дослідників [12].

У рекомендаціях міжнародної групи експертів ВООЗ «Гемангіоми в дитячому віці» визначений основний спектр методів, які використовуються в

лікуванні ГА: лазеротерапія, кріодеструкція, склерозування ГА спиртом, хірургічне висічення [2,3].

Застосування традиційних методів лікування ГА часто не призводить до очікуваного результату, а іноді супроводжується ускладненнями поверхні пухлини у вигляді її виразкування, які супроводжуються тривалим перебігом процесу та відсутністю тенденції до швидкого загоєння виразок.

Методи поступового склерозування характеризуються значною тривалістю, недостатньою радикальністю при швидкорослих ГА, частими ускладненнями. Радикальне висічення ГА, особливо на відкритих ділянках, не завжди можливе через ризик виникнення кровотеч у ранньому післяопераційному періоді та формування косметичних дефектів у подальшому [1]. Не завжди ефективним виявляється і гормональний метод, який тільки призупиняє ріст ГА, сприяючи її частковій регресії. Опромінення НВЧ-полем як самостійний метод не сприяє повному ефекту руйнування тканини ГА, хоча механізм такого впливу полягає в дестабілізації зв'язаної води, за рахунок чого знижується життєва спроможність клітин.

Зважаючи на ці факти, проблему ефективності лікування ГА у дітей на сучасному етапі розвитку дитячої хірургії необхідно шукати в площині науково обґрунтованих методик використання консервативних та мініінвазивних методів лікування з урахуванням їх клінічних проявів та вікових особливостей пацієнтів, а також в удосконаленні самих цих методів лікування.

Мета дослідження: провести кількісний та якісний аналіз результатів мініінвазивного лікування гемангіом зовнішньої локалізації при інтратуморальній гормонотерапії.

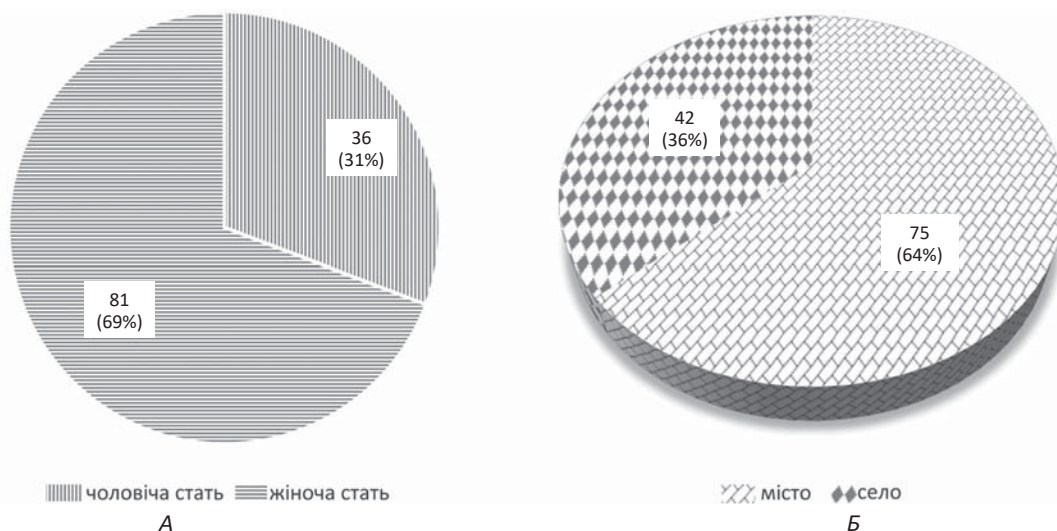


Рис. 2. Гендерний розподіл пацієнтів (А) та за місцем постійного мешкання (Б)

Оригінальні дослідження. Загальна хірургія

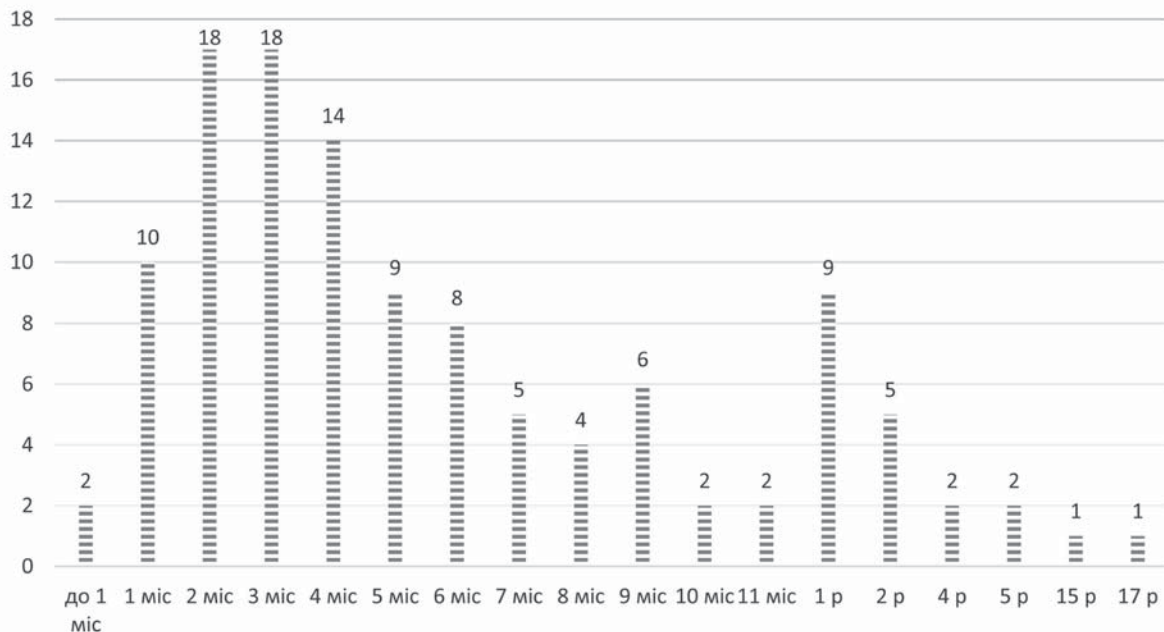


Рис. 3. Розподіл пацієнтів за віком

Матеріал і методи дослідження

Аналізу підлягали результати стаціонарного та амбулаторного лікування 117 дітей (81 дівчинка та 36 хлопчиків) із ГА зовнішньої локалізації, що перебували на обліку в клініці дитячої хірургії ВНМУ імені М.І. Пирогова. Мешкали у селі 42 пацієнти, у місті – 75 (рис. 2). Розподіл пацієнтів за віком наведений на рис. 3.

Матеріалом для дослідження була сироватка крові, яку у вакутайнерах централізовано відправляли у спеціалізовану біохімічну лабораторію. Забір матеріалу на дослідження, зважаючи на можливу динаміку існування гострофазних білків, поводити до початку лікування, на 7, 14 та 21 добу після інтратуморальної ін'єкції суміші тріаценолону та бетаметазону.

Визначення концентрації сіалових кислот у сироватці крові проводилось колориметричним методом. Безбілковий фільтрат сироватки крові піддавали гідролізу, внаслідок якого зі складу сіалоглікопротеїдів виділяються сіалові кислоти, що, взаємодіючи з оцтовою та сірчаною кислотами за умов підвищеної температури, створюють забарвлені сполуки, які змінюють загальний колір розчину, інтенсивність якого залежить від концентрації в ньому сіалових кислот. Апаратне дослідження відбувається на фотоелектроколориметрі у режимі зеленого світлофільтру.

Визначення рівня серомукоїдів проводили імунотурбодиметричним методом, заснованим на утворенні осаду з деяких білків при додаванні до сироватки крові розчину хлорної кислоти. У ході реакції серомукоїди залишаються в розчині, з якого осаджу-

ються фосфорно-вольфрамовою кислотою. За ступенем помутніння реакційного розчину визначали вміст серомукоїдів у сироватці крові в діапазоні від 0 од. S-H до 15 од. S-H (за Shank та Hoagland) [5].

Дослідження виконані відповідно до принципів Гельсінської Декларації. Протокол дослідження ухвалений Локальним етичним комітетом (ЛЕК) всіх зазначених у роботі установ. На проведення досліджень було отримано проінформовану згоду батьків дітей.

Результати дослідження та їх обговорення

У якості мініінвазивного методу нами застосовано інтратуморальне введення суміші синтетичного глюкокортикостероїду тріаценолону та синтетичного кортикостероїду бетаметазону у вікових дозах відповідно до інструкцій щодо застосування препаратів [8].

Усього у 117 пацієнтів налічувалось 152 вогнища ГА, оскільки у вісьмох пацієнтів визначалась наявність декількох, від 2 до 8, пухлинних утворень. Загальний кількісний розподіл ГА за локалізацією наведено на рис. 4.

Лікувальний сеанс передбачав інтратуморальне ін'єкційне введення суміші тріаценолон+бетаметазон у вікових дозуваннях безпосередньо в товщу ГА. Напрямок введення об'єму суміші препаратів обирався від периферії пухлини до її центру. Сегмент ГА, на який планується вплив гормональної суміші, обирався переважно у проекції існуючої живлячої судини, з метою більш значного лікувального впливу.

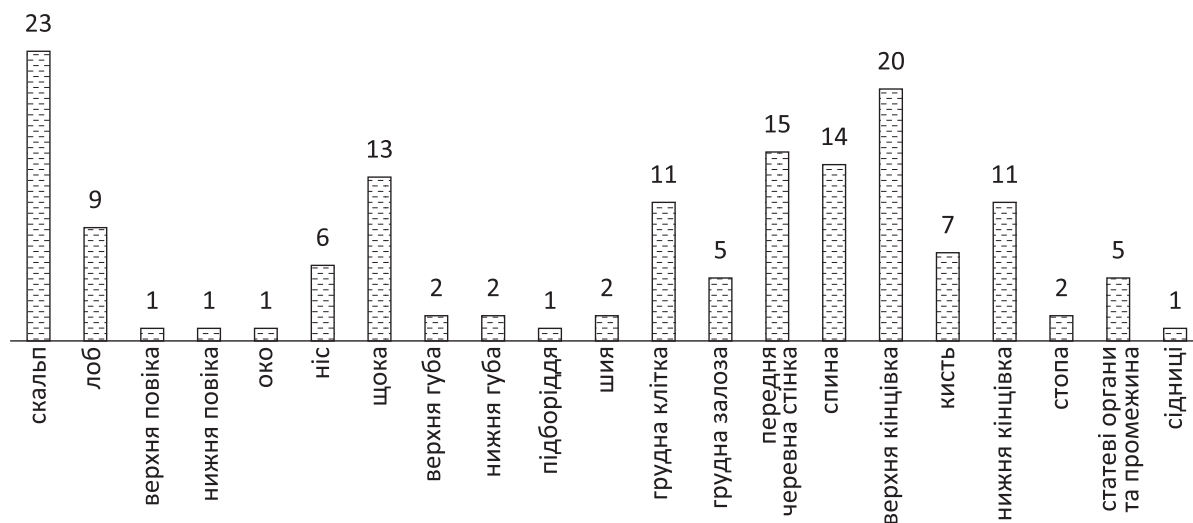


Рис. 4. Кількісний розподіл гемангіом за локалізацією

Введення голки безпосередньо в тканину пухлини виконувалось після місцевого знеболення кремом «Емла 5%», який наносився на поверхню ГА в проекції передбачуваної ін'єкції товстим шаром, із розрахунку 1 г препарату на 10 см², та накладання оклюзійної пов'язки з тривалістю аплікації протягом 40–60 хв.

Для контролю ефективності мініінвазивного лікування, визначення кількості сеансів інтратуморального введення суміші триамценолону та бетаметазону, крім візуальної оцінки, визначали планіметричні розміри пухлини та досліджували динаміку рівня маркерів ГФЗ (серомукоїди та сіалові кислоти) як показника руйнування тканини ГА (табл.).

Рівень серомукоїдів на 7-му добу перевищував у чотири рази величину показника до початку лікування ($0,72 \pm 0,05$ од. опт. щільності проти $0,18 \pm 0,02$ од. опт. щільності відповідно, $p < 0,05$), на 14 добу – у 1,78 разу ($0,32 \pm 0,04$ од. опт. щільності проти $0,18 \pm 0,02$ од. опт. щільності відповідно, $p < 0,05$), досягаючи практично нормального рівня до 21 доби.

Рівень сіалових кислот на 7-му добу перевищував у 1,76 разу величину показника до початку лікування

($3,52 \pm 0,5$ ммоль/л проти $2,0 \pm 0,3$ ммоль/л, відповідно, $p < 0,05$), на 14 добу – лише у 1,16 разу ($2,31 \pm 0,4$ ммоль/л проти $2,0 \pm 0,3$ ммоль/л відповідно, $p > 0,05$), досягаючи практично нормального рівня до 21 доби.

З огляду на отримані показники динаміки білків ГФЗ, можна стверджувати, що максимальний руйнівний ефект на тканину ГА після ін'єкції триамценолону та бетаметазону відбувається протягом перших 7 днів, з поступовим зменшенням виразності ефективної дії до 21 доби.

Мініінвазивному лікуванню запропонованим методом підлягали невеликі ГА із загальною площею до 15,0 см². За одне введення зона активного лікувального впливу максимально становила до 3,0 см². Кількість сеансів інтратуморального введення триамценолону та бетаметазону визначалась індивідуально, у кожному конкретному випадку, розраховувалась залежно від лінійних параметрів (площа, висота, глибина розповсюдження, виразність живлячих судин тощо) та швидкості росту пухлини, з обов'язковим урахуванням оцінки ефективності попередніх сеансів.

Задовільний результат від лікування відмічений у 112 (95,73%) пацієнтів, але у 12 (10,26%) хво-

Таблиця

Динаміка показників білків ГФЗ після інтратуморального введення триамценолону та бетаметазону

Показник	Термін дослідження сироватки крові				
	норма	до лікування	7 доба	14 доба	21 доба
	n=30	n=30	n=28	n=25	n=25
Серомукоїди (од. оптичної щільності)	$0,17 \pm 0,03$	$0,18 \pm 0,02$	$0,72 \pm 0,05^*$	$0,32 \pm 0,04^*$	$0,2 \pm 0,03$
Сіалові кислоти (ммоль/л)	$1,95 \pm 0,2$	$2,0 \pm 0,3$	$3,52 \pm 0,5^*$	$2,31 \pm 0,4$	$2,08 \pm 0,3$

Примітка: * – $p < 0,05$ по підношенню до показника норми.

Оригінальні дослідження. Загальна хірургія

рих після 3–4 ін'єкцій спостерігалась гіпопигментація шкіри, а в 32 (27,35%) випадках – атрофія підшкірно-жирової клітковини, яка повністю відновлювалась до 10–12 місяців після закінчення лікування. При повному зникненні тканини ГА шкіра поступово набуває свого звичайного вигляду та будови, із відновленим епітеліальним шаром та іноді із залишками мережі дрібних судин у товщі дерми.

Як ілюстрацію наводимо клінічний приклад. Дівчинка Б., МКСХ №1385, вік 2 р., 03.02.2015 р. госпіталізована в дитячий хірургічний стаціонар з діагнозом «Кавернозна гемангіома носа зліва». З анамнезу відомо, що дитина хворіє безпосередньо від народження. Раніше батьки звертались по допомогу до дільничного лікаря, була обрана очікувальна тактика. У динаміці спостереження пухлиноподібне утворення без тенденції до зменшення, а протягом останніх двох місяців мати відмічає тенденцію до збільшення утворення в розмірах, навколо якого почала простежуватись чітка мережа підшкірних кровоносних судин (рис. 5).



Рис. 5. Хвора Б., МКСХ №1385, вік 2 р., діагноз: «Кавернозна гемангіома носа зліва». Загальний вигляд станом на 03.02.2015 р.

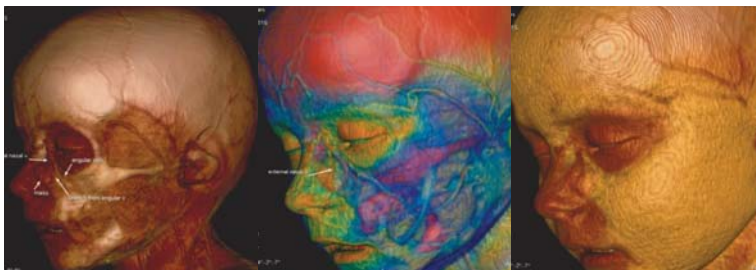


Рис. 6. Хвора Б., МКСХ №1385, вік 2 р., діагноз: «Кавернозна гемангіома носа зліва». СКТ голови з рентгенконтрастним підсиленням, скани у 3D-реконструкції



Рис. 7. Пацієнтка Б., вік 4 роки. Загальний вигляд при контрольному огляді (травень 2017 р.)

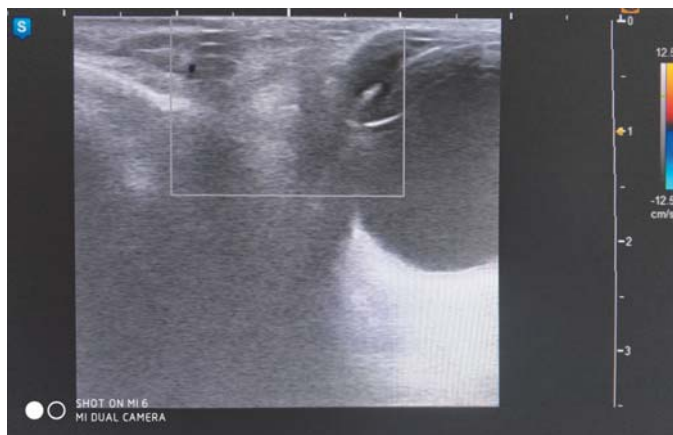


Рис. 8. Пацієнтка Б., вік 4 роки. УЗД спинки носа режимі кольорового доплерівського картування (травень 2017 р.)

зменшення об'єму ГА. При огляді пацієнтки у віці чотирьох років у травні 2017 р. ознаки пухлини відсутні, спостерігаються лише окремі підшкірні судини (рис. 7).

При контрольному УЗД спинки носа зліва в сірошкальному режимі на частоті 11 МГц об'ємних утворень патологічного характеру не виявлено. У режимі кольорового доплерівського картування локуси кровотоку у цій ділянці не визначаються (рис. 8).

Висновки

Інтрамуральне введення тріамценолону та бетаметазону сприяє максимальному збільшенню білків гострої фази запалення до сьомої доби лікування: рівень серомукоїдів перевищував у чотири рази величину показника до початку лікування ($0,72 \pm 0,05$ од. опт. щільності проти $0,18 \pm 0,02$ од. опт. щільності відповідно, $p < 0,05$), рівень сіалових кислот перевищував у 1,76 разу величину показника до початку лікування ($3,52 \pm 0,5$ ммоль/л проти $2,0 \pm 0,3$ ммоль/л, відповідно, $p < 0,05$), що свідчить про наявність інтенсивного руйнівного ефекту тканини ГА.

Мініінвазивне лікування ГА шляхом інтрамурального введення тріамценолону та бетаметазону дозволяє досягти задовільних косметичних та функціональних результатів у 95,73% хворих, що дозволяє розглядати його в якості альтернативи хірургічному висіченню пухлини.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Відомості про автора:

Коноплицький Денис Вікторович – аспірант каф. дитячої хірургії Вінницького НМУ імені М.І. Пирогова. Адреса: м. Вінниця, вул. Пирогова, 59.

Стаття надійшла до редакції 17.10.2018 р., прийнята до друку 13.03.2019 р.

Література

1. Бензар І, Левицький А, Бліхар В. (2017). Судинні аномалії у дітей. Тернопіль: ТДМУ: 360.
2. Богомолец ОВ. (2010). Опухоль детского возраста. Новое в диагностике и лечении гемангиом. Косметолог.1:23–27.
3. Исаков ЮФ. (ред.) (2004). Хирургические болезни детского возраста: учебник: в 2 т. Москва: ГЭОТАР-МЕД. Т.2: 284.
4. Марков АА. (2006). Криогенное лечение доброкачественных сосудистых опухолей (гемангиом) у детей. Москва: Медси: 96.
5. Минухин ВВ, Косилова ОЮ, Ткаченко ВЛ. (2013). Уровень белков острой фазы как критерий эффективности антибактериальной терапии эшерихиозного экспериментального перитонита. Запорожский медицинский журнал. 4:99–101.
6. Пашенко ЮВ, Вивчарук ВП, Пашенко КЮ. (2011). Гемангиомы у детей: современные тенденции и перспективные направления лечения. Медицина неотложных состояний. 6:13–19.
7. Сенаторова АС, Гончарь МА, Страшок АИ и др. (2013). Инновационные технологии в лечении гемангиом у детей. Дитячий лікар.3:5–9.
8. Фомін ОО, Гераськін ОВ, Коноплицький ВС, Фомина ЛВ, Коноплицький ДВ. (2008). Спосіб малоінвазивного лікування гемангиом у дітей. Пат. Україна. МПК (2006) А61В 17/00. Заявник і патентовласник: Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (UA). №u200800291. Заявл. 08.01.2008. Опубл. 26.05.2008. Бюл. №10.
9. Ходжаева АМ. (2010). Криогенные технологии в лечении гемангиом покровов тела. Аспирантский вестник Поволжья.3–4:120–123.
10. Цуканов ЮТ, Цуканов АЮ, Притыкина ТВ. (2006). Биохимические и иммунологические особенности соединительной ткани при варикозной болезни вен нижней половины туловища. Вестник Санкт-Петербургского университета. Сер. 11. Вып. 4:88–94.
11. Bruckner AL, Frieden IJ. (2003). Hemangiomas of infancy. J Am Acad Dermatol. 28;4:477–493.
12. Ni N, Wagner RS, Langer P, Guo S. (2011). New developments in the management of periocular capillary hemangioma in children. J Pediatr Ophthalmol Strabismus. 48:269–275.

О.К. Слепов¹, П.В. Волс², М.Ю. Мигур¹, О.П. Пономаренко¹

Перший в Україні досвід степлерної поздовжньої звужувальної ентеропластики при атрезії здухвинної кишки у дитини тримісячного віку

¹ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології імені академіка О.М. Лук'янової НАМН України», м. Київ

²The Hospital for Sick Children, м. Торонто, Канада

PAEDIATRIC SURGERY.UKRAINE.2019.1(62):18-24; DOI 10.15574/PS.2019.62.18

Вступ. Дилатація проксимального, по відношенню до атрезії, відділу тонкої кишки не лише створює труднощі накладання анастомозу, але й призводить до порушення його перистальтичної активності. Функціональна обструкція цього відділу кишечника є причиною хронічного перебігу синдрому мальабсорбції, синдрому надмірного бактеріального росту тонкої кишки та сепсису, які неможливо скорегувати на тлі проведення консервативної терапії.

Опис клінічного випадка. У статті розглянуто клінічний випадок низької кишкової непрохідності у дитини, яку було діагностовано пренатально. На третю добу життя проведено оперативне лікування: лапаротомія, резекція атрезованих відділів здухвинної кишки, створення ілео-ілеоанастомозу «кінець-до-кінця». Перебіг післяопераційного періоду ускладнився частковою кишковою непрохідністю. На 20 добу після першої операції проведено повторне оперативне лікування: релапаротомію, вісцероліз, апендикостомію та інтубацію дилатованої проксимальної атрезованої кишки через останню. Після видалення зонда відновилась часткова кишкова непрохідність. На 22 добу після другої операції виконано повторну релапаротомію, резекцію анастомозу та виведення двох ентеростом за Мікулічем. У віці двох місяців дитину направлено на подальше лікування у відділення хірургічної корекції природжених вад розвитку у дітей ДУ «ПАГ імені академіка О.М. Лук'янової НАМН України». Проведено закриття ентеростом. Для корекції функціональної кишкової обструкції виконано степлерну поздовжню звужувальну ентеропластику дилатованої привідної частини здухвинної кишки. Це оперативне втручання дозволило відновити нормальний пасаж по шлунково-кишковому тракту та досягти повного ентерального харчування.

Висновки. Степлерна поздовжня звужувальна ентеропластика є оптимальним способом хірургічної корекції інтестинальної дилатації та її функціональної обструкції при атрезії тонкої кишки, дозволяє покращити функціональні результати, вагомо скоротити тривалість операції та може безпечно проводитись у дітей.

Ключові слова: атрезія тонкої кишки, поздовжня звужувальна ентеропластика, степлерна ентеропластика, хірургічне лікування.

The first experience in stapled longitudinal tapering enteroplasty in three month old child with ileal atresia in Ukraine

O. Slipeov¹, P.W. Wales², M. Migur¹, O. Ponomarenko¹

¹SI «Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology named after academician O. Lukyanova of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine», Kyiv

²The Hospital for Sick Children, Toronto, Canada

Introduction. Dilation of proximal intestinal segment, in relation to atresia, not only creates difficulties in application of anastomosis, but also leads to disturbance of its peristaltic activity. Functional obstruction of this intestinal part is the cause of chronic malabsorption, small intestinal bacterial overgrowth and sepsis, which cannot be managed with non-surgical treatment.

Case report. The presence of jejuno-ileal obstruction in child was diagnosed prenatally. On the 3rd day of life laparotomy with resection of the proximal and distal blind ending ileum and end-to-end anastomosis were conducted. Postoperative course was complicated by partial intestinal obstruction. 20 days after the first operation, relaparotomy with adhesiolysis and appendicostomy were performed, to decompress the dilated proximal ileum a tube was placed

Оригінальні дослідження. Торакальна та абдомінальна хірургія

in it through the appendicostomy above the anastomosis. After the tube displacement partial intestinal obstruction was restored. 22 days after the second operation repeated relaparotomy with resection of the anastomosis and Mikulicz's enterostomy were performed. For further treatment at the age of 2 months the child was referred to the department of surgical correction of birth defects in children at the SI «Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology named after academician O. Lukyanova of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine». The enterostomy closure with end-to-side anastomosis was performed. To resolve the functional intestinal obstruction stapled longitudinal tapering enteroplasty of dilated ileum was utilized. Thus, conducted surgical management allowed restoring the normal intestinal passage and reaching of complete enteral feeding.

Conclusion. Stapled longitudinal tapering enteroplasty is the feasible surgical approach to management of intestinal dilatation and its functional obstruction in intestinal atresia, is associated with enhanced functional results along with operation time reduction and can be safely utilized in children.

Key words: intestinal atresia, longitudinal tapering enteroplasty, stapled enteroplasty, surgical treatment.

Первый в Украине опыт степлерной продольной суживающей энтеропластики при атрезии подвздошной кишки у ребенка трехмесячного возраста

А.К. Слепов¹, П.В. Волс², М.Ю. Мигур¹, А.П. Пономаренко¹

¹ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии имени академика Е.М. Лукьяновой НАМН Украины», г. Киев

²The Hospital for Sick Children, г. Торонто, Канада

Введение. Дилатация проксимального, по отношению к атрезии, отдела тонкой кишки не только создает трудности наложения анастомоза, но и приводит к нарушению его перистальтической активности. Функциональная обструкция этого отдела кишечника является причиной хронического течения синдрома мальабсорбции, синдрома избыточного бактериального роста тонкой кишки и сепсиса, которые невозможно скорректировать на фоне проведения консервативной терапии.

Описание клинического случая. В статье рассмотрен клинический случай низкой кишечной непроходимости у ребенка, которая была диагностирована пренатально. На третьи сутки жизни проведено оперативное лечение: лапаротомия, резекция атрезированных отделов подвздошной кишки, создание илео-илеоанастомоза «конец-в-конец». Течение послеоперационного периода осложнилось частичной кишечной непроходимостью. На 20 сутки после первой операции проведено повторное оперативное лечение: релапаротомию, висцеролиз, аппендикостомию и интубацию дилатированной проксимальной атрезированной кишки через последнюю. После удаления зонда возобновилась частичная кишечная непроходимость. На 22 сутки после второй операции выполнена повторная релапаротомия, резекция анастомоза и выведение двух энтеростом по Микуличу. В возрасте двух месяцев ребенок направлен на дальнейшее лечение в отделение хирургической коррекции врожденных пороков развития у детей ГУ «ИПАГ имени академика Е.М. Лукьяновой НАМН Украины». Проведено закрытие энтеростом. Для коррекции функциональной кишечной обструкции выполнена степлерная продольная суживающая энтеропластика дилатированной приводящей части подвздошной кишки. Это оперативное вмешательство позволило восстановить нормальный пассаж по желудочно-кишечному тракту и достичь полного энтерального питания.

Выводы. Степлерная продольная суживающая энтеропластика является оптимальным способом хирургической коррекции интестинальной дилатации и ее функциональной обструкции при атрезии тонкой кишки, позволяет улучшить функциональные результаты, весомо сократить продолжительность операции и может безопасно проводиться у детей.

Ключевые слова: атрезия тонкой кишки, продольная суживающая энтеропластика, степлерная энтеропластика, хирургическое лечение.

Клінічний випадок

Хлопчик С. народився у практично здоровій матері 33 років від ІV фізіологічної вагітності, ІІІ природних пологів, у терміні гестації 40 тижнів, з масою 3800 г, 7/8 балів за шкалою Апгар. Наявність кишкової непрохідності діагностовано пренатально, за місцем проживання, після проведення УЗД плода у терміні 29 тижнів гестації. Під час дослідження виявлено багатоводдя, дилатацію петель тонкої кишки, гіперехогенність кишкової стінки. Запідозрено внутрішньоутробне інфікування та перитоніт у плода. Хлопчик народжений в умовах пологового будинку за місцем проживання. Через три години після народження дитина транспортована до хірургічного відділення обласної дитячої клінічної лікарні. Після проведення оглядової рентгенографії органів черевної порожнини виявлено ознаки низької кишкової непрохідності: розширення шлунка та початкових відділів тонкої кишки з відсутністю пневматизації дистальних відділів тонкої та товстої кишок.

На третю добу життя дитині проведено хірургічне втручання з приводу природженої кишкової непрохідності. Під час ревізії виявлено збільше-

ний шлунок та дилатовану, до 4,0 см, тонку кишку, на довжину 60,0 см від зв'язки Трейтца, до її атрезованого кінця. Дистальна, по відношенню до атрезії, тонка кишка – до 1,0 см у діаметрі, заповнена знебарвленим меконієм та у своїй проксимальній частині має ізольовану атрезовану ділянку довжиною 15,0 см. Після резекції атрезованих відділів тонкої кишки створено ілео-ілеоанастомоз «кінець-до-кінця». Перебіг післяопераційного періоду ускладнився частковою кишковою непрохідністю: відходження стазу зі шлунка (до 200 мл/д), блювота застійним вмістом, неможливість ентерального розгодовування, значне здуття живота, відсутність самостійного випорожнення, відходження незначної кількості забарвленого кишкового вмісту після очисних клізм.

На 20 добу після першої операції проведено повторне оперативне лікування. У ході втручання виявлено виразний злуковий процес, дилатовану тонку кишку, від зв'язки Трейтца до анастомозу. Останній спроможний та прохідний. Після проведення вісцеролізу створено аппендикостомию та проведено інтубацію дистальної частини здувинної кишки до анастомозу та на 20,0 см вище

Оригінальні дослідження. Торакальна та абдомінальна хірургія



Рис. 1. Калоприймач накладено на ентєростому, у вїдвїдну кишку заведено катетер Фолея №8. Накопичений у калоприймачї кишковий вміст з привїдної стому перфузорно вводиться у вїдвїдну кишку через катетер Фолея

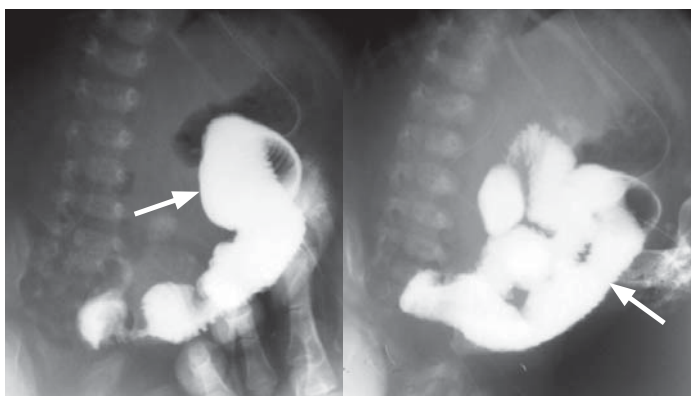


Рис. 2. Дилатована привїдна частина здухвинної кишку (А). Вїдвїдна здухвинна кишку має нормальний вїковий розмїр (Б) (указано стрїлками)

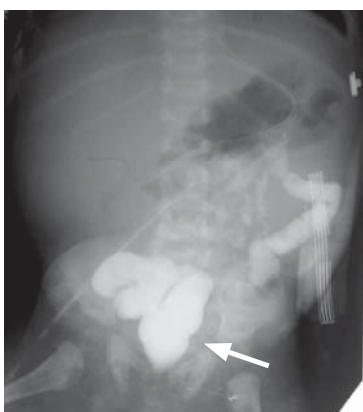


Рис. 3. Наявність контрасту у прямїй кишцї через 45 хвилин пїсля його введення у вїдвїдну ентєростому (указано стрїлкою)

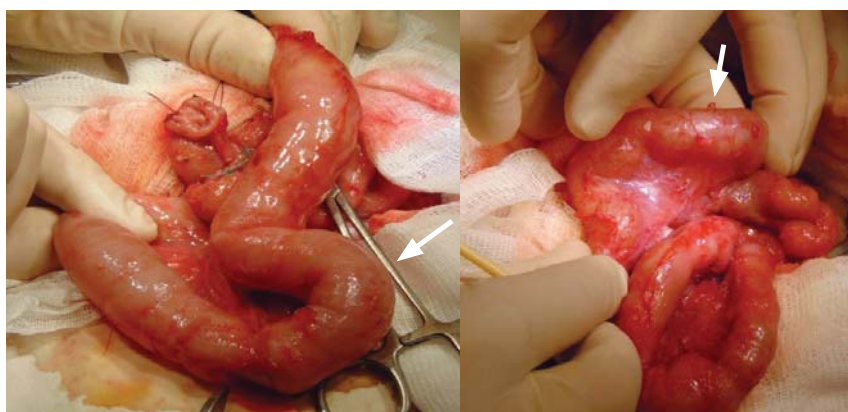


Рис. 4. Привїдна (А) та вїдвїдна (Б) частини здухвинної кишку заповненї фізіологїчним розчином NaCl для оцїнки ступеня їх дилатацїї (указано стрїлками)

нього, до рївня дилатованої проксимальної атрезованої кишку. У пїсляоперацїйному перїодї, на другу добу пїсля втручання, розпочато ентєральне годування. Дитина засвоювала до 30,0 мл харчової сумїшї, по кишковому зонду видїлявся кишковий вміст, до 200,0 мл/д. На 10 добу пїсля операцїї зонд видалено. На наступну добу, пїсля видалення кишкової трубки, розвинулась гостра кишкова непрохїднїсть: блювота кишковим вмістом, у великїй кїлькостї, з геморагїчними домїшками, здуття живота з контуруванням петель тонкої кишку, порушення вїдходження калу. Ентєральне харчування вїдмїнено. Пїсля очисних клїзм вїдходила незначна кїлькость зелених випорожнень. Пїсля дослідження пасажу по шлунково-кишковому тракту органїчної кишкової непрохїдностї не виявлено: контраст досяг прямої кишку. Незважаючи на це, загальний стан дитини прогресивно погїршувався за рахунок їнтотоксикацїйного синдрому на тлї розвитку сепсису.

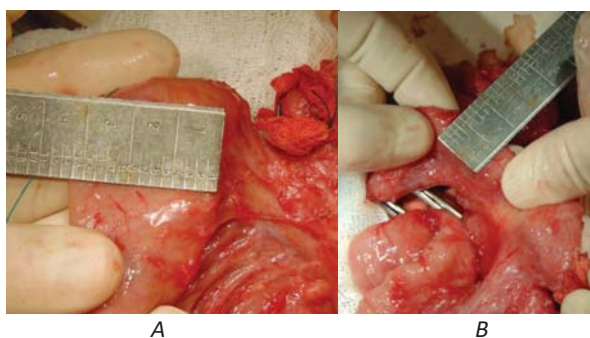


Рис. 5. Вимїрювання розмїрів привїдної (А) та вїдвїдної (Б) частини здухвинної кишку

На 22 добу пїсля другої операцїї проведено повторну релaparотомїю. Виявлено рецидивне злукоутворення, виразну дилатацїю привїдної атрезованої кишку (до 4,5 см у дїаметрї) та нормальнї розмїри вїдвїдної кишку (1,5 см), прохїднїсть анастомозу не порушена. Проведено резекцїю анастомозу та виведення двох ентєростом

Оригінальні дослідження. Торакальна та абдомінальна хірургія

за Мікулічем. Післяопераційний період важкий: ускладнився сепсисом, токсичним гепатитом, анемією та судомним синдромом. У зв'язку з важкістю стану дитини, для проведення подальшого хірургічного лікування у віці 2-х місяців немовля переведено до ДУ «ПАГ імені академіка О.М. Лук'янової НАМН України», у відділення хірургічної корекції природжених вад розвитку у дітей.

При госпіталізації у хірургічну клініку Інституту у дитини відмічалась блідість шкірних покривів, іктеричність склер, гіпертонус, зниження розвитку підшкірної жирової клітковини, відсутність прибавки в масі тіла; вага при поступленні становила 4100 г.

Установлено центральний венозний катетер та розпочато повне парентеральне харчування, дезінтоксикаційну, антибактеріальну, посиндрому та імунотерапію. На ентеростоми застосовано калоприймач. Проводилось введення кишкового вмісту, отриманого з привідної стоми, у відвідну здухвинну кишку (рис. 1). На наступну добу відмічено самостійну дефекацію. Після третьої доби введення кишкового вмісту у відвідну стому з'явилося підвищення температури тіла до субфебрильних значень. За даними посівів установлено ріст *Pseudomonas aeruginosa*. Розпочато введення бактеріофагу псевдомонас per os у відвідну стому та пряму кишку, що дало можливість провести санацію шлунково-кишкового тракту.

За даними ультрасонографії органів черевної порожнини діагностовано підвищення ехогенності печінки та внутрішньопечінкових жовчних ходів. Нейросонографія та ЕХО-кардіографія супутніх вад розвитку не виявили. Для визначення ступеня дилатації тонкої кишки виконано фістулографію привідної та відвідної частини здухвинної кишки. Виявлено дилатацію привідної частини здухвинної кишки (мегаілеум) та нормальні розміри відвідної, з різницею діаметрів 2:1 (рис. 2). Через 45 хв після введення контрасту у відвідну частину ілеум останній досяг прямої кишки (рис. 3).

У зв'язку з важким перебігом сепсису, токсичного гепатиту та судомного синдрому (в анамнезі), стабілізацію пацієнта та передопераційну підготовку проводили протягом 35 діб. У віці трьох місяців дитині виконано реконструктивно-відновну операцію (хірург проф. Слепов О.К.): серединну лапаротомію, вісцероліз, ревізію органів черевної порожнини, створення однорядного кінце-косого ілео-ілеоанастомозу за J. Louw, по-

здовжню степлерну звужувальну пластику дилатованої здухвинної кишки, із застосуванням зшивального апарату Covidien endoGIA Tri-Staple 45 та 60 мм.

Дослідження та лікування виконані відповідно до принципів Гельсінської Декларації. Протокол дослідження ухвалений Локальним етичним комітетом (ЛЕК) всіх зазначених у роботі установ. Було отримано поінформовану згоду батьків дитини.

Особливості операції. У черевній порожнині виявлено тотальний злуковий процес; виконано поетапний вісцероліз та мобілізацію стом. Шляхом введення в привідну та відвідну кишку катетера Фолея, з наступним їх заповненням фізіологічним розчином NaCl, проведено оцінку ступеня їх дилатації та морфометрію тонкої кишки. Установлено, що привідна частина здухвинної кишки дилатована до 3,5 см, а відвідна має діаметр 1,5 см (рис. 4,5). Діаметр голодної кишки у ділянці зв'язки Трейтца становив 2,0 см.

Після проведення новокаїнового тесту (рис. 6) виконано резекцію стомічних кінців тонкої кишки, які не мали перистальтичної активності (по 7,0 см привідної та відвідної тонкої кишки) (рис. 6) та створено однорядний кінце-косий ілео-ілеоанастомоз за J. Louw (рис. 7).

Після накладання анастомозу та нанесення маркування на протибрижовий край дилатованої привідної кишки, на довжину 16,0 см (рис. 8), проведено степлерну поздовжню звужувальну ілеопластику, із застосуванням зшивального апарату endoGIA (рис. 9). Досягнуто діаметра привідної кишки – 2,0 см (рис. 10,11). Після проведеної операції довжина тонкої кишки становить 123,0 см (65,0 см проксимально та 58,0 см – дистально, по відношенню до анастомозу).

Перебіг післяопераційного періоду без хірургічних ускладнень, сприятливий. На другу добу після операції відмічено появу кишкової перистальтики, самостійної дефекації та припинення виділення стазу зі шлунка. На сьому післяопераційну добу розпочато ентеральне годування та поступове його збільшення на 10 мл/добу, а з 15 доби досягнуто повного ентерального харчування.

На 21 добу після операції у задовільному стані дитина виписана додому, на амбулаторне лікування за місцем проживання під наглядом дільничних лікарів. Вага при виписці зі стаціонару 5015 г. Засвоює по 90,0 мл розщепленої харчової суміші, дефекація самостійна, регулярна. Через два місяці після операції проведено контрольне дослідження

Оригінальні дослідження. Торакальна та абдомінальна хірургія

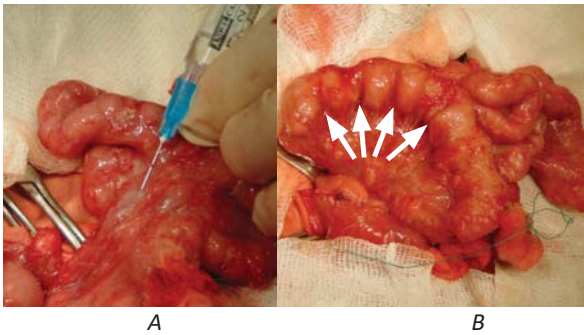


Рис. 6. Проведення новокаїнового тесту (А), установлення нормальної перистальтичної активності привідної здухвинної кишки (Б) (указано стрілками) та відсутність такої у дистальній її частині



Рис. 7. Створений однорядний кінце-косий ілео-ілеоанастомоз за J. Louw (указано стрілкою)

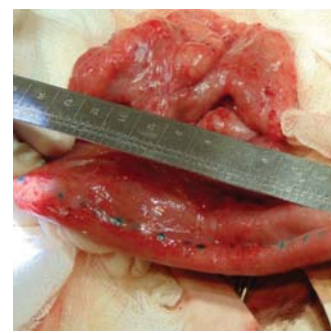


Рис. 8. Нанесення маркування на протибрижовий край дилатованої привідної частини здухвинної кишки

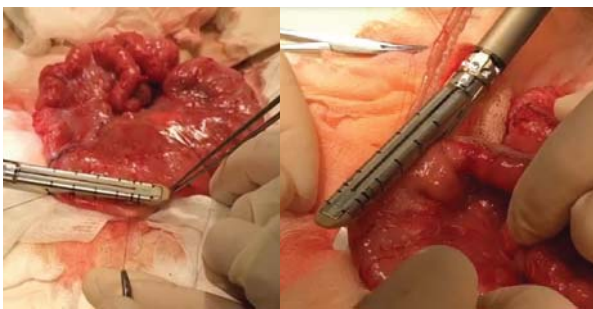


Рис. 9. Етапи проведення степлерної поздовжньої звужувальної ілеопластики, із застосуванням зшивального апарату endoGIA



Рис. 10. Ділянка звуженої привідної здухвинної кишки з апаратним кишковим швом по протибрижовому краю (вказано стрілкою)

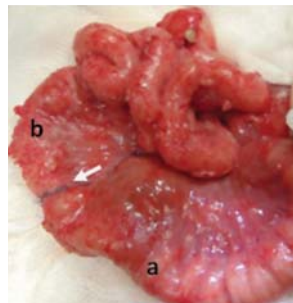


Рис. 11. Адаптовані за діаметром привідна (а) та відвідна (б) частини здухвинної кишки (стрілка указує на анастомоз)

пасажу по шлунково-кишковому тракту (рис. 12). За даними останнього, ознак інтестинальної обструкції не виявлено.

Дискусія

При атрезії тонкої кишки її привідна частина є патологічно розширеною, а відвідна – звуженою [3]. Дилатація проксимального сегменту не лише створює труднощі накладання анастомозу зі звуженим дистальним, по відношенню до атрезії, відділом тонкої кишки, але й призводить до пору-

шення його перистальтичної активності [6,9]. Внаслідок недостатності констриктивних кишкових скорочень дилатованого інтестинального сегменту відбувається порушення його резервуарності, що призводить до неможливості створення необхідного внутрішньокішкового тиску та розвитку функціональної кишкової непрохідності у післяопераційному періоді [5,9]. Це було підтверджено після проведення манометрії розширеного проксимального кишкового сегменту у новонароджених дітей з інтестинальною атрезією [9]. На відміну від проксимальної, дистальна частина тонкої кишки має нормальну гістологічну будову та функціональну активність, незважаючи на те, що остання знаходиться у стані мікроколо-ну, при її візуальному обстеженні [4,8].

Зважаючи на наявність асоційованої з атрезією природженої втрати довжини тонкої кишки та додаткове її зменшення після проведення резекції атрезованих відділів, хірурги намагаються застосовувати щадну резекцію для уникнення розвитку синдрому короткої кишки [4,6]. Внаслідок такого підходу відбувається збереження функціонально неспроможного, дилатованого проксимального відділу тонкої кишки [4,6,8,9]. Вторинна функціональна обструкція цього відділу кишечника є причиною хронічного перебігу синдрому мальабсорбції, здуття живота, блювоти, синдрому надмірного бактеріального росту тонкої кишки та сепсису, які неможливо скорегувати на тлі проведення консервативної терапії [4,6]. Для вирішення цього питання у розвинених країнах світу (США, Канада, Фінляндія, Бельгія та ін.) стали з успіхом використовувати поздовжню звужувальну ентеропластику, яка надає можливість корекції дилатації привідного атрезованого сегмента з повним збереженням його довжини і нормалізацією констриктивних скорочень [4–6].

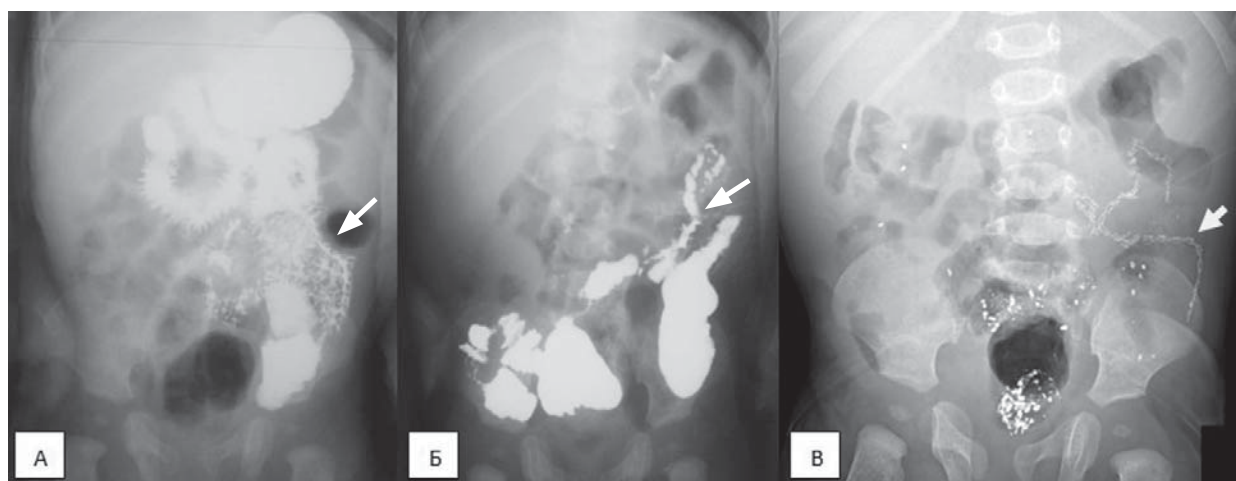


Рис. 12. Дослідження пасажу по шлунково-кишковому тракту: через 15 хв після введення контрасту останній заповнює шлунок та голодну кишку (А); через 4 години – контраст досягає ілеоцекального кута та сліпої кишки (Б); через 24 години – тонка та товста кишка звільнилась від контрастної речовини, візуалізується степльована ділянка здухвинної кишки (стрілкою указано на степл-лінію)

При виконанні поздовжньої звужуючої ентеропластики, для нормалізації діаметра тонкої кишки, проводиться видалення її протибрижової частини на необхідну довжину або до зв'язки Трейтца при тотальній інтестинальній дилатації [2,4]. Після проведення імуногістохімічних досліджень встановлено, що патогістологічні зміни привідної атрезованої кишки найбільш виразні у її протибрижовій частині [8]. Таким чином, саме поздовжня звужувальна ентеропластика є найбільш доцільним способом хірургічної корекції інтестинальної дилатації [5,8]. Ступінь дилатації тонкої кишки може бути визначений при безпосередньому проведенні оперативного втручання, а також шляхом застосування контрастного рентгенологічного дослідження, при плануванні оперативного втручання [3,8].

Важливу роль у посиленні природженого розширення проксимального атрезованого відділу тонкої кишки відіграє фактор заковтування повітря дитиною після народження. Таким чином, зі збільшенням тривалості передопераційної підготовки відбувається подальша дилатація привідної кишки, що призводить до розвитку секвестрації рідини у «третьому просторі», гіповолемічного шоку та ішемії кишкової стінки, яка може призвести до перфорації привідної атрезованої кишки [1,3]. У свою чергу, ішемічні ураження призводять до порушення функціонування тонкої кишки у післяопераційному періоді. Тому оперативну корекцію низької кишкової непрохідності, на нашу думку, слід проводити в перші 12 годин життя новонародженої дитини [1].

У відділенні хірургічної корекції природжених вад розвитку у дітей ДУ «ІПАГ імені академіка О.М. Лук'янової НАМН України» для корекції дилатації проксимального, по відношенню до атрезії, відділу тонкої кишки застосовувалось проведення поздовжньої звужувальної ентеропластики ручним методом, шляхом проведення ентерорафії вузловими швами, з відстанню між останніми 1,0 мм, шовним матеріалом, який розсмоктується, 5/0 [2]. Такий метод дозволяє досягти ефективного звуження розширеної кишки, проте асоційований зі значним подовженням тривалості операції. Для зменшення часу проведення кишкової пластики у спеціалізованих центрах усього світу застосовуються зшивальні апарати, які дозволяють виконувати степлерну кишкову пластику [4–6].

Після проведення робочих консультацій з керівником канадської групи для покращення інтестинального функціонування та лікування Paul W. Wales, MD (Group for Improvement of Intestinal Function and Treatment, The Hospital for Sick Children, Toronto, Canada), у хірургічному відділенні нашого інституту проведено першу в Україні поздовжню звужувальну ентеропластику у дитини тримісячного віку з атрезією здухвинної кишки, із застосуванням зшивального апарату Covidien endoGIA 45 та 60 мм. Використання зшивального апарату endoGIA дозволило провести звуження тонкої кишки на довжину 16,0 см у значно коротші терміни (10 хв), досягти нормалізації діаметра привідної здухвинної кишки, нормалізувати її моторику, досягти повного ентерального харчування та інтестинальної автономії. При хі-

Оригінальні дослідження. Торакальна та абдомінальна хірургія

хірургічному лікуванні традиційними методами досягти таких результатів було неможливо, про що свідчить неефективність трьох оперативних втручань, перенесених дитиною до останньої, запропонованої нами, операції.

Висновки

Дилатація проксимального, по відношенню до атрезії, атрезованого відділу тонкої кишки відіграє основну роль у розвитку післяопераційної функціональної обструкції, хронічного перебігу синдрому мальабсорбції, синдрому надмірного бактеріального росту тонкої кишки та сепсису. Степлерна поздовжня звужувальна ентеропластика є оптимальним способом хірургічної корекції інтестинальної дилатації і її функціональної обструкції, дозволяє покращити функціональні результати, вагомо скоротити тривалість операції та може безпечно проводитись у дітей.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Література

1. Слепов ОК, Мигур МЮ, Журавель АО. (2017). Фактори ризику та їх вплив на результати хірургічного лікування низької природженої обструкції тонкої кишки у новонароджених дітей. Перинатологія та педіатрія. 2(70):108–112.
2. Слепов ОК, Мигур МЮ, Пономаренко ОП та ін. (2018). Поздовжня ентеропластика, як спосіб первинного лікування, у новонароджених дітей з проксимальною атрезією голодної кишки. Хірургія дитячого віку. 4(61):87–92.
3. Слепов ОК, Мигур МЮ, Сорока ВП. (2017). Хірургічне лікування низької природженої обструкції тонкої кишки у новонароджених дітей. Хірургія дитячого віку. 2 (55):70–75.
4. Di Franco F, Adedeji OA, Varma JS. (2002). Recurrent megajejunum in an adult. J R Soc Med. 95(7):361–2.
5. Ein SH, Kim PC, Miller HA. (2000). The late nonfunctioning duodenal atresia repair – a second look. J Pediatr Surg. 35:690–1.
6. Hukkinen M, Kivisaari R, Koivusalo A et al. (2017). Risk factors and outcomes of tapering surgery for small intestinal dilatation in pediatric short bowel syndrome. J Pediatr Surg. 52 (7):1121–27.
7. Lodwick D, Dienhart M, Ambeba E et al. (2016). Accuracy of radiographic estimation of small bowel dimensions in pediatric patients with short bowel syndrome. J Pediatr Surg. 51 (6):953–6.
8. Masumoto K, Suita S, Nada O et al. (1999). Abnormalities of enteric neurons, intestinal pacemaker cells, and smooth muscle in human intestinal atresia. J Pediatr Surg. 34 (10):1463–8.
9. Takahashi A, Tomomasa T, Suzuki N et al. (1997). The relationship between disturbed transit and dilated bowel, and manometric findings of dilated bowel in patients with duodenal atresia and stenosis. J Pediatr Surg. 32:1157–60.

Відомості про авторів:

Слепов Олексій Костянтинович – д.мед.н., проф., керівник відділення хірургічної корекції природжених вад розвитку у дітей ДУ «ІПАГ імені академіка О.М. Лук'янової НАМН України». Адреса: м. Київ, вул. Платона Майбороди, 8.

Paul W. Wales – MD, Group for Improvement of Intestinal Function and Treatment (GIFT), The Hospital for Sick Children, Toronto, Canada; Division of General and Thoracic Surgery, The Hospital for Sick Children, Toronto, Canada.

Мигур Михайло Юрійович – лікар-хірург дитячий, м.н.с. відділення хірургічної корекції природжених вад розвитку у дітей ДУ «ІПАГ імені академіка О.М. Лук'янової НАМН України». Адреса: м. Київ, вул. Платона Майбороди, 8.

Пономаренко Олексій Петрович – к.мед.н., відділення хірургічної корекції природжених вад розвитку у дітей, зав. клінічного відділення торако-абдомінальної хірургії вад розвитку у новонароджених і дітей старшого віку, в тому числі з палатами дитячої урогінекології ДУ «ІПАГ імені академіка О.М. Лук'янової НАМН України». Адреса: м. Київ, вул. Платона Майбороди, 8.

Стаття надійшла до редакції 21.11.2018 р., прийнята до друку 09.03.2019 р.

УДК 616.346.2-002.1

В.И. Аверин², М.А. Литвяков¹, К.М. Кубраков¹, В.М. Семенов¹, О.В. Маршалко³

Ранняя диагностика бактериальной обсемененности брюшной полости при деструктивном аппендиците у детей с помощью тест-системы «D-лактат»

¹Витебский государственный медицинский университет, Республика Беларусь

²Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск, Республика Беларусь

³Министерство здравоохранения Республики Беларусь, г. Минск

Цель: определить диагностическую ценность тест-системы «D-лактат» для диагностики бактериальной обсемененности брюшной полости при остром деструктивном аппендиците (ОДА) и его гнойных осложнениях у детей.

Материалы и методы. Основная группа пациентов включала 48 детей с ОДА, контрольная – 12, госпитализированных в плановом порядке в детское хирургическое отделение УЗ «Витебский областной детский клинический центр».

В основной группе 34 (70,83%) пациента перенесли неосложненный ОДА (I подгруппа), а у 14 (29,17%) детей ОДА осложнился перитонитом (II подгруппа). Медиана пребывания пациентов в стационаре составила 11 (10–12) койко-дней (I подгруппа) и 17,5 (14–19) койко-дней (II подгруппа).

Забор перитонеального экссудата (ПЭ) осуществлялся при проведении экстренных и плановых открытых и лапароскопических операций по поводу ОДА (n=48), паховых грыж (n=8), варикоцеле (n=3), брюшной формы крипторхизма (n=1). Материал отправлялся на бактериологическое исследование и на D-лактат.

Бактериологический анализ ПЭ проводился на микробиологическом анализаторе Vitek 2 Compact Biomerieux (Франция). Статистический анализ выполнялся в программе Statistica 10.0, SPSS 19 и MedCalc 10.2.

Результаты. Уровень D-лактата в ПЭ у 48 пациентов основной группы составил 1,21 (0,58–2,85) ммоль/л (min 0,19 ммоль/л – max 4,89 ммоль/л). Медиана концентрации D-лактата в ПЭ у пациентов контрольной группы была 0,26 (0,2–0,31) ммоль/л (min 0,16 ммоль/л – max 0,34 ммоль/л), что статистически значимо (U-тест Манна–Уитни, p<0,0001) превышает таковой у пациентов с ОДА.

В ходе проведенного ROC-анализа установлено, что уровень D-лактата в ПЭ, превышающий 0,335 ммоль/л, указывает на наличие у пациента бактериальной контаминации с чувствительностью 89,6% (95% ДИ: 77,3...96,5) и специфичностью 100% (95% ДИ: 73,5...100), площадь поля под кривой AUC=0,938 (95% ДИ: 0,872 ... 0,996) (p<0,001), что позволяет считать определение уровня D-лактата в ПЭ хорошим методом экспресс-диагностики бактериальной инфекции брюшной полости.

Выводы. Применение тест-системы «D-Лактам» с определением D-лактата в ПЭ, превышающего 0,335 ммоль/л, достоверно (p<0,001) указывает на наличие у пациентов бактериального обсеменения брюшной полости при ОДА.

Ключевые слова: острый деструктивный аппендицит, перитонит, D-лактат, детская хирургия, микроорганизм.

Early diagnosis of bacterial contamination of the abdominal cavity with destructive appendicitis in children using the test system «D-lactam»

V.I. Averin², M.A. Litviakou¹, K.M. Kubrakou¹, V.M. Semenov¹, O.V. Marshalko³

¹Vitebsk State Medical University, Republic of Belarus

²Belarusian State Medical University, Minsk, Republic of Belarus

³Ministry of Health care of the Republic of Belarus, Minsk

Objective. To determine the diagnostic value of the test system «D-lactam» for the diagnosis of bacterial contamination of the abdominal cavity in acute destructive appendicitis (ODA) and its purulent complications in children.

Оригінальні дослідження. Торакальна та абдомінальна хірургія

Materials and methods. The main group of patients included 48 children with ODA, control – 12, routinely hospitalized in the pediatric surgical department of Vitebsk Regional Clinical Center for Children.

In the main group, 34 (70.83%) patients underwent an uncomplicated ODA (subgroup I), and 14 (29.17%) children had ODA complicated by peritonitis (subgroup II). The median of hospital stay was 11 (10–12) bed-days (subgroup I) and 17.5 (14–19) bed-days (subgroup II).

The peritoneal exudate (PE) was collected during emergency and planned open and laparoscopic operations for ODA (n=48), inguinal hernia (n=8), varicocele (n=3), abdominal cryptorchidism (n=1). The material was sent for bacteriological analysis and D-lactate.

Bacteriological analysis of PE was performed on a Vitek 2 Compact Biomerieux microbiological analyzer (France). Statistical analysis was carried out in the program Statistica 10.0, SPSS 19 and MedCalc 10.2.

Results. The level of D-lactate in PE in 48 patients of the main group was 1.21 (0.58–2.85) mmol/l (min 0.19 mmol/l – max 4.89 mmol/l). The median of D-lactate concentration of PE in the control group was 0.26 (0.2–0.31) mmol/l (min 0.16 mmol/l – max 0.34 mmol/l), which is statistically significant (U-test Mann–Whitney, $p < 0.0001$) exceeds that in patients with ODA.

During the ROC analysis, it was found that the level of D-lactate in PE exceeding 0.335 mmol/l indicates that the patient has bacterial contamination with a sensitivity of 89.6% (95% CI: 77.3...96.5) and specificity 100% (95% CI: 73.5...100), the field area under the curve $AUC=0.938$ (95% CI: 0.872 ... 0.996) ($p < 0.001$), which makes it possible to consider determining the level of D-lactate in PE as a good method of express diagnosis of bacterial infections of the abdominal cavity.

Conclusions. The use of the «D-Lactam» test system with the determination of D-lactate in PE exceeding 0.335 mmol/l reliably ($p < 0.001$) indicates the presence of bacterial contamination of the abdominal cavity in patients with ODA.

Key words: acute destructive appendicitis, peritonitis, D-lactate, pediatric surgery, microorganism.

Рання діагностика бактеріального обсіменіння черевної порожнини у дітей з деструктивним апендицитом за допомогою тест-системи «D-лактам»

В.І. Аверін², М.О. Литвяков¹, К.М. Кубраков¹, В.М. Семенов¹, О.В. Маршалко³

¹Вітебський державний медичний університет, Республіка Білорусь

²Білоруський державний медичний університет, м. Мінськ, Республіка Білорусь

³Міністерство охорони здоров'я Республіки Білорусь, м. Мінськ

Мета: визначити діагностичну цінність тест-системи «D-лактам» для діагностики бактеріального обсіменіння черевної порожнини при гострому деструктивному апендициті (ГДА) та його гнійних ускладненнях у дітей.

Матеріали і методи. Основна група пацієнтів включала 48 дітей з ГДА, контрольна – 12, госпіталізованих у плановому порядку у дитячє хірургічне відділення ЗОЗ «Вітебський обласний дитячий клінічний центр».

В основній групі 34 (70,83%) пацієнти перенесли неускладнений ГДА (I підгрупа), а у 14 (29,17%) дітей ГДА ускладнився перитонітом (II підгрупа). Медіана перебування пацієнтів в стаціонарі становила 11 (10–12) ліжко-днів (I підгрупа) та 17,5 (14–19) ліжко-днів (II підгрупа).

Забір перитонеального ексудату (ПЕ) здійснювався при проведенні екстрених і планових відкритих і лапароскопічних операцій з приводу ГДА (n=48), пахових кил (n=8), варикоцеле (n=3), черевної форми крипторхізму (n=1). Матеріал відправлявся на бактеріологічне дослідження і на D-лактат.

Бактеріологічний аналіз ПЕ проводився на мікробіологічному аналізаторі Vitek 2 Compact Biomerieux (Франція). Статистичний аналіз виконувався у програмі Statistica 10.0, SPSS 19 и MedCalc 10.2.

Результати. Рівень D-лактату у ПЕ у 48 пацієнтів основної групи склав 1,21 (0,58–2,85) ммоль/л (мін 0,19 ммоль/л – мах 4,89 ммоль/л). Медіана концентрації D-лактату у ПЕ у пацієнтів контрольної групи була 0,26 (0,2–0,31) ммоль/л (мін 0,16 ммоль/л – мах 0,34 ммоль/л), що статистично значуще (U-тест Манна–Вітні, $p < 0,0001$) перевищує такий у пацієнтів з ГДА.

У ході проведеного ROC-аналізу виявлено, що рівень D-лактату у ПЕ, що перевищує 0,335 ммоль/л, свідчить про наявність у пацієнта бактеріальної контамінації з чутливістю 89,6% (95% ДІ: 77,3...96,5) та специфічністю 100% (95% ДІ: 73,5...100), площа поля під кривою $AUC=0,938$ (95% ДІ: 0,872 ... 0,996) ($p < 0,001$), що дозволяє вважати визначення рівня D-лактату у ПЕ хорошим методом експрес-діагностики бактеріальної інфекції черевної порожнини.

Висновки. Застосування тест-системи «D-Лактам» з визначенням D-лактату у ПЕ, що перевищує 0,335 ммоль/л, достовірно ($p < 0,001$) вказує на наявність у пацієнтів бактеріального обсіменіння черевної порожнини при ГДА.

Ключові слова: гострий деструктивний апендицит, перитоніт, D-лактат, дитяча хірургія, мікроорганізм.

Введение

В современной детской хирургии все еще недостаточно полно изучена распространенность энтеропатогенной хирургической инфекции среди больных детей хирургического профиля. Остаются неполно исследованными причины тяжести ее течения и летальности среди детского населения, как при абдоминальных гнойно-септических заболеваниях, так и при гнейных осложнениях другой хирургической патологии [4].

