



ХІРУРГІЯ ДИТЯЧОГО ВІКУ

PAEDIATRIC SURGERY. UKRAINE ^{2 (63)} 2019

Передплатний індекс 60162



**Події: вперше в Україні
навчальний курс
під егідою EUPSA** стор. 6

**Торакальна
хірургія** стор. 10

**Абдомінальна
хірургія** стор. 23

Ортопедія стор. 57

Огляди стор. 67

Клінічний випадок стор. 92

Анонс
18-19 жовтня 2019 року
м. Київ

**Науково-практична
конференція
з міжнародною участю
«Інноваційні технології
в хірургії та анестезіології
і інтенсивній терапії
дитячого віку»** стор. 115

До уваги авторів
Алгоритм
реєстрації індексу
вченого
ORCID стор. 102

**Зміни
в оформленні
списку
літератури** стор. 108

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



МІНІСТЕРСТВО
ОХОРОНИ
ЗДОРОВ'Я
УКРАЇНИ



ГО «УАДВА»
Українська асоціація за доцільне
використання антибіотиків



СХВАЛЕНО
APPROVED BY

ESCMID
EUROPEAN SOCIETY
OF CLINICAL MICROBIOLOGY
AND INFECTIOUS DISEASES

ОРГАНІЗАТОРИ CME
CME ORGANIZERS

siyemі

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

Аверін В.І. (Мінськ, Білорусь)
АльДжадалі А. (Альхобар, Саудівська Аравія)
Бабуч С.І. (Кишинів, Молдова)
Боднар О.Б. (Чернівці, Україна)
Вдовиченко Ю.П. (Київ, Україна)
Веселий С.В. (Лиман, Україна)
Вороненко Ю.В. (Київ, Україна)
Горбатюк О.М. (Київ, Україна)
Гудумак Є.М. (Кишинів, Молдова)
Данилов О.А. (Київ, Україна)
Дігтяр В.А. (Дніпро, Україна)
Дубровін О.Г. (Київ, Україна)
Ємець І.М. (Київ, Україна)
Запорожан С.Й. (Тернопіль, Україна)
Йокіч Р. (Новий Сад, Сербія)
Калічинський П. (Варшава, Польща)
Капуллер В. (Єрусалим, Ізраїль)
Ковальчук В.І. (Гродно, Білорусь)
Козинець Г.П. (Київ, Україна)
Коноплицький В.С. (Вінниця, Україна)
Косаковський А.Л. (Київ, Україна)
Кривченя Д.Ю. (Київ, Україна)
Ксьонз І.В. (Полтава, Україна)
Левицький А.Ф. (Київ, Україна)
Ліма М. (Болонья, Італія)
Лопез М. (Барселона, Іспанія)

Лосев О.О. (Одеса, Україна)
Мюнтер Х. (Лондон, Великобританія)
Наконечний А.Й. (Львів, Україна)
Патковський Д. (Вроцлав, Польща)
Пашенко Ю.В. (Харків, Україна)
Переяслов А.А. (Львів, Україна)
Петербургський В.Ф. (Київ, Україна)
Петерсонс А. (Рига, Латвія)
Погорілий В.В. (Вінниця, Україна)
Притула В.П. (Київ, Україна)
Ротенберг С. (Денвер, США)
Руденко Н.М. (Київ, Україна)
Слепов О.К. (Київ, Україна)
Сокур П.П. (Київ, Україна)
Спахі О.В. (Запоріжжя, Україна)
Текгюл С. (Анкара, Туреччина)
Усенко О.Ю. (Київ, Україна)
Фархат В. (Торонто, Канада)
Фофанов О.Д. (Івано-Франківськ, Україна)
Храпач В.В. (Київ, Україна)
Чаудерна П. (Гданськ, Польща)
Ченг В. (Пекін, Китай)
Черіан А. (Лондон, Великобританія)
Юркевич Б. (Варшава, Польща)

НАУКОВІ КОНСУЛЬТАНТИ

Боднар Б.М. (Чернівці, Україна)
Давиденко В.Б. (Харків, Україна)
Кукуруза Ю.П. (Вінниця, Україна)
Лазоришенець В.В. (Київ, Україна)
Макаров А.В. (Київ, Україна)

Момотов А.О. (Київ, Україна) –
координатор групи
Ніколаєва Н.Г. (Одеса, Україна)
Сушко В.І. (Дніпро, Україна)
Аверін В.І. (Мінськ, Білорусь)

СЕКРЕТАРІАТ

Шевчук Д.В. (Житомир, Україна) –
відповідальний секретар
Горелік В.В. (Київ, Україна)
Доманський О.Б. (Київ, Україна)
Мельниченко М.Г. (Одеса, Україна)

Пономаренко О.П. (Київ, Україна)
Рибальченко В.Ф. (Київ, Україна)
Талько М.О. (Київ, 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 №612 від 07.05.2019 р.
журнал «Хірургія дитячого віку» включено
до Переліку наукових фахових видань України,
категорія Б, 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 №6 від 12.06.2019 р.
Підписано до друку 27.06.2019 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. № 28.06/01 від 28.06.2019 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: PИNЦ, Science index (eLIBRARY.
RU), Google Scholar, CrossRef, Index Coperni-
cus 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. UKRAINE

Scientific and Practical Journal

EDITOR-IN-CHIEF

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

CHIEF EDITOR

Tolstano 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)

Digitar 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)

Sliopov 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)

Bodnar B.M. (Chernivtsy, Ukraine)

Davidenko V.B. (Kharkiv, Ukraine)

Kukuruza Yu.P. (Vinnitca, Ukraine)

Lazorishenetc V.V. (Kyiv, Ukraine)

Makarov A.V. (Kyiv, Ukraine)

Momotov A.O. (Kyiv, Ukraine) –
coordinator

Nikolaeva N.G. (Odesa, Ukraine)

Sushko V.I. (Dnipro, Ukraine)

SCIENTIFIC ADVISERS

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 Ministry of Education and Science
of Ukraine No. 612 from May 7, 2019, the journal
«Paediatric Surgery. Ukraine» was included in the List
of specialized scientific editions of Ukraine in the field
of medical sciences, **category B**

Recommended by the Shupyk National Medical
Academy of Postgraduate Education, Protocol No.6
from 12.06.2019

Signed for publication 27.06.2019

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

Mailing address:

Group of Companies Med Expert, LLC,

«Paediatric Surgery. Ukraine»,

p/b 80, Kyiv, 04211, Ukraine,

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

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

pediatr@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.28.06/01 from 28.06.2019

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. Ukraine» is included in
the scientometric, abstract and search databases: **RICR**,
Science index (eLIBRARY.RU), **Google Scholar**,
CrossRef, **Index Copernicus International**, **Djerele**.

Attention! Subscribe to the journal «Paediatric Sur-
gery. Ukraine» 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

- 6 ЮВІЛЕЇ
ПОДІЇ
- 7 Вперше в Україні відбувся навчальний курс під егідою Європейської асоціації дитячих хірургів EUPSA «Неонатальна та мініінвазивна хірургія»
- ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ.
ТОРАКАЛЬНА ХІРУРГІЯ
- 10 Babuci S., Petrovici V., Gladun S., Haidarli D., Pisarenco A., Sinițina L., David V.
Морфопатологічні особливості внутрішньої іннервації стравоходу у новонароджених з езофагеальною атрезією та нижньою трахео-езофагеальною норницею
- 18 Перцов В.І., Телушко Я.В., Барчук А.І., Бондар А.В., Гузь С.Г., Науменко В.М., Савченко С.І., Троян Г.С., Якушева Н.С.
Хірургічна стабілізація каркасу грудної клітки: досвід та перспективи
- ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ.
АБДОМІНАЛЬНА ХІРУРГІЯ
- 23 Вакульчик В.Г., Стацкевич С.Ю., Політико Д.Д.
Аналіз результатів застосування Pediatric Appendicitis Score у диференціальній діагностиці болю у животі у дітей віком 5–17 років
- 29 Котенко О.Г., Григорян М.С., Гриненко О.В., Гусев А.В., Коршак О.О., Остапшеш О.М., Попов О.О., Федоров Д.О.
Хірургічне лікування гепатобластоми
- 36 Притула В.П., Кривченя Д.Ю., Кузик А.С., Хуссейні С.Ф., Сільченко М.І.
Лапароскопічне лікування кіст селезінки у дітей
- 41 Джума К.А., Притула В.П., Дубровін О.Г., Годік О.С.
Вплив різних типів портокавального шунтування на стан імунної системи у дітей з допечінковою формою портальної гіпертензії
- 50 Слепов О.К., Пономаренко О.П., Мигур М.Ю., Грасюкова Н.І.
Гастрошизис: класифікація
- ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ.
ОРТОПЕДІЯ
- 57 Елій Л.Б., Мельниченко М.Г.
Комплексне лікування дітей першого року життя з дисплазією кульшових суглобів
- 64 Сергієнко О.А., Гудименко О.М., Федурко М.С., Можаровський Ю.С.
Закрита репозиція переломів шийки променевої кістки за методикою Н.П. Свінухова

Content

- 6 ANNIVERSARIES
EVENTS
- 7 For the first time in Ukraine, a training course was held under the auspices of the European Pediatric Surgeons' Association «Neonatal and Minimal Invasive Surgery»
- ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ.
THORACIC SURGERY
- 10 Babuci S., Petrovici V., Gladun S., Haidarli D., Pisarenco A., Sinițina L., David V.
The morphopathological particularities of intrinsic innervation of the esophagus in newborns with esophageal atresia and inferior tracheo-esophageal fistula
- 18 Pertsov V.I., Tielushko Y.V., Barchuk A.I., Bondar A.V., Guz S.G., Naumenko V.M., Savchenko S.I., Troyan G.S., Yakusheva N.S.
Surgical stabilization of the chest: experience and perspectives
- ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ.
ABDOMINAL SURGERY
- 23 Vakulchik V.G., Statkekevich S.Yu., Polityko D.D.
Analysis of the results of using the Pediatric Appendicitis Score in the differential diagnosis of abdominal pain in children aged 5–17 years
- 29 Kotenko O.G., Grygorian M.S., Grynenko O.V., Gusev A.V., Korshak O.O., Ostapysheh O.M., Popov O.O., Fedorov D.O.
Surgical treatment of hepatoblastoma
- 36 Prytula V.P., Krivchenya D.Yu., Kuzyk A.S., Hussaini S.F., Silchenko M.I.
Laparoscopic treatment of splenic cysts in children
- 41 Dzhuma K., Prytula V., Dubrovin A., Godik O.
Influence of different types of portocaval shunting operations on the immune status in children with extrahepatic portal hypertension
- 50 Sliepov O.K., Ponomarenko O.P., Migur M.Yu., Grasyukova N.I.
Gastroshizis: classification
- ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ.
ORTHOPEDICS
- 57 Eliy L.B., Melnychenko M.H.
Complex treatment of the first year of life children with hip joints dysplasia
- 64 Sergienko O.A., Gudimenko O.M., Fedurko M.S., Mozharovsky Yu.S.
Closed reposition radius fractures on the method N.P. Svinuhova

ОГЛЯДИ

- 67 *Боднар О.Б., Рандюк Р.Ю., Боднар Б.М., Ватаманеску Л.І., Бочаров А.В.*
Епітеліальний куприковий хід у дітей:
характеристика, особливості, методи лікування
- 73 *Переяслов А.А.*
Сучасна класифікація гемангіом
- 79 *Білоконь О.В.*
Сучасні методи діагностики доброякісних
та злоякісних новоутворень легень у дітей
- 84 *Коноплицький В.С., Погорілий В.В., Фомін О.О.,
Ксьонз І.В., Якименко О.І., Горбатюк Л.В.,
Сасюк А.І., Лукіянець О.О., Коробко Ю.Є.*
Торсійна патологія великого чепця у дітей: огляд
літератури та власні клінічні спостереження

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

- 92 *Szymanek-Szwed M., Załęska-Oracka K.,
Samotyjek J., Jobs K., Jurkiewicz B.*
Ксантогранульоматозний піелонефрит:
2 клінічні випадки
- 97 *Хоменко В.С., Перепелиця В.П., Сироткін А.В.,
Строцький К.П., Хоменко Л.В.*
Випадок дуоденальної непрохідності,
викликаної гігантською ехінококовою кістою
печінки
- 104 *Процайло М.Д., Крицький І.О.*
Сімейний випадок
хвороби Легг-Кальве-Пертеса
- 109 *Фофанов О.Д., Фофанов В.О., Фофанова О.Ю.,
Сікорин Я.Я.*
Рідкісна вада розвитку – вроджена сегментарна
дилатація товстої кишки у новонародженого.
Огляд літератури та власне спостереження

REVIEWS

- 67 *Bodnar O., Randiuk R., Bodnar B., Vatamanesku L.,
Bocharov A.*
Pilonidal sinus in children: characteristic,
circumstances, methods of treatment
- 73 *Pereyaslov A.A.*
Modern classification of hemangiomas
- 79 *Bilokon O.V.*
Modern methods of diagnosing benign and
malignant lung neoplasms in children
- 84 *Konopliitskyi V.S., Pogoriliy V.V., Fomin O.O.,
Ksonz I.V., Yakymenko O.H., Horbatiuk L.V.,
Sasiuk A.I., Lukiiianets O.O., Korobko Yu.Ie.*
Torsion of the greater omentum in a child: review
of literature and own a case reports

CLINICAL CASE

- 92 *Szymanek-Szwed M., Załęska-Oracka K.,
Samotyjek J., Jobs K., Jurkiewicz B.*
Pyelonephritis Xanthogranulomatosa –
case report (2 cases)
- 97 *Khomenko V.S., Perepelitsa V.P., Sirotkin A.V.,
Strotsky K.P., Khomenko L.V.*
Case of duodenal obstruction
caused by a giant echinococcal cyst
of the liver
- 104 *Protsailo M.D., Kryckyuy I.O.*
Family case
of Legg-Calve-Perthes disease
- 109 *Fofanov O.D., Fofanov V.O., Fofanova O.Yu.,
Sicoryn Ya.Ya.*
Rare defect of development – congenital segmental
dilation of the colon in the newborn. Literature
review and own observation

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!

Радий повідомити, що наказом МОН України №612 від 07.05.2019 р. (додаток 7) журнал «Хірургія дитячого віку» включено до категорії «Б» Переліку наукових фахових видань України. Хочу наголосити, що це вагомий результат нашої з вами спільної праці, що ставить перед нами нові, проте цілком досяжні, цілі та дає право подати журнал на розгляд до включення у найбільш авторитетні наукометричні та пошукові бази світу.

Від імені своїх колег хочу привітати з ювілеєм професора Сушка Віктора Івановича, який тривалий час очолював кафедру дитячої хірургії Дніпропетровської медичної академії МОЗ України та зробив вагомий внесок у розвиток медичної освіти і науки України.

На сторінках цього номера свій величезний досвід хірургічного лікування гепатобластоми у дітей представляють науковці Національного інституту хірургії та трансплантології імені О.О. Шалімова.

Інтерес становить стаття О.К. Сліпова та співавт. «Гастрошизис: класифікація», у якій викладено як власні погляди авторів на проблему, так і огляд сучасної медичної літератури. Слід зазначити, що розробки авторів у напрямку хірургічного лікування гастрошизису у плодів та новонароджених відмічено НАМН України як найкраще дослідження у 2017 р.

Актуальним залишається питання ендоскопічної хірургії. Стаття В.П. Прутули та співавт. «Лапароскопічне лікування кіст селезінки у дітей» розкриває підходи до цієї складної проблеми і буде цікава практичним лікарям. У цій царині залишається багато невирішених питань, зокрема тривалості ендоскопічної операції, показань до конверсії, відповідей на які у чинних протоколах немає. Цим питанням буде приділено увагу на конференції «Інноваційні технології в хірургії, анестезіології та інтенсивній терапії дитячого віку», яка відбудеться 18–19 жовтня 2019 р. у м. Києві. Користуючись нагодою, запрошую узяти участь у заході, а також надіслати для публікації свої роботи, щоб можна було розпочати дискусію на сторінках журналу. Також нагадую про необхідність оформлення статей відповідно до правил, які у нашому журналі відповідають не лише вітчизняним, але й міжнародним вимогам до наукових публікацій.

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!

I am pleased to announce that by the order of the Ministry of Education and Science of Ukraine No. 612 of 07.05.2019 (Appendix 7) the journal «Paediatric Surgery. Ukraine» is included in the category «B» of the List of specialized scientific editions of Ukraine. I would like to emphasize that this is a significant result of our collaboration with you, it sets before us new, but quite achievable, goals and gives us the right to submit this journal for consideration for inclusion in the most authoritative scientometric and search bases of the world.

On behalf of my colleagues, I would like to congratulate Professor Sushko Viktor Ivanovych, who for a long time headed the Department of Pediatric Surgery of the Dni-propetrovsk Medical Academy of the Ministry of Health of Ukraine and made a significant contribution to the development of medical education and science in Ukraine.

On pages of this issue, the huge experience of surgical treatment of hepatoblastoma in children is presented by scientists of the National Institute of Surgery and Transplantology named after O.O. Shalimov.

The article by O.K. Sliepov et al. «Gastroshizis: Classification» describing both the authors' own views on the problem, as well as an overview of modern medical literature is of considerable interest. It should be noted that this research of the authors of surgical treatment of gastroschisis in fetus and newborns was recognized by the National Academy of Medical Sciences of Ukraine as the best research in 2017.

The problems of endoscopic surgery remains relevant. The article by V.P. Prytula et al. «Laparoscopic treatment of spleen cysts in children» reveals the approaches to this serious problem and will be of interest to practicing doctors. This area has still a lot of unresolved issues, in particular: the duration of endoscopic surgery, indications for conversion, with no answers in current protocols. These issues will be given attention at the conference «Innovative Technologies in Surgery, Anesthesiology and Intensive Care of Childhood», which will be held on October 18–19, 2019 in Kyiv. Taking this opportunity, I invite you to take part in the event, as well as to submit your research for publication so that we can start the discussion on the pages of the journal. I also remind you of the necessity of drawing up articles in accordance with the journal's submission guidelines, which meet not only domestic but also international requirements for scientific publications.

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

Grateful to the authors for the submitted articles and looking forward to further collaboration.

Sincerely, Professor P.S. Rusak

Ювілеї

Вітаємо з ювілеєм Віктора Івановича Сушка!



18 квітня 2019 року виповнилося 75 років від дня народження та 50 років наукової, лікувальної і педагогічної діяльності доктора медичних наук, професора, професора кафедри дитячої хірургії, ортопедії та травматології ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України» Віктора Івановича Сушка.

Віктор Іванович розпочав свою трудову діяльність у 1967 році лікарем-хірургом у 3-ій міській дитячій клінічній лікарні м. Дніпропетровська. З 1972 року працює у Дніпропетровській медичній академії, де пройшов шлях від асистента до професора та завідувача кафедри дитячої хірургії, яка є опорною в Україні за даною спеціальністю.

Віктора Івановича вирізняє талант педагога та організатора, висока ерудиція та лекторська майстерність.

Проф. В.І. Сушко має 233 публікації наукового і навчально-методичного характеру та 7 винаходів. Він є автором нових посібників для студентів і лікарів-інтернів: «Амбулаторно-поліклінічна хірургія дитячого віку» (перевидання цього підручника здійснено у 2018 році), «Опікова травма у дітей», «Вади розвитку та хірургічні захворювання немовлят», «Лікування інвагінації кишечника у ді-

тей», «Провідні синдроми в хірургії дитячого віку», «Розлади сечовипускання у дітей». За редакцією проф. В.І. Сушка видано перший в Україні підручник «Хірургія дитячого віку», який зайняв перше місце на конкурсі «Книжковий досвід України» у номінації «Краща навчальна книга». Друге перевидання цього підручника із суттєвими доповненнями здійснено у 2009 р., третє – у 2015 році та англійською мовою – у 2019 році.

В.І. Сушко – розробник програми за фахом «Дитяча хірургія», яка була видана опорною кафедрою згідно з вимогами Болонської декларації.

Як лікар-хірург дитячий вищої кваліфікаційної категорії В.І. Сушко надає лікувально-консультативну та оперативну допомогу дітям у медичних закладах м. Дніпра і області. Під його керівництвом впроваджуються нові технології оперативних втручань. Віктор Іванович є науковим консультантом науково-практичного спеціалізованого видання «Хірургія дитячого віку».

За сумлінну багаторічну працю, активну громадянську позицію та високий професіоналізм В.І. Сушко отримав подяку Верховної Ради України, нагороджений почесним дипломом МОН України, АПН України за «Інноваційні технології навчання», Орденом святителя Луки Кримського Української Православної Церкви, нагрудним знаком «За заслуги перед громадою» Дніпропетровської обласної ради, почесним знаком «За відданість медицині» Дніпропетровської медичної академії МОЗ України.

Під керівництвом професора В.І. Сушка у 1999 році створена Асоціація дитячих хірургів Дніпропетровської області, яку Віктор Іванович очолює вже протягом 20 років.

Шановний Вікторе Івановичу!

Колектив кафедри дитячої хірургії, ортопедії та травматології ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», Асоціація дитячих хірургів Дніпропетровської області, редакційна колегія журналу «Хірургія дитячого віку», учні, колеги та друзі щиро вітають Вас із ювілеєм та зичать міцного здоров'я, наснаги і творчого довголіття!

Уперше в Україні відбувся навчальний курс під егідою Європейської асоціації дитячих хірургів «Неонатальна та мініінвазивна хірургія»

22–23 березня 2019 року на базі Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького (ЛНМУ) відбувся освітній навчальний курс для дитячих хірургів та урологів з країн Центральної та Східної Європи «Неонатальна та мініінвазивна хірургія». Тематика була обрана не випадково, адже питання лікування вроджених вад розвитку у новонароджених та у періоді раннього дитинства залишаються дискусійними.



Учасники заходу отримали Сертифікат

Організаторами професійного тренінгу виступили Європейська асоціація дитячих хірургів (EUPSA) та кафедра дитячої хірургії ЛНМУ, очолювана доцентом Андрієм Кузиком. Це вже 12-й подібний захід, який проводить EUPSA, проте в Україні він відбувся вперше.

Під час урочистого відкриття надзвичайний емоційний заряд учасники отримали від виступу Львівської державної академічної чоловічої хорової капели «Дударик» (художній керівник Дмитро Кацал).

З вітальним словом до учасників заходу звернувся завідувач кафедри дитячої хірургії доц. Андрій Кузик, який подякував усім спікерам за готовність провести зазначений освітньо-навчальний курс і поділитися своїм досвідом.

Також він висловив сподівання, що це буде чудовою нагодою для учасників ознайомитися з напрацюваннями провідних спеціалістів та із сучасними підходами до лікування хірургічної патології у дітей.

Від імені керівництва ЛНМУ гостей привітав проректор з наукової роботи проф. Андрій Наконечний, який наголосив, що «медицина – це та галузь, яка потребує навчання впродовж усього життя. Тому Університет завжди підтримуватиме заходи, які сприяють підвищенню професійного рівня лікарів з опануванням сучасними інноваційними технологіями завдяки обміну досвідом з провідними європейськими фахівцями».

Про великий інтерес до заходу свідчить той факт, що його учасниками стали майже 300 слухачів із 23 країн не лише Європи, але й Азії та Африки. Спікерами курсу були такі всесвітньо відомі хірурги, як Мартін Ляхер (Лейпциг, Німеччина), Стюарт Гозі (Мюнхен, Німеччина), Томас Вестер (Стокгольм, Швеція), Мікка Пакарінен (Гельсінкі, Фінляндія), Даріуш Патковські (Вроцлав, Польща), Хуан Карлос де Агустін (Мадрид, Іспанія), Франческо Моріні (Рим, Італія). Вони прочитали 21 лекцію про сучасні підходи у хірургічному лікуванні новонароджених, розповіли про власні напрацювання та досяг-



Урочистий прийом до Європейської Асоціації дитячих хірургів

Події

нення у застосуванні мініінвазивних методів корекції вроджених і набутих захворювань у дітей.

Так, проф. Франческо Моріні поділився досвідом лікування некротичного ентероколіту та вроджених вад розвитку дихальної системи, зупинився на тактиці лікування ускладнень, які виникають після корекції атрезії стравоходу.

Проф. Мартін Ляхер зупинився на питанні застосування однопортових лапароскопічних систем при лікуванні гострого апендициту у дітей на прикладі використання Gove-порта, а також діагностиці та лікуванні аноректальних вад розвитку у хлопчиків. Він поділився досвідом власної клініки з лапароскопічної корекції пахвинних гриж, а також лікування пацієнтів з крижовокуприковими тератомами.

Про діагностику та лікування аноректальних вад розвитку у дівчаток та про вади розвитку передньої черевної стінки розповів президент-елект EUPSA Томас Вестер.

Надзвичайно цікавими були доповіді проф. Хуана Карлоса де Аугустіна про лікування дітей з трахеостравохідною норницею та лікування гастроєзофагеального рефлюксу у новонароджених і дітей старшого віку.

У своїх лекціях проф. Даріуш Патковскі висвітлив власний досвід торакокопічної корекції у дітей з «long-gar» формою атрезії стравоходу, лапароскопічного лікування атрезії/стенозу 12-палої кишки та поділився методиками ендоскопічного накладання швів.

Деякі лекції були присвячені дитячій урології. Зокрема проф. Стюарт Гозі поділився своїм досвідом лапароскопічного лікування гідронефрозу. Він також ознайомив присутніх з тактикою лікування дітей із вродженою діафрагмальною грижею та вродженою клоакою.

Проф. Мікка Пакарінен виступив з лекціями на теми «Хірургічне лікування хвороби Гіршпрунга» та «Медична і хірургічна тактики при синдромі короткої кишки».

Після закінчення кожної лекції учасники мали можливість задавати питання лектору, дискутувати та обговорювати проблемні питання. Кожний учасник отримав збірник лекцій та сертифікат про участь у навчальному курсі. Голова освітнього офісу EUPSA проф. Мартін Ляхер відмітив високий рівень організації курсу, а також зазначив: «Ми мали можливість побувати у дитячій клініці м. Львова. Звичайно, обладнання та забезпечення матеріалами і медикаментами у європейських клініках знаходиться на значно вищому рівні. Проте у дитячій хірургії визначальним все ж є вміння самого лікаря. У вас є дуже



Професор Даріуш Патковскі
(Вроцлав, Польща)



Професор Русак П.С., професор Наконечний А.Й., професор Притула В.П.

достойні спеціалісти, які віддані своїй справі і люблять її. А це – найважливіше. Щодо самого курсу, то головним його завданням є можливість не лише почути про новітні методики чи технології, але й поставити запитання спікерам і подискутувати з ними, обмінятися думками. Налагодження нових зв'язків, нових контактів – ось що для нас важливо».

Керівник кафедри і клініки дитячої хірургії та урології Вроцлавського медичного університету проф. Даріуш Патковскі відмітив різючі позитивні зміни, які відбулися в медичній галузі України протягом десяти років, та зауважив: «Звичайно, лікарі тут працюють у нелегких умовах. Маю сумнів, що в якійсь ще кра-



їні лікарі дали би собі раду в тих умовах, в яких доводиться працювати українським колегам. І при тому вони щоразу підвищують якість та складність операцій, які виконують, борючись за життя маленьких пацієнтів. Це заслуговує на повагу».

Організатори навчального курсу висловили щиру подяку керівництву ЛНМУ, зокрема ректору – академіку НАМН України, професору Борису Зіменковському, проректору із наукової роботи, професору Андрію Наконечному, за допомогу та підтримку у вирішенні усіх організаційних питань.

12-й освітній навчальний курс «Неонатальна та мініінвазивна хірургія» став ще однією сходинкою до професійного зростання для дитячих хірургів та урологів України та їхніх колег із країн Центральної та Східної Європи.

А.Й. Наконечний, А.С. Кузик

S. Babuci^{1,2}, V. Petrovici¹, S. Gladun¹, D. Haidarli¹, A. Pisarenco^{1,2}, L. Sinițina¹, V. David¹

The morphopathological particularities of intrinsic innervation of the esophagus in newborns with esophageal atresia and inferior tracheoesophageal fistula

¹Public Medical Sanitary Institution Institute of Mother and Child National Center for Scientific and Practical Pediatric Surgery «Natalia Gheorghiu», Chisinau, Republic of Moldova

²State University of Medicine and Pharmacy «Nicolae Testemitanu», Chisinau, Republic of Moldova

PAEDIATRIC SURGERY.UKRAINE.2019.2(63):10-17; DOI 10.15574/PS.2019.63.10

The authors present the results of a morphological study of the biological samples from patients treated with the inferior esophageal atresia with tracheoesophageal fistula, which included immunohistochemical examination of neuronal changes in the esophageal wall, predominantly in the anomalous segment, with the need surgical involvement. The results obtained in the control group shows that the period of 36–37 weeks of gestation there is persisting glial cell component. The attested features are characteristic for the morpho-functional transition period from prematurity to maturity, being a specific neuronal cytology of the norm in the course of maturation of the child. Congenital morphopathological modifications of intramural ganglio-neural structures determined in both esophageal segments in cases of esophageal atresia with inferior tracheoesophageal fistula, concomitant with fibromuscular dysplasia, may be considered as factors with significant impact on esophageal motility regulation in children with esophageal atresia with tracheoesophageal fistula, and explains within certain limits their role in esophageal dysmotility found postoperatively in this group of children.

Key words: Esophageal atresia, tracheoesophageal fistula, morphology, immunohistochemistry, neuronal disorders, dysmotility.

Морфопатологічні особливості внутрішньої іннервації стравоходу у новонароджених з езофагеальною атрезією та нижньою трахеоезофагеальною норичцею

S. Babuci^{1,2}, V. Petrovici¹, S. Gladun¹, D. Haidarli¹, A. Pisarenco^{1,2}, L. Sinițina¹, V. David¹

¹Інститут матері та дитини Національного центру науково-практичної дитячої хірургії «Наталія Георгіу», м. Кишинів, Республіка Молдова

²Державний медичний і фармацевтичний університет імені Ніколае Тестемітану, м. Кишинів, Республіка Молдова

Автори представляють результати морфологічного дослідження біологічних зразків пацієнтів з атрезією стравоходу з нижньою трахеоезофагеальною норичцею, яке включало імуногістохімічне дослідження нейрональних змін стінки стравоходу, переважно в аномальному сегменті, зокрема у тих, що потребували хірургічного втручання. Результати, отримані в контрольній групі, показують, що в терміні 36–37 тижнів гестації спостерігається персистуючий гліальний клітинний компонент. Засвідчені ознаки характерні для морфофункціонального перехідного періоду від недоношених до зрілості, що є специфічною нейрональною цитологією норми в процесі дозрівання дитини. Вроджені морфопатологічні модифікації інтрамуральних гангліо-нервових структур, визначених в обох сегментах стравоходу у випадках атрезії стравоходу з нижньою трахеоезофагеальною норичцею, що супроводжується фіброзно-м'язовою дисплазією, можуть розглядатися як фактори, що суттєво впливають на регуляцію моторики стравоходу у дітей з атрезією стравоходу з трахеоезофагеальною норичцею, та пояснюють певною мірою роль у порушенні моторики стравоходу після операції у цій групі дітей.

Ключові слова: атрезія стравоходу, трахеоезофагеальна норичця, морфологія, імуногістохімія, нейрональні порушення, порушення моторики.

Морфопатологические особенности внутренней иннервации пищевода у новорожденных с пищеводной атрезией и нижним трахео-эзофагеальным свищом

S. Babuci^{1,2}, V. Petrovici¹, S. Gladun¹, D. Haidarli¹, A. Pisarenco^{1,2}, L. Sinițina¹, V. David¹

¹Інститут матері та дитини Національного центру науково-практичної дитячої хірургії «Наталія Георгіу», м. Кишинів, Республіка Молдова

²Государственный медицинский и фармацевтический университет имени Николае Тестемитану г. Кишинев, Республіка Молдова

Автори представляють результати морфологічного дослідження біологічних образців пацієнтів з атрезією нижнього отдела пищевода с трахеопищеводным свищом, которое включало иммуногистохимическое исследование изменений нейронов в стенке пищевода, преимущественно в аномальном сегменте, с необходимостью хирургического вмешательства. Результаты, полученные в контрольной группе, показывают, что в сроке 3–37 недель беременности сохраняется глиальный компонент клетки. Подтвержденные признаки характерны для морфофункционального периода

перехода от недоношенности к зрелости, являясь специфической нейрональной цитологией нормы в процессе созревания ребенка. Врожденная морфопатологическая модификация интрамуральных ганглио-нейронных структур, определяющаяся в обоих пищеводных сегментах в случае атрезии пищевода с нижним трахеопищеводным свищом, сопровождающаяся с фиброзно-мышечной дисплазией, может рассматриваться в качестве факторов, имеющих значительное влияние на регуляцию моторики пищевода у детей с атрезией пищевода с трахеопищеводным свищом и объясняет некоторым образом их роль в нарушениях пищевода, обнаруженных в послеоперационном периоде у этой группы детей.

Ключевые слова: атрезия пищевода, трахеозофагальный свищ, морфология, иммуногистохимия, нейрональные расстройства, дисматальность.

Esophageal atresia is a severe problem of pediatric surgery, both by correcting this structural malformation and by managing its sequelae [27]. Dysfunction of the esophagus is considered a frequent finding in children diagnosed and treated surgically for various forms of esophageal atresia, the motility disorders being found in 75-10% cases [29], their etiology remaining controversial.

Esophageal dysmotility in children with esophageal atresia causes development of gastroesophageal reflux, dysphagia, eating disorders, aspiration, these symptoms persisting into adulthood, negatively affecting the quality of life. Chronic exposure of the esophageal mucosa to the action of the acidic environment can lead to Barrett's esophagus and esophageal carcinoma [9,10,18,26,28].

Dysplasias of esophageal motility are classified as primary, secondary and tertiary. The primary motor disorders characteristic of esophageal atresia are the main cause of the abnormal development of muscular and nervous system (intrinsic and extrinsic innervation) of the esophagus, and these statements are supported in part by several histopathological studies [24]. Some authors believe that traumatic surgery can contribute to the esophageal dysmotility in cases of esophageal atresia due to a neurological defect caused by partial esophageal denervation [2], at the same time several studies found that abnormal innervation and neuromuscular defect of the esophagus are present before surgery [30]. Several authors have found the association of esophageal atresia with tracheoesophageal fistula with neural crest development malformations, where originates and innervation of the esophagus [21]. Some experimental studies have demonstrated significant changes in intramural nerve components of the esophagus in laboratory animals with esophageal atresia and tracheoesophageal fistula [23], some authors believing that the circumferential reduction of neuronal distribution in the proximal plexus of atresial segments may be an important contributing factor to the esophageal dysmotility observed in the esophageal atresia with tracheoesophageal fistula [4,5]. There are clinical studies that have concluded that significantly lower density of interstitial cells Cajal in esophageal atresia is an important factor for the pathogenesis of esophageal dysmotility

observed in these patients [19]. However, there is little available information that would reflect the particularities of intramural nerve components of the human esophagus in cases of esophageal atresia with inferior tracheoesophageal fistula [4].

The **purpose** of the study was to analyze the morphopathological particularities and immunoreactivity of some neuronal markers of intrinsic nerve structures in the esophagus of neonates with esophageal atresia and inferior tracheoesophageal fistula.

Material and methods

Material studied for histological exploration was fragments drawn from the malformative esophagus from 17 newborns (10 boys and 7 girls) deceased with the diagnosis of esophageal atresia with inferior tracheoesophageal fistula. In 10 cases, babies were born 38-41 weeks of gestation, and 7 children were born within 36-37 weeks of gestation. Harvesting of the fragments was performed within 3 cm of the proximal and distal end of the fistula area, with a total of 114 samples taken, including: 43 in the upper atresial segment of the esophagus, 43 in the esophagus tracheal fistula and 51 – in the lower prefistular esophageal segment. In the quality of control, the samples taken from the normal esophagus (upper, middle and lower segment) from 10 newborns died at the same age of non-malformative pathologies from which 3 samples from each segment were taken.

Preventively, the samples were fixed in buffered Formol solution (pH 7.2-7.4) with the same 12-24 hour exposure time, then processed according to the histological standard using the «Diapath» automated histoprocessor and the coloring line «Raffaello» (Italy), subsequently incorporated into the paraffin block, making histological sections at the SLEE MAINZ-CUT 6062 microtome (Germany) in a gradient of 4-5 μm . The sections obtained were stained by the hematoxylin-eosin (H & E), histochemical (HC) method with picrofuxin (van Gieson – VG) and immunohistochemical method (IHC).

In the IHC methodology, the sections were applied on silane histological blades. Antigen disassembly was performed at the «LG» microwave oven at 95°C. The time of unmasking varies between 10 and 20 minutes depending on the primary antibody used. Inhibition

Оригінальні дослідження. Торакальна хірургія

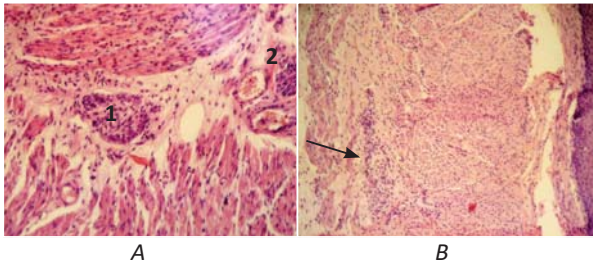


Fig. 1. Particularities of the esophageal myenteric nerve structures. A – Myenteric network in the upper third: 1 – ganglions in the muscular area with multiple neurons differentiated, 2 – neuro-vascular myenteric fascicles; B – Myenteric network in the lower part – ganglio-neuronal structures with few neurons, differentiates and glial cell component

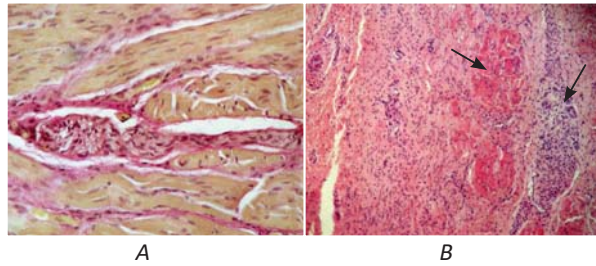


Fig. 2. Particularities of the intrinsic nerve component in esophageal atresia with inferior eso-tracheal fistula. A – Myenteric nerve sequence with aneuronal ganglia with unique glial elements with abnormal extragranal neuron *Color. VG×200*; B – Abrupt and beams of myocytes, chaotically oriented in fibrous connective tissue with abnormally structured neuronal cytology *Color. H-E×75*

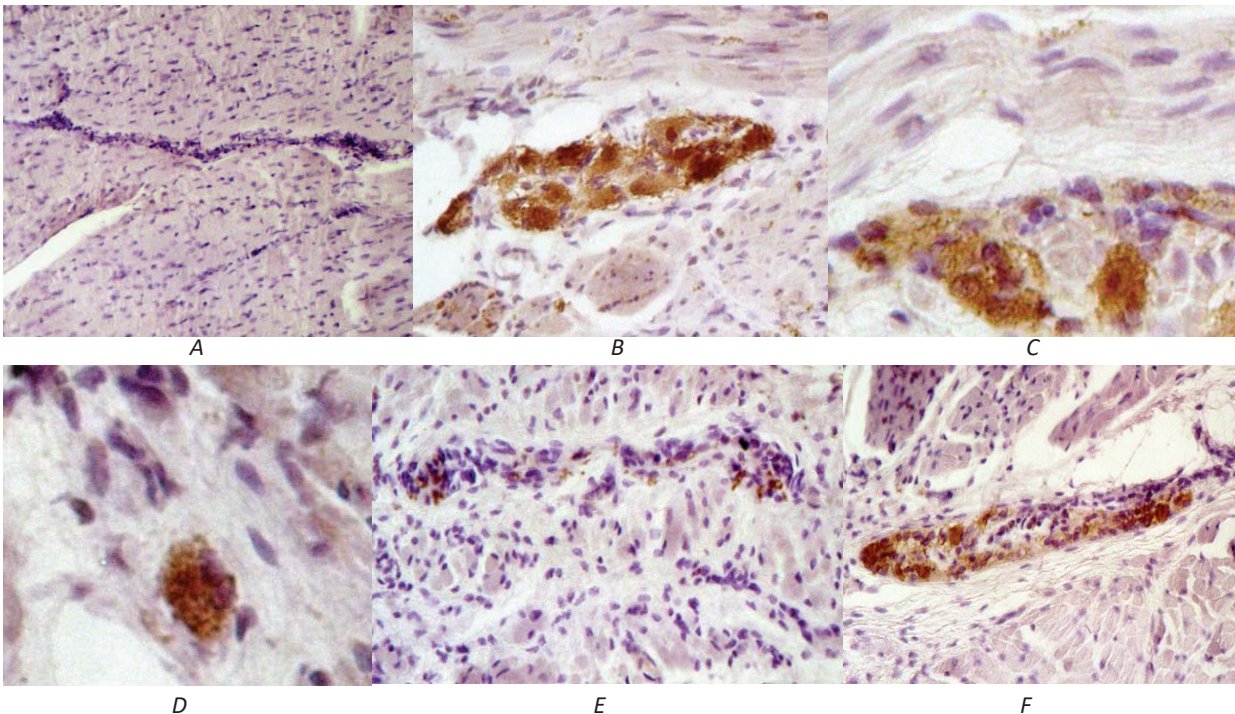


Fig. 3. Anti-NSE expression determined in atresical esophageal segments (immunohistochemical reaction): A – lack of anti-NSE expression over 0.5-1.0 cm from the upper atresic end; B – anti-NSE 3+ mosaic expression at a distance of 2.0 cm of the upper atresied segment; intermuscular ganglio-neuronal structure; C – anti-NSE 3+ expression found at the 3.0 cm distance of the upper atresied segment, intermuscular ganglio-neuronal structure; D – anti-NSE expression found in the lower atresia segment at a distance of 1 cm from the tracheo-esophageal fistula; E – anti-NSE 1-2+ expression documented in the lower atresia segment at a distance of 2.0 cm from the tracheo-esophageal fistula; F – anti-NSE 3+ expression determined at 3.5 cm from the fistula level

of endogenous peroxidase was accomplished with 3% hydrogen peroxide. Primary were used monoclonal ready-to-use (Dako) primers: *Anti-Neuron Specific Enolase (anti-NSE)*, *Anti-Neurofilament Protein (anti-NFP)*, *anti-Synaptophysin (anti-SYP)* and polyclonal *anti-Chromogranin A (anti-CGA)*. Incubation with primary antibodies was performed according to the time stated by the manufacturer «Dako» and varied between 10 and 30 minutes. Visualization was per-

formed using the LSAB2 Dako Cytomation) system. Cellular contraction was performed with hematoxylin. Negative control was achieved by excluding the primary antibody.

1. *Specific neuronal enolase* is a glycolytic enzyme present in neurons and mature neuroendocrine cells, thus representing a neuronal maturity index, also being a specific marker for neurons and neuroendocrine cells [1,13].

2. *Neurofilamentary proteins (NFPs)* are intermediate filaments of neurons and their processes, believed to provide rigidity, traction resistance, and possibly guidance for intracellular transport in axons and dendrites. Given that NFP expression is determined exclusively in neurons, the NFP evaluation was used in the study to evaluate the presence of the myenteric plexus in the esophageal segments to detect neuroglial structures [17,30].

3. *Synaptophysin* is a major transmembrane glycoprotein, isolated from neuronal presynaptic vesicles, present in such vesicles of the central and peripheral nervous system as well as in the vesicles of neuroendocrine cellules, being responsible for neurotransmission. Immunohistochemical expression of synaptophysin is used in evaluating synaptic pathology in some nerve pathologies [15], including the gastrointestinal tract [8].

4. *Chromogranin A (anti-CGA)* is one of the major granines belonging to the family of acidic glycoproteins, which are a major component of the secretory granules of various endocrine and neuroendocrine cells of the classical endocrine glands and the diffuse neuroendocrine system, having multiple roles in the process of regulating neurotransmitters. The expression of chromogranin correlates with the amount of secretory vesicles in the neuroendocrine cells [12,30].

The microscopy of the tests in the usual staining, histochemical and immunohistochemical reaction was performed on the microscope «Micros» (Austria). Estimation of the expression of the reaction is performed by the recommended scale 0-3 +: 0 – no reaction, + weak reaction, ++ moderate reaction, +++ pronounced reaction.

The study was approved by the local ethical committee and informed consents were taken from all participants.

Results and discussions

Examinations performed in control samples by the conventional H & E and VG method revealed that, during the newborn, the esophagus is usually an intrinsic nervous system present in fascicles and Auerbach type ganglion-neural structures in the musculature and Meissner in the submucosa, well differentiated morphofunctional throughout. In the conventional coloration, the Auerbach nerve structures are more pronounced compared to Meissner. Intra-muscular myenteric ganglion-neural structures are presented by a number of 4-6 to 6-12 neurons, frequently with a well differentiated nucleotide localization and well-differentiated nucleotide cytoplasm (fig. 1A). In 20% [2] of concomitant cases, were observed ganglion-neural structures with

unique neurons or reduced in number with differentiated neuronal cytology but with the presence of glial cellular elements (fig. 1B). These aspects were observed in the babies of the 36- and 37-week-old gestation. In 39-41 week-old babies, the glial component was absent or reduced to no more than 3-4 cells at the ganglion-neuron level.