Острый аппендицит (ОА) – одно из самых распространенных заболеваний в ургентной абдоминальной хирургии. В структуре неотложных оперативных вмешательств, выполняемых на органах брюшной полости у детей, ведущее место занимают операции по поводу ОА, составляя 70% [8]. Несмотря на достижения в его диагностике, частота де-

структивных форм ОА колеблется от 20 до 74% [11], при этом перитонит у детей развивается в 8 раз чаще, чем у взрослых, а генерализованные его формы при остром деструктивном аппендиците (ОДА) у них встречаются в 2,5 раза чаще, чем местные [2].

Аппендикулярный перитонит является наиболее тяжелым гнойно-септическим заболеванием детского возраста. Несмотря на успехи современной медицины, практически нулевую летальность, данное осложнение остается основной причиной развития сепсиса и синдрома полиорганной недостаточности у детей [3].

Назначение антибактериальных препаратов в послеоперационном периоде больным с ОДА является весьма распространенной практикой для стационаров. В то же время представления отечественных и зарубежных исследователей о том, всем ли больным

с ОДА необходима антибактериальная терапия в послеоперационном периоде, весьма противоречивы [7,9]. С одной стороны, отсутствие данных о клинической и микробиологической эффективности препаратов приводит к необоснованно длительному и нерациональному использованию антибиотиков, с другой – неадекватное их назначение может нанести вред не только пациенту, получающему лечение, но и многим другим, для которых препарат окажется неэффективным в случае развития резистентности [6].

Во время выполнения оперативного пособия в брюшной полости почти всегда выявляют выпот, часто мутный из-за большого количества лейкоцитов. Часть данного перитонеального экссудата (ПЭ) берется на посев для выявления наличия бактериального возбудителя и определения антибиотикорезистентности.

Результаты бактериологических посевов положительны лишь в 40% случаев и многим стационарам недоступны. Положительный ответ с указанием возбудителя зачастую появляется у врача не ранее 3–5 суток [6]. В большинстве случаев в данных ситуациях назначение антибактериальной терапии проводится эмпирически. Для определения бактериальной природы возбудителя и оптимизации назначения антибиотикотерапии разработана тест-система «D-лактам», позволяющая определять уровень D-лактата в биологических жидкостях, который продуцируется исключительно бактериальными агентами.

Первые работы по исследованию лактата в крови датируются 1925 годом. Авторы исследований, оценивающих роль D-лактата в дифференциальной диагностике между бактериальным, вирусным и асептическим менингитами, пришли к выводу, что D-лактат является хорошим показателем и одним из лучших маркером бактериальной природы инфекции по сравнению с обычными анализами [10,5].

Уже в настоящее время установлено, что определение концентрации D-лактата в плевральной, цереброспинальной и синовиальной жидкостях может служить высокоспецифичным и чувствительным методом для ранней диагностики бактериальной инфекции. Увеличение концентрации D-лактата в стерильных жидкостях организма может говорить об общей или локальной бактериальной инфекции или об абсорбции из мест, контаминированных большим количеством бактериальных патогенов [1].

Цель работы: определить диагностическую ценность тест-системы «D-лактам» для диагностики бактериальной обсемененности брюшной полости при ОДА и его гнойных осложнениях у детей.

Материал и методы исследования

Основную группу пациентов составили 48 детей, находившихся на лечении в детском хирургическом отделении учреждения здравоохранения «Витебский областной детский клинический центр» (УЗ «ВДОКЦ»). Из них 34 (70,83%) ребенка перенесли неосложненный ОДА (I подгруппа), а у 14 (29,17%) ОДА осложнился перитонитом (II подгруппа).

В I подгруппе флегмонозный ОА был диагностирован у 29 (85,29%) из 34 детей а у 5 (14,71%) – гангренозный аппендицит. Медиана возраста составила 9 (7–13,75) лет. Лапароскопическая аппендэктомия была выполнена 33 (97,06%) пациентам и только в одном случае (2,94%) имела место открытая операция. У 4 (11,76%) пациентов при наличии оментита дополнительно проводилась резекция участка большого сальника. В 8 (23,53%) случаях брюшная полость была дренирована на 4–7 суток после операции. Медиана пребывания пациентов в стационаре составила 11 (10–12) койко-дней.

У 14 детей II подгруппы течение ОДА осложнилось развитием местного (n=10, 71,43%) и общего (n=4, 28,57%) перитонита. В 10 (71,43%) случаях был диагностирован гангренозный перфоративный ОА, по 2 случая (14,28%) – гангренозный и флегмонозный ОА. Медиана возраста группы составила 12 (5,25–14,75) лет. В 10 (71,43%) случаях выполнено лапароскопическое вмешательство, в 4 (29,28%) – открытая санация. Практически всем пациентам (n=13) брюшная полость была дренирована, дренаж удален на 6–9 сутки после операции. В связи с развитием оментита у 4 (29,28%) детей дополнительно была выполнена резекция участка большого сальника. Медиана лечения в стационаре 14 детей составила 17,5 (14–19) койко-дней.

Всем пациентам основной группы (n=48) интраоперационно, при доступе в брюшную полость, выполнялся забор ПЭ. Полученный материал отправлялся на бактериологическое исследование и на D-лактат.

В контрольную группу вошли 12 пациентов, госпитализированных в плановом порядке в детское хирургическое отделение УЗ «ВДОКЦ». Медиана возраста данной группы составила 3 (2–8) года. Забор ПЭ для определения D-лактата осуществлялся при проведении плановых лапароскопических операций по поводу паховых грыж (n=8), варикоцеле (n=3), брюшной формы крипторхизма (n=1). Медиана проведенного койко-дня в стационаре составила 8 (4,5–8) суток.

Бактериологический анализ ПЭ проводился в микробиологической лаборатории государственного учреждения «Витебский областной центр гигиены,

Оригінальні дослідження. Торакальна та абдомінальна хірургія

Таблиця

Показатели крови у пациентов основной и контрольной групп*

Показатели крови	Исследуемая группа (n=48)	Контрольная группа (n=12)	Значения p<0,05
Лейкоциты, $\times 10^9/\text{л}$	17,4 (14–20)	7,59 (6–9)	0,000001**
Эозинофилы, %	2 (1–3)	3,5 (1–5)	0,417117
Палочкоядерные нейтрофилы, %	4 (2–7)	2 (1–3)	0,004036**
Сегментоядерные нейтрофилы, %	76 (67–80)	45,5 (33–50)	0,000001**
Лимфоциты, %	15 (10–23)	47 (38–52,5)	0,000001**
Моноциты, %	2 (2–5)	6 (3,5–7,5)	0,009626**
СОЭ, мм/ч	17,5 (12–25)	5 (2,5–9)	0,000019**

Примечания: * – данные представлены в виде Ме (LQ-UQ), ** – достоверность $p < 0,05$.

эпидемиологии и общественного здоровья» на микробиологическом анализаторе Vitek 2 Compact-Biomerieux (Франция). Результат анализа был готов на 5–6 сутки.

Качественная и количественная оценка D-лактата в ПЭ определялась с помощью тест-системы «D-Лактам» (ООО «Сивитал», Республика Беларусь) в биохимических лабораториях УЗ «ВДОКЦ» и учреждении здравоохранения «Витебская областная клиническая больница». Анализ ПЭ на D-лактат был готов через 1,5–2 часа от момента поступления в лабораторию.

Исследование было выполнено в соответствии с принципами Хельсинкской Декларации. Протокол исследования был одобрен Локальным этическим комитетом (ЛЭК) всех участвующих учреждений. На проведение исследований было получено информированное согласие родителей детей (или их опекунов).

Статистический анализ результатов исследования проводился с использованием пакетов Statistica 10.0 и SPSS 19 с расчетом частоты признака, 95% доверительного интервала (95% ДИ), медианы и интерквартильного интервала Ме (LQ-UQ). Для проверки нормальности распределения изучаемых признаков применялся тест Колмогорова–Смирнова. Уровень достоверности нулевой гипотезы (p) для принятия решения о значимости полученных результатов статистической обработки во всех тестах был принят равным или менее 0,05.

Эффективность диагностических методов (в частности, результатов клинической апробации тест-системы для определения и количественной оценки D-лактата в ПЭ) определялась при помощи ROC-анализа с построением ROC-кривых и расчетом «отсечных» значений D-лактата, соответствующих оптимальному сочетанию чувствительности и специфичности метода. При этом была использована программа для статистических расчетов MedCalc 10.2.

Результаты исследования и их обсуждение

У всех пациентов основной группы имелась болезненность при пальпации в правой подвздошной области и пассивное напряжение мышц передней брюшной стенки. Положительные перитонеальные симптомы (Щеткина–Блюмберга, Менделя) наблюдались у 36 (75%) детей. Температура тела при поступлении у 15 (31,25%) пациентов не была повышена, у 26 (54,17%) детей была субфебрильная – 37,5°C (37,23–37,68) и у 7 (14,58%) – фебрильная – 38,2°C (38,0–38,4).

Показатели воспалительной реакции в общем анализе крови при поступлении в стационар пациентов основной группы достоверно отличались ($p < 0,05$) от таких у пациентов контрольной группы и проявлялись лейкоцитозом, ускорением скорости оседания эритроцитов (СОЭ), выраженным сдвигом лейкоцитарной формулы влево (табл.).

Концентрация С-реактивного белка (СРБ) в сыворотке крови у пациентов основной группы составила 102 мг/л (42–144), что также достоверно ($p < 0,05$) отличалось от пациентов контрольной группы – 3 мг/л (2–4).

Таким образом, пациенты основной группы характеризовались наличием воспалительного процесса с системными нарушениями гомеостаза ($p < 0,05$).

Ультразвуковое исследование брюшной полости до операции выполнялось у 17 (35,42%) пациентов основной группы, при этом признаки ОА (пограничный диаметр отростка, свободная жидкость в брюшной полости) были выявлены у 13 (76,47%) детей.

При бактериологическом исследовании ПЭ из 44 пациентов основной группы возбудители были выделены у 32 (72,73%). В 12 (27,27%) случаях посевы ПЭ оказались стерильными.

Грамположительная флора была получена в 9 (28,13%) посевах, грамотрицательные микроорганизмы обнаружены в 23 (71,88%) случаях.

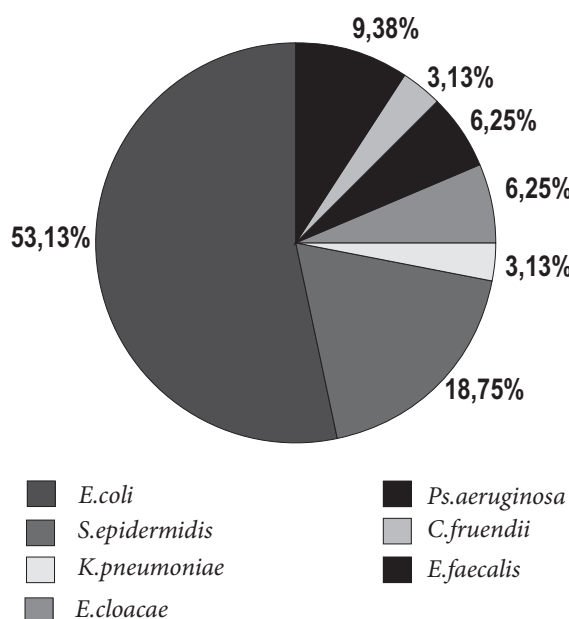


Рис. 1. Спектр возбудителей при деструктивных аппендицитах у детей

Спектр выделенных микроорганизмов представлен на рис. 1. У 6 (18,75%) пациентов был выделен *S. epidermidis*, у 3 (9,38%) – *E. faecalis*, у 17 (53,13%) – *E. coli*, по 2 (6,25%) штамма – *E. cloacae* и *P. aeruginosa* и по 1 (3,13%) изоляту – *K. pneumoniae* и *C. freundii*.

При бактериологическом исследовании ПЭ пациентов контрольной группы в 100% случаев микроорганизмы не были выделены.

При количественном определении уровня D-лактата в ПЭ у 48 пациентов основной группы медиана ее составила 1,21 (0,58–2,85) ммоль/л. Уровень D-лактата колебался в пределах от минимального выявленного уровня 0,19 ммоль/л до максимального – 4,89 ммоль/л. Медиана концентрации D-лактата в ПЭ пациентов контрольной группы составила 0,26 (0,2–0,31) ммоль/л, минимальное значение было 0,16 ммоль/л, максимальное – 0,34 ммоль/л.

Проведенный анализ при сравнении двух групп пациентов показал, что содержание D-лактата в воспалительном экссудате брюшной полости у пациентов с ОДА статистически значимо (U-тест Манна–Уитни, $p < 0,0001$) превышает таковой у здоровых лиц.

Медиана D-лактата у 32 пациентов основной группы с положительным бактериологическим посевом оказалась 1,05 (0,40–2,81) ммоль/л. Уровень D-лактата колебался в пределах от минимального 0,19 ммоль/л до максимального – 4,89 ммоль/л. При

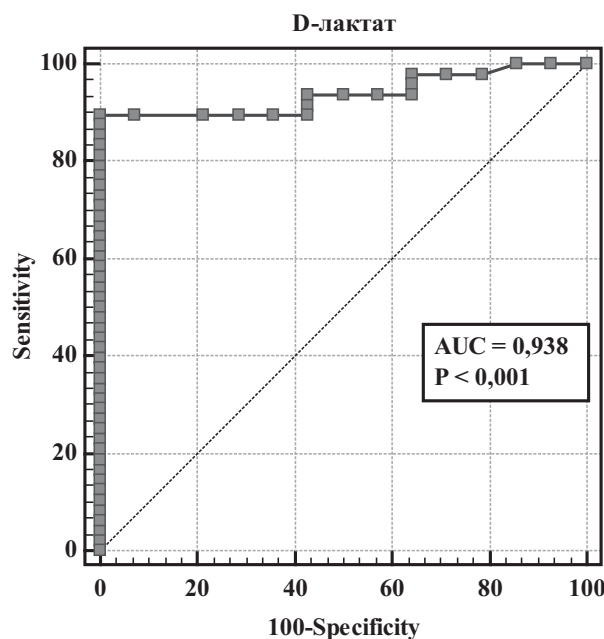


Рис. 2. ROC-кривая (определение наличия бактериальной обсеменённости брюшной полости по уровню D-лактата в ПЭ)

количественном определении ПЭ на D-лактат у 16 пациентов основной группы с отрицательными бактериологическими посевами и без посева медиана составила 1,66 (1,03–3,41) ммоль/л. Колебания уровня D-лактата было в пределах 0,46 ммоль/л – 4,82 ммоль/л. Достоверной разницы между данными группами не получено ($p = 0,064$).

При количественном определении ПЭ на D-лактат у 34 пациентов I подгруппы медиана составила 0,92 (0,41–1,27) ммоль/л. Уровень D-лактата колебался от 0,19 ммоль/л до 4,65 ммоль/л. При количественном определении ПЭ на D-лактат у 14 пациентов II подгруппы медиана составила 3,41 (2,87–4,66) ммоль/л. Уровень D-лактата колебался от 0,79 ммоль/л до 4,89 ммоль/л. Достоверная разница между этими группами ($p < 0,0001$) указывает на массивное обсеменение микроорганизмами и более тяжелое течение воспалительного процесса у пациентов с перитонитами. Данный факт демонстрирует возможность диагностики тяжелых проявлений гнойного процесса.

Установлены достоверные ранговые корреляции (Spearman) между концентрацией D-лактата в ПЭ и уровнем лейкоцитов крови ($R = 0,43$; $p = 0,05$) и СОЭ ($R = 0,53$; $p = 0,001$).

Для определения диагностической ценности концентрации D-лактата в ПЭ для диагностики бактериального инфицирования брюшной полости

Оригінальні дослідження. Торакальна та абдомінальна хірургія

нами был выполнен ROC-анализ, который позволил установить точку (значение D-лактата) диагностического разделения наличия бактериального агента в ПЭ.

В результате обработки данных оптимальной точкой диагностического разделения для диагностики инфицированности ПЭ была признана концентрация D-лактата в перитонеальной жидкости, превышающая 0,335 ммоль/л. Данной пороговой концентрации D-лактата соответствуют чувствительность 89,6% (95% ДИ: 77,3–96,5) и специфичность 100% (95% ДИ: 73,5–100,0) при AUC=0,938 (95% ДИ: 0,872–0,996), $p<0,001$), что позволяет считать определение уровня D-лактата в ПЭ хорошим методом диагностики бактериальной обсемененности брюшной полости (рис. 2).

Выводы

1. Тест-система «D-Лактам» позволяет осуществлять качественную и количественную оценку D-лактата в перитонеальном экссудате.

2. Уровень D-лактата в ПЭ, который превышает 0,335 ммоль/л, с высокой степенью достоверности ($p<0,001$) указывает на наличие у пациента бактериального обсеменения брюшной полости (рис. 2).

3. Установлена высокая чувствительность 89,6% (95% ДИ: 77,3...96,5) и специфичность 100% (95% ДИ: 73,5...100), AUC=0,934 (95% ДИ: 0,872...0,996) тест-системы «D-Лактам» для определения уровня D-лактата в перитонеальной жидкости ($p<0,001$).

4. Тест-система «D-Лактам» может применяться как метод ранней диагностики бактериальной обсемененности брюшной полости и служит ориенти-

ром для назначения/продолжения приема антибактериальных препаратов в послеоперационном периоде при деструктивном аппендиците у детей.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Литература

1. Зенькова СК. (2009). Бактериальные менингиты: клиничко-эпидемиологические и патогенетические особенности, лечение. Витебск: 157.
2. Исаков ЮФ, Степанов ЭА, Дронов АФ. (1980). Острый аппендицит в детском возрасте. Москва: Медицина: 192.
3. Карасева ОВ, Рошаль ЛМ, Брянцев АВ, Капустин ВА, Чернышева ТА, Иванова ТФ. (2007). Лечение аппендикулярного перитонита у детей. Детская хирургия. 3: 23–27.
4. Савельев ВС (ред.), Гельфанд БР (ред.) (2006). Абдоминальная хирургическая инфекция: клиника, диагностика, антимикробная терапия: практическое руководство. Москва: Литерра: 168.
5. Семенов ВМ, Зенькова СК, Дмитраченко ТИ, Веремей ИС, Кубраков КМ, Скворцова ВВ, Васильева МА. (2014). Бактериальные патогены как продуценты D-лактата. Журнал инфектологии. 6;2:90.
6. Chen Z et al. (2012). The clinical diagnostic significance of cerebrospinal fluid D-lactate for bacterial meningitis. Clin Chim Acta. 413:1512–1515.
7. Manutin PV, Uchvatkin VG, Rybin EP et al. (1997). General and local antibiotic treatment with ceftriaxone of suppurative-septic diseases and complications! Anestcatol. Rcammatol. 3:14–18.
8. Muehlstedt SG, Pham TQ, David J Scheling. (2004). The management of pediatric appendicitis: a survey of North American Pediatric Surgeons. J Pediatr Surg. 39;6:875–879.
9. Schem M, AssalLa A., Bachus H. (1994). Minimal antibiotic therapy after emergency abdominal surgery: a prospective study. BJS. 81;7: 989–991.
10. Tavarez WM et al. (2006). CSF markers for diagnosis of bacterial meningitis in neurosurgical postoperative patients. Arq. Neuropsiquiatr. 64:592–595.
11. Warner BW, Kulick RM, Stoops MM. (1998). An evidence-based clinical pathway for acute appendicitis decreases hospital duration and cost. J Pediatr Surg. 33;9: 1371–1375.

Відомості про авторів:

Аверін Василь Іванович – д.мед.н., проф., зав. каф. дитячої хірургії ЗО «Білоруський державний медичний університет». Адреса: м. Мінськ, просп. Дзержинського, 83.

Литвяков Михайло Олександрович – аспірант заочної форми навчання каф. госпітальної хірургії ЗО «Вітебський державний медичний університет». Адреса: м. Вітебськ, просп. Фрунзе, 27.

Кубраков Костянтин Михайлович – к.мед.н., доц., доц. каф. неврології і нейрохірургії ЗО «Вітебський державний медичний університет». Адреса: м. Вітебськ, просп. Фрунзе, 27.

Семенов Валерій Михайлович – д.мед.н., проф., зав. каф. інфекційних хвороб ЗО «Вітебський державний медичний університет». Адреса: м. Вітебськ, просп. Фрунзе, 27.

Маршалко Ольга Володимирівна – начальниця управління кадрової політики, закладів освіти Міністерства охорони здоров'я Республіки Білорусь. Адреса: м. Мінськ, вул. Мясникова, 39.

Стаття надійшла до редакції 14.10.2018 р., прийнята до друку 11.03.2019 р.

УДК 616.36+616.2]-006.311-053.2-06-08

І.М. Бензар¹, Д.В. Жумик²

Гемангіоми печінки у дітей: потенційні ризики та принципи лікування

¹Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

²Національна спеціалізована дитяча лікарня «ОХМАТДИТ», м. Київ, Україна

PAEDIATRIC SURGERY.UKRAINE.2019.1(62):31-36; DOI 10.15574/PS.2019.62.31

Клінічні прояви гемангіом печінки (ГП) коливаються від безсимптомних уражень до застійної серцевої недостатності, печінкової недостатності, гіпотиреозу і летального наслідку.

Мета: аналіз власного досвіду лікування ГП у дітей.

Матеріали і методи. У п'ятнадцяти пацієнтів за період 2011–2018 рр. діагностовані ГП, які розподілилися наступним чином: 2 вогнищеві, 9 множинних і 4 дифузні. У всіх пацієнтів проводили скринінг серцевої недостатності та гіпотиреозу. Середній вік встановлення діагнозу становив $52,3 \pm 43,3$ дня. Для уточнення діагнозу використовували МРТ (n=5), КТ (n=10), біопсію печінки з визначенням Glut1 протеїну (n=1).

Результати. Серцева недостатність ускладнила перебіг ГП у 3 (20,0%), печінкова недостатність – у 5 (33,3%), гіпотиреоз – у 3 (20,0%) пацієнтів. Лікування пропранололом проведено у 12 пацієнтів (4 – з дифузною ГП та 8 – з мультифокальними ГП), тривалість терапії становила від 6 до 24 місяців, у середньому $14,9 \pm 4,3$ місяця. Бронхообструктивний синдром спостерігали в 1 (8,3%) випадку, що потребувало відміни лікування. Померла одна дитина з проявами прогресуючої серцевої недостатності на тлі множинних ГП, летальність становить 6,7%. У 8 дітей з мультифокальними ГП на тлі терапії пропранололом інволюція відбулася у віці 6–18 місяців. У дітей з дифузними ГП спостерігалися резидуальні вогнища діаметром до 2 см (n=2). Дітям з гіпотиреозом проводилася замісна терапія L-тироксином. Пацієнтам з вогнищевими ГП лікування не проводилось, відмічено їх інволюцію у період 9 і 15 місяців.

Висновки. Гемангіомам печінки притаманний широкий спектр клінічних проявів і високий ризик важких ускладнень. Раннє лікування бета-блокаторами симптомних ГП і ретельне спостереження за безсимптомними пацієнтами можуть запобігти ускладненням і знизити летальність.

Ключові слова: гемангіома печінки, інфантильна гемангіома, гіпотиреоз, пропранолол.

Hepatic Hemangiomas in Children: Potential Risks and Principles of Treatment

I.M. Benzar¹, D.V. Zhumick²

¹Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

²National children's specialized hospital «OKHMATDYT», Kyiv, Ukraine

Purpose. Clinical manifestations of hepatic hemangiomas (HH) range from asymptomatic lesions to congestive heart failure associated, hepatic failure, hypothyroidism, and death.

The aim of study is to review our experience in the management of HH in children.

Methods. Fifteen patients during period 2011–2019 were diagnosed with HH as follows: 2 focal, 9 multiple and 4 diffuse lesions. All patients were screened for heart failure and hypothyroidism. The median age at diagnosis was 52.3 ± 43.3 days. To clarify the diagnosis, MRI (n=5), CT (n=10), liver biopsy with Glut1 protein (n=1) performed.

Result. Heart failure complicated the course of HH in 3 (20.0%), hepatic immaturity in 5 (33.3%), and hypothyroidism in three (20.0%) patients. Treatment with propranolol was performed in 12 patients 4 with diffuse HH and 8 with multifocal HH), duration of therapy was 6 to 24, on average 14.9 ± 4.3 months. Broncho-obstructive syndrome, with the need to discontinue treatment, occurs in one case (8.3%). One child with multifocal HH died of progressive heart failure, the mortality rate is 6.7%. In 8 children with multifocal HH treated with propranolol, the involution occurred at the age of 6–18 months. In children with diffuse HH there were residual lesions in diameter up to 2 cm (n=2). Children with hypothyroidism were substitution therapy with L-thyroxine. Treatment with focal HHs has not been performed, and their involution has been observed for 9 and 15 months.

Conclusion. Hepatic hemangiomas (HH) represent a diverse spectrum of clinical presentations and high potential of severe complication. Early treatment with beta-blockers of symptomatic HH and careful monitoring of asymptomatic patients can prevent complications and reduce mortality.

Key words: hepatic hemangiomas, infantile hemangiomas, hypothyroidism, propranolol.

Оригінальні дослідження. Торакальна та абдомінальна хірургія

Гемангиомы печени у детей: потенциальные риски и принципы лечения

И.Н. Бензар¹, Д.В. Жумик²

¹Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, г. Киев, Украина

²Национальная специализированная детская больница «ОХМАТДЕТ», г. Киев, Украина

Клинические проявления гемангиом печени (ГП) варьируют от бессимптомных поражений до застойной сердечной недостаточности, печеночной недостаточности, гипотиреоза и летального исхода.

Цель: анализ собственного опыта лечения ГП у детей.

Материалы и методы. У пятнадцати пациентов за период 2011–2018 гг. диагностированы ГП, которые распределились следующим образом: 2 очаговые, 9 множественных и 4 диффузные. У всех пациентов проводили скрининг сердечной недостаточности и гипотиреоза. Средний возраст постановки диагноза составил 52,3±43,3 дня. Для уточнения диагноза использовали МРТ (n=5), КТ (n=10), биопсию печени с определением Glut1 протеина (n=1).

Результаты. Сердечная недостаточность осложнила течение ГП у 3 (20,0%), печеночная недостаточность – у 5 (33,3%), гипотиреоз – у 3 (20,0%) пациентов. Лечение пропранололом проведено у 12 пациентов (4 – с диффузной ГП и 8 – с мультифокальными ГП), длительность терапии составила от 6 до 24 месяцев, в среднем 14,9±4,3 месяца. Бронхообструктивный синдром наблюдали в 1 (8,3%) случае, что требовало отмены лечения. Умер один ребенок с проявлениями прогрессирующей сердечной недостаточности на фоне множественных ГП, летальность составляет 6,7%. У 8 детей с мультифокальными ГП на фоне терапии пропранололом инволюция произошла в возрасте 6–18 месяцев. У детей с диффузными ГП наблюдались резидуальные очаги диаметром до 2 см (n=2). Детям с гипотиреозом проводилась заместительная терапия L-тироксинами. Пациентам с очаговыми ГП лечение не проводилось, отмечена их инволюция в период 9 и 15 месяцев.

Выводы. Гемангиомам печени присущ широкий спектр клинических проявлений и высокий риск тяжелых осложнений. Раннее лечение бета-блокаторами симптомных ГП и тщательное наблюдение за бессимптомными пациентами могут предотвратить осложнения и снизить летальность.

Ключевые слова: гемангиома печени, инфантильная гемангиома, гипотиреоз, пропранолол.

Вступ

Гемангіома печінки (ГП) є доброякісною судинною пухлиною малюків, яка може мати безсимптомний перебіг та стати випадковою знахідкою при візуалізації внутрішніх органів з іншого приводу. Однак інколи ГП досягають великих розмірів та супроводжуються небезпечними для життя ускладненнями, летальність при симптомних ГП становить 16–20% [13,19]. Тоді як стосовно гемангіом поверхневих локалізацій представлені мультицентрові рандомізовані дослідження та прийнято консенсус діагностики і лікувальної тактики [14], публікації стосовно ГП обмежуються окремими групами спостережень [2,5,21].

Мета дослідження: аналіз власного досвіду лікування ГП у дітей, визначення особливостей їх клінічного перебігу залежно від виду, встановлення оптимальних методів візуалізації та лікування.

Матеріал і методи дослідження

У дослідження включено 15 пацієнтів з ГП, які знаходилися на стаціонарному лікуванні в НДСЛ «ОХМАТДИТ» з січня 2011 року до грудня 2018 року.

Для встановлення діагнозу «Гемангіома печінки» та визначення тактики лікування користувалися системною класифікацією 2007 року, згідно з якою на основі клінічних проявів, рентгенологічних, морфологічних особливостей, послідовності перебігу ураження були розподілені на три категорії: мультифокальні (множинні), дифузні та вогнищеві [4,12].

Первинно діагноз було встановлено за даними УЗД у віці від 0 до 5 місяців, у середньому у віці 52,3±43,29 дня. Пацієнтів чоловічої статі було 7 (46,7%), жіночої – 8 (53,3%). Для уточнення діагнозу викорис-

товували МРТ з внутрішньовенним контрастуванням (n=5; 33,3%), КТ з контрастуванням (n=10; 66,7%), в одному випадку була проведена біопсія печінки з визначенням Glut1 транспортного протеїну (n=1; 6,7%). Мультифокальні ГП діагностовано у 9 (60,0%), дифузні – у 4 (26,3%), вогнищеві – у 2 (13,3%) випадках.

Клінічне обстеження пацієнтів розпочинали з катамнестичного опитування батьків з визначенням патології вагітності, пренатально виявленого новоутворення печінки, моменту появи перших клінічних симптомів, наявності та характеру шкірних уражень, динаміки їх росту. Лабораторні методи дослідження в обов'язковому порядку включали визначення наступних показників: загальний аналіз крові з визначенням рівня тромбоцитів; коагулограма з визначенням активованого часткового тромбoplastинного часу, міжнародного нормалізованого співвідношення, рівня D-димерів і фібриногену; визначення тироксину, трийодтироніну, тиреотропного гормону; біохімічний аналіз крові (сечовина, креатинін, глюкоза, АСТ, АЛТ, білірубін, електролітів крові), загальний аналіз сечі. Перед початком лікування проводили ЕКГ та ЕхоКГ, у пацієнтів з ознаками серцевої недостатності ці обстеження повторювали на фоні титрування дози бета-блокатора.

Дослідження виконані відповідно до принципів Гельсінської Декларації. Протокол дослідження ухвалений Локальним етичним комітетом (ЛЕК) всіх зазначених у роботі установ. На проведення досліджень було отримано поінформовану згоду батьків дітей (або їхніх опікунів).

Результати дослідження

Вогнищеві гемангіоми діагностовано пренатально у двох дітей, діагноз після народження підтверджено даними УЗД та КТ з контрастуванням на основі вияв-

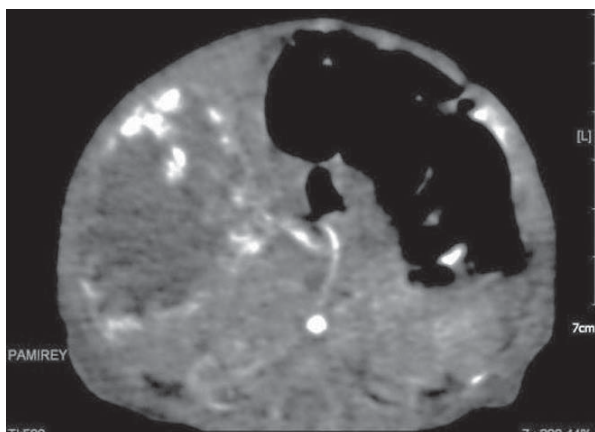


Рис. 1. Дівчинка Ш., 1 місяць, фокальна гемангіома печінки. КТ з внутрішньовенним контрастуванням, аксіальна проекція. Пухлина локалізується у 5–6 сегментах, розмірами 74×48×50 мм, контраст накопичує лише по периферії, центральна частина гіподенсна, неоднорідна

лення добре відмежованої солітарної сферичної пухлини з інтенсивним накопиченням контрасту по периферії та зниженням його інтенсивності в центрі (рис. 1).

Серед 9 дітей з мультифокальними ГП множинні шкірні інфантильні гемангіоми (ІГ) виявлено у 8 (88,9%) пацієнтів, кількість шкірних уражень коливалася від 8 до кількох десятків (рис. 2).

Застійна серцева недостатність, легенева гіпертензія ускладнила перебіг ГП у 3 (20,0%) пацієнтів: у двох випадках мультифокальних уражень та в одному випадку дифузної ГП.

На КТ з контрастування багатоголищеві ГП печінки виявляли як множинні сферичні утворення, що інтенсивно накопичують контраст у напрямку від периферії до центру та відмежовані нормальною паренхімою печінки (рис.2).

Дифузні ГП клінічно проявлялися відразу після народження ознаками печінкової недостатності (підвищення рівня трансаміназ, паренхіматозна жовтяниця,

гепатомегалія, коагулопатія внаслідок зниження білковосинтезуючої функції печінки). Гіпотиреоз діагностовано у трьох випадках ГП, зокрема усі пацієнти з вторинним гіпотиреозом мали дифузні ГП, для яких характерно заміщення більшої частини паренхіми печінки тканиною пухлини (рис. 3).

Лікування ГП у всіх випадках консервативне, зокрема монотерапія бета-блокаторами (n=10), комбінована терапія бета-блокаторами та кортикостероїдами (n=1), монотерапія кортикостероїдами (n=1). У трьох пацієнтів лікування не проводилося, лише динамічне спостереження.

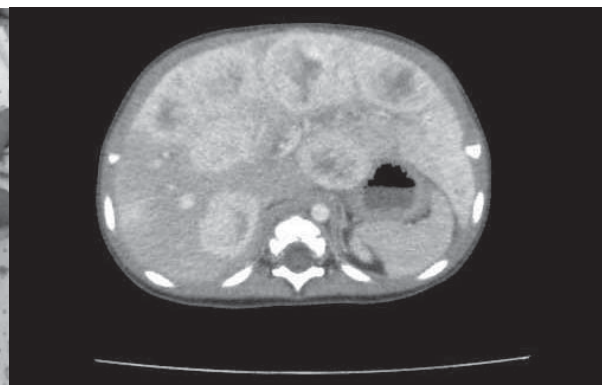
Враховуючи потенційні ускладнення призначення бета-блокаторів у дітей, терапію розпочинали в умовах стаціонару, з поступовим збільшенням дози від 1 мг/кг/добу до 2 мг/кг/добу, початкова доза у пацієнтів віком до 2 місяців, вагою до 3000 г становила 0,5 мг/кг/добу. Лікувальна добова доза пропранололу становила 2 мг/кг/добу. Протягом титрування дози в умовах проводили моніторинг АТ, ЧСС (до збільшення дози і через годину після дачі препарату), визначення рівня глюкози в крові один раз на добу протягом 3–5 днів перебування у стаціонарі. Під час перебування в стаціонарі проводили навчання матері щодо дотримання режиму під час лікування, яке також включало інформування стосовно тривожних симптомів, які можуть свідчити про ускладнення терапії.

Прийом пропранололу продовжували амбулаторно у визначеній дозі. Після виписки зі стаціонару, відповідно до проведеного в умовах стаціонару навчання батьків, в амбулаторних умовах було наголошено стосовно дотримання режиму прийому препарату (інтервал між прийомом не менше 6 годин), дотримання режиму харчування, збереження нічного годування, розпізнавання батьками ознак гіпоглікемії, брадикардії, бронхоспазму. Особливу увагу батьків звертали на зберігання препарату у недоступному для дітей місці.

Усім дітям проводилися повторні огляди з інтерва-



А



В

Рис. 2. Хлопчик О., 4 місяці, множинні ІГ шкіри та багатоголищеві ГП печінки (А – фото; В – КТ з контрастуванням, аксіальна проекція)

Оригінальні дослідження. Торакальна та абдомінальна хірургія

лом один місяць, під час яких виконували фотографування, ультразвукове обстеження з визначенням активності гемангіоми за методикою, розробленою в клініці [1]. На тлі терапії пропранололом моніторинг ЧСС батьки проводили щоденно, визначення рівня глюкози крові проводили з частотою один раз на 7–10 днів, ЕКГ, консультацію кардіолога проводили через місяць після виписки зі стаціонару, потім один раз на три місяці.

Лікування ГП пропранололом проведено у 12 пацієнтів (4 – з дифузною ГП та 8 – з мультифокальними ГП печінки), тривалість терапії становила від 6 до 24 місяців, у середньому $14,9 \pm 4,3$ місяця. Лікування ГП печінки пропранололом розпочато у віці від 3-х тижнів до 5 місяців, у середньому у віці $3,3 \pm 1,5$ місяця. Дитині з клінічними проявами дихальної і серцево-судинної недостатності на тлі дифузної ГП печінки терапії пропранололом передувала терапія кортикостероїдами у добовій дозі 3–4 мг/кг маси тіла протягом 20 днів, у віці 3 тижні розпочата терапія бета-блокатором з титруванням дози (від 0,5 до 2 мг/кг/добу) та поступовою відміною кортикостероїдів. На тлі терапії пропранололом спостерігались зменшення активності кровопостачання ГП, нормалізація біохімічних показників крові, купірування ознак гіпотиреозу через 1,5–2 місяці та об'єктивне зменшення розмірів ГП, що підтверджено даними КТ з контрастуванням (рис. 4).

Ускладнення, з приводу яких лікування довелося припинити, виникло в 1 (8,3%) дитини через три місяці від початку лікування – у віці шести місяців у неї з'явився бронхообструктивний синдром, інтенсивність якого наростала. Після припинення лікування розміри ГП істотно не змінилися, однак відмічалось тимчасове збільшення її активності.

У дитини віком трьох місяців з проявами серцево-судинної недостатності на тлі мультифокальних ГП та множинних ГП шкіри терапію пропранололом розпочати не вдалося у зв'язку з нестабільністю гемодинамі-

ки та необхідністю інотропної підтримки. Дитині проводилася терапія кортикостероїдами у дозі 8 мг/кг/добу у перерахунку на преднізолон, однак досягнути стабілізації стану не вдалося, дитина померла на тлі прогресуючої серцево-судинної недостатності.

У 8 дітей з мультифокальними ГП, яким проведена терапія бета-блокаторами, відбулася повна інволюція вогнищ у період від 6 до 18 місяців. У дітей з дифузними ГП після терапії пропранололом спостерігаються резидуальні вогнища діаметром до 2 см (n=2) та кальцинати у паренхімі печінки (n=2). Дітям з гіпотиреозом проводилася замісна терапія L-тироксिन.

Пацієнтам з вогнищевими ГП лікування не проводилось, виконувався моніторинг біохімічних показників, динаміки росту пухлини. Враховуючи пренатально встановлений діагноз, тенденцію до зменшення розмірів у перші дні після народження дитини, відсутність функціональних розладів, у двох дітей клінічно було встановлено діагноз вродженої ГП, яка потенційно не чутлива до терапії бета-блокаторами, та відмічено її повну інволюцію у період 9 і 15 місяців.

Обговорення

Інфантильна гемангіома є розповсюдженою патологією серед малюків, частота якої, за різними даними, становить від 4 до 10% серед дітей першого року життя [14]. Ці дані стосуються переважно гемангіом поверхневої локалізації, визначити відсоток ураження внутрішніх органів об'єктивно неможливо, оскільки невідома частка ГП з безсимптомним перебігом. Також певні непорозуміння спричинює неоднакова термінологія, яка зустрічається у різних джерелах, термін «гемангіома печінки» вживається як для характеристики ГП, так і для судинних мальформацій, які діагностують у будь-якому віці [9,14].

Критичною є локалізація гемангіом у печінці, оскільки вони супроводжуються великим ризиком ускладнень та високою летальністю, що досягає 16% [13].

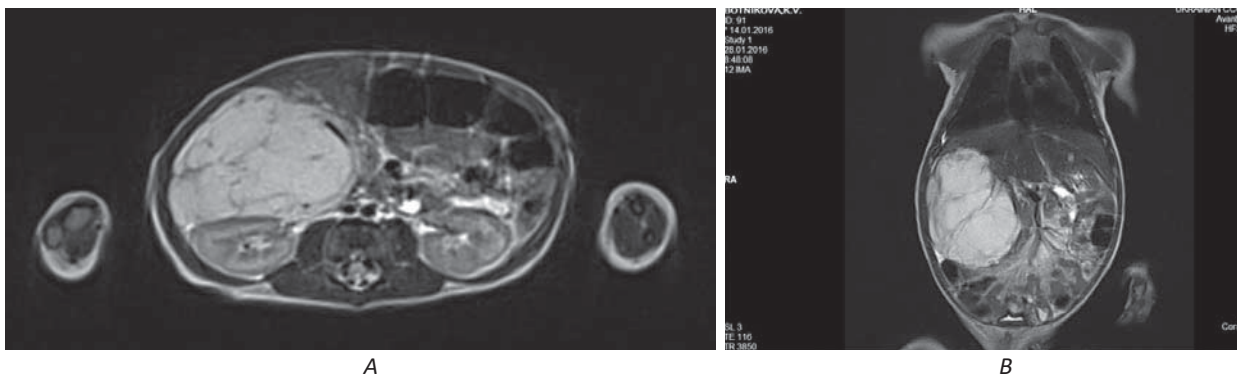


Рис. 3. Дівчинка Б., 3 місяці. МРТ в аксiальній (А) і коронарній (В) проекції – нормальна паренхіма печінки не візуалізується, вона замінена судинним утворенням великих розмірів

Оригінальні дослідження. Торакальна та абдомінальна хірургія

Небезпечними ускладненнями ГП є застійна серцева недостатність, гостра печінкова недостатність, гіпотиреоз, абдомінальний компартмент-синдром [12]. Летальність при ІГ печінки, за даними останніх публікацій, коливається у межах 11–20%, однак реальні цифри можуть бути і вищими [10]. Наявність макро- та мікроартеріовенозних шунтів у тканині ГП є причиною застійної серцевої недостатності [6]. По мірі регресу ГП більшість шунтів закривається. У нашому спостереженні в однієї дитини прогресуюча серцева недостатність стала причиною летального наслідку. За результатами КТ-ангіографії виявили шунти діаметром до 8 мм. Розпочати терапію бета-блокаторами не вдалося, оскільки на тлі нестабільної гемодинаміки існувала постійна потреба в інотропній підтримці.

Для діагностики ГП у більшості публікацій надають перевагу неінвазивним методам, зокрема МРТ [3,4] і КТ з внутрішньовенним контрастуванням. Для діагностики судинних утворень у паренхіматозних органах КТ не поступається в інформативності МРТ, перевагою КТ у цій віковій групі є можливість проводити обстеження без седації, а недоліком – променеве навантаження. У випадку нетипової клінічної картини, відсутності шкірних проявів виникає необхідність у проведенні біопсії пухлини, необхідним є визначення Glut1 протеїну, наявність якого підтверджує діагноз ІГ та обґрунтовує терапію бета-блокаторами [17].

У 2007 р. на основі аналізу результатів візуалізації ГП запропоновано поділ на три види: вогнищеві (фокальні), множинні (мультифокальні) та дифузні [4]. Автори публікації вважають, що вогнищева ГП є еквівалентом вродженої гемангіоми шкіри зі швидкою інволюцією (RICH), а мультифокальна та дифузна ГП є ІГ, які у своєму розвитку проходять ті самі фази росту, що й ІГ шкіри. Подальші дослідження підтвердили це припущення. Зокрема при імуногістохімічних дослідженнях у вогнищевих ГП не виявлено Glut-1 [18]. Вроджена гемангіома еволюціонує протягом внутрішньоутробного життя і до моменту народження досягає свого повного розвитку, діагноз може бути встановлено пренатально під час скринінгового УЗД [3,4]. У дітей з вогнищевими ГП може спостерігатися транзиторна тромбоцитопенія або анемія у результаті тромбозів усередині ураження. Крововиливи в пухлину зазвичай відбуваються під час перебудови від фетального кровообігу до постнатального. Виявляють також кальцинати, кількість яких збільшується по мірі інволюції пухлини [4].

Мультифокальні і дифузні ГП є ІГ, їм притаманний швидкий ріст протягом перших 12 місяців життя і повільна інволюція протягом 1–5 років [12]. Мультифокальні ГП найчастіше поєднуються з множинними гемангіомами шкіри [3,9], що підтверджує наше дослідження,

серед 9 пацієнтів шкірні множинні ураження спостерігали у 8 випадках, тому слід взяти за правило, що за наявності понад п'яти гемангіом шкіри слід виконати УЗД для виявлення прихованих вогнищ у печінці, що дозволяє знизити летальність [19]. У проспективному дослідженні 151 пацієнта з множинними (більше 5) гемангіомами поверхневих тканин ураження печінки діагностовано у 24 (16%) випадків, клінічні прояви та необхідність терапії виникла у 2 (8,3%) пацієнтів [7]. Інше дослідження показує, що високий ризик ГП мають пацієнти з понад 10 шкірними ураженнями, наявність 9 і менше вогнищ не є показанням для скринінгу внутрішніх органів [21].

Відмінністю дифузної ГП є відсутність нормальної печінкової тканини в ділянці ураження, яка повністю заміщена тканиною пухлини. Клінічний перебіг зазвичай є важчим, ніж при вогнищевих чи множинних ГП [15]. Серцева недостатність розвивається зрідка, оскільки великі артеріо-венозні шунти, на відміну від мультифокальних, не властиві дифузним ГП. Їм притаманні порушення функції печінки з метаболічними та коагуляційними розладами. Випадок важкого гіпотиреозу у дитини з великою ГП спонукав до визначення D3 у пухлині [8]. Усі ІГ прискорюють метаболізм третього типу йодотропінової деїодінази (D3) – ферменту, який конвертує тиреоїдний гормон у його неактивну форму, спричинюючи набутий гіпотиреоз. По мірі інволюції гемангіоми, як спонтанної, так і на тлі лікування, явища гіпотиреозу зменшуються [11,20]. У 3-х з 4-х дітей з дифузними ІГ у нашому дослідженні діагностовано гіпотиреоз з необхідністю замісної терапії. Однак на тлі терапії бета-блокаторами спостерігалася тенденція до відносно швидкої корекції гіпотиреозу та відміни замісної гормональної терапії.

З часу впровадження в практику біологічної класифікації судинних пухлин, використання антиангіопроліферативних засобів з високою ефективністю і мінімальними побічними ефектами та визначенням прогнозованого життєвого циклу ІГ, роль хірургічного методу у лікуванні ІГ істотно змінилася. Після успішного використання бета-блокаторів для лікування поверхневих гемангіом, пропранолол запропоновано як препарат

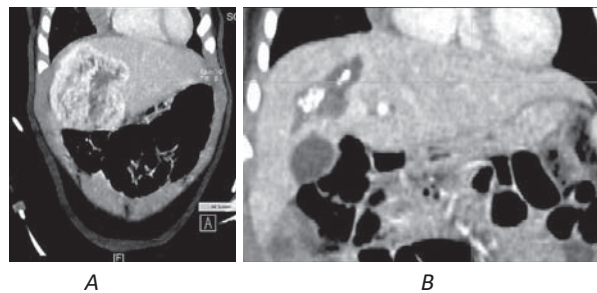


Рис. 4. Хлопчик К., дифузна ІГ печінки. КТ з контрастуванням, артеріальна фаза, коронарна проекція: А – у віці 5 місяців, В – у віці 2 років, на тлі терапії пропранололом

Оригінальні дослідження. Торакальна та абдомінальна хірургія

першого ряду для лікування симптомних ГП [9,12]. Раніше в якості системної терапії застосовували кортикостероїди, вінкристин, інтерферон альфа [5]. У пацієнтів з явищами важкої серцево-судинної недостатності ефективною є комбінована системна терапія кортикостероїдами та бета-блокаторами [3], яка також була успішно нами застосована у пацієнта з дифузною ГП.

Вроджені гемангіоми зустрічаються значно рідше, ніж ІГ. Вони досягають свого максимального розміру до народження, можуть зазнати повної інволюції протягом першого року життя, а також їх розмір може залишатися незмінним або інволюція може бути частковою [12]. Відповідно до зазначених особливостей клінічного перебігу, виділяють три типи вроджених гемангіом: зі швидкою інволюцією, без інволюції та з частковою інволюцією. Зазвичай такі пацієнти спостерігаються амбулаторно, однак у двох випадках вроджених ГП була необхідність у госпіталізації для уточнення діагнозу. Лікування у таких пацієнтів не проводилося, спостереження з динамічним ультразвуковим контролем демонструє спонтанну інволюцію пухлин.

Висновки

Гемангіомам печінки властивий широкий спектр клінічних проявів і високий ризик важких ускладнень. Впровадження систематизованої класифікації ГП передбачає використання диференційованої тактики спостереження і лікування ГП. Раннє лікування симптомних ГП і ретельне спостереження за безсимптомними пацієнтами можуть запобігти ускладненням і знизити летальність. Пропранолол може застосовуватися як препарат першого ряду для лікування дифузних і мультифокальних гемангіом печінки.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Література

- Бензар І, Полулях ОК. (2014). Оцінка клінічної активності та ефективності лікування інфантильних гемангіом з допомогою ультразвукового сканування. Неонатологія, хірургія та перинатальна медицина. 3 (13); IV:86–91.
- Погорілий ВВ, Котенко ОГ, Коноплицький ВС, Дмитрієв ДВ, Калінчук ОО, Коноплицький ДВ. (2015). Власний досвід курації дітей із судинними пухлинами печінки. Сучасна гастроентерологія. 1 (81):91–95.
- Bosemani T, Puttgen KB, Huisman TA et al. (2012). Multifocal infantile hepatic haemangiomas-imaging strategy and response to treatment after Propranolol and steroids including review of the literature. European journal of pediatrics. 171(7):1023–1028.
- Christison-Lagay ER, Burrows PE, Alomari A, Dubois J, Kozakewich HP, Lane TS, Paltiel HJ, Klement G, Mulliken JB, Fishman SJ. (2007). Hepatic hemangiomas: subtype classification and development of a clinical practice algorithm and registry. J Pediatr Surg. 42(1):62–67.
- Dickie B, Dasgupta R, Nair R, Alonso MH, Ryckman FC, Tiao GM, Adams DM, Azizkhan RG. (2009). Spectrum of hepatic hemangiomas: management and outcome. J Pediatr Surg. 44(1):125–33.
- Gnarra M, Behr G, Kitajewski A, Wu JK, Anupindi SA, Shawber CJ, Zavras N, Schizas D, Salakos C, Economopoulos KP. (2016). History of the infantile hepatic hemangioma: From imaging to generating a differential diagnosis. World J Clin Pediatr. 5(3):273–280.
- Horii KA, Drolet BA, Frieden IJ et al. (2011). Prospective study of the frequency of hepatic haemangiomas in infants with multiple cutaneous infantile haemangiomas. Pediatric dermatology. 28(3):245–253.
- Huang SA, Tu HM, Harney JW, Venihaki M, Butte AJ, Kozakewich HPW, Fishman SJ, Larsen PR. (2000). Severe hypothyroidism caused by type 3 iodothyronine deiodinase in infantile hemangiomas. N Engl J Med. 343(3):185–189.
- Iacobas I, Phung TL, Adams DM, Trenor CC 3rd, Blei F, Fishman DS, Hammill A, Masand PM, Fishman SJ. (2018). Guidance Document for Hepatic Hemangioma (Infantile and Congenital) Evaluation and Monitoring. J Pediatr. 203:294–300.
- Kassarjian A, Zurakowski D, Dubois J, Paltiel HJ, Fishman SJ, Burrows PE. (2004). Infantile hepatic hemangiomas: clinical and imaging findings and their correlation with therapy. AJR Am J Roentgenol. 182(3):785–95.
- Konrad D, Ellis G, Perlman K. (2003). Spontaneous regression of severe acquired infantile hypothyroidism associated with multiple liver hemangiomas. Pediatrics. 112 6 Pt 1):1424–6.
- Kulungowska AM, Alomarib AI, Chawlaa A, Christison-Lagaya ER, Fishman SJ. (2012). Lessons from a liver hemangioma registry: subtype classification. J of Ped Surg. 47(1):165–70.
- Kuroda T, Kumagai M, Nosaka S, Nakazawa A, Takimoto T, Hoshino K. (2011). Critical infantile hepatic hemangioma: results of a nationwide survey by the Japanese Infantile Hepatic Hemangioma Study Group. Journal of Pediatric Surgery. 46(12): 2239–2243.
- Leaute-Labreze C, Hoeger P, Mazereeuw-Hautier J et al. (2015). A randomized, controlled trial of oral Propranolol in infantile hemangioma. N Engl J Med. 372(8):735–746.
- Li K, Wang Z, Liu Y, Yao W, Gong Y, Xiao X. (2016). Fine clinical differences between patients with multifocal and diffuse hepatic hemangiomas. J Pediatr Surg. 51(12):2086–2090.
- Meyers RL. (20017). Tumors of the liver in children. Surg Oncol. 16(3):195–203.
- Mo JQ, Dimashkieh HH, Bove KE. (2004). GLUT1 endothelial reactivity distinguishes hepatic infantile hemangioma from congenital hepatic vascular malformation with associated capillary proliferation. Hum Pathol. 35(2):200–209.
- North PE, Waner M, Mizeracki A, Mihm MC. (2000). GLUT1: a newly discovered immunohistochemical marker for juvenile hemangiomas. Hum Pathol. 31(1):11–22.
- Rialon KL, Murillo R, Fevurly RD, Kulungowski AM, Christison-Lagay ER, Zurakowski D, Kozakewich HP, Alomari AI, Fishman SJ. (2015). Risk factors for mortality in patients with multifocal and diffuse hepatic hemangiomas. J Pediatr Surg. 50(5):837–841.
- Vergine G, Marsciani A, Pedini A et al. (2012). Efficacy of Propranolol treatment in thyroid dysfunction associated with severe infantile hepatic hemangioma. Horm Res Paediatr. 78(4):256–260.
- Vredenburg AD, Janmohamed SR, de Laat PC et al. (2013). Multiple cutaneous infantile haemangiomas and the risk of internal haemangioma. The British journal of dermatology. 169(1):188–191.

Відомості про авторів:

Бензар Ірина Миколаївна – д.мед.н., доц. каф. дитячої хірургії НМУ імені О.О. Богомольця. Адреса: м. Київ, вул. В. Чорновола, 28/1.

Жумик Дмитро Володимирович – лікар-хірург дитячий відділення ургентної хірургії НДСЛ «ОХМАТДИТ». Адреса: м. Київ, вул. В. Чорновола, 28/1.

Стаття надійшла до редакції 05.11.2018 р., прийнята до друку 27.02.2019 р.

УДК 616.348-007.61-053.2-089

В.П. Притула¹, М.І. Сільченко², О.О. Курташ³, С.Ф. Хуссейні¹

Віддалені результати мініінвазивних методів лікування хвороби Гіршпрунга у дітей

¹Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

²Національна дитяча спеціалізована лікарня «ОХМАТДИТ», м. Київ, Україна

³Івано-Франківський національний медичний університет, Україна

PAEDIATRIC SURGERY.UKRAINE.2019.1(62):37-42; DOI 10.15574/PS.2019.62.37

Мініінвазивні методи лікування хвороби Гіршпрунга (ХГ), а саме методика трансанального ендоректального зведення (Transanal Endorectal Pull-Through – ТЕРТ) товстої кишки з або без лапароскопічної асистенції, отримали широке використання в дитячій хірургії. Багато клінік у своїх дослідженнях відмітили позитивні риси мініінвазивного підходу лікування ХГ порівняно з класичними методами, але віддалені результати після таких операцій у дітей досі дискутуються.

Мета: вивчити віддалені результати мініінвазивних методів лікування ХГ у дітей.

Матеріали і методи. Проаналізовано досвід використання мініінвазивного методу хірургічної корекції ХГ у 187 дітей віком від 1 місяця до 8 років. Серед них 122 пацієнти прооперовано за методикою ТЕРТ і 65 дітей – методом лапароскопічно-асистованого ТЕРТ. Усі діти були прооперовані одноетапно, без конверсії, не було інтраопераційних ускладнень. У ранньому післяопераційному періоді у 2 (3,74%) із 187 дітей відмічали неспроможність колоанального анастомозу.

Результати. У 4 дітей віком від 1 до 12 місяців після ТЕРТ протягом перших 2–4 місяців після операції відмічали помірний стеноз колоанального анастомозу, який було скореговано бужуванням без ускладнень. Після ТЕРТ із 122 у 6 (4,92%) пацієнтів відмічено запори, у 11 (9,01%) – часткове нетримання калу та у 15 (12,29%) – ентероколіт (ЕК). Із 65 дітей після лапароскопічно-асистованого ТЕРТ у 3 (4,62%) пацієнтів відмічено запори, у 9 (13,85%) – часткове нетримання калу та у 6 (9,23%) – ЕК. Усім дітям з післяопераційними проблемами кишечника успішно проводилося консервативне лікування. Потреби у повторних хірургічних втручаннях у цих пацієнтів не було.

Висновки. Характер ускладнень у віддаленому періоді після корекції ХГ залежить від віку пацієнта на час проведення операції, ретельного дотримання технічних особливостей методики, урахування анатомічних особливостей захворювання, наявності та виду супутньої патології. У 28,88% дітей з ХГ, які прооперовані мініінвазивними методами, у віддаленому періоді продовжуються персистуючі проблеми кишечника. Чим раніше проведена корекція ХГ, тим кращі функціональні результати у віддаленому періоді. Оптимальним для мініінвазивної корекції ХГ є вік дитини до року. Вчасно виявлене та адекватно скореговане ускладнення у віддаленому післяопераційному періоді сприяє швидшій нормалізації функціональних результатів і покращує якість життя пацієнта.

Ключові слова: хвороба Гіршпрунга, діти, мініінвазивні методи лікування, результати.

Long-term results of miniinvasive methods of treatment of Hirshprung's disease in children

V.P. Prytula¹, M.I. Silchenko², O.O. Kurtash³, S.F. Hussaini¹

¹Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

²National Children's Specialized Hospital «OKHMATDYT», Kyiv, Ukraine

³Ivano-Frankivsk National Medical University, Ukraine

The mini-invasive methods of treating Hirshprung's disease (HD), namely, the Transanal Endorectal Pull-Through (TEPT) of the colon with or without laparoscopic assistance, have been widely used in pediatric surgery. Many clinics in their studies have noted the positive features of the mini invasive approach to HD treatment compared to classical methods, but long-term results after such operations in children are quite debatable.

Aim to study: the remote results of mini-invasive methods of treating HD in children.

Materials and methods. We analyzed the experience of using mini invasive method of surgical correction of HD in 187 children from 1 month to 8 years. Among them, 122 patients were operated using the TEPT method and 65 children by the method of laparoscopically-assisted TEPT. All children were operated

Оригінальні дослідження. Торакальна та абдомінальна хірургія

in single step, without conversion, there were no intra-operative complications. In the early postoperative period, 2 (3.74%) out of 187 children had colo-anal anastomosis failure.

Results and discussion. In 4 children aged 1 to 12 months after TEPT, during the first 2-4 months after the operation, moderate stenosis of colo-anal anastomosis was seen, which was corrected without any complications. After TEPT, out of 122 in 6 (4.92%) patients, constipation was noted, in 11 (9.01%) – partial incontinence of feces and in 15 (12.29%) – enterocolitis (EC). Out of 65 children after laparoscopically-assisted TEPT in 3 (4.62%) patients, constipation was noted, in 9 (13.85%) – partial incontinence of feces and in 6 (9.23%) – EC. All children with postoperative bowel problems have been successfully treated conservatively. There was no need for repeated surgical interventions in these patients.

Conclusions. The nature of complications in the long-term post operative period after the correction of HD depends on the age of the patient at the time of operation, following carefully all the technical features of the method, taking into consideration the anatomical features of the disease, the presence and type of accompanying pathology. In 28.88% of children with HD, which were operated by mini-invasive methods, persistent intestinal problems continue in the long term post operative period. The earlier the correction of HD, the better the functional results in the long term post operative period. The children aged under 1 year are optimal for correction of HD with mini-invasive technique. In time detected and adequately corrected complication in the long term postoperative period promotes faster normalization of functional results and improving quality of life of patient's.

Key words: Hirschsprung's disease, children, mini-invasive methods of treatment, results.

Отдаленные результаты миниинвазивных методов лечения болезни Гиршпрунга у детей

В.П. Прутула¹, М.И. Сильченко², О.О. Курташ³, С.Ф. Хуссейни¹

¹Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, г. Киев, Украина

²Национальная детская специализированная больница «ОХМАТДЕТ», г. Киев, Украина

³Ивано-Франковский национальный медицинский университет, Украина

Миниинвазивные методы лечения болезни Гиршпрунга (БГ), а именно методика трансанального эндоректального низведения (Transanal Endorectal Pull-Through – TEPT) толстой кишки с или без лапароскопической ассистенции, получили широкое применение в детской хирургии. Многие клиники в своих исследованиях отметили положительные грани миниинвазивного подхода лечения БГ по сравнению с классическими методами, но отдаленные результаты после таких операций у детей еще дискутируются.

Цель: изучить отдаленные результаты миниинвазивных методов лечения БГ у детей.

Материалы и методы. Проанализирован опыт использования миниинвазивного метода хирургической коррекции БГ у 187 детей в возрасте от 1 месяца до 8 лет. Из них 122 пациента прооперированы по методике TEPT и 65 детей – методом лапароскопически-ассистированного TEPT. Все дети были прооперированы одноступенно, без конверсии, не было интраоперационных осложнений. В раннем послеоперационном периоде у 2 (3,74%) из 187 детей отмечали несостоятельность колоанального анастомоза.

Результаты. У 4 детей в возрасте от 1 до 12 месяцев в течение первых 2–4 месяцев после операции отмечали умеренный стеноз колоанального анастомоза, который был скоррегирован бужированием без осложнений. После TEPT у 6 (4,92%) из 122 пациентов отмечено запоры, у 11 (9,01%) – частичное недержание кала и у 15 (12,29%) – энтероколит (ЭК). Из 65 детей после лапароскопически-ассистированного TEPT у 3 (4,62%) пациентов отмечены запоры, у 9 (13,85%) – частичное недержание кала и у 6 (9,23%) – ЭК. Всем детям с послеоперационными проблемами кишечника успешно проводилось консервативное лечение. Необходимости в повторных хирургических вмешательствах у этих пациентов не было.

Выводы. Характер осложнений в отдаленном периоде после коррекции БГ зависит от возраста пациента на время проведения операции, тщательного соблюдения технических особенностей методики, учёта анатомических особенностей заболевания, наличия и вида сопутствующей патологии. У 28,88% детей с БГ, которые прооперированы миниинвазивными методами, в отдаленном периоде продолжают персистирующие проблемы кишечника. Чем раньше проведена коррекция БГ, тем лучше функциональные результаты в отдаленном периоде. Оптимальным для миниинвазивной коррекции БГ является возраст ребенка до 1 года. Вовремя выявленное и адекватно скоррегированное осложнение в отдаленном послеоперационном периоде способствует быстрой нормализации функциональных результатов и улучшает качество жизни пациента.

Ключевые слова: болезнь Гиршпрунга, дети, миниинвазивные методы лечения, результаты.

Вступ

Мініінвазивні методи лікування дитячих хірургічних захворювань набули значущості у світі. Принцип мініінвазивного втручання став ключовим у виборі тактики лікування в сучасній дитячій хірургії [3,7,18]. Одним із таких способів для лікування хвороби Гіршпрунга (ХГ), що отримав широке використання в дитячій хірургії в усьому світі, стала методика трансанального ендоректального зведення (Transanal Endorectal Pull-Through – TEPT) товстої кишки з/без лапароскопічної асистенції [6,10,19]. Методика TEPT характеризується малотравматичністю, спрощенням техніки виконання хірургічного втручання, зменшенням кількості ускладнень під час операцій і в ранньому післяопераційному періоді, легшим веденням післяопераційного періоду, скороченням часу перебування пацієнта в стаціонарі тощо [1,11,14,20].

Багато хірургів відмітили позитивні результати мініінвазивного підходу до лікування ХГ порівняно з класичними методами [2,5,8,13,15,17,21]. Проте віддалені результати застосування мініінвазивних методів лікування ХГ у дітей досі є предметом дискусії [4,9,12,16].

Мета: вивчити віддалені результати мініінвазивних методів лікування ХГ у дітей.

Матеріал і методи дослідження

Мініінвазивний метод лікування для хірургічної корекції ХГ нами застосовано у 187 дітей віком від 1 місяця до 8 років. Серед них 122 пацієнти прооперовано за методикою TEPT і 65 дітей – методом лапароскопічно-асистованого TEPT.

У віці до 1 року прооперовано 55 (29,42%) пацієнтів, від 1 до 2 років – 44 (23,53%), від 3 до 4 років – 56 (29,94%), старших 4 років – 32 (17,11%). Ректальна форма агангліозу діагностовано у 122 (65,24%) пацієнтів.

Оригінальні дослідження. Торакальна та абдомінальна хірургія

Таблиця 1

Розподіл пацієнтів за віком та формою агангліозу

Форма агангліозу	Вік (роки)				Усього
	<1	1–2	3–4	>4	
Ректальна	21	19	50	32	122 (65,24%)
Ректосигмовидна	29	23	6	-	58 (31,02%)
Субтотальна	5	2	-	-	7 (3,74%)
Усього	55 (29,42%)	44 (23,53%)	56 (29,94%)	32 (17,11%)	187 (100%)

Таблиця 2

Характеристика пацієнтів, яким виконано ТЕРТ

Форма агангліозу	Вік (роки)				Усього
	<1	1–2	3–4	>4	
Ректальна	21	18	18	4	61 (50,00%)
Ректосигмовидна	29	20	6	-	55 (45,08%)
Субтотальна	5	1	-	-	6 (4,92%)
Усього	55 (45,08%)	39 (31,97%)	24 (19,67%)	4 (3,28%)	122 (100%)

ентів, ректосигмовидну – у 58 (31,02%) і субтотальну – у 7 (3,74%) пацієнтів (табл. 1).

Для постановки діагнозу використовували результати загальноклінічних (ретельний анамнез, огляд, аналізи крові та сечі, ЕКГ, УЗД внутрішніх органів) і спеціальних (іригографія, іригоскопія, аноманометрія, гістологічне дослідження, визначення активності АХЕ) методів дослідження.

Дослідження виконані відповідно до принципів Гельсінської Декларації. Протокол дослідження ухвалений Локальним етичним комітетом (ЛЕК) всіх зазначених у роботі установ. На проведення досліджень було отримано поінформовану згоду батьків дітей (або їхніх опікунів).

На початку дослідження ТЕРТ ми виконували лише дітям віком 1–2 роки, а лапароскопічно-асистований ТЕРТ – після другого року життя. Відпрацювавши методику ТЕРТ і простеживши її результати у віддаленому періоді, методику ТЕРТ без лапароскопії виконували у дітей від періоду новонародженості і до п'ятирічного віку (табл. 2, 3). Лапароскопічна асистенція при ТЕРТ необхідна була лише при довгих формах агангліозу (коли уражена агангліозом товста кишка вище сигмовидної), при значній дилатації в супрастенотичних відділах ободової кишки та у дітей старше п'яти років.

Усі діти були прооперовані одноетапно, без конверсії, інтраопераційних ускладнень не було. У ранньому післяопераційному періоді у 2 (3,74%) із 187 дітей відмічали неспроможність колоанального анастомозу. Ці діти були прооперовані методом лапароскопічно-асистованого ТЕРТ. В одного пацієнта дане ускладнення було ліквідовано консервативно. В іншій дитини неспроможність коло-

анального анастомозу було скориговано відкритим етапним лікуванням – колостомія на висхідну ободову кишку (1 етап), реконструкція колоанального анастомозу (2 етап) та закриття колостоми з відновленням прохідності ободової кишки (3 етап).

Усі діти знаходяться під нашим динамічним спостереженням. Віддалені результати вивчені в усіх пацієнтів в строки від 1 місяця до 7,5 року (залежно від часу проведеної операції).

Результати дослідження та їх обговорення

Аналіз віддалених результатів лікування проводився по групах – діти, яким виконували лише ТЕРТ, і діти, яким виконували лапароскопічно-асистований ТЕРТ (табл. 4). У чотирьох дітей віком від 1 до 12 місяців після ТЕРТ протягом перших 2–4 місяців після операції відмічали помірний стеноз колоанального анастомозу, який було скориговано бужуванням без ускладнень. Незважаючи на стеноз анастомозу, ознак запору у цих пацієнтів не було. Після ТЕРТ у 6 (4,92%) пацієнтів із 122 відмічено запори, у 11 (9,01%) – часткове нетримання калу та у 15 (12,29%) – ентевроколіт (ЕК). Із 65 дітей після лапароскопічно-асистованого ТЕРТ у 3 (4,62%) пацієнтів відмічено запори, у 9 (13,85%) – часткове нетримання калу та у 6 (9,23%) – ЕК. У цілому у 50 (30,62%) із 187 пацієнтів, яким проведено ТЕРТ при ХГ, у віддаленому періоді спостерігалися післяопераційні проблеми кишечника. Усім дітям з післяопераційними проблемами кишечника проводилося консервативне лікування. Повторних хірургічних втручань такі пацієнти не потребували.

Оригінальні дослідження. Торакальна та абдомінальна хірургія

Таблиця 3

Характеристика пацієнтів, яким виконано лапароскопічно-асистований ТЕРТ

Форма агангліозу	Вік (роки)				Усього
	<1	1–2	3–4	>4	
Ректальна	-	1	32	28	61 (93,84%)
Ректосигмовидна	-	3	-	-	3 (4,62%)
Субтотальна	-	1	-	-	1 (1,54%)
Усього	-	5 (7,69%)	32 (49,23%)	28 (43,08%)	65 (100%)

Таблиця 4

Характеристика ускладнень у віддаленому періоді та їх корекція

Характер ускладнень	Вид хірургічного втручання			Корекція
	ТЕРТ (n=122)	Лапароскопічно-асистований ТЕРТ (n=65)	Усього (n=187)	
Помірний стеноз колоанального анастомозу (без запорів)	4	-	4	Консервативно
Запори	6	3	9	Консервативно
Часткове нетримання калу	11	9	20	Консервативно
Ентероколіт	15	6	21	Консервативно
Усього	36	18	54 (28,88%)	

Протягом перших 2–4 місяців післяопераційного періоду у новонароджених та у дітей грудного віку існує загроза помірної стенозу колоанального анастомозу. Причинами цього ускладнення є наслідки анастомозування слизової оболонки прямої кишки з певного ступеня склеротично зміненою стінкою зведеної ділянки кишки.

Анастомозит, який розвивається з перших днів після операції на тлі довготривалого ЕК, надалі призводить до стенозу колоанального анастомозу. Такий стеноз у грудному віці досить компенсований, за умови раннього виявлення його легко скоригувати бужуванням. Тому таких пацієнтів в обов'язковому порядку слід оглядати не пізніше, ніж через місяць після виписки зі стаціонару, та проводити постійне планове спостереження залежно від ступеня відновлення необхідної еластичності лінії анастомозу. Ознак запору при такому стенозі в грудному віці немає, оскільки на тлі ЕК зберігається більш рідка консистенція калових мас, що зумовлює їх легку прохідність через стенозовану ділянку.

Причинами запору після мініінвазивних методів хірургічного лікування ХГ є: некорегований стеноз колоанального анастомозу у дітей старше року; надто вузький анальний канал після виділення серозно-м'язового футляру прямої кишки при агангліозі, який займає всю пряму кишку і вище неї; високий тонус внутрішнього анального сфінктера; недостатня резекція сигмовидної кишки із залишенням додаткових склеротично змінених петель; надмірне травмування анальних сфінктерів та нервових закінчень навколо анального каналу тощо.

Стеноз колоанального анастомозу у дітей старше року в основному піддається бужуванню. Потреби у хірургічній корекції у наших пацієнтів зі стенозом колоанального анастомозу не було.

При надто вузькому анальному каналі, що залишається після виділення серозно-м'язового футляру прямої кишки при агангліозі, який займає всю пряму кишку і вище неї, необхідно під час хірургічного втручання розсікти цей футляр по передній (у хлопчиків) або по задній (у дівчаток) його стінці. Ми так робили в кожному випадку. Якщо цього не зробити, то у віддаленому періоді у таких пацієнтів виникнуть стійкі запори, з приводу чого будуть необхідні тривалі курси бужування, а в деяких випадках – навіть повторне хірургічне втручання.

Оскільки при ХГ постійно відмічається високий тонус внутрішнього анального сфінктера, то у всіх пацієнтів проводили парціальну інтраопераційну сфінктеротомію. Якщо цього не виконати під час операції ТЕРТ, у віддаленому періоді знадобляться тривалі курси бужування або етапна операція – сфінктеромієктомія за Ліном.

Прояви запорів при недостатній резекції товстої кишки із залишенням додаткових склеротично змінених петель або при надмірному травмуванні анальних сфінктерів та нервових закінчень анального каналу можна ліквідувати комплексним консервативним лікуванням із залученням стимулюючих фізіотерапевтичних процедур.

Причинами каломазання та нетримання калу після мініінвазивних методів хірургічної корекції ХГ (ТЕРТ і лапароскопічно-асистований ТЕРТ), на наш

Оригінальні дослідження. Торакальна та абдомінальна хірургія

погляд, є кілька. Основною причиною такого ускладнення є надмірне травмування (розтягнення) сфінктерного апарату анальної ділянки, відновлення якого може тривати від кількох місяців до кількох років.

Іншою причиною каломазання та нетримання калу є надмірне натягнення зведеної ободової кишки після резекції та формування колоанального анастомозу. Це призводить до порушення фізіологічних сфінктерів та анатомічних згинів товстої кишки. У такій ситуації відбувається помірна ішемізація зведених відділів ободової кишки, що ускладнює ЕК або є причиною розвитку ЕК.

До цього ускладнення можуть призвести технічні порушення виділення серозно-м'язового футляру. Першим технічним недоліком є недотримання відсічення слизової оболонки прямої кишки – менше, ніж 1,5 см від шкірно-слизового переходу. Саме ця ділянка є найбільш відповідальною зовнішньою зоною, що забезпечує ректальну чутливість.

Також помилкою вважаємо повношарове виділення прямої кишки, а не антеградне формування серозно-м'язового футляру, як це передбачає класична методика ТЕРТ. Звичайно, що повношарове виділення прямої кишки є технічно простішим за антеградне формування серозно-м'язового футляру. Фізіологічність наслідків того чи іншого технічного моменту описана в паралелях результатів операції Свенсона та Соаве. Так, методика повношарового виділення прямої кишки за Свенсоном є більш травматичною, як для сфінктерного апарату прямої кишки, так і для нервових закінчень тазового дна, через що значно порушується чутливість усіх тазових органів. Водночас методика Соаве (тобто внутрішнє виділення серозно-м'язового футляру прямої кишки) вважається найбільш фізіологічною щодо травматичності сфінктерного апарату та нервових закінчень тазового дна.

Важливим моментом при мобілізації товстої кишки є збереження достатнього кровопостачання тієї ділянки, з якою планується формування колоанального анастомозу. В іншому випадку ішемізована ділянка кишки є причиною довготривалого коліту або неспроможності колоанального анастомозу.

Під час лапароскопічної мобілізації ободової кишки, з наступним переходом до виділення початкових відділів прямої кишки, не слід глибоко проводити повношарову дисекцію цієї ділянки. Сама методика ТЕРТ передбачає ретроградне виділення слизової прямої кишки, аж до перехідної складки очеревини. Це дозволяє мінімально травмувати навколишні тканини та нервові закінчення, що дуже важливо для подальшого функціонування органів малого тазу.

Пізно діагностовані та пізно прооперовані пацієнти з ХГ завжди у зоні ризику довготривалого каломазання та нетримання калу у віддаленому періоді після радикальної корекції ХГ за будь-якою методикою, у тому числі й після мініінвазивних операцій. Вже на доопераційному етапі при пізно діагностованому агангліозі відбуваються грубі рубцево-склеротичні зміни в малому тазі навколо прямої кишки. Ми вважаємо, що пацієнтам, яким діагноз ХГ виставлений у пізні строки (у занедбаних випадках), доцільніше виконати відкрите хірургічне втручання, або навіть поетапно – колостомію та радикальну операцію (за показаннями). У таких пацієнтів виділення серозно-м'язового футляру та формування колоанального анастомозу є технічно простішим, ніж при ТЕРТ.

Наступною причиною каломазання та нетримання калу є тривалий і прогресуючий ЕК у післяопераційному періоді. Тривалий запальний процес у зведених кишці спричинює порушення консистенції калових мас, дискоординацію перистальтики, більові відчуття та знижену чутливість до дефекації.

Порушення психо-неврологічного стану дитини відволікає від свідомого зосередження на фізіологічних процесах, пов'язаних з позовом на дефекацію, та на контрольованому процесі випорожнення.

Ми відмітили, що швидше відновлення ректальної чутливості, як причини каломазання та нетримання калу у віддаленому післяопераційному періоді, настає у дітей з віком, коли вони можуть більш свідомо контролювати процес накопичення калу в сформованій прямій кишці та відчувати консистенцію калових мас.

Курси консервативного відновлювального реабілітаційного лікування включали комплекс фізіотерапевтичних процедур, залежно від характеру ускладнень, призначення бакпрепаратів, ферментів, з консультаціями та призначеннями педіатра, гастроентеролога, невролога, психолога та інших. Таке лікування рекомендували від 2-х до 4-х раз на рік, за показаннями.

Завдяки своєчасному виявленню, визначенню причини та адекватній корекції ускладнень у віддаленому післяопераційному періоді, в усіх дітей отримано добрі функціональні результати, що покращило якість їхнього життя.

Висновки

1. Характер ускладнень у віддаленому періоді після корекції ХГ залежить від віку пацієнта на час проведення операції, ретельного дотримання технічних особливостей методики, урахування анато-

Оригінальні дослідження. Торакальна та абдомінальна хірургія

мічних особливостей захворювання, наявності та виду супутньої патології.

2. У 28,88% дітей з ХГ, які прооперовані мініінвазивними методами, у віддаленому періоді продовжуються персистуючі проблеми кишечника.

3. Чим раніше проведена корекція ХГ, тим кращі функціональні результати у віддаленому періоді. Оптимальним для мініінвазивної корекції ХГ є вік дитини до 1 року.

4. Вчасно виявлене та адекватно скореговане ускладнення у віддаленому післяопераційному періоді сприяє швидшій нормалізації функціональних результатів і покращує якість життя пацієнта.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Література

1. Припула ВП, Сільченко МІ, Хуссейни СФ, Кузик АС, Курташ ОО, Іськов АП. (2014). Трансанальне ендоректальне зведення та резекція товстої кишки, як сучасний підхід хірургічного лікування дітей з хворобою Гіршпрунга. Архів клінічної медицини. 2: 93–94.
2. Burkardt DD, Graham Jr JM, Short SS, Frykman PK. (2014). Advances in Hirschsprung disease genetics and treatment strategies: an update for the primary care pediatrician. Clin Pediatr (Phila). 53 (01):71–81.
3. Chun-Hui P, Ya-Jun C, Wen-Bo P, Ting-Chong Zh, Zeng-Meng W, Dong-Yang W, Kai W. (2018). STROBE-anastomotic leakage after pull-through procedure for Hirschsprung disease. Medicine. 97:46 e13140):1–5.
4. Clermidi P, Podevin G, Crétole C, Sarnacki S, Hardouin JB. (2013). The challenge of measuring quality of life in children with Hirschsprung's disease or anorectal malformation. J Pediatr Surg. 48 (10):2118–2127.
5. Fernández Ibieta M, Sánchez Morote JM, Martínez Castaño I et al. (2014). Quality of life and long term results in Hirschsprung's disease (in Spanish). Cir Pediatr. 27 (03): 117–124.
6. Gosemann JH, Friedmacher F, Ure B, Lacher M. (2013). Open versus transanal pull-through for Hirschsprung disease: a systematic review of long-term outcome. Eur J Pediatr Surg. 23(02): 94–102.
7. Han-Geurts IJ, Hendrix VC, de Blaauw I, Wijnen MH, van Heurn EL. (2014). Outcome after anal intrasphincteric Botox injection in children with surgically treated Hirschsprung disease. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 59 (05):604–607.
8. Khazdouz M, Sezavar M, Imani B, Akhavan H, Babapour A, Khademi G. (2015). Clinical outcome and bowel function after surgical treatment in Hirschsprung's disease. African Journal of Paediatric Surgery. 12 (2): 143–147.
9. Kyrklund K, Koivusalo A, Rintala RJ, Pakarinen MP. (2012). Evaluation of bowel function and fecal continence in 594 Finnish individuals aged 4 to 26 years. Dis. Colon Rectum. 55 (06):671–676.
10. Langer JC. (2013). Hirschsprung's disease. Curr Opin Pediatr. 25 (03):368–374.
11. Li Y, Shao-tao T, Guo-qing C, Ying Y, Shuai L, Shi-wang L, Yong W, Yong-zhong M, Qing-lan R, Guo-bin W. (2012). Transanal endorectal pull-through for Hirschsprung's disease using long cuff dissection and short V-shaped partially resected cuff anastomosis: early and late outcomes. Pediatr Surg Int. 28:515–521.
12. Meinds RJ, Eggink MC, Heineman E, Broens PM. (2014). Dys-synergic defecation may play an important role in postoperative Hirschsprung's disease patients with severe persistent constipation: analysis of a case series. J Pediatr Surg. 49 (10):1488–1492.
13. Neuvonen MI, Kyrklund K, Rintala RJ, Pakarinen MP. (2017). Bowel function and quality of life after transanal endorectal pull-through for Hirschsprung disease: controlled outcomes up to adulthood. Ann Surg. 265 (03): 622–629.
14. Prytula VP, Levytskyi AF, Silchenko MI, Hussaini SF, Godik OS, Kurtash OO, Kuzyk AS. (2016). Laparoscopic-assisted transanal endorectal pull-through of colon for treatment of Hirschsprung's disease in children. Standardy Medyczne – Problemy Chirurgii Dziciecej. 6 (1):109.
15. Rajindrajith S, Devanarayana NM, Benninga MA. (2013). Review article: faecal incontinence in children: epidemiology, pathophysiology, clinical evaluation and management. Aliment Pharmacol Ther. 37 (01):37–48.
16. Rintala RJ, Pakarinen MP. (2012). Long-term outcomes of Hirschsprung's disease. Semin. Pediatr. Surg. 21 (04): 336–343.
17. Sheng Q, Lv Zh, Xiao X. (2012). Re-operation for Hirschsprung's disease: experience in 24 patients from China. Pediatr Surg Int. 28:501–506.
18. Stensrud KJ, Emblem R, Bjørnland K. (2012). Late diagnosis of Hirschsprung disease – patient characteristics and results. J Pediatr Surg. 47 (10):1874–1879.
19. Tabbers MM, Di Lorenzo C, Berger MY et al. (2014). European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition; North American Society for Pediatric Gastroenterology. Evaluation and treatment of functional constipation in infants and children: evidence-based recommendations from ESPGHAN and NASPGHAN. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 58 (02):258–274.
20. Tran VQ, Mahler T, Dassonville M, Truong DQ, Robert A, Goyens P, Steyaert H. (2018). Long-Term Outcomes and Quality of Life in Patients after Soave Pull-Through Operation for Hirschsprung's Disease: An Observational Retrospective Study. Eur J Pediatr Surg. 28 (5):445–454.
21. Zakaria OM, El Labban GM, Shams ME. (2012). Fecal incontinence after single-stage Soave's pull-through: abdominal versus transanal endorectal pull-through. Ann Pediatr Surg. 8:5–8.

Відомості про авторів:

Припула Василь Петрович – д.мед.н., проф., проф. каф. дитячої хірургії НМУ імені О.О. Богомольця. Адреса. м. Київ, вул. В'ячеслава Чорновола, 28/1.
Сільченко Михайло Іванович – к.мед.н., зав. відділення торако-абдомінальної хірургії НМУ імені О.О. Богомольця. Адреса. м. Київ, вул. В'ячеслава Чорновола, 28/1.

Курташ Олег Олегович – к.мед.н., доц., в.о. зав. каф. дитячої хірургії та пропедевтики педіатрії Івано-Франківського НМУ. Адреса: м. Івано-Франківськ, вул. Галицька, 2.

Хуссейні Саед Файзула – к.мед.н., асистент каф. дитячої хірургії НМУ імені О.О. Богомольця. Адреса. м. Київ, вул. В'ячеслава Чорновола, 28/1.

Стаття надійшла до редакції 01.11.2018 р., прийнята до друку 13.02.2019 р.

УДК 616-053.2

М.С. Опанасенко, С.М. Шалагай, Б.М. Конік, О.В. Терешкович,
О.Е. Кшановський, Л.І. Леванда

Відеоасистовані резекції частки легені

ДУ «Національний інститут фізіотриї і пульмонології імені Ф.Г. Яновського НАМН України», м. Київ

PAEDIATRIC SURGERY.UKRAINE.2019.1(62):43-46; DOI 10.15574/PS.2019.62.43

Відеоасистовані (VATS) лобектомії виконуються з використанням ендоскопічних інструментів на основі степлер-техніки та загальнохірургічних елементів. Пріоритет надається виконанню типових резекцій з роздільною обробкою елементів кореня частки (артерій, вен, бронха).

Матеріали і методи. За останні 5 років (з 2014 по 2018) у відділенні торакальної хірургії і інвазивних методів діагностики ДУ «Національний інститут фізіотриї і пульмонології імені Ф. Г. Яновського НАМН України» було виконано 36 VATS-резекцій частки легені. Усі 36 (100,0%) VATS-резекцій проводилися при використанні бронхіальної інтубації контрлатеральної легені. Мініторакотомний розріз був не більше 8 см. Обробка елементів кореня частки виконувалась із застосуванням ендоскопічних зшивальних апаратів на основі степлер-техніки, інтраопераційно виконувалась механічна френікотрипсія.

Результати. Інтраопераційні ускладнення були діагностовані у 2 (5,6%) пацієнтів. У 1 (2,8%) хворого була проведена конверсія в широку торакотомію із зупинкою кровотечі. Загальний рівень післяопераційних ускладнень склав 5 (13,9%) спостережень. Середня тривалість резекційних оперативних втручань становила $188,4 \pm 73,6$ хв, а середня інтраопераційна крововтрата – $86,1 \pm 154,1$ мл. Середня тривалість лікування у післяопераційному періоді склала $29,2 \pm 14,1$ днів.

Висновки. VATS-резекції частки легені є малотравматичними і перспективними методами лікування, що забезпечують анатомічне препарування елементів кореня частки легені. Їх можна розглядати як альтернативу відкритій лобектомії. Широкому використанню даного методу перешкоджає виразний фіброз кореня легені і злуковий процес внаслідок тривалого запального процесу і медикаментозного лікування, а також вартість ендоскопічних інструментів.

Ключові слова: VATS-лобектомія, резекція частки, відеоасистована резекція.

Video-Assisted Lung Lobe Resections

M.S. Opanasenko, S.M. Shalagai, B.M. Konik, O.V. Tereshkovych, O.E. Kshanovskyi, L.I. Levanda

National Institute of phthysiology and pulmonology named after F.G. Yanovsky NAMS of Ukraine, Kyiv

Video-assisted thoracoscopic (VATS) lobectomy is performed using endoscopic instruments based on stapler technique and general surgical elements. Priority is given to performing typical resections with separate treatment of elements of the root of the lobe (arteries, veins, bronchus).

Materials and methods. Over the past 5 years (from 2014 to 2018), in the department of thoracic surgery and invasive diagnostic methods at the State Institution «National Institute of phthysiology and pulmonology named after F.G. Yanovsky NAMS of Ukraine» 36 VATS-resections of the lung lobe were performed. All 36 (100.0%) VATS resections were performed using bronchial intubation of the contralateral lung, with minithoracotomy incision of no more than 8 cm. The treatment of the elements of the root of the lobe was performed using endoscopic stapling device based on stapler technique, and mechanical phrenicotripsy was performed intraoperatively.

Results. Intraoperative complications were diagnosed in 2 (5.6%) patients. In 1 (2.8%) patient a conversion was made to open thoracotomy with stopping the bleeding. The overall ratio of postoperative complications was 5 (13.9%) observations. The average duration of resection surgeries was 188.4 ± 73.6 minutes; and the average intraoperative blood loss was 86.1 ± 154.1 ml. The average duration of treatment in the postoperative period was 29.2 ± 14.1 days.

Conclusions. VATS resection of the lung lobe is a non-traumatic and promising treatment method that provides anatomical dissection of elements of the lung lobe root. It can be considered as an alternative to open lobectomy. The widespread use of this method is impeded by the pronounced fibrosis of the lung root and adhesion processes due to the prolonged inflammatory process and medications treatment, as well as the cost of endoscopic instruments.

Key words: VATS-lobectomy, resection of the lobe, video-assisted resection.

Відеоасистированные резекции доли легкого

М.С. Опанасенко, С.М. Шалагай, Б.М. Конік, О.В. Терешкович, О.Е. Кшановський, Л.І. Леванда

ГУ «Национальный институт физиотриии и пульмонологии имени Ф.Г. Яновского НАМН Украины», г. Киев

Відеоасистированные (VATS) лобектомии проводятся с использованием эндоскопических инструментов на основе степлер-техники и общехирургических элементов. Приоритет отдается выполнению типичных резекций с раздельной обработкой элементов корня доли (артерий, вен, бронха).

Оригінальні дослідження. Торакальна та абдомінальна хірургія

Матеріали і методи. За последние 5 лет (с 2014 по 2018) в отделении торакальной хирургии и инвазивных методов диагностики ГУ «Национальный институт фтизиатрии и пульмонологии имени Ф.Г. Яновского НАМН Украины» было выполнено 36 VATS-резекций доли легкого. Все 36 (100,0%) VATS-резекций проводились при использовании бронхиальной интубации контрлатерального легкого. Миниторакотомный разрез был не более 8 см. Обработка элементов корня доли проводилась с использованием эндоскопических сшивающих аппаратов на основе степлер-техники, интраоперационно проводилась механическая френикотрипсия.

Результаты. Интраоперационные осложнения были диагностированы у 2 (5,6%) пациентов. У 1 (2,8%) больного была проведена конверсия в широкую торакотомию с остановкой кровотечения. Общий уровень послеоперационных осложнений составил 5 (13,9%) наблюдений. Средняя продолжительность резекционных оперативных вмешательств составила 188,4±73,6 мин, а средняя интраоперационная кровопотеря – 86,1±154,1 мл. Средняя продолжительность лечения в послеоперационном периоде составила 29,2±14,1 дня.

Выводы. VATS-резекции доли легкого являются малотравматичными и перспективными методами лечения, обеспечивающими анатомическое препарирование элементов корня доли легкого. Их можно рассматривать как альтернативу открытой лобектомии. Широкому использованию данного метода препятствуют выраженный фиброз корня легкого и спайковый процесс вследствие длительного воспалительного процесса и медикаментозного лечения, а также стоимость эндоскопических инструментов.

Ключевые слова: VATS-лобектомия, резекция доли, видеоассистированная резекция.

Вступ

Протягом останніх 20-ти років торакальна хірургія здійснила стрибок від торакотомії до першої лобектомії з відеосупроводом – використання відеоасистованої торакальної хірургії (VATS). VATS-лобектомію вперше було виконано у 1992 році. Поступово дана операція стала широко визнаватися і практикується в усьому світі. Оскільки ідея менш інвазивної, з меншим розміром, операційної рани була використана хірургами, дане хірургічне втручання стало розвиватись від класичної трипортової резекції до двопортової, і зрештою до розробки однопортової VATS-резекції частки легені [1]. VATS-лобектомії виконуються шляхом використання ендоскопічних інструментів на основі степлер-техніки та загальнохірургічних елементів. Пріоритет надається виконанню типових резекцій з роздільною обробкою елементів кореня частки (артерій, вен, бронха). Переваги VATS включають меншу травматичність для тканин грудної клітки і пов'язаний з цим больовий синдром, малу тривалість дренування плевральної порожнини, меншу крововтрату, скорочення терміну стаціонарного лікування. Однак у даній технології є і свої недоліки. VATS характеризується втратою біокулярного зору та обмеженою маневреністю торакоскопічних інструментів, нестабільністю використання камери і поганою ергономічністю для хірурга. Для подолання цих обмежень протягом останніх десятиліть були розроблені робототехнічні системи [2,3,5]. Melfi у своїй статті наводить технічні аспекти робот-асоційованої лобектомії з використанням підходу, заснованого на VATS [3].

Матеріал і методи дослідження

За останні п'ять років (з 2014 по 2018) у відділенні торакальної хірургії і інвазивних методів діагностики ДУ «Национальний институт фтизиатрії і пульмонології імені Ф.Г. Яновського НАМН України» нами

було виконано 36 VATS-резекцій частки легені. Серед проведених операцій нижня лобектомія склала 11 (30,6%) випадків, які виконано типово, з роздільною хірургічною обробкою елементів кореня частки. У 1 (2,8%) випадку виконали конверсію у торакотомию у зв'язку з геморагією з артерії до базальних сегментів, яка виникла через погану якість механічного степлерного шва. VATS-резекцію верхньої частки виконували у 18 (50,0%) випадках. VATS-резекцію середньої долі виконували у 3 (8,3%) спостереженнях. Нижня VATS-білобектомія була виконана 1 (2,8%) пацієнту. Комбінована резекція виконувалась у 3 (8,3%) випадках справа – 1 (2,8%) нижня частка + S4, 1 (2,8%) нижня частка + S3, 1 (2,8%) верхня частка + S6.

Серед хворих переважали жінки – 22 (61,1%), чоловіків було 14 (38,9%). На дану ситуацію впливав фактор меншого косметичного дефекту при застосуванні VATS-резекції. Середній вік хворих становив 36,2±6,2 року і коливався від 17 до 82 років.

Із супутньої патології у хворих було діагностовано наступні захворювання: цукровий діабет – 3 (8,3%) випадки, гіпертонічна хвороба – 4 (11,1%) хворих, вірусний гепатит С – 1 (2,8%) спостереження, токсичний медикаментозний гепатит – 3 (8,3%) пацієнти, рубцеві зміни нижньої долі протилежної легені після перенесеного абсцесу легені – 1 (2,8%) спостереження, бронхоектатична хвороба – 1 (2,8%) випадок.

Оперативне втручання було виконано з приводу множинних туберкулом у 8 (22,2%) спостереженнях, фіброзно-кавернозного туберкульозу – у 2 (5,6%), циротичного туберкульозу – у 1 (2,8%). VATS-резекції частки легені з приводу раку виконувались у 5 (13,9%) спостереженнях. Слід зазначити, що при операціях з приводу раку легені виконувалась медіастинальна лімфодисекція. Природжена гіпоплазія легені була причиною операції у 2 (5,6%), гамартохондрома великих розмірів – 2 (5,6%), бронхоекта-

Оригінальні дослідження. Торакальна та абдомінальна хірургія

тична хвороба – 2 (5,6%), внутрішньодольова секвестрація і бронхогенні кісти по 1 (2,8%) випадку. Усі 36 (100,0%) VATS-резекцій проводилися при використанні бронхіальної інтубації контрлатеральної легені. Мініторакотомний розріз у наших випадках був не більше 8 см. Ми використовуємо 2-портову VATS. Обробка елементів кореня частки виконувалась шляхом застосування ендоскопічних зшивальних апаратів на основі степлер-техніки. Препарування елементів кореня легені значно полегшується при виразних міжчасткових щілинах. Серед прооперованих хворих вони були добре виражені у 14 (38,9%) випадків, повна облітерація міжчасткових щілин і плевральної порожнини була зафіксована у 2 (5,6%) спостереженнях. Для зменшення післяопераційного об'єму плевральної порожнини інтраопераційно виконувалась механічна френікотрипсія.

Дослідження виконані відповідно до принципів Гельсінської Декларації. Протокол дослідження ухвалений Локальним етичним комітетом (ЛЕК) установи. На проведення втручань було отримано поінформовану згоду пацієнтів.

Результати дослідження

Інтраопераційні ускладнення були діагностовані у 2 (5,6%) пацієнтів. У 1 (2,8%) хворого була проведена конверсія в широку торакотомію із зупинкою кровотечі у зв'язку з геморагією з артерії до базальних сегментів, яка виникла через погану якість механічного степлерного шва. Артерію було додатково прошито, об'єм інтраопераційної крововтрати склав 700 мл, пацієнтові в ранній післяопераційний період було виконано інфузію еритроцитарної маси, призначено препарати заліза. У післяопераційному періоді розвинулась постгеморагічна анемія. У 1 (2,8%) пацієнта були зафіксовані надриви паренхіми легені як результат технічно складного пневмолізу.

Загальний рівень післяопераційних ускладнень у досліджуваних пацієнтів склав 5 (13,9%) спостережень, серед них: запізніле розправлення оперованої легені – 1 (2,8%) випадок, нагноєння післяопераційної рани – 1 (2,8%) хворий, токсичний гепатит – 2 (0,6%). У 1 (2,8%) пацієнта, який в анамнезі переніс туберкульоз бронхів правої легені, після комбінованої резекції верхньої частки +S6 з приводу туберкульозу розвинувся дефект кукси 6 сегментарного бронха, що потребувало проведення багаторазових санаційних фібробронхоскопій з обробкою кукси. Протягом 18 днів дане ускладнення вдалося ліквідувати, і пацієнт у задовільному стані був виписаний з відділення для продовження протитуберкульозної

терапії. Загальна ефективність виконання VATS-лобектомії склала 97,2%. У 1 (2,8%) хворого, якому виконано VATS верхню лобектомію справа з приводу фіброзно-кавернозного туберкульозу, через два місяці стаціонарного лікування виникло загострення туберкульозного процесу в оперованій легені.

Середня тривалість резекційних оперативних втручань склала $188,4 \pm 73,6$ хв, а середня інтраопераційна крововтрата – $86,1 \pm 154,1$ мл. Середня тривалість лікування у післяопераційному періоді становила $29,2 \pm 14,1$ дня.

Обговорення

В іноземних джерелах є багато повідомлень щодо виконання VATS-резекцій легені у зв'язку з їх меншою травматичністю порівняно з класичними резекціями з використанням торакотомії та високою ефективністю.

Ismail з колегами для виконання VATS-резекцій легені використовує модифікований однопортовий доступ до плевральної порожнини через субкисфідальний розріз, що є одним із найменш інвазивних варіантів. Прагнення до менш інвазивної хірургії стимулює створення складних інструментів та інноваційних технологій, які дозволяють вирішити проблему роботи через обмежений розріз. Оголошені результати у цій сфері є обнадійливими [2].

Mollberg вказує на розширення показань до хірургічного лікування онкологічних пацієнтів після проведеної неoad'ювантної хімотерапії. Оскільки досвід виконання VATS-резекцій збільшився, показання до його застосування для більш технічно складних операцій також розширились. Зменшений вплив VATS на респіраторну функцію може покращити переносимість резекції легень у важко хворих пацієнтів [6].

Mercedes de la Torre однопортова (uniportal VATS) лобектомія являє собою останню еволюцію мініінвазивних методів хірургічного лікування раку легень. Uniportal VATS-доступ був розроблений із двопортового доступу, який має дві основні переваги: пошкоджується лише один міжреберний простір, доступний прямий огляд зони операції. Цьому сприяли удосконалення систем камер, інструментів та степлерних технологій. Оперативна техніка добре визначена для різних видів лобектомії та лімфодисекції середостіння. Використання сучасних інструментів під час однопортового доступу імітує внутрішні маневри, що виконуються під час відкритої хірургії, та разом із прямим оглядом сприяє розділенню структур кореня легені і міжчасткових щілин. Це робить можливим прямий перехід від відкритої хірургії до

Оригінальні дослідження. Торакальна та абдомінальна хірургія

VATS. Однопортова VATS – поширена технологія виконання торакальних операцій у багатьох центрах Європи та Азії, які мають хороші результати. Автор наводить досвід виконання сегментектомій, бронхо-судинних реконструкцій та окремі випадки операцій, які потребували резекції грудної стінки, що були проведені шляхом однопортової VATS. Також дослідник вказує на використання універсальної VATS-лобектомії у неінтубованих пацієнтів зі спонтанним диханням як мало інвазивний хірургічний метод у поєднанні з менш інвазивним анестезіологічним забезпеченням [5].

Незважаючи на те, що стандартний метод VATS-лобектомії, як правило, виконується через два-чотири розрізи, уніфікована VATS-лобектомія, за останніми повідомленнями, пропонується як перспективна, менш інвазивна альтернатива. Для оцінки адекватності універсальної VATS-лобектомії у якості альтернативи традиційній VATS-лобектомії при раку легень J.H. Chung та співавт. проаналізували та порівняли результати уніпортальної та звичайної VATS-лобектомії. Усього було виконано 90 універсальних VATS-лобектомій та 60 звичайних VATS-лобектомій. 58 (64,5%) випадків були завершені як універсальні VATS-лобектомії та 51 (85,0%) випадок – як звичайні VATS-лобектомії. Було 32 (35,5%) конверсії в торакотомію. Відсутні відмінності в післяопераційних ускладненнях, післяопераційній 30-денній смертності або повторній операції між двома групами. Не було різниці в оперативному часі, кількості видалених лімфатичних вузлів, тривалості дренажу плевральної порожнини або тривалості післяопераційного стаціонарного перебування між універсальною групою VATS та звичайною групою VATS. Отримані дані свідчать, що універсальна VATS-лобектомія є доцільним альтернативним підходом до традиційного методу VATS-лобектомій в окремих пацієнтів, особливо у пацієнтів із раннім периферичним раком легень з гарною анатомією та в доброму загальному стані [1].

McElnay P. та співавт. вивчали результати використання мініінвазивних розширених VATS-резек-

цій легень (390 пацієнтів). Загальний коефіцієнт конверсії в торакотомію склав 5,1%. Середній час операції становив 217 хв (117–390 хв). Середня тривалість наявності дренажу у плевральній порожнині була 4 дні (діапазон 2–50 днів). Середня тривалість перебування в стаціонарі склала 9 днів (6–63 днів). Було зроблено висновок, що по мірі накопичення досвіду розширена VATS-резекція легень супроводжується низьким рівнем періопераційних ускладнень і смертності [3].

Фахівці нашої клініки повністю поділяють погляди колег на дану проблему.

Висновки

VATS-резекції частки легень є малотравматичними і перспективними методами лікування, що забезпечують анатомічне препарування елементів кореня долі легень. Їх можна розглядати як альтернативу відкритій лобектомії. Широкому використанню даного методу перешкоджає виразний фіброз кореня легень і злуковий процес внаслідок тривалого запального процесу і тривалого медикаментозного лікування та вартість ендоскопічних інструментів.

Робота виконана за кошти державного бюджету. Конфлікт інтересів відсутній.

Література

1. Chung JH et al. (2015, Jun). Uniportal video-assisted thoracoscopic lobectomy: an alternative to conventional thoracoscopic lobectomy in lung cancer surgery? *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 20(6):813–819.
2. Ismail NA, Elsaegh M, Dunning J. (2015). Novel Techniques in Video-assisted Thoracic Surgery (VATS) Lobectomy. *Surg Technol Int.* 26:206–209. Review. PubMed PMID: 26055011.
3. McElnay P et al. (2014). Adopting a standardized anterior approach significantly increases video-assisted thoracoscopic surgery lobectomy rates. *Eur J Cardiothorac Surg.* 1:100105. doi 10.1093/ejcts/ezt561. Epub 2013 Dec 11. PubMed PMID: 24335265.
4. Melfi FM, Fanucchi O, Davini F, Mussi A. (2014). VATS-based approach for robotic lobectomy. *Thorac Surg Clin.* 2:143–149.
5. Mercedes de la Torre et al. (2016). Uniportal VATS lobectomy. *Minerva Chir.* 71(1):46–60. Epub 2015 Nov 24. Review. PubMed PMID: 26606690.
6. Mollberg NM, Mulligan MS. (2014). Video-assisted thoracoscopic (VATS) lobectomy after induction therapy. *Thorac Surg Clin.* 4:465–470.

Відомості про авторів:

Опанасенко Микола Степанович – д.мед.н., проф, гол. лікар, зав. відділення торакальної хірургії і інвазивних методів діагностики ДУ «Національний інститут фізіатрії і пульмонології імені Ф.Г. Яновського НАМН України». Адреса: м. Київ, вул. М. Амосова, 10.

Терешкович Олександр Володимирович – к.мед.н., с.н.с. відділення торакальної хірургії і інвазивних методів діагностики ДУ «Національний інститут фізіатрії і пульмонології ім. Ф. Г. Яновського НАМН України». Адреса: м. Київ, вул. М. Амосова, 10.

Стаття надійшла до редакції 20.10.2018 р., прийнята до друку 15.01.2019 р.

УДК 617.55-008.6-036.11-053.2-079.4:519.876.5

Т.В. Стоєва¹, О.В. Джагіашвілі¹, М.Г. Мельниченко¹, В.А. Гудзь²

Використання математичного моделювання у диференціальній діагностиці гострого абдомінального синдрому у дітей

¹Одеський національний медичний університет, Україна

²КУ «Одеська обласна дитяча клінічна лікарня», Україна

PAEDIATRIC SURGERY.UKRAINE.2019.1(62):47-52; DOI 10.15574/PS.2019.62.47

Вибір оптимального методу диференціальної діагностики абдомінального синдрому у дітей дотепер дискутується. Відомо, що первинний огляд та фізикальне обстеження є найбільш швидким, доступним та інформативним дослідженням стану дитини.

Мета: удосконалення диференціальної діагностики гострого апендициту та функціональних розладів травного тракту у дітей з гострим абдомінальним синдромом шляхом визначення інформативності клінічних ознак та їх поєднання методом мультиваріантної логістичної регресії.

Матеріали і методи. Проведено ретроспективний аналіз історій хвороб 649 дітей, які зверталися по медичну допомогу з приводу абдомінального синдрому в КУ «ООДКЛ» за період з 2014 по 2016 рр. У 1/3 дітей (248 осіб, 38,2% (95% ДІ 34,4–42,0)) після обстеження діагностовано хірургічну патологію та проведено хірургічне лікування з приводу гострого апендициту.

Результати. У результаті математичного моделювання вдалося диференціювати групову приналежність дітей з абдомінальним синдромом за визначеними ознаками, що дозволило швидко та доступно провести діагностику функціональної та хірургічної патології органів травлення на етапі первинного обстеження із загальною точністю 93,4% та прийняти рішення про обсяг термінового лікування (при гострому апендициті) або додаткового обстеження (при синдромі подразненого кишечника).

Висновки. Запропонована диференціальна діагностика за методом мультиваріантної логістичної регресії з урахуванням інтегральної оцінки поєднання клінічних ознак значно прискорює діагностику функціональної патології кишечника, дозволяє припустити наявність синтропії та допомагає лікарю первинного контакту швидше прийняти рішення щодо обсягу додаткового обстеження та вибору лікувальної тактики.

Ключові слова: математичне моделювання, діагностика, гострий абдомінальний синдром, діти.

Using mathematical modeling in the differential diagnosis of acute abdominal syndrome in children

T.V. Stoyeva¹, O.V. Dzhahashvili¹, M.H. Melnychenko¹, V.A. Hudz²

¹Odessa National Medical University, Ukraine

²MI «Odessa Regional Children's Clinical Hospital», Ukraine

The choice of the most perfect method for differential diagnosis of abdominal syndrome in children is still under discussion. It is known that primary examination and physical examination are the fastest, accessible and well-informed studies of the child's condition.

The purpose of our work was to improve the differential diagnosis of acute appendicitis and functional disorders of the digestive tract in children with acute abdominal syndrome by determining the informativeness of clinical signs and their combination by multivariate logistic regression.

Material and methods. We have carried out a retrospective analysis of the history of illnesses of 649 children, who applied for medical aid for abdominal syndrome at MI «Odessa Regional Children's Clinical Hospital» in the period of 2014–2016 yy. One third of children (248 persons (38.2 % (95% CI 34.4–42.0))) after the examination was diagnosed with surgical pathology.

Results. As a result of mathematical modeling, it was possible to differentiate the group membership of children with abdominal syndrome according to certain features, which made it possible to quickly and easily make a diagnosis of functional and surgical pathology of the patient's digestive system at the stage of the primary examination with a general accuracy of 93.4% and to decide on the amount of urgent treatment (at acute appendicitis) or additional examination (at irritable bowel syndrome).

Conclusions. The proposed differential diagnosis using the multivariate logistic regression method, taking into account the integrated assessment of the combination of clinical signs, greatly speeds up the diagnosis of functional intestinal pathology, suggests the presence of syntopeia and helps to decide more quickly on the scope of additional examination and therapeutic tactics by the primary care physician.

Key words: mathematical modeling, diagnostics, acute abdominal syndrome, children.

Оригінальні дослідження. Торакальна та абдомінальна хірургія

Использование математического моделирования в дифференциальной диагностике острого абдоминального синдрома у детей

Т.В. Стоева¹, А.В. Джагаишвили¹, М.Г. Мельниченко¹, В.А. Гудзь²

¹Одесский национальный медицинский университет, Украина

²КУ «Одесская областная детская клиническая больница», Украина

Выбор оптимального метода дифференциальной диагностики абдоминального синдрома у детей до настоящего времени дискутируется. Известно, что первичный осмотр и физикальное обследование является наиболее быстрым, доступным и информативным исследованием состояния ребенка.

Цель: усовершенствование дифференциальной диагностики острого аппендицита и функциональных расстройств пищеварительного тракта у детей с острым абдоминальным синдромом путем определения информативности клинических признаков и их сочетания методом мультивариантной логистической регрессии.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ историй болезней 649 детей, которые обращались за медицинской помощью по поводу абдоминального синдрома в КУ «ООДКБ» за период с 2014 по 2016 гг. У 1/3 детей (248 человек, 38,2% (95% ДИ 34,4–42,0)) после обследования диагностирована хирургическая патология.

Результаты. В результате математического моделирования удалось дифференцировать групповую принадлежность детей с абдоминальным синдромом по определенным признакам, что позволило быстро и доступно провести диагностику функциональной и хирургической патологии органов пищеварения больного ребенка на этапе первичного обследования с общей точностью 93,4% и принять решение о лечении (при остром аппендиците) или дополнительном обследовании (при синдроме раздраженного кишечника).

Выводы. Предложенная дифференциальная диагностика методом мультивариантной логистической регрессии с учетом интегральной оценки сочетания клинических признаков значительно ускоряет диагностику функциональной патологии кишечника, позволяет предположить наличие синтропии и помогает врачу первичного контакта скорее принять решение относительно объема дополнительного обследования и лечебной тактики.

Ключевые слова: математическое моделирование, диагностика, острый абдоминальный синдром, дети.

Вступ

Клінічне прогнозування та моделювання патологічних станів на основі формалізації даних із застоюванням багатомірних статистичних досліджень доказової медицини дозволяє правильно визначити шляхи оптимізації комплексного лікування у невідкладній абдомінальній хірургії у дітей. Для вирішення подібних медичних завдань частіше використовуються засоби автоматичної класифікації, а саме алгоритми мультиваріантної логістичної регресії, що дозволяє виявляти й описувати реально існуючі групи подібних між собою об'єктів [1,5,6,9].

Аналогічність клінічної картини, неспецифічність симптомів призводять до помилкових діагнозів при абдомінальному синдромі (АС) у дітей, що нерідко є причиною направлення дитини до лікарні хірургічного профілю. Вибір найбільш досконалого методу диференціальної діагностики АС у дітей дискутується [4,7,8,10]. Однак, враховуючи морфофункціональні особливості дитячого віку і пріоритет щадних підходів, перевага надається мініінвазивним методам діагностики [2,3].

Відомо, що первинний огляд та фізикальне обстеження є найбільш швидким, доступним та інформативним дослідженням стану дитини, але використанню цих засобів у диференціальній діагностиці АС у дітей не приділяється увага. Враховуючи наявність АС при різній патології – від функціональних до органічних (хірургічних) захворювань, проведено оцінку його діагностичної цінності та визначено прогностичну значущість для диференціальної діагностики захворювань, що супроводжуються АС.

Мета роботи – удосконалення диференціальної діагностики гострого апендициту (ГА) та функціональних розладів (ФР) травного тракту у дітей з гострим АС шляхом визначення інформативності клінічних ознак та їх поєднання методом мультиваріантної логістичної регресії.

Матеріал і методи дослідження

Проведено ретроспективний аналіз історій хвороб 649 дітей, які зверталися по медичну допомогу з приводу АС різної інтенсивності та обов'язково були консультовані в КУ «ООДКЛ», за період з 2014 по 2016 рр. У 1/3 дітей (248 осіб, 38,2% (95% ДІ 34,4–42,0)), які були госпіталізовані з АС, після обстеження діагностовано хірургічну патологію (ХП) та проведено хірургічне лікування з приводу ГА. У більшості дітей (401 особа, 61,8% (95% ДІ 58,0–65,6)) після виключення хірургічної патології та проведеного подальшого обстеження було діагностовано функціональні розлади органів травлення (ФРОТ), з яких у 68,6% пацієнтів встановлено синтропію. Медична документація (форма 003/о) усіх цих дітей підлягала подальшій обробці та аналізу. Дослідження виконані відповідно до принципів Гельсінської Декларації. Протокол дослідження ухвалений Локальним етичним комітетом (ЛЕК) всіх зазначених у роботі установ. На проведення досліджень було отримано поінформовану згоду батьків дітей (або їхніх опікунів).

У якості провідного розладу у цих хворих було встановлено синдром подразненого кишечника (СПК).

Отже переважання соматичних хворих у 1,6 разу вказує на те, що функціональна патологія органів травлення є вагомою причиною виникнення АС у дітей. Водночас неспецифічність ознак та різнома-

Таблиця 1

Коефіцієнти рівняння мультиваріантної логістичної регресії та їх статистична оцінка

Показник	Коефіцієнт	p	Відношення шансів OR (95% ДІ)	
Давність захворювання ≤ 2 доби	X_1	1,2295	0,022	3,4 (1,2–9,9)
Температура $< 38^\circ\text{C}$	X_2	2,8927	0,0001	18,0 (7,8–41,9)
Локалізація болю – по всьому череві	X_3	2,3879	0,0001	10,9 (5,0–23,7)
Інтенсивність болю – помірна	X_4	3,6772	0,0001	39,5 (18,2–86,0)
Подразнення очеревини – відсутнє	X_5	3,3328	0,0001	28,0 (9,4–83,5)
Константа		-6,5543	0,0001	

нітність клінічних характеристик суттєво ускладнюють диференціальну діагностику АС на етапі первинної допомоги. Тому важливо було порівняти комплекс діагностичних ознак у пацієнтів з ФРОТ та ХП.

Але визначення комплексу клініко-параклінічних показників функціонального стану кишечника з одночасним аналізом анамнезу хвороби та клінічних ознак патології на наших хворих (649 дітей з АС) не дозволяло швидко диференціювати якість абдомінального болю при соматичній та хірургічній патології органів черевної порожнини.

Результати дослідження та їх обговорення

Найбільш значущими у диференціальній діагностиці ФРОТ та ХП у дітей з больовим АС за клініко-анамнестичними даними виявились п'ять клінічних ознак: давність захворювання, локалізація, інтенсивність абдомінального болю, температурна реакція, ознаки подразнення очеревини. Залежно від отриманих показників виділили дві групи зазначених ознак:

- «0» – фактори ризику ХП;
- «1» – фактори ризику функціональних порушень кишечника.

У табл. 1 наведені відібрані для математичної моделі ознаки з коефіцієнтами рівняння регресії та їх статистична оцінка. Загальна оцінка моделі була статистично значущою ($\chi^2=641,8$; $p=0,0001$). Виходячи з наведених у таблиці коефіцієнтів рівняння мультиваріантної логістичної регресії з урахуванням впливу всіх ознак, тривалість захворювання не більше двох діб була фактором підвищення ймовірності функціональних порушень у 3,4 разу (ДІ 1,2–9,9); нормальна або субфебрильна температура підвищувала шанси діагностики ФРОТ у 18 разів (ДІ 7,8–41,9); відсутність чіткої локалізації та помірна інтенсивність болю – у 10,9 (ДІ 5,0–23,7) і 39,5 (ДІ 18,2–86,0) разу відповідно; відсутність подразнення очеревини підвищувала ймовірність ФРОТ у 28 разів (ДІ 9,4–83,5).

Відповідно до коефіцієнтів мультиваріантної логістичної регресії, найбільш значущим фактором за

відношенням шансів виявилась інтенсивність абдомінального болю помірною характеру на момент надходження в стаціонар, що свідчило на користь функціонального порушення. Отже саме ця ознака має враховуватися на етапі первинної діагностики, а детальне дослідження характеристик АС дозволяє оптимізувати діагностичний пошук. У результаті кількісної оцінки факторів ризику (OR) одні змінні підсилювали свою значущість у диференціальній діагностиці АС, інші – знижували. Експонентні значення коефіцієнтів у рівнянні множинної логістичної регресії відображали незалежний характер їх впливу на прогнозований діагноз.

Таким чином, як видно з табл. 1, найбільш значущою ознакою (OR=39,5; ДІ 18,2–86,0) у диференціальній діагностиці ФРОТ та ХП за отриманою математичною моделлю виявилась інтенсивність абдомінального болю, як самостійного, так і провокованого, який характеризувався у дітей з функціональними розладами переважно помірним характером. При первинному зверненні пацієнта з АС саме інтенсивності абдомінального болю слід приділяти особливу увагу, як при опитуванні пацієнта та його батьків, використанні спеціальних шкал, так і при фізикальному обстеженні.

Наступною ознакою за значущістю є подразнення очеревини (OR=28,0; ДІ 9,4–83,5). Відсутність симптомів подразнення очеревини підвищувала ймовірність ФРОТ у дітей з АС у 28 разів. Зазвичай дана ознака пов'язана з розвитком ХП, але з урахуванням того, що вона виявилася у 52,9% дітей з ФРОТ, докладно було вивчено її характеристики. Встановлено, що при функціональних розладах симптоми подразнення очеревини частіше супроводжують синтропні порушення.

Отже інтенсивність болю та наявність супровідних симптомів слід оцінювати комплексно та враховувати, що за умов синтропії клінічні прояви можуть бути виразнішими.

За рівнем значущості далі йде виразність температурної реакції (OR=18,0; ДІ 7,8–41,9). У переважній більшості пацієнтів з ФРОТ температура при

Оригінальні дослідження. Торакальна та абдомінальна хірургія

Таблиця 2

Пацієнт	X1	X2	X3	X4	X5	Y	odds	P	Діагноз
Дитина 1	1	0	0	0	0	-5,32481	0,00487	0,005	ГА
Дитина 2	0	1	1	0	0	-1,27372	0,27979	0,22	
Дитина 3	1	0	0	1	1	1,68512	5,39312	0,84	СПК
Дитина 4	1	1	1	1	0	3,63294	37,8238	0,97	

Таблиця 3

Кількість спостережуваних і передбачених хворих за діагнозом

Верифікований клінічний діагноз	Діагноз, передбачений за моделлю		Усього
	СПК	ГА	
СПК	387 (96,5%)	14	401
ГА	29	219 (88,3%)	248

надходженні у стаціонар була нормальною, але у частини хворих мала субфебрильні значення, що не виключало цей діагноз.

Важливою диференціальною ознакою у дітей з АС, відповідно до коефіцієнтів логістичної регресії, була також локалізація болю (OR=10,9; ДІ 5,0–23,7). На користь функціонального розладу кишечника свідчила наявність нелокалізованого абдомінального болю по всьому череву.

З'ясування тривалості захворювання мало важливе значення в диференціальній діагностиці АС. За отриманою моделлю, чим раніше пацієнт або його батьки зверталися по медичну допомогу з приводу АС, а саме не пізніше двох діб від початку захворювання, тим вищою була ймовірність діагностування ФРОТ у пацієнта (OR=3,4; ДІ 1,2–9,9).

Надалі, в результаті математичного моделювання використовуючи представлені коефіцієнти, створено регресійне рівняння для визначення приналежності дитини з АС до однієї з виділених груп, тобто для діагностики функціональних або органічних розладів органів травлення, за формулою:

$$Y = -6,5543 + 1,2295 \cdot X_1 + 2,8927 \cdot X_2 + 2,3879 \cdot X_3 + 3,6772 \cdot X_4 + 3,3328 \cdot X_5,$$

$$\text{Odds} = \exp(Y)$$

$$P = \text{odds} / (\text{odds} + 1),$$

де -6,5543 – constant для Y;

1,2295 – коефіцієнт для давності захворювання (X₁);

2,8927 – коефіцієнт для температурної реакції (X₂);

2,3879 – коефіцієнт для локалізації болю (X₃);

3,6772 – коефіцієнт для інтенсивності болю (X₄);

3,3328 – коефіцієнт для подразнення очеревини (X₅);

Odds – шанс діагностики функціональних розладів;

exp (Y) – експонента від Y;

P – розрахункова ймовірність.

Ймовірність діагностування ФРОТ чи ХП у дітей з АС визначають за значенням Y із загальною точністю 93,4%. Наводимо приклад розрахунку прина-

лежності дитини до однієї з виділених груп – функціональні розлади (СПК) чи хірургічна патологія (ГА) (табл. 2).

Множачи значення п'яти ознак на відповідні коефіцієнти (див. табл. 1), розраховують значення регресійної функції Y. Як видно з табл. 2, наближення показників розрахункової ймовірності (P) до одиниці свідчить на користь функціональних порушень.

Для дитини 1 та 2 показник P<0,5, тому в них діагностується хірургічна патологія (потенційно гострий апендицит). У дітей 3 і 4 цей показник склав більше 0,5, у них було діагностовано функціональні розлади кишечника – СПК.

Використовуючи запропоновану математичну модель, із 649 дітей з АС за клінічним діагнозом ФРОТ та ХП органів черевної порожнини були вірно класифіковані 606 хворих, загальна точність класифікації склала 93,4% хворих. Як видно з табл. 3, у 401 хворого з ФРОТ частка вірної діагностики склала 96,5%, точність діагностики у 248 хворих з ХП склала 88,3%.

Для більш ефективного використання отриманої математичної моделі був проведений ROC-аналіз для визначення оптимальної точки поділу P у прогнозуванні ФРОТ (СПК). На рис. 1 представлено точкову діаграму розсіювання ймовірностей діагностики ФРОТ, з якої випливає, що розрахункова ймовірність P>0,61 відповідає максимальному значенню і чутливості, і специфічності. Отже отримане значення розрахункової ймовірності P>0,61 може використовуватися як попередній тест у диференціальній діагностиці АС у дітей.

Таким чином, на основі отриманих нами даних в результаті проведення ROC-аналізу ймовірність ФР (СПК) при P>0,61 становить 95,8%.

Оскільки стан хворого не може бути визначений точно, створюються ймовірнісні оцінки діагностичних тестів. Основною характеристикою діагностич-

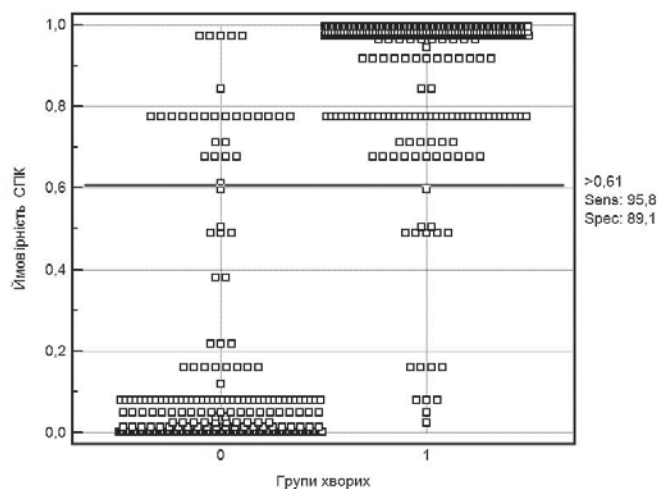


Рис. 1. Розподіл діапазонів оцінок розрахункової ймовірності всіх дітей з ФРОТ (1) та ХП (0)

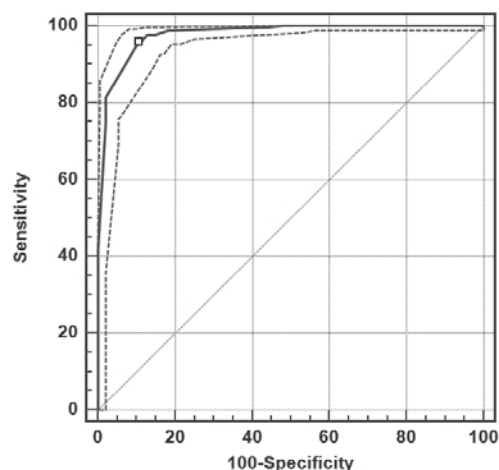


Рис. 2. Характеристична крива ROC=0,978 (p=0,0001)

ного тесту є чутливість і специфічність при кожному значенні розрахункової ймовірності, що відображає площа під характеристичною кривою (ROC) [5]. Для визначення оптимальної точки поділу вибирається таке значення розрахункової ймовірності P , за якого досягається оптимальне значення і чутливості, і специфічності.

На рис. 2 представлена характеристична крива, побудована за значеннями P . Оптимальна точка поділу відповідає значенню $P > 0,61$. Якщо у хворого $P > 0,61$, тест вважається позитивним щодо діагностики ФРОТ за клінічними ознаками. При цьому ймовірність ФРОТ або СПК становить 95,8% (чутливість тесту). При негативному значенні тесту, тобто $P \leq 0,61$, ймовірність ХП або ГА становить 89,1% (специфічність тесту).

Статистична оцінка площі під ROC-кривою досить висока ($p=0,0001$), тому розроблений на основі мультиваріантної логістичної регресії диференціально-діагностичний тест може бути використаний для первинної діагностики пацієнтів з АС й вибору подальшої діагностичної та лікувальної тактики.

Таким чином, використовуючи метод логістичної регресії, були виділені дві групи за п'ятьма показниками (давність захворювання, локалізація та інтенсивність абдомінального болю, температурна реакція, ознаки подразнення очеревини), які статистично вірогідно розрізнялися при ФРОТ та ХП. До першої групи («0») увійшли діти з ХП, про що свідчать наявність інтенсивного болю та локалізація його праворуч, подразнення очеревини, підвищення загальної температури більше $38,0^{\circ}\text{C}$. До другої групи («1») – діти з ФРОТ, про що свідчать давність захворювання до 2-х діб, відсутність чіткої локалізації абдомінального болю, помірної інтен-

сивність абдомінального болю, нормальна або субфебрильна загальна температура, відсутність подразнення очеревини. У результаті математичного моделювання за допомогою використання коефіцієнтів вдалося провести диференціальну діагностику між функціональними порушеннями та ХП кишечника, а саме СПК та ГА, на етапі первинної ланки медичної допомоги.

Діагностика групової приналежності дітей з АС за визначеними ознаками дозволила швидко та доступно провести диференціацію функціональної та ХП органів травлення хворої дитини на етапі первинного обстеження із загальною точністю 93,4% та прийняти рішення про обсяг термінового лікування (при ГА) або додаткового обстеження (при СПК).

Запропонований спосіб диференціальної діагностики АС у дітей за обраними ознаками дозволяє більш об'єктивно виділити дітей з ФРОТ, що мають високу спряженість із клінічною оцінкою патології кишкового тракту. Так, у 401 дитини з ФРОТ при госпіталізації діагностовано СПК у 387 (96,5%) випадках і тільки у 14 (3,5%) дітей діагностовано ГА. Серед 248 дітей, віднесених до групи ХП, достовірно частіше мав місце ГА – 219 (88,3%) випадків.

Таким чином, у дітей з больовим АС диференціальну діагностику патології органів травлення при первинному обстеженні можливо провести з використанням розробленої системи за групами визначених ознак.

Висновки

1. Методом логістичної регресії та відношення шансів у диференціальній діагностиці АС у дітей були виділені дві групи факторів за п'ятьма основ-

Оригінальні дослідження. Торакальна та абдомінальна хірургія

ними клінічними ознаками (давність захворювання, локалізація, інтенсивність абдомінального болю, температурна реакція, ознаки подразнення очеревини), за якими підвищувався рівень ефективності диференціальної діагностики патологічного процесу у черевній порожнині (ФРОТ або ХП) за первинним оглядом дитини до отримання даних лабораторного та апаратного обстеження. До першої групи («0») увійшли фактори ризику органічної (хірургічної) патології, до другої («1») – фактори ризику ФРОТ.

2. Використання запропонованої математичної моделі дозволяє швидко і доступно оцінити стан та класифікувати дітей з АС за клінічним діагнозом ФРОТ або ХП із загальною точністю 93,4% хворих. При цьому імовірність функціональних розладів становить 95,8% (чутливість тесту), при негативному значенні тесту, тобто $P \leq 0,61$, імовірність хірургічної патології становить 89,1% (специфічність тесту).

3. Запропонована диференціальна діагностика за методом мультиваріантної логістичної регресії з урахуванням інтегральної оцінки поєднання клінічних ознак значно прискорює діагностику функціональної патології кишечника, дозволяє припустити наявність синдропа та допомагає лікарю первинного контакту швидше прийняти рішення стосовно обсягу додаткового обстеження або лікувальної тактики.

Відомості про авторів:

Стоєва Тетяна Вікторівна – д.мед.н., проф., зав. каф. педіатрії №2 Одеського національного медичного університету. Адреса: вул. м. Одеса, вул. Ольгіївська, 4.

Джагіашвілі Ольга Володимирівна – асистент каф. педіатрії №2 Одеського національного медичного університету. Адреса: м. Одеса, вул. Ольгіївська, 4.

Мельниченко Марина Георгіївна – д.мед.н., проф., проф. кафедри дитячої хірургії Одеського національного медичного університету. Адреса: м. Одеса, вул. Ольгіївська, 4.

Гудзь Валентин Андрійович – к.мед.н., доц., головний лікар КУ «Одеська обласна дитяча клінічна лікарня». Адреса: м. Одеса, вул. Академіка Воробйова, 3.

Стаття надійшла до редакції 28.10.2018 р., прийнята до друку 15.03.2019 р.