The results obtained in the control group shows that the period of 36-37 weeks of gestation there is persisting glial cell component. In our opinion, the attested features are characteristic for the morpho-functional transition period from prematurity to maturity, being a specific neuronal cytology of the norm in the course of maturation of the child.

Examination of the nerve component of trunk and ganglio-neural structures by conventional and histochemical methods in a fractional type of oesophageal malformations allowed to determine various modifications with significance of the morpho-functional structure and cytology of neurons. In the samples taken from the upper atresical segment, at the level of the third higher and medium, the presence of the nerve network, manifested by trunk and ganglio-neural structures well differentiated with features specific to the variant, analogous to those in the control group, was attested. In the lower third, especially at the apical portions of the upper atresical segment, within 1-5 cm, including in the areas with more pronounced fibrosis, the nervous system had a chaotic (intra- and intramuscular) truncated appearance, predominantly present the level of the musculature, more frequently being certified in the outer layers. At the mid-section of the proximal segment, the ganglio-neural component was characterized by a varied morphology on account of the polymorphic cell component containing mature neurons as well as the presence of the glial cell component with a much more pronounced control compared to the control group. The nervous network of that segment over 1.5 cm from the atresical apex has thin nerve trunks, more commonly seen in the discrete musculature area present. At this level, nerve trunks with non-neuronal monstrous ganglio-neural structural aspects, or the presence of neurons with unusual neuronal cytology through the extraglanular localization of neurons (fig. 2A), could be viewed at this level. In some sectors, compared to the internal muscular tunic, the external muscular tunic was represented by hypotrophic fibers or beams, being substituted by coagulated tissue or chaotically oriented miocytes, characterizing a dysplastic fibro-muscular process. The ganglion-neural structures of the myenteric network manifested a polymorphic hyper-cellularity with cytological aspects characterized by differenti-

Оригінальні дослідження. Торакальна хірургія

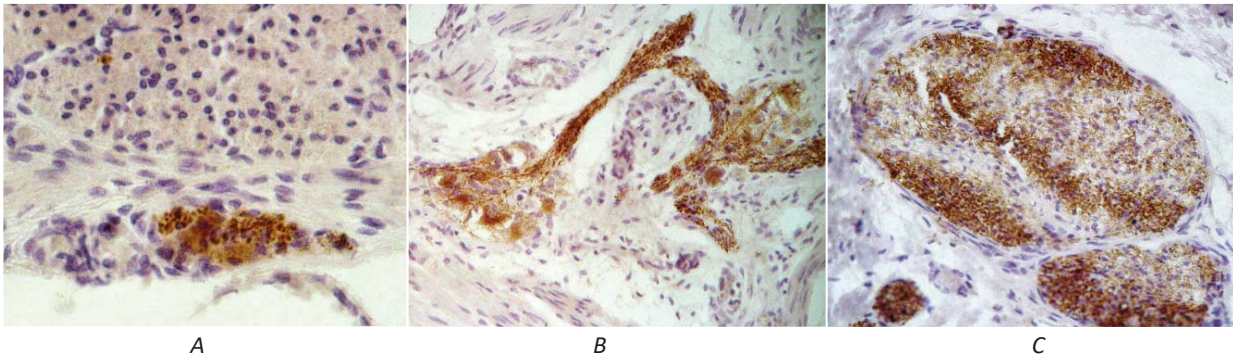


Fig. 4. Anti-NFP expression in atresic esophageal segments (immunohistochemical reaction): A – expression of anti-NFP 3+ in the ganglion nerve plexus of the esophageal wall esofagian in the adjacent (0.5-0.8 cm) from the apical area of the upper bust; B – expression of anti-NFP 3+ in the fascicular and ganglio-neuronal nerve plexus in the median portion of the upper atresied esophageal segment. C – esophageal adventitious nerve trunks in the adjacent fistula area, anti-NFP 3+ expression; D – 3+ expression with

anti-NFP is found in the lower atresia segment at a distance of 2.5 cm from the fistula; E – anti-NFP 2+ expression in the lower esophageal segment at a distance of 4.5 cm from the fistula

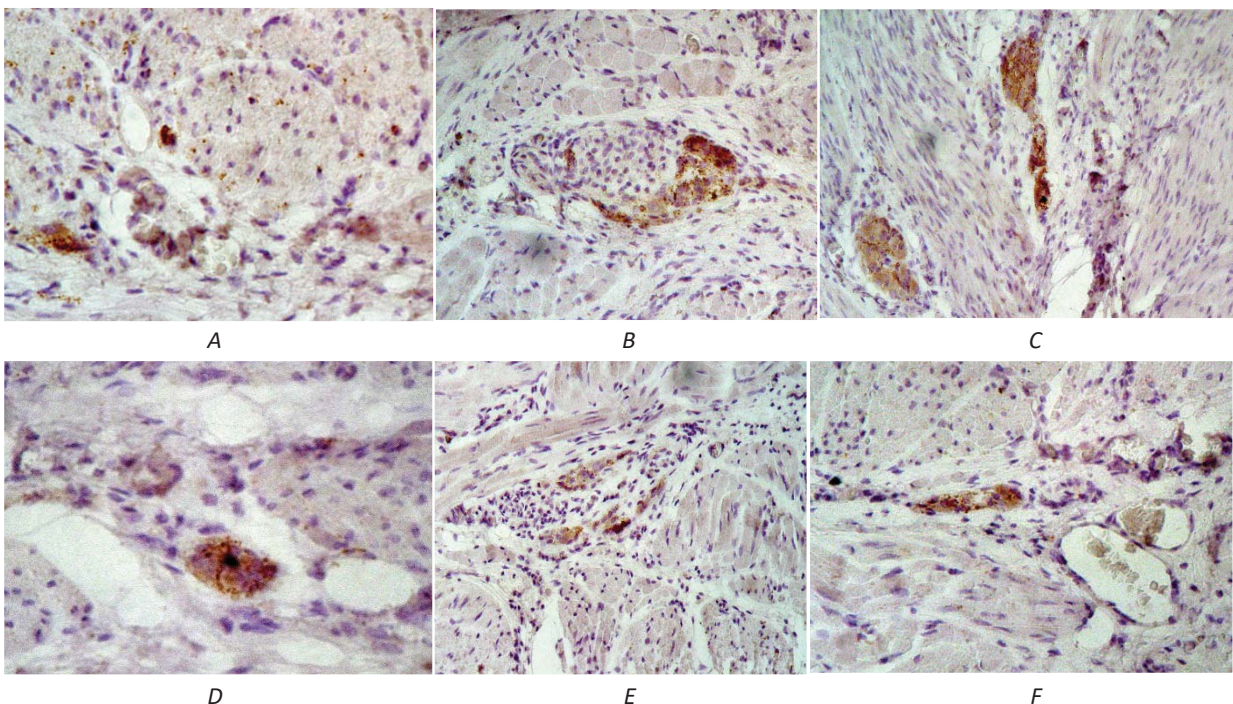


Fig. 5. Anti-SYP expression determined in atresic esophageal segments (immunohistochemical reaction): A – anti-SYP 2+ expression of the dysplastic ganglion network and neuro-muscular junctions in the middle portion of the upper segment; B – un-uniform 0/3+ anti-SYP expression in the mean portion of the upper segment; C – anti-SYP 3+ expression in the middle portion of the upper segment; D – expression of anti-SYP 2+ in the vicinity of the fistula; E – expression of anti-SYP 2+ in nerve structures of the middle portion of the lower esophageal segment; F – expression of anti-SYP 3+ in nerve structures in the lower segment

ated neurons but in pseudo-conglomerate aspects and abundance of glial cellular elements (fig. 2B).

These ganglio-neuronal features were also observed at distal atresia segment, where lower fibro-muscular dysplastic processes were observed in the mosaic aspect within 0.5–2.2 cm of the fistula. At this level ganglio-neural structures were more common, of various sizes and a more pronounced glial component. Neurons were more frequent with normal cytology. In 52.9% [9] cases were determined ganglio-neuronal abnormalities structures as: intumescent cell, nuclei of various sizes achromatic reflecting the reduced functionality features (fig. 2C).

Beginning with a distance of 2.0 cm distal from the fistula, a truncular and ganglionular network of this segment could be observed with a morphology corresponding to the norm. The reduction or lack of ganglio-neuronal structures, including neuronal network and neuronal cytological disorders, were found in the fistula section within 0.5–1.5 cm. In areas with fibro-muscular dysplasia and fistula, along with trabecular disorders, ramifications, monstrous volume and cell dysplasia of ganglion-neural structures, some cytopathological changes of the neurons manifested as well as granular and vacuolar dystrophy were found (fig. 2D).

The immunohistochemical study of the tissue samples taken at the above mentioned levels determined the presence of various immunomorphological pictures depending on the structural and anatomic particularities of the segment as well as the antibody used. In 70.5% [12] of cases in the areas of the upper atresial segment, were appreciated intermuscular nerve strips lacking ganglionuclear structures not expressing the anti-NSE monoclonal antibody (fig. 3A), especially in the adjacent areas to and in the portion of the apical atresic segment. In areas distal to the apical bundle, could be found ganglio-neuronal structures with anti-NSE 3+ expression (14 cases) (fig. 3B, C).

In the lower esophageal segment, at 1-2 cm from the tracheoesophageal fistula, in 88.3% [15] cases, were found unique ganglio-neuronal structures with anti-NSE 0-2+ expression, in the majority of cases studied (fig. 3D, E). In the distal areas of the inferior esophageal segment, 3.5 cm from the fistula level, was found anti-NSE 3+ expression (fig. 3F).

The anti-NFP reactivity of the superior atresied segment was established in all cases. Even in some anti-NSE 0-1 + negative anti-NSE sites in the apical region of the upper segment or in the immediate vicinity it was found the anti-NFP 3+ expression of fascicular and ganglio-neuronal nerve plexes (fig. 4A) pronounced

anti-NFP is also found in the distal portions of this segment (fig. 4B). In the lower esophageal segment, adjacent fistula region, were observed adventitious truncular nerve fascicles with pronounced anti-NFP expression (fig. 4D). At the same time, in some distal fistula regions, could be observed a slight decrease in anti-NFP reactivity (fig. 4E).

The immunohistochemical reaction with anti-SYP revealed in some areas, along with the attestation of a dysplastic ganglio-neuronal network, the definite presence of neuro-muscular junctions (fig. 5), which could be found predominantly in the upper and middle part of the upper atresied segment compared to the atresia area as well as in the inferior segment of the esophagus beginning 0.5-1.0 cm from the fistula.

At the tracheo-esophageal fistula level, impregnation with the primary anti-CGA antibody determined the 3+ expression of distributed neuroendocrine cells compared to other areas (fig. 6).

Dysfunction of motor activity of the distal esophagus of anastomosis in patients with esophageal atresia with tracheoesophageal fistula was first discussed in 1957 by Haight, with several aetiological factors including: the presence of abnormal nodes in the Auerbach plexus, abnormal muscle orientation in the fistula segment, presence of tracheobronchial cartilaginous reminiscences [7], these changes being documented and by us [3]. We note that impaired esophageal motility was also found in cases of congenital esophageal stenosis [14].

In the 70-90s of the 20th century, some experimental studies demonstrated that peristalsis of the esophagus is a complex process involving both extrinsic and intrinsic innervation, experimentally demonstrating that the myogenic control system of the esophagus is able to produce contractions with a rate of propagation similar to normal esophageal peristalsis independently. This system can be modulated by extrinsic and intrinsic nerves [20,25]. In this way, the myogenic mechanism acting in accordance with neuronal mechanisms would represent an additional level of control of esophageal motor [22].

Our study allowed the morphopathological peculiarities of the esophageal atresia with inferior tracheoesophageal fistula to be reviewed in newborns with results that characterized the structural changes of the intrinsic esophageal innervation in the atresied esophageal segments, including the fistula zone. In this context, some authors found that in patients with esophageal atresia with tracheoesophageal fistula, the plexus Meissner was well developed, whereas the Auerbach plexus was characterized by dysplastic changes, with the presence of rare or even lacking nodes structures [16].

Оригінальні дослідження. Торакальна хірургія

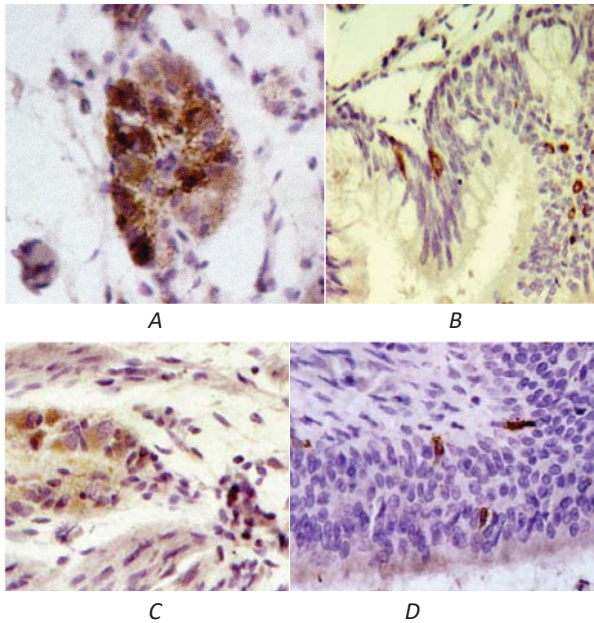


Fig. 6. Anti-CgA expression established in atresied oesophageal segments (immunohistochemical reaction): A – the anti-CGA 3+ expression found in the superior atresied segment; B – anti-CGA 3+ expression of neuroendocrine cells of the epithelium in the tracheo-esophageal fistula level; C – the anti-CGA 3+ expression found in the lower esophageal segment; D – anti-CGA 3+ expression of neuroendocrine cells in the epithelium of the inferior esophageal segment

Several immunohistochemical studies have found poor or negative immunoreactivity expression of neuronal markers, including neuron-specific enolase [16]. The anti-NSE 0 or 1+ expression found in some proximal areas of both atresied segments is characteristic of a neoglycogenesis deficiency [30].

Evaluation of anti-NF expression revealed a more dense, intrinsically fibrous esophageal fibrillation network in cases of esophageal atresia with inferior tracheoesophageal fistula, data similar to other studies [21]. At the same time some studies have described a diminished or even negative expression of this suggestive marker for diffuse neural diffusion [4,30].

Sinaptophysin is the most common membrane protein of the synaptic vesicles of the central and peripheral nervous system, being used as a marker of these synaptic vesicles as well as of the neuroendocrine cell vesicles. Reliable tool in the study of synaptic pathology of the nervous system, especially in the evaluation of axonal changes as well as in the diagnosis of neuronal and neuroendocrine tumors [11,15].

CgA has been used by several authors as immunohistochemical marker for neuroendocrine tissues, with a more pronounced positive immunoreactivity in the upper atresied segment compared to the

lower one, as confirmed by our study. A reduced expression of CgA immunoreactivity in neural ganglia could be significant for a defective release of neurotransmitters [30].

Conclusions

The obtained results revealed severe morphological changes of the intrinsic ganglio-neuronal structures, especially in the region of the upper esophageal segment and in the area of the fistula segment. At the same time, the longer distance from the affected area and the fistula, the innervation has a more regular appearance, both in the upper and lower segments.

Diversification of the immunohistochemical expression of the studied neuronal markers represent selective modifications of intrinsic dysplastic esophageal innervation in the atresied segments and at distances, both in the upper and lower segments, which reflects common disabilities of the various links of the propagation of the nervous impulse.

Congenital morphopathological modifications of intramural ganglio-neuronal structures determined in both esophageal segments in cases of esophageal atresia with inferior tracheoesophageal fistula, concomitant with fibro-muscular dysplasia, may be considered as factors with significant impact on esophageal motility regulation in children with esophageal atresia with tracheoesophageal fistula, and explains within certain limits their role in esophageal dysmotility found postoperatively in this group of children.

Conflict of Interest: No conflict of interest was declared by the authors.

References

1. Aggarwal V, Bakshi ST, Mishra S. (2018). Expression of neuron-specific enolase and S-100 in the ileum and ileocecal junction in the human fetuses at various gestational ages. *MAMC J. Med. Sci.* 4: 75-81.
2. Aspiro A., Faure C. (2013). Esophageal dysmotility: characterization and pathophysiology. *Dis. Esophagus.* 26(4): 405-9.
3. Babuci S, Petrovici V, Negru I, Haidarli D. (2018). Histopathological characteristic of atretic segments in esophageal atresia with distal eso-traheal fistula. *Mold. J. Pediatr. Surg.* 3: 19-27.
4. Boleken M, Demirbilek S, Kirimiloglu H, Kanmaz T, Yucesan S et al. (2007). Reduced neuronal innervations in the distal end of the proximal esophageal atretic segment in cases of esophageal atresia with distal tracheoesophageal fistula. *World J. Surg.* 31(7): 1512-7.
5. Cheng W, Bisho AE, Spitz L, Polak JM. (1999). Abnormal enteric nerve morphology in atretic esophagus of fetal rats with adriamycin-induced esophageal atresia. *Pediatr. Surg. Int.* 15(1): 8-10.
6. Cheng W, Poon KH, Lui VCH, Yong JL, Law S et al. (2004). Esophageal atresia and achalasia-like esophageal dysmotility. *J. Pediatr. Surg.* 39: 1581-3.
7. Dutta HK, Mathur M, Bhatnagar V. (2000). A histopathological study of esophageal atresia and tracheoesophageal fistula. *Pediatr. Surg.* 35: 438-41.

8. Dzienis-Koronkiewicz E, Debek W, Chyczewski L. (2005). Use of synaptophysin immunohistochemistry in intestinal motility disorders. *Eur. J. Pediatr. Surg.* 15(6): 392-8.
9. Faure C, Grunder FR. (2017). Dysmotility in esophageal atresia: pathophysiology, characterization, and treatment. *Front. Paediatr.* 5: 130. doi 10.3389/fped.2017.00130
10. Gottrand M, Michaud L, Sfeir R, Gottrand F. (2016). Motility, digestive and nutritional problems in esophageal atresia. *Paediatr. Resp. Rev.* 19: 28-33.
11. Gudi V, Gai L, Herder V, Tejedor LS, Kipp M et al. (2017). Synaptophysin is a reliable marker for axonal damage. *J. Neuro-pathol. Exp. Neurol.* 76(2): 109-25.
12. Gut P, Czarnywojtek A, Fischbach J, Baczyk M, Ziemnicka K et al. (2016). Chromogranin A – unspecific neuroendocrine marker. Clinical utility and potential diagnostic pitfalls. *Arch. Med. Sci.* 12(1): 1-9.
13. Isgro MA, Bottoni P, Scatena R. (2015). Neuron-specific enolase as a biomarker: biochemical and clinical aspects. *Adv. Exp. Med. Biol.* 867: 125-43.
14. Kawahara H, Oue T, Okuyama H. (2003). Esophageal motor function in congenital esophageal stenosis. *J. Pediatr. Surg.* 38: 1716-9.
15. Li GL, Farooque M, Isaksson J, Olsson Y. (2004). Changes in synapses and axons demonstrated by synaptophysin immunohistochemistry following spinal cord compression trauma in the rat and mouse. *Biomed. Envir. Sci.* 17: 281-90.
16. Li K, Zheng S, Xiao X, Wang Q, Zhou Y, Chen L. (2007). The structural characteristics and expression of neuropeptides in the esophagus of patients with congenital esophageal atresia and tracheoesophageal fistula. *Pediatr. Surg.* 42(8): 1433-8.
17. Liu Q, Xie F, Siedlak SL, Nunomura A, Honda K et al. (2004). Neurofilament proteins in neurodegenerative. *CMLS, Cell. Mol. Life Sci.* 61: 3057-75.
18. Mahoney L, Rosen R. (2016). Feeding difficulties in children with esophageal atresia. *Paediatr. Resp. Rev.* 19: 21-7.
19. Midrio P, Alaggio R, Strojna A, Gamba P, Giacomelli L et al. (2010). Reduction of interstitial cells of Cajal in esophageal atresia. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 51(5): 610-7.
20. Mukhopadhyay AK, Weisbott NW. (1975). Neural organization of esophageal peristalsis: role of vagus nerve. *Gastroenterol.* 68(3): 444-7.
21. Pederiva F, Burgos E, Francica I, Zuccarello B, Martinez L, Torvar JA. (2008). Intrinsic esophageal innervations in esophageal atresia without fistula. *Pediatr. Surg. Int.* 24(1): 95-100.
22. Preiksaitis HG, Diamant NE. (1999). Myogenic mechanism for peristalsis in the cat. *Am. J. Physiol.* 277(2): G306-13.
23. Qi BQ, Uemura S, Farmer P, Myers NA, Hutson JM. (1999). Intrinsic innervations of the oesophagus in fetal rats with oesophageal atresia. *Pediatr. Surg. Int.* 15(1): 2-7.
24. Rayyan M, Allegaert K, Omari T, Rommel N. (2015). Dysphagia in children with esophageal atresia: current diagnostic options. *Eur. J. Pediatr. Surg.* 25(4): 326-32.
25. Sarna SK, Daniel EE, Waterfall WE. (1977). Myogenic and neural control systems for esophageal motility. *Gastroenterology.* 73: 1345-52.
26. Sistonen SJ, Koivusalo A, Lindahl H, Pukkala E, Rintala RJ, Pakarinen MP. (2008). Cancer after repair of esophageal atresia: population-based long-term follow-up. *J. Pediatr. Surg.* 43: 602-5.
27. Van der Zee DC, Tytgat SHA, Herwaarden MYA. (2017). Esophageal atresia and tracheo-esophageal fistula. *Semin. Pediatr. Surg.* 26: 67-71.
28. Vergouwe FWT, Jsselstijn HI, Biermann K et al. (2018). High prevalence of Barrett's esophagus and esophageal squamous cell carcinoma after repair of esophageal atresia. *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 16: 513-21.
29. Yalcin S, Demir N, Serel S, Soyer T, Cahit Tanyel F. (2015). The evaluation of deglutition with videofluoroscopy after repair of esophageal atresia and/or tracheoesophageal fistula. *J. Pediatr. Surg.* 50: 1823-7.
30. Zuccarello B, Spada A, Turiaco N, Villari D, Parisi S et al. (2009). Intramural ganglion structures in esophageal atresia: A morphologic and immunohistochemical study. *HPC. Int. J. Pediatr.* 2009. Article ID 695837. doi 10.1155/2009/695837.

Відомості про авторів:

Babuci S. – доктор хабілітат медицини, проф., пров.н.с. каф. дитячої хірургії, ортопедії та анестезіології, Лабораторія хірургічних інфекцій у дітей Університету медицини та фармації імені Н.Тестеміцану, Інститут матері та дитини Національного центру науково-практичної дитячої хірургії «Наталія Георгіу», м. Кишинів, Республіка Молдова.

Petrovici V. – доктор медицини, ст.н.с., нач. служби патологічної анатомії Інституту матері та дитини Національного центру науково-практичної дитячої хірургії «Наталія Георгіу» м. Кишинів, Республіка Молдова.

Gladun S. – Інститут матері та дитини Національного центру науково-практичної дитячої хірургії «Наталія Георгіу», м. Кишинів, Республіка Молдова.

Haidarli D. – Інститут матері та дитини Національного центру науково-практичної дитячої хірургії «Наталія Георгіу», м. Кишинів, Республіка Молдова.

Pisarenco A. – Інститут матері та дитини Національного центру науково-практичної дитячої хірургії «Наталія Георгіу», Лабораторія хірургічних інфекцій у дітей Університет медицини та фармації імені Н.Тестеміцану, м. Кишинів, Республіка Молдова

Sinițina L. – Служба патологічної анатомії Інституту матері та дитини Національного центру науково-практичної дитячої хірургії «Наталія Георгіу» м. Кишинів, Республіка Молдова

David V. – Служба патологічної анатомії Інституту матері та дитини Національного центру науково-практичної дитячої хірургії «Наталія Георгіу» м. Кишинів, Республіка Молдова

Стаття надійшла до редакції 07.02.2019 р., прийнята до друку 11.06.2019 р.

В.І. Перцов¹, Я.В. Телушко^{1,2}, А.І. Барчук², А.В. Бондар², С.Г. Гузь², В.М. Науменко²,
С.І. Савченко^{1,2}, Г.С. Троян², Н.С. Якушева²

Хірургічна стабілізація каркасу грудної клітки: досвід та перспективи

¹Запорізький державний медичний університет, Україна

²КУ «Міська клінічна лікарня екстреної та швидкої медичної допомоги м. Запоріжжя», Україна

PAEDIATRIC SURGERY.UKRAINE.2019.2(63):18-22; DOI 10.15574/PS.2019.63.18

У статті проаналізовано досвід багаторічного використання металоостеосинтезу ребер за допомогою спиць та пластин для хірургічної стабілізації каркасу грудної клітки при травмі. Встановлено, що використання методу має ознаки комплексного підходу; основний термін застосування – відстрочений (89,1% випадків); використання даного методу дає змогу досягти добрих безпосередніх результатів у 91,9% випадків; частка післяопераційних ускладнень становить 6,8%. Стабілізація переломів ребер є абсолютно необхідною процедурою під час надання допомоги постраждалим з переломами ребер і груднини. Вибір методу хірургічної стабілізації залежить від стану хворого, досвіду клініки та/або хірурга, джерела фінансування.

Ключові слова: закрыта травма грудей, переломи ребер, хірургічне лікування.

Surgical stabilization of the chest: experience and perspectives

V.I. Pertsov¹, Y.V. Tielushko^{1,2}, A.I. Barchuk², A.V. Bondar², S.G. Guz², V.M. Naumenko², S.I. Savchenko^{1,2}, G.S. Troyan², N.S. Yakusheva²

¹Zaporizhzhya State Medical University, Ukraine

²MI «City Clinical Hospital of Emergency and Emergency Medical Care of Zaporizhzhya», Ukraine

The article gives an overview of the long-term use of osteosynthesis of ribs by wires and plates for the surgical stabilization of the chest wall during injury. It has been established that the use of this method has the features of a complex approach; the main term of application is delayed (89.1% of cases); it is possible to achieve good direct results in 91.9%; the level of postoperative complications is 6.8%. Stabilization of rib fractures is an absolutely necessary procedure for rendering assistance to victims of fractures of the ribs and sternum. The choice of the method of surgical stabilization depends on the patient's condition, the experience of the clinic and/or surgeon, the source of funding.

Key words: blunt chest trauma, rib fractures, surgical treatment.

Хирургическая стабилизация каркаса грудной клетки: опыт и перспективы

В.И. Перцов¹, Я.В. Телушко^{1,2}, А.И. Барчук², А.В. Бондар², С.Г. Гузь², В.М. Науменко², С.И. Савченко^{1,2},
Г.С. Троян², Н.С. Якушева²

¹Запорожский государственный медицинский университет, Украина

²КУ «Городская клиническая больница экстренной и скорой медицинской помощи г. Запорожья», Украина

В статье проанализирован опыт многолетнего использования металлоостеосинтеза ребер при помощи спиц и пластин для хирургической стабилизации каркаса грудной клетки при травме. Установлено, что использование метода имеет признаки комплексного подхода; основной срок применения – отсроченный (89,1% случаев); использование данного метода позволяет достичь хороших непосредственных результатов в 91,9% случаев; уровень послеоперационных осложнений составляет 6,8%. Стабилизация переломов ребер – абсолютно необходимая процедура при оказании помощи пострадавшим с переломами ребер и грудины. Выбор метода хирургической стабилизации зависит от состояния больного, опыта клиники и/или хирурга, источника финансирования.

Ключевые слова: закрытая травма груди, переломи ребер, хирургическое лечение.

Вступ

Лікування закритих пошкоджень грудей має багаторічну історію [1,7]. Підходи до нього змінювалися від консервативних [6,10,14] до хірургічних [15,17]. Дотепер основними напрямками лікування закритої травми грудей з переломами груднини та ребер є: знеболення (мультимодальна аналгезія),

вентиляційна підтримка (киснева терапія, неінвазивна вентиляція, штучна вентиляція легень), хірургічна корекція наслідків травми (ускладнень та наявних переломів кісткового каркасу) [2,3,11,13,16]. Хірургічна стабілізація грудної клітки, у цьому сенсі, – напрямок, що має ознаки комплексного вирішення патологічних змін, які виникли під час та

після травми, і сприяє швидкому відновленню постраждалого, підвищує якість подальшого життя [8,9,11,12].

Мета роботи: проаналізувати багаторічний досвід хірургічного лікування хворих з переломами ребер та груднини з використанням методів стабілізації переломів.

Матеріал і методи дослідження

Проведений ретроспективний аналіз результатів хірургічного лікування пацієнтів з переломами ребер та груднини внаслідок закритої травми грудей. У торакальне відділення КУ «МКЛЕ та ШМД м. Запоріжжя» за період із січня 2012 р. по червень 2018 р. надійшло 2962 постраждалих з травмою грудей, з яких 1173 (39,6%) травмованих з переломами ребер та груднини, що спричинені закритою травмою. Гендерний склад хворих представлений наступним чином: чоловіки – 76,4%, жінки – 23,6%. Переважна більшість хворих (82%) – особи працездатного віку 20–60 років. Щорічна кількість пацієнтів склала 180 ± 58 випадків, з яких $36 \pm 5,8$ – з поєднаною травмою (7,8%). Слід зазначити, що характер поєднаних ушкоджень інших частин тіла у травмованих або не потребував хірургічного втручання (важкість хворих, що обумовлена домінуючою травмою грудей, за ISS не перевищувала 49 балів), або невідкладна операція на інших сегментах виконувалася в перші хвилини перебування і мала характер такої, що рятує життя (лапаротомія, остеосинтез кісток кінцівок і тазу, трепанація черепа). Для встановлення характеру травми грудей, поєднання з травмою інших сегментів тіла, функціонального стану хворого, ступеня патологічних змін усім хворим виконувалися загальні клінічні обстеження, рентгенологічне обстеження (поліпозиційна рентгеноскопія, багатоосьова та прицільна рентгенографія), мультиспіральна комп'ютерна томографія, УЗД за BLUE та FAST protocol.

Критерієм включення хворого до дослідження була наявність показань до хірургічної стабілізації каркасу грудної клітки, які поділялися на невідкладні (флотажія грудної стінки, що призводить до суттєвих дихальних розладів, наявність кровотечі, що триває, або великого гемотораксу); відстрочені (больовий синдром, стійкий до наркотичних анагетиків, значне зміщення уламків, зтяжний плин посттравматичного плевриту); реконструктивні (деформація грудної клітки із функціональним або естетичним дефектом, незрощений перелом або патологічний суглоб у місці перелому).

За наявності згорнутого гемотораксу, великих паракостальних субплевральних гематом, відсутності

аеростазу впродовж 48–72 годин при множинних переломах ребер (тобто загальних показаннях до порожнинної операції) одним із обов'язкових етапів втручання була стабілізація зламаних ребер.

Планування об'єму операції починалося з аналізу результатів обстеження, отриманих методами візуалізації (рентгенологічними, 3D-моделюванням, УЗД), зіставлення стану хворого із необхідністю того чи іншого об'єму інтраплеврального етапу (торакотомія або відеоторакоскопія). Операції виконувалися із внутрішньовенною комбінованою анестезією зі штучною вентиляцією легень (ШВЛ). За показаннями пріоритет віддавався інгаляційним анестетикам.

Переважно застосовувався один доступ до кісткового каркасу грудей (95%), рідше – два (4%), двобічний – у край рідко (1%). Розрізу м'яких тканин завжди передувала провідникова блокада міжреберних нервів 0,25% розчином бупівакаїну з урахуванням перехресної іннервації соматомів. Розтин тканин виконували впродовж ребра у передньому та бічному сегментах (віддаючи перевагу розведенню м'язів) та вздовж хребта у задньому сегменті. Місця переломів, що ставали доступними після розтину, оброблялися підокісно, для попередження додаткової травми судин, звільнення м'язів та міжреберних нервів з місця переломів. Відсутність ушкодження парієтальної плеври давала можливість продовжувати операцію позаплевральню ($n=109$, 35,7%), чому і надавалася перевага. Наявність травми парієтальної плеври ($n=190$, 60,1%) передбачала ревізію органів плевральної порожнини для усунення ушкоджень (пріоритет надавався відеоторакоскопії через місце розриву або двопортової зі зміною порту для оптики). У решти ($n=13$, 4,2%) хворих відеоторакоскопія виконувалася з приводу тривалого перебігу посттравматичного плевриту. Дренування плевральної порожнини завжди виконувалося через контрапертуру в 8–9 міжреберному проміжку з різною глибиною занурення трубки.

Післяопераційне лікування забезпечувало відновлення функції самостійного дихання, стабільність гемодинамічних показників, профілактику гнійно-запальних ускладнень, евакуацію трахеобронхіального вмісту (аспірація, фібробронхоскопія, трахеостомія), тромбопрофілактику, продовжувало стратегію мультиmodalного знеболення. Пріоритет надавався оральній регідратації та харчуванню, відновленню самостійної фізичної активності. Обов'язковим компонентом лікування були фізіотерапія та лікувальна фізкультура з дихальними вправами.

Оригінальні дослідження. Торакальна хірургія

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

Результати дослідження та їх обговорення

За весь час хірургічна стабілізація була необхідна 312 хворим, що склало по роках $34,5 \pm 3,2$ випадку на рік. Оперативне втручання у вигляді внутрішньокісткового металоостеосинтезу спицями Кіршнера (306 хворих – 98,5%) та накісних пластин з кортикальними гвинтами (6 хворих – 1,5%). Активне використання та розробку власних методів стабілізації каркасу грудної клітки у клініці розпочато з 2004 року. З 2011 року метод остаточно зайняв своє місце в арсеналі лікарні.

Ми не вважаємо необхідним протиставляти методи позавогнищезового, апаратного остеосинтезу; витягання; пневматичної стабілізації; спеціальні конструкційні матеріали (Judet, STRATOS, матеріали, що розсмоктуються) [4]. Власний досвід використання методів стабілізації каркасу грудей переконує у необхідності стабілізації як такої у значній кількості хворих, а спосіб та елементи конструкції хірург повинен обирати оптимальні, у тому числі і для себе, залежно від клінічної ситуації та завдань, стану хворого, терміну з моменту травми, матеріального забезпечення і багатьох інших чинників, частина з яких має суб'єктивне значення. Найбільш перспективним, на наш погляд, є індивідуалізований підхід до кожного випадку на основі систематизації різних методів комплексного лікування. Найдешевшим і найпоширенішим (доступним у більшості хірургічних стаціонарів) елементом конструкції вважаємо спицю Кіршнера та Ілізарова (для більшого діаметра), яка дозволяє виконання операції і в умовах стаціонару другого рівня та за дефіциту фінансування.

Багато дискусій виникає щодо термінів оперативного втручання з приводу стабілізації переломів ребер. Пріоритет у даному питанні віддаємо наступній тактиці:

1. Наявні плевро-легеневі ускладнення (203 хворих, 65,0%) мають усуватися відповідно до стандартних протоколів дренивання плевральної порожнини або звичайної діагностичної торакоскопії, особливо при поєднаній, множинній травмї та політравмі – не варто витратити час на спеціалізовану допомогу на діагностично-лікувальному етапі.

2. Результати дренивання та/або подальше динамічне спостереження впродовж найближчих годин дозволить встановити показання до невідкладної операції, і в такому випадку стабілізація травмова-

ного сегмента повинна бути обов'язковою процедурою (22 хворих, 7,1%).

3. Відстрочені показання (больовий синдром, зміщення уламків, плеврит) дозволяють провести детальне обстеження хворого, ефективну передопераційну підготовку та планування втручання, передбачити технічні аспекти (278 хворих, 89,1%).

4. Реконструктивні показання (деформація, незрощений перелом або патологічний суглоб) – вимагають найкращого функціонального, естетичного результату і дають реальні можливості використання будь-яких індивідуально оптимальних конструкцій, однак травматичність і термін таких операцій можуть бути більшими за рахунок посттравматичних змін тканин у зоні операції, часткової консолідації елементів каркасу (12 хворих, 3,8%).

Безпосередні добрі результати лікування, що враховували зміну характеру больового синдрому, достатню самостійну активність хворого у післяопераційному періоді, задовільне розташування елементів металоконструкції, відсутність ускладнень післяопераційного періоду, отримані у 287 хворих (91,9%).

Безпосередні задовільні результати лікування встановлені у 21 (6,8%) травмованого з урахуванням наявності будь-яких ускладнень післяопераційного періоду (від розбіжності країв післяопераційної рани та сером до зміщення спиць та стійкої посттравматичної пневмонії і плевриту). Можливість місцевих запальних ускладнень ($n=15$, 4,8%) слід враховувати з огляду на значну травму м'язів тканин, садна, великі між'язові гематоми грудної стінки. Профілактичними заходами мають бути щадна робота з тканинами, випорожнення та дренивання всіх гематом, ретельний догляд за післяопераційною раною. Зміщення конструкції у післяопераційному періоді можливе як з причини недостатньої міцності конструкції та/або кісткових елементів, що поєднувалися (не враховані індивідуальні особливості випадку при виборі методу стабілізації – 3 хворих, 0,96%), так і технічних помилок виконання операції (глибоке занурення – 3 хворих, 0,96%). Профілактичні заходи полягають в усуненні вказаних недоліків на етапі планування операції та її виконання. У разі виникнення можливе видалення окремих елементів або корекція їх розташування, один хворий був повторно оперований через чотири доби з встановленням нової конструкції.

Безпосередні негативні результати лікування враховували наявність важких ускладнень оперативного втручання, що зумовили летальний вихід (таких не було), та летальні випадки у післяопераційному періоді з інших причин – 4 (1,3%) хворих. Головними

причинами летальних випадків був синдром взаємного обтяження при поєднаній травмі та оперативне втручання на тлі важкої контузії легень з посттравматичною пневмонією.

До критеріїв оцінки безпосередніх результатів ми не віднесли «стандартні» – час перебування у ВІТ та перебування на ШВЛ, тому що основний контингент хворих був з відстроченими показаннями, і частка переведень на спонтанне дихання та екстубації на операційному столі склала 68% (213 хворих) від загальної кількості, а тривалості ШВЛ (понад 48 годин) – 3,2% (10 хворих), у тому числі з трахеостомією – 3 (0,96%).

З огляду на обраний метод, недостатньо вирішеною є проблема флотації переднього сегмента грудної стінки, однак сучасні апарати ШВЛ та методи респіраторної підтримки дозволяють провести лікування таких хворих без втручань, хоча терміни лікування у ВР та ІТ збільшуються (цих хворих не було включено у дослідження).

Не менш проблемною, на нашу думку, є і група травмованих з численними, сегментарними, двобічними переломами ребер та груднини. У таких випадках вважаємо за необхідне з'ясувати детально локалізацію, доступність при мінімальній травматичності найбільш проблемних ушкоджень, важкість контузії легень, сторони з внутрішньоплевральними ускладненнями, що потребують порожнинного етапу операції, з якої і слід виконувати втручання. Одномоментні двобічні операції (4 хворих, 1,2%) мали обмежене застосування, головним чином за рахунок травматичності та тривалості виконання, що не відповідали важкості стану хворого.

Наявність значної деформації грудної клітки, що не призводить до ГДН, переломи задніх відрізків ребер із больовим синдромом, незрощення переломів впродовж гострого періоду та періоду запальних ускладнень травматичної хвороби, особливо при поєднаній та політравмі, дозволяють відстрочити терміни втручання, перевести хворого до спеціалізованого стаціонару та підібрати оптимальний варіант конструкції (пластини, системи, синтетичні матеріали).

Технічні аспекти оперативного втручання є важливими елементами для отримання позитивних результатів. Однією з переваг способу вважаємо анатомічне зіставлення фрагментів кісток під час синтезу. З метою утримання металоконструкції можливе протилежне встановлення спиць у суміжні ребра або в одне ребро з подальшою лігатурною фіксацією за виступаючі кінці (Деклараційний патент України № 6409) [5], або згинання однієї спиці з двох боків,

якщо розміри дозволяють це зробити. При численних переломах одного ребра проводиться або довша спиця крізь кілька переломів з формуванням викривлення анатомічної форми, або кілька спиць в окремі переломи. Різнострахованість спиць при такому способі дозволяє досягти необхідної пружності каркасу та зменшує травматичність маніпуляцій.

Суттєво зменшити травматичність оперативного втручання дозволило застосування відеоторакоскопії. Крім можливості виконати внутрішньоплевральний етап у вигляді зупинки кровотечі, видалення згустків та рідкої крові, уламків з паренхіми, ушивання розриву легені та діафрагми, цей метод дозволяє контролювати розташування елементів металоконструкції та зіставлених фрагментів ребер, що попереджає післяопераційні ускладнення.

Слід зазначити, що стабільність лінії переломів ребер та груднини забезпечує до певної міри «комплексний підхід» у лікуванні травмованих:

- аналгезія – за рахунок відсутності рухливості фрагментів, звільнення міжреберних нервів від уламків;
- гемо- та аеростаз – видалення уламків, що травмують судини та легеню, попередження повторного ушкодження судин, м'язів;
- вентиляція – відновлення анатомічної будови сприяє швидкій ліквідації змін у легені, що має контузію, пневмонію, ателектаз;
- гомеостаз – дренування та видалення гематом, гемотораксу сприяють відновленню показників гомеостазу, профілактиці ССВВ, ДВС-синдрому та ТЕЛА;
- відновлення форми – сприяє збереженню функції ОГП у довготривалому терміні.

Можливість ранньої фізичної активності хворих дає позитивний емоційний ефект та прискорює загальну реабілітацію, що економічно доцільно з огляду на вік постраждалих.

Висновки

1. Стабілізація переломів ребер є абсолютно необхідною процедурою під час надання допомоги постраждалим з переломами ребер і груднини.

2. Вибір методу хірургічної стабілізації залежить від стану хворого, досвіду клініки та/або хірурга, джерела фінансування.

3. Використання внутрішньокісткового металоостеосинтезу ребер та груднини дозволяє досягти добрих безпосередніх результатів лікування у 91,9% випадків.

Перспективними напрямками подальших досліджень вважаємо проведення проспективних

Оригінальні дослідження. Торакальна хірургія

досліджень з аналізом результатів хірургічної стабілізації грудної клітки, вивченням віддалених наслідків оперативних втручань, якості життя травмованих; адаптацію в Україні показань та впровадження сучасних систем стабілізації, поширених за кордоном; розробку протоколів застосування різних методів хірургічної стабілізації у торакальних відділеннях; систематизацію знань та досвіду різних клінік щодо способів стабілізації.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Література

1. Вагнер ЕА. (1969). Закрытая травма груди мирного времени. Москва: Медицина: 300.
2. Плумчер ФС, Фомин ПД, Педаченко ЕГ и др. (2012). Политравма: хирургия, травматология, анестезиология, интенсивная терапия: учебное пособие. Киев: ВСИ Медицина: 735.
3. Мельник ВМ, Опанасенко МС, Терешкович ОВ и др. (2015). Діагностика та лікування травм грудної клітки: методичний посібник для лікарів. Київ: 27.
4. Панасенко СІ, Ковальчук СБ, Гур'єв СО та ін. (2017). Біомеханічні характеристики окремих методів остеосинтезу ребер. Травма. 18; 2: 122–127.
5. Перцов ВІ, Телушко ЯВ. (2008). Спосіб хірургічного лікування багаточисельних та сегментарних переломів ребер: реєстр. №336/29/08. Реєстр галузевих нововведень. 28-29: 222.
6. Avery EE, March ET, Benson DW. (1956). Critically crushed chest: a new method of treatment with continuous mechanical hyper-ventilation to produce alkalotic apnea and internal pneumatic stabilization. J Thoracic Surg. 32: 291–311.
7. Bemelman M, Blokhuis TJ, Leenen LPH. (2010). Historic overview of treatment techniques for rib fractures and flail chest. Eur J Emerg Surg. 36(5): 407–415.
8. Burstrom K, Sun S, Gerdtham UG et al. (2014). Swedish experience-based value sets for EQ-5D health states. Qual Life Res. 23;2: 431–442.
9. Caragounis E, Olsen MF, Pazooki D et al. (2016). Surgical treatment of multiple rib fractures and flail chest in trauma: a one-year follow-up study. World Journal of Emergency Surgery. 11: 27–33.
10. Cohen EA. (1955). Treatment of the flail chest by towel clip traction. Am J Surg. 90: 517–521.
11. De Buck F, Devroe S, Missant C et al. (2012). Regional anesthesia outside the operating room: indications and techniques. Curr Opin Anaesthesiol. 25; 4: 501–507.
12. Fabricant L, Ham B, Mullins R et al. (2013). Prolonged pain and disability are common after rib fractures. Am J Surg. 205; 5: 511–515.
13. Granetzny A, Abd M, Emam E, Shalaby A, Boseila A. (2005). Surgical versus conservative treatment of flail chest. Evaluation of the pulmonary status. Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg. 4; 6: 583–587.
14. Hudson TR, Mc Elvenny RT, Head JR. (1954). Chest wall stabilization by softtissue traction: a new method. JAMA. 156: 768–769.
15. Kyriss T, Lenz U, Friedel G. (2016). Functional Outcome after Chest Wall Stabilisation. Zentralbl Chir. 141; 1: 6–11.
16. Marasco SF, Davies AR, Cooper J et al. (2013). Prospective randomized controlled trial of operative rib fixation in traumatic flail chest. Am Coll Surg. 216; 5: 924–932.
17. Molnar TF. Surgical Management of Chest Wall Trauma. (2010). Thoracic Surgery Clinic. 20; 4: 475–485.