Перспективи подальших досліджень у даному напрямку становить розробка способу автоматичної класифікації соматичної або хірургічної патології у дітей з гострим АБ.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Література

1. Карасева ОВ. (2011). Острый живот в практике педиатра. Педиатрическая фармакология. 8 (5):21–26.
2. Русак ПС. (2011). Інноваційні технології у діагностиці, лікуванні та профілактиці ургентної хірургічної абдомінальної патології у дітей. Київ: 32.
3. Русак ПС. (2015). Проблема гострого живота у педіатрії. Житомир: Полісся: 167.
4. Сенаторова АС, Осипенко ЕВ, Ермолаев МН. (2009). Дифференциальная диагностика болей в животе в практике педиатра. Дитячий лікар. 1 (1):29–40.
5. Урсова НИ. (2017). Тактика педиатра при абдомінальній болю у дітей. Медицинский совет. 9:80–84.
6. Шутова ЕВ. (2018). Абдомінальний болювий синдром у дітей і підлітків: можливості терапії. Здоров'я ребенка. 13 (5):495–501.
7. Янковой АГ. (2001). Многомерный анализ в системе STATISTICA. Одесса: OPTIMUM: 216.
8. Hijaz N, Friesen C. (2017). Managing acute abdominal pain in pediatric patients: current perspectives. Pediatric Health, Medicine And Therapeutics. 8:83–91. doi 10.2147/phmt.s120156
9. Kim J. (2013). Acute Abdominal Pain in Children. Pediatric Gastroenterology, Hepatology & Nutrition. 16(4):219–224. doi 10.5223/pghn.2013.16.4.219
10. Kulik D, Uleryk E, Maguire J. (2013). Does this child have appendicitis? A systematic review of clinical prediction rules for children with acute abdominal pain. Journal Of Clinical Epidemiology. 66(1):95–104. doi 10.1016/j.jclinepi.2012.09.004

УДК 617.55-053-07-089

**В.С. Коноплицький¹, В.В. Погорілий¹, О.Є. Каніковський¹, О.С. Головащенко²,
Ю.Є. Коробко¹, Д.В. Белясов¹**

Гострий апендагіт у дітей: клініка, діагностика, лікування (огляд літератури та власне спостереження)

¹Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова, Україна
²Вінницька обласна дитяча клінічна лікарня, Україна

PAEDIATRIC SURGERY.UKRAINE.2019.1(62):53-61; DOI 10.15574/PS.2019.62.53

Спонтанний перекут жирових доважків, які розташовуються у ділянці сліпої кишки, є казуїстичними випадками. Аналіз клініки в даному випадку дозволяє з'ясувати спільні ознаки захворювання із гострим апендицитом.

У статті наведено огляд літератури і власне клінічне спостереження гострого апендагіту у дитини.

Ключові слова: діти, жирові доважки, товста кишка, казуїстика.

Acute appendagitis for children: clinic, diagnostics, treatment (review of literature and own supervision)

V.S. Konoplitskyi¹, V.V. Pogorilyi¹, O.E. Kanikovskiy¹, O.S. Golovachenko², U.E. Korobko¹, D.V. Belyasov¹

¹National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsia, Ukraine

²Vinnytsia Regional Clinical Children's Hospital, Ukraine

Appendices epiploicae may be located in the region of intestinum cecum. Their spontaneous inflammation is casuistic. Analysis of clinical presentation in this case allows to detect the common signs of the disease.

The article presents a review of the literature and own clinical supervision of acute appendagitis in a child.

Key words: children, appendices epiploicae, intestinum cecum, casuistic.

Острый аппендагит у детей: клиника, диагностика, лечение (обзор литературы и собственное наблюдение)

В.С. Коноплицький¹, В.В. Погорельий¹, О.Е. Каниковский¹, А.С. Головащенко², Ю.Е. Коробко¹, Б.В. Белясов¹

¹Вінницький національний медичний університет імені Н.І. Пирогова, Україна

²Вінницька обласна дитяча клінічна лікарня, Україна

Спонтанний перекут жирових подвесок, расположенных в области слепой кишки, является казуистикой. Анализ клиники в данном случае позволяет выявить общие признаки заболевания с острым аппендицитом.

В статье представлен обзор литературы и собственное клиническое наблюдение острого аппендагита у ребенка.

Ключевые слова: дети, жировые подвески, толстая кишка, казуистика.

Питання термінології. У 1543 р. А. Vesalius вперше описав жирові доважки (ЖД) товстої кишки. Не дивлячись на те, що з того часу пройшло понад 470 років, у сучасній літературі відсутня єдина анатомічна термінологія. У світовій літературі зустрічаються різні назви: *apparcial sero-grassieux* або *sero-appendices* (франц.), *adipose appendages* (англ.), *appendices epiploicae* (лат.). У російськомовних джерелах зустрічаються такі варіанти перекладу: «привески», «подвески», «придатки», «отростки», «бахромки». Деякі автори в російській транскрипції

називають їх «жировими» або «сальниковими». У вітчизняній літературі поширений термін «жировий привісок», однак при такому словосполученні смислове навантаження слова «привісок», на наш погляд, дещо втрачає медичну спрямованість. Тому, посилаючись на визначення українських тлумачних словників, у даній роботі ми будемо користуватися терміном «жировий доважок» (ЖД), що найбільш повно відповідає характеристиці складу та будові анатомічного утворення (додавання або приєднання чогось до будь-чого) [18].

Огляд

Частота патології. Перекрут ЖД товстої кишки (К63.8 Інші уточнені хвороби кишечника за МКХ-10) у сучасній медичній літературі має назву апендагіт (*appendagitis epiplöica*), яку ввів у 1956 р. Лунп. Гострий апендагіт (ГА) – самостійне захворювання ЖД товстої кишки [29].

У структурі невідкладних хірургічних захворювань органів черевної порожнини питома вага захворювань ЖД становить 0,09–0,3%, а серед гострих захворювань товстої кишки збільшується до 1,19% [14]. Частота уражень ЖД знаходиться в прямій залежності від їх розташування на ободовій кишці, кількісно переважаючи в дистальних відділах. За частотою виникнення заворот ЖД займає перше місце, запалення – друге, защемлення – третє та відрив – четверте [6].

Найчастіше хворіють діти віком від 10 до 18 років, хлопчики та дівчатка з однаковою частотою [30].

Анатомія, ембріологія та фізіологія ЖД. У переважній більшості випадків ЖД зустрічаються на всіх відділах ободової кишки, від купола сліпої кишки і до переходу сигмоподібної кишки в пряму, у вигляді двох або трьох рядів. Рідко ЖД локалізуються на апендиксі, тонкій кишці, парієтальному листку очеревини в проекції пупка. За формою ЖД різноманітні: конічні, мішкоподібні, циліндричні, булавоподібні, часточкові, плоскі, у вигляді кайми («півнячого гребня») тощо. Довжина ЖД зазвичай знаходиться в межах 0,5–5,0 см, хоча іноді може досягати 10 та більше сантиметрів, що зумовлює їх помилкове прийняття за апендикс. Розміри ЖД збільшуються в абсорбальному напрямку від купола сліпої кишки до сигмоподібної, досягаючи 15–17 см у дистальному відділі кишки. На сигмоподібній кишці ЖД довгі та тонкі, в інших відділах ободової кишки широкі та короткі. Такі анатомічні особливості форми та розмірів ЖД визначають переважну частоту їх завороту саме в проекції сигмоподібної кишки [24,29].

Зародки ЖД визначаються на п'ятому місяці розвитку ембріона. При народженні ЖД мають невеликі розміри. Збільшення їх спостерігається у підлітковому віці, за рахунок збільшення загальної маси жирової тканини (особливо у дітей із надлишковою масою тіла). Вірогідність факту досить повільного збільшення розмірів ЖД у дитячому віці пояснює невелику частоту їх перекрутів у дітей.

Жирові доважки являють собою перитонеальні мішки на серозній оболонці товстої кишки, які вкриті очеревиною, містять жирову тканину і зв'язані з товстою кишкою судинною ніжкою, через яку проходять кровоносні судини.

Фізіологія ЖД, завдяки єдності будови, має схожі із великим чепцем функції. Значну роль у фізіологічних функціях ЖД відіграє особливість їх кровопостачання. J. Meillere (1927) звернув увагу на постійно існуючий анатомічний варіант проникнення довгої прямої артеріальної судини (*vasa recta longa*) з кишкової стінки в основу ЖД на глибину 5–10 мм та більше, з утворенням на цьому рівні судинної петлі у вигляді букви Y, яка повертається в стінку кишки. Враховуючи даний варіант розташування живлячої судини, автор застерігав від низького рівня перев'язки ніжки ЖД, після якої може виникнути некроз стінки кишки у формі трикутника. Натомість венозні судини ЖД мають звичайну будову, і так само, як і артерії, належать до басейнів верхніх та нижніх брижових судин, межею між якими є судинна дуга Ріолана. Лімфатична система ЖД представлена нижною мережею лімфатичних судин, а в деяких випадках спостерігаються лімфатичні вузли біля їх основи. Лімфатичними колекторами ЖД є лімфатична система брижі.

До основних функцій ЖД належить захисна (пластична), ефективність якої у дітей обмежується за рахунок невеликих розмірів анатомічних об'єктів та їх малоінтенсивним кровообігом, на відміну від дорослих, у яких сумарна площа поверхні наявних ЖД може становити до $1/2$ площі поверхні великого чіпця. Реалізація захисної функції ЖД полягає в тому, що при невеликих за площею пораненнях кишкової стінки рани прикриваються (тампуються) аналогічно тому, як це відбувається за рахунок пасма великого чіпця. Крім того, жирові доважки виконують роль буфера (амортизатора) для ободової кишки при її посиленій перистальтиці або при дії незначного травматичного впливу та/або при защемленій грижі. Визначають функцію ЖД у якості депо жиру, яка також притаманна структурі великого чепця. Враховуючи, що в кожній ЖД міститься до 2,0 мл крові, то за наявності в організмі 100 і більше ЖД може депонуватись 0,5 і більше літрів крові. Крім того, жирова тканина доважок виконує роль футляру безпосередньо для судин ободової кишки.

Класифікаційні ознаки патології. Серед невеликої кількості існуючих класифікацій, які стосуються хвороб ЖД, відсутній єдиний погляд на споріднену патологію органів ободової кишки. На наш погляд, найбільш вдалою та повною в цьому сенсі є нозологічний розподіл патології за класифікаційними ознаками, запропонований В.М. Седовим та співавт. у 2016 році.

Класифікація хвороб ЖД ободової кишки та апендикса (В.М. Седов та співавт.) [23]:

1. Травматичні пошкодження (при закритих та відкритих травмах живота):

- А – ізольовані;
- Б – поєднані;
- В – розриви та відриви;
- Г – рани жирових доважків.

2. Запальні захворювання:

- А – гострі;
- Б – хронічні.

3. Заворот жирових доважків.

4. Тромбоз вен жирових доважків.

5. Дивертикул жирового доважка:

- А – неускладнений;
- Б – ускладнений.

6. Пухлини та кісти:

- А – доброякісні;
- Б – злоякісні (ускладнені та неускладнені).

7. Защемлені в грижах жирові доважки.

8. Жирові доважки, які вільно лежать у черевній порожнині у вигляді сторонніх тіл.

9. Жирові доважки як причина кишкової непрохідності.

Патогенез перекруту ЖД. Заворот ЖД вперше описав Briggs, (1908), а у вітчизняній літературі перший опис патології належить А.М. Григор'єву (1928). Причини перекруту ЖД різноманітні. У більшості літературних джерел наводяться наступні з них: анатомічні особливості доважків, а саме вузька його ніжка та великі розміри; патологічне ожиріння; надмірні фізичні навантаження; злуковий процес у черевній порожнині; гіперперистальтика товстої кишки внаслідок копростазу та метеоризму; схильність до спастичного стану товстої кишки. Обтяжуючим фактором у патогенезі патології вважають супутнє ожиріння [9].

При хронічних запорах калові маси травмують слизову оболонку кишки, що викликає запалення ЖД, при цьому перекрути відбуваються за рахунок руху доважку у напрямку до вогнища інфекції [21,33].

Перекрути ЖД із розвитком артеріальної та венозної оклюзії розглядаються як основна причина ГА. Венозний компонент важливий тому, що кожний ЖД кровопостачається парними артеріями, а відтік забезпечується за рахунок лише однієї вени.

На думку В.М. Тимербулатова та співавт. (2005), перебіг патології відбувається в три стадії: перша – неускладнений перекрут ЖД, який розвивається в перші дві години захворювання; друга – характеризується некрозом ЖД без розвитку ускладнень; третя – ускладнений перекрут ЖД, який супроводжується розвитком перитоніту, параколітичних

абсцесів, внутрішніх кишково-міхурових та кишково-піхвових нориць. На думку авторів, при першій та другій стадії можлива лапароскопічна операція, а при третій зазвичай потрібна лапаротомія [24].

Клініка та діагностика перекруту ЖД. Часто як гострий, так і хронічний варіанти перебігу перекруту ЖД відбуваються під маскою інших патологічних станів органів черевної порожнини. Іноді ЖД визначаються під час операції у вигляді кальцинованого стороннього тіла/тіл у черевній порожнині – так звані «перитонеальні тіла, що вільно лежать». Сторонні тіла черевної порожнини, на які перетворюються ЖД, вперше описав А. Litte у 1703 р. У 1863 р. Р. Вирхов запропонував теорію утворення перитонеальних тіл, згідно з якою у ЖД, внаслідок надмірного накопичення жиру, поступово відбувається прогресуюча облітерація або обструкція судин ніжки доважку. Перекрут ніжки ЖД призводить до його некрозу та/або поступової атрофії з наступним його відділенням. Надалі у доважку, що відділився, відбувається сапоніфікація (омилення) жирових речовин, просякнення тканин серозною рідиною черевної порожнини з гіалінозом (імпрегнація білками) та кальцинозом, а іноді – осифікацією. Великі за розмірами сторонні тіла можуть утворюватись із більш маленьких, «склеєних» між собою утворень. На перерізі такі сторонні тіла складаються із жовтуватого, часто з ознаками кальцинозу, центрального ядра та різної товщини білуватого кольору фіброзної капсули (рис. 1).

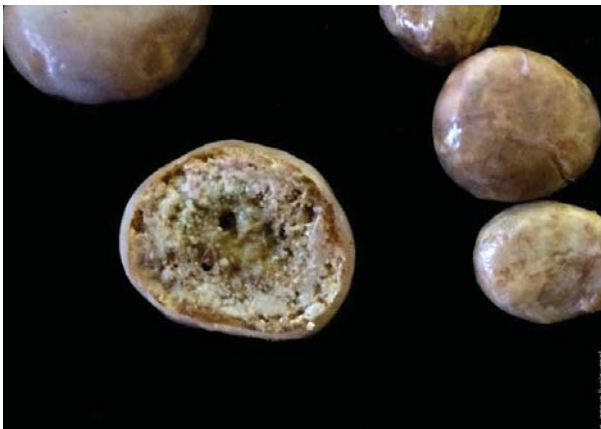
Гістологічна будова перитонеального тіла представлена гіалізованою ламелярною фіброзною капсулою, яка оточує центральні відділи самого тіла, що представлені некротизованою зрілою жировою клітковиною з ознаками сапоніфікації та фокусами кальцинозу (рис. 2).

До впровадження в практику ендоскопічних методів лікування діагноз зазвичай остаточно визначався лише під час оперативного втручання, за умов ретельної ревізії черевної порожнини. Виняток становлять кальцинації ЖД, які підтверджуються при рентгенологічному обстеженні [8].

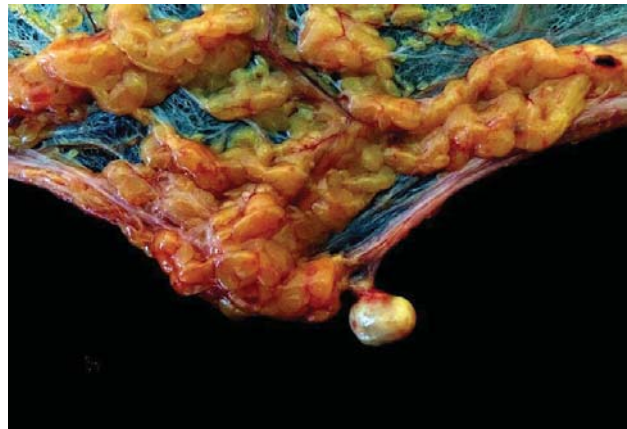
Правильна доопераційна клінічна діагностика при завороті ЖД – рідкість. Так, американський дослідник С. Bearse (1952) стверджував про неможливість клінічної доопераційної діагностики патології, а італійські хірурги наводять дані про можливість діагностики лише у 2% випадків [31,37]. Уперше правильний діагноз завороту ЖД поставив Л.П. Михайличенко у 1964 р. [13].

Першою та основною скаргою при розвитку перекруту ЖД є абдомінальний больовий синдром, який

Огляд



А



Б

Рис. 1. Перитонеальні тіла: А – переріз перитонеального тіла; Б – етап формування перитонеального тіла (Джерело фотографії: Qiao's Pathology. Art and Science in Medicine)

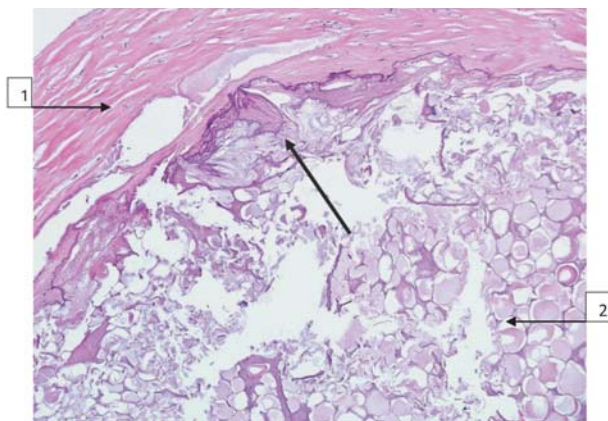


Рис. 2. Гістологічна картина перерізу перитонеального тіла. Стрілками позначені фокуси кальцинозу; 1 – капсула із грубоволокнистої фіброзної тканини; 2 – некротизовані ліпоцити (Автор мікрофотографії: Jian-Hua Qiao, MD, FCAP, Los Angeles, CA, USA)



Рис. 3. Посилення болю над зміненим ЖД при перкусії здорової ділянки черевної стінки



Рис. 4. Посилення болю над зміненим ЖД при відтягненні шкіри передньої черевної стінки

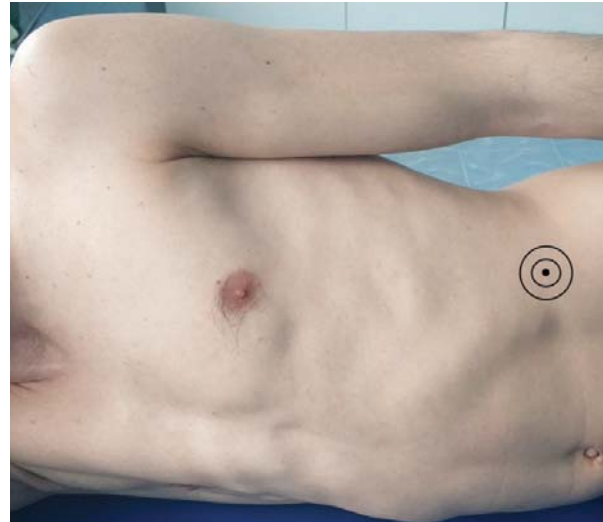


Рис. 5. Болючість над зміненим ЖД не змінюється при повороті пацієнта на здоровий бік

частіше відповідає місцю проекції перекрученого ЖД, переважно у нижніх квадрантах живота. Характерним є факт посилення болю у вертикальному положенні, після швидкого зменшення маси тіла, надмірних фізичних навантажень, як це спостерігається і при заворотах великого чепця. Зазвичай біль виникає раптово, через порушення харчування (ішемічний біль) та подразненням чутливих закінчень перекрученої ніжки ЖД. Характер болю постійний тупий, ниючий, без іррадіації.

У літературі наведено багато випадків, коли у хворих з перекрутом ЖД сигмоподібної кишки біль локалізувався у правій здухвинній ділянці, що пов'язано з підвищеною рухливістю даного відділу ободової кишки, особливо у дітей за наявності доліхосигми [11,17,22].

В.Н. Бордуновский та И.М. Абдулжавадов (2016) визначили діагностичну тріаду при завороті ЖД: 1) постійний та локалізований біль у животі (86,4%), а для перекруту ЖД сигмоподібної кишки характерний феномен «блукаючого болю»; 2) локальне напруження м'язів черевної стінки (73%); 3) позитивні авторські симптоми (100%) [5].

Перший симптом – «симптом симетричної перкуторної болючості» – заснований на обліку особливостей реакції черевної стінки при її перкусії через палець-плессиметр. При перкусії двох симетричних ділянок передньої черевної стінки у ділянці первинної болючості інтенсивність болю збільшується (рис. 3).

Другий симптом – «симптом натягнення передньої черевної стінки» – ґрунтується на принципі механічного впливу на парієтальну очеревину у вогнищі локального запалення шляхом відтягнення догори шкірної складки передньої черевної стінки в зоні відбитої болючості, внаслідок чого відмічається посилення болючості в цій ділянці. Реалізація даного симптому заснована на локальному контакті вогнища запалення із парієтальною очеревиною (рис. 4).

Третій симптом – симптом незміщеної болючості – властивий перекруту ЖД сліпої кишки, апендикса, висхідної та низхідної ободової кишки. Симптом вважається позитивним, якщо локальний дефанс черевної стінки не змінює своєї локалізації при зміні положення тіла хворого (рис. 5).

Четвертий симптом – «симптом блукаючого болю» – визначається при перекруті ЖД сигмоподібної кишки, внаслідок анатомічної будови брижі якої змінюється топографічна локалізація самої кишки на передню черевну стінку при зміні положення тіла пацієнта, особливо у межах мезогастральної та гіпогастральної ділянок (рис. 6,7) [5].

Важливим фактом, на думку А.П. Подоненко–Богданової (1972), є відсутність при перекруті ЖД епігастральної стадії симптому Кохера, притаманного гострому апендициту [20].

При перекруті ЖД у більшості випадків відсутні нудота, блювота, затримка випорожнень та відходження газів. Помірна ригідність м'язів передньої черевної стінки та симптоми подразнення очеревини виникають у ділянці локальної болючості. Через 24–48 год у цій ділянці при пальпації визначається щільний болючий інфільтрат. Як правило лейкоцитоз, зсув показників лейкограми та ознаки наростаючої інтоксикації у ранні терміни захворювання, до розвитку ускладнень, відсутні.

УЗД дозволяє поряд з кишковою стінкою визначити наявність додаткового утворення жирової тканини [39].

При колоноскопії та іригоскопії іноді визначається відносно звуження просвіту відповідного відділу ободової кишки.

При діагностиці ГА застосовують КТ. Особливості ГА при КТ вперше були описані у 1986 р. Y. Danielson. До особливостей даного методу діагностики належать: овальна ділянка діаметром 1,5–3,5 см, яка має щільність жиру, межує з передньою черевною стінкою та оточена запальними змінами [32]. Дуже рідко навколо утворення буває надмірне ураження клітковини. Вогнища підвищеної щільності визначаються по периферії та в центрі, що є типовою знахідкою, за рахунок тромбованих судин. Іноді в центрі ЖД вдається візуалізувати гіперденсну центральну точку (тромбована судина) або крововиливи [36]. Також можуть спостерігатись потовщення прилеглої парієтальної очеревини та потовщення стінки товстої кишки [15].

На сучасному етапі розвитку дитячої хірургії у діагностиці ГА провідна роль відводиться екстреній лапароскопії, яка дозволяє визначити топічний діагноз, обрати метод лікування та найбільш раціональний оперативний доступ до одного із численних ЖД [16,34,38]. За ендоскопічною картиною трофічних змін у ЖД виділяють три стадії патологічного процесу: I стадія – стадія інфільтрації, характеризується виразним набряком, інфільтрацією та гіперемією доважку; II стадія – асептичної деструкції, якій притаманні значна інфільтрація та тьмянний темно-багровий колір ЖД, набряк та гіперемія парієтальної очеревини та прилеглої стінки ободової кишки; III стадія – ускладнень, у процесі розвитку якої з'являються ознаки місцевого перитоніту (патологічний випіт, випадіння фібрину) [1,27].

Огляд



Рис. 6. Болючість над зміненим ЖД сигмоподібної кишки зміщується при повороті пацієнта на здоровий бік

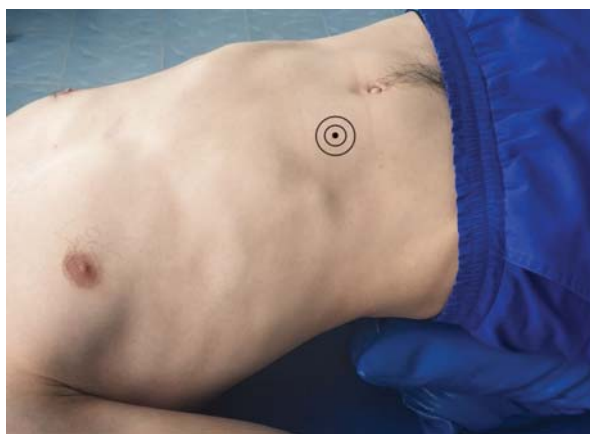
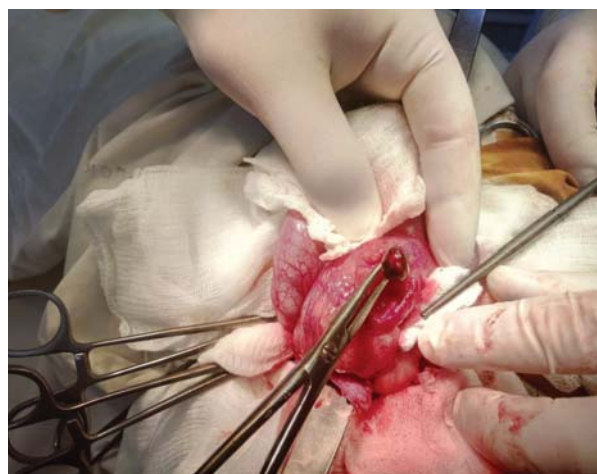


Рис. 7. Болючість над зміненим ЖД сигмоподібної кишки зміщується у положенні Тренделенбурга



А



Б

Рис. 8. Хворий З., 16 р., МКСХ №2900, етапи оперативного втручання: А – загальний вигляд некротизованого ЖД сліпої кишки; Б – ложе ЖД на судинній ніжці після його препарування

Диференційна діагностика гострого апендагіту проводиться з гострим інфарктом чіпця, гострими запальними процесами органів черевної порожнини, такими як дивертикуліт, склерозуючий мезантерит, пухлини із метастазами у великий чепець.

Диференційний діагноз перитонеальних тіл необхідно проводити із кальцинованим лімфатичним вузлом, фібромою, лейоміомою, тератомою та грануломою.

Лікування захворювань ЖД належить до не повністю вирішених проблем абдомінальної хірургії. У зв'язку із невеликою кількістю спостережень, недостатньою обізнаністю з особливостями патології та неоднозначними даними літературних джерел, і сьогодні серед деяких фахівців існує думка про доцільність застосування у таких хворих консервативних методів терапії [35].

Найбільш поширеним методом лікування є оперативне, у ході якого виконують перев'язку ЖД у його основи із наступним відсіченням.

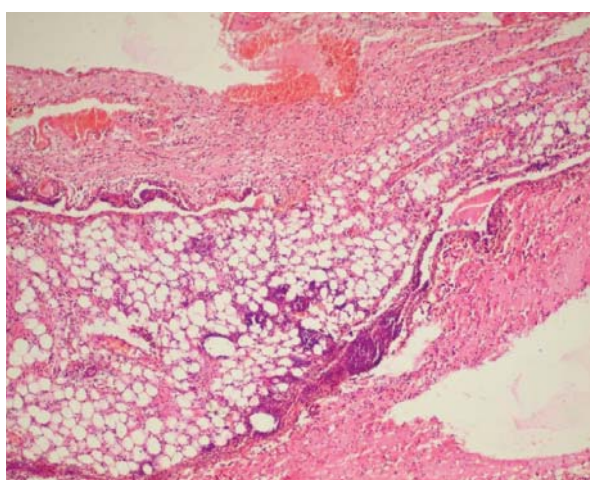


Рис. 9. Хворий З., 16 р., МКСХ №2900. Д-з: «Некроз жирового доважка сліпої кишки». Мікропрепарат видаленого ЖД: вогнища некрозу жирової тканини, фіброзно-жирова тканина з крововиливами та лейкоцитарною інфільтрацією. Забарвлення гематоксилін та еозин, $\times 100$

За наявності запальних змін на стінці ободової кишки у місці розташування ЖД рекомендують після видалення останнього накладання інтракорпоральних швів на дефект у серозній оболонці. Необхідність перитонізації куки ЖД ґрунтується на особливостях кровопостачання ободової кишки, які можуть сприяти розвитку некрозу та перфорації кишкової стінки у ділянці видаленого доважка. За наявності деструктивних змін у стінці ободової кишки виконують резекцію кишки [3].

На доопераційному етапі запідозрити перекурти та некроз ЖД вдається лише у 10,5% випадків. Застосування відеолапароскопії дозволяє діагностувати дану патологію у 100% випадків та успішно виконати лапароскопічне втручання у 88,5% пацієнтів, не переходячи до конверсії, особливо у випадках виникнення некрозу ЖД [12]. До недоліків даного методу належить важкість видалення ЖД за наявності запального інфільтрату, складність при цьому перитонізації ніжки коагульованого доважка [28]. Перевага при лапароскопічній епіпloidектомії повинна надаватись біполярній коагуляції ніжки ЖД.

Із впровадженням у практику лапароскопічних методів лікування з'явилась можливість ендоскопічної реторсії ЖД під контролем лапароскопа, показаннями до якої у літературі визначають ранні терміни захворювання, наявність досвідченого ендоскопіста та відсутність некротичних змін у ЖД і перитоніту [2,7,25]. Однак багато хірургів негативно ставляться до такого паліативного втручання через загрозу розвитку тромбозу зворотної вени, вважаючи його доцільним лише в окремих клінічних ситуаціях підвищеного операційного ризику, що становить, за даними різних авторів, не більше 4,3–10% [19,26,28].

Ускладнення патології. До ускладненого перебігу перекурту ЖД належить одночасне ураження кількох доважків, защемлення доважків у грижах, трансформація ЖД у сторонні тіла черевної порожнини при їх самоампутації.

Защемлення ЖД у грижах було описано ще всередині XIX ст. (J. Cruveilhier, 1849; J.C. Malgaigne, 1858; R. Virchow, 1863). На думку А.М. Аминева та співав. (1963), защемлені зовнішні грижі живота, вмістом яких є ЖД, мають певні особливості:

- невеликі розміри грижового мішка та його вмісту;
- защемлення ЖД відбувається на рівні внутрішнього отвору грижового каналу;
- відсутність запального процесу за межами грижового мішка, незначна частота розвитку перитоніту навіть у віддалені терміни (через 5–7 днів) після защемлення;

- відсутність порушень функції ШКТ та загальних проявів защемлення;

- відсутність температурної реакції організму [4].

Слід зазначити, що патологічні зміни у стінці защемленої кишкової петлі мінімальні та зазвичай не потребують резекції кишки.

Запалення ЖД та фіксація останнього до вісцеральної очеревини може призводити до формування міжкишкового (міжпетельного) інфільтрату або абсцесу (периколярного), наслідком якого є розвиток перитоніту, кишкової непрохідності, кровотечі з ерозованих судин.

Післяопераційні ускладнення при перекурти та некрозі ЖД зустрічаються у 7,6–17,3% випадків, а летальність при захворюваннях ЖД досягає 1,6% [10,26].

Клінічний випадок

Хворий 3., 16 р., МКСХ №2900, 11.03.2018 р. у 21⁵⁰ звернувся в приймальне відділення ВОДКЛ зі скаргами на біль у правій здухвинній ділянці протягом 36 годин, сухість у ротовій порожнині. Біль постійного тупого характеру, з перебігом захворювання без тенденції до зміни своєї локалізації. При обстеженні на момент огляду: загальний стан дитини середнього ступеня важкості, у свідомості. Спостерігається нормостенія, ожиріння I ст. Язик вологий, обкладений білими нашаруваннями. Р_с 90 на 1 хв., ЧД 20 на 1 хв. Живіт симетричний, не збільшений в об'ємі, при глибокій пальпації болісний у правій здухвинній ділянці, ділянки м'язового напруження не визначаються, симптоми подразнення очеревини сумнівні, температура тіла 36,5°C. Загальний аналіз крові: Нб 158 г/л; Ер. 4,5×10¹²/л; Л. 9,3×10⁹/л; ШОЕ 6 мм/год., Нт – 0,48. Дані загального аналізу сечі та біохімічного дослідження крові в нормі. З метою дезінтоксикації дитині призначена інфузійна терапія в об'ємі 1100 мл та спазмолітики. Після проведеної терапії стан дитини не покращився. Температура тіла 37,1°C. При пальпації біль локалізувався в правій здухвинній ділянці, з'явилися позитивні симптоми подразнення очеревини та дефанс м'язів передньої черевної стінки в правій здухвинній ділянці.

1⁴⁵–3²⁵ протокол операції №110 – видалення некротизованого жирового доважка сліпої кишки. Апендектомія. Дренування підшкірно-жирової клітковини.

Післяопераційний діагноз: «Некроз жирового доважка сліпої кишки. Вторинний флегмонозний апендицит. Дифузний серозний перитоніт».

Хід операції: під інтубаційним наркозом, після обробки розчинами антисептиків правої здухвинної

Огляд

ділянки доступом Волковича–Дяконова пошарово розкрита черевна порожнина. У рану виведено купол сліпої кишки, при ревізії якої по латеральному краю, на відстані близько 8 см від ілеоцекального кута, знайдено округле утворення темно-багрового кольору діаметром до 2 см, при препаруванні якого знайдена судинна ніжка (рис. 8). Кишкова стінка навколо ЖД набрякла, гіперемована. Судинна ніжка ЖД перев'язана та відсічена. Десерозована ділянка сліпої кишки ушита кисетним швом. Апендикс розташований ретроцекально, інтрамурально. Проведено ретроградну апендектомію лігатурним методом. При відсіченні апендиксу від основи з його просвіту виділявся рідкий гній. При ревізії тонкої кишки, остання без особливостей, брижові лімфовузли не змінені. Загалом із черевної порожнини евакуйовано до 150 мл серозного випоту. Після гемостазу черевна порожнина пошарово ушита до гумового дренажу, який встановлений у шар підшкірно-жирової клітковини.

Втручання виконані відповідно до принципів Гельсінської Декларації. Протокол ухвалений Локальним етичним комітетом (ЛЕК) усіх зазначених у роботі установ. Було отримано поінформовану згоду батьків хворого.

Післяопераційний період мав задовільний перебіг. 17.3.2018 р. дитина в задовільному стані виписана зі стаціонару на амбулаторне лікування. При огляді через місяць стан пацієнта задовільний, скарг немає.

Післяопераційний діагноз: «Некроз жирового доважка сліпої кишки. Вторинний флегмонозний апендицит. Дифузний серозний перитоніт».

Гістологічний опис видалених препаратів від 16.03.18 р. Апендикс (препарати №13085-86) – стінка відростку зі стазами в судинах, значною поліморфноядерною лейкоцитарною інфільтрацією та збільшеною кількістю еозинофілів у слизовій оболонці. Жировий доважок (препарати №13083-84) – фіброзно-жирова тканина з крововиливами, вогнищами некрозу та лейкоцитарною інфільтрацією (рис. 9).

Аналіз клінічної картини захворювання дозволяє визначити найбільш характерні ознаки гострого апендагіту: наявність надмірної ваги у пацієнта; постійний тупий біль ниючого характеру, що виникає раптово та не має іррадіації; відсутність нудоти та блювання, а також напруження м'язів передньої черевної стінки на ранніх стадіях перебігу захворювання; відсутність ознак зростаючої інтоксикації (задовільний загальний стан пацієнта, відсутність гіпертермії та тахікардії, нормальні показники кількості лейкоцитів периферійної крові).

Таким чином, огляд даних літератури та аналіз клінічного випадку дозволяють зробити наступні **висновки**. Незважаючи на рідкість даної патології, дитячі хірурги та педіатри повинні бути інформовані щодо клінічних проявів перекуту ЖД та пам'ятати про можливість існування даної недуги.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Література

1. Абдулжавадов ИМ. (2005). Лапароскопия в диагностике и лечении заболеваний сальниковых отростков толстой кишки. Эндоскопическая хирургия. 5: 50–53.
2. Абдулжавадов ИМ. (2006). Заболевания сальниковых отростков толстой кишки: терминология, клиника, диагностика и лечение. РЖГГК. 5: 59–64.
3. Абдулжавадов ИМ. (2006). Некроз жировых подвешков. Хирургия. 2: 44–46.
4. Аминев АМ. (1965–1974). Руководство по проктологии: в 4 т. Куйбышев.
5. Бордуновский ВН, Абдулжавадов ИМ. (2016). Диагностика заворота сальниковых отростков. Актуальные вопросы хирургии. Вып. 11. Челябинск: 31–35.
6. Бохан КЛ. (2002). Патология жировых подвешков кишечника. Анналы хирургии. 2: 21–25.
7. Буянов ВМ, Перминова ГИ. (1987). Лапароскопия в диагностике и лечении острого заболеваний жирового подвешка. Хирургия. 7: 102–105.
8. Велигоцкий НН, Велигоцкий АН, Страховецкий ВС и др. (2018). Лапароскопические вмешательства в ургентной хирургии. Клиническая медицина. XXIII; 4. Ч.1.: 32–36.
9. Горбушина ЗЕ, Курлат НГ, Кабак АИ, Чугак ИВ. (1987). О диагностике и лечении эпиплоита. Клини. хир. 2: 26.
10. Забарский ДТ, Смолкин ЭА, Лившиц ЮГ. (1984). Заворот сальниковых отростков толстой кишки. Клиническая хирургия. 3: 59–60.
11. Коритэ ВР. (1984). Заболевания жировых подвешков. Хирургия. 12: 26–28.
12. Кочуков ВП, Ложкевич АА, Винникова АЮ и др. (2011). Некроз сальникового отростка восходящей кишки, симулирующий острый аппендицит. Журнал поликлинического врача. 11: 57–58.
13. Ляховицкий ММ, Михайличенко ЛП. (1989). О завороте жировых подвешков толстой кишки. Хирургия. 5: 84–86.
14. Маслакова НД, Силяева НФ, Василевский ВП и др. (2012). Заболевания жировых подвешков слепой кишки. Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 1: 91–92.
15. Мирсадрэ С, Мэнкан К, Чалмерс Э. (2012). Компьютерная томография в неотложной медицине. Москва: БИНОМ. Лаборатория знаний: 239.
16. Муканов СМ. (2011). Эффективность лапароскопии при диагностике и лечении перекута сальниковых подвешков толстой кишки. Медицинский журнал западного Казахстана. 31; 3: 108–109.
17. Мурашова ЗМ. (1972). К патологии жировых подвешков толстой кишки. Совр. мед. 1: 79–82.
18. Нечай С. (2003). Російсько-Український медичний словник з іншомовними назвами. Київ: УЛТК: 644.
19. Нурмухамедов РМ, Наджметдинов НН, Махмудов ЗУ, Уралов ММ. (1979). Поражение большого сальника и жировых отростков. Хирургия. 10: 49–51.
20. Подоненко-Богданова АП, Ярополов ВИ. (1972). Ошибки и опасности, связанные с патологией жировых придатков толстой кишки. Вест. хир. 12: 98–101.

21. Пушкарь НС. (1961). О заворотах и ущемлениях жировых привесков толстого кишечника. Вопросы неотложной хирургии и травматологии. Харьков: Изд-во Харьк. гос. ун-та: 99–103.
22. Рехачев ВП, Дуберман ЛБ, Ярыгин ВА. (1984). Диагностика и лечение перекута жировых подвесков толстой кишки. Хирургия. 8: 88–90.
23. Седов ВМ, Бохан КЛ, Гостевской АА. (2016). Болезни червеобразного отростка. СПб: Человек: 338.
24. Тимербулатов ВМ, Мурзанов ММ, Хасанов АГ, Уразбахтин ИМ. (2005). Диагностика трудных случаев острого аппендицита. Уфа: Издательский дом Оксер: 192.
25. Тимербулатов ВМ, Уразбахтин ИМ, Ишимов МС, Гайнутдинов ФМ. (1992). Диагностика и лечение перекута жировых подвесков толстой кишки. Вестн. хир. 2: 100–101.
26. Тимофеев МЕ, Фёдоров ЕД, Кречетова АП, Шаповальянц СГ. (2013). Видеолапароскопические вмешательства в диагностике и лечении перекута и некроза жировых подвесков толстой кишки. Вестник хирургии. 172; 6: 34–40.
27. Тимофеев МЕ, Федоров ЕД, Кречетова АП, Шаповальянц СГ. (2014). Особенности диагностики и лечения перекута жировых структур брюшной полости лапароскопическим доступом. Эндоскопическая хирургия. 5: 13–16.
28. Швецов СК, Большаков ИА. (1992). Заворот жировых подвесков ободочной кишки Хирургия. 2: 76–80.
29. Эфендиев ШМ, Волков ОВ, Курбанов МА, Джабалов ДМ. (2003). Заболевания жировых подвесков ободочной кишки. Хирургия. 10: 64–66.
30. Gelrud A, Gardenas A, Chopra A. (2005). Epiploic appendagitis. Cited. www.uptodate.com.
31. Giuditta E, Vio A. (1962). Considerazione sulla patologia e clinica della appendice epiploiche. Minerva Chir. 17; 8: 392–395.
32. Hasbahceci M, Erol C, Seker M. (2011). Epiploic Appendagitis: is there need for surgery to confirm diagnosis in spite of clinical and radiological findings? World J Surg. 36; 2: 197–199.
33. Klingenstein P. (1924). Some phases of the pathology of the appendices epiploicae. Surg Gynec Obstet. 38: 376–382.
34. Mazza D, Fabiani P, Casaccia M et al. (1997). A rare laparoscopic diagnosis in acute abdominal pain: torsion of epiploic appendix. Surg. Laparosc. Endosc. 7; 6: 456–458.
35. Pavone E, Mehta SN, Trudel J et al. (1997). Torsion of an appendix epiploica: a nonsurgical cause of abdominal pain. Dig Dis Sci. 42; 4: 851–852.
36. Pereira JM, Sirlin CB, Pinto P et al. (2005). CT and MR imaging of extrahepatic fatty masses of the abdomen and pelvis: techniques, diagnosis, differential diagnosis and pitfalls. Radiographics. 25: 69–85.
37. Rao PM, Rhea JT, Wittenberg J, Warshaw AI. (1998). Misdiagnosis of primary epiploic appendagitis. Am J Surg. 176, 1: 81–85.
38. Vazgues-Frias JA, Castaneda P, Valencia S et al. (2000). Laparoscopic diagnosis and treatment of an acute epiploic appendagitis with torsion and necrosis causing an acute abdomen. JSLS. 29; 3: 247–250.
39. Vilmaz E, Usal C, Kovanlikaya A, Karabay N. (2001). Sonographic and MDI findings in prepubertal adnekal hemorrhagic cyst with torsion. J Clin Ultrasound. 29; 3: 200–202.

Відомості про авторів:

Коноплицький Віктор Сергійович – д.мед.н., проф., зав. каф. дитячої хірургії Вінницького НМУ імені М.І. Пирогова. Адреса: м. Вінниця, вул. Пирогова, 56.

Погорілий Василь Васильович – д.мед.н., проф. каф. дитячої хірургії Вінницького НМУ імені М.І. Пирогова. Адреса: м. Вінниця, вул. Пирогова, 56.

Каніковський Олег Євгенович – д.мед.н., проф., зав. каф. хірургії медичного факультету №2 Вінницького НМУ імені М.І. Пирогова. Адреса: м. Вінниця, вул. Пирогова, 56.

Головащенко Олександр Сергійович – Вінницька обласна дитяча клінічна лікарня. Адреса: м. Вінниця, вул. Хмельницьке шосе, 108.

Коробко Юрій Євгенійович – Вінницький НМУ ім. М.І. Пирогова. Адреса: м. Вінниця, вул. Пирогова, 56.

Белясов Денис Валентинович – Вінницький НМУ імені М.І. Пирогова. Адреса: м. Вінниця, вул. Пирогова, 56.

Стаття надійшла до редакції 03.11.2018 р., прийнята до друку 29.01.2019 р.

XVII ESPU EDUCATIONAL COURSE

June 21-22, 2019

Mannheim, Germany

Dear colleagues

On behalf of the ESPU Educational Committee, we have the pleasure of inviting you to the 17th Educational Course in Paediatric Urology in Mannheim, Germany. Friday morning will focus on live surgery demonstrations on standard paediatric urology surgery like different kind of orchidopexy or reflux surgery with many useful tips and tricks. Friday afternoon and Saturday until noon will be dedicated to the wide spectrum of main topics in our field, allowing plenty of time for lively and intensive discussion. The Course will provide an excellent overview of the basics in clinical decision making paediatric urology. Friday late afternoon we will have a separate workshop on daytime lower urinary tract conditions and enuresis. Our aim is to provide opportunity for hearty discussion, dialogue and fruitful exchange of opinion in our chosen field of Paediatric Urology.

Raimund Stein & Berk Burgu (Chair of the EC)

Online registration: [espu.org/registration/mannheim](https://www.espu.org/registration/mannheim)

More information: https://www.espu.org/images/events/XVII_ESPU_Educational_Course_2019_program.pdf

Огляд

УДК 616.34-089.87-039.73-053.2

А.А. Переяслов¹, О.О. Лосев², В.Ф. Рибальченко³, Р.І. Дац¹, О.М. Никифорук¹

Інтенсивна консервативна терапія та хірургічне лікування дітей із синдромом короткої кишки (огляд літератури)

¹Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, Україна

²Одеський національний медичний університет, Україна

³Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ, Україна

PAEDIATRIC SURGERY.UKRAINE.2019.1(62):62-74; DOI 10.15574/PS.2019.62.62

Синдром короткої кишки (СКК), який виникає у дітей після резекції значної частини тонкої кишки, є основним чинником розвитку кишкової недостатності та зумовлює широкий спектр проблем у післяопераційному лікуванні цих пацієнтів.

Інтенсивна консервативна терапія, яка включає повне парентеральне харчування та медикаментозне лікування, є важливим компонентом післяопераційного лікування дітей із СКК. Ця патологія вимагає мультидисциплінарного підходу, а хірургічні втручання допомагають досягти автономності кишечника.

Ключові слова: діти, синдром короткої кишки, інтенсивна терапія, хірургічне лікування.

Intensive care and the surgical treatment children with the short bowel syndrome (review)

A.A. Pereyaslov¹, A.A. Losev², V.F. Rybalchenko³, R.I. Dats¹, O.M. Nykyforuk¹

¹Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Ukraine

²Odessa National Medical University, Ukraine

³Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv, Ukraine

Short bowel syndrome (SBS) that arises after extensive intestine resection is the main cause of intestinal failure development in children. SBS determines the wide pattern of problems on the post-operative treatment of such patients.

Intensive care, which includes parenteral nutrition and medication, is the milestone of the post-operative management of children with SBS. SBS is the pathology that requires the multi-disciplinary management, but surgery promotes to achieve the intestinal autonomy.

Key words: children, short bowel syndrome, intensive care, surgery.

Интенсивная терапия и хирургическое лечение детей с синдромом короткой кишки (обзор литературы)

A.A. Pereyaslov¹, A.A. Losev², V.F. Rybalchenko³, R.I. Dats¹, O.M. Nykyforuk¹

¹Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого, Украина

²Одесский национальный медицинский университет, Украина

³Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, г. Киев, Украина

Синдром короткой кишки (СКК), возникающий после обширных резекций тонкой кишки, является основной причиной развития кишечной недостаточности у детей и вызывает широкий спектр проблем в послеоперационном лечении таких пациентов.

Интенсивная консервативная терапия, включая парентеральное питание и медикаментозное лечение, является важным компонентом послеоперационного лечения этих пациентов. Данная патология требует мультидисциплинарного подхода, а хирургические вмешательства способствуют достижению автономии кишечника.

Ключевые слова: дети, синдром короткой кишки, интенсивная терапия, хирургическое лечение.

Синдром короткої кишки (СКК), що виникає після обширних резекцій тонкої кишки, є основним чинником розвитку кишкової недостатності у дітей [15]. Це мультисистемний стан, який зумовлений субоптимальною абсорбцією нутрієнтів, води та електролітів внаслідок недостатньої довжини тонкої кишки [53].

Частота розвитку СКК, за даними одних авторів, коливається від 3 до 5 випадків на 100000 новонароджених [27,91], а за іншими – 24,5 на 100000 з переважанням недоношених новонароджених [95], та супроводжується суттєвим зниженням якості життя та численними ускладненнями. СКК частіше виникає у новонароджених, та

Таблиця 1

Класифікація синдрому короткої кишки у дітей (L. Rossi та співавт., 2007)

Клас	Довжина кишки, см
I	0–10
II	>10–25
III	>25–50
IV	>50–75
Підклас	Характеристика
A	Резекція голодної та порожньої кишки
B	Резекція голодної та порожньої кишки + видалена баугінієва заслінка
C1	Резекція правої половини товстої кишки, як мінімум, до рівня судин colica media
C2	Резекція, як мінімум, 80% товстої кишки
D	Резекція дванадцятипалої кишки (вказується довжина частини, що резектована, зокрема D2 – резектовано 2 см)
E	Недоношені новонароджені класифікуються відносно довжини кишки при повному терміні. Наприклад, у недоношеної дитини на 27 тижні гестації залишена довжина тонкої кишки становить 7 см. Скоригована довжина обчислюється діленням довжини тонкої кишки при повному терміні (250 см) на довжину на 27 тижні (145 см), отриманий показник (1,72) множиться на залишену довжину кишки. У даному випадку скорегована довжина становить 12,04 см (клас II). N.B.: при гестаційному віці 27, 31, 35 і 38 тижнів довжина тонкої кишки приблизно 145 см, 172 см, 210 см і 248 см відповідно

майже у 50% з них це зумовлено набутою патологією (некротичний ентероколіт), що супроводжується поширеним некротичним процесом та, відповідно, обширними резекціями тонкої кишки [43]. Другу групу складають новонароджені з вродженими вадами, зокрема заворот середньої кишки з мальротациєю або без неї, атрезія тонкої кишки, особливо тип IIIb, внутрішньоутробний заворот, «зникаючий» гастрошизис (vanishing gastroschisis) та агангіоз із залученням більшої частини тонкої кишки [30,43,94]. Окрему групу складають новонароджені із так званою «вродженою короткою кишкою», яка є наслідком генетичних порушень у зародку тонкої кишки [82].

У 1986 р. P.P. Rickham першим визначив, що видалення понад 70% довжини тонкої кишки призводить до розвитку СКК [85]. У випадках, коли залишається 10% довжини тонкої кишки при збереженій баугінієвій заслінці, або 20% за її відсутності, такий стан називають синдромом «ультракороткої кишки» [79]. Залишення менше 40 см тонкої кишки у дітей зумовлює розвиток синдрому «дуже короткої кишки» [15], залишення 10–30 см – розвиток синдрому «ультракороткої кишки» [7] і синдрому «відсутності кишки», якщо залишається тільки дванадцятипала кишка [14,49].

У 2007 р. L. Rossi та співавт. запропонували класифікацію СКК у дітей, яка ґрунтується на довжині кишки, що залишилась (табл. 1) [80].

Довжина тонкої кишки, яка необхідна для забезпечення повноцінної абсорбції, є предметом дискусій. Довжина тонкої кишки, що залишилась, понад 40 см, збережені баугінієва заслінка та товста кишка

значно покращують шанси на досягнення функціональної ентеральної незалежності [4]. Вважається, що у пацієнтів, у яких залишилось 180 см тонкої кишки, відсутня необхідність у парентеральному харчуванні; за наявності понад 90 см тонкої кишки і практично всієї товстої кишки – парентеральне харчування необхідне протягом року, а при залишеній менше 60 см тонкої кишки, швидше за все, буде необхідне постійне парентеральне харчування, тривалість якого залежить від довжини залишеної товстої кишки [16]. За даними D.J. Andorsky та співавт. (2001), при довжині залишеної тонкої кишки у межах 35 см 50% дітей мають шанс досягнути повної ентеральної автономії без необхідності у хірургічній корекції [5].

Роль баугінієвої заслінки у дітей з СКК залишається також остаточно не визначеною. За даними A.G. Cogan та співавт. (1999), немає різниці у результатах лікування дітей зі збереженою баугінієвою заслінкою або без неї [24]. Більш пізні дослідження довели, що тривалість повного парентерального харчування чітко залежить від довжини тонкої кишки, що залишилась, та наявності баугінієвої заслінки [37]. За даними T. Wester та співавт. (2017), відсутність баугінієвої заслінки визначає необхідність неодноразових операцій для видовження кишки [98].

Питання впливу довжини товстої кишки на адаптацію тонкої кишки, що залишилась, також остаточно не вирішено [75], хоча ферментація, яка відбувається у товстій кишці, суттєво впливає на абсорбцію нутрієнтів у цих пацієнтів [80]. Бактеріальне розщеплення складних вуглеводів до жирних кислот із коротким ланцюгом, яке відбувається у товстій

Огляд

кишці, є додатковим джерелом енергії для організму, що визначає доцільність збереження цілісності кишок, коли це можливо, та уникаючи накладання стоми [48,88].

Сучасна лікувальна тактика у дітей із СКК, яка спрямована на досягнення автономії кишок і, відповідно, незалежності від парентерального харчування, складається з наступних етапів [35]:

1. Консервативне лікування.
2. Хірургічне подовження тонкої кишки.
3. Трансплантація тонкої кишки.

Консервативне лікування

Консервативна терапія починається відразу після хірургічного втручання, а її обсяг залежить від стадії СКК (гостра, одужання, підтримки). До лікування дітей після масивних резекцій кишки повинні залучатись неонатолог, гастроентеролог, хірург та лікар-дієтолог [4]. Метою лікування дітей із СКК є забезпечити достатню нутритивну підтримку для їх повноцінного росту, мінімізувати втрати рідини, електролітів та нутрієнтів та збільшити адаптаційні можливості кишок, що залишились [4,96].

Парентеральне харчування є основним елементом лікування пацієнтів із СКК, незалежно від віку. Повне парентеральне харчування спрямоване на отримання пацієнтом адекватної кількості калорій, макро- та мікронутрієнтів для забезпечення потреб організму [4], проте тривале парентеральне харчування зумовлює зростання ризику різноманітних ускладнень, зокрема інфікування центральних венозних катетерів, патологію печінки, метаболічні захворювання кісток тощо [21,30].

Калорійність парентерального харчування повинна покривати добову потребу дитини, водночас уникаючи надмірного збільшення маси тіла за відсутності росту [4]. При парентеральному харчуванні слід звертати увагу на необхідну кількість протеїнів, з метою запобігання катаболізму, яка у частини пацієнтів може сягати 3,5 г/кг/добу [97]. Деякі автори вважають недоцільним використання вуглеводів у ранньому післяопераційному періоді, оскільки багато пацієнтів не можуть засвоїти таку кількість калорій [56].

З огляду на те, що діти із СКК повинні отримувати адекватну кількість калорій, ліпіди є важливим елементом парентерального харчування, проте вони є одним із чинників виникнення захворювань печінки, які асоціюються з кишковою недостатністю (IFALD – intestinal failure-associated liver disease) [41]. Рівень прямого білірубіну >34 мкМ/л, зростання рівня трансаміназ і γ -глутаміл трансферази після двох тижнів парентерального харчування у дітей з

СКК, які не мали порушень функції печінки, є свідченням розвитку IFALD [21]. При використанні жирових емульсій, які містять соєву олію та ω -6 жирні кислоти, добова доза не повинна перевищувати 1 г/кг, тоді як при використанні сумішей, що містять риб'ячий жир та ω -3 жирні кислоти, ця доза може бути збільшена [21,41]. При такому дозуванні відмічений поступовий регрес холестазу та важкість IFALD [4,21,29]. Крім того, жирові емульсії на основі риб'ячого жиру не асоціюються із розвитком дефіциту жирних кислот, гіпертригліцеридемії, інфекцій, затримкою росту та коагулопатією [18,29]. Використання емульсії на основі риб'ячого жиру як монотерапії, хоча і зменшує біохімічні прояви холестазу, проте не покращує гістологічні зміни у печінці [65]. Більш нові жирові суміші, одна з яких містить комбінацію з чотирьох олій (соєвої, оливкової, риб'ячої та середньоланцюгової олії), а друга, що містить поєднання соєвої та оливкової олій, були схвалені FDA (Food and Drug Administration) для лікування СКК у дорослих у 2016 та 2013 роках відповідно [30]. У пілотному порівняльному дослідженні у дітей з IFALD чотирьохкомпонентна жирова емульсія виявила суттєві переваги перед традиційною жирною емульсією на основі соєвої олії [28].

У зв'язку зі зменшенням кількості ліпідів при парентеральному введенні, почали використовувати високі дози глюкози, що, у свою чергу, може зумовити розвиток стеатозу печінки [21]. Згідно з керівництвами Американського товариства з ентрального та парентерального харчування, Європейського товариства з дитячої гастроентерології, гепатології та харчування, Американської педіатричної академії харчування встановлений ліміт введення глюкози для немовлят і дітей раннього віку – 12–14 мг/кг/хв [34]. Проте у дітей із СКК, при зменшенні кількості жирів, неможливо витримати рекомендації щодо обмеження кількості глюкози (недостатня калорійність), що зумовлює необхідність постійного моніторингу рівня глюкози та функції печінки [21].

Медикаментозне лікування передусім спрямоване на збереження та підтримку водно-електролітного балансу, попередження септичних ускладнень.

Підтримка водно-електролітного балансу та нутритивного статусу включає інфузійну терапію у поєднанні з повним парентеральним харчуванням. Об'єм інфузійної терапії ґрунтується на масі пацієнта та втратах рідини, що визначається втратами через стому (за її наявності), назогастральний зонд та дренажі, і зазвичай становить 1 мл на кожний мілі-

літр [21]. У відповідь на хірургічний стрес та масивну резекцію кишки, понад $\frac{2}{3}$ її довжини, може розвинутихся транзиторна гіперсекреція соляної кислоти шлунка та гіпергастринемія [47], що вимагає введення H_2 -блокаторів та інгібіторів протонної помпи [17]. Шлункова гіперсекреція сприяє поглибленню процесів мальабсорбції, оскільки кислота інактивує ферменти підшлункової залози та зв'язує жовчні кислоти [21].

Стосовно ентерального харчування протягом гострої фази СКК одностайної думки немає. Більшість клініцистів дотримуються тактики раннього призначення ентерального харчування, що має на меті сприяти кишковій автономії, досягнути щонайшвидшого повного ентерального харчування та уникнути ускладнень, асоційованих з парентеральним харчуванням [42,56]. Крім того, постійне потрапляння макронутрієнтів у кишечник сприяє вивільненню панкреатичних і кишкових ферментів разом з гормонами, що у своє чергу покращує процеси адаптації кишок та абсорбції поживних речовин [96]. За даними F. Joly та співавт. (2009), тривале зондове харчування з використанням полімерних сумішей суттєво збільшує абсорбцію протеїнів та ліпідів порівняно з пероральним прийомом їжі [51].

Оптимальна формула для ентерального харчування залишається не визначеною. Більшість дослідників надають перевагу материнському молоку, хоча дані про переваги цього вибору обмежені [30], або напівформульованим чи гідролізованим сумішам, які містять середньо- або довголанцюгові тригліцериди [56,81]. Поєднання середньо- та довголанцюгових тригліцеридів (у співвідношенні 30%:70%) є оптимальною комбінацією для всмоктування у пацієнтів із субтотальною резекцією тонкої кишки з або без товстокишкової стоми [21]. Локалізація стоми (проксимальна, ілеостома або колостома) також має значення для ентерального харчування, оскільки діарея та перистомальні ускладнення можуть суттєво зменшувати ентеральне харчування [89]. Успішність ентерального харчування ґрунтується на трьох чинниках: об'єм випорожнень, наявність блювання та ступінь подразнення кишок. За наявності випорожнень >50 мл/кг/добу збільшення обсягу ентерального харчування протипоказане, >40 мл/кг/добу – відносно протипоказання до збільшення, 30–40 мл/кг/добу – може збільшуватись з обережністю [87].

Пацієнти з СКК потребують постійного контролю водно-електролітного балансу, оскільки наявність ілеостоми або порушення функції товстої кишки зумовлюють значні втрати натрію з випо-

роженнями. Інфузійна терапія (різноманітні сольові розчини) у пацієнтів з СКК вважається обов'язковою, коли об'єм випорожнень становить $>1,5$ л/добу, а діурез – <800 мл/добу [72]. Особливої уваги щодо контролю водно-електролітного балансу вимагають діти з термінальною ілеостомою, у яких втрати можуть сягати декількох літрів зі значним зменшенням рівнів натрію та магнію [13]. За відсутності адекватного поповнення натрію може розвинутихся компенсаторний гіперальдостеронізм з подальшим виведенням натрію із сечею [83].

За наявності високої стоми деякі пацієнти потребують використання протидіарейних середників. Для зменшення діареї у дітей з СКК можливе використання лоперамід у, дифеноксилат+атропін, холестераміну та кодеїну, проте порівняльних досліджень щодо ефективності цих середників не проводилось [4,17,89]. За неефективності високих доз лоперамід у дозі 24 мг/добу можна використовувати кодеїн у дозі 10–60 мг/добу [13]. У пацієнтів із СКК ці середники призначаються за 30 хв до годування та перед сном [96]. Ще одним із чинників виникнення діареї у дітей із СКК є мальабсорбція жовчних кислот, які всмоктуються у дистальних відділах тонкої кишки [59]. Цю діарею можна лікувати середниками, які зв'язують жовчні кислоти (холестерамін). У дітей із резекцією проксимальних відділів тонкої кишки може спостерігатись відносний дефіцит жовчних кислот, а їх зв'язування буде посилювати мальабсорбцію жирів, що зумовлює недоцільність введення холестераміну [57].

Порушення моторики травного каналу (здуття живота, блювання, неможливість засвоєння рідини або сумішей при ентеральному введенні) – часта причина різноманітних порушень та ускладнень у пацієнтів з СКК, зокрема надмірного росту бактерій, лактозного ацидозу та бактеріальної транслокації з розвитком системного інфікування [4,30]. Це зумовлює необхідність медикаментозної корекції порушень моторики травного каналу, для якої використовують різні прокінетики: цизапрід, метоклопрамід, антибіотики, які мають стимулюючий ефект на перистальтику (еритроміцин, кларитроміцин, амоксицилін з клавулановою кислотою) або ципрогептадин [4,30].

Надмірний ріст бактерій у тонкій кишці, що зумовлений порушенням анатомії та моторики кишок, відсутністю баугінієвої заслінки та, можливо, введенням антацидів, є типовим для пацієнтів з СКК [30]. Бактеріальний ріст понад 100000 колоній/мл вважається патологічним і вимагає відпо-

Огляд

Таблиця 2

Дієтичне харчування при синдромі короткої кишки

Речовина	Колостома відсутня	Наявна колостома
Рідина	гіпотонічна і/або оральні розчини для регідратації	оральні розчини для регідратації
Вуглеводи	50–60% необхідного калоражу складні вуглеводи обмеження простих цукрів низький вміст лактози	40–50% необхідного калоражу складні вуглеводи обмеження простих цукрів
Жири	20–30% необхідного калоражу адекватна кількість ефірних жирів середньо/довголанцюгові тригліцериди	30–40% необхідного калоражу адекватна кількість ефірних жирів довголанцюгові тригліцериди
Білки	20–30% необхідного калоражу	20–30% необхідного калоражу
Клітковина	5–10 г/добу	5–10 г/добу
Оксалати	обмежені	без обмежень

відного лікування [89]. Ще одним джерелом інфікування у пацієнтів з СКК є венозні катетери. Частота виявлення катетер-асоційованої інфекції може сягати 80% [20]. Для зменшення ризику цього шляху інфікування використовують «етанолову пробку», що суттєво зменшує кількість випадків катетер-асоційованого інфікування [68]. Для попередження надмірного бактеріального росту та інфікування частіше використовуються антибіотики широкого спектра дії (група цефалоспоринів, захищені пеніциліни тощо) у поєднанні з метронідазолом [4,30,89]. Після закінчення гострого періоду рекомендується циклічне (1–2 тижні на місяць) введення антибіотиків [30,89].

Додавання мікронутрієнтів (вітамінів та мінералів) є важливим компонентом нутритивної підтримки пацієнтів з СКК. Найчастіше спостерігається дефіцит цинку, заліза, кальцію, магнію та вітамінів D і B₁₂, що вимагає постійного контролю за їх рівнем та відповідної корекції [30,96]. У дітей зі збереженою товстою кишкою рекомендується введення препаратів кальцію (2–3 мг/добу) для попередження розвитку гіпероксалурії внаслідок мальабсорбцій ліпідів, яка може зумовити розвиток нефролітіазу [71].

Періодичне стимулювання росту кишки шляхом введення факторів росту (гормон росту у поєднанні з глюкагоном або аналог глюкагонподібного пептиду 2) є ще одним компонентом лікування дітей з СКК [17,97].

L. Rossi та співавт. (2007) повідомили про збільшення порожньо-клубової довжини на 450% після субтотальної резекції тонкої кишки лише при використанні «агресивної» нутритивної підтримки [80].

Поступове зменшення обсягу парентерального харчування може проводитись лише після того, як достовірно збільшиться об'єм та засвоєння ентерального харчування [89].

Рекомендації щодо дієтичного харчування у пацієнтів з СКК залежать від довжини тонкої кишки, що залишилась, та наявності/відсутності колостоми (табл. 2) [89].

Після завершення гострої фази та стабілізації стану пацієнта необхідно вирішити питання закриття стоми, особливо за наявності проксимальної стоми. Якомога раннє відновлення цілісності кишечника дозволяє усім залишеним сегментам кишки брати участь у процесах травлення та абсорбції, що, у свою чергу, стимулює процеси кишкової адаптації. Раннє закриття стоми, зокрема при завороті або некротичному ентероколіті, є важливим компонентом лікування [62,78]. Окрім того, раннє закриття стоми асоціюється зі швидким досягненням незалежності від парентерального харчування [5]. Слід зазначити, що закриття стоми у перші 7–10 днів після первинного втручання супроводжується високим ризиком ятрогенного ушкодження кишки та іншими інтраопераційними ускладненнями, а кращі результати реконструктивних втручань спостерігаються у дітей, яких оперували через 3–6 місяців [44].

Хірургічне лікування

Чинниками, що визначають стан дитини після первинного хірургічного втручання (резекції кишки), є:

- 1) вік дитини на момент операції;
- 2) місце та протяжність резектованої кишки;
- 3) функціонування (абсорбція та моторика) залишеної частини кишки;
- 4) адаптаційна здатність залишеної частини кишки;
- 5) можливе пошкодження кишки (інфекції, надмірний бактеріальний ріст, ішемія, стриктури);
- 6) розвиток ускладнень, зумовлених тривалим парентеральним харчуванням (захворювання печінки, рецидивні катетерасоційовані інфекції) [20,21].

Таблиця 3

Варіанти хірургічного лікування при СКК (K.R. Iyer, 2014, зі змінами)

Операції для покращення моторики за наявності розширеної кишки	Операції для сповільнення кишкового пасажу за відсутності розширеної кишки	Операції для збільшення поверхні слизової оболонки кишки
Звужувальна ентопластика LILT STEP SILT Плікація кишки*	Сегментарне реверсування тонкої кишки Ізоперистальтична інтерпозиція товстої кишки	Послідовне видовження кишечника Контрольоване розтягнення тканин

Примітка: * – не використовується у зв'язку з неефективністю, становить тільки історичний інтерес.

Хірургічні втручання у дітей із СКК

Хірургічна корекція СКК показана при неефективності консервативної терапії. Показання до хірургічного видовження кишки ґрунтуються на віці дитини, анатомічних особливостях частини кишки, що залишилась, нутрітивному статусі, функції печінки та наявності/відсутності супровідної патології [35].

Відносно оптимального віку дитини, коли необхідно проводити реконструктивне втручання, узгоджені рекомендації у літературі відсутні. Ці операції виконують як у неонатальному періоді [25], так і у підлітковому віці [58,62]. Водночас, за даними S.J. Wood та співавт. (2013), кращі результати у новонароджених і немовлят із СКК отримані у тих випадках, коли повторне (реконструктивне) втручання проводили протягом першого року життя [99]. За рекомендаціями R. Figueroa-Colon та співавт. (1996), хірургічне втручання необхідно виконувати після завершення періоду адаптації кишечника [33], проте часовий проміжок розвитку адаптації має дуже широкі межі – від 6 місяців до двох років [76].

Для вибору методу хірургічної корекції важливе значення мають наступні анатомічні характеристики кишки, що залишилась: її довжина, наявність/відсутність баугінієвої заслінки та мінімальне розширення петель кишки [35].

Залежність від парентерального харчування понад 6 місяців та неможливість компенсувати 10–50% необхідної калорійності при ентеральному харчуванні є показаннями до оперативного лікування [44,67].

Тривале повне парентеральне харчування асоціюється із захворюваннями печінки, зокрема у новонароджених і дітей дошкільного віку найчастіше з холестазом, а у підлітків – зі стеатогепатитом, які можуть прогресувати до IFALD, фіброзу печінки із розвитком термінальних стадій печінкової недостатності [73]. Доопераційна пункційна біопсія печінки та визначення показників INR (International Normalized Ratio) є основними критеріями відбору пацієнтів до хірургічної корекції СКК та прогностич-

ними показниками можливих ускладнень у післяопераційному періоді [78]. Деякі автори розглядають наявність жовтяниці у дітей із СКК у якості показання до раннього хірургічного втручання [9,97].

Крім того, хірургічне втручання показане у дітей із розширенням залишених петель тонкої кишки, прискореним пасажом, ультракороткою тонкою кишкою [23,75,77] та рецидивними проявами сепсису, що викликаний бактеріальною транслокацією [35,45]. Надмірний бактеріальний ріст, порушення моторики кишечника, які проявляються у вигляді діареї, блювання, та/або D-лактозний ацидоз також вважаються показаннями до хірургічної корекції СКК [65,67].

Наявність одного чи більше розширених (діаметр просвіту кишки у понад двічі перевищує вікову норму) сегментів кишки, що залишились, є передумовою успіху автогенної хірургічної реконструкції [23].

Усі хірургічні втручання у дітей з СКК та кишковою недостатністю можна розділити на дві групи: 1) реконструктивні втручання на тонкій кишці; 2) трансплантація тонкої кишки. У свою чергу, реконструктивні втручання на тонкій кишці спрямовані на вирішення наступних проблем: покращення кишкової моторики за наявності розширеної кишки, сповільнення пасажу за відсутності розширеної кишки та збільшення площі слизової оболонки кишки (табл. 3).

Операції для покращення моторики за наявності розширеної кишки

Звужувальну ентопластику використовують лише при надмірному розширенні кишки за наявності адекватної її довжини, а втрата площі поверхні слизової кишки є компромісом для покращення перистальтики [48]. Втручання полягає у наступному: по протибрижовій поверхні висікається смужка стінки кишки, а кишка ушивається ручним швом або за допомогою зшивального апарату. Проте створення анастомозу між дилатованою проксимальною частиною дванадцятипалої та порожньої

Огляд

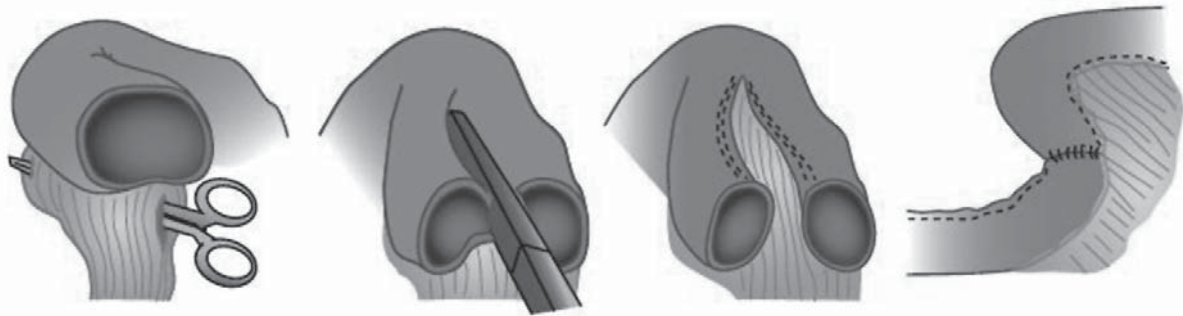


Рис. 1. Схема операції LILT [75]

кишки зі звуженою дистальною частиною кишки супроводжується сповільненням пасажу, рефлюксом жовчі, стазом із надмірним бактеріальним ростом, D-лактозним ацидозом та хронічним запаленням [46].

На сьогодні двома основними автогенними реконструктивними втручаннями на тонкій кишці, після субтотальної її резекції, вважаються Longitudinal Intestinal Lengthening and Tailoring (LILT) (Повздожнє видовження та сшивання кишки) і Serial Transverse Enteroplasty (STEP) (Послідовна поперечна кишкова пластика). У 2014 році T.Cserni et al. продемонстрували новий метод видовження тонкої кишки у дітей з екстремально короткою кишкою – Spiral Intestinal Lengthening and Tailoring (SILT) (Спіральне видовження та зшивання кишки) [26].

Повздожнє видовження та зшивання кишки (Longitudinal Intestinal Lengthening and Tailoring – LILT)

Метод LILT вперше був запропонований у 1980 р. А. Bianchi [12].

Анатомічними критеріями можливості проведення операції LILT є наявність розширеної (діаметр >3 см) кишки довжиною >20 см, а частина кишки, що залишилась, перевищує 40 см [39].

Метод ґрунтується на тому, що мезентеріальні судини підходять до стінки кишки з того чи іншого боку по середній лінії, утворюючи передні та задні гілки. У розширеному сегменті кишки між цими гілками є достатній авскульярний простір, що дозволяє розділити брижу на два листки, не порушуючи при цьому кровопостачання кишкової стінки. Після розділення брижі, кишку поздовжньо розсікають з використанням степлерів з одночасним зшиванням розділених напівокружностей кишки або використовують електрокоагулятор, з наступним ручним ушиванням [44]. Згодом А. Bianchi відмовився від використання степлерів у зв'язку з високою частотою утворення нориць між розділеними частинами киш-

ки [11]. Наступним етапом операції є формування ізоперистальтичних анастомозів між окремими кишковими трубками, які були сформовані (рис. 1).

Після завершення операції за методом LILT сформовані петлі удвічі довші, але їхній діаметр становить половину початкового діаметра. Хоча діаметр новосформованої петлі зменшується, проте площа всмоктувальної поверхні кишки зберігається, що має більш важливе значення порівняно з видовженням кишки [48].

До переваг методу LILT належить можливість збільшити довжину кишки зі збереженням перистальтики, що є важливим моментом за наявності роздутої, з порушеною моторикою кишки [23].

При обранні цього методу видовження тонкої кишки необхідно враховувати анатомічні варіанти кровопостачання петлі кишки, зокрема можливе переважання кровопостачання однієї стінки може зумовити неефективність методу LILT [90].

У випадках, коли технічно неможливо розділити брижу на окремі листки (за наявності важкого спайкового процесу або вкорочена кишка представлена лише розширеною дванадцятипалою кишкою) використовується двохетапний метод подовження кишки – метод Iowa [55]. При цьому розширена кишка підшивається до інших органів черевної порожнини (частіше печінка або інша петля кишки) або до передньої черевної стінки, що має на меті формування додаткової колатеральної судинної сітки, яка, у подальшому, дозволить подовжити кишку [55]. Головним недоліком такого втручання є необхідність проведення численних лапаротомій для визначення ступеня розвитку колатеральної сітки та можливості проведення реконструктивного втручання [77].

Альтернативою цього методу, за наявності лише дилатованої дванадцятипалої кишки, яку не можна видалити, оскільки в ній відбувається всмоктування кальцію, заліза та інших мінералів та вітамінів, є метод поперечної клапанної дуоденопластики (**Transverse Flap Duodenoplasty – TFD**) [2].



Рис. 2. Схема операції STEP [75]

Послідовна поперечна кишкова пластика (Serial Transverse Enteroplasty – STEP)

У 2003 р. Н.В. Kim та співавт. запропонували новий метод видовження тонкої кишки, при якому відсутня необхідність у маніпуляціях на брижі, повного розкриття просвіту кишки та накладання кишкових анастомозів [54]. При цьому методі, який отримав назву послідовної поперечної кишкової пластики, розширена кишка розсікається тільки частково, перемінно та послідовно з кожної сторони кишки під кутом 180° до попереднього розрізу (рис. 2). Метод ґрунтується на анатомічних особливостях кровопостачання стінки кишки – кровоносні судини від брижового краю кишки пересікають перпендикулярно її довгої осі, і такі розрізи не порушують її кровопостачання, а крім того необхідні лише мінімальні вертикальні розрізи брижі [54]. Метод STEP формує зигзагоподібний кишковий канал діаметром 1,5–2 см, дозволяє при цьому збільшити довжину кишечника понад 100% від вихідної довжини, тоді як використання методу LILT видовжує кишку не більше ніж на 50% [35,86].

До недоліків методу STEP можна віднести повне порушення орієнтації м'язових волокон у стінці кишки: циркулярні м'язові волокна стають повздожними, а повздожні – циркулярними [26]. Орієнтація м'язових волокон є важливою складовою нормальної моторики кишечника. У незмінній кишці перистальтичний рефлекс опосередковується знаходженням їжі/хімусу у її просвіті. При цьому циркулярні волокна стискають просвіт кишки прокси-

мальніше харчової грудочки, попереджуючи його ретроградне переміщення, а наступні скоординовані скорочення повздожних м'язових волокон сприяють переміщенню харчової грудочки у каудальному напрямку [60]. Після видовження кишки за методом STEP першими починають скорочуватись повздожні волокна (які первинно були циркулярними), а потім циркулярні (первинно повздожні), що може зумовити порушення перистальтики та розвиток стазу [26].

На відміну від методу LILT, метод STEP можливо використовувати як первинне втручання у новонароджених із вродженою дилатацією тонкої кишки, яка зумовлена гастрошизисом або проксимальною атрезією тонкої кишки [25,50,54], а також у якості повторного втручання [76].

Цей метод, у поєднанні із консервативною терапією, посилює потенціал росту кишки у межах до 300% у частини пацієнтів [44].

Спіральне видовження та зшивання кишки (Spiral Intestinal Lengthening and Tailoring – SILT)

Спіральне видовження та зшивання кишки – нове хірургічне втручання, що супроводжується мінімальними маніпуляціями на брижі та порівняно з методом STEP суттєво не порушує орієнтації м'язових волокон стінки кишки [26], а крім того може виконуватись при незначній дилатації кишки або фіброзних змінах брижі [22]. При цьому методі розширену петлю кишки розсікають поперемінними розрізами (з боку брижового та протибрижового

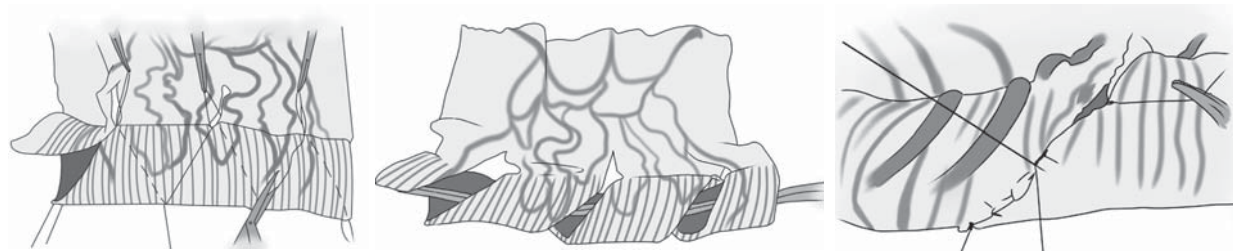


Рис. 3. Схема операції SILT

Огляд

Таблиця 4

Порівняльна характеристика різних методів подовження тонкої кишки (Т. Scerni та ін., 2014, зі змінами)

Метод	Маніпуляції на брижі	Орієнтація м'язових волокон	Недоліки
LILT 	Суттєві	Не порушена 	Технічно складне втручання. Необхідна наявність однорідного розширення кишки. Одноразове втручання
STEP 	Мінімальні	Повністю змінена 	Необхідна наявність розширення кишки. Рецидив дилатації кишки та погіршення абсорбції. Тривалий процес адаптації (1–2 роки)
SILT 	Мінімальні	Порушена мінімально 	Немає відомостей

краю), зберігаючи кут між ними 45° і 60° (рис. 3). У місці наближення розрізу до брижового краю кишки розсікають брижу в аваскулярному проміжку на 2–3 см. Завдяки такому спіралеподібному розсіченню кишки після її ушивання вона стає довшою порівняно з результатами за методом LILT, проте провіт її звужується [26].

Головним недоліком цього методу є необхідність повного розкриття просвіту кишки, подібно до методу LILT [45].

Спрощена порівняльна характеристика автогенних реконструктивних втручань у дітей із СКК наведена у таблиці 4.

У відділенні педіатричної автогенної кишкової реконструкції та реабілітації у Манчестері (Великобританія) використовують комбіновані способи видовження тонкої кишки – поєднання LILT і STEP або ж окремо ці методи у поєднанні з інтерпозицією товстої кишки, що має назву «Манчестерський метод» [23].

Видовження кишки за методом LILT або STEP, як і будь-яке хірургічне втручання, може супроводжуватись інтра- та післяопераційними ускладненнями.

Стеноз анастомозу, неспроможність по лінії прошивання степлерами, міжкишкові абсцеси та норичі, а також некроз сформованої кишкової трубки були найчастішими ускладненнями на ранніх етапах засвоєння методу LILT [10]. У подальшому частота таких ускладнень суттєво зменшилась [88].

Кровотеча та неспроможність по лінії розсічення кишки [35,86], найчастіше на кінчику степлера, що потребує накладення додаткових швів [52], є найпоширенішими інтраопераційними ускладненнями методу STEP.

За характером ускладнень та віддаленими результатами обидва методи хірургічного видовження тонкої кишки практично не відрізняються один від одного. Вища частота рецидиву дилатації кишки відмічена після втручання за методом STEP (49%), проте цей самий метод, на відміну від методу LILT, можна використовувати повторно [6]. Рецидив дилатації кишки може виникнути протягом року після операції, що сповільнює перехід на ентеральне харчування [65]. З метою попередження рецидиву дилатації кишки і виникнення порушень моторики пропонується використовувати накладання стоми за Bishop-Koop або Santulli [84]. Вибір того чи іншого методу накладання стоми залежить від стану дистальної та проксимальної кишки, а також від локалізації та ступеня невідповідності діаметра кишок. Стома за Bishop-Koop накладається у випадках, коли виконана резекція порожньої або проксимальної частини клубової кишки зі значними втратами рідини, а стома за Santulli – при більш дистальних резекціях з меншими втратами рідини [84].

Застосування методів LILT, STEP та SILT за наявності ультракороткої тонкої кишки (наявна лише дванадцятипала кишка) є потенційно небезпеч-

ним – короткі брижові судини, близько розташована підшлункова залоза та ризик ушкодження загальної жовчної протоки або Фатерового сосочка, що зумовлює необхідність використання TFD [2].

Таким чином, рішення про вибір методу видовження кишки – LILT чи більш технічно простий STEP або SILT – у дітей із СКК залежить лише від хірурга.

Операції для сповільнення кишкового пасажу за відсутності розширеної кишки

Серед усіх хірургічних втручань, які спрямовані на сповільнення пасажу за відсутності дилатованої кишки, найбільш сприятливі результати отримані при використанні методу сегментарного реверсування тонкої кишки (SRSB – Segmental Reversal of the Small Bowel) [48]. При використанні методу SRSB формується антиперистальтичний сегмент кишки довжиною у середньому 10–12 см, який вставляють приблизно на 10 см проксимальніше кінцевої ентеростоми або тонко-товстокишкового анастомозу [89]. Дані про використання цієї методики у дітей відсутні, проте у дорослих 45% пацієнтів досягли незалежності від парентерального харчування [8].

Більш ранні втручання, зокрема створення штучних клапанів або кишень, інтерпозиція петлі товстої кишки не принесли результатів, яких від них очікували [10]. Слід зазначити, що створення інвагінаційного клапана, з використанням еверсійної техніки як при формуванні ілеостоми, дозволяє в подальшому провести втручання по видовженню кишки [36]. Проте при формуванні такого клапана у частині кишки, що складає внутрішню частину клапана, відбуваються некротичні зміни з наступною неконтрольованою кишковою обструкцією, зумовлюючи необхідність видалення цього клапана і, відповідно, частини кишки, зменшуючи і без того коротку кишку. Усе це і пояснює відсутність широкого застосування даної методики [10].

Операції для збільшення поверхні слизової оболонки кишки

Створення неослизової є ілюзорною метою, проте використання методів послідовного видовження та контрольованого розтягнення тканин (СТЕ – controlled tissue expansion) перед хірургічним видовженням кишки має швидкий, хоча й обмежений, клінічний ефект [36,70]. Результати використання методу STE обмежені (10 пацієнтів), проте вони досягли своєї мети провести хірургічне видовження за методом LILT у всіх пацієнтів, але більш важливим є те, що у 90% було досягнуто ентеральної автономії [70]. Незважаючи на те, що це обмежене неконтрольоване ретроспективне дослідження, у якому не

зазначені важливі анатомічні деталі, зокрема наявність/відсутність товстої кишки, віддалені результати є вражаючими, а сам метод потребує подальшого вивчення [48].

Трансплантація тонкої кишки

Трансплантація кишки є єдиним методом порятунку дітей із незворотною кишковою недостатністю, у яких тривале парентеральне харчування супроводжується розвитком важких ускладнень, зокрема печінкової недостатності із портальною гіпертензією або важкою коагулопатією, тромбозом однієї із центральних вен та рецидивною септицимією [64,75]. Основна мета при трансплантації тонкої кишки – досягнути повної парентеральної автономії [1]. Перша спроба пересадки тонкої кишки була виконана у 1964 р. у Бостоні (США) [3]. Проте перші трансплантації закінчувались невдало, внаслідок різноманітних технічних ускладнень і відсутності ефективної імуносупресивної терапії [74]. Перша вдала мультиорганна трансплантація була виконана Т. Starzl та співавт. (1989) [85], а згодом О. Goulet та співавт. (1992) провели успішну ізолювану пересадку тонкої кишки [38]. На сьогодні п'ятирічна виживаність дітей після трансплантації тонкої кишки (ізолюваної або комбінованої), за даними північних країн, становить 92% [92].

Показаннями до трансплантації тонкої кишки у пацієнтів із СКК вважають недостатність парентерального харчування, яка включає рецидивну катетер-асоційовану інфекцію (понад два рази на рік, фунгемія, шок, гострий респіраторний дистрес-синдром), наявність тромбозу двох із шести основних центральних вен, порушення росту і розвитку дитини, важкої дегідратації, яка рефрактерна до поповнення електролітами, загроза розвитку печінкової недостатності або ж діагностований цироз печінки з портальною гіпертензією [93]. Порушення моторики кишки, такі як тотальний агангліоз або патологія мікрворсинок, гастроінтестинальний неопластичний синдром, із залученням сонячного та мезентеріального сплетення (десмоїдні та високодиференційовані нейроендокринні пухлини), та ультракоротка (<10 см) залишена частина тонкої кишки також вважаються показанням до трансплантації [40,69].

Протипоказання до трансплантації кишки такі самі, як і при пересадці інших органів – активний гнійно-септичний або злоякісний процес, що є абсолютними протипоказаннями до трансплантації. Водночас важкі неврологічні порушення та психосоціальні чинники в окремих випадках можуть розглядатись як відносні протипоказання [48].

Огляд

Пересадка тонкої кишки має декілька варіантів залежно від наявності супровідної органної недостатності: ізольована – виконується при відсутності асоційованої тяжкої печінкової дисфункції, яка підтверджена біопсією печінки, та комбінована трансплантація печінки та кишки за наявності супровідних незворотних змін у печінці [76]. Для ізольованої пересадки тонкої кишки частіше використовують термінальну частину клубової кишки, оскільки це технічно більш безпечно, і вона має кращий адаптаційний потенціал порівняно з порожньою кишкою [61].

У хворих із незначними біохімічними та гістологічними змінами у печінці ізольована трансплантація тонкої кишки зумовлює покращення функціонального стану печінки, а також може викликати покращення гістологічних змін [31,32].

Незважаючи на тенденцію до більш раннього проведення трансплантації кишки, понад 50% пацієнтів знаходяться у «листі очікування» на таке втручання, з одночасним знаходженням у «листі очікування» на трансплантацію печінки [63]. На жаль, тривале очікування трансплантації кишки зумовлює незворотні зміни у печінці, що вимагає комбінованої трансплантації – кишки та печінки. Летальність серед таких пацієнтів становить 30% порівняно з 9% серед тих пацієнтів, які очікують тільки на трансплантацію кишки [19].

Таким чином, основними методами лікування дітей з СКК є інтенсивна інфузійна терапія з повним парентеральним харчуванням, упродовж післяопераційного періоду, з наступним автогенним видовженням кишки та/або трансплантацією тонкої кишки. Обидва методи автогенної реконструкції (LILT і STEP) порівнянні за результатами, а вибір того чи іншого методу залежить від клінічної ситуації та уподобань хірурга. Трансплантація тонкої кишки, хоча і є рятівною операцією при лікуванні життєвонебезпечної кишкової недостатності, її використання обмежене життєздатністю трансплантата, тривалим періодом очікування та фінансовими і фізичними можливостями реципієнта.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Література

1. Abu-Elmagd KM. (2006, Febr). Intestinal transplantation for short bowel syndrome and gastrointestinal failure: current consensus, rewarding outcomes, and practical guidelines. *Gastroenterology*. 130 (2): S132–S137.
2. Alberti D, Righetti L, Bianchi A, deAngelis GL, Boroni G. (2018). Transverse flap duodenoplasty (TFD): a new technique in autologous bowel reconstructive surgery. *Pediatr Surg Int*. 34 (5):567–571.
3. Alican F, Hardy JD, Cayirli M et al. (1971). Intestinal transplantation: laboratory experience and report of a clinical case. *Am J Surg*. 121 (2):150–159.
4. Amin SC, Pappas C, Iyengar H, Maheshwari A. (2013). Short bowel syndrome in the NICU. *Clin Perinatol*. 40 (1):53–68.
5. Andorsky DJ, Lund DP, Lillehei CW et al. (2001). Nutritional and other postoperative management of neonates with short bowel syndrome correlates with clinical outcomes. *J Pediatr*. 139 (1):27–33.
6. Barrett M, Demehri FR, Ives GC et al. (2017). Taking a STEP back: Assessing the outcomes of multiple STEP procedures. *J Pediatr Surg*. 52(1):69–73.
7. Batra A, Keys SC, Johnson MJ et al. (2017). Epidemiology, management and outcome of ultrashort bowel syndrome in infancy. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 102 (6):F551–F556.
8. Beyer-Berjot L, Joly F, Maggiori L et al. (2012). Segmental reversal of the small bowel can end permanent parenteral nutrition dependency: an experience of 38 adults with short bowel syndrome. *Ann Surg*. 256 (5):739–744.
9. Bianchi A. (1999). Experience with longitudinal intestinal lengthening and tailoring. *Eur J Pediatr Surg*. 9 (4):256–259.
10. Bianchi A. (2006). From the cradle to enteral autonomy: the role of autologous gastrointestinal reconstruction. *Gastroenterology*. 130 (2):S138–S146.
11. Bianchi A. (1984). Intestinal lengthening: An experimental and clinical review. *J R Soc Med*. 77;3: 35–41.
12. Bianchi A. (1980). Intestinal loop lengthening – a technique for increasing small intestinal length. *J Pediatr Surg*. 15(2):145–151.
13. Billiauws L, Maggiori L, Joly F, Panis Y. (2018). Medical and surgical management of short bowel syndrome. *J Visc Surg*. 155(4):283–291.
14. Bueno J, Redecillas S, García L et al. (2015). Duodenal lengthening in short bowel with dilated duodenum. *J Pediatr Surg*. 50(3): 493–496.
15. Capriati T, Giorgio D, Fusaro F et al. (2018). Pediatric short bowel syndrome: predicting four-year outcome after massive neonatal resection. *Eur J Pediatr Surg*. 28(5):455–463.
16. Carbonnel F, Cosnes J, Chevret S et al. (1996). The role of anatomic factors in nutritional autonomy after extensive bowel resection. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 20(4):275–280.
17. Ching YA, Gura K, Modi B, Jaksic T. (2007). Pediatric intestinal failure: nutrition, pharmacologic and surgical approaches. *Nutr Clin Pract*. 22(6):653–663.
18. Chung PH, Wong KK, Wong RM et al. (2010). Clinical experience in managing pediatric patients with ultra-short bowel syndrome using omega-3 fatty acid. *Eur J Pediatr Surg*. 20(2):139–142.
19. Chungfat N, Dixler I, Cohran V et al. (2007). Impact of parenteral nutrition-associated liver disease on intestinal transplant waitlist dynamics. *J Am Coll Surg*. 205(6):755–761.
20. Cole CR, Frem JC, Schmotzer B et al. (2010). The rate of bloodstream infection is high in infants with short bowel syndrome: relationship with small bowel bacterial overgrowth, enteral feeding, and inflammatory and immune responses. *J Pediatr*. 156 (6):941–947.
21. Cole CR, Kocoshis SA. (2013). Nutrition management of infants with surgical short bowel syndrome and intestinal failure. *Nutr Clin Pract*. 28(4):421–428.
22. Coletta R, Aldeiri B, Morabito A. (2018, Jun, 19). Institutional experience with spiral intestinal lengthening and tailoring. *Eur J Pediatr Surg*. doi 10.1055/s-0038-1660850.
23. Coletta R, Khalil BA, Morabito A. (2014). Short bowel syndrome in children: surgical and medical perspectives. *Semin Pediatr Surg*. 23(5): 291–297.
24. Coran AG, Spivak D, Teitelbaum DH. (1999). An analysis of the morbidity and mortality of short bowel syndrome in the pediatric age group. *Eur J Pediatr Surg*. 9 (4): 228–230.
25. Cowles RA, Lobritto SJ, Stylianos S et al. (2007). Serial transverse enteroplasty in a newborn patient. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 45 (2): 257–260.

26. Cserni T, Biszku B, Guthy I et al. (2014). The first clinical application of the spiral intestinal lengthening and tailoring (Silt) in extreme short bowel syndrome. *J Gastrointest Surg.* 18 (10): 1852–1857.
27. DeLegge M, Alsolaiman MM, Barbour E et al. (2007). Short bowel syndrome: parenteral nutrition versus intestinal transplantation. Where are we today? *Dig Dis Sci.* 52 (4):876–892.
28. Diamond IR, Grant RC, Pencharz PB et al. (2017). Preventing the progression of intestinal failure-associated liver disease in infants using a composite lipid emulsion: a pilot randomized controlled trial of SMOFlipid. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 41 (5):866–877.
29. Diamond IR, Sterescu A, Pencharz PB et al. (2009). Changing the paradigm: omegaven for the treatment of liver failure in pediatric short bowel syndrome. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 48(2):209–215.
30. Duggan CP, Jaksic T. (2017). Pediatric intestinal failure. *N Engl J Med.* 377 (7):666–675.
31. Fiel MI, Sauter B, Wu HS et al. (2008). Regression of hepatic fibrosis after intestinal transplantation in total parenteral nutrition liver disease. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 6(8):926–933.
32. Fiel MI, Wu HS, Iyer K et al. (2009). Rapid reversal of parenteral nutrition-associated cirrhosis following isolated intestinal transplantation. *J Gastrointest Surg.* 13(9):1717–1723.
33. Figueroa-Colon R, Harris PR, Birdsong E et al. (1996). Impact of intestinal lengthening on the nutritional outcome for children with short bowel syndrome. *J Pediatr Surg.* 31(7):912–916.
34. Forchielli ML, Miller SJ. (2005). Nutritional goals and requirements. In: Merritt R. (Ed.) *The A.S. P.E. N. Nutrition Support Practice Manual.* 2nd ed. Silver Spring, MD: A.S. P.E. N:38–53.
35. Frongia G, Kessler M, Weih S et al. (2013). Comparison of LILT and STEP procedures in children with short bowel syndrome – A systematic review of the literature. *J Pediatr Surg.* 48 (8):1794–1805.
36. Georgeson K, Halpin D, Figueroa R et al. (1994). Sequential intestinal lengthening procedures for refractory short bowel syndrome. *J Pediatr Surg.* 29 (2):316–320.
37. Goulet O, Baglin-Gobet S, Talbotec C et al. (2005). Outcome and long-term growth after extensive small bowel resection in the neonatal period: a survey of 87 children. *Eur J Pediatr Surg.* 15(2):95–101.
38. Goulet O, Révillon Y, Canioni D et al. (1992). Two and one-half-year follow-up after isolated cadaveric small bowel transplantation in an infant. *Transplant Proc.* 24(3):1224–1225.
39. Goulet O, Sauvat F. (2006). Short bowel syndrome and intestinal transplantation in children. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 9(3):304–313.
40. Grant D, Abu-Elmagd K, Reyes J et al. (2005). Intestine Transplant Registry. Report of the Intestine Transplant Registry: a new era has dawned. *Ann Surg.* 241(4):607–613.
41. Gura KM, Duggan CP, Collier SB et al. (2006). Reversal of parenteral nutrition-associated liver disease in two infants with short bowel syndrome using parenteral fish oil: implications for future management. *Pediatrics.* 118 (1):197–201.
42. Gutierrez IM, Kang KH, Jaksic T. (2011). Neonatal short bowel syndrome. *Semin Fetal Neonatal Med.* 16 (3):157–163.
43. Höllwarth ME. (2017). Surgical strategies in short bowel syndrome. *Pediatr Surg Int.* 33 (4):413–419.
44. Hosie S, Loff S, Wirth H et al. (2006). Experience of 49 longitudinal intestinal lengthening procedures for short bowel syndrome. *Eur J Pediatr Surg.* 16(3):171–175.
45. Hommel MJ, van Baren R, Haveman JW. (2016). Surgical management and autologous intestinal reconstruction in short bowel syndrome. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 30(2):263–280.
46. Hukkinen M, Kivisaari R, Merras-Salmio L et al. (2017). Small bowel dilatation predicts prolonged parenteral nutrition and decreased survival in pediatric short bowel syndrome. *Ann Surg.* 266(2):369–375.
47. Hyman PE, Everett SL, Harada T. (1986). Gastric acid hypersecretion in short bowel syndrome in infants: association with extent of resection and enteral feeding. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 5(2):191–197.
48. Iyer KR. (2014). Surgical management of short bowel syndrome. *J Parenter Enteral Nutr.* 38;1: S53–S59.
49. Jain V, Huerta S. (2016). More on ‘No Gut Syndrome’: A case report. *Int J Surg Case Rep.* 19:35–37.
50. Javid PJ, Kim HB, Duggan CP, Jaksic T. (2005). Serial transverse enteroplasty is associated with successful short-term outcomes in infants with short bowel syndrome. *J Pediatr Surg.* 40 (6):1019–1023.
51. Joly F, Dray X, Corcos O et al. (2009). Tube feeding improves intestinal absorption in short bowel syndrome patients. *Gastroenterology.* 136(3):824–831.
52. Jones BA, Hull MA, Potanos KM et al. International STEP Data Registry. (2013) Report of 111 consecutive patients enrolled in the international serial transverse enteroplasty (STEP) data registry: a retrospective observational study. *J Am Coll Surg.* 216(3):438–446.
53. Khalil BA, Ba'ath ME, Aziz A et al. (2012). Intestinal rehabilitation and bowel reconstructive surgery. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 54(4):505–509.
54. Kim HB, Lee PW, Garza J et al. (2003). Serial transverse enteroplasty for short bowel syndrome: a case report. *J Pediatr Surg.* 38(6):881–885.
55. Kimura K, Soper RT. (1993). A new bowel elongation technique for the short-bowel syndrome using the isolated bowel segment Iowa models. *J Pediatr Surg.* 28(6):792–794.
56. Kocoshis SA. (2010). Medical management of pediatric intestinal failure. *Semin Pediatr Surg.* 19 (1):20–26.
57. Kumpf VJ. (2014). Pharmacologic management of diarrhea in patients with short bowel syndrome. *JPEN J Parenter Enter Nutr.* 38;1:38–44.
58. Leung MW, Chan IH, Chao NS et al. (2012). Serial transverse enteroplasty for short bowel syndrome: Hong Kong experience. *Hong Kong Med J.* 18(1):35–39.
59. Mangalat N, Teckman J. (2018). Pediatric intestinal failure review. *Children (Basel).* 5(7):10.
60. Marieb E, Hoehn K. (2010). Motility of the small intestine. In: *Human Anatomy & Physiology 8th Ed., Marieb E., Hoehn K. (Eds), San Francisco, Calif., Benjamin Cummings/Pearson:* 910.
61. Marino IR, Lauro A. (2018). Surgeon's perspective on short bowel syndrome: Where are we? *World J Transplant.* 8(6):198–202.
62. Masumoto K, Souzaki R, Nagata K et al. (2007). Improvement in the quality of life using both Bianchi's procedure and the closure of a jejunostomy in a case with short bowel syndrome. *Pediatr Surg Int.* 23(3):285–288.
63. Mazariegos GV, Steffick DE, Horslen S et al. (2010). Intestine transplantation in the United States, 1999–2008. *Am J Transplant.* 10;4:2:1020–1034.
64. Mazariegos GV, Superina R, Rudolph J et al. (2011). Current status of pediatric intestinal failure, rehabilitation, and transplantation: summary of a colloquium. *Transplantation.* 92(11):1173–1180.
65. Mercer DF, Hobson BD, Fischer RT et al. (2013). Hepatic fibrosis persists and progresses despite biochemical improvement in children treated with intravenous fish oil emulsion. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 56(4):364–369.
66. Mercer DF, Hobson BD, Gerhardt BK et al. (2014). Serial transverse enteroplasty allows children with short bowel to wean from parenteral nutrition. *J Pediatr.* 164(1):93–98.
67. Merras-Salmio L, Pakarinen MP. (2015). Refined multidisciplinary protocol-based approach to short bowel syndrome improves outcomes. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 61(1):24–29.
68. Mezzoff EA, Fei L, Troutt M et al. (2016). Ethanol lock efficacy and associated complications in children with intestinal failure. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 40(6):815–819.
69. Moon JI, Selvaggi G, Nishida S et al. (2005). Intestinal transplantation for the treatment of neoplastic disease. *J Surg Oncol.* 92(4):284–291.

Огляд

70. Murphy F, Khalil BA, Gozzini S et al. (2011). Controlled tissue expansion in the initial management of the short bowel state. *World J Surg.* 35(5):1142–1145.
71. Nightingale JMD. (2003). Hepatobiliary, renal and bone complications of intestinal failure. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 17(6):907–929.
72. Nightingale J, Woodward JM. (2006). Guidelines for management of patients with short bowel. 55;IV:1–12.
73. Naini BV, Lassman CR. (2012). Total parenteral nutrition therapy and liver injury: a histopathologic study with clinical correlation. *Hum Pathol.* 43(6):826–833.
74. Okumura M, Mester M. (1992). The coming of age of small bowel transplantation: a historical perspective. *Transplant Proc.* 24(3):1241–1242.
75. Pakarinen MP. (2015). Autologous intestinal reconstruction surgery as part of comprehensive management of intestinal failure. *Pediatr Surg Int.* 31(5):453–464.
76. Rege A. (2014). The surgical approach to short bowel syndrome – Autologous reconstruction versus transplantation. *Viszeralmedizin.* 30(3):179–189.
77. Rege AS, Sudan DL. (2013). Autologous gastrointestinal reconstruction: review of the optimal nontransplant surgical options for adults and children with short bowel syndrome. *Nutr Clin Pract.* 28(1):65–74.
78. Reinshagen K, Zahn K, Buch C et al. (2008). The impact of longitudinal intestinal lengthening and tailoring on liver function in short bowel syndrome. *Eur J Pediatr Surg.* 18(4):249–253.
79. Rickham PP. (1967). Massive intestinal resection in newborn infants. *Ann R Coll Surg Engl.* 41(6):480–492.
80. Rossi L, Kadamba P, Hugosson C et al. (2007). Pediatric short bowel syndrome: adaptation after massive small bowel resection. *J Pediatr.* 45(2):213–221.
81. Rudolph JA, Squires R. (2010). Current concepts in the medical management of pediatric intestinal failure. *Curr Opin Organ Transplant.* 15(3):324–329.
82. Schalamon J, Schober PH, Gallippi P et al. (1990). Congenital short bowel: a case study and review of the literature. *Eur J Pediatr Surg.* 2(4):248–250.
83. Schwarz KB, Ternberg JL, Bell MJ et al. (1983). Sodium needs of infants and children with ileostomy. *J Pediatr.* 102(4):509–513.
84. Sehgal S, Sandler AD, Alfred Chahine A et al. (2018). Ostomy in continuity: A novel approach for the management of children with complex short bowel syndrome. *J Pediatr Surg.* 53(10):1989–1995.
85. Starzl TE, Rowe MI, Todo S et al. (1989). Transplantation of multiple abdominal viscera. *JAMA.* 261(10):1449–1457.
86. Sudan D, Thompson J, Botha J et al. (2007). Comparison of intestinal lengthening procedures for patients with short bowel syndrome. *Ann Surg.* 246(4):593–604.
87. Sulkowski JP, Minneci PC. (2014). Management of short bowel syndrome. *Pathophysiology.* 21(1):111–118.
88. Tappenden K. (2014). Pathophysiology of short bowel syndrome: considerations of resected and residual anatomy. *J Parenter Enteral Nutr.* 38;1:S14–S22.
89. Thompson JS, Rochling FA, Weseman RA, Mercer DF. (2012). Current management of short bowel syndrome. *Current Prob Surg.* 49 (2):52–115.
90. Thompson JS, Vanderhoof JA, Antonson DL. (1985). Intestinal tapering and lengthening for short bowel syndrome. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 4(3):495–497.
91. Vanderhoof JA, Young RJ. (2003). Enteral and parenteral nutrition in the care of patients with short-bowel syndrome. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 17(6):997–1015.
92. Varkey J, Simrén M, Jalanko H et al. (2015). Fifteen years' experience of intestinal and multivisceral transplantation in the Nordic countries. *Scand J Gastroenterol.* 50(3):278–290.
93. Vianna RM, Mangus RS, Tector AJ. (2008). Current status of small bowel and multivisceral transplantation. *Adv Surg.* 42:129–150.
94. Wales PW, Christison-Lagay ER. (2010). Short bowel syndrome: epidemiology and etiology. *Semin Pediatr Surg.* 19 (1):3–9.
95. Wales PW, de Silva N, Kim J et al. (2004). Neonatal short bowel syndrome: population-based estimates of incidence and mortality rates. *J Pediatr Surg.* 39(5):690–695.
96. Wall EA. (2013). An overview of short bowel syndrome management: adherence, adaptation, and practical recommendations. *J Acad Nutr Diet.* 113(9):1200–1208.
97. Weber TR, Powell MA. (1996). Early improvement in intestinal function after isoperistaltic bowel lengthening. *J Pediatr Surg.* 31(1):61–63.
98. Wester T, Lilja HE, Stenström P, Pakarinen M. (2017). Absent ileocecal valve predicts the need for repeated step in children. *Surgery.* 161(3):818–822.
99. Wood SJ, Khalil B, Fusaro F et al. (2013). Early structured surgical management plan for neonates with short bowel syndrome may improve outcomes. *World J Surg.* 37(7):1714–1717.

Відомості про авторів:

Переяслов Андрій Анатолійович – д.мед.н., проф., проф. каф. дитячої хірургії Львівського НМУ імені Данила Галицького. Адреса: м. Львів, вул. Пилипа Орлика, 4.

Лосев Олександр Олександрович – д.мед.н., проф., зав. каф. дитячої хірургії Одеського НМУ. Адреса: м. Одеса, вул. Воробйова, 3.

Рибальченко Василь Федорович – д.мед.н., проф., проф. каф. дитячої хірургії НМАПО імені П.Л. Шупика. Адреса: м. Київ, вул. Дорогожицька, 9.

Дац Роман Ігорович – к.мед.н., асистент кафедри дитячої хірургії Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. Адреса: м. Львів, вул. Пилипа Орлика, 4.

Никифорок Олесь Мирославівна – к.мед.н., асистент каф. дитячої хірургії Львівського НМУ імені Данила Галицького. Адреса: м. Львів, вул. Пилипа Орлика, 4.

Стаття надійшла до редакції 27.11.2018 р., прийнята до друку 15.02.2019 р.

УДК 616.34-007.44-053.2-07-08(048.8)

В.А. Дігтяр, М.В. Савенко

Інвагінація кишечника у дітей. Історія та сучасний стан проблеми (огляд літератури)

Державний заклад «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»
м. Дніпро, Україна

PAEDIATRIC SURGERY.UKRAINE.2019.1(62):75-81; DOI 10.15574/PS.2019.62.75

Гостра інвагінація кишечника у дітей залишається найчастішим видом набутої кишкової непрохідності та посідає друге місце після гострого апендициту серед нозологій у дитячій ургентній хірургії.

З розвитком інноваційних технологій зростає інтерес до питання підвищення ефективності діагностики та лікування даної патології у дітей. Лапароскопія дозволяє надійно виявити інвагінат, оцінити стан кишки в зоні утиску та виявити (або виключити) супутню патологію, що сприяє виникненню інвагінації, а використання пневмокомпресії може значно полегшити розправлення інвагінату. Водночас кількість наукових повідомлень та робіт щодо можливого негативного впливу підвищеного тиску в черевній порожнині на функцію окремих органів та систем новонароджених та дітей раннього віку недостатня. Це викликає ряд питань щодо безпечності використання методу лапароскопії у лікуванні інвагінації кишечника у дітей із поєднаним внутрішньокишковим тиском, оскільки саме в момент поєднання різко підвищується внутрішньочеревний тиск.

Відповіді на поставлені питання можна отримати шляхом вивчення впливу поєданого тиску на стан внутрішніх органів, що стало підставою для проведення відповідного клініко-експериментального дослідження. Результати дослідження мають визначити безпечні межі інтраабдомінального тиску при використанні методу лапароскопії у поєднанні з пневмокомпресією.

Ключові слова: інвагінація, лапароскопія, абдомінальна гіпертензія, діти.

Intussusception in children. History and current state of problems (literature review)

V.A. Dihciar, M.V. Savenko

State Establishment «Dnipropetrovsk Medical Academy of Health Ministry of Ukraine»

Dnipro, Ukraine

Acute intestinal intussusception in children is a frequent type of acquired intestinal obstruction and ranks second among nosologies in pediatric emergency surgery after acute appendicitis.

Of course, today there remains an interest in the issue of improving the efficiency of diagnosis and treatment of this pathology of children. Laparoscopy allows you to identify invagination, assess the condition of the intestine in the area of infringement and identify (or exclude) concomitant pathology contributing to the occurrence of invagination, and the simultaneous use of pneumocompression can greatly facilitate the smoothing of invagination. Nevertheless, the number of scientific reports and works on, possibly, the negative effect of increased pressure in the abdominal cavity on the function of individual organs and systems of newborns and young children is not enough. That is why a number of questions about the safety of the use of laparoscopic method in the treatment of intussusception in infants in combination with pneumocompression, because at this moment there is a sharp increase in intra-abdominal pressure.

Answers to questions can be obtained by studying the effect of combined pressure on the state of internal organs. This became the basis for conducting an appropriate clinical experimental study. The results of the study should determine the safe limits of intra-abdominal pressure when using the method of laparoscopy in combination with pneumocompression.

Key words: intussusception, laparoscopy, abdominal hypertension, children.

Инвагинация кишечника у детей. История и современное состояние проблемы (обзор литературы)

В.А. Дегтярь, М.В. Савенко

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины», г. Днепр, Украина

Острая инвагинация кишечника у детей остается частым видом приобретенной кишечной непроходимости и занимает второе место после острого аппендицита среди нозологий в детской ургентной хирургии.

С развитием инновационных технологий растет и интерес к вопросу повышения эффективности диагностики и лечения данной патологии у детей. Лапароскопия позволяет выявить инвагинат, оценить состояние кишки в зоне ущемления и выявить (или исключить) сопутствующую патологию, способствующую возникновению инвагинации, а одновременное использование пневмокомпрессии может значительно облегчить расправление инвагината.

Огляд

В то же время недостаточно научных сообщений и работ относительно возможного негативного влияния повышенного давления в брюшной полости на функцию отдельных органов и систем новорожденных и детей раннего возраста. Именно поэтому вполне логично возникает ряд вопросов касательно безопасности использования метода лапароскопии в лечении инвагинации кишечника у детей в сочетании с пневмокомпрессией, так как именно в этот момент происходит резкое повышение внутрибрюшного давления.

Ответы на поставленные вопросы можно получить путем изучения влияния сочетанного давления на состояние внутренних органов, что стало основанием для проведения соответствующего клинико-экспериментального исследования. Результаты исследования должны определить безопасные пределы интраабдоминального давления при использовании метода лапароскопии в сочетании с пневмокомпрессией.

Ключевые слова: инвагинация, лапароскопия, абдоминальная гипертензия, дети.

Гостра інвагінація кишечника, попри велику кількість друкованих робіт та постійний інтерес до даної патології, залишається найчастішим видом набутої кишкової непрохідності і посідає друге місце після гострого апендициту серед нозологій у дитячій ургентній хірургії.

Про інвагінацію кишечника почали говорити ще в Стародавньому Римі (400 років до н.е.) [23]. У середині 1600-х років Paul Barbette з Амстердаму вперше ввів найбільш вдалий термін «кишкова інвагінація», а у 1677 р. J.C. Reyer став першим, хто спробував чітко описати клінічну диференціальну діагностику між інвагінацією кишечника та іншими видами кишкової непрохідності [28]. Наприкінці 1700-х років хірург John Hunter вперше детально описав термін «інвагінація», а наприкінці 1800-х років Samuel Mitchell з Англії повідомив про першу успішну дезінвагінацію за допомогою газовідвідної трубки та пари ручних міхів [24]. У 1864 р. шотландський хірург David Greig вперше запропонував чіткі критерії для діагностики інвагінації кишечника. Через кілька років англійський хірург Jonathon Hutchinson, після невдалого гідростатичного розправлення інвагіната, виконав першу успішну оперативну дезінвагінацію клубово-ободової кишки у дворічної дитини. У 1885 р. Frederick Treves зазначав, що неефективність розправлення інвагіната за допомогою клізми є показанням до хірургічного лікування, а у випадках резекції гангренозно зміненого інвагіната рекомендував накладати кишковий стому [22,25].

У 1893 р. Nicholas Senn з Чикаго став одним з перших, хто виконав експериментальне дослідження з інвагінації кишечника. Він виявив, що штучно змодельований кишковий інвагінат у котів розправлявся самостійно і спонтанно, якщо не фіксувати його швами. На той час це були єдині дослідження, спрямовані на створення корисного та безпечного методу консервативної дезінвагінації. Крім того, ці дослідження були єдиними до 1948 року. У 1905 р. Hirschsprung зібрав 107 випадків гідростатичної дезінвагінації з рівнем смертності тільки у 35%. Ці результати настільки перевершували ті, які повідомлялися раніше, що хірурги того часу дуже сумнівалися в достовірності наведених результатів. Водно-

час Lehman вперше використав клізми з вісмутом для діагностичної візуалізації інвагінації кишечника, але не оприлюднював та не публікував свої дані до 1914 року. Тому вважається, що діагностичну іригоскопію (іригографію) впровадив у практику William E. Ladd у 1913 р. в Бостоні. У 1939 р. на початку своєї кар'єри Mark Ravitch досліджував гідростатичну техніку розправлення інвагіната в якості основного способу лікування гострої інвагінації кишечника. Протягом наступних 10 років Ravitch та McCune виконали ряд експериментів на тваринах, у результаті яких були надані докази безпечності використання гідростатичної дезінвагінації. Наступні звіти від Ravitch та McCune у 1958 році показали, що гідростатична дезінвагінація досягла 75% ефективності [25,26].

Ближче до середини 1900-х років хірургічна спільнота прийшла до розуміння необхідності дотримання селективної політики по відношенню до консервативного та хірургічного лікування інвагінації кишечника, тому що консервативна дезінвагінація виявилась досить успішною. Також більше уваги почали приділяти вивченню головних симптомів та клінічних ознак гострої інвагінації кишечника у дітей, оскільки у переважній більшості хворих захворювання починалося раптово, на тлі повного здоров'я. Г. Мондор (1937) писав, що у дитини з інвагінацією кишків «діагноз можна поставити по телефону». К. Ombredane писав: «Розпізнавання можна зробити з точністю алгебраїчного рівняння: ознаки непрохідності + кров з ануса (кишковий епістаксис) = защемлення кишків. Це основне рівняння». Тріада Ombredane – кишкова коліка, утворення черевної порожнини при пальпації та криваві випорожнення [9]. Дані положення застосовуються у типових випадках гострої інвагінації, коли клінічні прояви захворювання яскраві та характерні, хоча в публікації загальнонаціонального аналізу лікування інвагінації кишечника у Німеччині повідомляється, що класична тріада симптомів Ombredane спостерігається дуже рідко – у менш ніж 10% випадків. Подібну інформацію можна знайти в публікаціях й інших авторів [9,22].

Аналіз вітчизняної та закордонної літератури показує, що чимало авторів у діагностиці інвагінації

надають вирішальне значення більш широкому комплексу різних симптомів. Основними клінічними симптомами, за даними В.М. Портного та Л.М. Рошала, є біль, блювота, кров у випорожненнях, визначення інвагіната при пальпації черевної порожнини. Водночас В.Т. Winslow та співавт. повідомляють, що такі симптоми, як біль у черевній порожнині, блювання, кал з домішкою крові, часто можуть бути відсутні, однак переважають летаргічний стан та неспокій. Проте у національному керівництві з діагностики та лікування інвагінації Японії летаргічний стан визначається як ознака важкого стану дитини та є протипоказанням для консервативного лікування. У сучасному гайдлайні виділяють три групи симптомів, поєднання яких визначають не тільки діагноз, але й важкість стану дитини. У свою чергу D.F. Vrennan повідомляє, що клініка інвагінації може сильно відрізнятися і виявлятися тільки частою блювотою зі слизом та жовчю. Також існують повідомлення і публікації про можливий безболісний перебіг інвагінації [11,16,20].

Наявність пухлиноподібного утворення в черевній порожнині також є одним із найважливіших симптомів інвагінації кишечника. Цей симптом притаманний більшості дітей з інвагінацією. Ще однією з найважливіших ознак інвагінації слід вважати виділення крові із заднього проходу без калових мас у вигляді «малинового желе». Кровотеча пов'язана з виділенням (per diapedesis) крові із защемленої в інвагінат кишки. Проведення очисної клізми дозволяє додатково виявити кишкову кровотечу у 21–45% спостережень. При пальцевому ректальному дослідженні можна визначити інвагінат або кров, що затримується в ампулі прямої кишки. У ряді випадків виділення крові відсутнє протягом усього періоду захворювання. Це залежить як і від терміну захворювання, так і від локалізації самого інвагінату. Також можлива відсутність виділення крові при сліпоободовій формі інвагінації [4,13,14].

Рентгенологічні методи дослідження при інвагінації кишечника залишаються головними серед багатьох хірургів не тільки нашої країни. Більшість клініцистів для діагностики виконують пневмоколонографію – рентгенологічне дослідження, де повітря використовують як контрастну речовину. Метод технічно простий, доступний, високоінформативний та значно дешевший за гідростатичний метод. Також вважається, що, на відміну від використання барієвої суміші, він потребує менш кваліфікованого медичного персоналу, що збільшує доступність даного методу пацієнтам [4,6,13,14,22].

Зараз у більшості медичних центрів розвинутих країн для діагностики інвагінації застосовується ультразвукове дослідження [3,4,13,29]. Уперше сонографічна картина інвагінації була описана у 1977 році. З того часу з'явилося багато статей та наукових робіт, що описують такі ознаки інвагінації, як симптом «мішені» або «псевдонирки». За даними закордонних авторів, сонографія має 95–98% достовірності та специфічності у діагностиці інвагінації та подальшого скринінгу стану дитини. Н.Г. Єршова запропонувала методику проведення ехографічного контролю ефективності консервативного лікування інвагінації кишечника у дітей та систематизувала ехосеміотику інвагінації кишечника. В.О. Темнова у своїй науковій роботі описує можливість ехографії оцінювати виразність порушень кровообігу защемленого сегмента кишки за допомогою кольорового доплерівського картування [7,14,15,29].

Історичні етапи становлення консервативного лікування інвагінації кишечника у нашій країні почалися з поодиноких повідомлень у першій половині ХХ століття, і тільки починаючи з 50–60-х років метод безкровного лікування інвагінації кишок у дітей отримав більш широкий розголос у друкованих роботах. Також були зазначені показання та техніка виконання, у розробці яких взяли участь Д.Б. Авідон (1956), А.Г. Пугачев, Ю.А. Тіхонов (1960), Л.М. Рошаль (1963, 1965) [10,11]. Фундаментальну клініко-експериментальну наукову роботу з вивчення та розробки методу консервативної дезінвагінації, яким користуються сьогодні майже усі хірурги на пострадянському просторі, було виконано на базі кафедри дитячої хірургії Дніпропетровського медичного інституту В.М. Портним під керівництвом проф. А.Д. Хрестич. У рамках роботи було виконано експериментальне дослідження на тваринах щодо безпечності меж внутрішньокишкового тиску. Як результат, були сформовані основні принципи методу консервативної дезінвагінації та робочий тиск 80–120 мм рт. ст. Такий діапазон цифр тиску залишається стандартом безкровного лікування інвагінації кишечника у дітей в Україні, а наукова праця стала основою для подальшого розвитку методу консервативної дезінвагінації, його модифікацій та пошуку удосконалення нехірургічних методів лікування інвагінації кишечника у дітей [10].

Дискутабельними залишалися питання про показання до застосування консервативного лікування. Насамперед питання про критичні строки захворювання та вік хворих, при якому даний вид лікування протипоказаний. Деякі хірурги обмежують застосування безкровної дезінвагінації термі-

Огляд

нами до 12–18 годин від початку захворювання, інші хірурги розширюють показання до 24 годин. Водночас ряд авторів повідомляють про успішне проведення дезінвагінації у хворих з давністю захворювання більше 24 годин, не зазначаючи при цьому будь-яких ускладнень [10,22]. У Франції та Шотландії, наприклад, за відсутності протипоказань консервативну дезінвагінацію виконують при строках захворювання 2 та 2,5 доби в амбулаторних умовах. J. Condon, H. Oberchel пропонували лікувати консервативно до 24 годин, але за відсутності симптомів шоку, кишкової непрохідності, температури і високого лейкоцитозу вважали можливим його застосування протягом чотирьох діб. У літературі про ускладнення під час консервативного лікування майже не зазначається, однак є поодинокі повідомлення про перфорації кишечника при розширенні терміну безкровного лікування і, як вказують самі автори, дані ускладнення виникають частіше внаслідок технічних помилок у процесі розправлення, а число їх не перевищує 0,6% [10,22].

Таким чином, дані літератури переконливо свідчать про те, що консервативне лікування не завжди вдається у перші 12 годин від початку захворювання та водночас у частини хворих воно виявляється успішним при значно більшій тривалості захворювання. Слід зазначити, що розширення термінів використання консервативної дезінвагінації призвело до безперечного поліпшення результатів лікування, що відобразилося у різкому зниженні числа летальних випадків – з 28% до 5%, а кількість ускладнень у вигляді перфорації кишечника залишилася майже на тому самому рівні та не перевищує 1%. Протипоказанням до застосування консервативного лікування, за даними іноземних хірургів, є наявність симптомів шоку, кишкової непрохідності, перитоніту [4,12,20–22].

Безкровне лікування інвагінації кишечника у дітей визнається більшістю хірургів світу, проте методи його контролю і режим виконання вимагають деякого удосконалення [4,12].

Розвиток медичної науки і техніки, загальні тенденції сучасної хірургії безумовно рухаються у бік зменшення хірургічної агресії, мінімізації хірургічного доступу, зниження травматизації одночасно з удосконаленням методів лікування та діагностики. І дитяча хірургія не залишається осторонь від технологічного прогресу, широке застосування отримали мініінвазивні методи ендоскопії та лапароскопії у дітей з гострою інвагінацією кишечника. Лапароскопія дозволила істотно змінити традиційний підхід до лікування кишкової інвагінації у дітей

і досягти значного зниження кількості оперативних втручань та їх травматичності.

За даними Ю.Ф. Ісакова та співавт. (1994), застосування лапароскопії при кишкової інвагінації дозволило уникнути лапаротомії у 60% хворих, яким планувалася операція. Сучасні технічні можливості дозволяють виконати лапароскопічно-асистовану або лапароскопічну дезінвагінацію під відеолапароскопічним контролем з використанням атравматичного інструментарію при одночасному нагнітанні повітря в товсту кишку. Це дозволило А.Ф. Дронову і співавт. домогтися у 93,1% спостереженнях повного розправлення інвагіната при різних термінах захворювання [5].

Однак поєднання методу лапароскопії з пневматичною дезінвагінацією спричиняє різке, хоча і нетривале, підвищення внутрішньочеревного тиску. Враховуючи один з основних принципів лікування – «не нашкодь», нами проведено пошук у відкритих літературних джерелах інформації про вплив підвищеного внутрішньокишкового тиску. Більше того, у хірургічній літературі обмежена кількість звітів, друкованих робіт стосовно впливу пневмоперитонеуму при лапароскопії у дітей, хоча сьогодні понад 85% абдомінальних операцій у дітей можуть бути виконані лапароскопічно [17].

Під час лапароскопії та із розслабленням м'язів внутрішньочеревний тиск може різко зростати до 20 мм рт.ст. і більше без будь-якого явного втручання в функцію органу. З іншого боку, в експериментальній моделі на свинях Simon та співавт. показали, що при підвищенні внутрішньочеревного тиску до 20 мм рт. ст. відбувалося помітне зниження легеневої функції. Також є повідомлення, що артеріальний печінковий кровотік зменшується при інтраабдомінальній гіпертензії у 10 мм рт. ст., а порталний починає страждати при рівні 20 мм рт. ст. [8].

Загалом зрозуміло, що підвищення внутрішньочеревного тиску негативно позначається на роботі майже всіх органів та систем дитини [8], проте дуже мало відомо про вплив на конкретні органи, на ендокринологічні та імунологічні показники у дитячій віковій групі. Переважно спостереження і дослідження впливу підвищеного внутрішньочеревного тиску, як наслідок пневмоперитонеуму, фокусувалися на серцево-судинній та дихальній системах, як одних з найбільш схильних до негативного впливу з боку пневмоперитонеуму, а з іншого боку – гіперкапнії [17]. На формування інтраабдомінального тиску впливають і стан діафрагми та м'язів черевного преса, а також органи шлунково-кишкового тракту, які можуть бути або порожніми, або заповнени-

ми кишковим вмістом. Цікаво, що черевна порожнина у дітей, особливо у новонароджених, має велику стійкість до зміни обсягу без підвищення внутрішньочеревного тиску за рахунок рухливості й еластичності передньої черевної стінки та купола діафрагми.

У новонароджених дітей фізіологічні показники внутрішньочеревного тиску, вимірюваного непрямим способом у порожнині сечового міхура, знаходяться в межах 4,4–5,2 мм рт. ст., у хлопчиків вони трохи вищі (4,8–5,2 мм рт. ст.), ніж у дівчаток (4,4–5,1 мм рт. ст.). Показники не мають значущої залежності від маси тіла дитини. Під інтраабдомінальною гіпертензією розуміють стабільне чи повторюване підвищення внутрішньочеревного тиску понад 12 мм рт. ст. при абдомінальному перфузійному тиску 60 мм рт. ст. і нижче [8].

Межі безпечного тиску для дітей молодшого віку були визначені в кінці 90-х – на початку 2000-х років. У дослідженнях кардіоваскулярної системи фіксувалося безліч змін: зміни серцевих скорочень, середнього артеріального тиску, систолічного та діастолічного об'ємів, появи аритмій, часткове насичення киснем, хоча de Waal та Kalkman повідомляли, що низький тиск пневмоперитонеуму не змінював серцевий індекс у 13 дітей віком 6–36 місяців. Також вуглекислий пневмоперитонеум викликає значну гіперкапнію та респіраторний ацидоз, знижує піддатливість легень. Певний нахил голови вниз у дітей викликає зниження легеневої еластичності на 17% та ще збільшується на 27% під час пневмоперитонеуму. Інформації про вплив тривалого пневмоперитонеуму на функції легень та газообмін у дітей молодшої вікової групи і новонароджених не вистачає. Численні експериментальні дослідження та деякі клінічні випробування у дорослих пацієнтів діагностували зворотного характеру зниження ниркового кровотоку та швидкість клубочкової фільтрації при підвищенні внутрішньочеревного тиску. Було з'ясовано кілька базових механізмів: зниження серцевого викиду, стиснення ниркових вен і паренхіми, а також гормональні зміни. Спроба нормалізувати серцевий викид не поліпшила нирковий кровообіг та клубочкову фільтрацію. Kirsch та інші у 1994 р. виявили зниження кровотоку в порожнистій вені щурів на 92% і дійшли висновку, що дане порушення викликане компресією центральної вени. Додатковим доказом причини ниркового ефекту є безпосередньо пряме стиснення паренхіми. B.D. Hamilton підтвердив, що ендотелін, потужний вазоконстриктор, був підвищеним у відповідь на компресію ниркових вен під час пневмоперитонеу-

му. Проте всі ці моменти не були досліджені у дітей і немовлят, і хоча вважається, що описані зміни не мають клінічного значення у здорових дітей, але вивчення наслідків впливу пневмоперитонеуму на роботу нирок, особливо у дітей з порушенням їх функцій, залишається обов'язковим. Кровообіг у кишечнику і паренхіматозних органах також знижується, як і знижується кровопостачання печінки [17,22].

Виявлено зниження кровопостачання до 54% в шлунку, 32% у порожній кишці і 44% у товстому кишечнику під час проведення лапароскопії у дорослих пацієнтів. У щурів мікроциркуляторні порушення в паренхіматозних органах були ще виразнішими, ніж у кишечнику, що пов'язано з підвищенням внутрішньочеревного тиску. При використанні механічних ретракторів для проведення абдоміноліфтингу таких порушень не було [27]. Залишається не зрозумілим, чи може порушення мікроциркуляції викликати клінічно значущі зміни у дітей молодшого віку.