Відомості про авторів:

Перцов Володимир Іванович – д.мед.н, проф., зав. каф. медицини катастроф, військової медицини, анестезіології та інтенсивної терапії Запорізького ДМУ. Адреса: м. Запоріжжя, просп. Маяковського, 26; тел. (061) 233-70-00.

Телушко Ярослав Володимирович – к.мед.н., доц. каф. медицини катастроф, військової медицини, анестезіології та інтенсивної терапії Запорізького ДМУ; зав. торакального відділення КУ «Міська клінічна лікарня екстреної та швидкої медичної допомоги м. Запоріжжя». Адреса: м. Запоріжжя, вул. Перемоги, 80; тел. (061) 233-71-83.

Барчук Андрій Іванович – лікар-хірург торакального відділення КУ «Міська клінічна лікарня екстреної та швидкої медичної допомоги м. Запоріжжя». Адреса: м. Запоріжжя, вул. Перемоги, 80; тел. (061) 233-71-83.

Бондар Олексій Вадимович – лікар-хірург торакального відділення КУ «Міська клінічна лікарня екстреної та швидкої медичної допомоги м. Запоріжжя». Адреса: м. Запоріжжя, вул. Перемоги, 80; тел. (061) 233-71-83.

Гузь Сергій Григорович – лікар-хірург торакального відділення КУ «Міська клінічна лікарня екстреної та швидкої медичної допомоги м. Запоріжжя». Адреса: м. Запоріжжя, вул. Перемоги, 80; тел. (061) 233-71-83.

Науменко Віктор Миколайович – к.мед.н., лікар-хірург торакального відділення КУ «Міська клінічна лікарня екстреної та швидкої медичної допомоги м. Запоріжжя». Адреса: м. Запоріжжя, вул. Перемоги, 80; тел. (061) 233-71-83.

Савченко Сергій Ігорович – аспірант каф. медицини катастроф, військової медицини, анестезіології та інтенсивної терапії Запорізького ДМУ; лікар-хірург торакального відділення КУ «Міська клінічна лікарня екстреної та швидкої медичної допомоги м. Запоріжжя». Адреса: м. Запоріжжя, вул. Перемоги, 80; тел. (061) 233-71-83.

Троян Галина Сергіївна – лікар-анестезіолог торакального відділення КУ «Міська клінічна лікарня екстреної та швидкої медичної допомоги м. Запоріжжя». Адреса: м. Запоріжжя, вул. Перемоги, 80; тел. (061) 233-71-83.

Якушева Ніна Сергіївна – лікар-кардіолог торакального відділення КУ «Міська клінічна лікарня екстреної та швидкої медичної допомоги м. Запоріжжя». Адреса: м. Запоріжжя, вул. Перемоги, 80; тел. (061) 233-71-83.

Стаття надійшла до редакції 23.01.2019 р., прийнята до друку 10.06.2019 р.

УДК 616.346-079.4-053.5/.6

В.Г. Вакульчик¹, С.Ю. Стацкевич², Д.Д. Политыко¹

Анализ результатов применения Pediatric Appendicitis Score в дифференциальной диагностике болей в животе у детей в возрасте 5–17 лет

¹УО «Гродненский государственный медицинский университет», Беларусь

²УЗ «Гродненская областная детская клиническая больница», Беларусь

PAEDIATRIC SURGERY.UKRAINE.2019.2(63):23-28; DOI 10.15574/PS.2019.63.23

Точная и своевременная диагностика острого аппендицита у детей остается актуальным вопросом. Одним из направлений является разработка стандартных диагностических шкал, включающих клинические симптомы и лабораторные данные.

Цель: анализ результатов применения Pediatric Appendicitis Score (PAS) в дифференциальной диагностике болей в животе у детей в возрасте 5–17 лет.

Материалы и методы. Проспективное рандомизированное слепое клиническое исследование. Обследовано 326 детей с болями в животе в возрасте 5–17 лет.

Результаты. Обнаружено, что Pediatric Appendicitis Score имеет различную диагностическую значимость в рекомендуемых диапазонах значений. При заключении «низкий риск ОА» уровень ошибок первого рода составит 6% (ДИ 0,0–12,6). Ошибки второго рода (негативные аппендэктомии) составят 20% (ДИ 7,6–32,4) при значениях больше 7 баллов.

Выводы. Представляется целесообразным дальнейший анализ диагностических возможностей Pediatric Appendicitis Score. Полученные данные диктуют необходимость исследования Pediatric Appendicitis Score в различных возрастных группах с целью снижения количества неопределенных заключений, повышения точности диагностики деструктивных форм.

Ключевые слова: острый аппендицит, дети, диагностика, шкала PAS.

Analysis of the results of using the Pediatric Appendicitis Score in the differential diagnosis of abdominal pain in children aged 5–17 years

V.G. Vakulchik¹, S.Yu. Statskevich², D.D. Polityko¹

¹Grodno State Medical University, Belarus

²Grodno Regional Children's Clinical Hospital, Belarus

Accurate and timely diagnostics of the acute appendicitis (AA) in children remains an actual question. One of the directions is the development of standard diagnostic scales, including clinical symptoms and laboratory data.

Aim. Analysis of the results of using the Pediatric Appendicitis Score (PAS) in the differential diagnostics of abdominal pain in children aged 5–17 years.

Materials and methods. The prospective randomized blind clinical trial. 326 children were examined with abdominal pain at the age of 5–17 years.

Results. The Pediatric Appendicitis Score has a different diagnostic significance in the recommended ranges of values. The level of errors of the first kind contains 6% (DI 0.0–12.6) in the conclusion «low risk of AA». The errors of the second kind (negative appendectomy) is 20% (DI 7.6–32.4) with values of the PAS more than 7 points.

Conclusions. It is advisable to study further the diagnostic ability of the Pediatric Appendicitis Score. The obtained data requires the study the Pediatric Appendicitis Score in different age groups in order to reduce the number of uncertain conclusions, to improve the accuracy of diagnostics of the destructive appendicitis.

Key words: acute appendicitis, children, diagnostics, PAS.

Аналіз результатів застосування Pediatric Appendicitis Score у диференціальній діагностиці болю у животі у дітей віком 5–17 років

В.Г. Вакульчик¹, С.Ю. Стацкевич², Д.Д. Політико¹

¹ЗО «Гродненський державний медичний університет», Білорусь

²ЗОЗ «Гродненська обласна дитяча клінічна лікарня», Білорусь

Точна і своєчасна діагностика гострого апендициту у дітей залишається актуальним питанням. Одним з напрямків є розробка стандартних діагностичних шкал, що включають клінічні симптоми та лабораторні дані.

Оригінальні дослідження. Абдомінальна хірургія

Мета: аналіз результатів застосування Pediatric Appendicitis Score (PAS) у диференціальній діагностиці болю у животі у дітей віком 5–17 років.
Матеріали і методи. Проспективне рандомізоване сліпе клінічне дослідження. Обстежено 326 дітей з болями у животі віком 5–17 років.
Результати. Виявлено, що Pediatric Appendicitis Score має різну діагностичну значущість у рекомендованих діапазонах значень. При висновку «низький ризик ОА» рівень помилок першого роду склав 6% (ДІ 0,0–12,6). Помилки другого роду (негативні апендектомії) склали 20% (ДІ 7,6–32,4) при значеннях більше 7 балів.

Висновки. Доцільним є подальше дослідження діагностичних можливостей Pediatric Appendicitis Score. Отримані дані диктують необхідність дослідження Pediatric Appendicitis Score у різних вікових групах з метою зниження кількості невизначених висновків, підвищення точності діагностики деструктивних форм.

Ключові слова: гострий апендицит, діти, діагностика, шкала PAS.

Введение

Несмотря на более чем 100-летнюю историю, проблемы диагностики и лечения острого аппендицита (ОА) остаются весьма актуальными. Результаты хирургического лечения ОА зависят от своевременной диагностики [1,8,15,16]. Поиски новых диагностических решений продолжают, самые современные и сложные методы исследований не решают проблемы. Острый аппендицит в детском возрасте в своем клиническом проявлении имитирует большое число заболеваний, в подавляющем большинстве не требующих оперативного вмешательства [1,11,14,15]. В свою очередь, значительно большее число заболеваний, как соматических, так и хирургических (локализующихся как в брюшной полости, так и вне ее), протекают с абдоминальным синдромом и маскируются под ОА [1,11,14,15,16].

Клиническая диагностика ОА по-прежнему остается основной, хотя многие широко применяемые аппендикулярные симптомы имеют низкую чувствительность и специфичность [1,16]. Данные общего анализа крови, ряд биохимических маркеров не дают повышения точности диагностики ОА [10,18,19,20]. Использование инструментальных методов зависит от уровня материально-технической и финансовой обеспеченности лечебного учреждения [3,4,8,16].

Для интегральной оценки клинических и лабораторных данных рекомендуется использование диагностических шкал (ДШ) для стратификации паци-

ентов [1,2,6,7,9,12,16,17]. С этой целью предложены и постоянно разрабатываются новые ДШ (Альвардо (MANTRELS), ШПОА, PAS, RIPASA, Lintula, AIRS и т.д.), однако их применение остается дискуссионным [1,2,6,7,9,12,15,16,17].

Одной из главных проблем остается классификация ОА, включающая термин «Острый катаральный аппендицит», что оправдывает любую аппендэктомию [1]. Отсутствуют четкие критерии определения «неоправданная аппендэктомия» [5,13].

Цель исследования: анализ результатов применения Pediatric Appendicitis Score (PAS) в дифференциальной диагностике болей в животе у детей в возрасте 5–17 лет.

Материал и методы исследования

Проспективное рандомизированное слепое клиническое исследование.

Критерии включения: дети в возрасте 5–17 лет, обратившиеся в приемное отделение с острыми болями в животе.

Критерии исключения:

- 1) больные, ранее оперированные по поводу ОА;
- 2) пациенты с различными видами непроходимости кишечника;
- 3) травмы органов брюшной полости и забрюшинного пространства.

Критерии обоснованности аппендэктомии:

1. Гистологическое подтверждение наличия деструктивных изменений в червеобразном отростке (трансмуральное воспаление червеобразного отростка).
2. Наличие калового камня, обтурирующего просвет отростка.
3. Подозрение на наличие новообразования.

Проведен анализ результатов обследования 326 детей, поступивших в Гродненскую областную детскую клиническую больницу с болями в животе, из них 162 мальчика и 164 девочки. В возрасте 5–9 лет было 126 (38,6% ДИ 33,3–43,9) детей, 10–14 лет – 125 (38,3% ДИ 33,0–43,6), старше 15 лет – 75 (23,0% ДИ 18,4–27,6) пациентов. Выделены две группы больных: I – пациенты (276; 84,7% ДИ 80,8–88,6), у которых диагноз «Острый аппендицит» был исключен (ОАИ) в результате динамического наблю-

Таблица 1

Показатели PAS и их оценка в баллах

Показатель	Отсутствует	Присутствует
Тошнота или рвота	0	1
Анорексия	0	1
Миграция боли	0	1
Мышечное напряжение в правой подвздошной области	0	2
Симптом Раздольского	0	2
Температура $\geq 38,0^{\circ}\text{C}$	0	1
Лейкоцитоз $>10,0 \times 10^9/\text{л}$	0	1
Нейтрофилез $>7,5 \times 10^9/\text{л}$	0	1
Итого	min 0	max 10

Таблиця 2

Клинико-лабораторные показатели у обследованных пациентов

Показатель	Группа I (n = 276)			Группа II (n=50)			P
	Me	25%	75%	Me	25%	75%	
Возраст	11,0	8,0	14,0	11,0	8,0	13,0	0,878
Длительность заболевания, часов	12,0	4,0	26,0	20,0	12,0	34,0	0,009
Температура	36,7	36,6	37,2	37,0	36,7	37,5	0,0035
Число лейкоцитов $\times 10^9/\text{л}$	8,94	7,1	12,0	14,35	12,7	17,8	0,0001
ЛИИ	0,89	0,391	2,60	2,64	1,56	4,50	0,0001
НЛИ	2,63	1,34	5,39	5,93	3,79	8,40	0,0001
Сумма нейтрофильных лейкоцитов %	67	52	79	80	74	85	0,0001
Сумма нейтрофильных лейкоцитов $\times 10^9/\text{л}$	5,975	3,862	8,690	11,65	9,830	14,706	0,0001
Длительность наблюдения, часов	2,0	1,0	3,0	4,0	3,0	6,0	0,0001

дення (265) или после выполнения диагностической лапароскопии (11), во время которой был установлен диагноз другой патологии (первичный перитонит – 3; острый гастроэнтерит – 4; острый брыжеечный лимфаденит – 3; киста яичника – 1); II – дети (50), оперированные по поводу острого деструктивного аппендицита (ОДА). Во всех случаях диагноз был подтвержден гистологическим исследованием удаленного червеобразного отростка. В табл. 1 приведен использованный вариант PAS [17].

Согласно рекомендуемым критериям, результаты шкалы PAS были разделены на три категории: 0–3 балла – низкий риск ОА; 4–6 баллов – ОА возможен; 7–10 баллов – высокий риск ОА. Статистическая обработка данных проводилась методами непараметрической статистики (медиана Me, 25 и 75 процентиля, критерий Манна–Уитни, корреляция Спирмана). Доверительный интервал рассчитывался для 95% вероятности. Диагностическая значимость рассчитывалась согласно критериям доказательной медицины – чувствительность (Se), специфичность (Sp), прогностическая ценность положительного (+Pv) и отрицательного (-Pv) результатов. Расчет информационной меры (J_x) Kulback проводился по формуле:

$$J_x = 10 \times \lg \frac{P(X_{ij} / A_1)}{P(X_{ij} / A_2)} - 0,5 \times [P(X_{ij} / A_1) - P(X_{ij} / A_2)],$$

где J_x – информативность диапазона,

P – вероятность попадания в этот диапазон больных с заболеванием A_1 и A_2 и отражает абсолютное значение вклада данного диапазона в приближение к правильному диагностическому порогу.

Согласно этому критерию выделяют три группы признаков: высокоинформативные – $J_x \geq 3,0$; среднеинформативные – $1,0 \leq J_x < 3,0$ и низкоинформативные (фоновые) – $J_x < 1,0$. Известно, что трех-четырёх высокоинформативных признаков достаточно для достижения порога, обеспечивающего не более 10% ошибок. Данный вид анализа позволяет оценить информатив-

ность любого диапазона признака с последующим расчетом диагностических коэффициентов (ДК).

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

Результаты исследований и их обсуждение

Характеристика пациентов представлена в табл. 2. Как видно из таблицы, включенные в исследование пациенты существенно не отличались по возрасту. Выявлена статистически достоверная разница в длительности заболевания, температурной реакции, длительности предоперационного наблюдения, числе лейкоцитов, степени сдвига лейкоцитарной формулы (ЛИИ, НЛИ, сумма нейтрофильных лейкоцитов).

В таблице 3 представлено распределение детей 5–9 лет в зависимости от данных PAS, диагноза, пола, применения ДЛ. Так, результаты PAS 0–3 балла были зафиксированы у 81 (64,3% ДИ 55,9–72,7) пациента, ОА был исключен у всех обследованных, в одном случае после выполнения ДЛ, гиподиагностических ошибок не было. Прогноз «высокий риск ОА» (PAS 7 и более баллов) получен у 15 (11,9% ДИ 6,2–17,5) детей, ОДА подтвержден в 11 случаях. «Зона неопределенности» (PAS 4–6 баллов) получена у 30 (23,8% ДИ 16,4–31,2) обследованных, ОАИ у 24 пациентов, в 6 наблюдениях установлен ОДА. Таким образом, ОА в данной возрастной группе исключен у 109 (86,5% ДИ 80,5–92,5) из 126 детей. Совпадение с результатами PAS отмечено в 81 (61,3% ДИ 55,9–72,7) случае. Гипердиагностические ошибки зафиксированы в 4 (3,7% ДИ 0,2–7,2) случаях. Неопределенные результаты зафиксированы в 24 (19,0% ДИ 12,1–25,8). Из 17 пациентов с подтвержденным

Оригінальні дослідження. Абдомінальна хірургія

Таблиця 3

Распределение пациентов в возрасте 5–9 лет в зависимости от результатов PAS, заключительного диагноза, пола и применения ДЛ

Сумма баллов	0–3				4–6				7 и более			
	ОАИ		ОДА		ОАИ		ОДА		ОАИ		ОДА	
Диагноз	М	Ж	М	Ж	М	Ж	М	Ж	М	Ж	М	Ж
Пол	М	Ж	М	Ж	М	Ж	М	Ж	М	Ж	М	Ж
Число пациентов	38	43	0	0	13	11	1	5	2	2	4	7
ДЛ	0	1	0	0	0	1	0	0	1	1	0	0

Таблиця 4

Распределение пациентов в возрасте 10–14 лет в зависимости от результатов PAS, заключительного диагноза, пола и применения ДЛ

Сумма баллов	0–3				4–6				7 и более			
	ОАИ		ОДА		ОАИ		ОДА		ОАИ		ОДА	
Диагноз	М	Ж	М	Ж	М	Ж	М	Ж	М	Ж	М	Ж
Пол	М	Ж	М	Ж	М	Ж	М	Ж	М	Ж	М	Ж
Число пациентов	38	48	2	0	10	3	3	1	1	0	16	3
ДЛ	0	1			0	0			1	0		

Таблиця 5

Распределение пациентов в возрасте 15–17 лет в зависимости от результатов PAS, заключительного диагноза, пола и применения ДЛ

Сумма баллов	0–3				4–6				7 и более			
	ОАИ		ОДА		ОАИ		ОДА		ОАИ		ОДА	
Диагноз	М	Ж	М	Ж	М	Ж	М	Ж	М	Ж	М	Ж
Пол	М	Ж	М	Ж	М	Ж	М	Ж	М	Ж	М	Ж
Число пациентов	23	31	1	0	5	5	3	2	0	3	2	0
ДЛ	0	1			1	1				2		

ОДА соответствие с результатами PAS выявлено у 11 (64,7% ДИ 42,0–87,4) детей. Неопределенные результаты получены у 6 (35,3% ДИ 12,6–58,0) детей.

В табл. 4 представлено распределение детей в возрасте 10–14 лет в зависимости от данных PAS, диагноза, пола, применения ДЛ. Как видно из данных таблицы, из 125 детей ОА исключен у 100 (80,0% ДИ 73,0–87,0). Совпадение с результатами PAS (0–3 балла) отмечено у 86 (86,0% ДИ 79,2–92,8) пациентов. Неопределенные результаты получены в 13 (13,0% ДИ 6,4–19,6) случаях. Гипердиагностические ошибки составили 1% (ДИ 0,0–3,0). ОДА диагностирован у 25 (20,0% ДИ 13,0–27,0) детей. Соответствие результатам PAS 7 и больше баллов) наблюдалось у 20 (80,0% ДИ 64,3–95,7) пациентов, неопределенные результаты выявлены в 4 (16,0% ДИ 1,6–30,4) случаях. Гиподиагностические ошибки составили 8% (0–18,6). Неопределенные результаты (4–6 баллов) зарегистрированы у 17 (13,6% ДИ 7,6–19,6), ОА исключен у 13, подтвержден – у 4-х детей.

В таблице 5 показано распределение детей в возрасте 15–17 лет в зависимости от данных PAS, диагноза, пола, применения ДЛ. Из 75 пациентов ОА исключен у 67 (89,3% ДИ 82,3–96,3). Заключение PAS (0–3 балла) соответствовало клиническим данным у 54 (80,6% ДИ 71,1–90,1) детей, неопределенные результаты (4–6) получены в 10 (14,9% ДИ 6,4–23,4)

случаях. Гипердиагностические ошибки составили 4,5% (ДИ 0–9,5). Обращает внимание, что ДЛ была использована в диагностике у 5 (7,5% ДИ 1,2–13,8) детей этого возраста. ОДА подтвержден у 8 (10,7% ДИ 3,7–17,7) пациентов. Данные PAS прогнозировали ОДА только в 2 (25,0% ДИ 0,0–55,0) случаях, неопределенный результат выявлен в 5 (62,5% ДИ 28,9–96,0) наблюдениях. Гиподиагностические ошибки выявлены у одного (12,5% ДИ 0,0–35,4) ребенка.

В таблице 6 представлено распределение обследованных детей в зависимости от данных PAS, диагноза, пола, применения ДЛ. Как видно из данных таблицы, ОА был исключен у 276 детей. Заключение «ОА маловероятен» было адекватным у 221 (80,1% ДИ 75,4–84,8) пациента. ДЛ использована для исключения диагноза ОА в 3 (1,3% ДИ 0,0–2,8) случаях. При этом острый деструктивный аппендицит не будет диагностирован в 1,3% (ДИ 0,0–2,8) наблюдений.

В «зону неопределенности – ОА возможен» вошло 47 (17,0% ДИ 12,6–21,4) детей, ДЛ применена у 3 (6,4% ДИ 0,0–13,4). Гипердиагностические ошибки зарегистрированы у 8 (2,9% ДИ 0,9–4,9) пациентов, ДЛ выполнена в 5 (62,5% ДИ 28,9–96,0) случаях.

Из 50 пациентов с ОДА заключение «высокий риск ОА» было получено у 32 (64,0% ДИ 50,1–77,3) детей. Неопределенные результаты зафиксированы в 15 (30,0% ДИ 17,3–42,7) наблюдениях. Гиподиагно-

Таблиця 6

Распределение обследованных пациентов в зависимости от результатов PAS, заключительного диагноза, пола и применения ДЛ

Сумма баллов	0-3				4-6				7 и более			
	ОАИ		ОДА		ОАИ		ОДА		ОАИ		ОДА	
Диагноз	М	Ж	М	Ж	М	Ж	М	Ж	М	Ж	М	Ж
Пол												
Число пациентов	99	122	3	0	28	19	7	8	3	5	22	10
ДЛ	0	3			1	2			2	3		

Таблиця 7

Диагностическая значимость и информативность PAS

Балл	ОАИ	ОДА	Se, %	Sp, %	+Pv	-Pv	Точность	J _χ	ДК
0	93	0						4,2	-12
1	42	0	100	33,7	21,5	100	43,9		
2	62	2	100	48,9	26,2	100	56,7		
3	24	1	96,0	71,4	38,0	99,0	75,1	0,2	-6
4	34	3	94,0	80,1	46,1	98,7	82,2	0,1	-3
5	7	6	88,0	92,4	67,7	97,7	91,7	0,3	+7
6	6	6	76,0	94,9	73,1	95,6	92,0	0,4	+7
7	4	11	64,0	97,1	80,0	93,7	92,0	1,2	+12
8	3	14	42,0	98,5	84,0	90,4	89,9	1,9	+14
9	1	7	14,0	99,6	87,5	86,5	86,5	1,1	+15
10	0	0							
Итого	276	50						7,4	

стические ошибки зарегистрированы у 3 (6,0% ДИ 0,0–12,6) пациентов.

Среднее значение PAS у детей I группы составило 2,0 (0,0–3,0), среди пациентов II группы – 7,0 (6,0–8,0), $P \leq 0,001$. Коэффициент корреляции Спирмена был равен 0,57 ($P < 0,05$), что свидетельствует о связи показателей шкалы и диагноза.

В таблице 7 представлены диагностическая значимость и информативность теста.

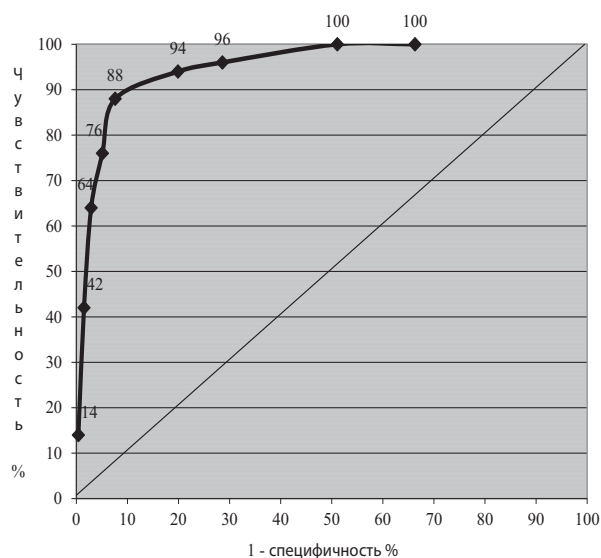


Рис. ROC-кривая Pediatric Appendicitis Score

На рисунке представлена ROC-кривая Pediatric Appendicitis Score

При точке разделения 3 балла чувствительность теста составила 96,0% (ДИ 93,9 – 98,1%), специфичность – 71,4% (ДИ 66,5 – 76,3%), прогностическая ценность положительного результата – 38,0%, отрицательного результата – 99,0% (97,9 – 100,0%), точность – 75,1% (70,4 – 80,0%). Информативность диапазона PAS 0–3 балла (4,2; ДК = -11,0) очень высока, что позволяет отнести его к группе высокоинформативных тестов. При точке разделения 7 баллов чувствительность теста составила 64,0% (ДИ 58,8 – 69,2%), специфичность – 97,1% (ДИ 95,3 – 98,9%), прогностическая ценность положительного результата – 80,0% (ДИ 75,7 – 84,3%), отрицательного результата – 93,7% (91,1 – 96,3), точность 92,0% (89,0 – 94,9%). Информативность диапазона 7 баллов и выше составила 4,6; ДК = +14,0, что дает возможность считать его высокоинформативным.

Выводы

1. Pediatric Appendicitis Score (значения 3 балла и менее) характеризуется высокой чувствительностью (96,0% ДИ 93,9 – 98,1%), прогностической ценностью отрицательного результата 99,0% (97,9 – 100,0%) и информативностью ($J_{\chi} = 4,2$; ДК = -11,0), что позволяет рекомендовать её применение в дифференциаль-

Оригінальні дослідження. Абдомінальна хірургія

ной діагностики болей в животі у дітей з целью ісключення діагноза «Острый апендицит».

2. При заключенні «низкий риск ОА» острый деструктивний апендицит не будет діагностований в 1,3% (ДИ 0,0–2,8) наблюдений.

3. При результаті шкали 0–3 балла уровень гіподіагностических ошибок составит 6,0% (ДИ 0,0–12,6).

4. Результат шкали «высокий риск ОА» (специфичность 97,1% (ДИ 95,3 – 98,9%); прогностическая ценность положительного результата 80,0% (ДИ 75,7 – 84,3%); інформативность 4,6; ДК =+14,0) не может служить показанием к оперативному втручанню.

5. При результатах PAS 7 баллов и выше уровень неоправданных апендектомий может достигнуть 20% (ДИ 7,6–32,4).

Перспективы дальнейших исследований. Необходимо дальнейшее изучение диагностических возможностей Pediatric Appendicitis Score. Полученные данные диктуют необходимость исследования Pediatric Appendicitis Score в различных возрастных группах. Требуется модификация шкалы с целью снижения количества неопределенных заключений, повышения точности диагностики деструктивных форм.

Автори заявляють об отсутствиі конфлікту інтересів.

Литература

1. Каминский МН. (2017). Сравнительная оценка и оптимизация клиничко-соноскопических шкал острого апендицита. Хабаровск: 24. http://www.fesmu.ru/SITE/files/editor/file/nauka/avtoref/avtoref_kam.pdf
2. Касимов РР, Мухин АС, Елфимов ДА. (2014). Лечебно-диагностический алгоритм при остром апендиците у военнослужащих. Информационные технологии в хирургии. 22(1): 89–95.
3. Кушнир АВ, Зуев ВВ. (2015). Ультразвуковая диагностика и компьютерная томография в диагностике острого апендицита. Бюлл. мед. интернет-конф. 5(5): 627.
4. Магомедова С. (2016). Частота выявляемости острого апендицита при атипично расположенном червеобразном отростке. Вест. науч. конф. 9 (4): 67–68.
5. Alhamdani YF. (2018). Negative Appendectomy Rate and Risk Factors That Influence Improper Diagnosis at King Abdulaziz University Hospital. Mater. Sociomed. 30(3): 215–220.
6. Alvarado A. (1986) A practical score for the early diagnosis of acute appendicitis. Annals of emergency medicine. 15(5): 557–564.
7. Andersson RE, Andersson M. (2008). The Appendicitis Inflammatory Response Score: A Tool for the Diagnosis of Acute Appendicitis that Outperforms the Alvarado Score. World Journal of Surgery. 32(8): 1843–1849.
8. Carroll PJ, Gibson D. (2013). Surgeon-performed ultrasound at the bedside for the detection of appendicitis and gallstones: systematic review and meta-analysis. American journal of surgery. 205(1): 102–108.
9. Chong CF. (2010). Development of the RIPASA score: a new appendicitis scoring system for the diagnosis of acute appendicitis. Singapore Med Journal 51(3): 220–225.
10. Hakkoymaz H, Nazik S, Seyithanoglu M. (2019). The value of ischemia-modified albumin and oxidative stress markers in the diagnosis of acute appendicitis in adults. The American journal of emergency medicine. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30871739>
11. Kim JS. (2013). Acute Abdominal Pain in Children. Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr. 16 (4): 219–224.
12. Lintula H, Pesonen E, Kokki H. (2005). A diagnostic score for children with suspected appendicitis. Langenbeck's archives of surgery. 390(2): 164–70.
13. Papes D, Srsen MS, Antabak A. (2015). What Is the Acceptable Rate of Negative Appendectomy? Comment on Prospective Evaluation of the Added Value of Imaging within the Dutch National Diagnostic Appendicitis Guideline – Do We Forget Our Clinical Eye? Digestive surgery. 32(3): 181–182.
14. Reuben A. (2016). Examination of the abdomen. Clinical Liver Disease. 7(6): 143–150.
15. Salö M. (2014). Appendicitis in Children: Evaluation of the Pediatric Appendicitis Score in Younger and Older Children. Surgery research and practice. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25574500>
16. Sammalkorpi H. (2017). Diagnosis of acute appendicitis: diagnostic scoring and significance of preoperative delay (Doctoral dissertation). Retrieved from: <https://helda.helsinki.fi/bitstream/handle/10138/179225/DIAGNOSI.pdf?sequence=1>
17. Samuel M. (2001). Pediatric Appendicitis Score. Journal of Pediatric Surgery. <https://www.mdcalc.com/pediatric-appendicitis-score-pas>.
18. Shommu NS, Jenne CN, Blackwood J. (2018). Metabolomic and inflammatory mediator based biomarker profiling as a potential novel method to aid pediatric appendicitis identification. PLOS ONE. 13(3): e0193563.
19. Unal Y. (2018). A new and early marker in the diagnosis of acute complicated appendicitis: immature granulocytes. Turkish journal of trauma & emergency surgery. 24(5): 434–439.
20. Yap TL, Fan JD, Chen Y. (2019). A novel noninvasive appendicitis score with a urine biomarker. Journal of pediatric surgery. 54(1): 91–96.

Відомості про авторів:

Вакульчак Віктор Георгієвич – к.мед.н., доц., доц. каф. дитячої хірургії ЗО «Гродненський державний медичний університет». Адреса:

Республіка Білорусь, м. Гродно, вул. Горького, 80; тел. + 375 152 79 62 14.

Стацкевіч Станіслав Юзефович – лікар-хірург дитячий ЗОЗ «Гродненська обласна дитяча клінічна лікарня». Адреса: Республіка Білорусь, м. Гродно, вул. Островського, 22; тел. +375 152 73 80 47.

Політико Дар'я Дмитрівна – студентка 5 курсу педіатричного факультету ЗО «Гродненський державний медичний університет». Адреса: Республіка Білорусь, м. Гродно, вул. Горького, 80; тел. + 375 152 79 62 14.

Стаття надійшла до редакції 30.03.2019 р., прийнята до друку 12.06.2019 р.

УДК 616.36-006.85-089.843-053,2

О.Г. Котенко, М.С. Григорян, О.В. Гриненко, А.В. Гусєв, О.О. Коршак, О.М. Остапишен,
О.О. Попов, Д.О. Федоров

Хірургічне лікування гепатобластоми

Національний інститут хірургії та трансплантології імені О.О. Шалімова НАМН України,
м. Київ

PAEDIATRIC SURGERY.UKRAINE.2019.2(63):29-35; DOI 10.15574/PS.2019.63.29

Мета: дослідити і покращити результати хірургічного лікування дітей з гепатобластою.

Матеріали і методи. Проведено хірургічне лікування 90 дітей з гепатобластою: 81 пацієнту виконана резекція печінки, а 9 дітям з нерезектабельною формою гепатобластоми виконана трансплантація частини печінки від живого родинного донора.

Результати. Більш важкі післяопераційні ускладнення (від III-b до V ступеня за Dindo–Clavien) спостерігалися у резекційній групі пацієнтів. Післяопераційна летальність після резекції печінки склала 5% (n=4), а після трансплантації печінки летальних випадків не було. 5-річна безрецидивна виживаність у трансплантаційній групі склала 69,2% проти 62,5% у резекційній групі, а загальна виживаність – 75% проти 71% відповідно.

Висновки. Резекційні та трансплантаційні технології є ефективними методами хірургічного лікування гепатобластоми у дітей та у поєднанні з хіміотерапією дозволяють отримати хороший довгостроковий результат. Найближчі та віддалені результати після трансплантації печінки кращі, ніж після резекції печінки, незважаючи на більший об'єм пухлинного ураження печінки у пацієнтів трансплантаційної групи. Трансплантація печінки є єдиним ефективним методом хірургічного лікування у дітей з нерезектабельною гепатобластою.

Ключові слова: гепатобластома, діти, резекція печінки, трансплантація печінки.

Surgical treatment of hepatoblastoma

O.G. Kotenko, M.S. Grygorian, O.V. Grynenko, A.V. Gusev, O.O. Korshak, O.M. Ostapysheh, O.O. Popov, D.O. Fedorov
Shalimov National Institute of Surgery and Transplantology, Kyiv, Ukraine

Objective. To study and improve the results of surgical treatment of children with hepatoblastoma.

Materials and methods. The experience of surgical treatment of 90 children with hepatoblastoma is presented: 81 patients who underwent liver resection, and in 9 cases with a nonresectable hepatoblastoma a living-donor liver transplantation was performed.

Results. More severe postoperative complications (from III-b to V degree according to Dindo–Clavien) were observed in the resection group of patients. Postoperative mortality after liver resection was 5% (n=4), and there were no lethal cases after liver transplantation. The 5-year relapse-free survival rate in the transplant group was 69.2% versus 62.5% in the resection group, and the overall survival rate was 75% versus 71%, respectively.

Conclusions. Resection and transplantation technologies are effective methods of surgical treatment of hepatoblastoma in children, and in combination with chemotherapy, they can produce a good long-term results. The immediate and long-term results after liver transplantation are better than after liver resection, even though transplantation group patients have a larger tumor lesion in the liver. Liver transplantation is a good treatment option for children with unresectable hepatoblastoma.

Key words: hepatoblastoma, children, liver resection, liver transplantation.

Хирургическое лечение гепатобластомы

О.Г. Котенко, М.С. Григорян, А.В. Гриненко, А.В. Гусєв, А.А. Коршак, А.Н. Остапишен, А.О. Попов, Д.А. Федоров
Национальный институт хирургии и трансплантологии имени А.А. Шалимова НАМН Украины, г. Киев

Цель: исследовать и улучшить результаты хирургического лечения детей с гепатобластомой.

Материалы и методы. Проведено хирургическое лечение 90 детей с гепатобластомой: 81 пациенту выполнена резекция печени, а 9 детям с нерезектабельной формой гепатобластомы выполнена трансплантация части печени от живого семейного донора.

Результаты. Более тяжелые послеоперационные осложнения (от III-b до V степени по Dindo–Clavien) наблюдались в резекционной группе пациентов. Послеоперационная летальность после резекции печени составила 5% (n=4), а после трансплантации печени летальных случаев не было. 5-летняя безрецидивная выживаемость в трансплантационной группе составила 69,2% против 62,5% в резекционной группе, а общая выживаемость – 75% против 71% соответственно.

Выводы. Резекционные и трансплантационные технологии являются эффективными методами хирургического лечения гепатобластомы у детей и в сочетании с химиотерапией позволяют получить хороший долгосрочный результат. Ближайшие и отдаленные результаты после трансплантации

Оригінальні дослідження. Абдомінальна хірургія

печени лучше, чем после резекции печени, даже несмотря на больший объем опухолевого поражения печени у пациентов трансплантационной группы. Трансплантация печени является единственным эффективным методом хирургического лечения у детей с нерезектабельной гепатобластомой.

Ключевые слова: гепатобластома, дети, резекция печени, трансплантация печени.

Вступ

Первинні пухлини печінки у дітей становлять до 5% усіх злоякісних новоутворень дитячого віку. Серед них найчастіше зустрічається гепатобластома, яку виявляють переважно у дітей до чотирьох років. Виконання радикальної операції з повним видаленням пухлини є головним принципом мультиmodalного лікування гепатобластоми [5]. Завдяки ефективним схемам хіміотерапії та інноваційним хірургічним технологіям результати лікування значно покращились, у тому числі після трансплантації печінки, з актуаріальною 3- і 5-річною виживаністю після трансплантації печінки 84,3% і 77,3% відповідно [10]. Оптимальні терміни і методи виконання радикального хірургічного втручання шляхом резекції печінки або трансплантації печінки залишаються дискусійними, і тактика хірургічного лікування значно відрізняється у всьому світі [3].

За даними SIOPEL, проведення на першому етапі неоад'ювантної хіміотерапії з метою зменшення розмірів пухлини дозволяє домогтися кращої демаркації пухлини від нормальної паренхіми печінки і підвищити шанси на безпечну повну резекцію пухлини; другим етапом є виконання радикальної операції [2]. COG рекомендує первинне проведення хірургічного лікування відразу ж після визначення резектабельності гепатобластоми, неоад'ювантна хіміотерапія показана тільки у пацієнтів з ініціально неоперабельними пухлинами та у пацієнтів з віддаленими метастазами [7]. JPLT вважає, що радикальне хірургічне втручання – резекція печінки, трансплантація печінки, резекція позапечінкових метастазів у легені, у головному мозку, в черевній порожнині – виконують при резектабельності та операбельності пухлини, неоад'ювантна хіміотерапія показана селективно для потенційного зменшення в розмірах пухлини [8].

На даний час існує система дохірургічного визначення стадії гепатобластоми у дітей PRETEXT (pretreatment extent of disease) відповідно рекомендацій SIOPEL [4]. Стадія PRETEXT визначається на підставі поширення пухлини на секції печінки за даними MPT або KT:

- PRETEXT I – пухлина виявлена в межах однієї секції печінки;
- PRETEXT II – у двох секціях печінки;

- PRETEXT III – пухлина виявлена у трьох секціях печінки, вільна від пухлини тільки одна секція;
- PRETEXT IV – рак виявлений у всіх чотирьох секціях печінки.

Резекція печінки показана при PRETEXT I, II, III. Показанням до трансплантації печінки є гепатобластома PRETEXT IV з пухлинним ураженням усіх чотирьох секцій печінки і PRETEXT III з настільки близьким розташуванням до судин воріт печінки або печінкових вен, що мало ймовірно домогтися «tumor free margin» резекційної площини, при відсутності за даними KT і MPT віддалених метастазів.

Мета: дослідити і покращити результати хірургічного лікування дітей з гепатобластомою.

Матеріал і методи дослідження

За період із січня 2005 по травень 2019 р. у відділенні трансплантації і хірургії печінки Національного інституту хірургії та трансплантології імені О.О. Шалімова всього було прооперовано 90 дітей з гепатобластомою, з яких 81 пацієнту виконана резекція печінки, а в 9 випадках нерезектабельної гепатобластоми виконана трансплантація частини печінки від живого родинного донора.

Дослідження виконані відповідно до принципів Гельсінської Декларації. Протокол дослідження ухвалений Локальним етичним комітетом (ЛЕК) установи. На проведення втручання було отримано поінформовану згоду батьків дітей (або їхніх опікунів).

За основними показниками (табл. 1) статистично значущих відмінностей між резекційною і трансплантаційною групами не виявлено, крім одного критерію – рефрактерність до хіміотерапії була значно вищою у трансплантаційній групі. Це пов'язано, передусім, з тим, що у трансплантаційній групі у 78% випадках при патогістологічному аналізі спостерігався змішаний епітеліально-мезенхімальний тип гепатобластоми, як правило, нечутливий до хіміотерапії.

Усі пацієнти трансплантаційної групи були в групі високого і вкрай високого ризику по системі CHICS (табл. 2). У зв'язку з чим, за протоколами SIOPEL, перед хірургічним лікуванням пацієнтам середнього, високого і вкрай високого ризику були проведені курси неоад'ювантної поліхіміотерапії за схемою

Таблиця 1

Основна характеристика резекційної та трансплантаційної груп пацієнтів із гепатобластомою

Характеристика	Резекційна група (n=81)	Трансплантаційна група (n=9)	P
Вік, міс.	28 (6–59)	39 (8–66)	0,650
Стать (ч/ж)	58/23	6/3	0,840
Неоад'ювантна хіміотерапія, n (%)	65 (80%)	9 (100%)	0,200
AFP \geq 100 ng/ml, n(%)	60 (74%)	9 (100%)	0,180
Позапечінкові метастази, n(%)	4 (7%)	-	0,480
Білірубін (mmol/l)	24,7 \pm 7,2	28,3 \pm 9,5	0,560
АСТ (U/L)	52,7 \pm 7,4	65,2 \pm 8,6	0,740
АЛТ (U/L)	67,6 \pm 6,3	76,4 \pm 7,3	0,760
Протромбиновий час, с	17,6 \pm 1,2	18,5 \pm 2,5	0,850
Рефрактерність до хіміотерапії, n(%)	20 (24,7%)	5 (66,6%)	0,034*

Примітка: * – significant difference.

Таблиця 2

Кількість пацієнтів з гепатобластомою, розподілених за групами ризику по системі CHICS

Група ризику	Резекційна група	Трансплантаційна група
Intermediate risk (IR*), n (%)	47 (58%)	-
High risk (HR**), n (%)	15 (18,5%)	4 (44,4%)
Very high risk (VHR***), n (%)	7 (8,7%)	5 (65,6%)
Разом	81	9

Примітка: *IR – група середнього ризику, **HR – група високого ризику, ***VHR – група вкрай високого ризику.

PLADO або Super-PLADO, а після хірургічного лікування – ще додатково ад'ювантна поліхіміотерапія за тією самою схемою.

Тактика хірургічного лікування гепатобластоми у нашому відділенні наведена на рис. 1.

З оперативних втручань при гепатобластомі основну частину складають обширні резекції печінки, у 12% випадків із судинними і міліарними реконструкціями (табл. 3).

Нами виконано 9 трансплантацій печінки від живого родинного донора, одна з яких у комбінації з мультівісцеральною резекцією при гепатобластомі з пухлинним тромбозом вен порталльної системи (табл. 3).

Інтраопераційний вигляд гепатобластоми PRETEXT III у дитини та вигляд після правобічної трисекціоектомії з тотальною каудальною лобектомією показано на рис. 2–3. Макропрепарат після резекції печінки представлений на рис. 4.

Інтраопераційний вигляд хворого з гепатобластомою PRETEXT IV з тотальним ураженням печінки наведено на рис. 5. Після гепатектомії дитині виконана трансплантація лівої латеральної секції печінки від живого родинного донора (рис. 6, 7).

При трансплантації печінки реципієнтами були 6 хлопчиків і 3 дівчинки віком від 8 місяців до 9 років (табл. 4). Донорами стали батьки. У сімох випадках використовували графт лівої латеральної секції печінки, в одному випадку – ліву частку печінки і в

одному випадку – сегмент 3 печінки у 8-місячного малюка.

Результати дослідження

Основні інтраопераційні та післяопераційні показники в обох групах показані у табл. 5. Більш важкі післяопераційні ускладнення від III-b до V ступеня за Dindo–Clavien спостерігалися у резекційній групі пацієнтів (табл. 6,7). Післяопераційна летальність після резекції печінки склала 5% (n=4), але після трансплантації печінки жодна дитина у нас не померла. 5-річна безрецидивна виживаність у трансплантаційній групі склала 69,2% проти 62,5% у резекційній групі (рис. 8), а загальна виживаність – 75% проти 71% відповідно (рис. 9).