Також були виконані дослідження впливу підвищеного внутрішньочеревного тиску та гіперкапнії на церебральну функцію та внутрішньочерепний тиск. Було відзначено різними авторами індукування гіперкапнії вуглекислим пневмоперитонеумом з подальшим збільшенням обсягу церебральної крові і швидкості кровотоку в мозку. Проте всі діти мали нормальний внутрішньочерепний тиск, і не було жодних ознак клінічно значущого підвищення внутрішньочерепного тиску під час лапароскопії та після. Також лапароскопічна хірургія добре переносилася в декількох серіях досліджень у дітей з вентрикулоперитонеальними шунтами [8,17].

Клінічні та експериментальні дослідження підтвердили думку і про те, що підвищення внутрішньочеревного тиску в рамках лапароскопічних втручань добре переноситься здоровими дітьми та немовлятами. Однак у літературі зазначається, що отримані дані неповні, а дослідження – несистемні та несплановані. Це створює величезне поле для подальших досліджень і пошуку відповідей. Дитячим хірургам-лапароскопістам залишається багато завдань, основними з яких є дослідження патофізіологічних наслідків мініінвазивної хірургії та визначення потенційно несприятливого, клінічно значущого ефекту, а відтак, визначити межі безпеки, передусім для пацієнта-дитини [17].

Підводячи підсумок, слід зазначити, що досі існують різні точки зору на вибір раціонального методу лікування інвагінації кишечника у дитячому віці. Немає одностайності щодо показань до консер-

Огляд

вативного та оперативного методів лікування. Дотепер немає чітких даних про рівень безпечного тиску на стінку товстої кишки при консервативному розправленні. Методи контролю і технологія його виконання ще далекі від досконалості.

Саме тому цілком логічно виникає ряд питань щодо безпечності використання методу лапароскопії у лікуванні інвагінації кишечника у дітей: як впливає підвищення внутрішньочеревного тиску на функціонально-морфологічний стан тканин органів черевної порожнини та заочеревинного простору; які граничні безпечні цифри підвищення внутрішньочеревного тиску для лікування даної патології; як корелює тривалість впливу підвищеного внутрішньочеревного тиску на функціонально-морфологічний стан тканин органів черевної порожнини та заочеревинного простору; які показання для використання лапароскопії у лікуванні даної патології.

Відповіді на поставлені питання можна отримати шляхом вивчення впливу сумарного внутрішньокишкового та внутрішньочеревного тиску на морфо-функціональний стан органів черевної порожнини та заочеревинного простору, провівши експериментальне дослідження. За даними М.К. Беяєва (2004), який вивчав питання зміни внутрішньочеревного тиску внаслідок пневмокомпресії при інвагінації кишечника, відомий кореляційно-математичний зв'язок між цими тисками. Знаючи межі допустимого внутрішньокишкового тиску при виконанні консервативної дезінвагінації (80–100–120 мм рт. ст.) та його вплив на цифри внутрішньочеревного тиску (35–65–75 мм рт. ст.), знаючи максимально допустимі значення тиску пневмоперитонеуму при лапароскопії (15 мм рт. ст.), доцільно експериментально змодельовати абдомінальну гіпертензію, враховуючи суму цих тисків у черевній порожнині для оцінки впливу на органи черевної порожнини і заочеревинного простору [1,2].

Аналіз літератури та відсутність чітких даних щодо можливо негативного впливу підвищеного тиску у черевній порожнині на функцію окремих органів та систем новонароджених та дітей раннього віку вказують на необхідність проведення відповідного клініко-експериментального дослідження. Результатом такого дослідження має стати встановлення безпечних меж інтраабдомінального тиску при використанні методу лапароскопії у поєднанні з пневмокомпресією та лапароскопічно асистованої дезінвагінації при лікуванні гострої інвагінації кишечника у дітей.

Література

1. Беяєв МК. (2004). Инвагинация кишечника у детей: расписание показаний к консервативному лечению. Москва:192.
2. Беяєв МК. (2004). Экспериментальное обоснование безопасности консервативного лечения инвагинации у детей. Детская хирургия. 3:11–14.
3. Дігтяр ВА, Савенко МВ та ін. (2016). Ультразвукова діагностика інвагінації кишечника у дітей. Збірник наукових праць співробітників НМАПО ім. ПЛ Шупика. 25. Київ: 141–147.
4. Дігтяр ВА, Сушко ВІ, Барсук ОМ та ін. (2014). Діагностика та сучасне лікування інвагінації кишечника у дітей. Дніпропетровськ: 144.
5. Дронов АФ, Поддубный ИВ. (2000). Лапароскопия в диагностике и лечении кишечной инвагинации. Детская хирургия.6: 33–38.
6. Исаков ЮФ, Разумовский АЮ. (2015). Детская хирургия. Москва: 1040.
7. Казаков АН, Юсуфов АА. (2015). Роль УЗИ в диагностике и лечении инвагинации кишечника. Материалы III межвузовской научно практической конференции молодых учёных. Тверь: 128.
8. Кузьмичев ПП, Воронов АВ, Кузьмичева НЕ. (2017). Абдоминальный компартмент-синдром у детей. Хабаровск: 96.
9. Ніколаєва НГ. (1999). Педіатрична хірургія. Вибрані лекції. Одеса: 188.
10. Портной ВМ. (1964). Обоснование консервативного метода лечения острой инвагинации кишок у детей. Днепрпетровск: 280.
11. Рошаль ЛМ. (1970). Методика консервативного лечения острой инвагинации кишок у детей путем дозированного введения воздуха. Методики по диагн., лечению и проф. заб., разработанные и усовершенствованные в МОНИКИ. Москва:62–63.
12. Русак ПС, Рыбальченко ВФ, Стахов ВВ, Акмоллаев ЕС. (2012). Лечение инвагинации кишечника у детей. Хирургия детского возраста.1: 71–74.
13. Русак ПС, Рыбальченко ВФ, Стахов ВВ. (2015). Современные аспекты диагностики и лечения инвагинации кишечника у детей. Актуальные вопросы детской хирургии. В книге: Сборник материалов VII Республиканской научно-практической конференции с международным участием, посвященной 30-летию кафедры детской хирургии. Гродно: 277–278.
14. Сушко ВІ, Кривченя ДЮ, Дегтярь ВА. (2014). Хирургия детского возраста. Киев:586.
15. Темнова ВА. (2010). Клинико-эхографические критерии обоснования лечебной тактики у детей с инвагинацией кишечника: дис. канд. мед. наук. Москва: 155.
16. Христинич АД, Портной ВМ. (1977). Лечение инвагинации кишок у детей. Клиническая хирургия.6:9–12.
17. Wax KNMA, Georgeson KE, Rothenberg SS, Valla J-S, Yeung CK. (2008). Endoscopic Surgery in Infants and Children. Berlin: Springer-Verlag Berlin and Heidelberg GmbH & Co: 833.
18. George WH, Patrick JM, Daniel JO. (2014). Ashcraft's Pediatric Surgery. (6th ed.). London; New York: Saunders: 1192.
19. Gibbs DD. (1992). Sir Frederick Treves: surgeon, author and medical historian. Journal of the Royal Society of Medicine. London. 85: 565–569.
20. Hamilton BD, Chow GK, Inman SR, Stowe NT, Winfield HN. (1998). Increased intra-abdominal pressure during pneumoperitoneum stimulates endothelin release in a canine model. Journal of endourology. 12 (2): 193–7.
21. Ito Y, Kusakawa I, Murata Y, Ukiyama E, Kawase H, Kamagata S, Ueno S, Osamura T, Kubo M, Yoshida M. (2012). Japanese guidelines for the management of intussusception in children, 2011. Pediatrics international: official journal of the Japan Pediatric Society, 54:948–58.

22. Jenke AC, Klaassen-Mielke R, Zilbauer M, Heining U, Trampisch HJ, Wirth S. (2011). Intussusception: incidence and treatment-insights from the nationwide German surveillance. *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition.* 52(4): 446–51.
23. Lloyd GER. (1983). *Hippocratic Writings*, fourth edition. London: Harmondsworth: Penguin: 380.
24. Mitchell S. (1836). Intussusception in Children. *Lancet*. London: 1837–1838.
25. Raffensperger JG. (2012). *Children's surgery: a worldwide history*. London: McFarland, Incorporated, Publishers: 347.
26. Ravitch MM, McCune Jr. RM. (1948). Reduction of Intussusception by Hydrostatic Pressure: An Experimental Study. *Bulletin of Johns Hopkins Hospital.* 82: 550–568.
27. Schafer M, Sagesser H, Krahenbuhl L. (2000). Liver and splanchnic hemodynamic changes in rats during laparoscopy. *Surg Endosc.* 14: 216–217.
28. Stringer MD, Willettz IE. (2000). John Hunter, Frederick Treves and Intussusception. *Annals of the Royal College of Surgeons.* 82: 18–23.
29. VanHouwelingen LT, Seims AD, Ortega-Laureano L, Coleman JL, McCarville MB, Davidoff AM, Fernandez-Pineda I. (2018). Use of ultrasound in diagnosing postoperative small-bowel intussusception in pediatric surgical oncology patients: a single-center retrospective review. *Pediatr Radiol.* 48 (2): 204–209.

Відомості про авторів:

Дігтяр Валерій Андрійович – д.мед.н., проф., зав. каф. дитячої хірургії ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України». Адреса: м. Дніпро, вул. Космічна 13; тел. (056) 713-63-11.

Савенко Максим Володимирович – асистент каф. дитячої хірургії ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України». Адреса: м. Дніпро, вул. Космічна 13; тел. (056) 713-63-11.

Стаття надійшла до редакції 16.11.2018 р., прийнята до друку 05.03.2019 р.

ДО УВАГИ АВТОРІВ!

АЛГОРИТМ РЕЄСТРАЦІЇ ORCID

Open Researcher and Contributor ID (ORCID) – міжнародний ідентифікатор науковця

Створення єдиного реєстру науковців та дослідників на міжнародному рівні є найбільш прогресивною та своєчасною ініціативою світового наукового товариства. Ця ініціатива була реалізована через створення в 2012 році проекту Open Researcher and Contributor ID (ORCID). ORCID - це реєстр унікальних ідентифікаторів вчених та дослідників, авторів наукових праць та наукових організацій, який забезпечує ефективний зв'язок між науковцями та результатами їх дослідницької діяльності, вирішуючи при цьому проблему отримання повної і достовірної інформації про особу вченого в науковій комунікації.

Для того щоб зареєструватися в ORCID через посилання <https://orcid.org/> необхідно зайти у розділ «For researchers» і там натиснути на посилання «Register for an ORCID ID».

В реєстраційній формі послідовно заповнюються обов'язкові поля: «First name», «Last name», «E-mail», «Re-enter E-mail», «Password» (Пароль), «Confirm password»

В перше поле вводиться ім'я, яке надане при народженні, по-батькові не вводиться. Персональна електронна адреса вводиться двічі для підтвердження. Вона буде використовуватися як Login або ім'я користувача. Якщо раніше вже була використана електронна адреса, яка пропонується для реєстрації, з'явиться попередження червоного кольору. **Неможливе створення нового профілю з тією ж самою електронною адресою.** Пароль повинен мати не менше 8 знаків, при цьому містити як цифри, так і літери або символи. Пароль, який визначається словами «Good» або «Strong» приймається системою.

Нижче визначається «Default privacy for new works», тобто налаштування конфіденційності або доступності до персональних даних, серед яких «Public», «Limited», «Private».

Далі визначається частота повідомлень, які надсилає ORCID на персональну електронну адресу, а саме, новини або події, які можуть представляти інтерес, зміни в обліковому записі, тощо: «Daily summery», «Weekly summery», «Quarterly summery», «Never». Необхідно поставити позначку в полі «I'm not a robot» (Я не робот).

Останньою дією процесу реєстрації є узгодження з політикою конфіденційності та умовами користування. Для реєстрації необхідно прийняти умови використання, натиснувши на позначку «I consent to the privacy policy and conditions of use, including public access and use of all my data that are marked Public».

Заповнивши поля реєстраційної форми, необхідно натиснути кнопку «Register», після цього відкривається сторінка профілю учасника в ORCID з особистим ідентифікатором ORCID ID. Номер ORCID ідентифікатора знаходиться в лівій панелі під ім'ям учасника ORCID.

Структура ідентифікатора ORCID являє собою номер з 16 цифр. Ідентифікатор ORCID - це URL, тому запис виглядає як <http://orcid.org/xxxx-xxxx-xxxxxxxx>.

Наприклад: <http://orcid.org/0000-0001-7855-1679>.

Інформацію про ідентифікатор ORCID необхідно додавати при подачі публікацій, документів на гранти і в інших науково-дослідницьких процесах, вносити його в різні пошукові системи, наукометричні бази даних та соціальні мережі.

Подальша робота в ORCID полягає в заповненні персонального профілю згідно із інформацією, яку необхідно надавати.

О.В. Білоконь

Сучасні методи діагностики доброякісних та злоякісних новоутворень легень у дітей (огляд літератури)

Національний інститут раку, м. Київ, Україна

PAEDIATRIC SURGERY.UKRAINE.2019.1(62):82-86; DOI 10.15574/PS.2019.62.82

Розглянуто найпоширеніші методи діагностики новоутворень, що використовуються у педіатричній практиці, їх переваги та недоліки, а також можливості застосування новітніх методик. Останніми роками в літературі пропонується використання позитронно-емісійної томографії з комп'ютерною томографією (ПЕТ-КТ) та бронхоскопії як найбільш актуальних та прогностично достовірних.

Проведено ретроспективний аналіз діагностичних методів, застосованих у пацієнтів дитячого віку, оперованих з приводу пухлин та метастатичного ураження легень, на базі відділення дитячої торакальної хірургії Київської клінічної лікарні №17 та на базі відділення дитячої онкології Національного інституту раку (м. Київ) за період з 2000 до 2016 рр., для визначення найбільш часто вживаних методів.

Ключові слова: новоутворення легень, діти, діагностика, лікування.

Modern methods of diagnosing benign and malignant lung neoplasms in children (a literature review)

O.V. Bylokon'

National Cancer Institute, Kyiv, Ukraine

In this review, the most common methods of diagnosing in pediatric practice, both benign and malignant neoplasms, their disadvantages and the possibility of the latest methods using are considered. In recent years, the literature suggests the use of positron emission tomography-computed tomography (PET-CT) and bronchoscopy as the most relevant and prognostically valid.

A retrospective analysis of childhood patients diagnostic methods, operated on tumors and metastatic lung defect, was conducted on the basis of the Kyiv Clinical Hospital No.17 Children's Thoracic Surgery Department and on the basis of the National Cancer Institute Children's Oncology Department (Kyiv) for the period from 2000 to 2016 to determine the most commonly used methods.

Key words: Lung neoplasms, pediatrics, surgery.

Современные методы диагностики доброкачественных и злокачественных новообразований легких у детей (обзор литературы)

О.В. Билоконь

Национальный институт рака, г. Киев, Украина

Рассмотрены самые распространенные методы диагностики новообразований в педиатрической практике, их преимущества и недостатки, а также возможности применения новейших методов. В последние годы в литературе предлагается использование позитронно-эмиссионной томографии с компьютерной томографией (ПЭТ-КТ) и бронхоскопии, как наиболее актуальных и прогностически достоверных.

Проведен ретроспективный анализ методов диагностики, применявшихся у пациентов детского возраста, оперированных по поводу опухолей и метастатического поражения легких, на базе отделения детской торакальной хирургии Киевской клинической больницы №17 и на базе отделения детской онкологии Национального института рака за период с 2000 по 2016 гг., для определения наиболее часто применяемых методов.

Ключевые слова: новообразования легких, дети, диагностика, лечение.

Вступ

У педіатричній практиці первинні новоутворення легень є рідкісними і являють собою широкий спектр патології від доброякісних до злоякісних. Вони дуже відрізняються за гістопатологічним розподілом від новоутворень у дорослих [22]. Так, серед різноманітних доброякісних і злоякісних пухлин, що виникають у дорослих, частіше спостерігаються

карциноми, більшість випадків становлять плоскоклітинні карциноми і аденокарциноми [14]. У дітей серед доброякісних пухлин частіше спостерігаються запальні міофібробластичні пухлини, хондроматичні гамартоми, міобластоми гранулярних клітин, лейоміоми, бронхіальні хондроми і тератоми, злоякісні пухлини – карциноїди, мукоепідермоїдні карциноми, плевропультмональні бластоми (ППБ),

легеневі бластоми, аденоїдні кістозні карциноми, саркоми (такі як фібросаркоми, лейоміосаркоми, рабдоміосаркоми). Затримка у діагностиці пухлин легень спостерігається у зв'язку з їх рідкістю й неспецифічними фізіологічними та рентгенологічними даними. Рентгенологічне обстеження пацієнтів з рецидивними або стійкими легеневиими симптомами має першорядне значення при діагностиці пухлин легень на ранній стадії [24]. Доброякісні та злоякісні пухлини легень у дітей виявляють випадково при звичайній рентгенограмі органів грудної клітки. Радіологічні дослідження визначають ураження, які диференціюються за допомогою мікроскопічного дослідження [9]. Найчастіше діагностуються метастатичні ракові захворювання, причому злоякісні пухлини легень частіше за доброякісні. Відсоткове відношення первинних доброякісних до первинних злоякісних та до вторинних злоякісних новоутворень становить 1,4:1:11,6 [10]. Найчастіші первинні злоякісні новоутворення легень у дітей – це плевропультмональна бластома та рак. Інші первинні педіатричні пухлини легень включають вроджену перибронхіальну міофіброblastну пухлину та інші міофіброblastні ураження, саркому, карциному та мезотеліому. Метастатичні пухлини легень відносно поширені у дітей і також включають спектр неоплазії, відмінний від дорослого населення.

Зважаючи на ці особливості, вчасне виявлення новоутворень у дітей та визначення їх типу (злоякісні чи доброякісні) є надзвичайно важливим, а методи діагностики потребують постійного вдосконалення.

Епідеміологія

На сьогодні новоутворення у дітей є значною проблемою. Щорічно в Україні фіксують 11–12 випадків на 100 тис. населення дитячого віку (до 18 років), що становить близько 1000 онкохворих дітей на рік. Первинні пухлини легень рідко зустрічаються у дитячому та підлітковому віці. Більшість новоутворень у легнях виявляються проліферативними або реактивними ураженнями, такими як бронхогенна кіста, гранулематозне запалення чи абсцес, а не пухлина [10]. Дослідження показало співвідношення 1:5:60 первинних пухлин легень до вторинних новоутворень та до непухлинних захворювань [8]. Повідомляється, що первинні пухлини легень становлять лише 0,2% від усіх дитячих злоякісних новоутворень [23]. Більшість пухлин у легнях дітей є метастазами від нелегневих злоякісних пухлин і становлять приблизно 80% всіх пухлин легень у дітей і понад 95% злоякісних [25].

Водночас онкологічна патологія у дітей має суттєві відмінності від такої у дорослих і значно легше піддається лікуванню, особливо при діагностуванні на ранніх етапах. Відповідно, вчасне виявлення захворювання за рахунок удосконалення методів діагностики могло б запобігти розвитку захворювання та значно підвищити рівень виживаності хворих.

Методи діагностики новоутворень легень у дітей

Обстеження онкологічного хворого передбачає, передусім, максимальну візуалізацію первинної пухлини та встановлення стадії захворювання [3]. Важливе значення мають додаткові методи, які дають інформацію щодо розмірів (розповсюдження) первинної пухлини, залучення регіонарних лімфатичних вузлів, наявності віддалених метастазів. Такими методами є променеві та ендоскопічні: рентгенологічні дослідження в спеціальних проекціях, рентгенівська томографія, комп'ютерна та магніторезонансна томографія, ангиографія, УЗД, сцинтиграфія, ендоскопія. Останнім часом з'явилися методи додаткової візуалізації пухлин за допомогою оптичних приладів (наприклад, кольпоскопія) або збільшення зображення пухлини за допомогою комп'ютерного обладнання (наприклад, комп'ютерна дерматоскопія). До спеціальних відносять методи морфологічної (гістологічний, імуногістохімічний, молекулярно-генетичний) та цитологічної верифікації матеріалу, отриманого за допомогою біопсії пухлини.

Наведені методи є широко застосовуваними, з певним переважанням діагностичної цінності тих чи інших, залежно від виду новоутворення.

Рентгенологічне дослідження має провідне значення в діагностиці й диференціальній діагностиці кулястих утворень у легнях дітей. Воно включає рентгенографію в прямій і бічній проекціях, лінійну томографію, комп'ютерну томографію, що дозволяє в більшості випадків визначити структуру патологічного тінювого утворення, а також його часткову й сегментарну приналежність. Незважаючи на високу інформативність рентгенологічного методу діагностики кулястих утворень легень у дітей, у частини (10–30%) з них неможливо визначити нозологічну приналежність тінеутворень. Окрім того, що рентгенологічні картини дуже подібні, слід зазначити, що практично немає патогномонічних симптомів, на підставі яких можна було б провести диференціальну діагностику між тінювими утвореннями легень різного генезу [3,4].

Виявлення стійкої гомогенної тіни або стійкого ателектазу часто вимагає додаткового дослідження ста-

Огляд

ну легень, бронхів, а за необхідності й аспіраційної біопсії. У таких випадках може бути застосований метод радіонуклідної діагностики – візуалізації органів і систем за допомогою введення пацієнтові спеціальних діагностичних радіофармацевтичних препаратів (РФП), мічених радіонуклідами. Радіонуклідна діагностика є двох типів: *in vitro* (у пробірці) та *in vivo* (у тілі). Діагностика *in vitro* проводиться без введення радіонуклідних препаратів в організм пацієнта. У діагностичних цілях здійснюється біопсія тканин патологічного осередку. Зразки тканин поміщаються в пробірку, де і проходить взаємодія з радіоактивними ізотопами (радіоімунний аналіз).

При діагностиці *in vivo* РФП шляхом ін'єкції вводяться безпосередньо всередину організму людини, після чого вимірювальні прилади (гамма-камери, ОФЕКТ, ПЕТ-томографи) фіксують випромінювання. У практиці провідних світових дослідницьких центрів застосовуються наступні основні методи радіонуклідної діагностики.

Позитронно-емісійна томографія/комп'ютерна томографія (ПЕТ/КТ) – ПЕТ, поєднана з КТ. Визначення ступеня поширеності злоякісного процесу потребує застосування широкого спектра діагностичних методів дослідження для виявлення локалізації первинної пухлини та її метастазів. На даний час методи візуалізації, а саме комп'ютерна (КТ) та магнітно-резонансна томографія (МРТ) є виключно анатомічними і недостатньо інформативними методами діагностики легень порівняно з ПЕТ, яка дає можливість скласти уявлення про функціональний стан тканини на рівні клітинного метаболізму (метаболічна активність) і таким чином визначити характер патологічного процесу (запальний, злоякісний, доброякісний). Крім того, точність МРТ і КТ-діагностики не перевищує 50–70%, в той час як ПЕТ має точність до 80–95% [2]. Слід зазначити, що при КТ-дослідженні не завжди можливо встановити наявність рецидиву або метастазів, а при проведенні контрольних обстежень у хворих, які отримують хіміотерапію (ХТ), метаболічна активність пухлинних вогнищ не визначається. Діагностична цінність ПЕТ-КТ-діагностики також полягає у можливості виявлення окультних пухлинних новоутворень за повної відсутності клінічних ознак. Дослідження включає два етапи: КТ-етап, що дозволяє отримати дані про анатомічні структури та локалізацію патологічного процесу, та власне ПЕТ-етап, що показує метаболічну активність клітин. В онкології даний метод використовується для знаходження первинних вогнищ, визначення наявності метастазів, моніторингу та оцінки ефективності лікування [2].

Таким чином, ПЕТ – це метод візуалізації в ядерній медицині, який дозволяє отримати 3D-зображення біохімічних процесів, що відбуваються в тканинах організму людини. Метод ґрунтується на реєстрації пари гамма-квантів, які виникають при анігіляції позитронів. У свою чергу, позитрони виникають при позитронному бета-розпаді радіонукліда, що входить до складу РФП, який застосовується при проведенні ПЕТ-КТ [1,6]. Враховуючи обмеженість ПЕТ-дослідження в точності анатомічної локалізації, сучасні сканери ПЕТ поєднують з КТ для корекції ПЕТ-зображень та з метою встановлення анатомічних орієнтирів (у стандартних ПЕТ-КТ-протоколах використовують low-dose КТ) [5]. Для ПЕТ-діагностики використовують РФП, складовою яких є короткоживучі та ультракороткоживучі радіонукліди: ^{11}C ($T_{1/2}=20,4$ хв), ^{13}N ($T_{1/2}=9,96$ хв), ^{15}O ($T_{1/2}=2,03$ хв), ^{18}F ($T_{1/2}=109,8$ хв), ^{82}Rb ($T_{1/2}=75$ с), ^{68}Ga ($T_{1/2}=68,3$ хв) [12]. ПЕТ-КТ-сканування із застосуванням 18-фтордезоксиглюкози (18F-ФДГ), що вводиться внутрішньовенно у якості РФП, застосовується при злоякісних новоутвореннях різних локалізацій [16].

ПЕТ-КТ є невід'ємною складовою діагностики недрібноклітинного раку легень, особливо при встановленій стадії, що може вплинути на корекцію плану лікування [1]. Маючи високу чутливість (83%) та специфічність (92%) у виявленні раку легень порівняно з КТ (52 і 78% відповідно), ПЕТ-КТ нечасто використовується для початкової діагностики [7,17]. Використання даного методу дослідження у передопераційний період може суттєво допомогти у визначенні поширеності процесу та запобігти експлоративній торакотомії. Методу ПЕТ-КТ, незважаючи на дуже високу чутливість (95%), властива менша специфічність (81%). Також ПЕТ-КТ є помилково позитивним при гранулематозному захворюванні та допускає похибку за розміром.

Проведення бронхоскопічного дослідження рекомендується усім хворим для виявлення як центральних, так і периферичних уражень легень [13]. З погляду принципів діагностики, бронхоскопія відіграє подвійну роль в обстеженні хворих з підозрою на пухлини бронхів чи легень: морфологічна верифікація діагнозу й визначення місцевого поширення пухлини. Ретельна ендоскопічна оцінка також має фундаментальне значення для визначення доцільності хірургічного втручання і для планування найкращого хірургічного лікування [13].

Використання гнучкої бронхоскопії і бронхоальвеолярного лаважу (BAL) у дослідженні педіатричних пацієнтів з аномаліями дихальних шляхів та

Таблиця

Методи діагностики пухлинних утворень легень у дітей

Методики діагностики	n	%
Рентгенологічне обстеження	258	100
КТ	187	72,5
МРТ	18	7
ПЕТ-КТ	48	18,6
УЗД	6	2,3
Бронхоскопія	174	67,4
Торакоскопія	6	2,3
Морфологічне дослідження	258	100
Загальноклінічне обстеження	258	100

новоутвореннями легень і бронхів є незамінним методом у багатьох країнах [20]. Бронхоскопія дозволяє здійснювати пряму візуалізацію трахеї і бронхів за допомогою жорсткої відкритої трубчастої бронхоскопії або гнучкої волоконної сфери [11]. Детальна оцінка дихальних шляхів з бронхоскопією дає переваги перед іншими діагностичними засобами та дозволяє проводити такі інтервенційні процедури, як біопсія уражень, видалення сторонніх тіл, дилатації стенозу та отримання зразків для цитологічного і мікробіологічного аналізу. Бронхоскопія може виконуватися жорсткими або гнучкими інструментами (фібробронхоскопія, ФБС) залежно від потреб пацієнтів і дає можливість взяти матеріал на мікробіологічне і цитологічне дослідження (бронхіальні і бронхіально-альвеолярні промивні води, браш-біопсія, трансбронхіальна голкова біопсія лімфатичних вузлів (найкраще під контролем внутрішньобронхіального УЗД) та гістологічне дослідження (біопсія стінки бронха, трансбронхіальна біопсія легені).

Дитячі дихальні шляхи помітно відрізняються від дорослих. Вони менші за розміром; гортань і трахеальна частка більші, ніж у дорослих, а надгортанник є вужчим та розташований далі [15]. Тому тип бронхоскопії слід обирати не тільки за показаннями, а й враховуючи процедуру конкретних видів бронхоскопії. Фібробронхоскопія дозволяє отримати анатомічну та динамічну інформацію про дихальні шляхи та дає можливість відбору рідини та тканин з дистальних дихальних шляхів для цитологічних та мікробіологічних досліджень [21]. Здійснюється при легкій садації або загальній анестезії. Під час процедури пацієнт може спонтанно дихати при невеликій трубці і за деяких обставин може знадобитися вентиляція з позитивним тиском. Вентиляцію можна також здійснювати через ларингеальну маску, носоглоткову або ендотрахеальну трубку [6,19]. Дитячий гнучкий бронхоскоп

має розмір від 1,8 до 4,9 мм з каналами всмоктування. Біопсійні щипці та цитологічні щітки також доступні для бронхоскопів розміром 3,5 мм і більше [18,26]. Бронхоскоп розміром 3,5 мм можна використовувати для новонароджених, дітей і дорослих. Він також має всмоктуючі порти для BAL, але вони мають обмежену роль у видаленні чужорідного тіла. Тільки невеликі поверхневі тканини можуть бути відібрані з бронхоскопами 3,5 мм. Бронхоскоп розміром 4,7 мм можна використовувати у дітей старше 6 років. Ускладненнями бронхоскопії можуть бути гіпоксемія, пневмоторакс, кровотеча з дихальних шляхів, спазм бронхів, травма носоглотки, гортані, трахеї і бронхів, які сьогодні зустрічаються рідко.

У рамках даного огляду нами було проведено ретроспективне дослідження історій хвороб 258 пацієнтів дитячого віку, оперованих з приводу пухлин та метастатичного ураження легень, на базі відділення дитячої торакальної хірургії Київської клінічної лікарні №17 та на базі відділення дитячої онкології Національного інституту раку (м. Київ) за період з 2000 до 2016 рр. Метою було визначити, які ж саме методи найчастіше використовуються в сучасній вітчизняній онкології для діагностики пухлинних уражень легень. Вік хворих коливався від 2 до 18 років ($9,5 \pm 3,4$), гендерний розподіл представлений як 1:1.

Методи обстеження хворих з пухлинами бронхів і легень залежали від стадії хвороби і загального стану дітей. Як видно з таблиці, усім пацієнтам проводили загальноклінічне дослідження та застосовували рентгенологічне обстеження, включаючи рентгенографію, рентгеноскопію у дітей старшого віку, КТ. Для уточнення морфології пухлини всім пацієнтам проводили біопсію з наступним гістологічним дослідженням. Основними методами дослідження для постановки діагнозу були КТ (МСКТ чи ВРКТ) – 72% пацієнтів та бронхоскопія (67,4%), що дозволяє встановити локалізацію основи пухлини, її діаметр, рухливість і вид. Також метод МСКТ (бронхографія) дає можливість уточнити локалізацію і розміри пухлини, ступінь обтурації просвіту бронха та ускладнення. Щодо таких методів, як МРТ, УЗД та торакоскопія, то вони застосовувались у незначній кількості пацієнтів (7 та по 2,3% відповідно). ПЕТ-КТ було проведено 48 (18,6%) пацієнтам, при цьому у 18 дітей саме завдяки цьому методу було виявлено метастази та пухлини. Пояснити незначну кількість обстежених цим методом дітей можна високою вартістю методу та, поки що, недостатньою поширеністю.

Огляд

Висновки

1. Проблема діагностування новоутворень легень у дітей залишається актуальною, незважаючи на постійний розвиток нових методик виявлення захворювання.

2. Ендоскопічні дослідження, зокрема бронхоскопія, відіграють центральну роль у діагностиці і початковому лікуванні новоутворень.

3. Серед ретроспективно досліджених дітей основними методами для постановки діагнозу були КТ (72%) та бронхоскопія (67,4%), що дозволило встановити локалізацію основи пухлини, її діаметр, рухливість і вид.

4. Позитронно-емісійну томографію/комп'ютерну томографію було проведено 48 (18,6%) пацієнтам (18,6%), при цьому у 18 дітей саме завдяки цьому методу було виявлено метастази.

Література

- Клюсов ОМ, Фірсова ММ, Осинський ДС та ін. (2012). Застосування поєданого ПЕТ-КТ дослідження в діагностиці онкологічних захворювань. *Онкологія*. 14;1.
- Костроміна ВП, Стриж ВО, Ломтева ЛФ, Мельник КО. (2010). Диференціальна діагностика кулястих утворень легень у дітей. *Дитячий лікар*, 3(5).
- Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Онкологія»: наказ МОЗ України від 17.09.2007 №554. <http://www.moz.gov.ua>.
- Сокур ПП, Кравчук БО. (2013). Повторні хірургічні втручання у дітей при захворюваннях органів дихання та межистиння. *Український пульмонологічний журнал*. 3:221–222.
- Щербина ОВ, Москалец АІ. (2011). Теоретические и клинико-методические аспекты позитронной эмиссионной томографии. *Онкологія*. 13; 3(49):251–5.
- Bailey AG, Valley RD, Azizkhan RG et al. (1992). Anaesthetic management of infants requiring endobronchial argon laser surgery. *Can J Anaesth*. 39:590–3.
- Bury T, Dowlati A, Paulus P et al. (1996). Evaluation of the solitary pulmonary nodule by positron emission tomography imaging. *Eur Respir J*. 9:410–4.
- Cohen MC, Kaschula RO. (1992). Primary pulmonary tumors in childhood: a review of 31 years' experience and the literature. *Pediatr Pulmonol*. 14:222–232.
- Dakshesh H. (2009). Parikh Pediatric Thoracic Surgery. Lung Tumors.
- Dishop MK, Kuruvilla S. (2008). Primary and metastatic lung tumors in the pediatric population: a review and 25-year experience at a large children's hospital. *Arch Pathol Lab Med*. 132:1079–1103.
- Efrati O, Sadeh-Gornik U, Modan-Moses D et al. (2009, Jan). Flexible bronchoscopy and bronchoalveolar lavage in pediatric patients with lung disease. *Pediatr Crit Care Med*. 10(1):80–4.
- Facey K, Bradbury I, Laking G, Payne E. (2007). Overview of the clinical effectiveness of positron emission tomography imaging in selected cancers. *Health Technol Assess*. 11(44): III–IV.
- Gupta N, Gill H, Graeber G et al. (1998). Dynamic positron emission tomography with F-fluorodeoxyglucose imaging in differentiation of benign from malignant lung/mediastinal lesions. *Chest*. 114:1105–11.
- Husain NA, Kumar V. The Lung (2004). In: Kumar V, Abbas KA, Fausto N, (Eds). *Pathologic Basis Of Diseases*. Pennsylvania: Elsevier: 759.
- Jacobs IN. Bronchoscopy (2011). In: Mattei P (Editor). *Fundamentals of Pediatric Surgery*. New York: Springer:185–94.
- Juweid ME, Cheson BD. (2006). Positron-emission tomography and assessment of cancer therapy. *N Engl J Med*. 354:496–507.
- Lardinois D, Weder W, Hany TF et al. (2003). Staging of non-small cell lung cancer with integrated positron-emission tomography and computed tomography. *N Engl J Med*. 348:2500–7.
- Masters IB, Cooper P. (2002). Paediatric flexible bronchoscopy. *J Paediatr Child Health*. 38:555–9.
- Pérez-Frías J, Moreno Galdó A, Pérez Ruiz E et al. (2011). Pediatric bronchoscopy guidelines. *Arch Bronconeumol*. 47:350–60.
- Rizzardi G, Bertolaccini L, Terzi A. (2011). Bronchial Carcinoid Tumours in Children—A Review January 2011 *European Oncology and Haematology*. 07(03).
- Sinha V, Gurnani D, Barot DA. (2014). A study of applications of rigid bronchoscopy in pediatric patients. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg*. 66:142–4.
- Subhalakshmi S, Uttara C, Ranjana B, Kuntal B, Sugata B. (2011, Oct-Dec). Primary pulmonary neoplasms in children: A report of five cases. *Indian J Med Paediatr Oncol*. 32(4):223–226. doi 10.4103/0971-5851.95146
- Tischer W, Reddemann H, Herzog P et al. (1987). Experience in surgical treatment of pulmonary and bronchial tumours in childhood. *Prog Pediatr Surg*. 21:118–135.
- Weldon CB, Shamberger RC. (2008, Feb). Pediatric pulmonary tumors: primary and metastatic. *Semin Pediatr Surg*. 17(1):17–29.
- Welsh JH, Maxson T, Jaksic T, Shahab I, Hicks J. (1998). Tracheobronchial mucoepidermoid carcinoma in childhood and adolescence: case report and review of the literature. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 45:265–273.
- Wood RE, Daines C. (2012). Bronchoscopy and bronchoalveolar lavage in pediatric patients. In: Wilmott RW, Bush A, Boat TF. (Eds.). *Kending and Chernick's Disorders of the Respiratory Tract in Children*. Eight edition. Philadelphia: Saunders: 94–109.

Відомості про авторів:

Білоконь Олег Вікторович – лікар-онколог дитячий відділення дитячої онкології Національного інституту раку, аспірант кафедри торакальної хірургії та пульмонології НМАПО імені П.Л. Шупика. Адреса: м. Київ, вул. Ломоносова, 33/43.

Стаття надійшла до редакції 17.10.2018 р., прийнята до друку 12.03.2019 р.

УДК 616.342-006.55-072.1

О.Б. Тригуба, В.С. Хоменко, В.П. Перепелиця, К.П. Строцький, Д.І. Паращук

Аденома малого дуоденального сосочка: клінічне спостереження

Житомирська обласна клінічна лікарня імені О.Ф. Гербачевського, Україна

PAEDIATRIC SURGERY.UKRAINE.2019.1(62):87-89; DOI 10.15574/PS.2019.62.87

У статті показано сучасний стан проблеми діагностики та лікування аденом малого дуоденального сосочка. Наведено власне клінічне спостереження.

Ключові слова: аденома малого дуоденального сосочка, ендоскопічна папіллектомія.

Minor duodenal papilla adenoma: clinical observation

O.B. Tryhuba, V.S. Khomenko, V.P. Perepelytsia, K.P. Strotskyi, D.I. Parashchuk

Zhitomir Regional Clinical Hospital, Ukraine

The article highlights the current state of the problem of diagnosis and treatment of small duodenal papilla adenomas, presents its own clinical case.

Key words: minor duodenal papilla adenoma, endoscopic papillectomy.

Аденома малого дуоденального сосочка: клиническое наблюдение

О.Б. Тригуба, В.С. Хоменко, В.П. Перепелица, К.П. Строцкий, Д.И. Паращук

Житомирская областная клиническая больница имени О.Ф. Гербачевского, Украина

В статье показано современное состояние проблемы диагностики и лечения аденом малого дуоденального сосочка. Приведено собственное клиническое наблюдение.

Ключевые слова: аденома малого дуоденального сосочка, эндоскопическая папиллэктомия.

Ендоскопічні втручання при патології гепатобілярної зони здебільшого асоціюються з патологією великого дуоденального сосочка, неоплазії якого становлять близько 5% у структурі гастроінтестинальних пухлин. Пухлинні неоплазії малого дуоденального сосочка є вкрай рідкісною патологією. Внаслідок зростання кількості ендоскопічних обстежень та оперативних ендоскопічних втручань збільшилось число спостережень новоутворень малого дуоденального сосочка, однак усі ці випадки спорадичні. До основних типів пухлин малого дуоденального сосочка відносять нейроендокринні пухлини (карциноїд, соматостатинома), аденоми та аденокарциноми (останніх описано лише 7 випадків у світовій літературі) [1]. Описані клінічні випадки панкреатичної гетеротопії у ділянку малого дуоденального сосочка, яка може досягати показника 14% на автопсіях парагангліом [2,3].

У ряді випадків аденоми та інші пухлини малого дуоденального сосочка асоційовані з так званою «роз'єднаною підшлунковою залозою» (pancreas divisum), що з точки зору ембріології обумовлено відсутністю злиття вентральної та

дорзальної частини, у результаті чого її дренивання здійснює додатковий панкреатичний протік. Більшість хворих з виявленими доброякісними новоутвореннями, що описані в літературі, підлягали лапаротомним варіантам оперативних втручань. Проте з розвитком ендоскопічних технологій мініінвазивні методики стали більш безпечними та ефективними, тому показання до ендоскопічної папіллектомії значно розширились. На сучасному етапі саме ендоскопічна папіллектомія розглядається як пряма альтернатива хірургічному втручанню при аденоматозних поліпах.

В опрацьованій літературі знайдені лише декілька випадків ендоскопічних резекцій аденом малого дуоденального сосочка [5,6]. Існують цікаві повідомлення, що наявність аденом гепатобілярної зони (ділянка великого та малого дуоденального сосочка) у 80% випадків асоціюється із сімейним аденоматозним поліпозом, при цьому ризик малігнізації аденоматозних поліпів зростає у 100 разів порівняно із загальною популяцією [4], що має схилити клініциста до поглибленого вивчення коморбідності у таких хворих. Саме тому первинна папіллектомія на сучас-

Клінічний випадок

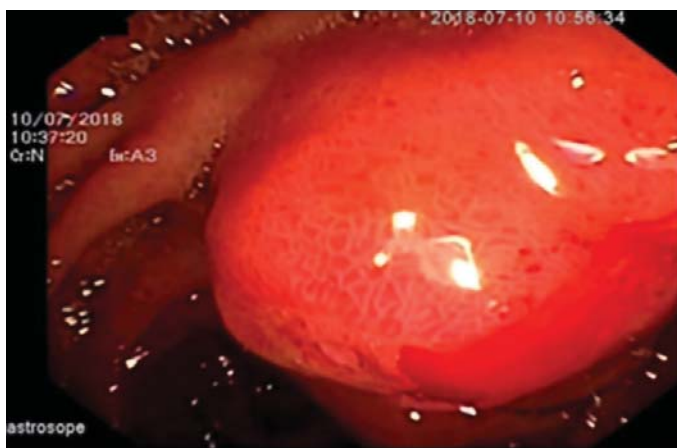


Рис. 1. Ендоскопічна картина аденоми малого дуоденального сосочка



Рис. 2. Ендоскопічна картина аденоми малого дуоденального сосочка (NBI режим)

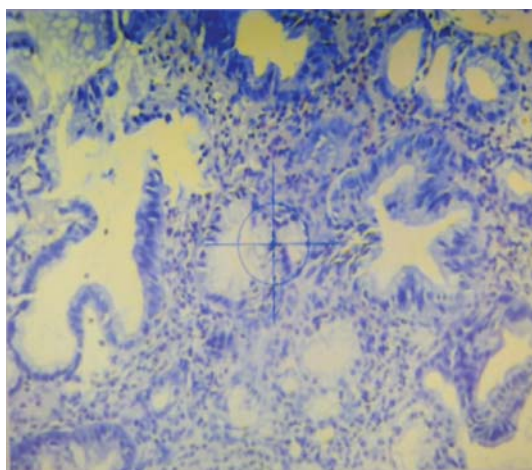


Рис. 3. Гістологічна картина: Тканини великого дуоденального соска з вогнищами важкої дисплазії у фрагментах аденоматозного поліпа



Рис. 4. Ендоскопічна картина після папілектомії (21 доба)

ному етапі розглядається як стандарт лікування та використовується в більшості ендоскопічних центрів світу.

Ускладнення, асоційовані з ендоскопічним резекціями, є типовими, як і при втручаннях на великому дуоденальному сосочку та ампулі Фатера. До них відносять: гострий панкреатит, кровотечу, перфорацію.

Наводимо власне **клінічне спостереження**.

Хворий Ю., 1967 р. н., перебував на стаціонарному лікуванні у відділенні хірургії Житомирської обласної клінічної лікарні імені О.Ф. Гербачевського з 19.09.2018 по 21.09.2018 р. з діагнозом: «Хронічний фіброзно-дегенеративний панкреатит». З анамнезу захворювання – хворіє давно, періодично турбує нудота та біль в епігастрії. Неодноразово оперований з приводу ускладнень хронічного панкреатиту: 02.08.2011 р. – лапаротомія, цистодуоденостомія. 31.07.2014 р. – лапаротомія, санація, дренивання

інфікованої парапанкреатичної псевдокісти, санація та дренивання черевної порожнини з приводу абсцедуючої парапанкреатичної псевдокісти, перфорації псевдокісти розлитого гнійного перитоніту. За даними анамнезу при плановому ендоскопічному обстеженні виявлено аденоматозне розростання в ділянці малого дуоденального сосочка, підозра на Са малого дуоденального сосочка (рис. 1, 2), виконано біопсію із слизової малого дуоденального сосочка.

Результат патологогістологічного дослідження № 7231-33 слизова Фатерова соска) Висновок: «Тканини великого дуоденального соска з вогнищами важкої дисплазії у фрагментах аденоматозного поліпа» (рис. 4). Хворому рекомендовано ендоскопічне видалення аденоми в плановому порядку.

Об'єктивно: загальний стан хворого задовільний. Хворий нормальної тілобудови, ІМТ – 20, у свідомості.

мості. Шкіра, видимі слизові блідо-рожеві, язик вологий, обкладений білим нальотом. Температура тіла 36,4 °С. Тони серця помірної гучності, ритмічні, АТ 110/70 мм рт. ст., пульс 78/хв, задовільного наповнення і напруження. У легенях везикулярне дихання. ЧДР 18/хв. Периферичні лімфовузли не пальпуються. Живіт м'який, безболісний. Печінка виступає на 1 см з-під краю реберної дуги. Печінкова тупість збережена. Кишечник не здутий, перистальтика активна. Симптоми подразнення очеревини негативні. Симптом Пастернацького негативний з обох боків. Периферичні набряки відсутні.

Лабораторні показники під час госпіталізації. Загальний аналіз крові: гемоглобін – 139 г/л, еритроцити – 4,62 т/л, КП – 0,9, тромбоцити – 182 г/л, лейкоцити – 9,7 г/л, П – 7%, сегментоядерні – 62%, еозинофіли – 1%; лімфоцити – 27%, моноцити – 3%, ШОЕ – 2 мм/год. Загальний аналіз сечі: питома вага – 1,022, білок – не виявлено, глюкоза – не виявлено, реакція – слабо кисла 6,0, лейкоцити – 2–4 у п/з, епітелій пл. – 2–4 у п/з. Глікемічний профіль: 4,4 ммоль/л, 5,3 ммоль/л, 6,4 ммоль/л, 5,3 ммоль/л. Біохімічний аналіз крові: заг. білірубін – 12,4 мкмоль/л, прямий – 3,2 мкмоль/л, непрямої – 9,2 мкмоль/л; АлАТ – 14 О/л; АсАТ – 17 О/л; амілаза крові – 20 од/л, заг. білок – 69 г/л, сечовина – 5,8 ммоль д. креатинін 80 мкмоль/л.

УЗД органів черевної порожнини від 19.09.2018: УЗ-ознаки дилатації жовчного міхура. Хронічний панкреатит.

Дослідження виконані відповідно до принципів Гельсінської Декларації. Протокол дослідження ухвалений Локальним етичним комітетом установи. На проведення досліджень було отримано поінформовану згоду хворого.

Відомості про авторів:

Тригуба Олег Богданович – лікар-ендоскопіст ендоскопічного відділення Житомирської обласної клінічної лікарні імені О.Ф. Гербачевського. Адреса: м. Житомир, вул. Червоного Хреста, 3.

Хоменко Віталій Станіславович – лікар-хірург хірургічного відділення Житомирської обласної клінічної лікарні імені О.Ф. Гербачевського. Адреса: м. Житомир, вул. Червоного Хреста, 3.

Перепелиця Віктор Петрович – лікар-хірург, зав. хірургічного відділення Житомирської обласної клінічної лікарні імені О.Ф. Гербачевського;

Строцький Костянтин Петрович – лікар-ендоскопіст, зав. ендоскопічного відділення Житомирської обласної клінічної лікарні імені О.Ф. Гербачевського. Адреса: м. Житомир, вул. Червоного Хреста, 3.

Паращук Дмитро Іванович – лікар-хірург хірургічного відділення Житомирської обласної клінічної лікарні імені О.Ф. Гербачевського. Адреса: м. Житомир, вул. Червоного Хреста, 3.

Стаття надійшла до редакції 11.11.2018 р., прийнята до друку 17.01.2019 р.

20.09.2018 р. Операція: ендоскопічне видалення малого дуоденального сосочка. Післяопераційний період без ускладнень (рис. 4).

Хворого виписано зі стаціонару у задовільному стані на другу добу. Рекомендовано повторну дуоденоскопію через 6 місяців.

Результат ПГД ідентичний біопсійному зразку.

Висновки

1. Неоплазії малого дуоденального сосочка є надзвичайно рідкісною патологією, яка здебільшого асоційована з порушенням ембріогенезу підшлункової залози.

2. Виявлення аденоматозних неоплазій диктує необхідність папілектомії, оскільки аденоми даної локалізації мають розглядатись з точки зору облігатного передраку.

3. Ендоскопічний варіант втручання є пріоритетним.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Література

- Hoshino A et al. (2013). Adenocarcinoma of the minor duodenal papilla: report of a case. *J Nippon Med Sch.* 80(2): 165–170.
- Loew BJ, Lukens FJ, Navarro F et al. (2007). Successful endoscopic resection of gangliocytic paraganglioma of the minor papilla in a patient with pancreas divisum and pancreatitis (with video). *Gastrointest Endosc.* 65(3): 547–550.
- Lucena JF et al. (1997). Endoscopic resection of heterotopic pancreas of the minor duodenal papilla: case report and review of the literature. *Gastrointest Endosc.* 46(1): 69–72.
- Robert T Lapp, Grant F Hutchins. (2013). Minor Papilla Adenoma Management in Patients with Pancreas Divisum and Familial Adenomatous Polyposis. *ACG Case Rep J.* 1(1): 47–50.
- Sugiyama M, Kimura W, Muto T et al. (1999). Endoscopic resection of adenoma of the minor papilla. *Hepatogastroenterology.* 46: 189–192.
- Trevino JM, Wilcox CM, Varadarajulu S. (2008). Endoscopic resection of minor papilla adenomas (with video). *Gastrointest Endosc.* 68: 383–386.

А.Ф. Левицький, Д.В. Головатюк, О.В. Карabenюк, В.М. Вітязь

Діагностика та лікування дисплазії кульшового суглоба та вродженого звиху стегна у дітей

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

PAEDIATRIC SURGERY.UKRAINE.2019.1(62):90-98; DOI 10.15574/PS.2019.62.90

Дисплазія кульшового суглоба та вроджений звих стегна обумовлені внутрішньоутробним порушенням розвитку плода та залежать від багатьох ендогенних та екзогенних чинників, таких як спадковість, стать, вплив жіночих статевих гормонів, а також вплив гормону релаксину. На процес формування кульшових суглобів впливають і механічні фактори, що обмежують рухи плода та перешкоджають його нормальному розташуванню у порожнині матки (тазова, ніжна або поперечна передлога, багатоплідна вагітність, аномалії та захворювання матки (дворога матка, сідлоподібна матка, пухлини матки)), деформації кісток таза різного генезу, маловоддя та багатоводдя. Особливою патологією виділяють тератогенний звих стегна.

При клінічному обстеженні визначаються наступні клінічні симптоми, що притаманні дисплазії кульшового суглоба та вродженого звиху стегна: симптом Іоакімсталя, Маркса–Ортолані, Барлоу, Пельтесона, Дюпієтрена, Дюшена–Тределенбурга, асиметрія шкірних складок, вкорочення кінцівки на боці ураження.

Діагноз повинен бути підтверджений результатами сонографії (у віці до 5 міс.) або рентгенографії (у віці старше 5 міс.). Максимально ранній початок лікування забезпечує ефективність консервативного лікування. Консервативне лікування включає ЛФК, масаж, застосування різних відвідних пристроїв (профілактичні штанці, стремена Павліка, шина Кошлі, подушка Фрейки, апарат за типом Гнеvkовського), витягання «over head», закриття вправлення звиху стегна під наркозом.

Показаннями до оперативного лікування вродженого звиху стегна є: відсутність можливості закритого вправлення звиху стегна (високий звих, значний ступінь антеторсії та вальгусної деформації шийки стегна, значний ступінь недорозвинення вертлюгової западини; релюксація після закритого вправлення звиху стегна; діагностування вродженого звиху у віці старше двох років. Застосовують наступні типи оперативних втручань: відкрите вправлення звиху стегна; відкрите вправлення звиху стегна з пластикою вертлюгової западини (операції за Солтером, Пембертоном, Хіарі, подвійна остеотомія кісток таза, потрійна остеотомія кісток таза) та реконструкцією проксимального відділу стегна; паліативні операції.

Пацієнт з дисплазією кульшових суглобів та вродженим звихом стегна спостерігається ортопедом до завершення періоду росту.

Ключові слова: кульшовий суглоб, дисплазія, вроджений звих стегна, діти.

Diagnostics and treatment of hip dysplasia and congenital hip dislocation in children

A.F. Levytskyi, D.V. Golovatiuk, O.V. Karabeniuk, V.N. Vityaz

Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

Hip dysplasia and congenital hip dislocation are caused by prenatal developmental disorder of the fetus and are dependent on many endogenous and exogenous factors, such as inheritance, sex, influence of feminine sexual hormones and relaxin hormone. The process of hip joints formation is also influenced by mechanical factors, limiting fetal movements and impeding his normal position in uterus (breech, foot and transverse presentation) namely: multifetal pregnancy, uterine abnormalities and diseases (bicornuate uterus, arcuate uterus, uterine tumors), different deformations of pelvic bones, hypohydramnios, polyhydramnios. Teratogenous hip dislocation is a separate pathology.

The following symptoms characteristic for hip dysplasia and congenital hip dislocation are present during clinical assessment: loachimstal, Marx-Ortholani, Barlow, Pelteson, Dupuitren, Duchennes-Tredelenburg symptoms, asymmetric skin folds, extremity shortening on a sick side.

Diagnosis should be confirmed with ultrasound (for children younger than 5 m.o.) or X-ray (for children older than 5 m.o.). the earliest possible start of treatment ensures the effectiveness of conservative treatment that includes physiotherapy, massage, the use of special devices (prophylactic braces, Pavlik harness, Koshley frame, Freyka pillow, Gnevkovskyy type apparatus), over head extension, closed reduction of hip dislocation under general anesthesia.

The indications for surgical treatment are: lack of the possibility of a closed reduction of congenital hip dislocation (high dislocation, a significant degree of antetorcia and valgus deformity of the femoral neck, significant degree of acetabulum underdevelopment), relaxation after a closed reduction of congenital hip dislocation; diagnosis of congenital hip dislocation over the age of 2 years old.

The following types of surgical operations are used: open reduction of congenital hip dislocation, open reduction of hip dislocation with plastics of acetabulum (Solter, Pemberton, Chiari operations, triple osteotomy of pelvic bones) and reconstruction of proximal hip; palliative surgeries. Patients with hip dysplasia and congenital hip dislocation is to be observed by orthopedic surgeon until the end of growth period.

Key words: hip joint, dysplasia, congenital hip dislocation, children.

Диагностика и лечение дисплазии тазобедренного сустава и врожденного вывиха бедра у детей

А.Ф. Левицкий, Д.В. Головатюк, А.В. Карабенюк, В.Н. Витязь

Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, г. Киев, Украина

Дисплазия тазобедренного сустава и врожденный вывих бедра обусловлены внутриутробным нарушением развития плода, и их развитие зависит от многих эндогенных и экзогенных факторов, таких как наследственность, пол, влияние женских половых гормонов, а также влияние гормона релаксина. На процесс формирования тазобедренных суставов влияют и механические факторы, ограничивающие движения плода и препятствующие его нормальному расположению в матке (тазовое, ножное или поперечное предлежание): многоплодная беременность, аномалии развития и заболевания матки (дворогая матка, седловидная матка, опухоли матки), деформации костей таза различного генеза, маловодие и многоводие. Отдельной патологией выделяют тератогенный вывих бедра.

При клиническом обследовании определяются следующие симптомы, характерные для дисплазии тазобедренного сустава и врожденного вывиха бедра: симптом Иоахимстала, Маркса–Ортолани, Барлоу, Пельтесона, Дюпиетрена, Дюшена–Тределенбурга, асимметрия кожных складок, укорочение конечности на больной стороне.

Диагноз должен быть подтвержден результатами сонографии (у детей в возрасте до 5 мес.) или рентгенографии (у детей в возрасте старше 5 мес.). Максимально раннее начало лечения обеспечивает эффективность консервативного лечения, которое включает ЛФК, массаж, применение различных отводящих устройств (профилактические штанишки, стремена Павлика, шина Кошлы, подушка Фрейки, аппарат типа Гневковского), вытяжение «over head», закрытое вправление вывиха бедра под наркозом.

Показаниями к оперативному лечению являются: отсутствие возможности закрытого вправления врожденного вывиха бедра (высокий вывих, значительная степень антеторсии и вальгусной деформации шейки бедра, значительная степень недоразвития вертлужной впадины), релюксация после закрытого вправления врожденного вывиха бедра; диагностирование врожденного вывиха бедра в возрасте старше двух лет. Применяют следующие типы оперативных вмешательств: открытое вправление врожденного вывиха бедра; открытое вправление вывиха бедра с пластикой крыши вертлужной впадины (операции по Солтеру, Пембертону, Хиари, тройная остеотомия костей таза) и реконструкцией проксимального отдела бедра; паллиативные операции.

Пациент с дисплазией тазобедренных суставов и врожденным вывихом бедра наблюдается ортопедом до окончания периода роста.

Ключевые слова: тазобедренный сустав, дисплазия, врожденный вывих бедра, дети.

Дисплазія кульшових суглобів – вроджене порушення розвитку всіх його елементів: вертлюгової западини, проксимального відділу стегнової кістки, прилеглих м'язів, сумково-зв'язкового апарату. За даним статистики (2004), дисплазія кульшового суглоба та вроджений звих стегна зустрічаються з частотою від 50 до 200 випадків на 1000 новонароджених [3]. Співвідношення хлопчиків та дівчаток у віці до року становить від 1:6 до 1:3 [1]. Вказані захворювання є важливою соціальною проблемою, оскільки є чинником майже 60% дегенеративно-дистрофічних уражень кульшових суглобів [1].

Етіологія та патогенез

Виникнення дисплазії кульшового суглоба обумовлено внутрішньоутробним порушенням розвитку плода та залежить від багатьох ендогенних та екзогенних чинників. Одним з ендогенних чинників є фактор спадковості, що реалізується за домінантним типом.

У розвитку вродженого звиху стегна важливу роль відіграє розслаблення капсули суглоба та зв'язок кульшового суглоба, що може бути обумовлене і конституціонально. Підвищений рівень естрогенів (естрон, естрадіол 17 бета) – гормонів, що вибірково підвищують еластичність сполучнотканинних елементів організму, виявлено у новонароджених, у яких визначається позитивний симптом «ляскоту». Слабкість капсули кульшового суглоба може бути також

спровокована дією гормону релаксина, що потрапляє разом із кров'ю матері [1,4,8,9].

На процес формування кульшових суглобів впливають і механічні фактори, що обмежують рухи плода та перешкоджають його нормальному розташуванню у порожнині матки. При тазовій та ножній передлозі визначається більш висока частота дисплазії кульшового суглоба та вродженого звиху стегна (до 30%). Також можуть перешкоджати головній передлозі (оптимальній для процесу внутрішньоутробного формування кульшових суглобів) такі фактори, як аномалія розвитку матки (дворога матка) або пухлини матки (міома), деформації кісток таза різного генезу, маловоддя, багатоводдя, багатоплідна вагітність (рис. 1–3) [1,4,8,9].

Порушення формування кульшового суглоба часто поєднується із загальним недорозвиненням дитини. У недоношених дітей дисплазія кульшових суглобів визначається у 10 разів частіше.

Вроджена неповноцінність суглоба, що сформована внутрішньоутробно, може призвести до звиху або підзвиху стегна в постнатальному періоді. Слід зазначити, що в перші дні після народження дитини основними змінами є недорозвинення верхнього краю вертлюгової западини, що формується лімбаусом. Його нахил стає більш пологим, що обумовлює порушення центрації голівки стегна у западині. За умов відсутності лікування з перших днів життя ди-

Лекції

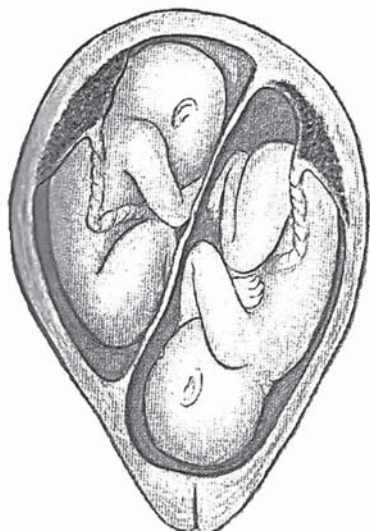


Рис.1. Багатоплідна вагітність (за Mihran O. Tachjian, 1996) [14]

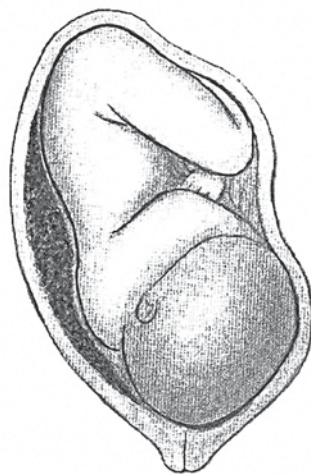


Рис.2. Маловоддя (за Mihran O. Tachjian, 1996) [14]



Рис.3. Тазова передлога (за Mihran O. Tachjian, 1996) [14]

тини, а особливо при намаганні ходити, недорозвинений дах вертлюгової западини та всі елементи кульшового суглоба не в змозі витримати навантаження, внаслідок чого голівка стегна, зміщуючись догори, тисне на дах та ускладнює його окостеніння. Суглобова капсула розтягується в результаті зміщення голівки стегнової кістки догори та назад. Порожнина суглоба може бути поділена на три частини та нагадує за формою пісочний годинник. У верхній частині суглоба знаходиться голівка, а у нижній – пуста вертлюгова западина. Між ними знаходиться вузький перешийок, який унеможливує переміщення голівки стегна до западини [1,4,8,9].

Класифікація

У практичній діяльності найбільш зручною є наступна класифікація, в основу якої покладено клініко-анатомічну характеристику порушення розвитку кульшового суглоба [4]:

1. Предзвих стегна – клінічно, сонографічно та рентгенологічно визначається порушення формування кульшового суглоба, але без порушення взаємовідносин між суглобовими поверхнями.

2. Підзвих стегна – незначне зміщення голівки внаслідок вальгусної деформації шийки та антеторсії. Голівка не виходить за межі лімбусу. Виділяють первинний та вторинний підзвих (зберігається після вправлення голівки стегна).

3. Звих стегна – голівка стегна розташована поза западиною. Залежно від напрямку зміщення виділяють:

- боковий або передньо-боковий звих;
- надацетабулярний звих;
- здухвинний звих.

Тератогенні вроджені звихи стегна (звихи, що сформовані на внутрішньоутробному етапі розвитку) виділені в окрему групу. Такі звихи зазвичай сполучаються з іншими вадами розвитку опорно-рухового апарату та інших органів і систем організму. Зауважимо, що в більшості випадків консервативне лікування тератогенних звихів неефективне.

Методика клінічного обстеження

Анамнез

1. При зборі анамнезу звертають увагу на наявність серед родичів дитини (передусім батьків, рідних сестер та братів) тих, хто страждає на дисплазію кульшових суглобів, вроджений звих стегна та деформівний артроз кульшового суглоба.

2. Яка вагітність за рахунком (за даним статистики, вірогідність розвитку дисплазії кульшового суглоба вище при першій вагітності, оскільки здатність стінки матки до розтягування є меншою).

3. Наявність аномалій розвитку матки та кісток таза у матері дитини.

4. Перебіг вагітності та пологів:

- тазова, коса та поперечна передлога плода,
- багатоплідна вагітність,
- маловоддя або багатоводдя,
- загроза переривання вагітності, токсикоз,
- інфекційні захворювання під час вагітності,
- проживання під час вагітності в екологічно незадовільних умовах.

5. Наявність супутньої патології у матері:

- аномалії розвитку кістково-м'язової системи (вроджена клишоногість, вроджена пласко-

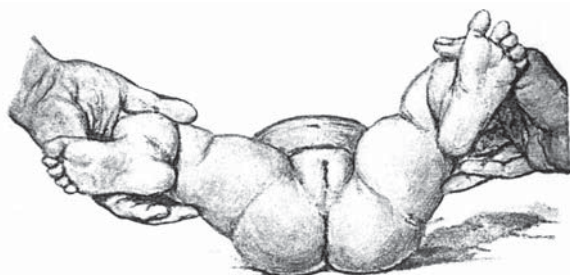


Рис.4. Обмеження відведення (за R.N. Hensinger, 1979) [13]

вальгусна стопа, м'язова або кісткова кривошия, сколіоз, вроджений несправжній суглоб великої гомілкової кістки);

- аномалії розвитку серцево-судинної системи;
- наявність гемангіом;
- неврологічна патологія.

Клінічне обстеження

При обстеженні дітей першого року з метою виявлення дисплазії кульшового суглоба слід звернути увагу на наявність наступних симптомів:

1. Асиметричне розташування шкірних складок (пахвинних та сідничних).
2. Патологічне положення нижньої кінцівки.
3. Обмеження відведення (симптом Іоахімстала).
4. Симптом Маркса–Ортолані.
5. Симптом Барлоу.
6. Симптом Дюшена–Тределенбурга.
7. Симптом Дюпюїтрена.
8. Вкорочення нижньої кінцівки.