Обговорення

Особливу складність становлять пацієнти з гепатобластомою PRETEXT IV та пухлинним

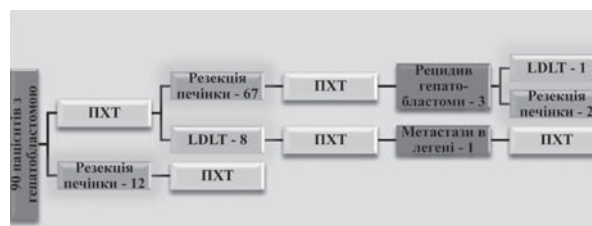


Рис. 1. Тактика хірургічного лікування гепатобластоми

Оригінальні дослідження. Абдомінальна хірургія

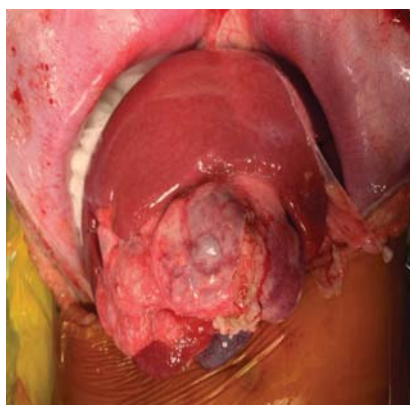


Рис. 2. Інтраопераційний вигляд гепатобластоми PRETEXT III



Рис. 3. Інтраопераційний вигляд після правобічної трисекціоектомії з тотальною каудальною лобектомією

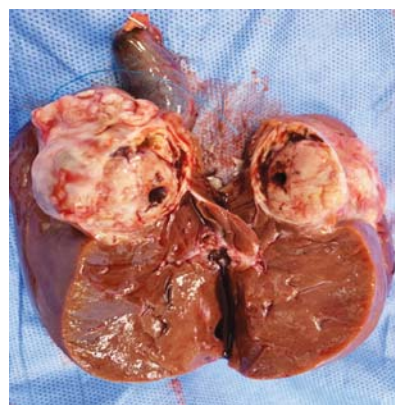


Рис. 4. Макропрепарат видаленої гепатобластоми у розрізі

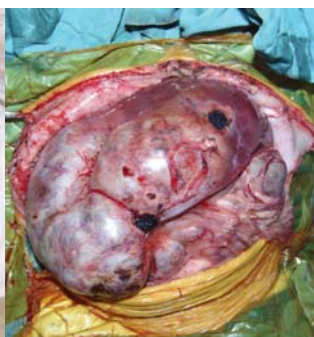


Рис. 5. Інтраопераційний вигляд гепатобластоми PRETEXT IV



Рис. 6. Інтраопераційний вигляд судинних анастомозів після трансплантації лівої латеральної секції печінки від живого родинного донора

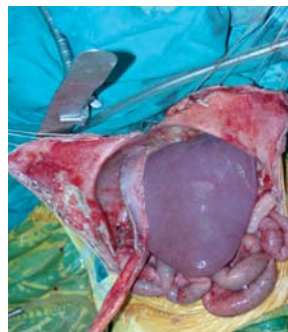


Рис. 7. Остаточний інтраопераційний вигляд після трансплантації лівої латеральної секції печінки від живого родинного донора

тромбозом ворітної вени, що в багатьох країнах є протипоказанням до хірургічного лікування. У світовій практиці описані всього три випадки успішного хірургічного лікування гепатобластоми з пухлинним тромбозом ворітної вени з позитивним результатом.

У 2015 році вийшла публікація з Miller School of Medicine Університету Майами, у якій показано досвід трансплантації печінки і мультивісцеральної трансплантації комплексу – шлунок, підшлункова залоза, тонкий і товстий кишечник – у трирічної

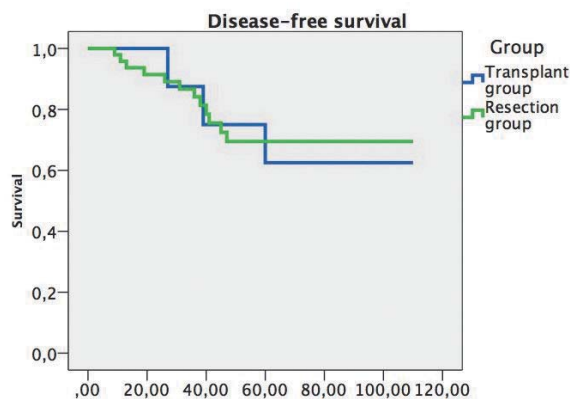


Рис. 8. Безрецидивна виживаність після трансплантації і резекції печінки у пацієнтів з гепатобластомою

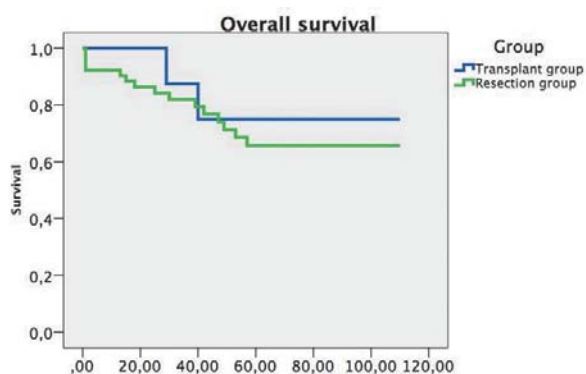


Рис. 9. Загальна виживаність після трансплантації і резекції печінки у пацієнтів з гепатобластомою

дитини з рецидивом гепатобластоми і пухлинним тромбозом ворітної і верхньобрижової вен [6].

У 2016 році японські хірурги з університетської клініки Осака описали випадок, у якому дитині віком 2,5 року з нерезектабельною гепатобластомою і пухлинним тромбозом стовбура ворітної вени виконали трансплантацію печінки з резекцією і портопластиком [9].

Таблиця 3
Операції при гепатобластомі

Тип операції	Кількість
Правобічна трисекціоектомія з тотальною каудальною лобектомією	23
Правобічна гемігепатектомія	9
Правобічна гемігепатектомія з тотальною каудальною лобектомією	6
Розширена правобічна гемігепатектомія (+Sg 4a) з тотальною каудальною лобектомією	5
Лівобічна гемігепатектомія	4
Лівобічна латеральна секціоектомія	3
Лівобічна трисекціоектомія з тотальною каудальною лобектомією	3
Передня резекція (Sg 4a,5,6) печінки	3
Передня резекція (Sg 5,6) печінки	2
Мезогепатектомія	2
Розширена правобічна гемігепатектомія (+Sg 8) з тотальною каудальною лобектомією і резекцією середньої печінкової вени	2
Розширена правобічна гемігепатектомія (+Sg 8) з тотальною каудальною лобектомією і резекцією середньої печінкової вени, спленектомія	2
Лівобічна гемігепатектомія з тотальною каудальною лобектомією	1
Задня резекція печінки (Sg 1,4b,7,8) з резекцією правої і серединної печінкових вен	1
Правобічна трисекціоектомія з тотальною каудальною лобектомією, резекція і пластика лівої печінкової вени	1
Правобічна трисекціоектомія	1
Розширена правобічна гемігепатектомія (+Sg 4a)	1
Лівобічна трисекціоектомія	1
Правобічна трисекціоектомія з тотальною каудальною лобектомією, тромбектомія із воротної вени, резекція і протезування нижньої порожнистої вени	1
Правобічна трисекціоектомія з тотальною каудальною лобектомією, пластика воротної вени, резекція гепатикохоледоха, гепатикоєюностомія	1
Розширена правобічна гемігепатектомія (+Sg 4a) з тотальною каудальною лобектомією, атипова резекція Sg2 печінки	1
Правобічна гемігепатектомія, атипова резекція Sg 2,3 печінки	1
Розширена лівобічна гемігепатектомія (+Sg 8) з тотальною каудальною лобектомією і резекцією середньої печінкової вени, енуклеація метастазів із Sg 5 і 7 печінки	1
Правобічна трисекціоектомія з тотальною каудальною лобектомією, резекція і пластика воротної вени	1
Розширена лівобічна гемігепатектомія (+Sg 8) з тотальною каудальною лобектомією	1
Розширена лівобічна гемігепатектомія (+Sg 8)	1
Правобічна трисекціоектомія з тотальною каудальною лобектомією, тромбектомія із нижньої порожнистої вени і правого передсердя, резекція і протезування нижньої порожнистої вени	1
Резекція Sg 7 печінки	1
Резекція Sg 5 печінки	1
Трансплантація лівої латеральної секції печінки від живого родинного донора	7
Трансплантація лівої долі печінки від живого родинного донора	1
Трансплантація лівої латеральної секції печінки від живого родинного донора і мультивісцеральна резекція	1
Разом	90

У 2017 році іспанські хірурги з Мадрида під керівництвом Manuel Vicente López Santamaría з університетської клініки La Paz презентували випадок у трирічної дитини з нерезектабельною гепатобластомою і тотальним пухлинним тромбозом воротної, селезінкової і верхньобрижових вен, якій виконали трансплантацію печінки і мультивісцеральну трансплантацію комплексу – шлунок, підшлункова залоза, тонкий і товстий кишечник [1].

17 лютого 2014 року у відділення трансплантації і хірургії печінки Національного інституту хірургії та трансплантології імені О.О. Шалімова була госпіталізована дівчинка віком 4 роки 11 місяців з діагнозом гепатобластоми PRETEXT IV з мультифокальним білобарним ураженням печінки і пухлинним тромбозом стовбура та внутрішньопечінкових гілок воротної вени, конфлюенса верхньобрижової і селезінкової вен (стан після 7 блоків поліхіміотерапії

Оригінальні дослідження. Абдомінальна хірургія

Таблиця 4

Характеристика реципієнтів після трансплантації частини печінки від живого родинного донора при гепатобластомі

№	Стать	Вік	Донор печінки	Графт печінки	Терміни госпіталізації (діб)
1	ч	8 міс.	мати	сегмент 3 печінки	70
2	ж	10 міс.	батько	ліва латеральна секція печінки	35
3	ч	1 р. 6 міс.	батько	ліва латеральна секція печінки	41
4	ч	2 р. 3 міс.	мати	ліва латеральна секція печінки	54
5	ч	3 р. 3 міс.	мати	ліва латеральна секція печінки	69
6	ж	4 р. 3 міс.	мати	ліва латеральна секція печінки	35
7	ч	4 р. 5 міс.	мати	ліва латеральна секція печінки	33
8	ж	4 р. 11 міс.	мати	ліва латеральна секція печінки	104
9	ч	9 р. 8 міс.	батько	ліва частка печінки	112

Таблиця 5

Інтраопераційні показники при резекції і трансплантації печінки

Показник	Резекційна група (n=81)	Трансплантаційна група (n=9)	p
Час операції (хв.)	240±185	890±181	0,650
Крововтрата (мл)	205±160	460±183	0,680
Час теплової ішемії (хв.)	30±15	-	0,720
Час холодової ішемії (хв.)	-	55±15	0,760
Кількість релапаротомій	6 (11,5%)	1 (12,5%)	0,930
Післяопераційний період (дні)	21±7	48±17	0,630
Морбідність	17,3%	11,1%	0,910
Летальність	4 (5%)	0 (0%)	0,950

Таблиця 6

Ускладнення по класифікації Dindo-Clavien, p<0,046

Ступінь	Резекційна група	Трансплантаційна група	P
I	4	1	0,64
II	1	1	0,62
IIIa	5	1	0,80
IIIb	4	1	0,64
IVa	2	-	0,57
IVb	2	-	0,57
V	4	-	0,95

Таблиця 7

Основні післяопераційні ускладнення

Ускладнення	Резекційна група, n (%)	Трансплантаційна група, n (%)
Гостра перфоративна виразка кишечника	2 (2,5%)	-
Ексудативний плеврит	2 (2,5%)	1 (11,1%)
Підтікання жовчі	4 (4,9%)	1 (11,1%)
Інфекція п/о рани	3 (3,7%)	1 (11,1%)
Пневмонія	3 (3,7%)	1 (11,1%)
Сепсис, поліорганна недостатність	2 (2,5%)	-
Внутрішньочеревна кровотеча	2 (2,5%)	-
Шлунково-кишкова кровотеча	1 (1,2%)	-

у режимі Super-PLADO) та вродженою вадою розвитку – агенезією правої нирки. 20 лютого 2014 року виконана операція: гепатектомія, гастродуоденопанкреатектомія, спленектомія, розширена лімфаденектомія, езофагоєюностомія, мезентерико-кавальне

шунтування, ортотопічна трансплантація лівої латеральної секції печінки від живого родинного донора (матері) з қава-портальною транспозицією. Пацієнтка виписана на 104 післяопераційну добу в задовільному стані. Протягом п'яти років у пацієнтки спо-

стерігається стійка ремісія, на контрольних обстеженнях рецидиву гепатобластоми не виявлено.

Висновки

1. Резекційні та трансплантаційні технології є ефективними методами хірургічного лікування гепатобластоми у дітей та у поєднанні з хіміотерапією дозволяють отримати хороший довгостроковий результат.

2. Найближчі та віддалені результати після трансплантації печінки кращі, ніж після резекції печінки, навіть попри те, що у пацієнтів трансплантаційної групи спостерігається більший об'єм пухлинного ураження печінки.

3. Трансплантація печінки є єдиним ефективним методом хірургічного лікування у дітей з нерезектабельною гепатобластомою, що показує хороші результати загальної та безрецидивної виживаності.

Дане дослідження є фрагментом планової НДР. Фінансування за рахунок держбюджету.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Література

1. Ane Andres, Francisco Hernandez, Carlos Sanchez-Montenegro, Martha Romo et al. (2017, Jun). Primary multivisceral transplantation in a child with hepatoblastoma and portomesenteric thrombosis. *Transplantation*. 101;62: 113.
2. Aronson DC, Czauderna P, Maibach R, Perilongo G, Morland B. (2014, Oct.). The treatment of hepatoblastoma: Its evolution and

the current status as per the SIOPEL trials. *J Indian Assoc Pediatr Surg*.19(4): 201–7.

3. Czauderna P, Otte JB, Aronson DC, Gauthier F et al. (2005, May). Guidelines for surgical treatment of hepatoblastoma in the modern era – recommendations from the Childhood Liver Tumour Strategy Group of the International Society of Paediatric Oncology (SIOPEL). *Eur J. Cancer*.41(7): 1031–36.
4. Derek J. Roebuck, Daniel Aronson, Philippe Clapuyt, Piotr Czauderna et al. (2007, Feb.). 2005 PRETEXT: a revised staging system for primary malignant liver tumours of childhood developed by the SIOPEL group. *Pediatr Radiology*. 37(2): 123–132.
5. Hishiki Tomoro (2013, Dec.). Current therapeutic strategies for childhood hepatic tumors: surgical and interventional treatments for hepatoblastoma. *International Journal of Clinical Oncology*.18(6): 962–68.
6. Inbal Samuk, Akin Tekin, Panagiotis Tryphonopoulos, Ignacio G. Pinto et al. (2016, Apr.). Abdominal transplantation for unresectable tumors in children: the zooming out principle. *Pediatric Surgery International*. 32(4): 337–46.
7. Marcio M. Malogolowkin, Howard M. Katzenstein, Rebecka L. Meyers, Mark D. Krailo et al. (2011, Aug 20). Complete Surgical Resection Is Curative for Children With Hepatoblastoma With Pure Fetal Histology: A Report From the Children's Oncology Group. *Journal of Clinical Oncology*.29(24): 3301–3306.
8. Miyamura T, Yoshida R, Yagi T, Matsukawa H et al. (2011, Aug). Successful treatment of unresectable advanced hepatoblastoma: living liver transplantation after surgical removal of lung metastasis. *Pediatr Transplant*. 15(5): E87–91.
9. Natsumi Tanaka, Takehisa Ueno, Yuichi Takama, Hiroaki Yamanaka et al. (2016). A Case of Hepatoblastoma With Main Portal Vein Invasion Successfully Treated by Living-Donor Liver Transplantation. *Journal of the Japanese Society of Pediatric Surgeons*. 52;4: 949–953.
10. Sakamoto S, Kasahara M, Mizuta K, Kuroda T et al. (2014, Mar). Nationwide survey of the outcomes of living donor liver transplantation for hepatoblastoma in Japan. *Liver Transplantation*. 20(3): 333–46.

Відомості про авторів:

Котенко Олег Геннадійович – д.мед.н., заст. директора ДУ «Національний інститут хірургії та трансплантології імені О.О. Шалімова НАМН України». Адреса: м. Київ, вул. Героїв Севастополя, 30; тел. (044) 408-18-00.

Григорян Марат Славович – лікар-хірург, н.с. відділу трансплантації і хірургії печінки ДУ «Національний інститут хірургії та трансплантології імені О.О. Шалімова НАМН України». Адреса: м. Київ, вул. Героїв Севастополя, 30; тел. (044) 408-18-00.

Гриненко Олександр Валентинович – хірург-трансплантолог, н.с. відділу трансплантації і хірургії печінки ДУ «Національний інститут хірургії та трансплантології імені О.О. Шалімова НАМН України». Адреса: м. Київ, вул. Героїв Севастополя, 30; тел. (044) 408-18-00.

Гусев Андрій Віталійович – хірург-трансплантолог, ст.н.с. відділу трансплантації і хірургії печінки ДУ «Національний інститут хірургії та трансплантології імені О.О. Шалімова НАМН України». Адреса: м. Київ, вул. Героїв Севастополя, 30; тел. (044) 408-18-00.

Коршак Олександр Олександрович – лікар-хірург відділу трансплантації і хірургії печінки ДУ «Національний інститут хірургії та трансплантології імені О.О. Шалімова НАМН України». Адреса: м. Київ, вул. Героїв Севастополя, 30; тел. (044) 408-18-00.

Остапишен Олександр Миколайович – лікар-хірург, трансплантолог відділу трансплантації і хірургії печінки ДУ «Національний інститут хірургії та трансплантології імені О.О. Шалімова НАМН України». Адреса: м. Київ, вул. Героїв Севастополя, 30; тел. (044) 408-18-00.

Попов Олексій Олегович – лікар-хірург, н.с. відділу трансплантації і хірургії печінки ДУ «Національний інститут хірургії та трансплантології імені О.О. Шалімова НАМН України». Адреса: м. Київ, вул. Героїв Севастополя, 30; тел. (044) 408-18-00.

Федоров Денис Олександрович – лікар-хірург, н.с. відділу трансплантації і хірургії печінки ДУ «Національний інститут хірургії та трансплантології імені О.О. Шалімова НАМН України». Адреса: м. Київ, вул. Героїв Севастополя, 30; тел. (044) 408-18-00.

Стаття надійшла до редакції 11.02.2019 р., прийнята до друку 10.06.2019 р.

В.П. Пригула^{1,2}, Д.Ю. Кривченя¹, А.С. Кузик³, С.Ф. Хуссейні¹, М.І. Сільченко²

Лапароскопічне лікування кіст селезінки у дітей

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

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

³Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Україна

PAEDIATRIC SURGERY.UKRAINE.2019.2(63):36-40; DOI 10.15574/PS.2019.63.36

З появою мініінвазивної хірургії проведення хірургічного лікування кіст селезінки (КС) за допомогою лапароскопії набуло актуальності.

Мета: провести аналіз ефективності лапароскопічного лікування КС у дітей.

Матеріали і методи. Проведено хірургічне лікування 164 пацієнтів з КС віком від 6 місяців до 18 років. Для встановлення діагнозу використовували клініко-лабораторні дані, ультразвукове дослідження, комп'ютерну або магнітно-резонансну томографію. Завдяки новим методам діагностики вдалося виявити КС на ранніх етапах. У хірургічному лікуванні дітей з КС дотримувались органозберігаючого принципу. У 112 дітей виконані різні варіанти відкритих органозберігаючих операцій на селезінці. У 52 пацієнтів КС ліквідовані лапароскопічно.

Результати. Залежно від локалізації, розмірів, співвідношення до архітекtonіки магістральних судин і варіанту ураження паренхіми при КС проведено лапароскопічно цистектомію (n=20), фенестрацію стінки кісти із капітонажем (n=14) та парціальну резекцію селезінки (n=18).

У п'яти пацієнтів у віддаленому періоді відмічено рецидив кісти. Це були діти після фенестрації кісти без капітонажу (n=2) та після фенестрації кісти із заповненням порожнини кісти пасмом чепця (n=3). Корегували рецидив КС відкритою операцією.

У семи дітей у післяопераційному періоді зберігалася мінімальна залишкова порожнина кісти, яка самостійно зарубцювалася в динаміці протягом 1–2 років.

Висновки. Парціальна резекція селезінки з урахуванням її сегментарного кровопостачання є раціональним методом лікування КС, що радикально ліквідує патологію та зберігає всі важливі функції ураженого органу. Лапароскопічна корекція КС у дітей має обмежені показання при органозберігаючому підході лікування даної патології. Селективний індивідуальний вибір методу хірургічного лікування КС залежить від локалізації, розмірів, співвідношення до архітекtonіки магістральних судин і варіанту ураження паренхіми селезінки на основі променевих методів діагностики та набутого досвіду профільних клінік.

Ключові слова: кіста селезінки, діти, лапароскопічне лікування, результати.

Laparoscopic treatment of splenic cysts in children

V.P. Prytula^{1,2}, D.Yu. Krivchenya¹, A.S. Kuzyk³, S.F. Hussaini¹, M.I. Silchenko²

¹Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

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

³Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine

With the development of minimally invasive surgery, surgical treatment of splenic cysts (SC) with laparoscopy has become quite relevant.

Aim of study: to analysis the effectiveness of laparoscopic treatment of splenic cysts in children.

Materials and methods. We have experience in the surgical treatment of 164 patients with SC in children aged 6 months to 18 years. Clinical and laboratory data, ultrasound, CT or MRI were used for diagnosis. With the help new diagnostic methods, it was possible to detect SC in the early stage. We followed the organo-saving principle during surgical treatment of SC in 112 children; various variants of open organ-saving operations on the spleen have been performed. In 52 patients SC were resected by laparoscopy.

Results. Depending on localization, size, correlation with the architecture of major vessels and the variant of parenchyma lesions laparoscopic cystectomy (n=20), fenestration of the cyst wall with capitonage (n=14) and partial resection of the spleen (n=18) were performed.

In five patients, a relapse of the cyst was observed in long term. These were the children after fenestration of the cyst without capitonage (n=2) and after fenestration of the cyst with its filling with the tissue of the greater omentum (n=3). The recurrence of the SC was corrected by an open operation.

Seven children in the postoperative period retained the minimal residual cavity of the cyst, which automatically healed (scared) in the dynamics follow up during 1-2 years.

Conclusions. The partial resection of the spleen, taking into account its segmental blood supply, is a rational method of treatment of SC, which radically eliminates pathology and retains all important functions of the spleen. Laparoscopic correction of SC in children has limited indications because of organ-saving approach in the treatment of this pathology. The individual selection of patients depend on the localization, size, ratio to the architecture of the major vessels and the variant of lesions of the parenchyma of the spleen on the basis of radiological methods of diagnosis and acquired experience of profile clinics.

Key words: splenic cyst, children, laparoscopic treatment, results.

Лапароскопическое лечение кист селезенки у детей

В.П. Притула^{1,2}, Д.Ю. Кривченя¹, А.С. Кузык³, С.Ф. Хуссейни¹, М.И. Сильченко²

¹Національний медичний університет імені А.А. Богомольця, г. Київ, Україна

²Національна дитяча спеціалізована лікарня «ОХМАТДЕТ», г. Київ, Україна

³Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, Україна

С появлением миниинвазивной хирургии проведение хирургического лечения кист селезенки (КС) с помощью лапароскопии стало весьма актуальным.

Цель: провести анализ эффективности лапароскопического лечения КС у детей.

Материалы и методы. Проведено хирургического лечения 164 пациентов с КС в возрасте от 6 месяцев до 18 лет. Для установления диагноза использовали клинично-лабораторные данные, ультразвуковое исследование, компьютерную или магнитно-резонансную томографию. Благодаря новым методам диагностики удалось выявить КС на ранних этапах. В хирургическом лечении детей с КС придерживались органосохраняющего принципа. У 112 детей выполнены различные варианты открытых органосохраняющих операций на селезенке. У 52 пациентов КС ликвидированы лапароскопически.

Результаты. В зависимости от локализации, размеров, соотношения к архитектонике магистральных сосудов и варианта поражения паренхимы при КС лапароскопически выполнили цистэктомию (n=20), фенестрацию стенки кисты с капитонажем (n=14) и частичную резекцию селезенки (n=18).

У пяти пациентов в отдаленном периоде отмечен рецидив кисты. Это были дети после фенестрации кисты без капитонажа (n=2) и после фенестрации кисты с заполнением полости кисты прядью сальника (n=3). Корректировали рецидив КС открытой операцией.

У семерых детей в послеоперационном периоде сохранялась минимальная остаточная полость кисты, которая самостоятельно зарубцевалась в динамике в течение 1–2 лет.

Выводы. Парциальная резекция селезенки с учетом ее сегментарного кровоснабжения является рациональным методом лечения КС, радикально ликвидирует патологию и сохраняет все важные функции пораженного органа. Лапароскопическая коррекция КС у детей имеет ограниченные показания при органосохраняющем подходе лечения данной патологии. Селективный индивидуальный выбор метода хирургического лечения КС зависит от локализации, размеров, соотношения к архитектонике магистральных сосудов и варианта поражения паренхимы селезенки на основе лучевых методов диагностики и приобретенного опыта профильных клиник.

Ключевые слова: киста селезенки, дети, лапароскопическое лечение, результаты.

Вступ

Кіста селезінки (КС) є рідкісним захворюванням; часто це випадкова знахідка у хірургічній практиці. Кількість пацієнтів з цією патологією реєструється в межах від 0,07% до 1,0% від усіх хірургічних захворювань органів черевної порожнини [2,5,15]. У дівчаток захворювання відмічають у 3–5 разів частіше, ніж у хлопчиків [8,12].

Залежно від наявності клітинної епітеліальної вистилки КС поділяють на первинні (справжні) та вторинні (несправжні). За етіології первинні кісти діляться на паразитарні та непаразитарні. Непаразитарні кісти зазвичай є вродженими [2,9,10].

Вторинні КС переважно з'являються після тупої абдомінальної травми [2,14]. У більшості випадків КС є асимптоматичними, інколи такі пацієнти мають скарги на тупі болі у ділянці верхньої половини черевної порожнини [7,11].

Кісти селезінки лікують лише хірургічно. Досі лікування КС є контрверсійним. Донедавна єдиним ефективним радикальним методом лікування цієї патології вважалася спленектомія [4,11,13]. Описані різні варіанти ліквідації кіст: цистектомія, фенестрація, черезшкірний дренаж і склеротерапія або резекція селезінки [3,14]. Всі

автори схиляються до необхідності збереження тканини селезінки, щоб уникнути постспленектомічних інфекційних або інших ускладнень [8,13].

Введення малими дозами склерозуючого агента (тетрациклін або спирт) у порожнину КС після проколу багатьма дослідниками не рекомендується через високий ризик рецидиву кисти [1,11].

З появою мініінвазивної хірургії проведення хірургічного лікування КС за допомогою лапароскопії стало досить актуальним. У літературі є багато свіжих даних про спленектомію, часткову резекцію селезінки, цистектомію та фенестрацію, які успішно проводяться лапароскопічно при КС [4,6,7,12]. Ймовірно, лапароскопічний підхід до лікування КС стане найкращим методом, оскільки він пропонує ліпший косметичний результат, значно менший післяопераційний біль і коротший термін перебування у лікарні порівняно з традиційною відкритою операцією.

Мета: провести аналіз ефективності лапароскопічного лікування КС у дітей.

Матеріали і методи. Ми маємо досвід хірургічного лікування 164 пацієнтів з КС віком від 6 місяців до 18 років. У всіх дітей з КС не існувало типової клінічної картини. Як правило, у них був

Оригінальні дослідження. Абдомінальна хірургія



Рис. 1. Розташування портів при лапароскопічній корекції кісти селезінки

тривалий безсимптомний перебіг захворювання. Перші клінічні ознаки цієї патології з'являлися лише тоді, коли кісти досягали великих розмірів, або під час планового ультразвукового дослідження.

Для встановлення діагнозу використовували клінічно-лабораторні дані, ультразвукове дослідження, комп'ютерну (КТ) або магнітно-резонансну томографію (МРТ). Завдяки новим методам діагностики вдалося виявити КС на ранніх етапах.

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 хірургічному лікуванні дітей з КС ми дотримувались органозберігаючого принципу. Жодному пацієнту не проводилося спленектомії. У 112 дітей виконані різні варіанти відкритих органозберігаючих операцій на селезінці. Жодного разу ми не використовували пункційно-дренажний спосіб лікування КС, бо також вважаємо, що він неефективний.

У 52 пацієнтів КС ліквідовані лапароскопічно. Розміри порожнини у цих дітей коливалися в діаметрі від 20 до 150 мм.

Кісти верхнього сегмента селезінки діагностовано у 19 пацієнтів, середнього сегмента – у 10 у тому числі 4 у ділянці воріт селезінки), нижнього сегмента – у 11 дітей, верхнього та середнього сегментів – у 9, середнього та нижнього сегментів – у 3 дітей.

Результати дослідження та їх обговорення

На нашу думку, наявність кістозного утворення у селезінці діаметром більше 20 мм, яке в динаміці збільшується в розмірах, є показанням до хірургічного лікування. Ми не підтримуємо думку тих авторів, які стверджують, що динамічному спостереженню підлягають пацієнти з КС діаметром до 50 мм включно, бо кісти такого розміру в паренхімі селезінки (за винятком посттравматичного походження), за нашими спостереженнями, не підлягають регресії. Тим більше, розмір кісти слід диференціювати відносно віку пацієнта. Водночас чим меншого розміру кіста, тим простіший вибір гарантованої хірургічної корекції, що дозволяє запобігти рецидиву кісти або появі залишкової порожнини кісти, яка досить тривало рубцюється.

Лапароскопічно прооперовано 52 пацієнтів з КС з виконанням цистектомії (n=20), фенестрації стінки кісти із капітонажем (n=14) та парціальної резекції селезінки (n=18) за допомогою ультразвукового скальпеля Lotus чи апарата LigaSure.

Маючи великий досвід відкритих хірургічних органозберігаючих втручань при КС різної локалізації та розмірів, відмічаємо, що при відкритій операції завжди є можливість врахувати сегментарне кровопостачання селезінки та вибрати гарантовано ефективний спосіб радикальної корекції кістозного ураження. При лапароскопії така можливість обмежена.

Вважаємо, що не в усіх випадках, навіть за наявності забезпеченого арсеналу необхідних інструментів та пристроїв, існує можливість радикального гарантованого ефективного лапароскопічного лікування КС. Для подібного лікування проводили селективний вибір, який залежав від локалізації, розмірів, співвідношення до архітекtonіки магістральних судин і варіанту ураження паренхіми. Тому перед операцією всім дітям виконували ультрасонографію та КТ чи МРТ, що допомагало нам вибрати спосіб хірургічної корекції кісти у селезінці.

Порти: один – для оптики 30° (5 або 10 мм) і два робочі (5 мм) у більшості випадків закладали, як показано на рис. 1. Інколи, коли необхідне було зашивання порожнини кісти, додатково вводили 4-й порт для фіксації селезінки.

Етапи лапароскопії при КС: ревізія органів черевної порожнини, ревізія селезінки, мобілізація ураженого відділу селезінки, пункція кісти, санація порожнини кісти.

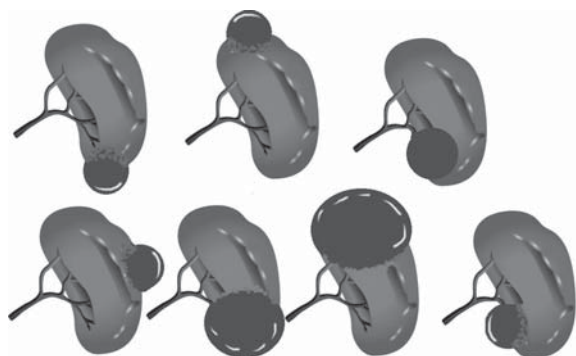


Рис. 2. Оптимальні варіанти локалізації кіст селезінки для їх раціональної та гарантованої лапароскопічної корекції

Характер ліквідації кісти вибирали залежно від її анатомічної локалізації – або цистектомію, або парціальну резекцію селезінки, або фенестрацію стінки кісти без капітонажу або з капітонажем (за показаннями).

Контроль гемостазу та санація черевної порожнини за ходом операції. Дренування лівого піддіафрагмального простору (за показаннями).

Аналізуючи результати променевих досліджень, ми відмітили, що найбільш раціональною для гарантованої лапароскопічної корекції КС є певна локалізація кіст (рис. 2). В іншому випадку існують складніші технічні труднощі під час хірургічного втручання.

Глибоке інтрапаренхіматозне розташування кісти в селезінці та розташування її близько до магістральних судин не дозволяє повноцінно виконати всі необхідні варіанти лапароскопічної її ліквідації. Цистектомія у такому випадку є неможливою. Фенестрація стінки кісти є нерадикальним способом корекції, бо залишений «кратер» у паренхімі є потенціальною причиною раннього рецидиву кісти.

Особливу складність створює глибоке інтрапаренхіматозне задньолатеральне розташування КС з виходом поверхні капсули на діафрагму або задню чи бокову черевну стінку (рис. 3). У такій ситуації фенестрація кісти небезпечна великою вірогідністю появи рецидиву кісти, коли ригідний «кратер» внутрішньої поверхні кісти перекривається діафрагмою або черевною стінкою. Зашивання порожнини кісти (капітонаж) або оментопластика при такій локалізації не гарантують повної ліквідації порожнини кісти – після їх застосування зберігається залишкова порожнина або виникає рецидив КС.

При такій тактиці ми мали досвід двох випадків рецидиву КС та про шість випадків повідомили інші клініки. Повноцінний капітонаж порожнини кісти

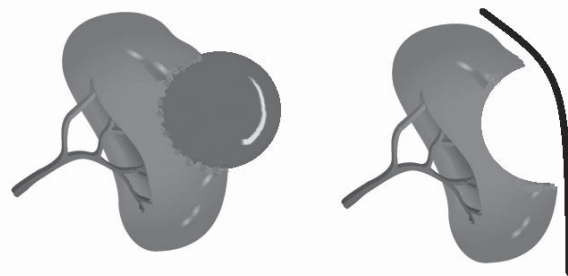


Рис. 3. Схема інтрапаренхіматозного задньолатерального розташування КС

власними тканинами в подібній ситуації можливий лише при достатній еластичності власне селезінки. Заповнення порожнини кісти пасмом чепця не в усіх випадках є раціональним, з чим ми зустрілись ще в трьох випадках. Парціальна резекція селезінки при глибокому інтрапаренхіматозному розташуванні кісти, коли необхідно розсікати велику товщу паренхіми, навіть при достатньому технічному забезпеченні електрохірургією та наявності аргонової коагуляції, є досить травматичною, що спричиняє сильні інтраопераційні кровотечі.

Усі пацієнти знаходяться під динамічним спостереженням. У п'яти пацієнтів у віддаленому періоді відмічено рецидив кісти. Це були діти після фенестрації кісти без капітонажу ($n=2$) та після фенестрації кісти із заповненням порожнини кісти пасмом чепця ($n=3$). Корегували рецидив КС відкритою операцією.

У сімох дітей у післяопераційному періоді зберігалася мінімальна залишкова порожнина кісти, яка самостійно зарубцювалася в динаміці протягом 1–2 років.

Висновки

1. Парціальна резекція селезінки з урахуванням її сегментарного кровопостачання є раціональним методом лікування КС, що радикально ліквідує патологію та зберігає всі важливі функції ураженого органу.

2. Лапароскопічна корекція КС у дітей має обмежені показання при органозберігаючому підході лікування даної патології.

3. Селективний індивідуальний вибір методу хірургічного лікування КС залежить від локалізації, розмірів, співвідношення до архітекtonіки магістральних судин і варіанту ураження паренхіми селезінки на основі променевих методів діагностики та набутого досвіду профільних клінік.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Оригінальні дослідження. Абдомінальна хірургія

Література

1. Accinni A, Bertocchini A, Madafferi S, Natali G, Inserra A. (2016). Ultrasound-guided percutaneous sclerosis of congenital splenic cysts using ethyl-alcohol 96% and minocycline hydrochloride 10%: A pediatric series. *J Pediatr Surg*. 51(9):1480–1484.
2. Adas G, Karatepe O, Altiok M, Battal M, Bender O, Ozcan D, Karahan S. (2009). Diagnostic problems with parasitic and non-parasitic splenic cysts. *BMC Surgery*. 9:9. doi 10.1186/1471-2482-9-9.
3. Bas G, Alimoglu O, Sahin M, Uranues S. (2009). Laparoscopic partial splenic resection in hydatid disease. *European Surgery – ACA Acta Chirurgica Austriaca*. 41/42: 90–93.
4. Dan D, Bascombe N, Harnanan D, Hariharan S, Naraynsingh V. (2010). Laparoscopic management of a massive splenic cyst. *Asian J Surg*. 33(2):103–106.
5. Delforge X, Chaussy Y, Borrego P, Abbo O, Sauvat F, Ballouhey Q, Irtan S, Arnaud A, Panait N, Rodesch G, Steyaert H, Schneider A, Dubois R, Mesureur S, Haraux E, Buisson P. (2017). Management of nonparasitic splenic cysts in children: A French multicenter review of 100 cases. *J. Pediatr Surg*. 52(9):1465–1470.
6. Garza-Serna U, Ovalle-Chao C, Martinez D, Flores-Villalba E, Diaz-Elizondo JA, Garza-Luna U de J. (2017). Laparoscopic partial splenectomy for congenital splenic cysts in a pediatric patient: case report and review of literature. *Intern J Surg Case. Rep*. 33:44–47.
7. Geraghty M, Khan IZ, Conlon KC. (2009). Large primary splenic cyst: A laparoscopic technique. *J Min Access Surg*. 5:14–16.
8. Hassoun J, Ortega G, Burkhalter LS, Josephs S, Qureshi FG. (2018). Management of nonparasitic splenic cysts in children. *J Surg Research*. 223:142–148.
9. Ingle SB, Hinge CR, Patrike S. (2014). Epithelial cysts of the spleen: A minireview. *World J Gastroenterol*. 20 (38):13899–13903.
10. Khan Z, Chetty R. (2016). A review of the cysts of the spleen. *Diagnostic Histopathology*. 22(12):479–484.
11. López JJ, Lodwick DL, Cooper JN, Hogan M, King D, Minneci PC. (2017). Sclerotherapy for splenic cysts in children. *J Surg Research*. 219:1–4.
12. Sinha CK, Agrawala M. (2011). Nonparasitic splenic cysts in children: Current status. *The Surgeon*. 9(1):49–53.
13. Sinwar PD. (2014). Overwhelming post splenectomy infection syndrome – review study. *Int J Surg*. 12:1314–1316.
14. Szczepanik AB, Meissner AJ. (2009). Partial splenectomy in the management of nonparasitic splenic cysts. *World J Surg*. 33:852–856.
15. Zvizdić Z, Karavdić K. (2013). Spleen-preserving surgery in treatment of large mesothelial splenic cyst in children – a case report and review of the literature. *Bosn J Basic Med Sci*. 13(2):126–128.

Відомості про авторів:

Пришула Василь Петрович – д.мед.н., проф., проф. каф. дитячої хірургії НМУ імені О.О. Богомольця. Адреса: м. Київ, вул. В'ячеслава Чорновола, 28/1.
Кривченя Данило Юліанович – д.мед.н., проф., проф. каф. дитячої хірургії НМУ імені О.О. Богомольця. Адреса: м. Київ, вул. В'ячеслава Чорновола, 28/1.
Кузик Андрій Станіславович – к.мед.н., доц., зав. каф. дитячої хірургії Львівського НМУ імені Д. Галицького. Адреса: м. Львів, вул. Пекарська, 69.
Хуссейні Саед Файзула – к.мед.н., асистент 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 Національної дитячої спеціалізованої лікарні «ОХМАТДИТ». Адреса: м. Київ, вул. В'ячеслава Чорновола, 28/1.

Стаття надійшла до редакції 12.02.2019 р., прийнята до друку 27.05.2019 р.



9th Annual Congress of the European Society of Paediatric Endoscopic Surgeons

September 11th – 13th, 2019
Vicenza, Italy

Dear Colleagues,
in September 2019 we will have the pleasure of hosting the 9th European ESPE Congress in Italy. As a founding member, I am proud to have witnessed the birth and growth of a society that in recent years has gathered more and more acclaim not only among the leading experts in pediatric and European mini-invasive surgery but also among more or less young surgeons who believed in the bet of «pediatric» mini-invasiveness. Thanks to the work of all of us, ESPE has had the ability to overcome the barriers of single and sometimes small national companies, uniting them in a single container; this container collects the experience in pediatric, neonatal and fetal minimally invasive surgery of most of the European pediatric surgeries and represents an opportunity for a continuous growth and a cultural exchange among surgeons from all over Europe and beyond. I hope that the Congress of Vicenza (a city declared a UNESCO World Heritage Site) can offer a perfect mix between specialist surgical updating and artistic and culinary culture. We look forward to seeing you in Vicenza, hoping to share also in 2019 a unique experience to remember in the years to come.

Congress Chairman
Fabio Chiarenza

More information: <https://www.espe.eu/media/content/2019congress/PROGRAMMA-PRELIMINARE-ESPE2019.pdf>

УДК 616.149-008.341.1-053.2-089:612.017.1

К.А. Джума, В.П. Притула, О.Г. Дубровін, О.С. Годік

Вплив різних типів портокавального шунтування на стан імунної системи у дітей з допечінковою формою портальної гіпертензії

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

PAEDIATRIC SURGERY.UKRAINE.2019.2(63):41-49; DOI 10.15574/PS.2019.63.41

Мета: вивчити характер і ступінь порушень з боку імунної системи у дітей з допечінковою формою портальної гіпертензії (ДФПГ) після різних типів портокавального шунтування.

Матеріали і методи. У дослідження включено 100 дітей, у яких оцінювали клітинну і гуморальну ланку імунної системи, фактори неспецифічного захисту, визначали основні імунопатологічні синдроми.

Результати. У більшості дітей з ДФПГ виявлено напруженість гуморальної ланки імунітету (IgM, IgA) і фагоцитозу, вторинний клітинний імунодефіцит зі зниженням загальної кількості лейкоцитів, лімфоцитів і субпопуляцій лімфоцитів (CD3+, CD4+, CD8+). Імунологічні показники хворих після сплено(супра)ренального шунтування статистично достовірно були більш наближеними до вікових норм ($p < 0,05$) порівняно з показниками хворих після мезентерикокавального шунтування. Однак оперативне лікування істотно не покращує стану імунної системи у дітей з ДФПГ.

Висновки. Імунокорегуюча терапія хворим після мезентерикокавального та сплено(супра)ренального шунтування повинна бути спрямована на зменшення антигенного впливу на організм (ферменти, сорбенти та імуноглобуліни), покращення клінігу бактерій, дезінтоксикацію (азоксимеру бромід) та активацію лейкопоезу (нуклеїнат натрію).

Ключові слова: портальна гіпертензія, імунний статус, мезентерикокавальний анастомоз, спленоренальний анастомоз, діти.

Influence of different types of portocaval shunting operations on the immune status in children with extrahepatic portal hypertension

Kristina Dzhuma, Vasyl Prytula, Alexander Dubrovin, Oleg Godik

Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

Objective. The paper is focused on the features and grade of changes in the immune system under the extrahepatic portal hypertension and after spleno-renal and mesocaval shunting operations.

Materials and methods. In the study were included 100 children, in whom the cell, humoral and unspecific parts of immune system were evaluated. The leading pathological factors were defined.

Results. It was established that there is significant tensivity in the humoral part (IgM, IgA) and phagocytosis, secondary cell immune deficiency with decreasing of general number of lymphocytes and subpopulations of lymphocytes (CD3+, CD4+, CD8+). Immunological parameters after spleno-renal shunting were statistically significant approached to the age norms ($p < 0,05$) comparing to those after mesocaval shunting. However, the operative treatment essentially doesn't improve the condition of the immune system.

Conclusion. The parameters of immunogramme should be considered while monitoring such category of patients, selection of the immunocorrective and detoxication therapy for prevention of postoperative complications and for the further management under extrahepatic portal hypertension.

Key words: portal hypertension, immune status, mesocaval shunt, spleno-renal shunt, children.

Влияние различных типов портокавального шунтирования на состояние иммунной системы у детей с допеченочной формой портальной гипертензии

К.А. Джума, В.П. Притула, А.Г. Дубровин, О.С. Годик

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

Цель: изучить характер и степень нарушений со стороны иммунной системы у детей с допеченочной формой портальной гипертензии (ДФПГ) после различных типов портокавального шунтирования.

Материалы и методы. В исследование было включено 100 детей, у которых оценивали клеточное и гуморальное звено иммунной системы, факторы неспецифической защиты, определяли основные иммунопатологические синдромы.

Оригінальні дослідження. Абдомінальна хірургія

Результати. Вследствие анализа полученных данных было установлено, что у большинства детей с ДфПГ имеет место напряженность гуморального звена иммунитета (IgM, IgA) и фагоцитоза, вторичный клеточный иммунодефицит со снижением общего количества лейкоцитов, лимфоцитов и субпопуляций лимфоцитов (CD3+, CD4+, CD8+). Иммунологические показатели больных после сплено(супра)ренального шунтирования статистически достоверно были более приближенными к возрастным нормам ($p < 0,05$) по сравнению с показателями больных после мезентерикокавального шунтирования. Однако оперативное лечение существенно не улучшает состояния иммунной системы у детей с ДфПГ.

Выводы. Иммунокорректирующая терапия больным после мезентерикокавального и сплено(супра)ренального шунтирования должна быть направлена на уменьшение антигенного воздействия на организм (ферменты, сорбенты и иммуноглобулины), на улучшение киллинга бактерий, дезинтоксикацию (азоксимера бромид) и активацию лейкопоза (нуклеинат натрия).

Ключевые слова: портальная гипертензия, иммунный статус, мезентерикокавальный анастомоз, спленоренальный анастомоз, дети.

Вступ

Синдром портальної гіпертензії – це група симптомів, обумовлених підвищенням гідростатичного тиску у системі ворітної вени. У дітей частіше зустрічається допечінкова форма портальної гіпертензії (ДфПГ) як наслідок вад розвитку ворітної вени та її гілок, тромбозу ворітної вени, омфаліту, пупкового сепсису, катетеризації пупкової вени, ятрогенних інтраопераційних травм ворітної вени [1,7,8]. Одним з ускладнень синдрому портальної гіпертензії є розвиток спленомегалії та гіперспленізму з основним проявом – панцитопенією. Тому донедавна єдиним ефективним імунокорегуючим методом вважалася спленектомія. Однак останніми роками було доведено, що спленектомія не чинить позитивного впливу на імунний статус, а навпаки – спричиняє зниження антиінфекційної резистентності і підвищує ризик розвитку септичних станів [3,6,9]. Крім того встановлено, що ключовим фактором у патогенезі імунологічних порушень є не гіперспленізм, а виключення печінки з ланцюга детоксикації.

Найсучаснішими методами оперативного лікування ДфПГ, спрямованими на декомпресію системи ворітної вени, є операції портосистемного шунтування. Існує кілька видів портокавальних анастомозів: повні, до яких належать портокавальний шунт «кінець у бік» та «бік у бік», транс'югулярний при діаметрі більше 10 мм та мезентерикокавальний шунт; селективні, які розвантажують певний сегмент портальної системи, до них належать дистальний спленоренальний або спленосупраренальний шунт. Повні шунти спричиняють повне виключення портального кровотоку в печінку, тим самим пришвидшують прогресування печінкової недостатності та енцефалопатії, викликають антигенемію кишкового генезу та гіпогаммаглобуліне-

мію [2,4,5]. Селективні ж розвантажують гастроєзофагальні та селезінкові сегменти, одночасно зберігаючи портальну перфузію печінки. Таким чином, особливості гемодинаміки при різних типах портосистемного шунтування впливають по-різному на органи периферичної імунної системи у дітей, що належать до групи підвищеного імунологічного ризику. Як це було встановлено попередніми нашими дослідженнями [5], у дітей з ДфПГ був виявлений вторинний клітинний імунодефіцит, лейкопенія та напруження гуморальної ланки імунітету та підвищене антигенне навантаження на імунну систему.

Отже, необхідність пошуку патогенетично обґрунтованої імунокорегуючої терапії та вибору найбільш ефективних з імунологічної точки зору методів хірургічного лікування, спрямованих на нормалізацію портального тиску, обумовлює необхідність поглибленого вивчення сутності і патогенезу імунологічних змін у таких пацієнтів.

Мета дослідження: встановити характер і ступінь порушень з боку імунної системи після різних типів портокавального шунтування у дітей з ДфПГ.

Матеріал і методи дослідження

У дослідження включено 100 хворих із ДфПГ віком 1,5–18 років, які знаходились на лікуванні в клініці хірургії дитячого віку Національного медичного університету імені О.О. Богомольця на базі Національної дитячої спеціалізованої лікарні «ОХМАТДИТ» з початку 2009 року до вересня 2015 року. Серед них був 51 (51%) хлопчик і 49 (49%) дівчаток. Хворі були розподілені на шість вікових груп (табл. 1). При вивченні анамнезу дітей з ДфПГ встановлено: у 38 (38%) хворих у періоді новонародженості виконувалась катетеризація пупкової вени; захворювання пупка

Таблиця 1

Розподіл хворих за віком і видом оперативного втручання

Тип шунтувань	Вік досліджуваних дітей						Усього
	1–3 роки	4–6 років	7–9 років	10–12 років	13–15 років	16–18 років	
Мезокавальне шунтування	7 (15,5%)	9 (20%)	6 (13,3%)	6 (13,3%)	8 (17,7%)	9 (20%)	45 (45%)
Сплениоренальне шунтування	7 (12,7%)	10 (18,2%)	8 (14,5%)	11 (20%)	10 (18,2%)	9 (16,4%)	55 (55%)
Разом	14 (14%)	19 (19%)	14 (14%)	17 (17%)	18 (18%)	18 (18%)	100 (100%)

Таблиця 2

Розподіл хворих за ступенем варикозного розширення вен стравоходу та шлунка

Характер патології	Ступінь варикозу				Усього (n=100)
	1 ступінь	2 ступінь	3 ступінь	4 ступінь	
Варикоз стравоходу	10 (10%)	37 (37%)	45 (45%)	5 (5%)	97 (97%)
Варикоз стравоходу та шлунка	26 (26%)	37 (37%)	17 (17%)	-	80 (80%)

Таблиця 3

Варіанти портосистемного шунтування у дітей з ДфПГ

Варіант шунтуючої операції	Кількість операцій	
	абс.	%
Мезокавальне шунтування	бік у бік	22
	Н-подібне	23
Спленоренальне шунтування	бік у бік	39
	дистальне	16

(пупковий сепсис, омфаліт) були у 9 (9%) дітей; сепсис у період новонародженості, некротизуючий ентероколіт був у 1 (1%) хворого; 6 (6%) дітей мали в анамнезі патологічні пологи та недоношеність різного ступеня важкості. У 46 (46%) дітей неонатальний анамнез був неускладненим.

Спленомегалію було виявлено у 94 (94%) хворих. Вторинний гіперспленізм, що визначався поєднанням спленомегалії та панцитопенії у периферичній крові, спостерігався у 88 (88%) пацієнтів. Виразність вторинного гіперспленізму характеризувалася ступенем тромбоцитопенії периферичної крові: помірний (кількість тромбоцитів 150–100 Г/л) зареєстровано у 76 (76%) пацієнтів; виразний (кількість тромбоцитів менше 100 Г/л) – у 12 (12%) хворих.

Основною причиною звернення хворих у стаціонар були кровотечі з варикозно розширених вен стравоходу або шлунка – 83 (83%) дитини (табл. 2). У всіх хворих вказано на диспептичні явища: нудоту, поганий апетит, метеоризм. Хворі скаржилися на загальну слабкість, важкість у лівому підребер'ї, кровоточивість слизових оболонок носа, ясен.

Анемію мали 89 (89%) хворих, з них легкого ступеня – 16 (16%), середнього ступеня – 51 (51%), важкого ступеня – 21 (21%).

Супутні захворювання: цукровий діабет 1 типу – 1 (1%) дитина, дитячий церебральний параліч за спастичним типом із затримкою психомоторного розвитку – 4 (4%), постінтубаційний стеноз підз'язкового простору трахеї – 1 (1%), двостороння пієлектазія – 1 (1%), високий шлунково-стравохідний рефлюкс – 2 (2%), гіпоксично-ішемічне ураження центральної нервової системи – 1 (1%), ковзна езофагеальна грижа – 1 (1%), дуоденогастральний рефлюкс – 1 (1%).

На час дослідження у пацієнтів не відмічалось інфекційних захворювань та супутньої патології, яка

могла б значно впливати на імунний статус дітей. За даними біохімічного дослідження у хворих не було виявлено порушень метаболічних функцій печінки.

Показаннями до оперативного втручання були: кровотеча з варикозно розширених вен (ВРВ) стравоходу – у 19 (19%) хворих, загроза кровотечі з ВРВ за даними ендоскопічного обстеження – у 49 (49%) пацієнтів, кровотеча в анамнезі – у 21 (21%) та прогресуючий гіперспленізм – у 12 (12%) хворих. Спектр операцій портосистемного шунтування наведено в табл. 3.

Імунологічний статус вивчали до оперативного лікування та через шість місяців після портосистемного шунтування. Усі діти були поділені на дві піддослідні групи: І група – діти після мезокавального шунтування (n=45), ІІ група – діти після сплено(супра)ренального шунтування (n=55). Імунологічні показники оцінювали у порівнянні із загальноприйнятими віковими стандартами.

Для оцінки стану імунної системи використовували збір імунологічного анамнезу за допомогою методу анкетування, клінічне обстеження пацієнтів та загальноприйняті лабораторні методи – лейкоцитарна формула, коагулограма та комплекс імунологічних методів, що включав вивчення субпопуляційного складу імунокомпетентних клітин периферичної крові, визначення в сироватці крові імуноглобулінів (Ig) та циркулюючих імунних комплексів (ЦІК), дослідження функціональної активності імунокомпетентних клітин та факторів неспецифічного захисту.

Субпопуляційний склад імунокомпетентних клітин визначали за допомогою моноклональних антитіл методом імунофлуоресценції. Прямий метод флуоресценції полягає у використанні анти-CD⁺ моноклональних антитіл, до яких приєднана флуоресцентна мітка (флуоросцеїну ізотіоціанат-ФІТЦ), що дає в ультрафіолетових променях зелене світіння. Результати підраховували з використанням флуоресцентного мікроскопа.

Оригінальні дослідження. Абдомінальна хірургія

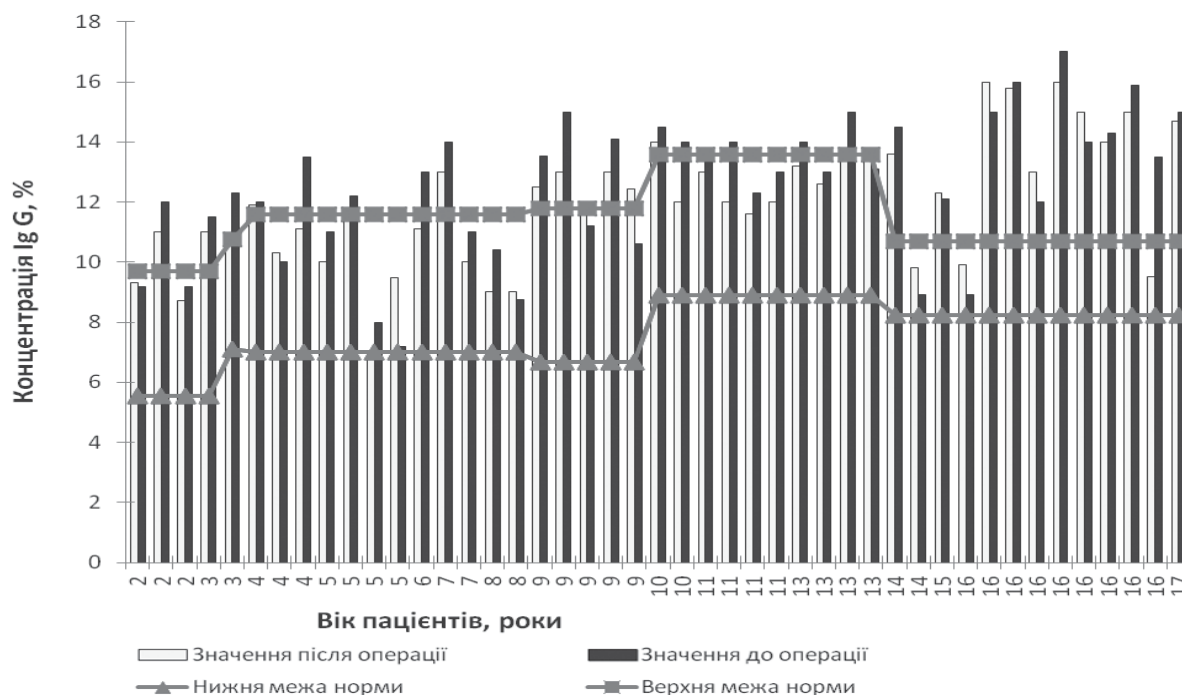


Рис. 1. Уміст сироваткового IgG у хворих на портальну гіпертензію до та після мезентерикокавального шунтування, г/л

Визначали наступні показники: абсолютний та відносний вміст лімфоцитів з маркерами диференціації CD3⁺ – Т-лімфоцити, CD22⁺ – В-лімфоцити; CD4⁺ – Т-хелпери, CD8⁺ – Т-супресори, CD16⁺ – NK-клітини (природні кілери).

Уміст основних класів сироваткових імуноглобулінів IgG, IgA, IgM визначали стандартним турбідиметричним методом за допомогою автоматичного біохімічного аналізатора «Мікролаб 300».

Уміст середньомолекулярних ЦІК визначали методом, що ґрунтується на преципітації ЦІК з використанням 5% розчину поліетиленгліколю.

Для оцінки факторів неспецифічного захисту визначали фагоцитуючу спроможність лейкоцитів крові: лейкоцити, виділені із периферичної крові, змішували із суспензією латексу та інкубували 30–60 хвилин. У фіксованих фарбованих мазках підраховували відсоток фагоцитуючих клітин (фагоцитарне число – Фч індекс) та кількість латексних часточок, поглинутих одним фагоцитом (фагоцитарний індекс – Фі число). Рівень активності фагоцитів оцінювали за допомогою НСТ-тесту, при цьому визначали середній цитохімічний коефіцієнт (СЦК) та відсоток НСТ-позитивних клітин. Даний тест характеризує окислювально-відновлювальний потенціал нейтрофілів. В основі реакції лежить відновлення в цитоплазмі нейтрофілів нітросинього тетразолію до дифармозину під впливом супероксидного аніону, який утворюється при активації клітини. При змішуванні краплі крові із розчином ні-

тросинього тетразолію (НСТ) останній шляхом піноцитозу потрапляє до нейтрофілів, накопичується у фагоцитарних вакуолях і після активації нейтрофілів латексом, розчинний барвник НСТ перетворюється у нерозчинний темно-синій формазан.

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

Результати дослідження перевіряли і порівнювали значення імунологічних показників до оперативного лікування та після двох типів портокавального шунтування за допомогою непараметричних критеріїв, побудованих на рангах. Оцінку вірогідності різниці між досліджуваною групою проводили з використанням непараметричного критерію Крускала–Волліса [8], що є аналогом однофакторного дисперсійного аналізу. Критерій Крускала–Волліса є узагальненням критерію Манна–Вітні. Для статистичної обробки результатів дослідження використовували програму Microsoft Office Excel 2007.

Результати дослідження та їх обговорення

Аналіз вмісту сироваткового імуноглобуліну G у хворих на портальну гіпертензію після мезентерикокавального шунтування показує незначне підвищення рівня даного показника гуморальної ланки імунітету (рис. 1). У дітей після операції сплено(супра)ренально-

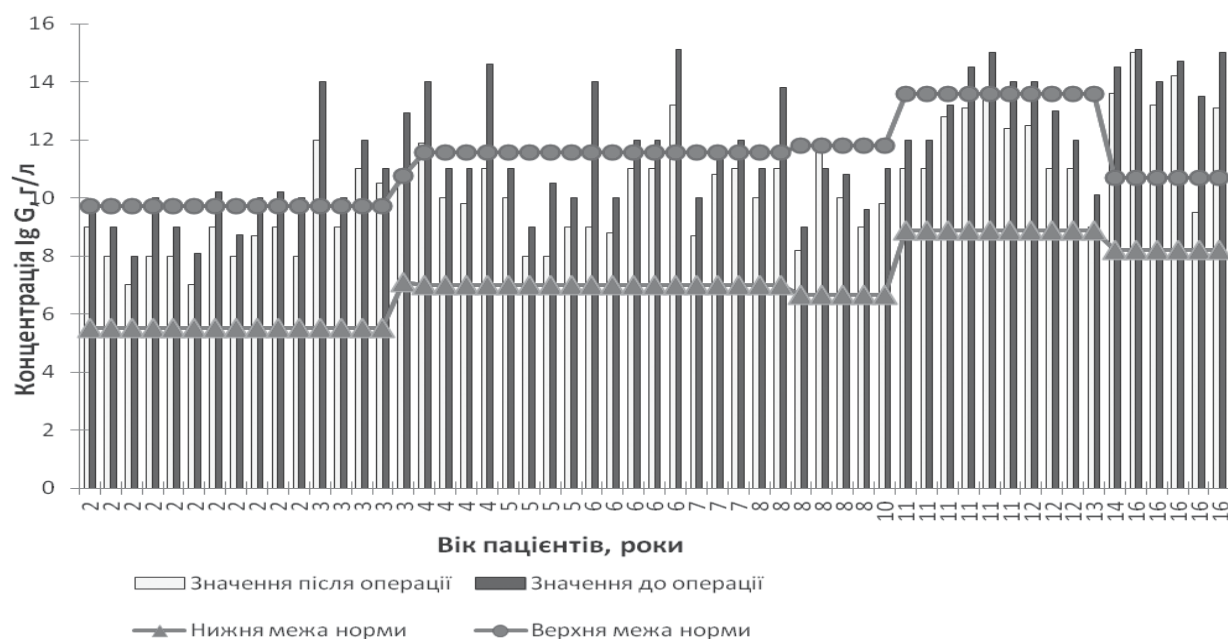


Рис. 2. Уміст сироваткового IgG у хворих на портальну гіпертензію до та після сплено(супра)ренального шунтування, г/л

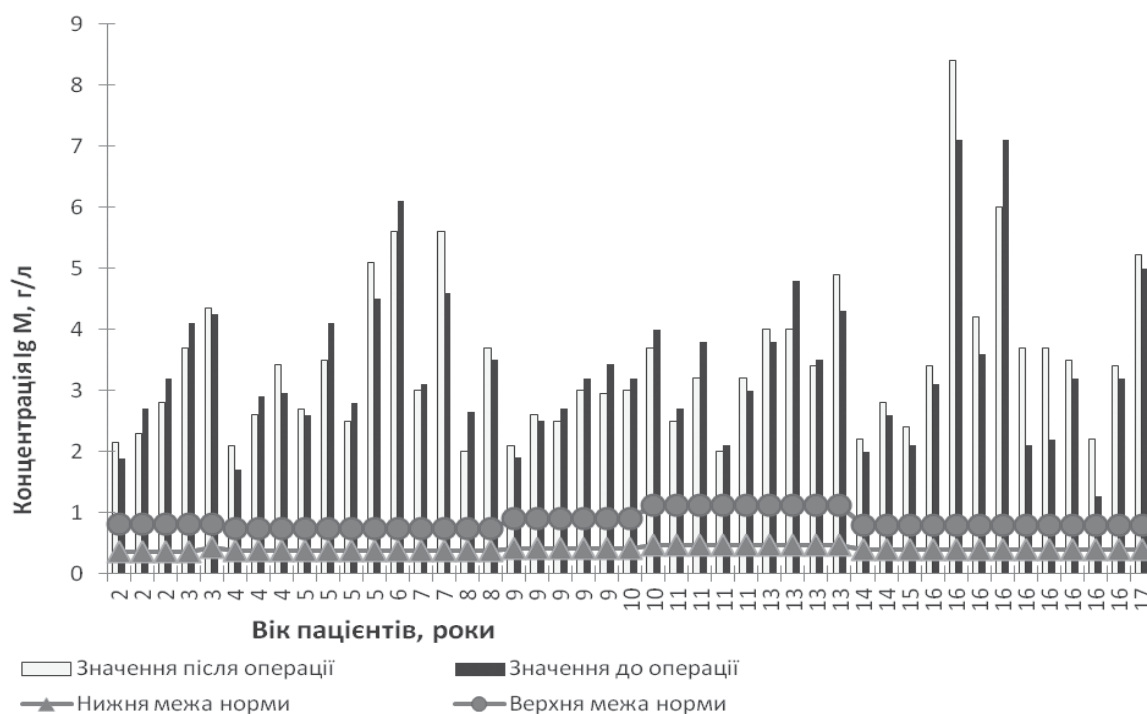


Рис. 3. Уміст сироваткового IgM у хворих на портальну гіпертензію до та після мезентерикокавального шунтування, г/л

го шунтування рівень імуноглобуліну знижується і має тенденцію до нормалізації (рис. 2).

Аналіз вмісту сироваткового IgM у хворих на портальну гіпертензію до та після обох типів операції шунтування показує тенденцію до збільшення рівня (рис. 3–4). Це означає, що зберігається антигенне навантаження на імунну систему з боку шлунково-кишкового

тракту. Зниження сироваткового IgM було відмічено тільки у трьох хворих після сплено(супра)ренального шунтування.

Якщо аналізувати рівні імуноглобуліну A після мезентерикокавального шунтування, то з гістограми видно, що у більшості хворих динаміка відсутня, зниження цього показника відбулося тільки у хворих з високим

Оригінальні дослідження. Абдомінальна хірургія

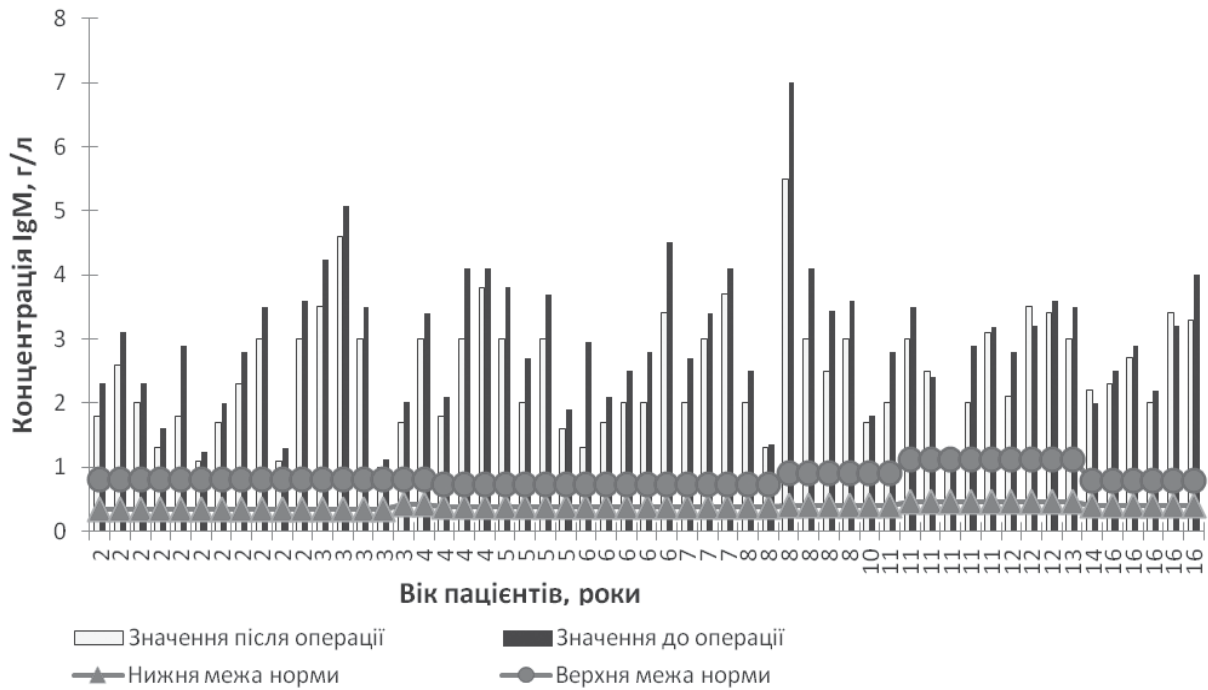


Рис. 4. Уміст сироваткового IgM у хворих на портальну гіпертензію до та після сплено(супра)ренального шунтування, г/л

рівнем IgA (5–7 г/л) (рис. 5). Спленоренальне шунтування дає різноспрямовані зміни рівня імуноглобулінів (рис. 6). Аналіз вмісту сироваткового IgA у хворих на портальну гіпертензію до та після мезентерикокавального шунтування показує відсутність суттєвого впливу операції на зниження даного імуноглобуліну внаслідок основного захворювання. Схожа динаміка притаманна і хворим після сплено(супра)ренального шунтування.

Отже, після обох типів операції не відбувається зниження напруження гуморальної ланки імунітету. Транслокація ендогенної кишкової флори і підвищене антигенне навантаження на імунну систему зберігається після мезентерикокавального та сплено(супра)ренального шунтувань. Але існує тенденція до наближення показників у хворих після операції сплено(супра)ренального шунтування.

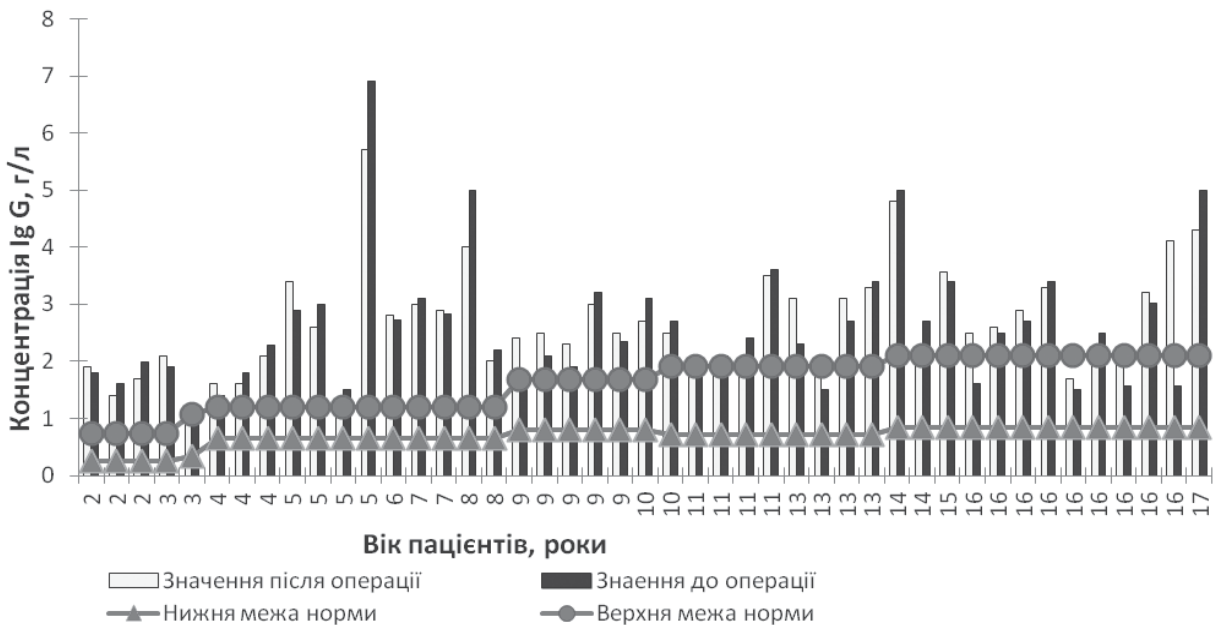


Рис. 5. Уміст сироваткового IgA у хворих на портальну гіпертензію до та після мезентерикокавального шунтування, г/л

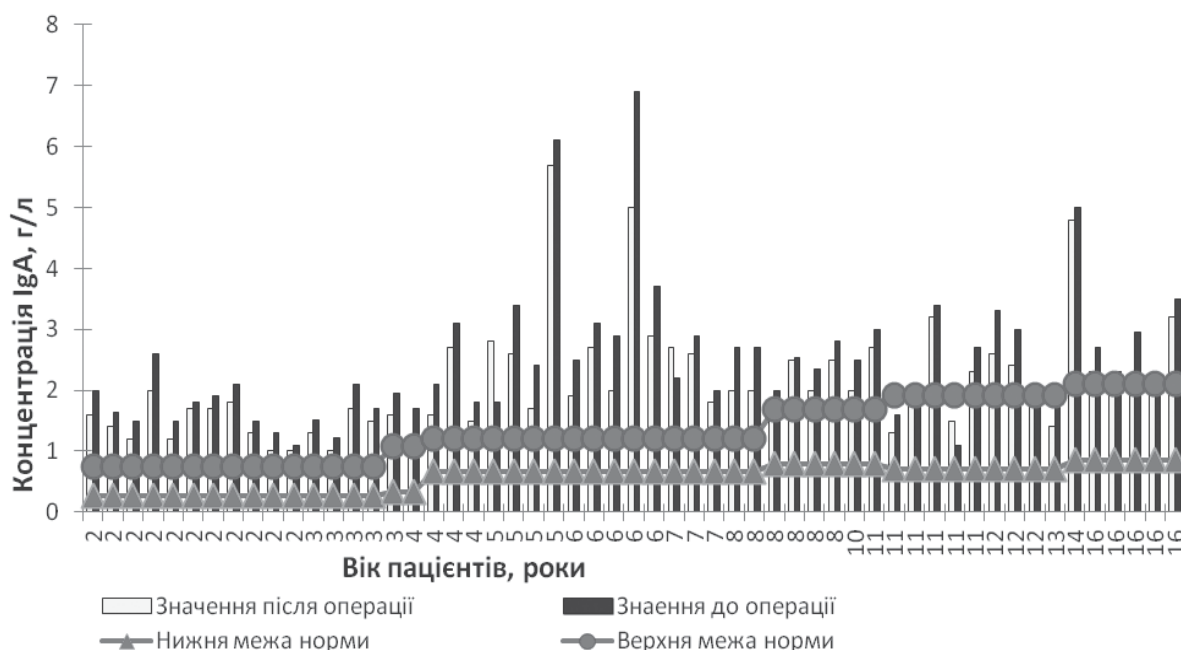


Рис. 6. Уміст сироваткового ІgА у хворих на портальну гіпертензію до та після сплено(супра)ренального шунтування, г/л

Гістограма демонструє, що нормалізація рівня CD3⁺-лімфоцитів не відбувається після двох типів операцій, але виразніша тенденція до збільшення Т-лімфоцитів притаманна хворим після спленоренального шунтування (рис. 7–8).

Аналіз кількості лімфоцитів до операцій показав, що у переважній більшості пацієнтів (n=67) мала місце лімфопенія (відносна та абсолютна) на тлі гіперспленізму та знижена абсолютна $(1,18 \pm 0,6) \times 10^9/\text{л}$ і

відсоткова кількість Т-клітин $(49,7 \pm 4,7)\%$ порівняно зі стандартними віковими показниками. Після обох типів операцій абсолютний рівень Т-лімфоцитів збільшується до $(1,7 \pm 0,8) \times 10^9/\text{л}$ після мезентерикокавального шунтування та $(1,5 \pm 0,4) \times 10^9/\text{л}$ після спленоренального шунтування, лімфопенія зберігається, але видно і підвищення кількості Т-лімфоцитів.

Природні кілери (CD16⁺-клітини) становлять 50% лімфоцитів печінки. Ці клітини відіграють роль у про-

Таблиця 4

Середні показники субпопуляційного складу Т-лімфоцитів, НСТ-тест та фагоцитоз у хворих на портальну гіпертензію до та після операції

Популяція клітин	Пацієнти до операції (n=100)	Пацієнти після мезентерикокавального шунтування (I група)	Пацієнти після сплено(супра)ренального шунтування (II група)	Стандартні вікові показники
Т-лімф., г/л	1,18±0,6	1,7±0,8	1,5±0,4	2,5±1,1 (p>0,05)
Т-лімф. (CD3 ⁺), %	49,7±4,7	55,6±5,8	60,5±5,3	69±5 (p<0,05)
Т-хелпери (CD4 ⁺), %	32,82±6,67	37,8±4,1	36,2±3,2	35,5±3 (p>0,05)
Т-супресори (CD8 ⁺), %	23,2±3,93	27,5±2,1	26,8±3,3	30±3 (p<0,05)
Тх/Тк CD4 ⁺ /CD8 ⁺ (%)	1,37±0,24	1,4±0,1	1,4±0,2	1±0,5 (p>0,05)
ПК (CD16 ⁺), %	22,58±3,34	13,2±1,9	12±1,6	12±2 (p<0,05)
В-лімф. (CD22 ⁺), %	18±5,4	19,5±4,9	19,7±3,9	24±4 (p<0,05)
НСТ-тест (спонтанний), %	55,05±5,03	53,8±4,1	63,4±3,0	5–12 (p<0,05)
НСТ-тест (стимульований), %	64,17±6,62	52,2±3,3	62,1±4,1	20–40 (p<0,05)
Ф-індекс, %	58,4±11,7	56,8±4,8	49,2±3,6	40–80
Ф-число, %	7,6±1,1	8,0±1,2	8,7±0,94	8–10

Оригінальні дослідження. Абдомінальна хірургія

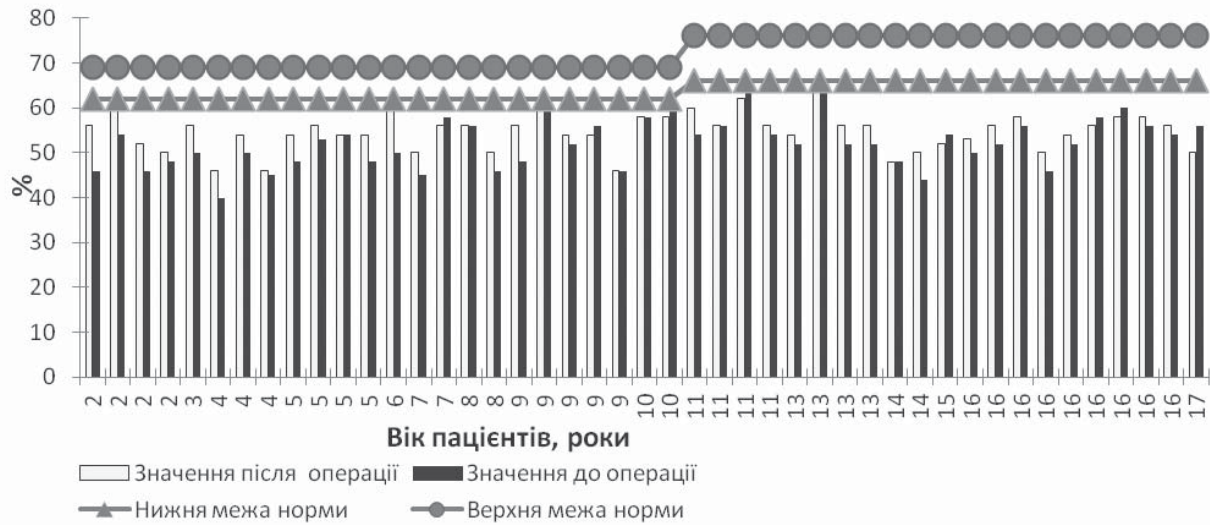


Рис. 7. Частка CD3+-клітин у хворих на портальну гіпертензію до та після мезентерикокавального шунтування, %

тивірусному та протипухлинному захисті. Фактором росту для цих клітин є ІЛ-2 та ІЛ-12. До операції рівень CD16⁺-клітин був вірогідно підвищеним ($22,58 \pm 3,34$)% порівняно зі здоровими дітьми (12 ± 2)% $p < 0,05$. Можливо, активація цитокінів (ІЛ-2 та ІЛ-12) внаслідок антигенемії з кишечника активувала продукцію цих клітин. Після операцій мезентерикокавального та сплено(супра)ренального шунтування знизилась активація цих клітин, і їх рівень статистично незначущо зменшився ($p > 0,05$) (табл. 4). Відомо, що CD16⁺-клітини мають гальмівний вплив на проліферацію В-лімфоцитів та продукцію антитіл [1,7,8,11].

Оцінювали фагоцитарну здатність клітин хворих на портальну гіпертензію до і після операцій. Фагоцитарне число та індекс у хворих до операцій був у межах норми. Після двох типів операцій зміни цих показників не відбулося. А спонтанний НСТ-тест до операції був підвищеним ($55,05\% \pm 5,03$ при нормі до

10%). НСТ-тест відображає здатність клітин-фагоцитів до кисневозалежного кілінгу бактерій. Показники НСТ-тесту підвищуються при бактеріальних інфекціях. Санація організму від збудника супроводжується зниженням цього показника. У хворих має місце підвищене антигенне навантаження на фагоцити, яке супроводжується високим рівнем НСТ-тесту, при генетично нормальній функції фагоцитозу. Після обох типів операції НСТ-тест зберігається високим на тлі збереження антигенного навантаження на фагоцитарну систему, а після спленоренального шунтування – навіть підвищується.

Таким чином, проведені імунологічні обстеження в динаміці після двох типів операцій показали наступні позитивні зміни: підвищення абсолютного та відносного числа Т-лімфоцитів, нормальний рівень імунорегуляторного індексу (співвідношення CD4⁺- до CD8⁺-лімфоцитів). Це свідчить про зменшення лабораторних



Рис. 8. Частка CD3+-клітин у хворих на портальну гіпертензію до та після сплено(супра)ренального шунтування, %

ознак вторинного клітинного імунодефіциту. Зберігається дисімуноглобулінемія із підвищеним рівнем IgM та IgA та збільшена активність НСТ-тесту. Рівень лімфоцитів та нейтрофілів не досягає рівня здорових дітей.

Таким чином, для нормалізації рівня імуноглобулінів та НСТ-тесту необхідно зменшити антигенне навантаження на імунну систему з боку шлунково-кишкового тракту. Цього можливо досягти шляхом застосування системної ензимотерапії та сорбентів для зменшення інтоксикації з кишечника. Препарати для стимуляції фагоцитозу недоцільно використовувати, оскільки його стимуляція відбувається на тлі самої хвороби. Більш виправданим є введення препарату імуноглобулінів для покращення антиоксидантної функції організму та зменшення антигенемії. Імуноглобуліни грають роль опсонінів та покращують фагоцитоз патогенів, що має призвести до покращення внутрішньоклітинного руйнування патогенів. Можливе застосування азоксимеру броміду. Цей препарат має імуномодулюючу дію (підвищує клінінг бактерій без активації фагоцитозу), дезінтоксикаційну дію (підвищує імунорезистентність організму до бактерій). Антиоксидантна дія азоксимеру броміду не є результатом стимуляції імунних механізмів, а визначається високомолекулярною природою препарату, його виразними адсорбційними властивостями. Азоксимеру бромід підвищує стійкість мембран клітин до цитотоксичної дії, знижує токсичну дію лікарських препаратів та хімічних речовин. Для підвищення рівня лімфоцитів можливо застосовувати нуклеїнат натрію або пентоксил.

Висновки

У післяопераційному періоді імунологічні показники хворих після сплено(супра)ренального шунтування статистично достовірно більш наближені до вікових норм порівняно з показниками у

хворих після мезентерикокавального шунтування ($p < 0,05$), однак оперативне лікування суттєво ($p > 0,05$) не покращувало стану імунної системи дітей з допечінковою формою портальної гіпертензії. Зберігається напруження гуморальної ланки та фагоцитозу, що має місце до оперативного лікування.

Показники імунного статусу дітей необхідно враховувати при моніторингу дітей з ДфПГ для підбору імунокорегуючої терапії з метою уникнення післяопераційних ускладнень, виборі методу хірургічного лікування і тактиці подальшого ведення таких пацієнтів.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Література

1. Джума КА, Притула ВП, Годік ОС, Іщенко МІ. (2012). Стан імунної системи у дітей з допечінковою формою портальної гіпертензії. Український науково-медичний молодіжний журнал. 1: 52–59.
2. Калита НЯ, Буланов КИ, Котенко ОГ. (1991). Коррекция вторичного гиперспленизма в хирургии портальной гипертензии. Вестник хирургии. 3: 137–139.
3. Кривченя ДЮ, Дубровин АГ, Притула ВП, Гришин АА. и др. (2008). Диагностика портальной гипертензии в детском возрасте. Клиническая хирургия. 3: 17–19.
4. Khanna R, Sarin SK. (2014). Non-cirrhotic portal hypertension – diagnosis and management. J Hepatol. 60: 421–41.
5. Khanna R, Sarin SK. (2018). Idiopathic portal hypertension and extrahepatic portal venous obstruction. Hepatol Int. 12: 148–67.
6. Poddar U, Thapa B, Rao K, Singh K. (2014). Etiological spectrum of esophageal varices due to portal hypertension in Indian children: is it different from the West? Clin Liver Dis. 18: 451–476.
7. Sen Sarma M1, Yachha SK, Rai P, Neyaz Z, Srivastava A, Poddar U. (2018). Cholangiopathy in children with extrahepatic portal venous obstruction. J Hepatobiliary Pancreat Sci. 25: 440–447.
8. Triana Junco P, Alvarez A, Dore M, Jimenez Gomez J et al. (2019). Long-term results after diversion surgery in extrahepatic portal vein obstruction. Eur J Pediatr Surg. 29: 23–27.
9. Young V, Rajeswaran S. (2018). Management of portal hypertension in the pediatric population: a primer for the interventional radiologist. Semin Intervent Radiol. 35: 160–164.

Відомості про авторів:

Джума Крістіна Ахмадівна – аспірант каф. дитячої хірургії НМУ імені О.О. Богомольця. Адреса: м. Київ, вул. В. Чорновола, 28/1.

Притула Василь Петрович – д.мед.н., проф. каф. дитячої хірургії НМУ імені О.О. Богомольця. Адреса: м. Київ, вул. В. Чорновола, 28/1.

Дубровин Олександр Глібович – д.мед.н., проф. каф. дитячої хірургії НМУ імені О.О. Богомольця. Адреса: м. Київ, вул. В. Чорновола, 28/1.

Годік Олег Святославович – асистент кафедри дитячої хірургії НМУ імені О.О. Богомольця. Адреса: м. Київ, вул. В. Чорновола, 28/1.

Стаття надійшла до редакції 30.01.2019 р., прийнята до друку 13.06.2019 р.

О.К. Слепов¹, О.П. Пономаренко¹, М.Ю. Мигур¹, Н.І. Грасюкова²

Гастрошизис: класифікація

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

²Миколаївська обласна дитяча лікарня, Україна

PAEDIATRIC SURGERY.UKRAINE.2019.2(63):50-56; DOI 10.15574/PS.2019.63.50

Гастрошизис (ГШ) залишається однією з найважчих високолетальних вад розвитку у новонароджених дітей. Існує велика кількість анатомічних та патофізіологічних особливостей вади, які дотепер не класифіковані. Це обумовлює необхідність створення розгорнутої анатомо-патофізіологічної класифікації ГШ.

Мета: на основі ретроспективного аналізу клінічного матеріалу, з дослідженням характеру і частоти анатомо-патофізіологічних особливостей вади та асоційованих з нею аномалій розвитку і захворювань, розробити розгорнуту класифікацію ГШ.

Матеріали і методи. Проведено ретроспективний аналіз медичних карток 119 новонароджених дітей з ГШ, які знаходились на лікуванні у відділенні хірургічної корекції природжених вад розвитку у дітей ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології імені академіка О.М. Лук'янової НАМН України» з 1987 р. по 2018 р. (n=89) та у Миколаївській обласній дитячій лікарні з 1987 р. по 2005 р. (n=30).

Результати. Ізольований ГШ виявлено у 67,2% (n=80) пацієнтів. Асоційований ГШ, пов'язаний із супутніми вадами розвитку або іншою внутрішньоутробною патологією, діагностовано у 34,8% (n=39), причому у 10,1% (n=12) були множинні вади розвитку. Ускладнений ГШ становив 18,5% (n=22). «Відкритий» (типовий) ГШ був у 98,3% (n=117) дітей, «закритий» – у 1,7% (n=2). Затримку внутрішньоутробного розвитку виявлено у 38,7% (n=46) немовлят з ГШ, а вісцераабдомінальну диспропорцію – у 90,7% (n=108).

Висновки. Розроблена класифікація ГШ розкриває основні анатомо-патофізіологічні особливості вади та асоційованих з нею аномалій розвитку і внутрішньоутробних захворювань, які впливають на її прогноз; дає можливість розробити оптимальні тактику та стратегію хірургічного лікування цієї патології і покращити результати лікування.

Ключові слова: гастрошизис, класифікація, лікування.

Gastroshizis: classification

O.K. Slepov¹, O.P. Ponomarenko¹, M.Yu. Migur¹, N.I. Grasyukova²

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

²Mykolaiv Regional Children's Hospital, Ukraine

Gastroschisis (GS) remains one of the most severe highly-fatal developmental defects in newborns. There is a large number of anatomical and pathophysiological features of this defect that have not yet been classified. This fact necessitates the creation of a comprehensive anatomical and pathophysiological classification of GS.

Aim: based on the retrospective analysis of clinical material, with the study of the nature and frequency of anatomical and pathophysiological features of the defect and developmental abnormalities and diseases associated with it, to develop a comprehensive classification of GS.

Materials and methods. A retrospective analysis of medical records of 119 newborns with GS, who were treated in the department of surgical correction of congenital malformations in children in SI «Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology named after Academician O.M. Lukyanova of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine» from 1987 to 2018 (n=89) and in Mykolaiv Regional Children's Hospital from 1987 to 2005 (n=30).

Results. Isolated GS was detected in 67.2% (n=80) of patients. Associated GS, associated with concomitant malformations or other intrauterine pathology, was diagnosed in 34.8% (n=39) of patients, and 10.1% (n=12) with multiple malformations. Complicated GS was diagnosed in 18.5% (n=22). «Open» (typical) GS was diagnosed in 98.3% (n=117) of babies, «closed» – in 1.7% (n=2). Intrauterine growth retardation was detected in 38.7% (n=46) of babies with GS, and viscerocraniocaudal disproportion – in 90.7% (n=108).