Головними симптомами є симптоми нестійкості та обмеження пасивного відведення. Необхідно намагатись визначити кожен з вказаних симптомів, особливо у дітей з групи ризику.

Слід звернути увагу на форму, положення, розміри нижніх кінцівок; кількість, глибину та симетрію шкірних складок у ділянці стегон та сідниць. На боці дисплазії або вродженого звиху стегна визначається збільшення їх кількості. Асиметрія шкірних складок доволі часто зустрічається у здорових дітей – приблизно у 30–40% випадків. Проте слід зазначити, що асиметрія шкірних складок може бути відсутня при двосторонній дисплазії, у недоношених дітей та дітей з дефіцитом маси тіла. Асиметрія шкірних складок не є патогномонічним симптомом, проте наявність цієї ознаки, особливо у поєднанні з іншими клінічними проявами дисплазії кульшових суглобів, повинна спонукати лікаря-ортопеда провести ретельне клініко-інструментальне дослідження.

Одним з ранніх симптомів дисплазії кульшового суглоба та вродженого звиху стегна є обмеження відведення стегон. Обмеження відведення визнача-

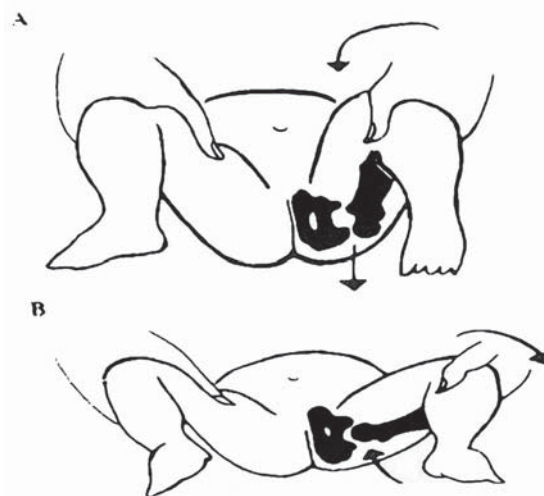


Рис.5 А, Б. Симптом Маркса–Ортолані

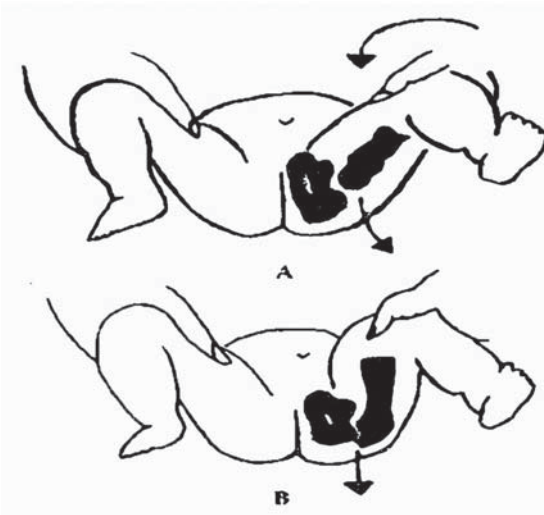


Рис.6 А, Б. Симптом Барлоу

ють наступним чином: дитину вкладають на спину, ноги згинають в кульшових суглобах до прямого кута, а потім відводять (рис. 4). У дітей перших днів життя відведення становить 85–90°. Якщо відведення становить менше ніж 75°, то така дитина повинна бути оглянута ортопедом для підтвердження або заперечення діагнозу дисплазії кульшового суглоба. По мірі росту дитини на об'єм відведення впливає фізіологічно зростаючий тонус м'язів, що приводять стегно. Кут відведення в 60° є гранню між нормою та патологією, що дозволяє запідозрити дисплазію кульшових суглобів. Обмеження відведення є одним з провідних симптомів, проте може бути зумовлено фізіологічним гіпертонусом, варусною деформацією шийки стегна та іншими захворюваннями.

Слід зауважити, що у 3–15% новонароджених зустрічаються безсимптомні («німі») форми дисплазії

Лекції

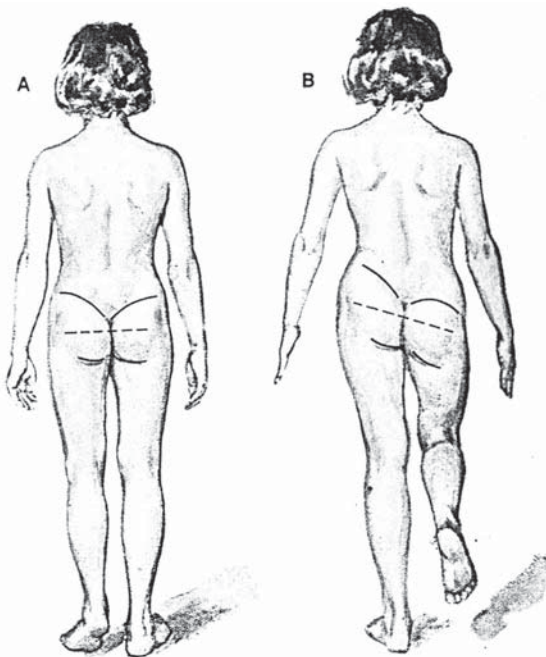


Рис. 7. Позитивний симптом Тределенбурга ліворуч (за R.N. Hensinger, 1979) [13]

кульшових суглобів, за яких навіть досвідчений ортопед не зможе вчасно діагностувати цю патологію. При розслабленні сумково-зв'язкового апарату безсимптомні випадки дисплазії кульшового суглоба та вродженого звиху стегна зустрічаються частіше. Провідна роль у встановленні правильного діагнозу в таких випадках належить ультразвуковому та рентгенологічному дослідженню.

Симптом Ортолані (кляцання, вправлення та звиху, зісковзування) є провідним для встановлення діагнозу вродженого звиху стегна. Для його виявлення дитину кладуть на спину, кінцівки згинають до прямого кута в кульшових та колінних суглобах. Руки дослідника обхоплюють ділянку колінних суглобів – перші пальці розташовані на внутрішній поверхні стегна, а вказівні та середні – у ділянці великого вертлюга. Інші пальці – вздовж зовнішньої поверхні стегна. Виконуючи відведення стегон, лікар злегка тягне їх вздовж вісі стегна, а потім приводить та штовхає їх дозад. Пальці дослідника відчувають характерний поштовх двічі: при входженні голівки стегна до вертлюгової западини при відведенні (рис. 5а) та при звиху – у положенні приведення (рис. 5б). Симптом «кляцання» пояснюється, з одного боку, підвищеною розтяжністю капсули кульшового суглоба, а з іншого боку – недорозвиненням заднього краю вертлюгової западини. Симптом кляцання зазвичай проявляється до 10–14 доби життя, а потім стає нечітким та зникає.

Симптом Барлоу. Суть симптому полягає в тому,

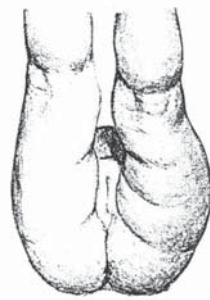


Рис. 8. Вкорочення кінцівки на боці звиху (за R.N. Hensinger, 1979) [13]

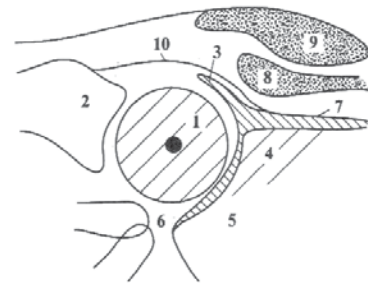


Рис. 9. Схема сонограми кульшового суглоба (за М.В. Пиковим та К.В. Ватоліним, 2001) [11]: 1 – хрящова голівка стегнової кістки з ядром окостеніння, 2 – проксимальний відділ стегна, 3 – лімбус, 4 – зовнішній край вертлюгової западини, 5 – вертлюгова западина, 6 – Y-подібний хрящ, 7 – зовнішній край здухвинної кістки, 8 – зріз малого сідничного м'яза, 9 – зріз середнього сідничного м'яза, 10 – капсула суглоба

що при приведенні ніжок відбувається звих голівки стегна з вертлюгової западини, що супроводжується кляцанням. Ніжки дитини згинаються в колінних та кульшових суглобах під прямим кутом, а потім приводяться до середньої лінії. Симптом Барлоу вважається позитивним при відчутті характерного кляцання при тиску вздовж вісі стегна – відбувається звих голівки стегна (рис. 6 а,б).

Симптом Пельтесона. Змінена біомеханіка м'язів стегна, а саме сідничних м'язів у більшому ступені, призводить до порушення їх функцій, гіпотрофії та зміни конфігурації. Виявити цю ознаку можливо при згинанні нижніх кінцівок у кульшових суглобах – на стороні ураження конфігурація великого сідничного м'яза з трапецеподібної трансформується в трикутну (за рахунок гіпотрофії). Найбільше цей симптом виражений, якщо наявний звих стегна з одного боку.

Симптом Дюшена–Тределенбурга. Визначається у дітей більш старшого віку. При навантаженні на хвору кінцівку, за умов зігнутої у кульшовому та колінному суглобі протилежної кінцівки, визначається опущення сідниці з боку зігнутої кінцівки (рис. 7).

Симптом Дюпюитрена. При натисканні на дільницю п'яти визначається рухливість ноги за віссю її зсуву догори.

Вкорочення кінцівки на боці звиху (рис. 8). Зустрічається рідко і лише при високих звихах стегна. Виявляють вкорочення кінцівки наступним чином: ніжки дитини згинають під прямим кутом у колін-

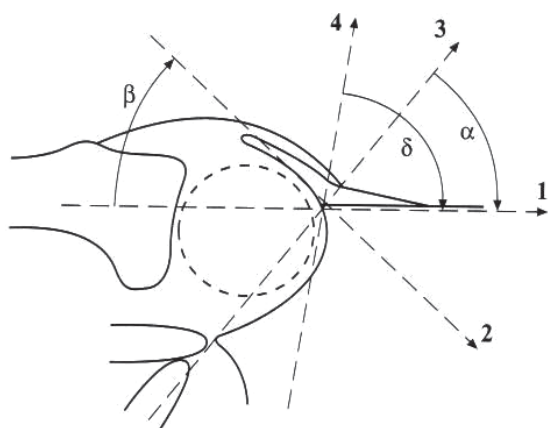


Рис.10. Схема виміру кутів взаємовідношень (за М.В. Пиковим та К.В. Ватоліним, 2001) [11]: 1 – базова лінія, 2 – інклінаційна лінія, 3 – ацетабулярна лінія, 4 – конвекситуальна лінія. Кут α – між лініями 1 та 3, кут β – між лініями 1 та 2

них та кульшових суглобах і визначають висоту стояння колінних суглобів. Цей симптом наявний при односторонньому звиху стегна.

Іноді можна виявити неправильне положення кінцівки при вродженому звиху стегна, що найчастіше проявляється зовнішньою ротацією кінцівки. Інколи цей симптом визначають батьки під час сну дитини.

По мірі зростання дитини всі симптоми стають виразнішими. Коли дитина починає ходити, за наявності звиху стегна з одного боку з'являється накульгування, а при двосторонньому ураженні – «качина хода».

Визначається розташування великого вертлюга вище лінії Розера–Нелатона, що з'єднує сідничний бугор та передню здухвинну ость.

Методика ультразвукового дослідження кульшових суглобів

Застосування сонографії надає можливості візуалізувати м'якотканинні елементи кульшового суглоба – неосифіковану голівку стегнової кістки, Y-подібний хрящ, хрящову губу, капсулу кульшового суглоба, оточуючі м'язи; визначити співвідношення суглобових поверхонь. Фундаментальні основи методики ультразвукового дослідження кульшових суглобів та інтерпретації результатів були сформульовані австрійським дитячим ортопедом професором Р. Графом [5].

Для дослідження зазвичай застосовують ультразвуковий сканер з частотою сигналу 5 МГц (у новонароджених – 7,5–10 МГц).

Ультразвукову картину зображення кульшового суглоба оцінюють за допомогою кількісної оцінки точних величин – ацетабулярного кута (кут α), кута

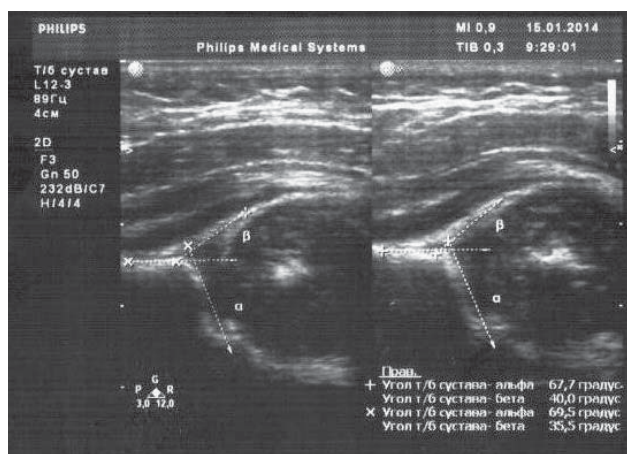


Рис.11. Сонограма кульшового суглоба. Варіант норми

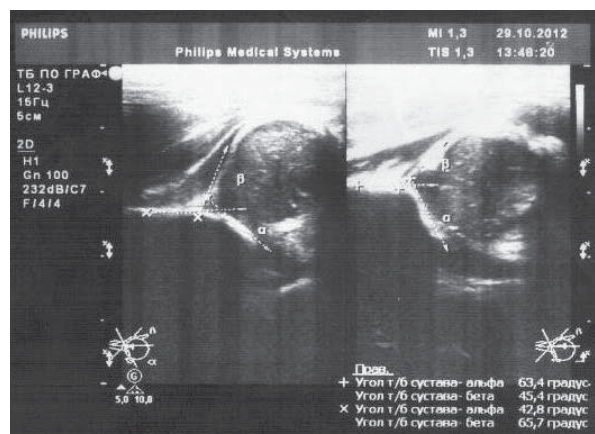


Рис.12. Сонограма кульшового суглоба. Звих стегна ліворуч

нахилу хрящової губи (кут β) та розташування центру голівки стегнової кістки (рис. 9, 10). Виконується в положенні на боці, згинання в кульшовому суглобі 20°, ротація до середини 15°, відведення 0°. Кульшовий суглоб вважається зрілим, якщо кут $\alpha > 60^\circ$, а кут $\beta < 55^\circ$ (рис. 11, 12).

Тип I. Кульшовий суглоб вважається зрілим, якщо кут $\alpha > 60^\circ$, а кут $\beta < 55^\circ$.

Тип IIa. Визначається у пацієнтів віком менше трьох місяців. Голівка стегнової кістки знаходиться у вертлюговій западині, проте визначається заокругленість зовнішнього краю вертлюгової западини. Кут $\alpha = 50^\circ - 59^\circ$. Даний варіант не потребує лікування, а лише контролю у віці трьох місяців.

Тип IIb. Визначається у пацієнтів віком старше трьох місяців. Голівка стегнової кістки знаходиться у вертлюговій западині, проте визначається заокругленість зовнішнього краю вертлюгової западини. Кут $\alpha = 50^\circ - 59^\circ$. Даний варіант визначається як легкий ступінь дисплазії кульшового суглоба, що потребує лікування.

Лекції

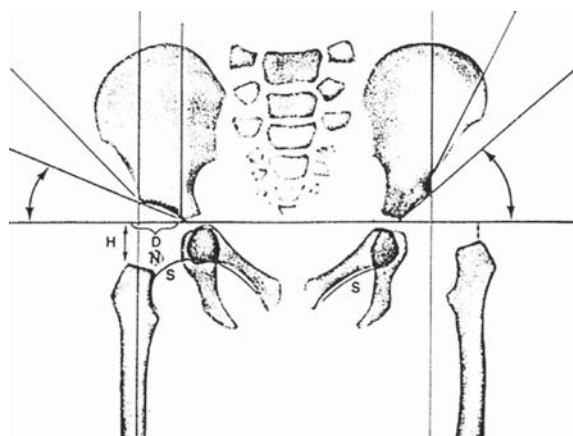


Рис.13. Схема Хільгенрейнера (за R.N. Hensinger, 1979) [13]

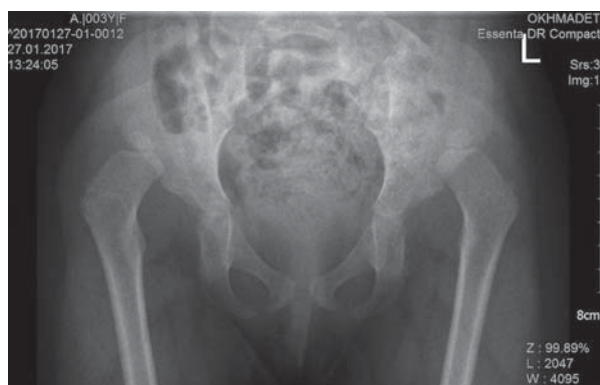


Рис.14. Вроджений звих стегна з двох боків

Дисплазія кульшового суглоба. Кут $\alpha=59^{\circ}-43^{\circ}$, кут $\beta>55^{\circ}$.

Підзвих: кут $\alpha<43^{\circ}$, $\beta<77^{\circ}$.

Звих – $\alpha<43^{\circ}$, а кут $\beta>77^{\circ}$.

Під час сонографічного дослідження виконуються проби на стабільність суглоба – проводиться навантаження, а потім тракція за стегно із силою приблизно 2 кг. При цьому оцінюють зміни кута β (якщо при навантаженні кут β збільшується на понад 10° , доцільно рекомендувати лікування в стременах Павліка, якщо при навантаженні кут β залишається стабільним або збільшується менше, ніж на 10° , лікування стременими не призначають – рекомендують профілактичні штанці).

Рентгенологічна діагностика вродженого звиху стегна (рис. 14) та дисплазії кульшового суглоба

Виконується у передньо-задній проекції та у положенні за Лаудштейном. Для оцінки рентгенограм використовуються схеми Хільгенрейнера, Омбредана, Путті.

Ацетабулярний індекс у нормі становить у віці 3 місяців $25,0^{\circ}\pm 3,5^{\circ}$, у віці 24 місяців – $18,0^{\circ}\pm 3,5^{\circ}$.

Дистанція «Н» у нормі становить 8–10 мм, дистанція «d» – не більше 4 мм, лінія Шентона (S) має правильний дугоподібний характер. Збільшення дистанції «Н» свідчить про зміщення голівки стегна догори, а збільшення дистанції «d» – про зміщення голівки стегна назовні. Враховуються наявність та розміри ядра окостеніння голівки стегнової кістки. Важливу роль грають не абсолютні значення наведених показників, а їх асиметрія [8].

Комп'ютерна томографія. За допомогою цього методу достовірно визначається форма вертлюгової западини, справжній шийково-діафізарний кут, антеторсія шийки стегна, а також взаємовідношення між голівкою стегна та западиною.

Лікування [10,12]

Максимально ранній початок лікування є одним із найвпливовіших чинників, що забезпечують ефективність лікування.

Визначення позитивного симптому Ортолані у дитини у віці до шести місяців (свідчить про можливість розташування голівки у вертлюговій западині) – лікування розпочинають з фіксації ніжок у стременах Павліка (рис. 15), а потім продовжують в апараті за типом Гневковського (рис. 17). Контроль проводиться за результатами сонографічного дослідження.

Якщо після двох тижнів лікування у стременах звих не вправився, то лікування продовжують шляхом накладання функціонального лейкопластирного витягіння (рис. 19).

За умов негативного симптому Ортолані лікування починають у стременах Павліка, а потім продовжують в апараті Гневковського. У віці старше шести місяців лікування вродженого звиху стегна починається з лейкопластирного витягіння. На рентгенограмі після досягнення кута відведення стегон 180° голівка стегон повинні знаходитись на рівні триангулярного хряща, що є ознакою вправлення звиху. Голівка стегна пальпаторно повинна визначатись у ділянці скарпівського трикутника.

Якщо в ході лікування шляхом функціонального лейкопластирного витягіння вправлення звиху досягнути неможливо, то виконують закрите вправлення звиху стегна під загальним знеболенням та фіксацію у гіпсовій пов'язці за Лоренцом. Обов'язково виконують рентгенконтроль у гіпсі.

При лікуванні в стременах Павліка або в апараті за типом Гневковського можливий розвиток асептичного некрозу голівки стегнової кістки внаслідок надмірного відведення в кульшових суглобах. При надмірному згинанні в кульшовому суглобі можливий парез стегнового нерва. Внаслідок надмірного



Рис. 15. Дитина в стременах Павліка



Рис. 16. Дитина в подушці Фрейки



Рис. 17. Дитина в апараті за типом Гневковського



Рис. 18. Дитина в шині Кошлі



Рис. 19. Функціональне лейкопластирне витяжіння



Рис. 20. Дисплазія кульшових суглобів. Вроджений звих стегна ліворуч. Стан після оперативного лікування

натяжіння грудних лямок стремени можливе ушкодження плечового сплетення з подальшим розвитком плекситу.

Диференціальна діагностика [6,7]

Більшість клінічних симптомів (обмеження відведення стегна, асиметрія шкірних складок, скорочення ніжки, зовнішня ротація, гіпермобільність та багато інших), описаних у літературі як симптоми дисплазії кульшової западини та вроджених вад проксимального відділу стегна, є вірогідними, тобто такими, які можуть бути проявами не тільки дисплазії кульшових суглобів, але й низки захворювань – неврологічних (дитячий церебральний параліч, мієлодисплазія, міопатія, поліомієлітоподібні захворювання, спінальна аміотрофія наслідок спінальної грижі тощо), запальних (внаслідок специфічного (туберкульоз) або неспецифічного (остеомиєліт, сепсис) кокситу), генетичних (синдроми Кніста, Прадера–Віллі, Фримана–Шелдона та ін.), системних (артрогрипоз, спондило-епіфізарна та мета-епіфізарна дисплазія, діастрофічна дисплазія,

синдром Елерса–Данлоса тощо), післятравматичних (перелом та переломовивих стегна, родовий епіфізеоліз голівки стегнової кістки) та іншої патології кульшових суглобів (соха вага, вроджене недорозвинення та вкорочення стегна).

Хірургічне лікування [2,6–8,10,12,15]

Показаннями до хірургічного лікування вродженого звиху стегна є [10]:

- відсутність можливості закритого вправлення звиху стегна (високий звих, значний ступінь антеторсії та вальгусної деформації шийки стегна, значний ступінь недорозвинення вертлюгової западини);
- релюксація після закритого вправлення звиху стегна;
- діагностування вродженого звиху у віці старше двох років.

Цілями хірургічного лікування вродженого звиху стегна є відновлення взаємовідносин між суглобовими поверхнями, нормалізація біомеханіки кульшового суглоба.

Лекції

Ефективність хірургічного лікування забезпечується адекватним вибором методу лікування відповідно до віку дитини та ступеня анатомічних порушень.

Типи оперативних втручань:

- відкрите вправлення звиху стегна;
- відкрите вправлення звиху стегна з пластикою верлюгової западини, реконструкцією проксимального відділу стегна (операції за Солтером, Пембертоном (рис. 20), Хіарі, подвійна остеотомія кісток таза, потрійна остеотомія кісток таза, девальгізуючі деротаційні остеотомії);
- паліативні операції.

Висновки

Дисплазія кульшового суглоба та вроджений звих стегна є однією з найпоширеніших аномалій розвитку опорно-рухового апарату у дітей України, а також чинником розвитку такої інвалідизуючої патології, як деформівний артроз кульшового суглоба. Своєчасне виявлення цієї патології та максимально ранній початок адекватного лікування є запорукою успішності як консервативного, так і оперативного лікування.

Література

1. Барта О. (1972). Врожденный вывих бедер и его раннее консервативное лечение. Будапешт: Изд-во АН Венгрии: 215.
2. Бодня АИ, Гарбузняк ИН, Корж НА, Климовицкий ВГ и др. (2014). Курс лекций по ортопедии и травматологии. 3-е изд. Под ред. ВФ. Прозоровского. Харьков: Коллегиум: 464.
3. Вовченко АЯ, Куценок ЯБ, Зинченко ВВ, Демьян ЮЮ. (2004). Наш опыт ультразвуковой диагностики дисплазии тазобедренного сустава. Вісник ортопедії травматології та протезування. 2:41–45.
4. Волков МВ, Тер-Егизаров ГМ, Юкина ГП. (1972). Врожденный вывих бедра Москва: Медицина:170.
5. Граф Р, Фаркас П, Лерхер К и др. (2001). Ультрасонография в диагностике и лечении дисплазии тазобедренного сустава у детей. Руководство по сонографии тазобедренного сустава. Vilnius: Med diagnost centras: 42.
6. Корольков АИ. (2008). Восстановительное лечение детей после повторных хирургических вмешательств при рецидивах врожденного вывиха и подвывиха бедра. Вестник физиотерапии и курортологии. 3: 76–80.
7. Корольков ОI. (2011). Рецидивы уродженого вивиху та підвивиху стегна. Харків: 35.
8. Крись-Пугач АП, Бурин МД. (2002). Обстеження та діагностика опорно-рухових розладів у дітей. Київ: Хмельницький: 215.
9. Куценок ЯБ, Рулла ЭА, Мельник ВВ. (1992). Врожденная дисплазия тазобедренного сустава, врожденный подвывих и вывих бедра. Киев: Здоровье:184.
10. Про затвердження Протоколів діагностики та лікування захворювань та травм опорно-рухового апарату у дітей. Наказ МОЗ України від 26.07.2006 №521. <http://www.moz.gov.ua>.
11. Пыков МИ, Ватолин КВ. (2001). Детская ультразвуковая диагностика. Москва: Видар: 680.
12. Шевцов ВИ, Макушин ВД, Тепленький МП, Атманский ИА. (2006). Лечение врожденного вывиха бедра (новые технологии остеосинтеза модулями аппарата Илизарова). Курган: Зауралье: 1000.
13. Hensinger RN. (1979). Congenital Dislocation of the Hip. Clinical Symposium: 31.
14. Tadjan Mihran O. (1996). Clinical pediatrics orthopedics: the art of diagnosis and principles of management. APPLETON&LANGE? Stamford, CT: 270.
15. Tonnis D. (1987). Congenital dysplasia and dislocation of the hip in children and adult. New York: Springer: 461.

Відомості про авторів:

Левицький Анатолій Феодосійович – д.мед.н., проф., зав. каф. дитячої хірургії НМУ імені О.О. Богомольця. Адреса: м. Київ, вул. В. Чорновола, 28/1.

Головатюк Дмитро Володимирович – к.мед.н., асистент каф. дитячої хірургії НМУ імені О.О. Богомольця. Адреса: м. Київ, вул. В. Чорновола, 28/1.

Карабенюк Олександр Вікторович – к.мед.н., асистент каф. дитячої хірургії НМУ імені О.О. Богомольця. Адреса: м. Київ, вул. В. Чорновола, 28/1.

Вітязь Володимир Миколайович – к.мед.н., асистент каф. дитячої хірургії НМУ імені О.О. Богомольця. Адреса: м. Київ, вул. В. Чорновола, 28/1.

Стаття надійшла до редакції 01.11.2018 р., прийнята до друку 04.03.2019 р.

УДК 616.66-053.4

Т.І. Михальчук, В.С. Коноплицький, В.В. Погорілий, О.Г. Якименко, Ю.А. Димчина

Фімо́з у дітей: історія, діагностика, лікування (лекція)

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова, Україна

PAEDIATRIC SURGERY.UKRAINE.2019.1(62):99-103; DOI 10.15574/PS.2019.62.99

На основі огляду літератури та аналізу власних даних проведена оцінка захворювання на фімоз. Більшість новонароджених хлопчиків (96%) мають фізіологічний фімоз, який може спонтанно зникати у віці 3–6 років. Частота фімозу у зв'язку з цим поступово з віком зменшується, у пубертатному періоді знижується до 1–2%. На основі проведеного аналізу зроблені висновки, що діти з фізіологічним фімозом можуть спостерігатись до 6-річного віку, а в деяких випадках – і до 18 років.

При патологічному фімозі показана активна хірургічна тактика. За відсутності атрофії і склерозу крайньої плоти, як альтернатива хірургічному, можливий терапевтичний підхід – лікування стероїдними та нестероїдними протизапальними засобами.

Ключові слова: фізіологічний фімоз, рубцевий фімоз, обрізання.

Phimosis in children: history, diagnostics, treatment (lecture)

T.I. Mikhalchuk, V.S. Konoplytskyi, V.V. Pogorilyi, A.G. Yakimenko, Y.A. Dymchina

National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsia, Ukraine

The frequency of phimosis was evaluated on the basis of literature review and personal data study. The majority of newborn boys (96%) have physiological phimosis which spontaneously disappears at the age of 3-6. Due to this fact, the frequency of phimosis gradually reduces with age and it is as low as 1-2% during puberty. Conclusions were drawn on the basis of the conducted study, children with physiological phimosis are monitored until the age of 6 and in certain cases until the age of 18.

Active surgical tactics is recommended in case of pathological phimosis. Therapeutic approach, i.e. treatment with steroidal and nonsteroidal anti-inflammatory drugs, is possible in the absence of foreskin atrophy and sclerosis as an alternative to surgery.

Key words: physiological phimosis, cicatricial phimosis, circumcision.

Фимоз у детей: история, диагностика, лечение (лекция)

Т.И. Михальчук, В.С. Коноплицький, В.В. Погорельий, А.Г. Якименко, Ю.А. Димчина

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова, Україна

На основе обзора литературы и анализа собственных данных проведена оценка заболевания фимозом. Большинство новорожденных мальчиков (96%) имеют физиологический фимоз, который спонтанно разрешается в 3–6-летнем возрасте. Частота фимоза в связи с этим постепенно с возрастом уменьшается, снижаясь в пубертатном периоде до 1–2%. На основе проведенного анализа сделаны выводы, что дети с физиологическим фимозом могут наблюдаться до 6-летнего возраста, а в некоторых случаях – и до 18 лет. При патологическом фимозе показана активная хирургическая тактика. При отсутствии атрофии и склероза крайней плоти, как альтернатива хирургическому, возможен терапевтический подход – лечение стероидными и нестероидными противовоспалительными средствами.

Ключевые слова: физиологический фимоз, рубцовый фимоз, обрезание.

Вступ

Історія обрізання нараховує кілька тисяч років [9]. Мумії єгипетських фараонів мали сліди обрізання, настінні малюнки, знайдені у Єгипті, свідчили про те, що це була загальноприйнята процедура [6]. У давнину у деяких народів ця процедура вважалась «данню жестокості і злему божеству, котрому необхідно принести в жертву частку, щоб зберегти йому життя». Не випадково дослідники висловлюють думку, що обрізання могло бути успішною альтернативою жорсткому язичницькому обряду людських жертвоприношень.

Сьогодні у світі, за приблизними підрахунками, проживає 650 млн обрізаних чоловіків, хірургічна операція яким була виконана в дитячому віці. Щорічно 13 млн хлопчиків підлягає процедурі, яка отримала назву «обрізання» (circumcision). У хірургічній практиці це операція отримала широке розповсюдження із середини XIX сторіччя. Проблема лікування захворювань крайньої плоти залишається актуальною, особливо у дітей [7]. У наш час циркумцизія є однією з найчастіших операцій, які виконуються в світі як за медичними показаннями, так і з релігійних або соціальних міркувань.

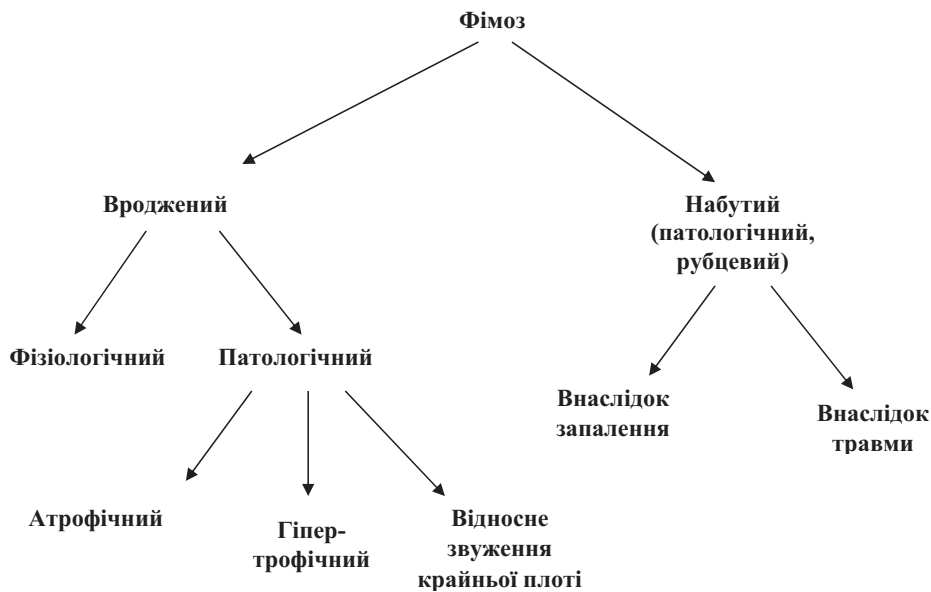


Рис. 1. Графологічна структура класифікації фімозу за О.В. Староверовим та Н.А. Хватинець (2015) [6]

Мета: проаналізувати існуючі погляди та власний досвід відносно методології лікування фімозу у дітей.

Фімоз (від грецького *phimosi* – стягування, стиснення, дуло, намордник) – патологічне звуження крайньої плоти у вигляді щільного рубцевого кільця, яке перешкоджає оголенню головки статевого члена при ретракції крайньої плоти.

Анатомічна будова крайньої плоти. Крайня плоть складається з двох листків – зовнішнього, який практично не відрізняється від шкіри, та внутрішнього, що за своєю м'якістю на ніжність нагадує слизову оболонку. Між внутрішнім листком крайньої плоти та головкою статевого члена виділяють простір – порожнину крайньої плоти, яка відкривається спереду отвором. У нормі крайня плоть легко зміщується в проксимальному напрямку, оголюючи головку, яка вільно виходить через цей отвір. У просторі крайньої плоти (препуціальний простір) виділяють свій секрет залози, утворюючи спеціальну змазку, завдяки якій покращується зміщення шкіри з головки. По нижній поверхні статевого члена крайня плоть з'єднується з його головкою вуздечкою крайньої плоти – складкою шкіри, у якій проходять судини та нерви. У новонародженого шкіра крайньої плоти, як правило, зрощена з головкою епітеліальними спайками (синехіями), які перешкоджають або повністю виключають вільне виведення головки. Іноді у маленьких хлопчиків через тонку шкірку крайньої плоти просвічується невелике пухлиноподібне утворення жовтуватого кольору. Це смегма – маса сирчатої консистенції, яка складається зі злушеного епідермісу шкіри та секрету сальних

залоз. Зрощення головки з крайньою плоттю закриває препуціальний простір, що зменшує вірогідність потрапляння інфекції та розвитку запалення. Безпосередньо смегма, яка утворюється у хлопчиків із раннього дитинства, інфікується рідко і, поступово розм'якшуючись, самостійно евакуюється з простору крайньої плоти.

Функція крайньої плоти. Крайня плоть – одне із найдавніших анатомічних утворень, яке виникло у приматів багато мільйонів років тому. Крайня плоть – це органічна частина статевого члена, основна функція якої полягає у захисті шкіри головки та слизової оболонки меатуса від негативного впливу зовнішнього середовища. Одночасно препуціум слугує запасом шкіри, який потрібен при збільшенні статевого члена під час ерекції. У шкірі крайньої плоти знаходиться велика кількість тактильних рецепторів, аналогічних за своєю чутливістю до рецепторів кінчиків пальців, а головка статевого члена, в свою чергу, має значно меншу чутливість, ступінь якої можливо порівняти з чутливістю підшви. Зменшення кількості та якості тактильних рецепторів подовжує статевий акт, але за рахунок зниження інтенсивності відчуттів. Крайня плоть має гарне кровопостачання, містить гладенькі клітини, які здатні скорочуватись та розслабляться при зміні оточуючої температури. При зниженні температури вони скорочуються, а крайня плоть при цьому щільно охоплює та прикриває головку, забезпечуючи термозахисну функцію, чому також сприяє наявність великої кількості еластичних волокон, завдяки яким крайня плоть повертається на своє

попереднє місце після переміщення або ерекції. Цікаво, що у народів півночі не зустрічається традиційне обрізання, тому що в умовах низьких температур крайня плоть захищає головку статевого члена від холодового ураження.

Класифікаційні ознаки патології. Фімоz прийнято розподіляти на вроджений та набутий (рис. 1).

Вроджений фімоz, у свою чергу, ділиться на фізіологічний (первинний) та патологічний (вторинний).

Розрізняють фізіологічне, гіпертрофічне та рубцеве звуження крайньої плоти. Вроджений вузький отвір препуціального мішка в місці переходу зовнішнього листка крайньої плоти у внутрішній розцінюється як «фізіологічне» звуження крайньої плоти, при якому шкіра крайньої плоти не має рубцевих змін, м'яка, гарно розтягується. Гіпертрофічний фімоz, або хоботкова крайня плоть, – стан, при якому наявна надлишкова крайня плоть, а при спробі оголити головку статевого члена препуцій витягується у вигляді «хоботка». Діти з гіпертрофічним фімозом, зазвичай, підвищеного харчування та мають надлишкову масу тіла. Рубцевий фімоz – стан крайньої плоти, при якому мають місце рубцеві зміни крайньої плоти у вигляді радіальних білих смужок, а при спробі виведення головки визначається щільне рубцеве кільце, яке не дозволяє оголити головку.

Розподіл фімозу за ступенем у підлітків та дорослих:

I ступінь – у спокійному стані можливе оголення головки, в інших випадках процедура болюча та утруднена;

II ступінь – у спокійному стані виникають незначні труднощі при оголенні головки, головка статевого члена не оголюється при його ерекції або відкривається частково. Виникають больові відчуття під час ерекції;

III ступінь – у спокійному стані головка статевого члена зовсім не відкривається або відкривається частково. Проблеми з болем та сечовипусканням відсутні;

IV ступінь – головка статевого члена зовсім не оголюється. При сечовиділенні препуціальний мішок роздувається, а сеча виділяється краплями або тонкою цівкою.

При патологічному вродженому фімозі виділяють атрофічну та гіпертрофічну форми. Атрофічна форма – це витончення крайньої шкірочки, яка щільно облягає головку статевого члена. Гіпертрофічна форма має надлишок крайньої шкірочки, так званий «хоботок», який перешкоджає оголенню головки.

Існує ще один вид фімозу, коли внутрішній листок крайньої шкірочки є звуженим відносно стовбура статевого члена. У цьому випадку головку

відкрити можливо, але при відведенні крайньої шкірочки утворюється щільне кільце, яке стискає кавернозні тіла. Зовнішній листок крайньої плоти при цьому добре розвинутий і не заважає оголенню головки.

Діагностика проводиться на основі візуального огляду статевого члена. Огляд у положенні лежачи, оцінюється величиною можливості оголення головки статевого члена, стан крайньої плоти (наявність звужень, атрофії або гіпертрофії).

Диференціальна діагностика. Важливою є різниця між фімозом та нормальним зрощенням крайньої плоти та головки статевого члена, що розцінюється як фізіологічний феномен (код за МКХ-10 – N47).

Більшість новонароджених хлопчиків (96%) мають фізіологічний фімоz, який спонтанно зникає у віці 3–6 років. Частота фімозу у зв'язку з цим поступово зменшується з віком, складаючи 10% у пубертатному періоді та 1–2% у дорослих [1]. Тільки 4% хлопчиків народжуються з повністю відкритою головою, однак вже до 2-х років відкрити головку неможливо у 20% дітей, а до 3-х років – тільки у 10%. Спираючись на ці дані, D. Cairdner (1949) визначив термін очікуваної тактики при фімозі у дітей до трирічного віку. Цієї точки зору дотримуються багато вітчизняних та зарубіжних фахівців [3,7,12].

На даний час цю вікову межу потрібно визнати умовною, оскільки процес відділення крайньої плоти, хоча і повільніше, відбувається і надалі, а до 18 років фімоz залишається тільки у 1% хлопчиків. У новонародженого хлопчика шкіра крайньої плоти зазвичай зрощена з головою статевого члена синехіями – своєрідними злуками, які перешкоджають або повністю виключають вільне оголення головки. Така «тимчасова анатомічна будова» має назву фізіологічного фімозу, що є нормальним станом для хлопчиків до 6-ти років і не потребує активного лікування, а вимагає ретельного дотримання правил та норм особистої гігієни. Тільки у 10% дітей головка статевого члена повністю або частково відкривається на першому році життя (рис. 2).

Більше того, зрощення головки з крайньою шкірочкою можна розцінювати в якості захисного механізму, який дозволяє зменшити вірогідність потрапляння інфекції у препуціальний простір та розвиток запалення. Поступово, у процесі росту статевого члена, головка розсуває крайню шкірочку, за рахунок чого відбувається повільне самостійне розділення синехій та оголення головки. Цей процес може продовжуватись аж до початку періоду статевого дозрівання хлопчика, коли активуються статеві гормони, які роблять тканину крайньої шкірочки

Лекції

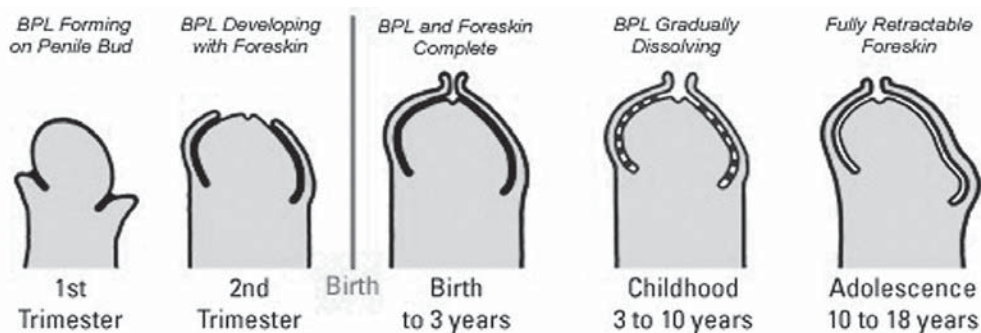


Рис. 2. Нормальний розвиток крайньої плоті у дітей (за Н. Kayaba та співавт., 1996) [12]

більш еластичною і більш розтяжною [8]. Іноді смегма накопичується у препуціальному просторі, обмеженому синехіями, у вигляді щільного утворення білуватого кольору, схожого на пухлину. У випадку значного накопичення смегми виникає потреба в мінімальній лікарській маніпуляції – розведенні синехій за допомогою гудзикового зонда [8]. Залежно від клінічних проявів фімозу, лікувальна тактика може бути очікувальною, консервативною або оперативною.

У ранньому віці відносно звуження крайньої шкірочки призводить до болючості при спробах оголити головку, що часто трактується як гіпертрофічний фімоз, у підлітків мають місце скарги на біль під час ерекції.

Б.Н. Хольцов (1928) так описував подібний патологічний стан: «При гипертрофической форме фимоза самая узкая часть, препуциальное кольцо, не помещается в конце крайней плоти, а находится в глубине воронкообразного вдавления наружного листка крайней плоти» [11].

Набутий фімоз – наявність виразного рубцевого звуження. Причини: рецидивний баланіт та травма крайньої шкірочки (дуже часто внаслідок необґрунтованих спроб виведення головки статевого члена в ранньому віці).

Лікування. Наявність у дітей фізіологічного або гіпертрофічного фімозу переважно не потребує оперативного втручання. Рішенням цих станів є поступове ошадливе розтягнення крайньої плоті, не допускаючи навіть мінімальних її надривів та тріщин у вигляді радіальних розривів у ділянці з'єднання внутрішнього та зовнішнього листків крайньої плоті, які можуть виникати при грубих спробах швидкого або грубого виведення головки. Тільки невелика частка дітей з гіпертрофічним некрозом потребують оперативної допомоги. Показанням до оперативного втручання є рецидивний баланопостит та рецидивні інфекції сечовивідних шляхів на тлі аномалій розвитку крайньої плоті.

Рубцевий фімоз є абсолютним показанням до хірургічного лікування.

Існує два основні види оперативних втручань з приводу фімозу – розсічення крайньої плоті (частичне або часткове обрізання) та її радикальне (повне) обрізання. При розсіченні крайньої плоті косметичний результат операції незадовільний, оскільки залишаються два великі шкірні клапті, крім того дана методика супроводжується ризиком виникнення рецидиву захворювання. При відносному звуженні крайньої шкірочки можливе виконання пластики крайньої шкірочки шляхом розсічення тильного стикуючого препуціального кільця [7]. У ході операції також роз'єднують спайки (синехії) між внутрішнім листком крайньої плоті та головки, виконують пластику вуздечки (*frenulum breve*) – ліквідація її вкорочення – та меатопластику (розширення зовнішнього отвору уретри).

Крім оперативного лікування фімозу за медичними показаннями, існує ще обряд обрізання крайньої плоті «хітан» – найбільш поширений серед послідовників ісламу. Виконують його зазвичай у ранньому дитячому віці, але певних обмежень щодо віку немає, тому цю процедуру можна проводити в будь-якому віці. Коран не вимагає обов'язкового обрізання, досі ведуться суперечки про те, чим є «хітан»: законом, обов'язковим до виконання, або просто традицією [4].

Протипоказанням до обрізання є наявність вроджених аномалій розвитку статевого члена та уретри (гіпоспадія, епіспадія, прихований статевий член), оскільки крайня плоть може бути пластичним матеріалом при виконанні реконструктивно-пластичних операцій.

За відсутності атрофії та склерозу крайньої плоті при первинному фімозі можливий терапевтичний підхід, особливо якщо враховувати фізіологічні стадії розвитку статевого члена [1,2]. Як альтернатива хірургії – лікування стероїдними та нестероїдними протизапальними засобами. Успіх лікування пер-

винного фімозу при використанні топічних стероїдів досягається у 85–97% випадків, а частота рецидивів становить до 2–11%. Можливість проведення повторних курсів є перевагою перед хірургічним лікуванням [1].

Ускладнення хірургічного лікування. Післяопераційні ускладнення розділяються на ранні (кровотечі, пошкодження головки статевого члена, ампутація головки, нагноєння рани, баланіт) та пізні (формування шкірного містка між стволем та головкою статевого члена, рубцевий фімоз, рубцювання крайньої плоти, меатальний стеноз, деформація статевого члена та головки, нориця уретри, сексуальні дисфункції та втрата чутливості статевого члена) [5].

Висновки

1. Правильна та своєчасна діагностика фімозу з урахуванням фізіологічних стадій розвитку статевого члена та причин розвитку патологічного фімозу забезпечує зменшення розвитку рубцевих змін крайньої плоти та оздоровлення пацієнта.

2. Враховуючи фізіологічну значущість та анатомічні особливості крайньої плоти у дітей, бажано в кожному конкретному випадку намагатись її зберегти, що часто важливо при деяких формах фімозу у дітей.

3. Лікування рубцевого фімозу виключно хірургічне.
4. У дітей до 6-річного віку, за індивідуальними показаннями, можливе дотримання очікувальної тактики.

Література

1. Бухмин АВ, Антокян ИМ, Полякова НБ. (2011). Возможности консервативной терапии фимоза у детей. Здоровье мужчины. 4:118–120.
2. Бухмин АВ, Россихин ВВ, Соловьев АЕ. (2007). Обряд обрезания: История, мифы, реальность. Запорожье: Издательство БелГУ: 320.
3. Лопаткин НА, Шевцов ИП. (1986). Оперативная урология. Ленинград: Медицина: 479.
4. Лютик МД. (2018). Операція циркумцизії – за і проти. Клінічна анатомія та оперативна хірургія. 17; 2:103–105.
5. Муртузаалиев ЗИ, Махачев БМ, Муртузаалиев НП. (2018). Проблемы и пути решения медицинских аспектов обряда обрезания. Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. Т. VIII; 2: 48–55.
6. Староверов ОВ, Хватынец НА. (2015). Заболевания крайней плоти у детей. Педиатрия. 94;3:163–166.
7. Староверов ОВ. (2012). Препуциопластика в лечении фимоза у детей. Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2(2): 27–31.
8. Тарусин ДИ. (2005). Факторы риска репродуктивных расстройств у мальчиков и юношей подростков. Москва: 23.
9. Терновский СД. (1959). Хирургия детского возраста. Москва: Медгиз: 493.
10. Ciarder D. (1949). Hhe fate of the foreskin. BMJ. 12: 1433–1437.
11. Kayaba H, Tamura H, Kitajima S et al. (1996). Analysis of shape and retractability of the prepuce in 603 Japanese boys. J Urol.156;5: 1813–1815.

Відомості про авторів:

Михальчук Тетяна Іванівна – асистент каф. дитячої хірургії Вінницького НМУ імені М.І. Пирогова. Адреса: м. Вінниця, вул. Пирогова, 56.

Коноплицький Віктор Сергійович – д.мед.н, проф., зав. каф. дитячої хірургії Вінницького НМУ імені М.І. Пирогова. Адреса: м. Вінниця, вул. Пирогова, 56.

Погорілий Василь Васильович – проф. каф. дитячої хірургії Вінницького НМУ імені М.І. Пирогова. Адреса: м. Вінниця, вул. Пирогова, 56.

Якименко Олександр Григорович – доц. каф. дитячої хірургії Вінницького НМУ імені М.І. Пирогова. Адреса: м. Вінниця, вул. Пирогова, 56.

Димчина Юлія Анатоліївна – асистент каф. дитячої хірургії Вінницького НМУ імені М.І. Пирогова. Адреса: м. Вінниця, вул. Пирогова, 56.

Стаття надійшла до редакції 28.10.2018 р., прийнята до друку 06.03.2019 р.

Consensus document for the treatment of infantile haemangiomas

Determined on 5 July 2017 in collaboration by four – recognised by the Minister of Health, Welfare and Sports centres of expertise in the field of congenital vascular anomalies together with patient organisation HEVAS

Radboudumc Nijmegen

C.J. M. van der Vleuten, дерматолог; **B.H. Verhoeven**, дитячий хірург;

L.J. Schultze Kool, інтервенційний радіолог

UMC Utrecht/ WKZ

C.C. Breugem, пластичний хірург; **M. de Graaf**, дерматолог; **A. van Dijk**, педіатр
ErasmusMC Rotterdam

P.C. J. de Laat, педіатр; **S.G. M.A. Pasmans**, дерматолог; **M.F. Raphael**, педіатр
AMC Amsterdam

C.M. A.M. van der Horst, пластичний хірург; **M.A. Middelkamp Hup**, дерматолог;

O. Lapid, пластичний хірург

HEVAS Організація пацієнтів із судинними аномаліями

M.P. Jongma, голова організації; **C.T. van den Bosch**, віце-голова організації

Переклад, адаптація, передмова

Бензар І.М., д.мед.н., доцент кафедри дитячої хірургії НМУ імені О.О. Богомольця

Ханес Г.С., к.мед.н., лікар-хірург дитячий відділення хірургії новонароджених

НДСЛ «ОХМАДИТ»

Погоджувальний документ для лікування інфантильних гемангіом

Передмова

Інфантильні гемангіоми (ІГ) є найбільш розповсюдженими судинними пухлинами дитячого віку, які уражають до 10% малюків першого року життя, а у недоношених немовлят їх частота збільшується до 25%. Життєвий цикл ІГ добре відомий. За висловом професора Джона Малікена, це «п'єса на три дії, останньою з яких є спонтанна інволюція». У більшості випадків ІГ поверхневих тканин не становлять небезпеки для дитини, однак у фазу активного росту можуть виникати ускладнення, що визначаються локалізацією ІГ. На тлі активного росту ІГ може виникнути порушення зору, слуху, косметичні деформації при локалізації у ділянці обличчя, а ІГ природних складок шкіри мають тенденцію до утворення виразок, інфікування, що супроводжується больовим синдромом та в подальшому утворенням деформівних рубців. Таким пацієнтам необхідне лікування.

Патологія вважається добре виченою, лікуванням її займаються лікарі різних спеціальностей, зокрема педіатри, дитячі хірурги, дерматологи, онкологи. Впровадження в практику терапії бета-блокаторами у 2008 році показало вражаючі результати, однак простота і доступність методу має зворотний бік (використання не за призначенням). Доведена ефективність неселективних бета-блокаторів лише при ІГ, проте у нашій практиці нерідко зустрічаються пацієнти, які тривалий час отримували терапію з приводу інших судинних аномалій, а також при гемангіомах, інволюція яких не супроводжується ускладненнями і залишковими явищами.

Крім того, при лікуванні ІГ не завжди враховується оптимальний вік початку терапії, дозування препарату, контроль життєво важливих показників, дотримання режиму.

Для уникнення непорозумінь, запобігання ускладненням терапії, визначення єдиної тактики

ми представляємо переклад погоджувального документу з лікування ІГ, який створений у 2017 році за участі 4-х експертних центрів з лікування вроджених судинних аномалій та представлений на 22 конгресі ISSVA (міжнародної організації з вивчення судинних аномалій), який відбувся 29 травня – 1 червня 2018 року в Амстердамі, Нідерланди. Сподіваємося, що документ буде корисним для педітрів, дитячих хірургів, онкологів, дерматологів при визначенні єдиної тактики діагностики і лікування ІГ у дітей.

I. Вступ

Вроджені судинні аномалії поділяють на судинні пухлини і судинні мальформації [1]. Інфантильна гемангіома (ІГ) є найбільш розповсюдженою судинною пухлиною дитячого віку, її частота у малюків становить 5–10% [2,3], і характеризується аномальною проліферацією ендотеліальних клітин та порушенням судинної архітекtonіки [3-5]. ІГ притаманна нелінійна шкала росту зі швидким ростом протягом перших тижнів/місяців життя, за яким іде фаза плато та спонтанний регрес протягом наступних років. ІГ завжди є доброякісними. Однак, відповідно до локалізації і ускладнень ІГ, у 5–10% дітей перебіг може бути ускладненим та виникає необхідність у застосуванні активної тактики для попередження ранніх і пізніх ускладнень.

ІГ можуть проявлятися по-різному. Ми виділяємо різні види: поверхневі, глибокі і змішані ІГ, а також ІГ, які залишаються плоскими (сітчасті/абортивні/з мінімальним ростом). Відповідно до форми, існує також відмінність між ІГ (вогнищеві, багатогогнищеві, сегментарні та проміжні) [1]. Відомі також вісцеральні ураження, найчастіше в печінці [1]. Незважаючи на відмінності у проявах, ІГ мають єдину основу, клінічні і біологічні характеристики.

II. Чому необхідний погоджувальний документ?

ІГ є дуже поширеними: 5–10% дітей [2,3]. Ці доброякісні пухлини не завжди потребують лікування, але для кожної ІГ необхідно визначити індивідуальну тактику. Це пояснюється головним чином тим, що:

- Це може бути інша пухлина зі швидким ростом або судинна аномалія, яка може спочатку нагадувати ІГ. Важливо виключити інші, доброякісні або, можливо, злроякісні (судинні) пухлини [6].

- ІГ може призвести до (ранніх і пізніх) ускладнень; вони не завжди передбачувані; своєчасне лікування може запобігти ускладненням.
- Багато ІГ не зникають без залишкових змін. Своєчасне лікування може потенційно зменшити резидуальні дефекти [7].
- ІГ відкритих ділянок тіла можуть спричинити психосоціальний вплив на батьків і дітей, як у молодших, так і у старших вікових групах.
- ІГ можуть поєднуватися з іншими аномаліями та бути частиною синдрому.

Очікувальна тактика у багатьох випадках є оптимальною, але тільки після остаточного встановлення діагнозу, проведення оцінки можливих ускладнень або залишкових пошкоджень, а також після того, як батькам буде надано пояснення щодо очікуваного перебігу захворювання. Важливо також створити мережу комунікації для батьків під час фази проліферації ІГ, оскільки швидкий ріст ІГ може спричинити неочікувані ускладнення.

Лікування суттєво змінилося і було спрощено з моменту виявлення ефективності бета-блокаторів у 2008 році, завдяки чому активна тактика може забезпечити швидкий результат. Як наслідок, перспектива лікувальної тактики щодо ІГ змінилася за останні роки і все ще може бути змінена, спираючись на нові ідеї та нові дослідження.

III. Роль експертних центрів для інфантильних гемангіом

Цей переглянутий консенсусний документ для ІГ, укладений фахівцями з чотирьох експертних центрів з лікування (вроджених) судинних аномалій, визнаних NFU та Міністерством охорони здоров'я, соціального забезпечення та спорту разом з організацією пацієнтів HEVAS, має на меті дати роз'яснення щодо того, коли ІГ є показанням для подальшої діагностики, лікування та/або консультації одного з визнаних експертних центрів.

В ідеалі, кожен пацієнт з ІГ високого ризику або з асоційованими вадами повинен бути скерований до (члена) мультидисциплінарної команди для оцінки, специфічної діагностики або початку лікування [8].

Можливо провести консультації на основі фотографій, за допомогою телемедицини. Варіант консультації з одним із центрів експертизи перед початком терапії бета-блокаторами або іншого лікування і в кінці програми лікування завжди повинен бути розглянутий.

Досвід показав, що лікування лікарями, які мають певний досвід роботи з ІГ у спеціалізованих

Міжнародні клінічні протоколи, рекомендації

центрах, надає додаткову інформацію пацієнтам і батькам через мультимедійний підхід дерматологів, педіатрів, хірургів (дитячих та пластичних) та інших фахівців.

IV. Про інфантильні гемангіоми

А. Частота та фактори ризику

ІГ є найчастішою доброякісною пухлиною дитячого віку. П'ятдесят відсотків ІГ розташовані на ділянці голови і шиї.

Основними факторами ризику появи ІГ є жіноча стать, низька вага при народженні та передчасні пологи [2-4, 9-11]. Найважливішим фактором ризику є низька вага при народженні, що зростає на кожні 500 г зниження маси при народженні. Іншими факторами ризику є: багатоплідна вагітність, забір зразків хоріону, старший материнський вік, тазове передлежання, перша дитина, екстракорпоральне запліднення, прееклампсія та плацентарні аномалії (наприклад, передлежання плаценти, передчасне відшарування плаценти, аномальне прикріплення пуповини) [2,3,11,13].

Наявність ІГ у близьких родичів також подвоює ймовірність ІГ [12]. Зазвичай ІГ не є спадковими. У деяких сім'ях, де ІГ часто зустрічаються, є дані, що спадковість відіграє певну роль. У генеалогічних дослідженнях сімей з ІГ були запропоновані, як мінімум, два можливі механізми успадкування ІГ: аутосомно-домінантна і материнська передача. Однак необхідні додаткові генетичні дослідження для підтвердження цієї гіпотези.

В. Еволюція, ускладнення та асоційовані синдроми

Еволюція

ІГ демонструють характерну нелінійну картину росту: вони зазвичай проявляються протягом першого або другого тижня життя, але не пізніше, ніж у 12 тижнів [3]. У до 65% дітей наявність передвісників спостерігають при народженні (бліді, еритематозні або телеангіектатичні плями) [15]. Найшвидший ріст відбувається до 12-тижневого віку [15]. Швидкість росту ІГ потім знижується та зазвичай припиняється у період від 4 до 9 місяців [8]. При плоских, сегментарних ІГ та великих фокальних ІГ (переважно глибоких, найчастіше ІГ привушної ділянки) може спостерігатися тривала фаза росту, протягом другого і третього року життя.

ІГ піддаються спонтанній інволюції між 2-м і 6-м (а іноді і до 10-го) роком життя [4,5]. Деякі ІГ зникають без сліду, але часто залишаються зміни шкіри, зокрема атрофія, телеангіектазія, надлишок

шкіри, фіброзно-жирова тканина, зміни пігментації і рубці (після виразок) [17-19].

Ускладнення

У деяких пацієнтів з ІГ виникають ускладнення, такі діти можуть потребувати лікування [1]. Типовими ускладненнями є виразки, порушення функції (іноді небезпечні для життя) і (потенційна або фактична) деформація.

Виразка

Виразка є найпоширенішим ускладненням і спостерігається у близько 10% всіх ІГ та у 15-25% пацієнтів з ІГ певної локалізації [20,21]. Великі, сегментарні, поверхневі (у формі бляшок) ІГ більш схильні до виразкування, ніж малі, вогнищеві або глибокі ІГ [22-24]. Виразка з'являється у середньому у віці 4-х місяців, як правило, у фазу проліферації, і може призвести до кровотечі або інфекції, але основним симптомом зазвичай є біль.

(Вітальні) порушення функції

Періодичні та/або внутрішньоорбітальні ІГ можуть загрожувати зору і бути причиною амбліопії, астигматизму або косоокості. Підвищений ризик амбліопії виникає, зокрема, при ІГ, що перевищує 1 см у діаметрі, при розташуванні з носової сторони ока, при ІГ, що чинить тиск на очне яблуко, при ІГ, що викликає птоз, або ІГ на краю повіки.

ІГ на носі може загрожувати прохідності дихальних шляхів. Залучення дихальних шляхів підглотковими ІГ часто пов'язане зі шкірними (сегментарними) ІГ на ділянці підборіддя, може призвести до небезпечної для життя обструкції дихальних шляхів [30-32].

ІГ губ або періоральної ділянки можуть впливати на вживання їжі, але не через виразки.

Діти з множинними шкірними ІГ (визначені як ≥ 5 [34] ІГ та, зазвичай, >10 ІГ [35]) мають підвищений ризик клінічно значущої ІГ печінки та вісцеральної ІГ, тому таким пацієнтам необхідно провести ультразвукове дослідження органів черевної порожнини. Зрідка моножинні ІГ печінки та/або великі ІГ будь-якого розташування є причиною застійної серцевої недостатності [36] та/або дисфункції щитоподібної залози (гіпотиреоз) [37].

Деформації

Деформації можуть бути результатом великих ІГ, розташованих у центральній частині обличчя, особливо у ділянці носа, губ, чола, щік і вух [17,38].

У випадку ІГ носа і губ відомо, що їх регресія може бути повільною і часто неповною. ІГ привушної ділянки часто досягають великих розмірів і, як правило, регресують повільніше, ніж ІГ інших локалізацій. У понад 50% дітей, направлених на лікуван-

ня з приводу ІГ, будуть косметичні залишкові деформації після інволюції [18,19].

Асоційовані синдроми

У невеликій кількості випадків ІГ може бути ознакою/частиною основного захворювання та/або структурної аномалії, і лікар повинен розуміти, що необхідне додаткове обстеження/візуалізація. Це стосується, зокрема, великих, сегментарних, бляшкоподібних, плоских ІГ у ділянці обличчя або в крижово-куприковій/періанальній/генітальній ділянці.

Слід звернути увагу на наступні структурні порушення/синдроми:

- PHACES-синдром. Абревіатура PHACES розшифровується як:
- Posterior fossa malformation (posterior part of the brain) – вади задньої черепної ямки,
- Haemangiomas – гемангіоми;
- Arterial vascular – anomalies – аномалії артеріальних судин;
- Cardiac anomalies – вади серця;
- Eye – аномалії очей;
- Sternum anomalies – аномалії груднини.

Критерії діагнозу PHACES-синдрому були встановлені під час погоджувальної дискусії у 2009 році, на якій було вирішено, що має бути принаймні сегментарна ІГ на обличчі або голові (або ІГ > 5 см) у поєднанні з однією або кількома іншими ознаками. У всіх дітей із сегментарним ІГ, навіть якщо вона не на обличчі, рекомендується консультація в експертному центрі, що спеціалізується на судинних аномаліях для подальшої діагностики [39,40]. Велика сегментарна ІГ на верхній половині тіла також може бути пов'язана зі структурними аномаліями PHACES; феномен «PHACE-без обличчя» [41].

LUMBAR синдром та спінальний дизрафізм

ІГ серединної лінії у попереково-крижовій або промежнинній ділянці, раніше підсумовані під абревіатурами, такими як LUMBAR [42], PELVIS [43], SACRAL [8,44] синдроми, аналогічні PHACES-синдрому і можуть також бути вказівкою на пов'язані основні проблеми.

Абревіатура LUMBAR розшифровується як:

- Lower body IH and other cutaneous defects – ІГ нижньої частина тіла та інші шкірні дефекти;
- Urogenital anomalies / Ulceration – урогенітальні аномалії / виразка;
- Myelopathy – мієлопатія;
- Bone deformities – кісткові деформації;
- Anorectal malformations / Arterial anomalies – аноректальні вади розвитку / артеріальні аномалії;
- Renal anomalies – ниркові аномалії [42].

Попереково-крижова або промежнинна ІГ по серединній лінії може бути пов'язана з урогенітальною, аноректальною та судинними аномаліями, а також з дефектами хребта, такими як аномальна фіксація спинного мозку, спінальна дизрафія і ліпоменінгоцеле.

Дітей із сегментарними ІГ (>2,5 см) в крижово-куприковій, генітальній і перианальній ділянках рекомендується скеровувати до експертного центру для подальшої діагностики.

С. Анамнез, фізикальне обстеження і диференціальний діагноз

Більшість ІГ можна легко відрізнити від (інших) судинних аномалій за характерною схемою росту і регресії ІГ. Однак дуже важливо розуміти, що швидкий ріст пухлини/аномалії у період новонародженості може бути іншою пухлиною/аномалією із швидким ростом, яка спочатку може нагадувати ІГ. Дуже важливо виключити інші доброякісні або, можливо, злроякісні ураження судин.