Conclusions. The proposed GS classification reveals main anatomical and pathophysiological features of the defect and associated with it developmental abnormalities and intrauterine diseases affecting its prognosis; it gives an opportunity to develop optimal tactics and strategy of surgical treatment of this pathology and improve the results of treatment.

Key words: gastroschisis, classification, treatment.

Гастрошизис: класифікація

А.К. Слепов¹, А.П. Пономаренко¹, М.Ю. Мизур¹, Н.И. Грасюкова²

¹ГУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології імені академіка Е.М. Лук'янової НАМН України», г. Київ

²Николаевская областная детская больница, Украина

Гастрошизис (ГШ) остається одним из наиболее тяжелых высоколетальных пороков развития у новорожденных детей. Существует большое количество анатомических и патофизиологических особенностей порока, которые до сих пор не классифицированы. Это обуславливает необходимость создания развернутой анатомо-патофизиологической классификации ГШ.

Цель: на основе ретроспективного анализа клинического материала, с исследованием характера и частоты анатомо-патофизиологических особенностей порока и ассоциированных с ним аномалий развития и заболеваний, разработать развернутую классификацию ГШ.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ медицинских карточек 119 новорожденных детей с ГШ, находившихся на лечении в отделении хирургической коррекции врожденных пороков развития у детей ГУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології імені академіка Е.М. Лук'янової НАМН України» с 1987 г. по 2018 г. (n=89) и в Николаевской областной детской больнице с 1987 г. по 2005 г. (n=30).

Результаты. Изолированный ГШ выявлен у 67,2% (n=80) пациентов. Ассоциированный ГШ, связанный с сопутствующими пороками развития или другой внутриутробной патологией, диагностирован у 34,8% (n=39), причем у 10,1% (n=12) были множественные пороки развития. Осложненный ГШ составил 18,5% (n=22). «Открытый» (типичный) ГШ был у 98,3% (n=117) детей, «закрытый» – у 1,7% (n=2). Задержка внутриутробного развития обнаружена у 38,7% (n=46) младенцев с ГШ, а висцероабдоминальная диспропорция – у 90,7% (n=108).

Выводы. Разработанная классификация ГШ раскрывает основные анатомо-патофизиологические особенности порока и ассоциированных с ним аномалий развития и внутриутробных заболеваний, влияющих на его прогноз; позволяет разработать оптимальные тактику и стратегию хирургического лечения данной патологии и улучшить результаты лечения.

Ключевые слова: гастрошизис, классификация, лечение.

Вступ

Надзвичайна варіабельність і різноманітність анатомо-фізіологічних проявів гастрошизису (ГШ) [23,29], наявність асоційованих з ним інших вад розвитку і захворювань, які впливають на тактику і стратегію хірургічного лікування [12,15]; різне розуміння і тлумачення багатьма клініцистами одних і тих самих патологічних процесів при цій аномалії [29,32], що впливає на її прогноз, ставлять питання розробки розгорнутої класифікації ГШ в один ряд з найактуальнішими проблемами неонатальної хірургії сьогодення.

На відміну від омфалоцеле, гастрошизис відносно рідко асоціюється з природженими вадами розвитку. Ця частка становить від 8,7% до 31% [31,32,34], причому множинні природжені вади розвитку (МВПР) зустрічаються у 11,7% пацієнтів з ГШ [34]. Серед асоційованих аномалій найчастіше діагностуються атрезії кишки – 5–25% [9-12], крипторхізм – 31% [15,18], дивертикул Меккеля [18,26]; дуже рідко – хромосомні аномалії (трисомія 21) – 1,7%, природжена аміоплазія (артрогрипоз) – 1,7%, карликовість – 1,7% [27]; біліарна атрезія [34]. До ускладнених форм ГШ також відносять внутрішньо-утробно набуту патологію: заворот середньої кишки, стеноз, некроз, перфорацію [15,24,25]. Складний або ускладнений ГШ має вищі ризики тривалої неможливості ентерального харчування, розвитку резистентного сепсису та смертності порівняно з простим [29-31]. Як простий, так і ускладнений ГШ може супроводжуватись висцеро-абдоминальною диспропорцією (ВАД) [1-7].

Мета дослідження: на основі ретроспективного аналізу клінічного матеріалу, з дослідженням характеру і частоти анатомо-патофізіологічних особливостей вади та асоційованих з нею аномалій розвитку і захворювань, розробити розгорнуту класифікацію ГШ.

Матеріал і методи дослідження

Матеріал і методи дослідження

Проведено ретроспективний аналіз медичних карток 119 новонароджених дітей з ГШ, які знаходились на лікуванні у відділенні хірургічної корекції природжених вад розвитку у дітей ДУ «Інститут педіатрії, акушерства та гінекології імені академіка О.М. Лук'янової НАМН України» з 1987 р. по 2018 р. (n=89) та у Миколаївській обласній дитячій лікарні з 1987 р. по 2005 р. (n=30). Гестаційний вік новонароджених варіював від 33 до 40 тижд., у середньому 36,8±0,3 тижд., а маса тіла – від 1670 г до 3607 г, у середньому 2509,2±78,6 г.

Критерії відбору: у дослідження включені новонароджені діти з ГШ незалежно від терміну гестації і способу їх народження, транспортування, часу від народження до операції, лікувальної тактики та стратегії.

У дослідженні застосовано наступні методи: пренатальні – УЗД плода (визначення ступеня висцеро-абдоминальної диспропорції, супутніх вад розвитку, стану евентрованих органів) та інвазивне визначення каріотипу плода; постнатальні – УЗД органів черевної порожнини та заочеревинного простору, нейросонографія, ехокардіографія; рентгенологічні – оглядова Rtg-графія ОГК і ОЧП, пасаж контрастної речовини по ШКТ, іригографія; клінічні.

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

Оригінальні дослідження. Абдомінальна хірургія

Результати дослідження

Нами (проф. Слепов О.К.) розроблено класифікацію ГШ (табл.).

Ізольований ГШ виявлено у 67,2% (n=80) пацієнтів. Він представлений єдиною вадою і є неускладненим, незалежно від ступеня ВАД та стану евентрованих органів.

Асоційований ГШ пов'язаний із супутніми вадами розвитку або іншою внутрішньоутробною патологією (діагностовано у 34,8% (n=39), причому у 10,1% (n=12) – множинні вади розвитку). За наявності інтестинальних вад розвитку (атрезія, стеноз кишки) або іншої внутрішньоутробної патології (некроз, перфорація кишки), які впливають на прогноз і лікувальну тактику, ГШ вважається *ускладненим*. При інших супутніх вадах розвитку, які не впливають на прогноз і лікувальну тактику при ГШ, останній вважається *неускладненим*.

Ускладнений ГШ, за нашими даними, становить 18,5% (n=22). Серед ускладнень: атрезія (n=10), стеноз кишки (n=3), некроз її стінки (n=9).

Неускладнений ГШ констатовано у 14,3% (n=17) хворих. При асоційованому неускладненому ГШ виявляли наступні вади розвитку: крипторхізм (n=5), дивертикул Меккеля (n=5), ангіодисплазія стінки кишки (n=3), гідронефроз (n=2), подвоєння нирки

(n=1), дефект брижі (n=1), аномалія омфаломезентеріальної судини (n=1) тощо.

Типову локалізацію наскрізного дефекту ПЧС при ГШ виявлено у 98,3% (n=117) пацієнтів. При цьому дефект був параумбілікально, праворуч, з розщепленням пупкового кільця і нормальною пуповиною. Атипову локалізацію дефекту діагностовано лише у 1,7% (n=2) випадків. Він був розташований параумбілікально, праворуч, але на 2 см латеральніше пупка. Між дефектом і пупком був шкірний місток шириною 2 см. При цьому розщеплення пупкового кільця не було.

«Відкритий» (типовий) ГШ був у 98,3% (n=117) наших пацієнтів, «закритий» – у 1,7% (n=2) (рис. 1). При останньому шкіра по усьому периметру дефекту була інтимно зрощена з «ніжкою» евентрованих органів: сполучення з черевною порожниною відсутнє.

Евентрацію середньої кишки виявлено у 42% (n=50) пацієнтів; середньої кишки та шлунка – у 30,2% (n=36); середньої кишки, шлунка (n=26) (або без нього (n=6)) та інших органів – у 26,9% (n=32): печінки (n=10), жовчного міхура (n=3), сечового міхура (n=6), матки (n=4) і/або її придатків (n=12) (у дівчаток); яєчок (n=2) (у хлопчиків).

Евентровані органи були не зміненими у 13,4% (n=16) випадків; помірно зміненими – у 30,3% (n=36); у 56,3% (n=67) зміни були виразними (рис. 2).

Таблиця

Класифікація гастрошизису

I. ГШ ізольований: (неускладнений)	ГШ асоційований з природженими вадами розвитку або іншою внутрішньоутробною патологією:
	а) неускладнений
	б) ускладнений
II. За локалізацією дефекту передньої черевної стінки (ПЧС):	
а) типова	б) атипова
III. За наявністю сполучення з черевною порожниною:	
а) ГШ «відкритий»	б) ГШ «закритий»
IV. За характером евентрованих органів:	
а) середня кишка; б) середня кишка + шлунок; в) середня кишка + шлунок (або без нього) + інші органи (печінка, жовчний міхур, сечовий міхур), матка і/або її придатки (у дівчаток), яєчко (у хлопчиків); г) атипова евентрація (червоподібний відросток)	
V. За станом евентрованих органів:	
а) не змінені	б) патологічно змінені: – помірно; – виразно
VI. За наявністю затримки внутрішньоутробного розвитку (ЗВУР):	
а) ЗВУР відсутня	б) ЗВУР наявна (I, II, III ст.)
VII. За наявністю вісцераабдомінальної диспропорції (ВАД):	
а) ГШ без ВАД	б) ГШ з ВАД: – помірною; – виразною

Евентровані органи вважали незміненими, якщо петлі кишечника були еластичними, рожевими, блискучими, без нашарувань фібрину. До помірних змін відносили ситуації, коли спостерігався помірний набряк та потовщення кишкової стінки, матовість серозної оболонки, відсутність фібрину або поодинокі його нашарування, збережені еластичність та рожевий колір кишки. При виразних змінах евентрованих органів були поширені нашарування фібрину, хрящоподібна їх консистенція (набряк та потовщення), багрянний колір кишки.

Затримку внутрішньоутробного розвитку (ЗВУР) виявлено у 38,7% (n=46) немовлят з ГШ. Причому ЗВУР I ступеня була у 25,2% (n=30) випадків, II – у 11,8% (n=14) і III – у 1,7% (n=2). Не було ЗВУР у 61,3% (n=73) пацієнтів.

Вісцераабдомінальну диспропорцію діагностовано у більшості новонароджених з ГШ – у 90,7% (n=108). Помірна ВАД була у 54,6% (n=65) випадків, виразна – у 36,1% (n=43). Тільки у 9,2% (n=11) дітей з ГШ ВАД була відсутня.

Дискусія

Перший випадок ГШ описано у 1557 р. Lycosthenes, а термін «гастрошизис» вперше застосовано в англомовній літературі Calder у 1733 р. [10]. Незважаючи на те, що ГШ як патологія новонароджених відома близько п'ятисот років, розгорнутої анатомо-патологічної класифікації цієї вади і досі не розроблено.

Аналіз світової літератури за даними медичних баз PubMed, Google Scholar, The Cochrane Library, BioMed Central, «Российская Государственная Библиотека» показав, що переважна більшість авторів поділяє ГШ на «простий» (simple) та «ускладнений» (complex) [1,9,13,18]. У закордонній літературі таке розділення, а також сам термін «ускладнений га-



Рис.1. «Закритий» ГШ у дитини Ф., 1-ша доба після народження, 2017 р.

строшизис», вперше було запропоновано К.А. Molik та співавт. у 2001 р. [25]. До ускладнених форм ГШ зазначені автори відносять комбінацію, при якій, окрім безпосередньо ГШ, мають місце природжені вади та мальформації середньої кишки: атрезії, стенози, заворот, некрози та перфорації, дуплікації та триплікації кишки (інтестинальні ускладнення) [9,13,18,25,17]. Гастрошизис, при якому відсутні інтестинальні ускладнення, називають простим [9,13,18,25]. Автори з Російської Федерації (В.Г. Байров, С.А. Караваева, 2010) [1] також класифікують ГШ як «простий» та «ускладнений», незалежно від ступеня ВАД. Проте до ускладненого вони відносять як ГШ з природженими інтестинальними ускладненнями, так і ГШ із супутніми вадами розвитку. Відома також класифікація О.В. Карцевої (2001), за якою, залежно від розміру дефекту ПЧС, кількості евентрованих органів, ступеня виразності перитоніту та ВАД, виділяють три форми ГШ – локальну, субтотальну та тотальну [17]. Наведені класифікації є суперечливими, різняться між собою, залежно від включених до класифікації ознак, а також не відображають усі необхідні складові, які впливають на хірургічну тактику та прогноз ГШ.

За даними наших досліджень, а також доповідей закордонних дослідників, інтестинальні ускладнен-

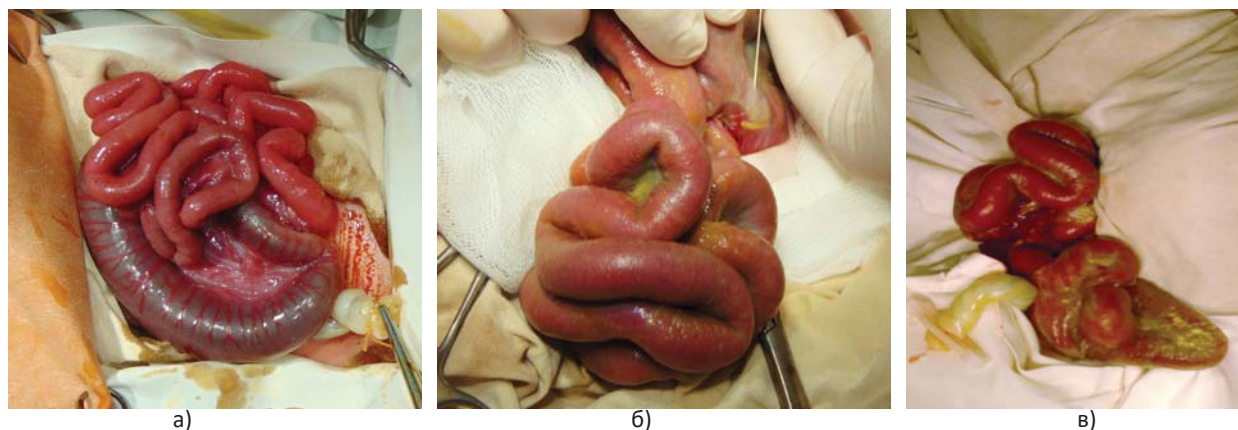


Рис. 2. Стан евентрованих органів: а) не змінені; б) помірно змінені; в) виразно змінені

Оригінальні дослідження. Абдомінальна хірургія

ня при ускладненому ГШ мають достовірний вплив на результати хірургічного лікування та призводять до зростання захворюваності та летальності, на відміну від інших супутніх вад розвитку, при яких перебіг захворювання тотожний простому ГШ [6,9,13]. Проте асоційовані позаінтестинальні мальформації, такі як крипторхізм (9,2%), гідронефроз (3,7%), артрогрипоз (1,8%), природжені вади серця (3,7%), збільшують захворюваність та призводять до потреби у проведенні наступних хірургічних втручань. Тому розділення ГШ на ізольований та асоційований, на нашу думку, є доцільним [6].

До рідкісних форм відносять «закритий» ГШ та ГШ з атипичною локалізацією дефекту [10,11]. «Закритим» ГШ (closed GS, closing GS) називають особливу форму цієї вади, при якій, внаслідок різкого звуження дефекту ПЧС, відбувається странгуляція евентрованої середньої кишки у стенозованому дефекті, з відсутністю розщеплення пупкового кільця [20,22]. При цьому краї дефекту ПЧС зрощені по периметру з «ніжкою» евентрованих органів [20,22]. Це може призвести до наступної ішемії, внутрішньоутробної резорбції евентрованої кишки (з екстраабдомінальним формуванням малих розмірів кишкового залишку в ділянці дефекту) та утворенням атрезій у проксимальному та дистальному відділах середньої кишки [20,22,26]. Зазначені зміни призводять до розвитку синдрому короткої кишки та потреби у проведенні трансплантації кишечника або подовжуючих ентеропластик. Тому існує класифікація Т. Kumağ та співавт. (2013), яка окремо розкриває питання тактики оперативного лікування таких пацієнтів [30].

При ГШ спостерігається великий спектр евентрації органів черевної порожнини – від ізольованої петлі середньої кишки (або лише апендиксу) до повної евентрації середньої кишки із шлунком, печінкою, жовчним міхуром, сечовим міхуром, маткою та її придатками (у дівчаток) або яєчками (у хлопчиків) [19]. Хоча, на перший погляд, масивну евентрацію можна розглядати як несприятливий фактор (враховуючи можливість травмування та запальних змін евентрованих органів), існують дослідження, які доводять, що масивна евентрація призводить до розширення дефекту ПЧС, відповідно, зменшуючи ризик защемлення та ішемізації позаабдомінально розміщеної середньої кишки [19]. Тому кількість евентрованих органів має важливе прогностичне значення і, на нашу думку, слід диференціювати ГШ залежно від характеру, а значить – і від кількості евентрованих органів.

Ушкодження кишечника при ГШ відбувається внутрішньоутробно та є первинною причиною по-

рушення відновлення моторної функції шлунково-кишкового тракту у післяопераційному періоді, захворюваності та летальності цих новонароджених дітей [8,23,28]. Спектр інтестинальних уражень варіює від повної відсутності патологічних змін евентрованою кишечника до наявності матовості серозної оболонки, появи багряного кольору кишки, порушення еластичності, набряку та потовщення кишкової стінки, наявності поодиноких або тотальних нашарувань фібрину [11,8,28]. Найбільш сучасні та прогресивні дослідження спрямовані на розробку лікувальних тактик для внутрішньоутробного попередження кишкових уражень [14,16,31]. Перебіг післяопераційного періоду у новонароджених з різними ступенями ураження середньої кишки різниться, і саме тому, на наше переконання, такі пацієнти мають розглядатись диференційовано, залежно від виразності змін евентрованих органів.

У сучасних умовах, при ліквідації дефекту ПЧС, хірурги застосовують первинну радикальну пластику, шкірну пластику (формування вентральної грижі) або проводять етапне занурення евентрованих органів у черевну порожнину, застосовуючи заплати чи синтетичні мішки, з наступним проведенням вторинної пластики ПЧС, залежно від виразності ВАД, яка ускладнює перебіг захворювання та оперативну корекцію вади [3,5,17,21,34]. Деякі дослідники класифікують ГШ залежно від ступеня ВАД [7,13]. Так, у дослідженні Ю.П. Паламарчука (2010) запропоновано математично визначати коефіцієнт ВАД, що дає змогу виділяти різні варіанти ГШ залежно від ступеня (I–III) ВАД. О.Д. Фофанов (2011) визначав ступінь ВАД залежно від величини внутрішньочеревної гіпертензії, розділяючи ГШ із відсутністю ВАД, помірною ВАД або виразною ВАД. Результати досліджень S. Emil та співавт. (2012) свідчать про те, що діти з ускладненим перебігом ГШ переносять, в середньому, три оперативні втручання (від 2 до 5), що призводить до збільшення захворюваності та летальності цих пацієнтів [27]. Тому, з нашої точки зору, важливо розділяти ГШ залежно від ступеня ВАД, що є базисом при визначенні хірургічної тактики.

У світовій літературі існує багато досліджень, присвячених ЗВУР при ГШ [4,27]. За нашими даними, прямого впливу ЗВУР на перебіг захворювання при ГШ не виявлено, проте встановлено, що ЗВУР достовірно призводить до збільшення ступеня ВАД, яка, у свою чергу, має достовірний вплив на прогноз лікування цієї вади [4]. Тому акцентування на цій проблемі при ГШ є дуже актуальним.

Таким чином, розглянуті існуючі класифікації ГШ лише частково відображають природу цієї вади та підходи до вибору тактики хірургічної корекції та прогнозування результатів лікування. За даними численних світових досліджень, а також власними даними, результати лікування ГШ залежать від багатьох чинників, а не лише від наявності природжених інтестинальних ускладнень або ВАД. Так, наприклад, простий ізольований ГШ із виразними змінами евентрованих органів та ВАД має високі ризики захворюваності та летальності, незважаючи на те, що природжені інтестинальні ускладнення при цьому будуть відсутні. Натомість при «закритому» ГШ з внутрішньоутробною резорбцією середньої кишки ВАД буде відсутня, проте така дитина буде потребувати проведення трансплантації кишечника та печінки або лише кишечника для забезпечення автономного харчового статусу, або довільного проведення повного парентерального харчування [30]. Розроблена анатомо-патофізіологічна класифікація ГШ дає клініцистам можливість прогнозування перебігу захворювання та розробки оптимальної тактики і стратегії лікування цієї вільної вади розвитку.

Висновки

Розроблена класифікація ГШ розкриває основні анатомо-патофізіологічні особливості вади та асоційованих з нею аномалій розвитку і внутрішньоутробних захворювань, які впливають на її прогноз; дає можливість розробити оптимальні тактику та стратегію хірургічного лікування цієї патології і покращити результати лікування.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Література

- Бисалиев БН, Цап НА. (2011). Современный взгляд на гастрошизис: от антенатального периода до исхода лечения (обзор литературы). Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реанимации. 2:45–52.
- Карцева ЕВ, Щетинин ВВ, Арапова АВ и др. (2001). Грыжа пупочного канатика и гастрошизис у новорожденных. Акушерство и гинекология. 1:50–52.
- Паламарчук ЮП. (2010). Хірургічна корекція вісцеро-абдомінальної диспропорції у новонароджених дітей з природженими дефектами передньої черевної стінки. Вінниця:20.
- Слепов ОК, Грасюкова НІ, Весельський ВЛ та ін. (2014). Частота затримки внутрішньоутробного розвитку плода та її вплив на перебіг і прогноз при гастрошизисі. Перинатологія та педіатрія. 2(58).
- Слепов ОК, Мигур МЮ, Гордієнко ІЮ та ін. (2017). Випадок обструкції тонкої кишки рідкісної етіології у новонародженої дитини з гастрошизисом. Хірургія дитячого віку. 2(55):34–38.
- Слепов ОК, Мигур МЮ, Сорока ВП та ін. (2018). Хірургічне лікування неускладненого гастрошизису. Хірургія дитячого віку. 2(59):25–31.
- Фофанов ОД. (2011). Лікування новонароджених та дітей раннього віку з вродженою обструктивною патологією травного тракту. Вінниця: 36.
- Auber F, Danzer E, Noché-Monnelly ME, Sarnacki S, Trugnan G, Boudjema S, Audry G. (2013, Feb.). Enteric nervous system impairment in gastroschisis. Eur J Pediatr Surg. 23(1):29–38.
- Bergholz R, Boettcher M, Reinshagen K, Wenke K. (2014, Oct.). Complex gastroschisis is a different entity to simple gastroschisis affecting morbidity and mortality – a systematic review and meta-analysis. J Pediatr Surg. 49(10):1527–32.
- Bernstein P. (1940). Gastroschisis, rare teratological condition in the newborn. Arch. Pediatr. 57:505–513.
- Bittencourt DG, Barreto MW, França WM, Gonçalves A, Pereira LA, Sbragia L. (2006, Mar.). Impact of corticosteroid on intestinal injury in a gastroschisis rat model: morphometric analysis. J Pediatr Surg. 41(3):547–53.
- D'Antonio F, Viragone C, Risso G et al. (2015). Prenatal risk factors and outcomes in gastroschisis: a meta-analysis. Pediatrics. 136:159–169.
- Emil S, Canvasser N, Chen T, Friedrich E, Su W. (2012, Aug.). Contemporary 2-year outcomes of complex gastroschisis. J Pediatr Surg. 47(8):1521–8.
- Feng C, Graham CD, Connors JP, Brazzo J 3rd, Pan AH, Hamilton JR, Zurakowski D, Fauza DO. (2016, Jan.). Transamniotic stem cell therapy (TRASCET) mitigates bowel damage in a model of gastroschisis. J Pediatr Surg. 51(1):56–61.
- Ghionzoli M, James CP, David AL et al. (2012). Gastroschisis with intestinal atresia-predictive value of antenatal diagnosis and outcome of postnatal treatment. Pediatr Surg. 47(2):322–328.
- Hakgüder G, Ateş O, Olguner M, Api A, Ozdoğan O, Değirmenci B, Akgür FM. (2002). Induction of fetal diuresis with intraamniotic furosemide increases the clearance of intraamniotic substances: An alternative therapy aimed at reducing intraamniotic meconium concentration. J Pediatr Surg Sep. 37(9):1337–42.
- Hass HJ, Krause H, Herrmann K, Gerloff C, Meyer F. (2009, Dec.). Colon triplication associated with ileum atresia in laparoschisis. Zentralbl Chir. 134(6):550–2.
- Hijkoop A, IJsselstijn H, Wijnen RMH et al. (2017). Prenatal markers and longitudinal follow-up in simple and complex gastroschisis Archives of Disease in Childhood – Fetal and Neonatal Edition Published Online First: 14 June.
- Jorge Correia-Pinto, Marta L. Tavares, Maria J Baptista et al. (2006). Meconium dependence of bowel damage in gastroschisis. 41;5:897–900.
- Kimble RM, Blakelock R, Cass D. (1999). Vanishing gut in infants with gastroschisis. Pediatr Surg Int. 15(7):483–5.
- Kronfli R, Bradnock TJ, Sabharwal A. (2010, Sep.). Intestinal atresia in association with gastroschisis: a 26-year review. Pediatr Surg Int. 26(9):891–4.
- Kumar T, Vaughan R, Polak MA. (2013, Feb.). Proposed classification for the spectrum of vanishing gastroschisis. Eur J Pediatr Surg. 23(1):72–5.
- Lao OB, Larison C, Garrison MM et al. (2010). Outcomes in neonates with gastroschisis in US children's hospitals. Am J Perinatol. 27:97–101.
- Long AM, Court J, Morabito A et al. (2011). Antenatal diagnosis of bowel dilatation in gastroschisis is predictive of poor postnatal outcome. J Pediatr Surg. 46(6):1070–1075.
- Molik KA, Gingalewski CA, West KW, Rescorla FJ, Scherer LR, Engum SA et al. (2001). Gastroschisis: a plea for risk categorization. J Pediatr Surg. 36:51–5.
- Ogunyemi D. (2001). Gastroschisis Complicated by Midgut. Atresia, Absorption of Bowel, and Closure of the Abdominal Wall Defect. Fetal Diagn Ther. 16:227–230.
- Rachael T Overcash, Daniel A DeUgarte, Megan L et al. (2014). Factors Associated With Gastroschisis Outcomes Obstet Gynecol. 124(3):551–557.

Оригінальні дослідження. Абдомінальна хірургія

28. Santos MM, Tannuri U, Maksoud JG. (2003, Oct.). Alterations of enteric nerve plexus in experimental gastroschisis: is there a delay in the maturation? J Pediatr Surg. 38(10):1506–11.
29. Schib K, Schumacher M, Meuli M et al. (2018). Eur Prenatal and Postnatal Management of Gastroschisis in German-Speaking Countries: Is There a Standardized Management? J Pediatr Surg. 28(2):183–193.
30. Shannon M, Koehler, Aniko Szabo, Matt Loichinger et al. (2017). The significance of organ prolapse in gastroschisis. Journal of Pediatric Surgery. 52:1972–1976.
31. Snyder CL, Miller KA, Sharp RJ et al. (2001, Oct.). Management of intestinal atresia in patients with gastroschisis. J Pediatr Surg. 36(10):1542–5.
32. Suominen J, Rintala R. (2018). Medium and long-term outcomes of gastroschisis. Semin Pediatr Surg. 27(5):327–329.
33. Vargun R, Aktug T, Heper A, Bingol-kologlu M. (2007, May). Effects of intrauterine treatment on interstitial cells of Cajal in gastroschisis. J Pediatr Surg. 42(5):783–7.
34. Zachary Bauman, Victor Nanagas Jr. (2015). The Combination of Gastroschisis, Jejunal Atresia, and Colonic Atresia in a Newborn. Case Reports in Pediatrics Volume, Article ID 129098, 4 pages.

Відомості про авторів:

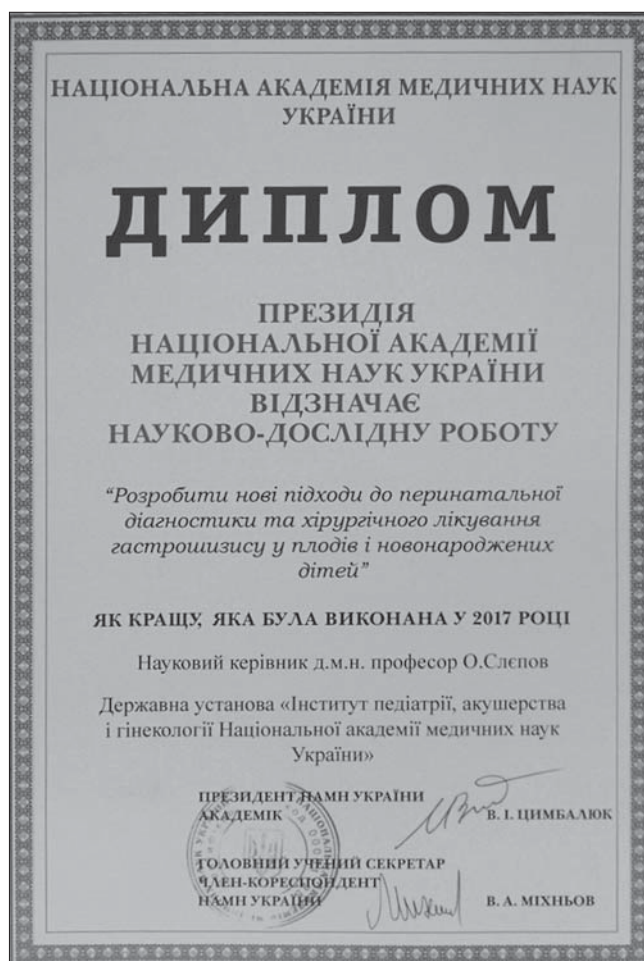
Слепов Олексій Костянтинович – д.мед.н., проф., керівник відділення хірургічної корекції природжених вад розвитку у дітей ДУ «ІПАГ імені академіка О.М. Лук'янової НАМН України». Адреса: м. Київ, вул. Платона Майбороди, 8; тел. 044 483 62 28.

Пономаренко Олексій Петрович – к.мед.н., зав. відділення торако-абдомінальної хірургії ДУ «ІПАГ імені академіка О.М. Лук'янової НАМН України». Адреса: м. Київ, вул. Платона Майбороди, 8; тел. 044 483 62 28.

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; тел. 044 483 62 28

Грасюкова Наталія Іванівна – к.мед.н., зав. відділення дитячої хірургії Миколаївської обласної дитячої лікарні. Адреса: м. Миколаїв, вул. Миколаївська, 21.

Стаття надійшла до редакції 12.02.2019 р., прийнята до друку 04.05.2019 р.



УДК 616.728.2-007.17-053.2]-036.8:615.83

Л.Б. Елій, М.Г. Мельниченко

Комплексне лікування дітей першого року життя з дисплазією кульшових суглобів

Одеський національний медичний університет, Україна

PAEDIATRIC SURGERY.UKRAINE.2019.2(63):57-63; DOI 10.15574/PS.2019.63.57

Дисплазія кульшових суглобів (ДКС) займає одне з провідних місць серед захворювань опорно-рухової системи і за останні роки збільшилась до 100–200 випадків на 1000 новонароджених.

Мета: підвищити ефективність відновлювального лікування дітей першого року життя з ДКС шляхом диференційованого використання лікувальних фізичних чинників залежно від особливостей перебігу захворювання та супутньої патології.

Матеріали і методи. Під спостереженням знаходилося 215 хворих віком від 1 до 8 місяців з ДКС, з них дівчаток було 168 (78,1%), хлопчиків – 47 (21,9%). Середній вік пацієнтів становив $(105,6 \pm 38,8)$ днів. У 147 (68,4%) дітей з ДКС мала місце супутня патологія у вигляді перинатальної патології ЦНС або дисплазії сполучної тканини; ДКС без супутньої патології була тільки у 68 (31,6%) пацієнтів.

Результати. Включення низькочастотної магнітотерапії у традиційне лікування (ортопедичні засоби, лікувальна гімнастика, масаж, УВЧ-терапія, електрофорез із хлоридом кальцію) ДКС у дітей сприяло скороченню тривалості лікування на 1,5–2 місяці та підвищенню ефективності лікування до 13,8–19,4% залежно від ступеня ДКС. Додаткове включення до розробленого комплексу лазеротерапії у дітей з ДКС II–III ступеня підвищувало ефективність лікування на 16,2% та скорочувало тривалість позиційної терапії на три місяці. Поєднане застосування магнітотерапії, лазеротерапії та хлоридно-натрієвих ванн на тлі традиційного лікування дітей з ДКС підвищувало ефективність лікування на 15,7% та скорочувало його тривалість на два місяці.

Висновки. Застосування розроблених лікувально-реабілітаційних комплексів, що включають ортопедичні засоби, лікувальну гімнастику, масаж та диференційовану фізіотерапію, дозволяє підвищити ефективність лікування дітей з дисплазією кульшових суглобів на $(16,6 \pm 0,6)\%$, скоротити тривалість лікування, збільшити кількість добрих результатів у 2,8 рази (з 28,5% до 79,1%), зменшити кількість задовільних результатів до 5,0%.

Ключові слова: діти, дисплазія кульшових суглобів, лікування.

Complex treatment of the first year of life children with hip joints dysplasia

L.B. Eliy, M.H. Melnychenko

Odessa National Medical University, Ukraine

Dysplasia of hip joints (DHJ) is one of the leading states among diseases of the musculoskeletal system and in recent years has increased to 100 – 200 cases per 1000 newborns.

Objective: to increase the efficiency of rehabilitation treatment of first year of life children with dysplasia of hip joints by differentiated use of medical physical factors depending on peculiarities of the disease course and the associated pathology.

Materials and methods. We have supervised 215 patients aged 1 to 8 months with DHJ; 168 girls (78.1%), 47 boys (21.9%). The average age of patients was (105.6 ± 38.8) days. 147 (68.4%) children with DHJ had a concomitant pathology in the form of perinatal lesions of the central nervous system or connective tissue dysplasia; only 68 (31.6%) patients had DHJ without a concomitant pathology.

Research results. The inclusion of low frequency magnetotherapy to traditional treatment (orthopedic remedies, therapeutic exercises, massage, UHF therapy, electrophoresis of calcium chloride) of children with DHJ helped to reduce the duration of treatment on 1.5–2 months and to increase the effectiveness of treatment to 13.8–19.4% depending on the degree of DHJ. Additional inclusion of laser therapy to the developed complex for children with II-III degree DHJ increased the effectiveness of treatment by 16.2% and shortened the duration of positional therapy on 3 months. The combined use of magnetotherapy, laser therapy and sodium chloride baths against the background of traditional treatment of children with DHJ increased the effectiveness of treatment by 15.7% and shortened its duration by 2 months.

Conclusion. The use of developed therapeutic and rehabilitation complexes, which include orthopedic means, therapeutic exercises, massage and differentiated physiotherapy can increase the effectiveness of treatment for children with dysplasia of hip joints on $(16.6 \pm 0.6)\%$, reduce the duration of treatment, increase the number of good results in 2.8 times (from 28.5% to 79.1%), reduce the number of satisfactory results to 5.0%.

Key words: children, dysplasia of hip joints, treatment.

Оригінальні дослідження. Ортопедія

Комплексное лечение детей первого года жизни с дисплазией тазобедренных суставов

Л.Б. Элий, М.Г. Мельниченко

Одесский национальный медицинский университет, Украина

Дисплазия тазобедренных суставов (ДТС) занимает одно из ведущих мест среди заболеваний опорно-двигательной системы и за последние годы увеличилась до 100–200 случаев на 1000 новорожденных.

Цель: повысить эффективность восстановительного лечения детей первого года жизни с ДТС путем дифференцированного использования лечебных физических факторов в зависимости от особенностей течения заболевания и сопутствующей патологии.

Материалы и методы. Под наблюдением находилось 215 больных в возрасте от 1 до 8 месяцев с ДТС; из них девочек было 168 (78,1%), мальчиков – 47 (21,9%). Средний возраст пациентов составил (105,6±38,8) дня. У 147 (68,4%) детей с ДТС имела место сопутствующая патология в виде перинатального поражения ЦНС или дисплазии соединительной ткани; ДКС без сопутствующей патологии была только у 68 (31,6%) пациентов.

Результаты. Включение низкочастотной магнитотерапии в традиционное лечение (ортопедические средства, лечебная гимнастика, массаж, УВЧ-терапия, электрофорез с хлоридом кальция) детей с ДТС способствовало сокращению продолжительности лечения на 1,5–2 месяца и повышению эффективности лечения до 13,8–19,4% в зависимости от степени ДТС. Дополнительное включение в разработанный комплекс лазеротерапии у детей с ДТС II–III степени повышало эффективность лечения на 16,2% и сокращало сроки позиционной терапии на три месяца. Сочетанное применение магнитотерапии, лазеротерапии и хлоридно-натриевых ванн на фоне традиционного лечения детей с ДТС повышало эффективность лечения на 15,7% и сокращало его продолжительность на два месяца.

Выводы. Применение разработанных лечебно-реабилитационных комплексов, включающих ортопедические средства, лечебную гимнастику, массаж и дифференцированную физиотерапию, позволяет повысить эффективность лечения детей с ДТС на (16,6±0,6)%, сократить продолжительность лечения, увеличить количество хороших результатов в 2,8 раза (с 28,5% до 79,1%), уменьшить количество удовлетворительных результатов до 5,0%.

Ключевые слова: дети, дисплазия тазобедренных суставов, лечение.

Вступ

Дисплазія кульшових суглобів (ДКС) є найбільш поширеною вадою розвитку, займає одне з провідних місць серед захворювань опорно-рухової системи. За даними вітчизняних вчених, частота ДКС останніми роками збільшилась з 5–20 до 100–200 випадків на 1000 новонароджених [1,5,6,9].

Труднощами характеризується й лікування ДКС, що супроводжується перинатальною патологією центральної нервової системи (ППЦНС), яка посилює децентрацію головки стегнової кістки, нестабільність у кульшовому суглобі з подальшою дислокацією. У зв'язку з цим та з урахуванням зростаючої останніми роками поширеності дисплазії сполучної тканини (ДСТ, 35–65%) та ППЦНС (60–80% у дітей 1-го року життя) [2,5,6], при лікуванні ДКС виникає необхідність у застосуванні лікувально-реабілітаційних комплексів (ЛРК), що включають позиційну терапію (ортопедичні заходи), лікувальну гімнастику, масаж, фізіотерапію [2,4,7].

Попри значну кількість робіт, присвячених фізіотерапії при ДКС, у більшості публікацій йдеться переважно про місцевий фізіотерапевтичний вплив на ділянку кульшового суглоба (електрофорез з хлоридом кальцію, УВЧ-терапія), що сприяє дозріванню кульшових суглобів, але за наявності обтяжливих чинників (ДСТ, ППЦНС), які призводять до затримки формування та/або погіршення ступеня ДКС, ефективність лікування знижується [3,5,8,9], що потребує пошуку нових підходів. Саме ці невирішені питання й лягли в основу проведеного дослідження.

Мета дослідження: підвищити ефективність відновлювального лікування дітей першого року життя з ДКС шляхом диференційованого використання лі-

кувальних фізичних чинників залежно від особливостей перебігу захворювання та супутньої патології.

Матеріал і методи дослідження

Під нашим спостереженням знаходилося 215 хворих віком від 1 до 8 місяців з ДКС; з них дівчаток було 168 (78,1%), хлопчиків – 47 (21,9%). Середній вік пацієнтів становив (105,6±38,8) дня. У переважної більшості дітей (63,7%) лікування розпочинали у віці старше трьох місяців.

Усі діти обстежені за допомогою єдиного комплексу тестів, що включали клініко-ортопедичне обстеження, неврологічне, ультрасонографічне, рентгенологічне дослідження (за необхідності – нейросонографію, КТ, МРТ).

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

Результати лікування оцінювали за клінічними, ультрасонографічними та рентгенологічними даними за наступними параметрами: 1) стан опорно-рухового апарату; 2) стабільність кульшових суглобів; 3) показники: ацетабулярний кут, центрація та розміри головки стегнової кістки, шийково-діафізарний кут.

При «добрих» результатах не виявлено патології кульшових суглобів (об'єм рухів у кульшових суглобах був повним, нестабільність була відсутня, різниці у довжині нижніх кінцівок не відмічалось), а ультрасонографічні або рентгенологічні дані відповідали віковим показникам, так само як і початок самостійної ходьби дитини. При «задовільних» результатах обсяг рухів у кульшових суглобах був змінений, від-

мічалась різниця у довжині нижніх кінцівок, визначалося зменшення в об'ємі головки стегнової кістки та змінений шийково-діафізарний кут. Нестабільність/дислокацію в кульшових суглобах, збільшення кута нахилу склепіння кульшової западини розцінювали як «незадовільний» результат.

Усі отримані дані піддавали статистичній обробці за допомогою пакету прикладних програм для статистичної обробки даних Microsoft Office Excel. Відмінності вважали достовірними при значенні $P < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення

У 98 (45,5%) дітей була виявлена ДКС I ст., у 92 (42,8%) – II ст., у 25 (11,7%) – III ст. Двобічна ДКС була у 142 (66,0%) дітей, однібічна – у 73 (34,0%) пацієнтів. У 147 (68,4%) дітей з ДКС мала місце супутня патологія у вигляді ППЦНС або ДСТ; ДКС без супутньої патології була тільки у 68 (31,6%) пацієнтів.

Найчастіше спостерігались асиметрія шкірних складок – у 215 (100,0%) дітей, обмеження відведення стегна – у 206 (95,8%) пацієнтів, нестабільність у кульшовому суглобі – у 130 (60,5%) хворих. Останній найбільш часто виявлявся у дітей з ДКС у поєднанні з ДСТ – у 56 (75,7%) із 74 хворих з цією патологією. У пацієнтів з ДКС із супутньою ППЦНС у 100% випадків мав місце яскраво виражений симптом Баде.

У 52 (71,2%) пацієнтів з ДКС, що супроводжувалась ППЦНС, превалював синдром рухових розладів, у 30 (41,0%) дітей даний синдром проявлявся самостійно, у 22 (30,2%) випадках – у поєднанні із синдромом ліквородинамічних порушень; у 21 (28,8%) дитини мав місце синдром підвищеної нервово-рефлекторної збудливості. Синдром рухових розладів у вигляді спастичного синдрому в усіх випадках превалював за частотою та при ДКС II–III ст. діагностувався відповідно у 1,5–2 рази частіше, ніж інша ППЦНС. Наявність даного синдрому була чинником обтяження ДКС, що обумовлено порушеннями «тонусного» компоненту м'язів сіднично-стегнової ділянки та призводило до гіперпресії голівки стегнової кістки та кульшової западини, затримки/неправильного формування кульшових суглобів та створювало умови для дислокації в останньому. У пацієнтів даної категорії молатеральна ДКС мала місце у 37 (50,7%) спостереженнях, білатеральна – у 36 (49,3%).

Хворим з ДКС, що супроводжувалась ДСТ, у 36 (48,6%) випадків була притаманна гіпермобільність суглобів, у 65 (87,8%) дітей відмічалась білатеральна ДКС та у 9 (12,2%) хворих – молатеральна. При ДСТ I ст. співвідношення передвивих:підвивих складало 2,5:1 (вивихів у кульшових суглобах не спо-

стерігалось), при ДСТ II ст. – 1:19, при ДСТ III ст. співвідношення підвивих:вивих складало 1:3 (передвивихів не було). На нашу думку, це свідчило про те, що, поперше, ДСТ є обтяжливим чинником перебігу ДКС, по-друге, ДКС' за наявності інших проявів сполучнотканинної дисплазії є однією з головних ознак ДСТ у дітей першого року життя.

Аналіз ефективності застосування традиційного лікувального комплексу підтвердив обтяжливий вплив ППЦНС та ДСТ, що потребувало пролонгації позиційної терапії – тривалість ортопедичного лікування дітей з ДКС при супутній ППЦНС та ДСТ збільшувалась на 1,5–2,5 місяця порівняно з даними показниками у дітей без супутньої патології. Це спонукало нас до пошуку шляхів підвищення ефективності лікування.