У 95% випадків діагноз може бути зроблений на підставі скарг, анамнезу та фізикального обстеження. Тут важливі наступні моменти:

Скарги, загальний педіатричний та специфічний анамнез

- а. Загальна медична історія дитини та її сімейний анамнез;
- б. Анамнез, особливо перебіг вагітності;
- в. Передчасні пологи, неонатальні ускладнення;
- г. Вага при народженні;
- д. Поява судинного ураження після народження;
- е. Визначення ознак-попередників, таких як бліді плями, що нагадують безпігментний невус, телеангіектазії або ділянки яскравої еритеми, які нагадують винні плями або гематоми;
- ж. Непропорційний ріст плями або плям;
- з. Болючі плями, з виразками, запаленням або кровотечею;
- и. Попереднє лікування і реакція ураження шкіри на нього;
- й. Раптове збільшення розмірів, відчуття напруження в ділянці плями, болючість і пурпурове забарвлення у великій «гемангіомі» можуть вказувати на наявність феномена Казабаха–Меріта, коагулопатії споживання з тромбоцитопенією, низьким фібриногеном і підвищеними димерами. Цей синдром не зустрічається при звичайних ІГ, а поєднується з іншими судинними пухлинами, а саме з капошиформною гемангіоендотеліомою або китицевою ангиомою;
- к. Затруднене дихання або стридор (прогресуючий двофазний інспіраторний та експіраторний

Міжнародні клінічні протоколи, рекомендації

стридор у віці 6–12 тижнів). ІГ у ділянці підборіддя має високий ризик асоційованого ураження дихальних шляхів [30–32].

Фізикальне обстеження

- a. Огляд шкіри та слизових оболонок на наявність інших ІГ;
- b. Наявність попереково-крижових ІГ по серединній лінії;
- c. Вимірювання поверхневого компоненту ІГ (у мм);
- d. Обстеження печінки може дати вказівку на наявність печінкової ІГ (зазвичай у поєднанні з множинними (≥ 5) ІГ шкіри);
- e. Ознаки застійної серцевої недостатності (іноді зустрічаються при дуже великих ІГ);
- f. Огляд офтальмологом, якщо ІГ знаходиться в періорбітальній ділянці або між очима і/або спиною носа.

Диференціальний діагноз [8,46,47]

Наявні при народженні або виникають відразу після народження:

- Вроджена гемангіома (RICH, NICH або PICH);
- Капошиформна гемангіоендотеліома або китицева ангиома;
- Капілярні вади розвитку («винні плями»);
- Судинні мальформації (венозні, лімфатичні або змішані) [1];
- Інші: міофіброматоз, дермоїдна кіста, тератома, саркома (фібросаркома), нейробластома, лейкемія (дитина «малиновий кекс»).

Виникають після народження:

- Телеангіектактична/піогенна гранульома;
- Судинні мальформації (венозні, лімфатичні або змішані) [1];
- Капошиформна гемангіоендотеліома;
- Злоякісні пухлини (саркома, лімфома шкірної локалізації, нейробластома або лейкемія);
- Інші: гамартома, доброякісні пухлини (піломатриксосома, невус Шпітца, міофіброматоз, нейрофіброма, лицева гранульома, міксосома, ліпобластома).

D. Додаткові обстеження

ІГ зазвичай діагностується клінічно. Необхідність у додаткових обстеженнях виникає рідко. Певні діагностичні тести можуть бути корисними у нетипових випадках, а також призначатися як доповнення, щоб оцінити можливі потенційні ускладнення або краще оцінити ступінь ІГ.

У разі нечіткої діагностики або атипового перебігу, необхідна додаткова діагностика та спостереження у спеціалізованому експертному центрі для запобігання призначенню непотрібних діагностич-

них тестів, втручань, а також для уникнення запізнілої діагностики.

Можуть бути призначені наступні додаткові (візуалізаційні) дослідження:

- Фотографування у динаміці для визначення подальших дій (за можливості медичним фотографом)
- Ехо-доплер/дуплекс:
 - для великих підшкірних ІГ, особливо в привушній, надглотковій або паратрахеальній ділянці, рекомендується доплерографія (або дуплекс). Картина високого кровотоку в поєднанні з типовим перебігом ІГ робить ймовірним діагноз. При більш глибоких ІГ у фазі росту Допплер дозволяє порівняно легко диференціювати з венозною мальформацією (низьким кровотоком).

- Ультразвукове дослідження печінки (і загалом живота) необхідно виконувати, щоб виключити вісцеральні ІГ у дітей з 5 або більше шкірними ІГ, особливо в осіб молодше 6 місяців (дифузний неонатальний гемангіоматоз у порівнянні з доброякісним шкірним гемангіоматозом).

Консультація дитячого кардіолога та ехокардіографія може бути розглянута у дітей з об'ємним ІГ через підвищений ризик застійної серцевої недостатності. Крім того, внаслідок можливих серцевих аномалій при великих сегментарних ІГ (за підозри на PHACES-синдром), показана консультація дитячого кардіолога та ехокардіографія, в ідеалі до початку лікування (бета-блокаторами) [40].

У разі сегментарних, крижово-куприкових ІГ, розташованих по серединній лінії, ультразвукове дослідження проводять для виключення мієлодисплазії (наприклад, аномалії фіксації спинного мозку), цього може бути достатньо (до віку 2–3 місяців це все одно є надійним дослідженням, після якого проводиться МРТ) [48].

- МРТ:
 - здійснюється тільки за показаннями в спеціалізованих центрах (спеціальні протоколи МРТ з динамічними рядами). Зазвичай для цього необхідна анестезія. МРТ може бути виконана без анестезії в перші тижні після народження;
 - може бути необхідна для виключення мієлодисплазії (наприклад, аномалії фіксації спинного мозку) при крижово-поперековій ІГ.

Аналіз крові

Коагуляційні тести

У дітей з ІГ не було описано жодних проблем з коагуляцією, тому немає показань для призначення коагулограми.

Гіпотиреоз

Діти з великими внутрішньопечінковими ІГ повинні бути обстежені на гіпотиреоз [37].

Біопсія (рідко необхідна)

Тільки в (визнаному) експертному центрі, біопсія може бути виконана в деяких випадках, щоб відрізнити атипичну ІГ від інших пухлин, як зазначено в диференціальній діагностиці. Глют-1 імуногістохімічне дослідження завжди є позитивним при ІГ, а не у випадку судинних мальформацій [49].

V. Лікування інфантильних гемангіом

Лікувати чи ні?

Внаслідок неоднорідності захворювання з ускладненнями, враховуючи унікальні закономірності розвитку, догляд та лікування ІГ є складним. Більшість ІГ регресують без лікування. Але ІГ може викликати функціональні порушення, тимчасову або постійну деформацію, а також психосоціальні розлади. Після інволюції значна частина ІГ залишає рубці, фіброзно-жирову тканину, телеангіектазію та інші пошкодження шкіри. Остаточний розмір, швидкість інволюції і результати після природної інволюції важко передбачити в перші місяці/роки, навіть для найбільш досвідчених лікарів. Цей складний взаємозв'язок між ростом, можливими ускладненнями та асоційованими вадами, спонтанною інволюцією і можливими залишковими ураженнями відіграє важливу роль у будь-якому рішенні про те, коли і як лікувати.

Активне невтручання

У випадку, якщо було вирішено НЕ починати лікування, пацієнт з ІГ з можливими ризиками/ускладненнями, особливо під час фази проліферації ІГ, повинен регулярно спостерігатися. Інтервали моніторингу повинні бути адаптовані відповідно до віку дитини, що обернено пропорційно швидкості росту ІГ. Рекомендований інтервал для подальшого спостереження за ІГ «високого ризику» можна визначити наступним чином, беручи до уваги вік:

$\text{вік у місяцях} = \text{інтервал спостереження у тижнях}$ [50].

Рекомендується фотодокументування (фото при кожній консультації) [50].

Активне втручання

A. Показання до лікування

Для наступних ІГ може бути необхідним або розглянуто можливість лікування:

- Життєва і функціональна загроза ІГ (наприклад, ІГ, що може спричинити проблеми зору, викликати труднощі дихання при локалізації

в дихальних шляхах, викликають застїйну серцеву недостатність або коли уражена печінка та ІГ викликає гіпотиреоз).

- ІГ в певних анатомічних місцях, які часто залишають перманентні рубці або деформації, особливо при локалізації у ділянці носа, губ, вух, очей, між бровами, навколо соска (особливо у дівчаток).
- ІГ із (загрозою) виразкою.
- ІГ на ніжці, оскільки вони можуть призводити до фіброзно-жирової тканини/надлишку шкіри після інволюції.
- Перианальні/генітальні ІГ із (загрозою) виразкою.
- Великі об'ємні ІГ (на обличчі), особливо з виразним поверхневим компонентом. Вони часто в подальшому спричиняють залишкові фіброзно-жирові тканини та/або атрофічні зміни шкіри.

У разі невеликих і поверхневих ІГ на відкритих ділянках, наприклад на обличчі та на руках, місцеве лікування слід проводити з урахуванням косметичних показань.

Крім того, існує ряд чинників, які впливають на вибір лікування:

- Фаза перебігу ІГ: проліферації, плато або інволюції;
- Розташування та тип ІГ;
- Переконавання батьків;
- Досвід лікаря та доступність певних методів лікування.

В. Способи лікування

З появою бета-блокаторів для лікування ІГ багатьох класичних терапевтичних варіантів стали менш поширеними або застарілими. Це стосується різних тематичних, внутрішньолікарняних і системних методів лікування, які використовувалися протягом десятиліть, включаючи іміквімод, інтерферон і цитостатики, променеву терапію та кріотерапію [53]. Насправді немає показань для використання цих методів у лікуванні ІГ.

Нижче наведено огляд поточного арсеналу лікування для ІГ.

Системна консервативна терапія

Системні кортикостероїди

До 2008 року системні кортикостероїди були препаратами першого ряду для лікування ускладнених ІГ. Ефективність була варіабельною.

Через тривале застосування часто спостерігалися побічні ефекти: гіпертензія, інфекції, затримка росту, внутрішньочерепна гіпертензія, цукровий діабет, остеопороз, атрофія шкіри, затримка рідини,

Міжнародні клінічні протоколи, рекомендації

погане загоєння ран, синдром Кушинга і виразки шлунка.

З часу встановлення ефективності бета-блокаторів при ІГ пероральні кортикостероїди переважно не використовуються [51,52,53]. Кортикостероїди можна розглядати у пацієнтів із комплексними ІГ, які не реагують на бета-блокатори, наприклад при виразках [54], або у пацієнтів з протипоказаннями або побічними ефектами бета-блокаторів [55]. Однак поєднання пероральних кортикостероїдів і пропранололу підвищує ризик розвитку гіпоглікемії [56].

Бета-блокатори

У 2008 році було виявлено, що неселективний бета-блокатор пропранолол ефективний при лікуванні ІГ [57]. З того часу бета-блокатори визнано препаратами першого ряду при лікуванні ІГ.

Впровадження бета-блокаторів

Завдяки вражаючим спостереженням щодо ефективності і толерантності до лікування, пропранолол надзвичайно швидко став препаратом першого ряду для лікування ІГ у всьому світі, в першу чергу без офіційної інструкції або RCT (рандомізованих контрольованих досліджень). Це, безумовно, пов'язано з тим, що пропранолол доступний як генерик понад 40 років, але з абсолютно іншими показаннями до застосування.

З 2008 року були внесені значні зміни у протоколи, що іноді призводило до непорозуміння серед лікарів щодо призначення пропранололу, про обстеження до початку лікування та дозування препарату. Нещодавно було опубліковано RCT [58], яке містить рекомендації щодо дозування та тривалості лікування.

Згодом було розроблено спеціальну форму випуску пропранололу (Hemangiol®, Pierre Fabre), і пропранолол офіційно (EMA/FDA) зареєстрований для лікування ІГ у дітей раннього віку, з чіткими рекомендаціями щодо лікування. Hemangiol® також має так звану реєстрацію PUMA [59]. Призначення Hemangiol® дітям від 5 тижнів до 5 місяців є on-label у результаті реєстрації. Призначення Hemangiol® / пропранололу у дітей молодше 5 тижнів та у дітей старше 5 місяців є off-label. Генерик пропранолол також є off-label при лікуванні ІГ. Пропранолол є ліпофільним, неселективним бета-блокатором.

Попередні невеликі дослідження з досі обмеженим «рівнем доказовості» [60] показують багатообіцяючу ефективність гідрофільних бета-блокаторів, таких як надолол (гідрофільні, неселективні) [61] й атенолол (гідрофільні, β 1-селективні) [62-65]. Завдяки їх гідрофільному характеру, надолол та ате-

нолол можуть мати менше побічних ефектів. Вибіркова природа атенололу призводить до меншої кількості легеневих побічних ефектів. Гідрофільні бета-блокатори, такі як атенолол і надолол, є off-label для лікування ІГ.

Як пропранолол, так і атенолол, включені до голландського дитячого формуляра Kinderformularium [66] для лікування ІГ.

Механізм дії бета-блокаторів

Механізм дії бета-блокаторів при ІГ ще не повністю зрозумілий. Вплив бета-блокаторів можна, ймовірно, пояснити:

- Вазоконстрикція капілярів, яка змінює колір і консистенцію судинної пухлини.
- Зниження експресії судинного ендотеліального фактора росту (VEGF) і фактора росту фібробластів (FGF), що призводить до зниження проліферації ендотеліальних клітин.
- Індукція апоптозу в ендотеліальних клітинах капілярів шляхом блокування рецепторів GLUT-1.
- Зниження активності реніну, зниження ангіотензину II і VEGF, що призводить до інволюції.

Побічні ефекти бета-блокаторів

Різні описання клінічних випадків, серії випадків, RCTs та реєстри тисяч хворих на ІГ, які отримували пропранолол, демонструють чітку картину побічних ефектів, які, як правило, вважаються м'якими та зворотними.

У літературі були описані наступні побічні ефекти бета-блокаторів: гіпоглікемія, бронхіальна гіперчутливість, гіпотензія, гіперкаліємія, діарея, холодні кінцівки і неспокійний сон.

Для запобігання гіпоглікемії важливо вводити бета-блокатори під час або після годування. Пацієнти піддаються підвищеному ризику гіпоглікемії при голодуванні (тахікардія, пітливість і тривога можуть бути замасковані бета-блокаторами і можуть не завжди бути розпізнані). Маленькі діти з низькою масою тіла мають вищий ризик гіпоглікемії внаслідок захворювання, зниження споживання їжі та після застосування кортикостероїдів. Якщо ці чинники враховуються, ризик невеликий. Побічні ефекти бета-блокаторів можуть призвести до (тимчасового) припинення лікування [58,67,68].

Пропранолол є високоліпофільним неселективним бета-блокатором; існує певна стурбованість щодо потенційно важливих неврологічних або когнітивних побічних ефектів, обумовлених проникненням препарату через гематоенцефалічний бар'єр [69,70]. Досі не описано віддалених побічних ефектів у дітей, які вживали бета-блокатори з кар-

діологічних причин [69]. У дітей з ІГ, які використовують бета-блокатори, віддалені побічні впливи досі невідомі, поки що немає приводу для тривоги [67,69,71,72].

Атенолол є гідрофільним селективним β 1-блокатором і має інший профіль побічних впливів [63–65]. Через гідрофільну природу очікується, що побічні ефекти на центральну нервову систему будуть меншими. Селективний β 1-блокуючий характер атенололу призводить до зменшення легеневих побічних ефектів.

Обстеження перед початком терапії бета-блокаторами

Показання до лікування пероральним бета-блокатором переважно формулюють лікарі, які мають досвід роботи з ІГ (і працюють у визнаному експертному центрі).

Протоколи досліджень до початку лікування відрізняються між експертними центрами. Мінімальна вимога – це цілеспрямована історія з анамнезом захворювань серця та сімейним анамнезом, а також повне медичне обстеження з частотою серцевих скорочень і вимірювання артеріального тиску.

ЕКГ, ехокардіографія та консультація дитячого кардіолога виконуються лише на основі клінічних показань [73–75]. Базовий рівень глюкози (і показники під час лікування) необхідні лише для недоношених або незрілих немовлят і у дітей із затримкою росту або з гіпоглікемією в анамнезі.

Протипоказання до бета-блокаторів [50,74]

Перед початком застосування бета-блокаторів необхідно перевірити наявність протипоказань до лікування бета-блокаторами.

- Абсолютне протипоказання для бета-блокаторів

> Синдром слабкості синусового вузла, у тому числі синоатріальний блок, АВ блок другого і третього ступеня, кардіогенний шок.

- Відносні протипоказання для пропранололу та/або атенололу:

> Легеневі симптоми в анамнезі пацієнта (бронхіальна обструкція, астма, IRDS, BPD. *Примітка:* це менш суворі протипоказання для атенололу).

> (Вроджені) вади серця: завжди після консультації з дитячим кардіологом.

> Гіпотонія (дитина 0–3 міс. <65/45 мм рт.ст., дитина 3–6 місяців <70/50 мм рт.ст., дитина 6–12 місяців <80/55 мм рт.ст.).

> Брадикардія (дитина 0–3 міс. <100/хв, дитина 3–6 місяців <90/хв, дитина 6–12 місяців <80/хв).

> Важкі порушення периферичної артеріальної циркуляції.

> Недоношені діти, які не досягли концептуального віку 5 тижнів (розраховано концептуальний вік шляхом вирахування кількості тижнів недоношеності з реального віку).

> Діти з ризиком гіпоглікемії.

Лікування бета-блокаторами у повсякденній практиці

Схеми лікування різняться у центрах. Загалом застосовується наступна тактика:

Почніть лікування до 4–6 місяців

Переважно пероральний прийом бета-блокаторів починається (або раніше) у фазу росту/проліферації ІГ, якщо це можливо, до віку 4–6 місяців, таким чином ускладнення ІГ може бути (частково) попереджено. Найчастіше (занадто) пізні направлення («ІГ є доброякісним і автоматично зникає... без залишку...») є головною причиною затримки. Описана ефективність пропранололу у дітей старше 1 року [76,77].

Початок лікування у стаціонарі, амбулаторно або у денному стаціонарі?

Чи знаходиться дитина у стаціонарі на початку лікування, залежить від спеціалізованого центру. Доцільно розпочати лікування пропранололом стаціонарно, або у денному стаціонарі у дітей віком до 1–2 місяців, недоношених або незрілих дітей та у дітей з виразковою і дуже болючою ІГ, а також у дітей з важкою коморбідною патологією або з наявними протипоказаннями. Інші діти можуть розпочати лікування амбулаторно.

Дозування

Hemangirol®		3 мг/кг/день двічі на день
Пропранолол	(off-label)	2–3 мг/кг/день двічі на день
Атенолол	(off-label)	1 мг/кг/день один раз на день

Моніторинг під час (перед початком) застосування бета-блокаторів

Схема моніторингу залежить від спеціалізованого центру. Наприклад, визначення показників може бути проведено на час початку лікування (артеріальний тиск і серцебиття), протягом перших 2-х годин після першого введення бета-блокатора і при підвищенні дози. Під час процесу лікування проводяться перевірки побічних ефектів (анамнез та/або фізикальне обстеження) та оцінка ефективності препарату.

Тривалість лікування

На практиці час лікування більш індивідуальний, ніж у RCT [58] (тривалість лікування 6 місяців). Лікування зазвичай припиняють у віці 12–18 місяців (зазвичай близько 1 року дитини), залежно від показання; коротший термін при ІГ з виразкою (за цей

Міжнародні клінічні протоколи, рекомендації

час вилікуваною); довше при періокулярній ІГ. Використання бета-блокаторів може бути припинено миттєво. Нещодавно доведено відновлення росту ІГ після адекватного лікування бета-блокаторами, тому у деяких пацієнтів доза лікарського препарату знижується повільніше, і продовжується прийом у низькій дозі до 2-річного віку, що зменшує імовірність продовження росту [78].

Що робити при побічних ефектах?

У разі (ймовірності) загрозливих побічних ефектів (гіпоглікемія внаслідок зниження харчування, хрипи або порушення дихання при респіраторній інфекції), доза бета-блокатора може бути тимчасово знижена або прийом зупинений. Потім рекомендовано відновити терапію за консультацією з лікарем; можлива заміна пропранололу на атенолол.

Бета-блокатори у дітей з RHACES синдромом

Діти з RHACES синдромом мають ризик вад серцево-судинної системи. Звуження великих судин головного мозку або ший без розвиненого коллатерального кровотоку дає підвищений ризик інсульту [79]. Тому настійно рекомендується вжити запобіжних заходів перед початком лікування бета-блокаторами у дітей із сегментарною ІГ:

- Виконати МРТ головного мозку та ехокардіографію перед початком лікування бета-блокаторами [74,79].
- Рекомендується розпочинати терапію пропранололом з низької дози 0,5 мг/кг/добу і збільшувати дозу (з інтервалом 0,5 мг/кг).
- Інтервал прийому: 3 рази на добу в даний час вважається найбільш доцільним, так що критичні зміни артеріального тиску мінімізовані [74,79].
- Інтенсивне спостереження командою мультидисциплінарних експертів, включаючи дитячого невролога [40].

II. Місцеве лікування

Топічні бета-блокатори

Описання різних клінічних випадків, серії випадків [80-84] та RCT показують ефективність місцевих бета-блокаторів, таких як пропранолол або тимолол.

Через обхідний ефект метаболізму в печінці при місцевому застосовуванні препаратів може спостерігатися їх підвищений рівень у сироватці, і біодоступність не завжди зрозуміла. Транскутанна резорбція може призвести до системних ефектів [88].

Описано, що місцеве лікування тимололом є безпечним для ІГ у доношених дітей у дозі менше 0,2 мг/кг/день. Але актуальне лікування блокатора-

ми доношених дітей все ще потребує уваги. У недоношених новонароджених перевага надається пероральним (низькі дози) бета-адреноблокаторам над місцевими бета-блокаторами, якщо результат лікування є хорошим [89].

У дітей без факторів ризику з поверхневим (<1–2 мм) ІГ тимолол можна безпечно застосовувати (off-label): очні краплі тимололу (0,5%) до 2 разів на день по 2 краплі на ІГ. З міркувань безпеки було обрано максимальну офтальмологічну дозу: двічі на день по 1 краплі в кожне око, тобто максимум 2 краплі двічі на день.

Рекомендується, щоб батьки/опікуни клали краплю на власний палець і наносили її на ІГ. Подразнююча екзема: нанесіть або захистіть препаратом, що містить оксид цинку, таким як крем оксиду цинку (цинкове масло), мазь оксиду цинку 10%, крем вазелінового оксиду (вазеліну) або Sudocrem®. Місцеві бета-блокатори ефективні тільки при ІГ, які залишаються відносно плоскими. Ріст ІГ вглибину (глибокі ІГ) не пригнічується [85].

III. Варіанти хірургічного лікування

Протягом багатьох років хірургічне лікування було дуже важливим варіантом при складних ІГ. Завдяки медикаментозній терапії (бета-блокатори) показання для раннього хірургічного втручання зменшуються. Ретроспективні дослідження показують, що пероральний пропранолол є більш ефективним, ніж (лазерне і криологічне) видалення [90].

Традиційна (рання) операція показана, якщо ІГ не реагує на бета-блокатори (або кортикостероїди). Хірургічне втручання також може бути розглянуте при ІГ на ніжці, ускладненій виразками на ранній стадії та/або при недостатньому (очікуваному) ефекті лікування препаратом. Виразкова ІГ завжди залишає рубцеві зміни шкіри. Іноді це полегшує розгляд хірургічного втручання. Пізня (пластична) хірургія традиційно відіграла важливу роль у реконструкції залишкових уражень ІГ після регресії (надлишок шкіри або рубці) [7]. Вплив раннього лікування бета-блокаторами на тяжкість залишкових уражень стане зрозумілим у найближчі роки. Момент хірургічного втручання може бути визначений після консультації з хірургом і (батьками) пацієнта. Якщо це можливо, можна докласти зусиль до планування (пластичної) хірургії до 4-річного віку, перш ніж дитина піде в початкову школу. Загалом у цей період пухлина завершила більшу частину своєї регресії [52,91].

Імпульсний кольоровий лазер (595 нм) та інтенсивний імпульсний лазер (IPL) можна використо-

увати після інволюції ІГ при лікуванні стійкої телеангіектазії. У деяких випадках може знадобитися додаткова обробка Nd: YAG-лазером [92-94].

IV. Лікування ІГ з виразками

Виразки часто виникають приблизно у віці 4-х місяців. Попередником виразки може бути сіра або біла пляма у віці 3–4 місяців, при цьому ІГ все ще залишається солідною. Це також називають «білою гемангіомою» [95], на відміну від сірого знебарвлення, яке виникає при початку інволюції ІГ, причому ІГ стає більш м'якою.

Виразка в ІГ викликає біль і рубці. Кровотеча зустрічається рідко при виразкуванні ІГ [95]. Виразки частіше спостерігаються при великих сегментарних ІГ у формі бляшок, великих об'ємних (поєднаних глибоких і поверхневих) ІГ, ІГ губ, ІГ з мацерацією в шкірних складах, ІГ у ділянці пелюшок або поєднуються з початком дерматиту підгузників. Отже, ІГ у ділянці пелюшок або в шкірних складах із самого початку слід обробляти захисним препаратом, що містить оксид цинку, таким як крем оксиду цинку (цинкове масло), оксид цинку 10%, крем вазеліновий оксид (вазелін) або sudocrem.

Не завжди вдається запобігти утворенню виразки. Ранній початок системної терапії бета-блокаторами потенційно може запобігти виникненню виразок і привести до більш швидкого загоєння. Не ясно, чи може місцеве лікування тимололом запобігти утворенню виразки. Першими ознаками виразки є некроз шкіри і біль (проявляється на опуклій частині ІГ, від світло-коричневого до чорного кольору).

У разі виразки рекомендується наступна тактика. Це вимагає налаштування та часто креативності лікарів і батьків. Іноді прийом препаратів слід розпочинати через біль.

- Полегшення болю: пероральний парацетамол/ацетамінофен. Інші медикаменти/заходи за необхідності (під час лікування виразки) після консультації з педіатром.

- Догляд за раною: метою є вологе середовище рани.

- > У разі дуже поверхневої виразки створення механічного бар'єру за допомогою цинкового масла, мазі ZOK (лужний оксид цинку), цинкової олії із сірчаними сульфадіазинами в рівних частинах або sudocrem, може бути достатньо.

- > Видалення (великих) некротичних тканин (тобто теплі компреси).

- > Силіконову сітку як неадгезивну пов'язку, при необхідності поєднують з альгінатним гелем, очищуючи рану.

- > Силіконова пов'язка як неадгезивна піна також забезпечує захист.

- > Тонкі гідроклоїдні пластирі або поліуретанові пластирі [97] іноді забезпечують додатковий захист при виразках у ділянці пелюшок, так, щоб рана була захищена від сечі/фекалій. Пом'якшення виразки – це може викликати кровотечу.

- Лікування самої ІГ системними бета-блокаторами часто має додаткову цінність і особливо ефективно при виразках об'ємних ІГ у фазі росту. Системна терапія менше впливає на плоскі ІГ з виразками.

- У випадках (підозрюваної) інфекції: лікування антибіотиками емпірично, надаючи перевагу Аугментину, за необхідності, на основі посіву, дозування згідно Kinderformularium [66]. Кліндаміцин як препарат другого ряду [66]. Діарея як побічний ефект може ускладнити лікування, особливо при виразкових ІГ у ділянці підгузника.

- Хірургічне втручання: у деяких випадках видалення і первинне закриття з виразковим ІГ може бути корисним, наприклад, на шкірі голови. Відомо, що виразкова ІГ може залишати рубці або алопецію.

VI. Інформація для пацієнтів

Інформація для батьків повинна включати наступне:

- Що таке ІГ і який очікуваний природний курс з/без лікування.

- За можливості, покажіть «до і після» фотографії інших дітей, як з природною інволюцією, так і в результаті лікування, яке розглядається.

- Письмова інформація та інструкції щодо запропонованого лікування (ваші власні листівки, брошура/веб-сайт Hemangiolo® або листівки HEVAS).

- Розглядаються ризики та потенційні переваги, альтернативні варіанти лікування.

- У випадках, коли ІГ знаходиться на видному місці, наприклад на обличчі, дати рекомендації батькам, як реагувати на запитання та коментарі членів родини та інших людей.

- Можливе направлення (через лікаря загальної практики) на консультацію до психолога.

- Інформація про організацію пацієнтів Hevas та асоціацію з підтримки пацієнтів для ІГ та судинних вад розвитку (www.hevas.eu).

VII. References

1. Wassef M, Blei F, Adams D, et al. Vascular Anomalies Classification: Recommendations From the International Society for the Study of Vascular Anomalies. *Pediatrics*. 2015;136(1):e203-214.
2. Hoornweg MJ, Smeulders MJ, Ubbink DT, et al. The prevalence and risk factors of infantile haemangiomas: a case-control study

Міжнародні клінічні протоколи, рекомендації

- in the Dutch population. *Paediatric and perinatal epidemiology*. 2012;26(2):156-162.
3. Munden A, Butschek R, Tom WL, et al. Prospective study of infantile haemangiomas: incidence, clinical characteristics and association with placental anomalies. *The British journal of dermatology*. 2014;170(4):907-913.
 4. Dickison P, Christou E, Wargon O. A prospective study of infantile haemangiomas with a focus on incidence and risk factors. *Pediatric dermatology*. 2011;28(6):663-669.
 5. Luu M, Frieden IJ. Haemangioma: clinical course, complications and management. *The British journal of dermatology*. 2013;169(1):20-30.
 6. Hoornweg MJ, Theunissen CIJM, Hage JJ, et al. Malignant Differential Diagnosis in Children Referred for Infantile Hemangioma. *Annals of plastic surgery*. 2015;74(1):43-46.
 7. Perkins JA, Chen BS, Saltzman B, et al. Propranolol therapy for reducing the number of nasal infantile hemangioma invasive procedures. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg*. 2014;140(3):220-227.
 8. Leaute-Labreze C, Harper JL, Hoeger PH. Infantile haemangioma. *Lancet*. 2017.
 9. Filippi L, Cavallaro G, Bagnoli P, et al. Oral Propranolol for retinopathy of prematurity: risks, safety concerns, and perspectives. *The Journal of pediatrics*. 2013;163(6):1570-1577 e1576.
 10. Hemangioma Investigator G, Haggstrom AN, Drolet BA, et al. Prospective study of infantile haemangiomas: demographic, prenatal, and perinatal characteristics. *The Journal of pediatrics*. 2007;150(3):291-294.
 11. Haggstrom AN, Drolet BA, Baselga E, et al. Prospective study of infantile haemangiomas: clinical characteristics predicting complications and treatment. *Pediatrics*. 2006;118(3):882-887.
 12. Drolet BA, Swanson EA, Frieden IJ, et al. Infantile haemangiomas: an emerging health issue linked to an increased rate of low birth weight infants. *The Journal of pediatrics*. 2008;153(5):712-715, 715 e711.
 13. Bauland CG, Smit JM, Bartelink LR, et al. Hemangioma in the newborn: increased incidence after chorionic villus sampling. *Prenat Diagn*. 2010;30(10):913-917.
 14. Castren E, Salminen P, Vikkula M, et al. Inheritance Patterns of Infantile Hemangioma. *Pediatrics*. 2016;138(5).
 15. Tollefson MM, Frieden IJ. Early growth of infantile haemangiomas: what parents' photographs tell us. *Pediatrics*. 2012;130(2):e314-320.
 16. Brandling-Bennett HA, Metry DW, Baselga E, et al. Infantile haemangiomas with unusually prolonged growth phase: a case series. *Archives of dermatology*. 2008;144(12):1632-1637.
 17. Yanes DA, Pearson GD, Witman PM. Infantile Haemangiomas of the Lip: Patterns, Outcomes, and Implications. *Pediatric dermatology*. 2016;33(5):511-517.
 18. Bauland CG, Luning TH, Smit JM, et al. Untreated haemangiomas: growth pattern and residual lesions. *Plastic and reconstructive surgery*. 2011;127(4):1643-1648.
 19. Chen TS, Eichenfield LF, Friedlander SF. Infantile haemangiomas: an update on pathogenesis and therapy. *Pediatrics*. 2013;131(1):99-108.
 20. Chamlin SL, Haggstrom AN, Drolet BA, et al. Multicentre prospective study of ulcerated haemangiomas. *The Journal of pediatrics*. 2007;151(6):684-689, 689 e681.
 21. Hermans DJ, Boezeman JB, Van de Kerkhof PC, et al. Differences between ulcerated and non-ulcerated haemangiomas, a retrospective study of 465 cases. *Eur J Dermatol*. 2009;19(2):152-156.
 22. Kim HJ, Colombo M, Frieden IJ. Ulcerated haemangiomas: clinical characteristics and response to therapy. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2001;44(6):962-972.
 23. Shin HT, Orlow SJ, Chang MW. Ulcerated haemangioma of infancy: a retrospective review of 47 patients. *The British journal of dermatology*. 2007;156(5):1050-1052.
 24. Weitz NA, Bayer ML, Baselga E, et al. The «biker-glove» pattern of segmental infantile haemangiomas on the hands and feet. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2014;71(3):542-547.
 25. Jockin YM, Friedlander SF. Periocular infantile hemangioma. *International ophthalmology clinics*. 2010;50(4):15-25.
 26. Schwartz SR, Blei F, Ceisler E, et al. Risk factors for amblyopia in children with capillary haemangiomas of the eyelids and orbit. *Journal of AAPOS: the official publication of the American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus*. 2006;10(3):262-268.
 27. Dubois J, Milot J, Jaeger BI, et al. Orbit and eyelid haemangiomas: is there a relationship between location and ocular problems? *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2006;55(4):614-619.
 28. Frank RC, Cowan BJ, Harrop AR, et al. Visual development in infants: visual complications of periocular haemangiomas. *Journal of plastic, reconstructive & aesthetic surgery: JPRAS*. 2010;63(1):1-8.
 29. Reem RE, Golden RP. Periocular haemangiomas and lymphangiomas. *Pediatr Clin North Am*. 2014;61(3):541-553.
 30. Orlow SJ, Isakoff MS, Blei F. Increased risk of symptomatic haemangiomas of the airway in association with cutaneous haemangiomas in a «beard» distribution. *The Journal of pediatrics*. 1997;131(4):643-646.
 31. Haggstrom AN, Skillman S, Garzon MC, et al. Clinical spectrum and risk of PHACE syndrome in cutaneous and airway haemangiomas. *Archives of otolaryngology—head & neck surgery*. 2011;137(7):680-687.
 32. O TM, Alexander RE, Lando T, et al. Segmental haemangiomas of the upper airway. *The Laryngoscope*. 2009;119(11):2242-2247.
 33. Yan AC. Pain management for ulcerated haemangiomas. *Pediatric dermatology*. 2008;25(6):586-589.
 34. Horii KA, Drolet BA, Frieden IJ, et al. Prospective study of the frequency of hepatic haemangiomas in infants with multiple cutaneous infantile haemangiomas. *Pediatric dermatology*. 2011;28(3):245-253. Vredenburg AD, Janmohamed SR, de Laat PC, et al.
 35. Multiple cutaneous infantile haemangiomas and the risk of internal haemangioma. *The British journal of dermatology*. 2013;169(1):188-191.
 36. Bosemani T, Puttgen KB, Huisman TA, et al. Multifocal infantile hepatic haemangiomas—imaging strategy and response to treatment after Propranolol and steroids including review of the literature. *European journal of pediatrics*. 2012;171(7):1023-1028.
 37. Vergine G, Marsciani A, Pedini A, et al. Efficacy of Propranolol treatment in thyroid dysfunction associated with severe infantile hepatic hemangioma. *Horm Res Paediatr*. 2012;78(4):256-260.
 38. Haggstrom AN, Beaumont JL, Lai JS, et al. Measuring the severity of infantile haemangiomas: instrument development and reliability. *Archives of dermatology*. 2012;148(2):197-202.
 39. Metry D, Heyer G, Hess C, et al. Consensus Statement on Diagnostic Criteria for PHACE Syndrome. *Pediatrics*. 2009;124(5):1447-1456.
 40. Garzon MC, Epstein LG, Heyer GL, et al. PHACE Syndrome: Consensus-Derived Diagnosis and Care Recommendations. *The Journal of pediatrics*. 2016;178:24-33 e22.
 41. Nabatian AS, Milgraum SS, Hess CP, et al. PHACE without face? Infantile haemangiomas of the upper body region with minimal or absent facial haemangiomas and associated structural malformations. *Pediatric dermatology*. 2011;28(3):235-241.
 42. Iacobas I, Burrows PE, Frieden IJ, et al. LUMBAR: association between cutaneous infantile haemangiomas of the lower body and regional congenital anomalies. *The Journal of pediatrics*. 2010;157(5):795-801 e791-797.

43. Girard C, Bigorre M, Guillot B, et al. PELVIS Syndrome. Archives of dermatology. 2006;142(7):884-888.
44. Stockman A, Boralevi F, Taieb A, et al. SACRAL syndrome: spinal dysraphism, anogenital, cutaneous, renal and urologic anomalies, associated with an angioma of lumbosacral localization. Dermatology. 2007;214(1):40-45.
45. Drolet BA, Chamlin SL, Garzon MC, et al. Prospective study of spinal anomalies in children with infantile haemangiomas of the lumbosacral skin. The Journal of pediatrics. 2010;157(5):789-794.
46. Colmenero I, Hoeger PH. Vascular tumours in infants. Part II: vascular tumours of intermediate malignancy [corrected] and malignant tumours. The British journal of dermatology. 2014;171(3):474-484.
47. Hoeger PH, Colmenero I. Vascular tumours in infants. Part I: benign vascular tumours other than infantile haemangioma. The British journal of dermatology. 2014;171(3):466-473.
48. de Graaf M, Pasmans SG, van Drooge AM, et al. Associated anomalies and diagnostic approach in lumbosacral and perineal haemangiomas: case report and review of the literature. Journal of plastic, reconstructive & aesthetic surgery: JPRAS. 2013;66(1):e26-28.
49. Van Vugt L, Van der Vleuten C, Flucke U, et al. The utility of GLUT1 as a diagnostic marker in cutaneous vascular anomalies: a review of literature and recommendations for daily practice. Pathology in Research and Practice. 2017;in press.
50. Hoeger PH, Harper JI, Baselga E, et al. Treatment of infantile haemangiomas: recommendations of a European expert group. European journal of pediatrics. 2015;174(7):855-865.
51. Darrow DH, Greene AK, Mancini AJ, et al. Diagnosis and Management of Infantile Hemangioma. Pediatrics. 2015;136(4):e1060-1104.
52. Greene AK. Management of haemangiomas and other vascular tumours. Clinics in plastic surgery. 2011;38(1):45-63.
53. Kim KH, Choi TH, Choi Y, et al. Comparison of Efficacy and Safety Between Propranolol and Steroid for Infantile Hemangioma: A Randomized Clinical Trial. JAMA dermatology. 2017.
54. Lie E, Puttgen KB. Corticosteroids as an Adjunct to Propranolol for Infantile Haemangiomas Complicated by Recalcitrant Ulceration. The British journal of dermatology. 2016.
55. Nieuwenhuis K, de Laat PC, Janmohamed SR, et al. Infantile hemangioma: treatment with short course systemic corticosteroid therapy as an alternative for Propranolol. Pediatric dermatology. 30(1):64-70.
56. Breur JM, de Graaf M, Breugem CC, et al. Hypoglycemia as a result of Propranolol during treatment of infantile hemangioma: a case report. Pediatric dermatology. 2011;28(2):169-171.
57. Leaute-Labreze C, Dumas de la Roque E, Hubiche T, et al. Propranolol for severe haemangiomas of infancy. N Engl J Med. 2008;358(24):2649-2651.
58. Leaute-Labreze C, Hoeger P, Mazereeuw-Hautier J, et al. A randomized, controlled trial of oral Propranolol in infantile hemangioma. N Engl J Med. 2015;372(8):735-746.
59. Paediatric Use Marketing Authorisation (<https://www.cbg-meb.nl>) 60. Diagnosis and Management of Infantile Hemangioma, Executive Summary; Comparative Effective Review, nr 168; <https://www.effectivehealthcare.ahrq.gov/ehc/products/593/2170/infantile-hemangioma-report-160115.pdf>.
61. Pope E, Chakkittakandiyil A, Lara-Corrales I, et al. Expanding the therapeutic repertoire of infantile haemangiomas: cohort-blinded study of oral nadolol compared with Propranolol. The British journal of dermatology. 2013;168(1):222-224.
62. Abarzua-Araya A, Navarrete-Dechent CP, Heusser F, et al. Atenolol versus Propranolol for the treatment of infantile haemangiomas: a randomized controlled study. Journal of the American Academy of Dermatology. 2014;70(6):1045-1049.
63. Ji Y, Wang Q, Chen S, et al. Oral atenolol therapy for proliferating infantile hemangioma: A prospective study. Medicine. 2016;95(24):e3908.
64. de Graaf M, Raphael MF, Breugem CC, et al. Treatment of infantile haemangiomas with atenolol: comparison with a historical Propranolol group. Journal of plastic, reconstructive & aesthetic surgery: JPRAS. 2013;66(12):1732-1740.
65. Raphael MF, de Graaf M, Breugem CC, et al. Atenolol: a promising alternative to Propranolol for the treatment of haemangiomas. Journal of the American Academy of Dermatology. 2011;65(2):420-421.
66. <https://www.kinderformularium.nl/>.
67. Leaute-Labreze C, Boccarda O, Degrugillier-Chopin C, et al. Safety of Oral Propranolol for the Treatment of Infantile Hemangioma: A Systematic Review. Pediatrics. 2016.
68. Hermans DJ, Bauland CG, Zweegers J, et al. Propranolol in a case series of 174 patients with complicated infantile haemangioma: indications, safety and future directions. The British journal of dermatology. 2013;168(4):837-843.
69. Langley A, Pope E. Propranolol and central nervous system function: potential implications for paediatric patients with infantile haemangiomas. The British journal of dermatology. 2015;172(1):13-23.
70. Hoeger PH. Propranolol for infantile haemangiomas: certain chances, potential risks. The British journal of dermatology. 2015;172(1):3-4.
71. Moyakine AV, Hermans DJ, Fuijkschot J, et al. Propranolol treatment of infantile haemangiomas does not negatively affect psychomotor development. Journal of the American Academy of Dermatology. 2015;73(2):341-342.
72. Moyakine AV, Kerstjens JM, Spillekom-van Koulik S, et al. Propranolol treatment of infantile hemangioma (IH) is not associated with developmental risk or growth impairment at age 4 years. Journal of the American Academy of Dermatology. 2016;75(1):59-63 e51.
73. Blei F, McElhinney DB, Guarini A, et al. Cardiac screening in infants with infantile haemangiomas before Propranolol treatment. Pediatric dermatology. 2014;31(4):465-470.
74. Drolet BA, Frommelt PC, Chamlin SL, et al. Initiation and use of Propranolol for infantile hemangioma: report of a consensus conference. Pediatrics. 2013;131(1):128-140.
75. Raphael MF, Breugem CC, Vlasveld FA, et al. Is cardiovascular evaluation necessary prior to and during beta-blocker therapy for infantile haemangiomas?: A cohort study. Journal of the American Academy of Dermatology. 2015;72(3):465-472.
76. Zvulunov A, McCuaig C, Frieden IJ, et al. Oral Propranolol therapy for infantile haemangiomas beyond the proliferation phase: a multicentre retrospective study. Pediatric dermatology. 2011;28(2):94-98.
77. Vivas-Colmenares GV, Bernabeu-Wittel J, Alonso-Arroyo V, et al. Effectiveness of Propranolol in the treatment of infantile hemangioma beyond the proliferation phase. Pediatric dermatology. 2015;32(3):348-352.
78. Shah SD, Baselga E, McCuaig C, et al. Rebound Growth of Infantile Haemangiomas After Propranolol Therapy. Pediatrics. 2016;137(4).
79. Metry D, Frieden IJ, Hess C, et al. Propranolol use in PHACE syndrome with cervical and intracranial arterial anomalies: collective experience in 32 infants. Pediatric dermatology. 2013;30(1):71-89.
80. Semkova K, Kazandjieva J. Topical Timolol maleate for treatment of infantile haemangiomas: preliminary results of a prospective study. Clinical and experimental dermatology. 2013;38(2):143-146.
81. Moehrle M, Leaute-Labreze C, Schmidt V, et al. Topical Timolol for small haemangiomas of infancy. Pediatric dermatology. 2013;30(2):245-249.
82. Oranje AP, Janmohamed SR, Madern GC, et al. Treatment of small superficial haemangioma with Timolol 0.5% ophthalmic solution: a series of 20 cases. Dermatology. 2011;223(4):330-334.

Міжнародні клінічні протоколи, рекомендації

83. Ni N, Langer P, Wagner R, et al. Topical Timolol for periocular hemangioma: report of further study. Archives of ophthalmology. 2011;129(3):377-379.
84. Chakkittakandiyil A, Phillips R, Frieden IJ, et al. Timolol maleate 0.5% or 0.1% gel-forming solution for infantile haemangiomas: a retrospective, multicentre, cohort study. Pediatric dermatology. 2012;29(1):28-31.
85. Puttgen K, Lucky A, Adams D, et al. Topical Timolol Maleate Treatment of Infantile Haemangiomas. Pediatrics. 2016;138(3).
86. Chan H, McKay C, Adams S, et al. RCT of Timolol maleate gel for superficial infantile haemangiomas in 5- to 24-week-olds. Pediatrics. 2013;131(6):e1739-1747.
87. Achong MR, Piafsky KM, Ogilvie RI. Comparison of cardiac effects of Timolol and Propranolol. Clinical pharmacology and therapeutics. 1975;18(3):278-286.
88. McMahon P, Oza V, Frieden IJ. Topical Timolol for infantile haemangiomas: putting a note of caution in «cautiously optimistic». Pediatric dermatology. 2012;29(1):127-130.
89. Frommelt P, Juern A, Siegel D, et al. Adverse Events in Young and Preterm Infants Receiving Topical Timolol for Infantile Hemangioma. Pediatric dermatology. 2016;33(4):405-414.
90. Kagami S, Kuwano Y, Shibata S, et al. Propranolol is more effective than pulsed dye laser and cryosurgery for infantile haemangiomas. European journal of pediatrics. 2013;172(11):1521-1526.
91. Mulliken JB, Fishman SJ, Burrows PE. Vascular anomalies. Current problems in surgery. 2000;37(8):517-584.
92. Smit JM, Bauland CG, Wijnberg DS, et al. Pulsed dye laser treatment, a review of indications and outcome based on published trials. British journal of plastic surgery. 2005;58(7):981-987.
93. Zhong SX, Tao YC, Zhou JF, et al. Infantile Hemangioma: Clinical Characteristics and Efficacy of Treatment with the Long-Pulsed 1,064-nm Neodymium-Doped Yttrium Aluminum Garnet Laser in 794 Chinese Patients. Pediatric dermatology. 2015;32(4):495-500.
94. aune KM, Lauerer P, Kietz S, et al. Combination therapy of infantile haemangiomas with pulsed dye laser and Nd:YAG laser is effective and safe. Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft = Journal of the German Society of Dermatology: JDDG. 2014;12(6):473-478.
95. Maguiness SM, Hoffman WY, McCalmont TH, et al. Early white discoloration of infantile hemangioma: a sign of impending ulceration. Archives of dermatology. 2010;146(11):1235-1239.
96. Hermans DJ, van Beynum IM, Schultze Kool LJ, et al. Propranolol, a very promising treatment for ulceration in infantile haemangiomas: a study of 20 cases with matched historical controls. Journal of the American Academy of Dermatology. 2011;64(5):833-838.
97. Oranje AP, de Waard-van der Spek FB, Devillers AC, et al. Treatment and pain relief of ulcerative haemangiomas with a polyurethane film. Dermatology. 2000;200(1):31-34.

Увага!

Зміни в оформленні списку літератури

Згідно з Наказом МОН України № 40 від 12.01.2017 р. «Про затвердження вимог до оформлення дисертацій» вносяться зміни в оформлення списку літератури у журналі. Відтепер оформлення здійснюється відповідно до стилю APA (American Psychological Association style), що використовується у дисертаційних роботах.

Приклади оформлення літературних джерел

Журнальна публікація

Автор АА, Автор ВВ, Автор СС. (2005). Назва статті. Назва журналу. 10(2); 3: 49-53.

Книга

Автор АА, Автор ВВ, Автор СС. (2006). Назва книги. Місто: Видавництво: 256.

Глава у книзі

Автор АА, Автор ВВ, Автор СС. (2006). Назва розділу (глави). У кн. Автор книги. Назва книги. Під ред. Прізвище СС. Місто: Видавництво: 256.

Інтернет-ресурс

Автор АА, Автор ВВ, Автор СС. (2006). Назва статті. Назва журналу/книги (якщо є). URL-адреса публікації.

Оформлення літератури за новими вимогами підвищить можливості пошукових ресурсів в Інтернеті, та, як наслідок, цитованість авторів.

Пам'яті Людмили Василівни Прокопової



14 березня 2019 року на 91 році пішла з життя видатний вчений, автор розробок з проблем педіатричної хірургії, талановитий організатор і прекрасний педагог професор Прокопова Людмила Василівна.

Народилась Людмила Василівна 15 липня 1928 року у селі Наливайко Цебриківського району Одеської області. До початку Другої світової війни закінчила 6 класів. Після визволення Одеської області від німецько-фашистських загарбників відновила навчання та в 1948 році закінчила Цебриківську середню школу. У тому ж році вступила на педіатричний факультет Одеського медичного інституту імені М.І. Пирогова. Після закінчення інституту Л.В. Прокопова у 1954 р. була зарахована старшим лаборантом на кафедру хірургії та ортопедії дитячого віку, а через два роки – асистентом цієї кафедри. У 1959 році закінчила аспірантуру та в грудні цього року захистила кандидатську дисертацію на тему «Гострий апендицит у дітей».

У 1969 р., після захисту дисертації на тему «Комбінована кісткова пластика при лікуванні псевдосуглобів і дефектів довгих трубчастих кісток у дітей», Л.В. Прокоповій присвоєно вчений ступінь доктора медичних наук, а в 1970 р. вона затверджена в ученому званні професора по кафедрі хірургії і ортопедії дитячого віку. З 1959 по 1974 гг. – асистент, доцент і професор цієї кафедри. З 1983 р. – декан педіатричного факультету.

У 1974 р. проф. Л.В. Прокопова очолила кафедру. Учениця проф. М.Л. Дмитрієва, вона продовжила дослідження кафедри і розробила новий напрямок – використання фізичних факторів у лікуванні хірургічної, ортопедичної та травматологічної патології. Широкого визнання набули запропонована нею методика комбінованої кісткової пластики, а також нові варіанти втручань на грудній клітці при остеомієліті та пухлинах.

Наукова спрямованість досліджень полягала в подальшому удосконаленні лікування природжених вад розвитку опорно-рухового апарату, гострого та хронічного остеомієліту (дисертації Н.Г. Ніколаєвої, Т.Л. Бугайової, І.А. Зуя, М.К. Малярчука).

Запропоновано щадний підхід до закритого зрошування плевральної порожнини, застосування гелій-неонового опромінення, гнотобіологічної ізоляції при лікуванні деструктивних пневмоній (кандидатська й докторська дисертації О.О. Лосева). Розроблено ефективні та щадні методи лікування гнійно-септичних захворювань новонароджених (дисертації В.А. Мельниченко, П.Х. Кокенські). Запропоновано оригінальні методи шкірної аутопластики при великих гемангіомах (дисертації Л.Е. Головатюк, А.І. Чанг), множинних та ускладнених формах ехінококозу (В.А. Мельниченко).

У 1979 р. вийшла монографія «Лікування остеомієліту у дітей» (Л.В. Прокопова, К.П. Алексюк), запропоновані оригінальні фрези для щадної трепанації кісток (К.П. Алексюк), хірургічні втручання при епі- та діафізарних дефектах кісток після остеомієліту (Л.В. Прокопова), внутрішньотканинний електрофорез і метод пластики остеомієлітичних порожнин аутоспонгіозою з кістковим мозком (Н.Г. Ніколаєва). Актуальність розроблених питань підтверджена 9 авторськими свідоцтвами на винахід.

Л.В. Прокопова нагороджена орденом «Знак Пошани», медалями «Ветеран праці» та «За доблесну працю. У ознаменування 100-річчя з дня народження Володимира Ілліча Леніна».

Л.В. Прокопова – автор близько 150 наукових робіт, співавтор 3 монографій; має 13 свідчень про винахід. Під керівництвом проф. Прокопової Л.В. було виконано дві докторські (Н.Г. Ніколаєва, О.О. Лосев) та 12 кандидатських дисертацій.

Хірургічна громада України знала Людмилу Василівну як видатного вченого, автора розробок з проблем педіатричної хірургії, талановитого організатора і прекрасного педагога. Її багаторічна відданість професії, служіння дітям і збереження найвищих життєвих цінностей, талант, знання та добра енергія будуть з нами. Світла пам'ять...

*Колектив кафедри дитячої хірургії
Одеського національного медичного університету*

Правила подачі та оформлення статей

Авторська стаття направляється до редакції електронною поштою у форматі MS Word. Стаття супроводжується офіційним направленням від установи, в якій була виконана робота, з візою керівництва (наукового керівника), завіреним круглою печаткою установи, експертним висновком про можливість відкритої публікації, висновком етичного комітету установи або національної комісії з біоетики. На останній сторінці статті мають бути власноручні підписи всіх авторів та інформація про відсотковий внесок у роботу кожного з авторів.

Приймаються оригінали супровідних документів з примірником рукопису, підписаного автором(ами), надіслані поштою, або скановані копії вищезазначених документів і першої (титульної) сторінки статті з візою керівництва, печаткою установи і підписами всіх авторів у форматі Adobe Acrobat (*.pdf), надіслані на електронну адресу редакції.

Статті приймаються українською, російською або англійською мовами.

Структура матеріалу: вступ (стан проблеми за даними літератури не більше ніж 5–7-річної давності); мета, завдання, матеріали та методи; результати дослідження та їх обговорення (висвітлення статистично опрацьованих результатів дослідження); висновки; перспективи подальших досліджень у даному напрямку; список літератури (два варіанти); реферати українською, російською та англійською мовами.

Реферат є незалежним від статті джерелом інформації, коротким і послідовним викладенням матеріалу публікації за основними розділами і має бути зрозумілим без самої публікації. Його обсяг не повинен перевищувати 200–250 слів. Обов'язково подаються ключові слова (від 3 до 8 слів) у порядку значущості, що сприятиме індексуванню статті в інформаційно-пошукових системах.

Реферат до оригінальної статті повинен мати структуру, що повторює структуру статті: мета дослідження; матеріали і методи; результати; висновки; ключові слова. Усі розділи у рефераті мають бути виділені в тексті жирним шрифтом.

Для інших статей (огляд, лекція, клінічний випадок тощо) реферат повинен включати короткий виклад основної концепції статті та ключові слова.

Оформлення статті. На першій сторінці зазначаються: індекс УДК ліворуч, ініціали та прізвища авторів, назва статті, назва установ, де працюють автори та виконувалось дослідження, місто, країна.

За умови проведення досліджень із залученням будь-яких матеріалів людського походження, в розділі «Матеріали і методи» автори повинні зазначити, що дослідження проводилися відповідно до стандартів біоетики, були схвалені етичним комітетом установи або національною комісією з біоетики. Те саме стосується і досліджень за участю лабораторних тварин.

Наприклад: «Дослідження виконані відповідно до принципів Гельсінської Декларації. Протокол дослідження ухвалений Локальним етичним комітетом (ЛЕК) всіх зазначених у роботі установ. На проведення досліджень було отримано поінформовану згоду батьків дітей (або їхніх опікунів)».

«Під час проведення експериментів із лабораторними тваринами всі біоетичні норми та рекомендації були дотримані».

Кількість ілюстрацій (рисунок, схеми, діаграми, фото) має бути мінімальною. Діаграми, графіки, схеми будуються у програмах Word або Excel; фотографії повинні мати один із наступних форматів: PDF, TIFF, PSD, EPS, AI, CDR, QXD, INDD, JPG (150–600 dpi).

Таблиці та рисунки розташовують у тексті статті відразу після першого згадування. У підпису до рисунку наводять його назву, розшифровують усі умовні позначки (цифри, літери, криві тощо). Таблиці мають бути оформлені відповідно до вимог ДАК, бути компактними, пронумерованими, мати назву. Номери таблиць, їхні заголовки і цифрові дані, оброблені статистично, повинні точно відповідати наведеним у тексті статті.

Посилання на літературні джерела у тексті позначаються цифрами у квадратних дужках та відповідають нумерації у списку літератури. **Статті зі списком літературних джерел у вигляді посилань на кожній сторінці або кінцевих посилань не приймаються.**

Необхідно подавати два варіанти списку літератури.

Перший варіант подається відразу після тексту статті, джерела розташовуються за алфавітом (спочатку праці, опубліковані українською або російською мовами, далі – іншими мовами).

Другий варіант повністю відповідає першому, але джерела українською та російською мовами **ПЕРЕКЛАДАЮТЬСЯ!** на англійську мову. Цей варіант необхідний для сайту, підвищення індексу цитування та аналізу статті у міжнародних наукометричних базах даних.

Обидва варіанти оформлюються за стилем APA (American Psychological Association style), який використовується у дисертаційних роботах.

Приклад оформлення для обох варіантів:

Автор АА, Автор ВВ, Автор СС. (2005). Назва статті. Назва журналу. 10(2); 3: 49-53.

Автор АА, Автор ВВ, Автор СС. (2006). Назва книги. Місто: Видавництво: 256.

У тексті статті допускаються загальноприйняті скорочення, а також авторські скорочення, які обов'язково розшифровуються у тексті при першому згадуванні та залишається незмінними по всьому тексту.

У кінці статті автори мають заявити про наявність будь-яких конкуруючих фінансових інтересів щодо написання статті. Зазначення конфлікту інтересів або його відсутності у статті є **обов'язковим**.

Приклад: «Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів» або «Матеріал підготовлений за підтримки компанії...»

Стаття закінчується відомостями про **усіх авторів**. Зазначаються прізвище, ім'я, по батькові (повністю), вчений ступінь, вчене звання, посада в установі/установах, робоча адреса з поштовим індексом, робочий телефон і адреса електронної пошти; ідентифікатор ORCID (<https://orcid.org/register>). Автор, відповідальний за зв'язок із редакцією, надає свій мобільний/контактний номер телефона.

Відповідальність за достовірність та оригінальність наданих матеріалів (фактів, цитат, прізвищ, імен, результатів досліджень тощо) несуть автори.

Редакція забезпечує рецензування статей, виконує спеціальне та літературне редагування, залишає за собою право скорочувати обсяг статей. Відмова авторам у публікації статті може здійснюватись без пояснення причин і не вважається негативним висновком щодо наукової та практичної значущості роботи.

Статті, оформлені без дотримання правил, не розглядаються і не повертаються авторам.

Редколегія



WORLD THROMBOSIS DAY

11.10.2019

**III науково-практична конференція,
Присвячена **WORLD THROMBOSIS DAY****

«Тромбопрофілактика в Україні. Сучасні світові тенденції»

м. Київ, вул. Антоновича 52, конференц-хол ДЕПО

Надається можливість On-line перегляду
Учасники отримують національний та міжнародний сертифікати

Захід включено до реєстру з'їздів, конгресів,
симпозіумів та науково-практичних конференцій на 2019 рік

**Обов'язкова реєстрація на сайті
wtd-ukraine.org**

ЗА ПІДТРИМКИ:



ДЕПАРТАМЕНТ
ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я
КИЇВСЬКОЇ МІСЬКОЇ
ДЕРЖАВНОЇ АДМІНІСТРАЦІЇ

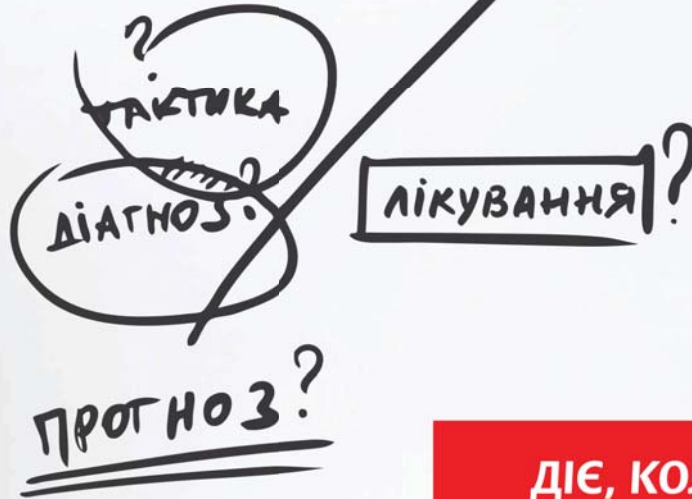


ОРГАНІЗАТОРИ:

Група компаній
M+E
МедЕксперт

siyemí

ЖИТТЯ



ДІЄ, КОЛИ ІНШІ ЗДАЮТЬСЯ!

МЕПЕНАМ

MEPENAM



Р.П.: UA10759/01/01, UA10759/01/02
необмежений з 24.06.2015

МЕПЕНАМ (меропенем) – антибіотик класу карбапенемів, призначений для лікування полімікробних інфекцій, в тому числі нозокоміальних, викликаних резистентними бактеріями.

Легкість проникнення у стінки бактеріальної клітини, високий рівень стабільності до всіх серинових бета-лактамаз та виражена спорідненість з білками, що зв'язують пеніцилін (РВР), пояснюють сильну бактерицидну дію меропенему проти широкого спектру аеробних та анаеробних бактерій.

МЕПЕНАМ — меропенем від лідера України у виробництві та просуванні антибактеріальних препаратів.

- збереження високої чутливості більшості збудників тяжких інфекцій¹;
- переважає імipенем/циластатин за клінічною та бактеріологічною ефективністю і рідше викликає побічну дію (небажані явища)²;
- меропенем — єдиний карбапенем, який можна застосовувати для лікування бактеріального менінгіту³.

Діюча речовина: меропенем; 1 флакон містить меропенему тригідрату, у перерахуванні на меропенем, 0,5 г або 1,0 г;

Лікарська форма. Порошок для розчину для ін'єкцій.

ПОКАЗАННЯ.

Мепенам показаний для лікування таких інфекцій у дорослих і дітей віком від 3 місяців:

- пневмонії, у тому числі госпітальної та госпітальної пневмонії;
- бронхолегеневих інфекцій при муковісцидозі;
- ускладнених інфекцій сечовивідних шляхів;
- ускладнених інтраабдомінальних інфекцій;
- інфекцій під час пологів і післяпологових інфекцій;
- ускладнених інфекцій шкіри і м'яких тканин;
- гострого бактеріального менінгіту.

Мепенам можна застосовувати для лікування пацієнтів з нейтропенією і гарячкою при підозрі на бактеріальну інфекцію.

ПРОТИПОКАЗАННЯ.

Підвищена чутливість до діючої речовини та/або до будь-якої з допоміжних речовин препарату, та/або до будь-якого іншого антибактеріального засобу групи карбапенемів. Тяжка підвищена чутливість (наприклад анафілактичні реакції, тяжкі реакції з боку шкіри) до будь-якого іншого типу бета-лактамного антибактеріального засобу (наприклад пеніцилінів або цефалоспоринів).

ПОБІЧНІ РЕАКЦІЇ.

Оральний та вагінальний кандидоз; ангіоневротичний набряк, анафілактична реакція; діарея, блювання, нудота, біль у животі; висип, свербіж, кропив'янка; запалення, біль, тромбоз флегіт; біль у місці ін'єкції та ін.

1. Turner P. Trends in antimicrobial susceptibilities among bacterial pathogens isolated from patients hospitalized in European medical centers: 6-year report of the MYSTIC Surveillance Study (1997-2002). *Diagn. Microbiol. Infect. Dis.*, 2005, 51 (4), 281-289.
2. Edwards S, Emmas C., Campbell H. et al. Systematic review comparing meropenem with imipenem plus cilastatin in the treatment of severe infections. *Curr. Med. Res. Opin.*, 2005, 21 (5), 785-794.
3. Zhanel, George G., et al. «Imipenem and meropenem: Comparison of in vitro activity, pharmacokinetics, clinical trials and adverse effects.» *The Canadian Journal of Infectious Diseases* 9.4 (1998): 215.

Інформацію наведено в скороченому вигляді, повна інформація викладена в інструкції для медичного застосування лікарського засобу Мепенам, порошок для розчину для ін'єкцій. Міжнародне непатентоване найменування: Meropenem. ВІДПУСКАЄТЬСЯ ЗА РЕЦЕПТОМ ЛІКАРЯ. Інформація виключно для медичних та фармацевтичних працівників. Для використання у професійній діяльності. Виробник: ПАТ «Київмедпрепарат» (01032, Україна, м. Київ, вул. Сахганського, 139). Дата останнього перегляду інформаційного матеріалу: 18.03.2019 р.

До складу Корпорації «Артеріум» входять ПАТ «Київмедпрепарат» та ПАТ «Галичфарм»

«Артеріум» Фармацевтична Корпорація
www.arterium.ua

Ближче до людей
 ARTERIUM