Виходячи з відомих труднощів лікування дітей з ДКС (тривалість позиційної терапії, торпідність перебігу захворювання при обтяжливій патології) з одного боку, можливостей фізіотерапії (доведений нейротропний та трофотропний ефекти низькочастотної магнітотерапії, метаболічний та остеогенез-стимулюючий – лазеротерапії, вазоактивний та метаболічний – хлоридно-натрієвих ванн) з іншого боку, а також спираючись на принципи багаторівневого підходу у відновлювальній терапії, ми вважали за доцільне диференційовано використовувати вказані фізичні чинники у лікуванні дітей з ДКС.

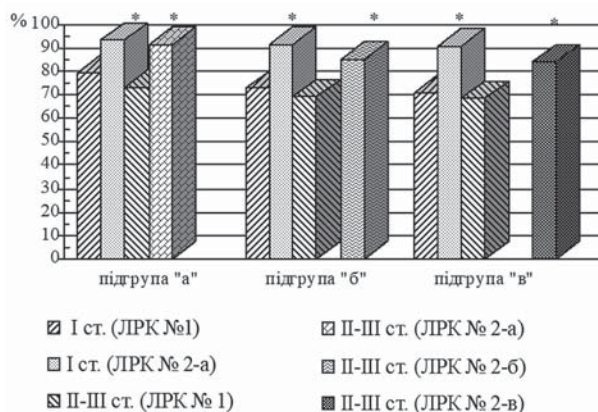
З метою порівняльної оцінки ефективності лікування всі пацієнти залежно від виду ЛРК були поділені на дві групи – контрольну та основну; за відсутністю або наявністю супутньої патології – на три підгрупи («а» – ДКС без супутньої патології, «б» – ДКС із супутньою ППЦНС, «в» – ДКС із супутньою ДСТ).

Розподіл дітей у контрольній та основній групах був аналогічним за характером супутньої патології, ступенем ДКС: у пацієнтів контрольної групи ДСТ у поєднанні з ДКС констатована у 34,8% випадків, в основній – у 34,2% (1,01:1), ДКС у поєднанні з ППЦНС – у 32,6% та 35,0% (1:1,07) відповідно.

Контрольна група включала 95 дітей з ДКС, у яких було використано традиційне лікування (ЛРК №1) – ортопедичні засоби (подушка Фрейка, стремена Павліка, апарат Гневковського), лікувальна гімнастика, масаж, УВЧ-терапія та електрфорез з хлоридом кальцію (на курс – по 10 процедур на ділянку кульшового суглоба). З них підгрупу «а» складала 31 (32,6%), «б» – 31 (32,6%), «в» – 33 (34,8%) дитини; з ДКС I ст. було 44 (46,3%), з ДКС II ст. – 40 (42,1%), з ДКС III ст. – 11 (11,6%) пацієнтів.

В основну групу увійшло 120 дітей, у яких було застосовано ЛРК №2, що включав усі компоненти ЛРК №1, а також інші фізіотерапевтичні впливи; з них

Оригінальні дослідження. Ортопедія



Примітка: * – P<0,05 порівняно з контрольною підгрупою

Рис. 1. Ефективність лікування (%) дітей залежно від характеру супутньої патології, ступеня ДКС та виду ЛРК

підгрупу «а» склали 37 (32,6%), «б» – 42 (35,0%), «в» – 41 (34,2%) хворий; дітей з ДКС I ст. було 54 (45,0%), з ДКС II ст. – 52 (43,3%), з ДКС III ст. – 14 (11,7%) пацієнтів.

Лікувально-реабілітаційний комплекс №2 підрозділявся на три підвиди (2-а; 2-б; 2-в) з відповідним розподілом хворих за підгрупами.

ЛРК №2-а включав ортопедичні заходи, лікувальну гімнастику, масаж, УВЧ-терапію, електрофорез із хлоридом кальцію і низькочастотну магнітотерапію на метамерно-сегментарну зону – поперековий відділ (частота 50–100 Гц, індукція магнітного поля – 5–9 мТл, тривалість процедури – 5–6 хвилин, 10 процедур на курс); даний комплекс було застосовано у 37 дітей підгрупи «а», у 23 пацієнтів підгрупи «б» та у 22 хворих підгрупи «в». Вибір ділянки впливу низькочастотним магнітним полем (поперековий відділ) був обумовлений метамерно-сегментарним принципом фізіотерапії та функціонально-динамічними особливостями кульшових суглобів.

ЛРК №2-б передбачав ті самі заходи, що й ЛРК №2-а, та лазеротерапію на ділянку кульшових суглобів (довжина хвилі – 0,632 мкм, щільність потужності випромінювання – 1–5 мВт/см², експозиція – до 1 хв., 10 процедур на курс); комплекс було застосовано у 19 пацієнтів з ДКС II–III ст. підгрупи «б». Підставою для використання лазеротерапії слугували особливості дисбалансу тону м'язів сіднично-стегнової ділянки при ППЦНС, що призводять до гиперпресії елементів кульшового суглоба, порушення трофіки його тканин та ініціюють дислокацію головки стегнової кістки.

ЛРК №2-в відповідав ЛРК №2-б та крім того включав хлоридно-натрієві ванни (концентрація солі – 10 г/л, температура води – 36–37°C, тривалість про-

цедури – 10–15 хв., 10 процедур на курс, через добу); комплекс було застосовано у 19 дітей підгрупи «в» з ДКС II–III ст. Загальні хлоридно-натрієві ванни при ДСТ вважали показаними через системний характер патології. Кількість курсів фізіотерапії залежала від ступеня ДКС – у пацієнтів з ДКС I ст. – 1 курс, з ДКС II–III ст. – 2 курси. Лазеротерапію та хлоридно-натрієві ванни призначали дітям старше шести місяців життя, як правило, під час другого курсу фізіотерапії.

Як показали проведені дослідження, у процесі лікування ступінь виразності порушень зменшився у дітей обох груп, але у пацієнтів, що отримували розроблені ЛРК, динаміка ступеня виразності порушень була більш значною. Так, у дітей підгрупи «а» з ДКС I ст. після ЛРК №1 ступінь виразності порушень знизився на (18,4±1,2)%, після ЛРК №2-а – на (21,5±0,9)%; у підгрупі «б» після ЛРК №1 – на (18,7±1,0)% та після ЛРК №2-а – на (21,6±0,8)%; у підгрупі «в» – на (16,2±0,9)% та на (19,5±0,8)% відповідно. У пацієнтів підгрупи «в» з ДКС II–III ст. після ЛРК №1 ступінь виразності порушень знизився на (18,5±1,5)%, після ЛРК №2-в – на (23,1±1,0)%. Загалом після закінчення ЛРК №1 ступінь виразності порушень у дітей контрольної групи був менше вищого при ДКС I ст. на (17,7±1,8)%, II ст. – на (20,8±2,0)%, III ст. – на (21,5±1,9)%; в основній групі динаміка ступеня порушень була виразнішою – при ДКС I ст. він знизився на (21,5±1,1)%, II ст. – (22,9±1,4)%, III ст. – на (25,2±2,4)%, що також свідчило про переваги ЛРК №2-а, №2-б, №2-в, застосування яких дозволило прискорити процеси дозрівання і стабілізації кульшових суглобів, темпи нормалізації ортопедо-функціонального стану дитини.

Порівняльний аналіз ефективності лікування дітей залежно від ступеня ДКС, характеру супутньої патології та виду ЛРК свідчив про те, що використання низькочастотної магнітотерапії при ДКС I ст. дозволяло вірогідно підвищити ефективність лікування: у підгрупі «а» – на (13,8±0,9)%, у підгрупі «б» – на (18,5±1,0)%, у підгрупі «в» – на (20,1±2,7)%; при ДКС II–III ст. у пацієнтів підгрупи «а» ефективність лікування зросла на (18,8±2,4)%. У дітей підгрупи «б» з II–III ст. ДКС включення низькочастотної магнітотерапії та лазеротерапії в ЛРК підвищило ефективність лікування на (16,2±1,7)%, а застосування низькочастотної магнітотерапії, лазеротерапії та хлоридно-натрієвих ванн у дітей підгрупи «в» з ДКС II–III ст. підвищило ефективність лікування на (15,7±1,9)% порівняно з результатами, отриманими в контрольних «а», «б» та «в» підгрупах (рис.1).

Узагальнення даних щодо застосування розроблених диференційованих підходів (ЛРК №2-а, №2-б, №2-в) дозволило констатувати вірогідне підвищення

Таблиця

Тривалість лікування залежно від характеру супутньої патології, ступеня ДКС та виду ЛРК ($M \pm m$)

Підгрупа	Тривалість (днів)		
	ДКС I ст.	ДКС II ст.	ДКС III ст.
«а»	$88,0 \pm 5,0$ $60,9 \pm 2,7^*$	$182,2 \pm 6,6$ $133,7 \pm 6,6^*$	$271,3 \pm 1,2$ $157,8 \pm 14,2^*$
«б»	$128,8 \pm 4,6$ $69,6 \pm 6,9^*$	$220,2 \pm 6,4$ $139,4 \pm 10,2^*$	$279,2 \pm 16,9$ $191,6 \pm 9,5^*$
«в»	$123,5 \pm 6,7$ $82,6 \pm 4,4^*$	$211,6 \pm 8,6$ $148,5 \pm 12,5^*$	$290,5 \pm 16,5$ $215,6 \pm 23,1^*$

Примітка: у чисельнику – тривалість лікування дітей контрольної підгрупи, у знаменнику – основної; * – $P < 0,05$ порівняно з контрольною підгрупою.

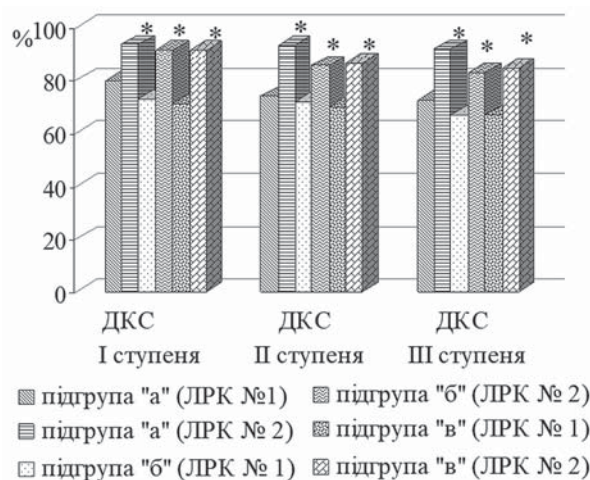
ефективності лікування при ДКС усіх ступенів, як без супутньої патології, так і за її наявності (рис. 2). Зокрема ефективність лікування дітей підгрупи «а» з ДКС I ст. після ЛРК №2-а була вищою, ніж у аналогічних хворих після ЛРК №1 на $(13,8 \pm 0,8)\%$, у пацієнтів підгрупи «б» – на $(18,5 \pm 1,7)\%$, підгрупи «в» – на $(20,1 \pm 2,7)\%$. При ДКС II ст. у пацієнтів підгрупи «а» після ЛРК №2-а ефективність лікування була вищою на $(19,2 \pm 1,2)\%$, у підгрупі «б» після ЛРК №2-б – на $(13,8 \pm 0,8)\%$, у підгрупі «в» після ЛРК №2-в – на $(16,2 \pm 1,3)\%$ порівняно з контрольними підгрупами «а», «б», «в». Переваги розроблених ЛРК відносились й до пацієнтів з ДКС III ст. – ефективність лікування у дітей основної групи порівняно з контрольною в підгрупі «а» була вищою на $(19,4 \pm 2,6)\%$, у підгрупі «б» – на $(15,8 \pm 4,5)\%$ і в підгрупі «в» – на $(17,7 \pm 1,6)\%$.

Сумарний аналіз показників ефективності лікування дозволив зробити висновок, що використання у дітей з ДКС розроблених ЛРК, що включали ортопедичні засоби, лікувальну гімнастику, масаж та диференційовану фізіотерапію, забезпечило підвищення ефективності лікування при ДКС I ст. на $(17,2 \pm 0,9)\%$, при ДКС II ст. – на $(15,8 \pm 0,8)\%$ та при ДКС III ст. – на $(17,6 \pm 2,5)\%$. У цілому ефективність лікування у пацієнтів основної групи склала $(89,1 \pm 0,8)\%$, що на $(16,6 \pm 0,6)\%$ було вище, ніж у пацієнтів контрольної групи та знаходило своє відображення у прискоренні формування склепіння кульшової западини, збільшенні темпів осифікації головки стегнової кістки і скороченні тривалості стабілізації кульшових суглобів.

Аналіз характеру та тривалості використання ортопедичних засобів показав, що стремена Павліка застосовували у 185 $(86,0\%)$ пацієнтів з ДКС, апарат Гневковського – лише у 7 $(3,3\%)$ хворих з ДКС III ст., у яких центрації та утримання головки стегнової кістки в кульшовій западині стременими Павліка не вдавалось досягнути. Розпірка Віленського була використана у 42 $(19,5\%)$ хворих з ДКС II–III ст. на ета-

пі долікування, але у дітей, що отримували ЛРК №2, даний ортопедичний засіб застосовували значно рідше (у 13 пацієнтів основної групи та 29 дітей контрольної), оскільки скорочення тривалості лікування при використанні розроблених ЛРК виключало необхідність подальшої позиційної терапії.

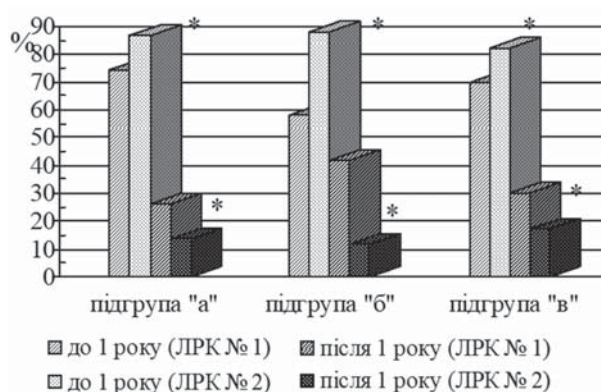
Тривалість позиційної терапії також залежала від ступеня ДКС, характеру супутньої патології та виду ЛРК. Так, тривалість ортопедичного лікування дітей з ДКС I ст. при застосуванні ЛРК №2-а у пацієнтів підгрупи «а» була на $(28,0 \pm 3,5)$ дня меншою, ніж при ЛРК №1, у підгрупі «б» – на $(59,2 \pm 5,5)$ дня та у підгрупі «в» – на $(40,9 \pm 5,6)$ дня відповідно. У дітей підгрупи «а» з ДКС II ст. використання низькочастотної магнітотерапії в ЛРК №2-а призвело до скорочення тривалості позиційної терапії на $(47,5 \pm 6,6)$ дня, при ДКС III ст. – на $(114,3 \pm 6,9)$ дня порівняно з аналогічними контрольними підгрупами. Результатом використання низькочастотної магнітотерапії та лазе-



Примітка: * – $P \leq 0,05$ порівняно з контрольною підгрупою

Рис. 2. Ефективність лікування (%) дітей залежно від ступеня ДКС, характеру супутньої патології та виду ЛРК

Оригінальні дослідження. Ортопедія



Примітка: * – P<0,05 порівняно з контрольною підгрупою

Рис. 3. Строки початку ходьби дітей з ДКС залежно від характеру супутньої патології та виду ЛРК

ротерапії у дітей підгрупи «б» з ДКС II–III ст. стало скорочення тривалості позиційної терапії відповідно на (80,6±8,3) та (87,6±12,6) дня. У пацієнтів підгрупи «в» із ДКС II–III ст. включення в ЛРК №2-в низькочастотної магнітотерапії, лазеротерапії та хлоридно-натрієвих ванн дозволило скоротити тривалість ортопедичного лікування відповідно на (63,1±10,6) та (74,9±12,3) дня (табл.).

Порівняльний аналіз виявив переваги розроблених ЛРК – незважаючи на негативний вплив ППЦНС і ДСТ на перебіг ДКС, у дітей основної групи було досягнуто вірогідне скорочення термінів позиційної терапії – тривалість лікування порівняно з контрольною групою при ДКС I ст. скоротилася на (41,0±3,9) дня, при ДКС II ст. – на (64,6±5,1) дня, при ДКС III ст. – на (90,7±6,7) дня.

У дітей з ДКС підгрупи «а» після використання ЛРК №1 добрі безпосередні результати були отримані у 9 (29,0%) пацієнтів, задовільні – у 22 (71,0%) хворих, після ЛРК №2-а – у 35 (94,6%) пацієнтів констатовані добрі та у 2 (5,4%) – задовільні результати. У пацієнтів підгрупи «б» з ДКС I ст. після ЛРК №1 добрі результати були досягнуті у 3 (9,6%) хворих, задовільні – у 10 (32,3%) дітей, після ЛРК №2-а у 19 (45,3%) пацієнтів – добрі результати та у 4 (9,5%) хворих – задовільні, з ДКС II–III ст. після ЛРК №1 у 4 (12,9%) дітей – добрі та у 14 (45,2%) – задовільні результати, після ЛРК №2-б у 11 (26,2%) дітей – добрі та у 8 (19,0%) пацієнтів – задовільні. У підгрупі «в» з ДКС I ст. після ЛРК №1 добрі результати були отримані у 7 (21,2%) дітей, у 8 (24,3%) пацієнтів – задовільні, після ЛРК №2-а у 21 (51,2%) дитини були добрі та у 1 (2,5%) пацієнта – задовільні результати, з ДКС II–III ст. після ЛРК №1 у 1 (3,0%) дитини – добрі та у 17 (51,5%) дітей – задовільні результати, після ЛРК №2-в добрі результати констатовані

у 8 (19,5%) хворих та у 11 (26,8%) дітей – задовільні.

Найближчі результати лікування були вивчені у всіх хворих, відтерміновані – у 207 (97,3%) дітей, віддалені – у 167 (77,8%) пацієнтів. У процесі динамічного спостереження оцінювали як клініко-ортопедичні дані, так і приділяли увагу термінам початку самостійної ходьби дитини.

Отримані дані показали, що у дітей обох груп з плинном часу збільшувалась кількість добрих та зменшувалась кількість задовільних результатів, що було обумовлено дозріванням кульшових суглобів, хоча кращі результати були у пацієнтів, у яких застосовували диференційований підхід у використанні лікувальних фізичних чинників. Так, у період спостереження до шести місяців у підгрупі «а» після ЛРК №1 добрі результати були констатовані у 30 (96,8%) дітей, задовільний – у 1 (3,2%) пацієнта, після ЛРК №2-а результати були тільки добрі. У підгрупі «б» з ДКС I ст. після ЛРК №1 добрі результати були у 11 (35,4%) дітей, у 2 (6,5%) пацієнтів – задовільні, після ЛРК №2-а у 18 (42,8%) – добрі результати, з ДКС II–III ст. після ЛРК №1 у 16 (51,6%) дітей – добрі, у 2 (6,5%) – задовільні, після ЛРК №2-б у 23 (54,8%) пацієнтів – добрі та у 1 (2,4%) – задовільний результат. У підгрупі «в» з ДКС I ст. задовільних результатів не було, добрі результати констатовані після ЛРК №1 у 15 (45,5%) дітей, після ЛРК №2-а – у 17 (41,5%), з ДКС II–III ст. після ЛРК №1 у 10 (30,3%) дітей отримані добрі та у 8 (24,2%) – задовільні результати, після ЛРК №2-б добрі – у 19 (46,3%) пацієнтів, задовільні – у 5 (12,2%) дітей.

Початок самостійної ходьби дітей залежав від ступеня ДКС, супутньої патології та виду ЛРК. Після ЛРК №1 у віці до 1 року в підгрупі «а» почали ходити 23 дитини, після 1 року – 8 дітей, у підгрупі «б» – 18 та 13 пацієнтів відповідно, у підгрупі «в» – 23 та 10 дітей. Скорочення тривалості позиційної терапії в основній групі дозволило скоротити строки заборони ходьби дітей: у фізіологічні терміни (до 1 року) у підгрупі «а» почали ходити 32 дитини, після 1 року – 5 дітей, у підгрупі «б» – 37 та 5 пацієнтів відповідно, у підгрупі «в» – 34 та 7 дітей.

Таким чином, застосування у відновлювальному лікуванні дітей з ДКС розроблених ЛРК приводило до прискорення дозрівання диспластичних структур кульшових суглобів, результатом чого був своєчасний початок самостійної ходьби 85,8% (103 пацієнти) дітей, в той час як при традиційному лікуванні цей показник склав 67,4% (64 пацієнти) (рис. 3).

У всіх дітей підгрупи «а» та у пацієнтів підгрупи «б» з ДКС I–II ст. у відтермінованому та віддаленому періодах були отримані тільки добрі результати. У двох дітей підгрупи «б» з ДКС III ст. (у однієї дитини-

ни застосовано ЛРК №1 та у однієї ЛРК №2-б) мав місце задовільний результат у відтермінованому періоді, але у віддаленому показники розвитку кульшових суглобів відповідали віковим нормативам.

У дітей основної підгрупи «в» (після ЛРК №2-а та ЛРК №2-в) у відтермінованому та віддаленому періодах спостереження були отримані тільки добрі результати, в той час як у контрольній «в» підгрупі у відтермінованому періоді у 2 (6,1%) дітей з ДКС II–III ст. зберігався задовільний результат, а у 1 (3,0%) дитини з ДКС III ст. із супутньою ДСТ III ст. мав місце незадовільний результат (кут нахилу склепіння кульшової западини та шийково-диафізарний кут були більше, а голівка стегнової кістки – менше вікових нормативів). У віддаленому періоді, незважаючи на подальше лікування, у даних пацієнтів зберігались диспластичні зміни з боку кульшових суглобів.

Таким чином, аналіз отриманих результатів у динаміці показав, що застосування ЛРК, які включають ортопедичні засоби, лікувальну гімнастику, масаж та диференційовану фізіотерапію за розробленою програмою, дозволило підвищити ефективність лікування дітей з ДКС, скоротити тривалість позиційної терапії та збільшити кількість добрих результатів з 28,5 до 79,1%.

Підвищення ефективності лікування дітей першого року життя з ДКС, з нашої точки зору, було обумовлено використанням багаторівневого підходу у відновлювальній терапії, а саме комплексним патогенетично обґрунтованим саногенетично спрямованим диференційованим використанням лікувальних фізичних чинників.

Висновки

1. Вивчення особливостей клінічних проявів та перебігу дисплазії кульшових суглобів у дітей першого року життя показало, що у 68,4% випадків мала місце супутня патологія у вигляді ППЦНС або ДСТ, які були обтяжливими чинниками, що призводили до затримки формування (дозрівання) кульшових суглобів та збільшували тривалість лікування.

2. У дітей з II–III ст. дисплазії кульшових суглобів у поєднанні з ППЦНС синдром рухових розладів виявлявся у 1,5–2 рази частіше, ніж інші неврологічні синдроми.

3. Застосування розроблених лікувально-реабілітаційних комплексів, що включають ортопедичні засоби, лікувальну гімнастику, масаж та диференційовану фізіотерапію, дозволяє підвищити ефективність лікування дітей з дисплазією кульшових суглобів на (16,6±0,6)%, скоротити тривалість лікування, збільшити кількість добрих результатів у 2,8 разу (з 28,5% до 79,1%), зменшити кількість задовільних результатів до 5,0%.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Література

1. Волошин СЮ, Белоусова ЕА. (2015). Особенности реабилитации детей грудного возраста с врожденным вывихом бедра на этапах консервативного лечения. Ортопедия, травматология и восстановительная хирургия детского возраста. 3(2):66–70.
2. Камоско ММ, Познович МС. (2014). Консервативное лечение дисплазии тазобедренных суставов. Ортопедия, травматология и восстановительная хирургия детского возраста. 2(4):51–50.
3. Лукаш ЮВ, Шамик ВВ. (2012). Ранняя диагностика дисплазии тазобедренных суставов у новорожденных. Современные проблемы науки и образования. 6: www.science-education.ru/106-7908
4. Поздникин ИЮ, Басков ВЕ, Волошин СЮ, Барсуков ДБ, Краснов АИ, Познович МС. и др. (2017). Ошибки диагностики и начала консервативного лечения детей с врожденным вывихом бедра. Ортопедия, травматология и восстановительная хирургия детского возраста. 5(2):42–51.
5. Румянцева ГН, Рассказов ЛВ, Карташев ВН, Иванов ЮН, Мурга ВВ. (2013). Формирование патологии костной системы при недифференцированных формах дисплазии соединительной ткани. Педиатрические аспекты дисплазии соединительной ткани. Достижения и перспективы. Москва – Тверь – Санкт-Петербург. Российский сборник научных трудов с международным участием. Вып. 3:100–106.
6. Aarvold A, Schaeffer EK, Kelley S, Clarke N, Herrera-Soto JA, Price CT, Mulpuri K, IHDI Study Group. (2018). Management of Irreducible Hip Dislocations in Infants With Developmental Dysplasia of the Hip Diagnosed Below 6 Months of Age. Journal of pediatric orthopedics. 39(1):e39–e43.
7. Alassaf N. (2018). Predictors of femoral shortening for pediatric developmental hip dysplasia surgery: an observational study in 435 patients. Patient safety in surgery. 12(29): doi:10.1186/s13037-018-0176-y
8. Atalar H, Dogruel H, Selek H, Adil TB, Bicimoglu A, Gunay C. (2013). A comparison of ultrasonography and radiography in the management of infants with suspected developmental dysplasia of the hip. Acta Orthop. Belg. 79:524–529.
9. Zhou Y, Ju L, Lou Y, & Wang B. (2019). Analysis of acetabulum in children with developmental dysplasia of the hip by MRI scan. Medicine. 98(3):e14054.

Відомості про авторів:

Елій Лариса Борисівна – к.мед.н., асистент каф. дитячої хірургії Одеського НМУ. Адреса: м. Одеса, вул. Ольгіївська, 4.

Мельниченко Марина Георгіївна – д.мед.н., проф. каф. дитячої хірургії Одеського НМУ. Адреса: м. Одеса, вул. Ольгіївська, 4.

Стаття надійшла до редакції 18.02.2019 р., прийнята до друку 01.06.2019 р.

О.А. Сергієнко, О.М. Гудименко, М.С. Федурко, Ю.С. Можаровський

Закрита репозиція переломів шийки променевої кістки за методикою Н.П. Свінухова

КУ «Житомирська обласна дитяча клінічна лікарня» Житомирської обласної ради, Україна

PAEDIATRIC SURGERY.UKRAINE.2019.2(63):64-66; DOI 10.15574/PS.2019.63.64

Внутрішньосуглобові переломи шийки променевої кістки зі зміщенням – не рідкість у дитячому віці. Налічується багато методик оперативного лікування даного перелому. Але відкрита репозиція при ідеальному зіставленні уламків часто дає обмеження супінації-пронації внаслідок додаткової травми м'яких тканин і окістя. Тому відновлення даної функції кісток передпліччя особливо важливе у лікуванні даного перелому. При закритій репозиції функція ліктьового суглоба відновлюється значно швидше.

Мета: продемонструвати переваги застосування консервативних методів лікування над оперативними при переломах шийки променевої кістки у дітей на прикладі застосування методики Н.П. Свінухова.

Матеріали та методи. За період з 2004 по 2018 роки у травматологічному відділенні КУ «Житомирська обласна дитяча клінічна лікарня» з приводу перелому шийки променевої кістки було проліковано 104 дитини. Лікування даного перелому у гіпсовій пов'язці (без репозиції) виконувалось у 3 (2,8%) дітей, закрита репозиція за методикою Н.П. Свінухова – у 90 (86,5%) дітей, оперативне лікування – у 11 (10,5%) дітей.

Результати та висновки. Показано, що після закритої репозиції функція ліктьового суглоба відновлюється значно краще, ніж після оперативного втручання. Тому дану методику можна рекомендувати як першочерговий засіб усунення зміщення перелому шийки променевої кістки, навіть при значних кутових зміщеннях.

Ключові слова: перелом шийки променевої кістки, закрита репозиція, діти.

Closed reposition radius fractures on the method N.P. Svinuhova

О.А. Sergienko, O.M. Gudimenko, M.S. Fedurko, Yu.S. Mozharovsky

Municipal institution «Zhytomyr Regional Children's Clinical Hospital» of Zhytomyr Regional Council, Ukraine

Intra-articular fractures of the neck of the bone marrow with displacement is not uncommon in childhood. There are many methods of surgical treatment of this fracture. But an open repositioning with an ideal comparison of fragments often results in a restriction of function due to an additional trauma of soft tissues and periosteum. Therefore, the restoration of this function of the forearm bones is especially important in the treatment of this fracture. With closed reposition, the function of the elbow is restored much faster.

Objective: to demonstrate the benefits of using conservative treatment of surgical methods for fractures of the neck of the radial bone in children on the example of the use of methods by N.P. Svinuhov.

Materials and methods. For the period from 2004 to 2018, 104 children were treated in the traumatology department of the Zhytomyr Regional Children's Clinical Hospital in connection with the fracture of the cervix. Treatment of this fracture in a plaster band (without repositioning) was performed in 3 (2.8%) children, closed reposition according to the method of NP. Svinukhova – in 90 (86.5%) children, surgical treatment – in 11 (10.5%) children.

Results and Conclusions. The analysis of the data showed that after the closed reposition, the function of the elbow is restored much better than after surgery. This technique is recommended as a primary means of eliminating the displacement of the fracture of the cervix even at significant angular displacements.

Key words: fracture of cervical beam, closed reposition, children.

Закрытая репозиция переломов шейки лучевой кости по методике Н.П. Свинухова

А.А. Сергиенко, А.М. Гудименко, Н.С. Федурко, Ю.С. Можаровский

КУ «Житомирская областная детская клиническая больница» Житомирского областного совета, Украина

Внутрисуставные переломы шейки лучевой кости со смещением – не редкость в детском возрасте. Насчитывается много методик оперативного лечения данного перелома. Но открытая репозиция при идеальном сопоставлении обломков часто дает ограничение супинации-пронации в результате дополнительной травмы мягких тканей и надкостницы. Поэтому восстановление данной функции костей предплечья особенно важно в лечении данного перелома. При закрытой репозиции функция локтевого сустава восстанавливается значительно быстрее.

Цель: продемонстрировать преимущества применения консервативных методов лечения над оперативными при переломах шейки лучевой кости у детей на примере использования методики Н.П. Свинухова.

Материалы и методы. За период с 2004 по 2018 годы в травматологическом отделении КУ «Житомирской областной детской клинической больницы» по поводу перелома шейки лучевой кости было пролечено 104 ребенка. Лечение данного перелома в гипсовой повязке (без репозиции) выполнялось у 3 (2,8%) детей, закрытая репозиция по методике Н.П. Свинухова – у 90 (86,5%) детей, оперативное лечение – у 11 (10,5%) детей.

Результаты и выводы. Показано, что после закрытой репозиции функция локтевого сустава восстанавливается значительно лучше, чем после

оперативного вмешательства. Поэтому данную методику можно рекомендовать как первоочередное средство устранения смещения перелома шейки лучевой кости даже при значительных угловых смещениях.

Ключевые слова: перелом шейки лучевой кости, закрытая репозиция, дети.

Вступ

Внутрішньосуглобові переломи шийки променевої кістки зі зміщенням не є рідкістю у дитячому віці. Налічується багато методик оперативного лікування даного перелому. Але відкрита репозиція при ідеальному зіставленні уламків часто дає обмеження супінації-пронації внаслідок додаткової травми м'яких тканин і окістя. Тому відновлення даної функції кісток передпліччя особливо важливе у лікуванні даного перелому. При закритій репозиції функція ліктьового суглоба відновлюється значно швидше.

I.M. Курінний та О.С. Страфун (2014) зазначають, що хірургічному лікуванню підлягає 68% хворих [1,2]. Хороші результати визнано у 79,2% пролікованих.

F. Van Glabbeek та співавт. (2001) показали важливість виконання хірургічного лікування у 90,4% дорослих із проведенням дослідження на трупах [5].

E.R. Hammacher, C. van der Werken (1996) вказали на вибір тактики лікування перелому залежно від типу перелому за класифікацією Mason [4]. Однак в Україні вказана класифікація у дитячій травматології не застосовується.

Свою ефективність у клінічній практиці довела методика закритої репозиції за Н.П. Свінуховим. Закрита репозиція за Н.П. Свінуховим складається з трьох етапів [3]:

1. Хірург згинає до кута 90° у ліктьовому суглобі руку хворого, фіксуючи кисть його однією рукою, а другою надавлює на верхню третину передпліччя. Асистент утримує двома руками плече пацієнта. Створювана таким чином тяга по осі плеча хворого в інтервалі 1–2 хвилини дозволяє усунути переднє і внутрішнє зміщення периферичного уламка.

2. Не міняючи кута згинання у ліктьовому суглобі, створюють тягу по осі передпліччя, виконуючи одночасно ротаційні рухи декілька разів (від максимальної пронації до крайнього ступеня супінації передпліччя), закінчують цей етап репозиції переводом передпліччя у положення максимальної пронації. Витягіння і ротаційні рухи проводять протягом 3–5 хвилин. Тягою по осі передпліччя і натягуванням капсулярно-зв'язкового апарату плечо-променевого суглоба усувають зміщення центрального уламка. Ротаційні рухи передпліччя сприяють більш плавному і покроковому усуненню зміщення уламків. Пронація передпліччя

дозволяє усунути ротаційне зміщення периферичного уламка.

3. При максимальній пронації передпліччя і невпинній тязі повільно розгинають руку до кута 180° у ліктьовому суглобі. Цим рухом репонують залишкове кутове зміщення уламків, підвивих головки променевої кістки до переду і закріплюють досягнуте положення. Положення повного розгинання у ліктьовому суглобі при максимальній пронації передпліччя запобігає повторному зміщенню уламків за рахунок пасивного натягування навколишніх м'язів і капсулярно-зв'язкового апарату, а також компресійного ефекту двоголового м'яза плеча.

На доведення ефективності методики лікування перелому шийки променевої кістки Н.П. Свінухова наводимо власний досвід лікування даної патології.

Мета роботи: продемонструвати переваги застосування консервативних методів лікування над оперативними при переломах шийки променевої кістки у дітей на прикладі застосування методики Н.П. Свінухова.

Матеріал і методи дослідження

За період з 2004 по 2018 роки у травматологічному відділенні КУ «Житомирська обласна дитяча клінічна лікарня» з приводу перелому шийки променевої кістки було проліковано 104 дитини. Пацієнтів віком до 7 років було 13, 7 і більше років – 91.

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

Лікування даного перелому у гіпсовій пов'язці (без репозиції) виконувалось у 3 (2,8%) дітей, закрыта репозиція за методикою Н.П. Свінухова – у 90 (86,5%) дітей, оперативне лікування – у 11 (10,5%) дітей.

У першу добу з моменту травми репозиція виконувалась 39 (37,5%) хворим, на 2–5 добу – 48 (46,1%), після 5-ї доби – 3 (2,8%).

Слід зазначити, що у дітей з переломом шийки променевої кістки спостерігались і суміжні травми плечового сегмента і передпліччя, а саме:

- перелом ліктьового відростка без зміщення – 11 (10,5%) дітей;
- вивих кісток передпліччя – 6 (5,7%);
- перелом внутрішнього надвіростка без зміщення – 2 (1,9%);

Оригінальні дослідження. Ортопедія

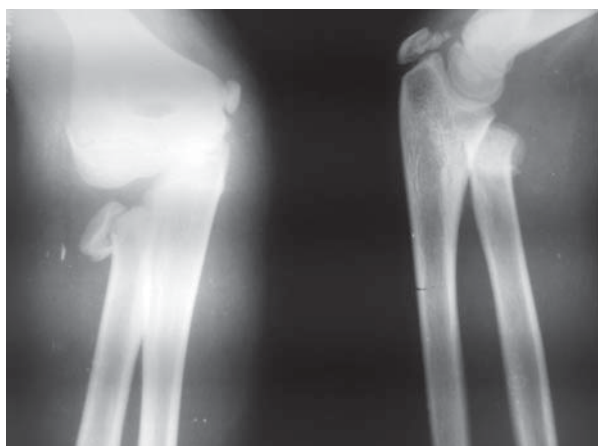


Рис. 1. Перелом шийки променевої кістки у дитини до репозиції

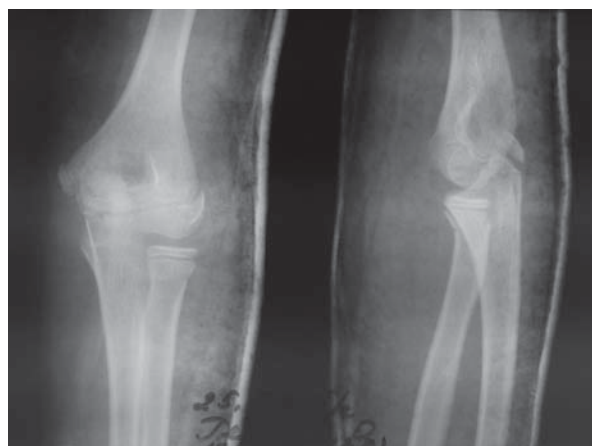


Рис. 2. Перелом шийки променевої кістки у дитини після репозиції за методикою Н.П. Свінухова

- перелом діяфіза ліктьової кістки без зміщення – 11 (10,5%).

У даних суміжних травмах кісток передпліччя ми виконували закрити репозицію за методикою Н.П. Свінухова, яка привела до точної репозиції уламків перелому шийки променевої кістки без ускладнень.

У дітей з переломом шийки променевої кістки зі зміщенням і давністю травми більше 5–7 днів під час закритої репозиції проводили пальпаторне утримання головки променевої кістки з метою розриву елементів початкового фіброзного зрощення.

Результати дослідження та їх обговорення

Аналіз результатів лікування показав, що після закритої репозиції функція ліктьового суглоба відновлюється значно краще, ніж після оперативного втручання.

Вигляд перелому шийки променевої кістки до та після репозиції за методикою Н.П. Свінухова наведено на рис. 1, 2.

У ході дослідження встановлено, що методика закритої репозиції головки променевої кістки за Н.П. Свінуховим дає позитивні результати у понад 90% випадків.

Кількість успішних випадків вправлення зменшується по мірі збільшення часу від моменту травми. Якщо пройшло більше 5–7 днів після травми, закрити репозиція технічно складна та не забезпечує точ-

ної репозиції уламків променевої кістки. При недопустимих зміщеннях головки променевої кістки показано оперативне лікування.

Методика репозиції Н.П. Свінухова ефективна при куті зміщення не тільки до 55°, як вказував автор методики, але і при кутах 60°–90°.

Висновки

Методику закритої репозиції за Н.П. Свінуховим можна рекомендувати як першочерговий засіб усунення зміщення перелому шийки променевої кістки навіть при значних кутових зміщеннях.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Література

1. Курінний ІМ, Страфун ОС. (2014). Особливості реабілітації хворих із переломами головки променевої кістки після реконструктивних оперативних втручань Trauma.15:1.
2. Курінний ІМ, Страфун ОС. (2014). Хірургічне лікування хворих з переломами головки променевої кістки та їх наслідками. Вісник ортопедії, травматології та протезування.1: 29–33.
3. Свінухов Н.П. (1966). Вестник хирургии. 4: 129–135.
4. Hammacher ER, van der Werken C. (1996). Radial head fractures: operative or conservative treatment? The Greek temple model. Acta Orthop Belg. 62;1: 112–5.
5. Van Glabbeek F, Van Riet R, Verstreken J. (2001, Dec). Current concepts in the treatment of radial head fractures in the adult. A clinical and biomechanical approach. Acta Orthop Belg. 67(5): 430–41.

Відомості про авторів:

Сергієнко Олександр Афанасійович – лікар-ортопед-травматолог дитячий травматологічного відділення Житомирської обласної дитячої клінічної лікарні. Адреса: Житомирська обл., Житомирський р-н, с. Станишівка, шосе Сквирське, 6.

Гудименко Олександр Михайлович – лікар-ортопед-травматолог дитячий травматологічного відділення Житомирської обласної дитячої клінічної лікарні. Адреса: Житомирська обл., Житомирський р-н, с. Станишівка, шосе Сквирське, 6.

Федурко Микола Семенович – лікар-ортопед-травматолог дитячий травматологічного відділення Житомирської обласної дитячої клінічної лікарні. Адреса: Житомирська обл., Житомирський р-н, с. Станишівка, шосе Сквирське, 6.

Можаровський Юрій Сергійович – лікар-інтерн травматологічного відділення Житомирської обласної дитячої клінічної лікарні. Адреса: Житомирська обл., Житомирський р-н, с. Станишівка, шосе Сквирське, 6.

Стаття надійшла до редакції 05.02.2019 р., прийнята до друку 04.06.2019 р.

УДК 616.711.8-006.2-036.1-076.5-089

О.Б. Боднар, Р.Ю. Рандюк, Б.М. Боднар, Л.І. Ватаманеску, А.В. Бочаров

Епітеліальний куприковий хід у дітей: характеристика, особливості, методи лікування

ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці

PAEDIATRIC SURGERY.UKRAINE.2019.1(62):67-72; DOI 10.15574/PS.2019.62.67

Висвітлено епідеміологічні, клінічні та діагностичні аспекти епітеліальних куприкових ходів. Проаналізовано сучасні методи діагностики та лікування даної патології. Розкрито проблемні питання рецидивів даного захворювання.

Ключові слова: епітеліальний куприковий хід, хірургічне лікування, колопроктологія.

Pilonidal sinus in children: characteristic, circumstances, methods of treatment

O. Bodnar, R. Randiuk, B. Bodnar, L. Vatamanesku, A. Bocharov

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

This review highlights the epidemiological, clinical and diagnostic aspects of the pilonidal sinus. It was analyzed the modern methods of diagnosis and treatment of this pathology and revealed the problematic issues of relapse of the disease.

Key words: pilonidal sinus, surgical treatment, coloproctology.

Эпителиальный копчиковый ход у детей: характеристика, особенности, методы лечения

О.Б. Боднар, Р.Ю. Рандюк, Б.М. Боднар, Л.И. Ватаманеску, А.В. Бочаров

ВГУЗУ «Буковинский государственный медицинский университет», г. Черновцы

Освещены эпидемиологические, клинические и диагностические аспекты эпителиальных копчиковых ходов. Проанализированы современные методы диагностики и лечения данной патологии. Раскрыты проблемные вопросы рецидивов данного заболевания.

Ключевые слова: эпителиальный копчиковый ход, хирургическое лечение, колопроктология.

Епітеліальний куприковий хід – це вузький канал, не зв'язаний з крижами та куприком, який вистелений шкірним епітелієм, містить волосні фолікули, салні залози та сліпо закінчується у підшкірній клітковині вище заднього проходу. Назовні хід відкривається одним чи кількома точковими воронкоподібними отворами – так званими «первинними отворами» (первинними епітеліальними зануреннями). Усі наявні занурення поєднані між собою [4,7].

Епітеліальний куприковий хід є досить частим захворюванням та становить 1–2% від усіх хірургічних патологій. У загальній популяції захворювання зустрічається у 26 зі 100 тис. осіб. Актуальність вивчення даної патології пояснюється тим, що захворювання проявляється в найбільш активному працездатному віці, пік захворюваності припадає на 15–30 років, з переважанням чоловічої статі у співвідношенні 3:1. Не дивлячись на тривалість вивчення даної проблеми і різноманіття варіантів оперативних втручань, їх результати не можна назвати повністю задовільними у зв'язку з тривалим терміном загоєння ран крижово-куприкової

ділянки (за даними літератури, від 14 до 80 діб), високою частотою рецидивів захворювання – від 2 до 40% та післяопераційних ускладнень – від 2,5 до 53%. Усе це призводить до подовження термінів лікування, непрацездатності пацієнтів та значного погіршення якості їхнього життя [17]. Таким чином, питання реабілітації даного контингенту пацієнтів, а також вибору оперативного втручання, досі залишаються не вирішеними [17].

Етіопатогенез

Теорії етіопатогенезу даної патології можна поділити наступним чином: емпіричні теорії, теорії нейрогенного походження, теорії ектодермальної інвагінації, теорії набутого походження. Дані теорії ґрунтуються на патологічному вродженні, «зануренні» волосин у підшкірну клітковину з утворенням норицевих ходів. Таким чином, усі теорії можна умовно поділити на дві основні групи – вроджений та набутий характер захворювання. Так, традиційно у вітчизняній літературі епітеліальні куприкові ходи вважаються вродженою патологією, тоді як закор-

Огляди

донні дослідники схилиються до набуті етіології хвороби. Не дивлячись на велику кількість проведених досліджень, єдиної теорії виникнення куприкового ходу, підтвердженої достовірними даними, сьогодні не існує [8,11].

Класифікація:

- 1) епітеліальний куприковий хід неускладнений (без клінічних проявів);
- 2) гостре запалення епітеліального куприкового ходу:
 - інфільтративна стадія;
 - абсцедування;
- 3) хронічне запалення епітеліального куприкового ходу:
 - інфільтративна стадія;
 - рецидивний абсцес;
 - гнійна нориця;
- 4) ремісія запалення епітеліального куприкового ходу [11].

Діагностика

Діагностика епітеліального куприкового ходу ґрунтується на скаргах хворого, ступені їх вираження, тривалості хвороби, аналізі результатів клінічного та об'єктивного обстеження пацієнта. У переважній більшості випадків для достовірної постановки діагнозу достатньо лише анамнестичних даних та огляду пацієнта [3,6,13].

Збір анамнезу. Виявлення етіологічних факторів виникнення захворювання, тривалість та характер скарг, травми крижово-куприкової ділянки в анамнезі, а також порушення функцій тазових органів (для диференціальної діагностики) [3,13].

Огляд хворого. Проводиться у положенні хворого лежачи на животі або в колінно-ліктьовому положенні. При цьому оцінюється наявність, кількість і розташування первинних та вторинних отворів, стан шкірних покривів періанальної, крижово-куприкової ділянки та сідниць. При огляді промежини і заднього проходу виявляють супутні захворювання в цій ділянці – анальна тріщина, геморої, нориці чи випадіння прямої кишки. При пальпації визначають наявність рубцевого чи запального процесу крижово-куприкової ділянки [6,13,26,27].

Пальцеве дослідження прямої кишки. Проводиться всім пацієнтам, не залежно від наявності верифікованого діагнозу епітеліального куприкового ходу. При цьому оцінюється ділянка Морганієвих крипт, а також стан крижових та куприкових хребців [3,13].

Лабораторні дослідження. Бактеріологічне дослідження матеріалу з норицевого отвору міжсідничної ділянки.

Інструментальні дослідження. Основні. Дослідження норицевого ходу гудзиком зондом. Ректоскопія – огляд слизової оболонки прямої та дистального відділу сигмовидної кишки. Оцінюють характер судинного рисунка, наявність запальних змін у дистальному відділі товстої кишки [4,11].

Додаткові. Контрастна рентенографія (фістулографія) застосовується тільки в складних ситуаціях для проведення диференціальної діагностики [4,13]. УЗД крижово-куприкової ділянки дозволяє оцінити локалізацію, розміри, структуру патологічного вогнища, наявність додаткових ходів, ступінь залучення у запальний процес оточуючих тканин, підшкірно-жирової клітковини, глибину розташування патологічного вогнища від шкірних покривів [4,13].

Диференціальна діагностика. Диференціювати наявність епітеліального куприкового ходу іноді доводиться від таких захворювань:

- 1) нориця прямої кишки;
- 2) куприкова кіста;
- 3) пресакральна тератома;
- 4) остеомієліт крижів і куприка.

Диференціальна діагностика між норицею прямої кишки та ускладненим куприковим ходом проводиться на підставі даних пальцевого дослідження прямої кишки, зондування, фарбування норицевих ходів і фістулографії. За наявності нориці прямої кишки при уважному вивченні виявляється внутрішній отвір нориці в ділянці Морганієвої крипти, зонд йде по норицевому ходу не до куприка, а до анального каналу; фарба, введена через зовнішній отвір, проникає в просвіт кишки, фарбуючи уражену крипту. Фістулографія служить ще одним підтвердженням наявності зв'язку з кишкою.

Епідермоїдні куприкові кісти розташовуються у крижово-куприковій ділянці, пальпуються під шкірою, якщо немає запалення, вони рухливі і безболісні. Ці кісти можуть нагноюватися, і тоді складається враження, що це епітеліальний хід. Але куприкові кісти, на відміну від останнього, не мають первинних отворів.

Пресакральні тератоми можуть мати так званий «ембріональний хід», що відкривається на шкірі поблизу анального отвору у вигляді епітелізованої воронки, іноді дуже схожої на первинний отвір куприкового ходу. Отвір ембріонального ходу найчастіше розташований ззаду від заднього проходу по середній лінії. Самі тератоми теж можуть бути причиною гнійних нориць крижово-куприкової ділянки. Пресакральні тератоми розташовуються між задньою стінкою прямої кишки і передньою поверхнею крижів, що можна встановити при пальце-

вому дослідженні через задній прохід. При цьому визначається пухлиноподібне утворення тугоеластичної або щільної консистенції на передній стінці крижів, у той час як епітеліальний куприковий хід розташовується під шкірою на задній поверхні крижів і куприка. Ультразвукове дослідження, а за наявності нориці – і фістулографія дозволять встановити правильний діагноз. Остеомієліт крижів і куприка теж може дати нориці на шкірі крижово-куприкової ділянки і промежини. За наявності остеомієліту пальпація крижів і куприка через задній прохід допомагає встановити наявність тістоподібної консистенції, вибухання в просвіт кишки, патологічної рухливості кісток. За підозри на остеомієліт необхідна рентгенографія кісток таза та ультразвукове дослідження, а за наявності нориць рентгенографія повинна бути доповнена фістулографією [13].

Консервативне лікування

Консервативне лікування використовується переважно при хронічному процесі епітеліальних куприкових ходів або як підготовка до хірургічного втручання. Терапія складається з [29]:

- гігієни (часте педантичне миття і висушування міжсідничної ділянки);
- гоління 1 раз на тиждень, захоплюючи міжсідничну складку шириною 2 см – від поперекової ділянки до анального каналу [35];
- озонотерапії (гіпербарична оксигенація – насичення тканин під тиском киснем, що сприяє регенерації уражених ділянок);
- кріотерапії або діатермії (знищення епітелію, що вистилає норицевий хід, за допомогою низьких або високих температур).

Хірургічне лікування епітеліального куприкового ходу

Вид оперативного втручання при епітеліальному куприковому ході залежить від клінічної класифікації, стадії і поширеності процесу. Тактика хірургічного лікування спрямована на ліквідацію основного джерела запалення – епітеліального каналу з усіма первинними отворами, а також запально змінених навколишніх тканин і вторинних нориць. При всіх способах лікування пацієнта укладають у положення на живіт зі злегка розведеними ногами, що забезпечує адекватний доступ до міжсідничної складки. На даний час застосовуються такі операції: видалення епітеліального куприкового ходу без ушивання рани, висічення епітеліального куприкового ходу з ушиванням рани наглухо різними методами, опера-

ція марсупіалізації, пластичні операції з викроювання шкірних клаптів і підшкірне висічення епітеліального куприкового ходу (сінусектомія) [9,24].

Вимоги до хірургічних методів лікування епітеліального куприкового ходу. Ідеальна хірургічна техніка повинна:

- забезпечити повне вилікування епітеліального куприкового ходу з мінімальним ризиком рецидивів;
- бути простою;
- вимагати невеликих термінів госпіталізації;
- давати найменший ризик ускладнень;
- гарантувати швидке відновлення пацієнта [12,34,38].

Висічення епітеліального куприкового ходу з ушиванням рани наглухо. Показання: виконується пацієнтам з неускладненим епітеліальним куприковим ходом [14,31]. Методика. Пацієнта укладають у положення на живіт зі злегка розведеними ногами, що забезпечує адекватний доступ до міжсідничної складки. У первинні отвори вводять барвник (метиленовий синій) для виявлення всіх відгалужень і проток. Далі за допомогою скальпеля або електроножа двома огинаючими розрізами ходи висікаються єдиним блоком зі шкірою міжсідничної складки та усіма відкритими там отворами, підшкірною клітковиною, що містить ходи, до крижово-куприкової фасції. Існують різні способи ушивання отриманої при цьому рани наглухо [20,36]: окремими швами, за Донаті, паралельними п-подібними швами. Протипоказання: раніше оперовані пацієнти з рубцевою деформацією міжсідничної ділянки, інфільтрати у міжсідничній ділянці. Хороші результати лікування після операції відзначаються у 58–88% випадків [37]. Післяопераційні ускладнення, за різними даними, досягають 9–31% [21].

Висічення епітеліального куприкового ходу з підшиванням країв рани до дна – марсупіалізація. Показання: виконується в стадії інфільтрату при гострому запаленні епітеліального куприкового ходу. Методика. За допомогою скальпеля або електроножа двома огинаючими розрізами ходи висікаються єдиним блоком зі шкірою міжсідничної складки з усіма отворами, підшкірною клітковиною, що містить ходи, до фасції куприка. Далі січуть задню стінку ходу і частково – верхні ділянки бічних стінок, після чого шкірні краї розрізу підшивають до верхніх крижів і куприка в «шаховому» порядку. Шви знімають на 10–12 добу [33]. Хороші віддалені результати зберігаються у 93,1% пацієнтів [33].

Двоетапне хірургічне лікування епітеліального куприкового ходу, відкрите. Показання: виконується в стадії абсцесу при гострому запаленні епітеліального

Огляди

куприкового ходу [25,31,40]. Методика. Першим етапом порожнину абсцесу пунктують у точці найбільшої флуктуації і шприцом відкачують рідкий вміст. Потім поздовжнім розрізом розкривають порожнину абсцесу. Другим етапом, після стихання гострого запалення (зазвичай 5–7 днів), у межах незмінених тканин здійснюється економне висічення куприкового ходу і його розгалужень, а також навколишньої клітковини, рана при цих операціях ведеться відкритим способом [40]. Добрі та задовільні результати відзначаються у 79–87,1% пацієнтів [22].

Висічення епітеліального куприкового ходу з пластикою рани переміщеними клаптями (за Лімбергом, Карідакісом з L, Z, Y, W-пластикою [16,19]. Показання: рецидивний епітеліальний куприковий хід або занедбані форми з множинними норицевими протоками на праву і ліву сідничні ділянки. Методика: висікають епітеліальний куприковий хід з усіма його розгалуженнями, зовнішніми норицевими отворами і навколишньою шкірою, тканинами, прилеглими до норицевих ходів, інфільтратами і порожнинами, єдиним блоком до крижової фасції. Планування і викроювання шкірно-жирових клаптів проводять додатковими розрізами шкіри і підшкірної клітковини на всю її товщю під кутом до країв основного ранового дефекту, близьким до 60°. Відомо, що цей кут забезпечує адекватне кровопостачання клаптів при хорошому ступені їх рухливості. Одну зі сторін викроеного трикутного клаптя утворює край дефекту, що виник після видалення куприкового ходу, інший бік становить край додаткового розрізу. Мобілізацію клаптів проводять відшаровуванням їх від підлеглих тканин над крижовою і сідничною фасцією. Товщина їх при цьому повинна бути максимальною, містити всю підшкірну жирову клітковину. Закриття ранового дефекту починають з каудально розташованого кута рани. Клаптик переміщують на рановий дефект, фіксують за нижній край жирової клітковини до крижової фасції окремими швами, після чого одну сторону його зшивають з каудальним краєм рани. Переміщення, фіксацію і зшивання наступних клаптів проводять аналогічно [15,16,23]. Добрі та задовільні результати відзначаються у 84,2% пацієнтів [16,21,23,32,41].

Підшкірне висічення епітеліального куприкового ходу (синусектомія). Показання: неускладнений епітеліальний куприковий хід, хронічне запалення епітеліального куприкового ходу в стадії гнійної нориці, ремісія запалення епітеліального куприкового ходу. Абсолютними протипоказаннями для цієї процедури є: наявність розгалужень, гнійних розгалу-

жень і порожнин, велика віддаленість первинних і вторинних отворів один від одного. Методика: епітеліальний куприковий хід січуть під шкірою від первинного отвору до вторинних. Епітеліальний куприковий хід через первинний або через вторинний норицевий отвір фарбують метиленовим синім. Далі через отвори проводять гудзиковий зонд і за допомогою електрокоагуляції січуть хід на зонді. Утворені при цьому рани не ушиваються [33]. У віддалені терміни спостереження позитивний результат спостерігається у 93% випадків [33,39].

Ускладнення хірургічного лікування

Аналіз даних літератури з проблеми лікування епітеліального куприкового ходу вказує на те, що однією з найважливіших проблем післяопераційного періоду є нагноєння рани. Внаслідок гнійного запалення можуть прорізуватися шви, що значно подовжує терміни лікування та спричиняє формування грубих післяопераційних рубців. Незважаючи на видимий прогрес у лікуванні хворих на епітеліальний куприковий хід, частота незадовільних результатів досить висока. Так, після ушивання рани наглухо нагноєння спостерігається у 22,6% випадків, після часткового ушивання – у 20,2%, при відкритому веденні рани – у 7,4% хворих, при підшивці країв рани до дна – у 9,6% випадків [1–3]. У профілактиці гнійних ускладнень важливу роль відіграє адекватна антибактеріальна санація рани [6]. У зв'язку з частим нагноєнням післяопераційних ран після видалення епітеліального куприкового ходу з патологічно зміненими тканинами при ушиванні можливе використання шовного матеріалу з антибактеріальною дією. Дослідження використання синтетичного шовного матеріалу з пролонгованою антибактеріальною дією «Абактолат», гарантований вміст антибіотика в якому становить не менше 45–50% від ваги нитки, показали, що даний матеріал бактерицидно діє на мікрофлору, яку висівають у хворих на епітеліальний куприковий хід, що сприяє зменшенню нагноєння на 13,1–25% [3]. Також одним з ускладнень хірургічного лікування епітеліального куприкового ходу є формування грубих рубцевих деформацій у сіднично-крижово-куприковій ділянці. Такі рубці нерідко можуть нагноюватися, некротизуватись, викликати біль, свербіж і дискомфорт. Дослідження показали, що подібні ускладнення розвиваються у 10,2% випадків [10]. Крім нагноєння та рубцевих деформацій, однією з не вирішених проблем хірургічного лікування епітеліальних куприкових ходів є рецидив захворювання. Деякі дослідники схильні вважати, що повторне виникнення



Рис. 1. Висічення куприкового ходу з наступною пластикою переміщеними клаптями (Flap-пластика). Вигляд одразу після операції

захворювання може бути пов'язане також із залішенням вторинного норицевого ходу, затоку, виникненням помилкового ходу, що формується внаслідок нависання шкіри в нижньому кутку рани, утворенням шкірних містків над наглухо заштою раною [4].

Власний досвід

На базі кафедри дитячої хірургії та отоларингології ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет» у 2019 році оперовано троє дітей з епітеліальними куприковими ходами за допомогою висічення куприкового ходу з наступною пластикою переміщеними клаптями (Flap-пластика). За допомогою цієї методики було проведено висічення епітеліального куприкового ходу з усіма його розгалуженнями, зовнішніми норицевими отворами і навколишньою шкірою, прилеглими до норицевих ходів тканинами, інфільтратами і порожнинами, єдиним блоком до крижової фасції. Планування і викроювання шкірно-жирових клаптів проводилось додатковими розрізами шкіри і підшкірної клітковини на всю її товщу під кутом до країв основного ранового дефекту, близьким до 60°. Відомо, що цей кут забезпечує адекватне кровопостачання клаптів при хорошому ступені їх рухливості. Одну зі сторін викроеного трикутного клаптя утворює край дефекту, що виник після видалення куприкового ходу, інший бік становить край додаткового розрізу. Мобілізацію клаптів проводили відшаровуванням їх від підлеглих тканин над крижовою і сідничною фасцією. Закриття ранового дефекту починали з каудально розташованого кута рани. Клаптик переміщували на рановий дефект, фіксували за нижній край жирової клітковини до крижової фасції окремими швами,



Рис. 2. Висічення куприкового ходу з наступною пластикою переміщеними клаптями (Flap-пластика) – ранній післяопераційний період

після чого одну сторону його зшивали з каудальним краєм рани (рис. 1).

У ранньому післяопераційному періоді відмічалось добре загоєння рани первинним натягом, відсутність виділень, хороший косметичний ефект (рис. 2).

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

Висновки

Поширеність епітеліальних куприкових ходів, тривалий період відновлення, втрата працездатності на цей період, висока частота ускладнень вимагають диференційованого підходу до діагностики та вибору методу лікування даного захворювання. Також обґрунтованими є проведення подальших досліджень та розробка нових методів оперативного лікування.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Література

1. Ан ВК, Ривкин ВЛ. (2003). Неотложная проктология. Иркутск: Медпрактика-М: 144.
2. Башанкаев НА, Соломка ЯА, Топчий СН. (2003). Использование глухого шва при радикальных операциях по поводу острого гнойного воспаления эпителиального копчикового хода. Амбулаторная хирургия. 2 (10):45–47.
3. Валиева ЭК. (2006). Оптимизация хирургических методов лечения больных с нагноившимся эпителиальным копчиковым ходом. Уфа:116.
4. Воробьев ГИ. (2006). Основы колопроктологии. Москва: ООО Медицинское информационное агентство: 432.
5. Даценко БМ, Даценко АБ, Мохаммед АД. (2004). Оптимизация программы двухэтапного хирургического лечения острого нагноения эпителиального копчикового хода. Колопроктология. 3(9):61–62.

Огляди

6. Кайзер Андреас М. (2011). Колоректальная хирургия. Москва: Издательство БИНОМ: 737.
7. Кондратенко ПГ, Губергриц НБ, Элин ФЭ, Смирнов НЛ. (2006). Клиническая колопроктология: Руководство для врачей. Харьков: Факт: 385.
8. Лурин ИА, Цема ЕВ. (2013). Этиология и патогенез пилонидальной болезни. Колопроктология.3:35–49.
9. Магомедова ЗК, Чернышова ЕВ, Грошилини ВС. (2015). Сравнительный анализ результатов лечения рецидивных эпителиальных копчиковых ходов и свищей крестцово-копчиковой области. Мед вестн Юга России. 3:60–63.
10. Муртазаев ТС. (2008). Клинико-анатомическое обоснование выбора метода хирургического лечения эпителиального копчикового хода и его осложнений. Ставрополь:152.
11. Попков ОВ и др. (2017). Эпителиальный копчиковый ход. Методы хирургического лечения. Военная медицина.1:101–106.
12. Цема ЕВ. (2013). Порівняльний аналіз результатів хірургічного лікування рецидивної пілонідальної кісти. Журн клін та експерим мед досліджень. 1;4:419–426.
13. Шельгин ЮА, Благодарный ЛА. (2012). Справочник по колопроктологии. Москва: Литтерра:596.
14. Aldean I, Shankar P, Mathew J et al. (2005). Simple excision and primary closure of pilonidal sinus: a simple modification of conventional technique with excellent results. Colorectal Dis. 7:81–85.
15. Arumugam P, Chandrasekaran T, Morgan A et al. (2003). The rhomboid flap for pilonidal disease. Colorectal Dis. 5:218–221.
16. Bessa SS. (2013). Comparison of short-term results between the modified Karydakis flap and the modified Limberg flap in the management of pilonidal sinus disease: a randomized controlled study. Dis Colon Rect. 56(4):491–8.
17. Chintapatla S, Safarani N, Kumar S. (2003). Sacrococcygeal pilonidal sinus: historical review, pathological insight and surgical options. Tech Coloproctol. 7: 3–8.
18. Cihan A, Ucan B, Comert M et al. (2006). Superiority of asymmetric modified limberg flap for surgical treatment of pilonidal disease. Dis Colon Rectum. 49: 244–249.
19. Daphan C, Tekelioglu H, Sayilgan C. (2004). Limberg Flap Repair for Pilonidal Sinus Disease. Dis Colon Rectum.47:233–237.
20. Enriquez-Navascues JM, Emparanza JI, Alkorta M, Placer C. (2014). Meta-analysis of randomized controlled trials comparing different techniques with primary closure for chronic pilonidal sinus. Tech Coloproctol. 18:863–72.
21. Ersoy OF, Karaca S, Kayaoglu HA. (2007). Comparison of different surgical options in the treatment of pilonidal disease: retrospective analysis of 175 patients. Kaohsiung J Med Sci. 23(2):67–70.
22. Fabricius R, Wiuff L, Bertelsen CA. (2010). Treatment of pilonidal sinuses in Denmark is not optimal. Dan Med. Bul. 57(12):A 4200.
23. Fazeli M, Adel M, Lebaschi A. (2006). Comparison of 39 outcomes in Z-plasty and delayed healing by secondary intention of the wound after excision of the sacral pilonidal sinus: results of a randomized, clinical trial. Dis Colon Rectum. 49:1831–1836.
24. Golladay E. (2004). Outpatient adolescent surgical problems. Adolesc Med Clin. 15:503–520.
25. Hart J. (2002). Inflammation 2: its role in the healing of chronic wounds. J Wound Care. 11:245–249.
26. Jeffery M, Billingham N, Billingham R. (2007). Pilonidal Disease and Hidradenitis Suppurativa. In: Wolff B, Fleshman J, Beck D et al (Eds). The ASCRS Textbook of Colon and Rectal Surgery. 1st ed. New York: Springer:228–239.
27. Jones DJ. (1992). Pilonidal sinus. ABC of colorectal diseases. BMJ. 305:410–412.
28. Kapan M, Kapan S, Pekmezci S et al. (2002). Sacrococcygeal pilonidal sinus disease with Limberg flap repair. Tech Coloproctol. 6:27–32.
29. Kaymakcioglu N, Yagci G, Simsek A et al. (2005). Treatment of pilonidal sinus by phenol application and factors affecting the recurrence. Tech Coloproctol. 9:21–24.
30. Lindholt-Jensen CS, Lindholt JS, Beyer M et al. (2012). Nd-YAG treatment of primary and recurrent pilonidal sinus. Lasers Med Sci.27:505–508.
31. Mahdy T. (2008). Surgical treatment of the pilonidal disease: primary closure or flap reconstruction after excision. Dis Colon Rectum. 51:1816–1822.
32. Omer Y, Hayrettin D, Murat C, Mustafa Y, Evren D. (2015). Comparison of modified Limberg flap and modified elliptical rotation flap for pilonidal sinus surgery: a retrospective cohort study. Int J Surg. 16:74–77.
33. Oncel M, Kurt N, Kement M. (2002). Excision and marsupialization versus sinus excision for the treatment of limited chronic pilonidal disease: a prospective, randomized trial. Tech Coloproctol. 6:165–69.
34. Oueidat D, Rizkallah A, Dirani M et al. (2014). 25 years' experience in the management of pilonidal sinus disease. Open J Gastro. 4:1–5.
35. Page BH. (1969). The entry of hair into a pilonidal sinus. Br J Surg.56:32.
36. Petersen S, Koch R, Stelzner S et al. (2002). Primary closure techniques in chronic pilonidal sinus. A survey of the results of different surgical approaches. Dis Colon Rectum. 45:1458–1467.
37. Sakr M, Elserafy M, Hamed H. (2012). Management of 634 Consecutive patients with chronic pilonidal sinus: a nine-year experience of a single institute. Surgical Science. 3:145–154.
38. Segre D, Pozzo M, Perinotti R, Roche B. (2015). Italian Society of Colorectal Surgery: The treatment of pilonidal disease: guidelines of the Italian Society of Colorectal Surgery (SICCR). Tech Coloproctol. 19:607–13.
39. Soll C, Dindo D, Steinmann D. (2011). Sinusectomy for primary pilonidal sinus: less no more. Surgery. 150(5):996–1001.
40. Testini M, Piccinni G, Miniello S et al. (2001). Treatment of chronic pilonidal sinus with local anaesthesia: a randomized trial of closed compared with open technique. Colorectal Dis. 3:427–430.
41. Topgul K, Ozdemir E, Kilic K et al. (2003). Long-Term Results of Limberg Flap Procedure for Treatment of Pilonidal Sinus. A Report of 200 Cases. Dis Colon Rectum. 46:1545–1548.

Відомості про авторів:

Боднар Олег Борисович – д.мед.н., проф., зав. кафедри дитячої хірургії та отоларингології ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет». Адреса: м. Чернівці, вул. Буковинська, 4; тел. (0372) 53-84-56.

Рандюк Роман Юрійович – лікар-інтерн, старший лаборант кафедри дитячої хірургії та отоларингології ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет». Адреса: м. Чернівці, вул. Буковинська, 4; тел. (0372) 53-84-56.

Боднар Борис Миколайович – д.мед.н., проф. кафедри дитячої хірургії та отоларингології ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет». Адреса: м. Чернівці, вул. Буковинська, 4; тел. (0372) 53-84-56.

Ватаманеску Лівій Іванович – к.мед.н., доц. кафедри дитячої хірургії та отоларингології ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет». Адреса: м. Чернівці, вул. Буковинська, 4; тел. (0372) 53-84-56.

Бочаров Андрій Володимирович – к.мед.н., доц. кафедри хірургії ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет», зав. проктологічного відділення Чернівецької ОДКЛ. Адреса: м. Чернівці, вул. Головна, 137; тел. (0372) 51 47 53.

Стаття надійшла до редакції 12.02.2019 р., прийнята до друку 17.06.2019 р.

УДК 616-006.311.03:005

А.А. Переяслов

Сучасна класифікація гемангіом

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, Україна

PAEDIATRIC SURGERY.UKRAINE.2019.1(62):73-78; DOI 10.15574/PS.2019.62.73

Судинні мальформації являють собою широкий спектр різноманітних порушень, серед яких однією з найчастіших є гемангіома. На жаль, переважна більшість лікарів та викладачів вищих медичних навчальних закладів користуються застарілою класифікацією гемангіом.

У роботі наведена сучасна класифікація гемангіом з докладним аналізом кожного виду цих судинних пухлин.

Ключові слова: гемангіома, класифікація, діти.

Modern classification of hemangiomas

A.A. Pereyaslov

Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Ukraine

Vascular malformations represent the wide pattern of the various pathologies, in which the most common is a hemangioma. Unfortunately, the most of surgeons and teachers of medical universities use the outdated classification of hemangiomas.

In the current work the modern classification of hemangiomas with the detailed analysis of each types of these vascular tumors is present.

Key words: hemangioma, classification, children.

Современная классификация гемангиом

A.A. Переяслов

Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого, Украина

Сосудистые мальформации представляют собой широкий спектр разнообразных нарушений, среди которых одной из наиболее распространенных является гемангиома. К сожалению, большинство врачей и преподавателей высших медицинских учебных заведений пользуются устаревшей классификацией гемангиом.

В работе представлена современная классификация гемангиом с подробным анализом каждого вида этих сосудистых опухолей.

Ключевые слова: гемангиома, классификация, дети.

Судинні мальформації являють собою широкий спектр різноманітних порушень, починаючи від простих «родимок» і закінчуючи вадами, які створюють небезпеку для життя пацієнта. Некоректне визначення патології та неправильний діагноз досить часто зустрічаються при судинних мальформаціях. Існує багато класифікацій судинних мальформацій, деякі з них є загальними, а інші стосуються окремих органів і тканин, або включають лише судинні пухлини або судинні мальформації [62]. Першою класифікацією була класифікація Р. Вірхова (R. Virchow), який виділяв «просту ангиому, кавернозну ангиому, комбіновану ангиому та лімфангиому» [59], і яку дотепер використовують у вітчизняній науковій та учбовій літературі. Класифікація Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) загалом розглядається як референтна класифікація всіх пухлин і пухлиноподібних захворювань. Проте у цій класифікації судинні пухлини шкіри представлені простим переліком різних захворювань без урахування їх сутності – пухли-

на, мальформація, реактивної чи інфекційної природи [55]. У класифікації Міжнародного товариства з вивчення судинних аномалій (International Society for the Study of Vascular Anomalies – ISSVA) за 1997 рік судинні аномалії чітко розділені на судинні мальформації та проліферативні судинні ураження (пухлини) [16]. Проте і ця класифікація не позбавлена певних недоліків, а крім того сучасні знання про патогенез судинних аномалій суттєво поглибились. У класифікації ВООЗ пухлин м'яких тканин [13] використовується термін «гемангіома» для опису пухлини або мальформації, що далі заплутує термінологію [8]. Така невідповідність у класифікації та номенклатурі робить класифікацію ВООЗ заплутаною та оманливою [62], що спричиняє труднощі у спілкуванні фахівців різних спеціальностей для визначення певних патологій та суттєві розбіжності в оцінці результатів наукових досліджень.

Метою даної роботи є ознайомлення із сучасною класифікацією судинних мальформацій, зокрема

Огляди

Таблиця 1

Класифікація судинних аномалій (ISSVA, 2014)

Судинні аномалії				
Судинні пухлини	Судинні мальформації			
Доброякісні	Прості	Комбіновані	Основних судин	Поєднані з іншими вадами
Місцево агресивні або граничні	Капілярні (КМ)	КМ+ВМ КМ+ЛМ	Вени, артерії та лімфатичні судини значного діаметра – кількість, напрямок, діаметр (аплазія, гіпоплазія, ектазія/аневризма), клапани	С-м Klippel-Trenaunay С-м Parkes-Weber С-м Servelle-Martorell С-м Sturge-Weber С-м CLOVES С-м Proteus С-м Bannayan-Riley-Ruvalcaba
Злоякісні	Лімфатичні (ЛМ)	КМ+АВМ ЛМ+ВМ		
	Венозні (ВМ)	КМ+ЛМ+ВМ КМ+ЛМ+АВМ		
	Артеріо-венозні (АВМ)	КМ+ВМ+АВМ КМ+ЛМ+ВМ+АВМ		
	Артеріо-венозні фістули			

Таблиця 2

Класифікація судинних пухлин (ISSVA, 2014)

Доброякісні	Місцево агресивні або граничні	Злоякісні
Інфантильна гемангіома (гемангіома немовлят) Вроджена гемангіома: <ul style="list-style-type: none"> із швидкою інволюцією з частковою інволюцією без інволюції Веретенноклітинна гемангіома Епітеліоїдна гемангіома Дольчаста капілярна гемангіома/піогенна гранульома Пучкова ангиома	Капошоподібна гемангіоендотеліома Сіткоподібна гемангіоендотеліома Папілярна інтралімфатична ангиоендотеліома Змішана гемангіоендотеліома Саркома Капоші	Ангіосаркома Епітеліоїдна гемангіоендотеліома

гемангіом, яку було запропоновано у 2014 році на узгоджувальній конференції ISSVA.

Як і у класифікації 1997 року, у ній чітко розділені судинні пухлини та судинні мальформації (табл. 1).

У цій роботі основну увагу приділено доброякісним судинним пухлинам (гемангіомам), оскільки вони найчастіше зустрічаються у практиці дитячих хірургів, хоча до переліку судинних пухлин включені також місцево агресивні або граничні захворювання та злоякісні пухлини (табл. 2).

Запальні проліферативні судинні ураження представлені у розділі доброякісних пухлин, проте відокремити запальне або пухлинне походження захворювання, зокрема для дольчастої капілярної гемангіоми/піогенної гранульоми [23], веретенноклітинної гемангіоми [6] та епітеліоїдної гемангіоми [58], не так просто, що викликає численні дискусії.

Інфантильна гемангіома (гемангіома немовлят) – найчастіша (4–10% немовлят) пухлина у періоді раннього дитинства [31,33]. Інфантильна гемангіома характеризується проліферацією ендотеліальних клітин та ангиогенезом і вона не виявляється відразу після народження [53], а її розвиток починається протягом перших тижнів життя [34]. Швидкий ріст інфантильної гемангіоми може спричинити вираз-

кування, спотворення або обструкцію вітальних структур (дихальні шляхи) [28]. Хоча вважається, що регрес інфантильної гемангіоми починається у пубертантному періоді [34], проте він може розпочатися починаючи з шести місяців [53].

Ендотеліальні клітини, що входять до складу інфантильної гемангіоми, продукують унікальні імуногістохімічні маркери – транспортер глюкози 1 glucose transporter 1 [Glut-1], Lewis антиген Y, Fcγ рецептор II і меросін, які також містяться у судинах гемато-тканинних бар'єрів, зокрема сітківки та головного мозку [43,44].

Найчастішою локалізацією інфантильної гемангіоми є голова і шия (70%), грудна клітка і тулуб (25%), верхні або нижні кінцівки (5%) [53].

Інфантильна гемангіома, залежно від морфології, протяжності та розповсюдження, поділяється на фокальну, мультифокальну, сегментарну або невизначену [60], а залежно від локалізації на шкірі і/або гіподермісі – на поверхневу, глибоку або змішану [62].

Сегментарні інфантильні гемангіоми можуть поєднуватись з іншими судинними та позасудинними аномаліями, зокрема синдромоми PHACE/PHACES (Posterior fossa anomaly, Hemangioma, Arterial anomalies, Cardiovascular anomalies, Eye anomalies, Ster-

Таблиця 3

Відмінності між інфантильною та вродженою гемангіомою

Вроджена	Інфантильна
Повністю сформована на момент народження	Проліферує протягом перших 4–6 тижнів життя
Негативне фарбування Glut-1	Позитивне фарбування Glut-1
При УСГ чітко визначаються судини і/або наявність кальцинатів	При УСГ судини визначаються зрідка та немає кальцинатів
Відсутні відомості про поєднання з позашкірними аномаліями	У випадках сегментарної або множинної може поєднуватись з позашкірними аномаліями
Може поєднуватись із коагулопатією споживання	Відсутнє поєднання з коагулопатією

nal clefting and/or supraumbilical raphe) та LUMBAR (Lower body hemangioma, Urogenital anomalies, ulceration, Myelopathy, Bony deformities, Anorectal malformations, arterial anomalies, and Renal anomalies) [21,26]. У той час як синдром PHACE поєднується з гемангіомами обличчя, то синдром LUMBAR поєднується з гемангіомами, які локалізуються у люмбо-сакральній, промежнинній ділянках або на нижніх кінцівках [35].

Вроджені гемангіоми зустрічаються не так часто, як інфантильні гемангіоми. Вони вже повністю сформовані на момент народження і не мають тенденції до подальшого росту [25]. Вроджені гемангіоми характеризуються наявністю судинної пухлини, яка виступає над шкірою, зверху неї можуть бути телеангіоектазії та на периферії наявний блідий обідок [25]. Ці гемангіоми можуть швидко регресувати протягом першого року життя, можуть частково зменшуватись або залишатись постійними у своїх розмірах [62]. Відповідно до клінічного перебігу вроджені гемангіоми поділяють на гемангіоми зі швидкою інволюцією [39], гемангіоми з частковою інволюцією [15,39] та гемангіоми без інволюції [3,41].

Вроджені гемангіоми складаються з капілярних часточок, у яких ендотеліальні клітини не виділяють Glut-1, у поєднанні з великими екстралобулярними венами, артеріями та лімфатичними судинами [62].

За даними ультрасонографії (УСГ) при вроджених гемангіомах можна чітко визначити судину всередині або навколо ураження, також визначаються кальцинати, частіше в гемангіомах без інволюційних змін [24].

Швидка інволюція вродженої гемангіоми може супроводжуватись транзиторною тромбоцитопенією та коагулопатією споживання [5].

Відмінності між інфантильною та вродженою гемангіомою наведені у таблиці 3.

Веретенноклітинна гемангіома вперше була описана S.W. Weiss і F.M. Enzinger у 1986 році як веретенноклітинна гемангіоендотеліома, клінічний перебіг якої був подібний як до гемангіоми, так і до злоякісної ангіосаркоми [63]. У 1996 році її перейменовано у вер-

теноклітинну гемангіому, оскільки був доведений її доброякісний перебіг [48]. У випадках наявності множинних утворень в одній ділянці запропонований термін «веретенноклітинний гемангіоматоз» [48]. Це відносно рідкісна патологія [40]. Приблизно у 10% пацієнтів можуть виявлятися поєднані вроджені вади, зокрема раннє варикозне розширення вен, лімфадема, синдроми Klippel–Trenaunay–Weber та Maffucci та поверхневі шкірні лімфатичні мальформації [11].

Цей тип гемангіоми найчастіше виявляється на дистальних відділах кінцівок, проте вони можуть бути і на грудній клітці, геніталіях, голові, шиї та ротовій порожнині [11]. Веретенноклітинна гемангіома частіше локалізується на шкірі та підшкірній тканині, а глибокі м'які тканини уражає рідко [48].

L. Wang зі співавт. (2014) вважають, що веретенноклітинна гемангіома первинно є лімфатичною мальформацією [61], а P. Perkins і W. Sharon (1996) – що це доброякісна або реактивна пухлина [48]. Але більшість дослідників дотримуються думки, що ця гемангіома має судинне походження із залученням як судинних, так і лімфатичних клітин [7,20,40]. Веретенноклітинній гемангіомі притаманна наявність наступних гістологічних ознак: значно дилатовані судинні простори, суцільні зони веретенноподібних клітин та роздуті, округлі або полігональні епітеліальні клітини з прозорою, часто вакуолізованою, цитоплазмою [37].

Епітеліоїдна гемангіома, або ангіолімфоїдна гіперплазія з еозинофілією, була вперше описана G.C. Wells і I.W. Whimster у 1969 році [64]. Епітеліоїдна гемангіома для дітей не характерна, хоча в літературі описано кілька випадків у підлітків [57], вона частіше виявляється у дорослих у віковому проміжку 20–50 років [19]. Локалізація епітеліоїдної гемангіоми різноманітна: шкіра голови та шиї [9,54], глибокі м'які тканини, кістки [17,57], внутрішні органи [45] та статеві органи [4].

Клінічно епітеліоїдна гемангіома проявляється у вигляді невеликої (у середньому до 1 см) червоної або фіолетової папули чи бляшки, зазвичай без клі-

Огляди

нічної симптоматики, хоча може супроводжуватись пульсуючим боєм або свербінням [45]. У випадках множинних епітеліоїдних гемангіом вони, як правило, згруповані або герпетиформні та можуть зливатись, що зумовлює настороженість щодо малігнізації [45].

Гістологічно епітеліоїдна гемангіома складається з обмежених дермальних та підшкірних лобулярних судинних каналів з проліферацією дрібних та середніх кровеносних судин, які вкриті епітеліоїдними, округлими ендотеліальними клітинами з рясною еозинофільною цитоплазмою [19,45]. За гістологічною будовою виділяють три типи епітеліоїдної гемангіоми: звичайна епітеліоїдна гемангіома, клітинна епітеліоїдна гемангіома та ангіолімфоїдна гіперплазія з еозинофілією [45].

Дольчаста капілярна гемангіома (піогенна гранульома, гранульоматозна телеангіоектазія) – відносно часта патологія, як у дітей, так і дорослих [49]. Вона найчастіше уражає шкіру та слизові мембрани [10]. Перший опис цієї патології був зроблений А. Poncet і L. Dor у 1897 році, а свою назву вона отримала у 1980 році [38]. Дольчаста капілярна гемангіома вважається результатом запальної гіперпластичної реакції на місцеве подразнення, фізичну травму або введення медикаментозних середників, зокрема для лікування онкопатології [2,65]. Руки, нижня губа та ясна – найчастіші місця локалізації цієї гемангіоми [22]. Крім того, вона може локалізуватись на нігтьовій пластинці або під нею [65], голові або шиї [42,47]. Рідкісними місцями локалізації дольчастої гемангіоми є статевий член та піхва, стравохід, шлунково-кишковий тракт і трахеобронхіальне дерево [1,32,51,52,67].

Дольчаста капілярна гемангіома має вигляд маленького або великого, гладкого або дольчастого екзофітного судинного вузлика, який може швидко збільшуватись, виразкувати та кровоточити [65]. Значні за розмірами утворення стають дольчастими, а у деяких пацієнтів можуть набувати грибоподібної форми [65].

Гістологічно дольчаста капілярна гемангіома складається з капілярів та венул з пухкими ендотеліальними клітинами, які розділені на часточки фіброміксоїдною стромою [65].

Пучкова ангіома – рідкісна доброякісна судинна пухлина, яка вперше була описана у 1949 році К. Nakagawa як ангіобластома, у 1971 році А. MacMillan і R.H. Champion визначили її як прогресуючу капілярну гемангіому [36], а у 1976 році вона отримала остаточну назву «пучкова ангіома» [30]. Вона частіше виявляється протягом перших

п'яти років життя (у близько 50% дітей протягом першого року) [18]. Частота вродженої пучкової ангіоми може сягати 78% від усіх випадків пучкової ангіоми [46]. Вважається, що пучкова ангіома та капошіподібна гемангіоендотеліома є різними проявами однієї патології, де пучкова ангіома є більш легкою та поверхневою формою капошіподібної гемангіоендотеліоми [12,14]. Таке припущення ґрунтується на схожій симптоматиці, гістологічній характеристиці обох пухлин та тому, що вони можуть поєднуватись із синдромом Казабах–Меррітта [14]. Ґрунтуючись на клінічному перебігу, виділяють три форми пучкової ангіоми: пучкова ангіома без ускладнень, у поєднанні з синдромом Казабах–Меррітта та без тромбоцитопенії, проте з хронічною коагулопатією [46]. Найчастіше поєднання пучкової ангіоми та синдрому Казабах–Меррітта спостерігається у немовлят віком до восьми місяців [46].

Можливі різні варіанти розвитку пучкової ангіоми – у частини пацієнтів, особливо у випадках вродженої пучкової ангіоми, можлива її інволюція, яка майже у 95% пацієнтів відбувається протягом перших двох років [27,46], а в інших після періоду росту настає стабілізація процесу [66].

Частіше пучкова ангіома локалізується на кінцівках [46,66], верхній половині тулуба та шиї [18], животі, обличчі та геніталіях [46].

Пучкова ангіома первинно проявляється як у вигляді маленької плямки червоного, фіолетового або синього кольору, з нечітко окресленими межами, що може нагадувати порто-винну пляму або сегментарну гемангіому, так і у вигляді різного розміру щільного вузла або бляшки, інколи плямистого забарвлення із місцевим гіпергідрозом чи гіпертрихозом [46,50]. Такі клінічні прояви зумовлюють необхідність проведення біопсії для диференційної діагностики пучкової ангіоми із вродженою гемангіомою та іншими несудинними проліферативними ураженнями [29,46].

При гістологічному дослідженні пучкової ангіоми виявляють пучки капілярів у власне шкірі та підшкірних тканинах, які вкриті «м'якими» ендотеліальними клітинами та оточені серповидними щілинноподібними судинами, що створюють образ «гарматного ядра», а на периферії – напівмісяцеві лімфатичні судини [29,62].

Таким чином, сучасна класифікація гемангіом суттєво відрізняється від класифікації, яку дотепер використовують у клінічній практиці. Для точного встановлення типу судинної пухлини необхідні не тільки результати клінічного обстеження, але й дані гістологічного дослідження.

Література

1. Abreu-Dos-Santos F, Câmara S, Reis F et al. (2016). Vulvar lobular capillary hemangioma: A rare location for a frequent entity. *Case Rep Obstet Gynecol*: 3435270. doi 10.1155/2016/3435270.
2. Akamatsu T, Hanai U, Kobayashi M, Miyasaka M. (2015). Pyogenic granuloma: a retrospective 10-year analysis of 82 cases. *Tokai J Exp Clin Med*. 40 (3): 110–114.
3. Amouri M, Mesrati H, Chaaben H et al. (2017). Congenital hemangioma. *Cutis*. 99 (1): E31–E33.
4. Barber E, Domes T. (2014). Painful erections secondary to rare epithelioid hemangioma of the penis. *Can Urol Assoc J*. 8 (9–10): 647–649. doi 10.5489/cuaj.1833.
5. Baselga E, Cordisco MR, Garzon M et al. (2008). Rapidly involuting congenital haemangioma associated with transient thrombocytopenia and coagulopathy: a case series. *Br J Dermatol*. 158 (6): 1363–1370. doi 10.1111/j.1365-2133.2008.08546.x.
6. Battocchio S, Faccchetti F, Brisigotti M. (1993). Spindle cell haemangioendothelioma: further evidence against its proposed neoplastic nature. *Histopathology*. 22 (3): 296–298.
7. Cai Y, Wang R, Chen XM et al. (2013). Maffucci syndrome with the spindle cell hemangiomas in the mucosa of the lower lip: a rare case report and literature review. *J Cutan Pathol*. 40 (7): 661–666. doi 10.1111/cup.12131.
8. Calonje JE. (2013). Hemangiomas. In: Fletcher CDM, Bridge JA, Hogendoorn PCW, Mertens F, (Eds.) *WHO Classification of Tumors of Soft Tissue and Bone*. Lyon, France: IARC Press: 138–140.
9. Cham E, Smoller BR, Lorber DA et al. (2010). Epithelioid hemangioma (angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia) arising on the extremities. *J Cutan Pathol*. 37 (10): 1045–1052. doi 10.1111/j.1600-0560.2009.01400.x.
10. Chan C, Iv M, Fischbein N, Dahmouh H. (2018). Lobular capillary hemangioma of the mandible: a case report. *Clin Imaging*. 50: 246–249. doi 10.1016/j.clinimag.2018.04.012.
11. Chavva S, Priya MH, Garlapati K et al. (2015). Rare case of spindle cell haemangioma. *J Clin Diagn Res*. 9 (6): ZD19–ZD21. doi 10.7860/JCDR/2015/11998.6080.
12. Chu CY, Hsiao CH, Chiu HC. (2003). Transformation between kaposiform hemangioendothelioma and tufted angioma. *Dermatology*. 206 (4): 334–337. doi 10.1159/000069947.
13. Coindre JM. (2012). Nouvelle classification de l'OMS des tumeurs des tissus mous et des os [New WHO classification of tumours of soft tissue and bone]. *Ann Pathol*. 32 (5): S115–S116. doi 10.1016/j.annpat.2012.07.006.
14. Colmenero I, Hoeger PH. (2014). Vascular tumours in infants. Part II: vascular tumours of intermediate malignancy (corrected) and malignant tumours. *Br J Dermatol*. 171 (3): 474–484. doi 10.1111/bjd.12835.
15. Enjolras O, Mulliken JB, Boon LM et al. (2001). Noninvoluting congenital hemangioma: a rare cutaneous vascular anomaly. *Plast Reconstr Surg*. 107 (7): 1647–1654.
16. Enjolras O, Mulliken JB. (1997). Vascular tumors and vascular malformations (new issues). *Adv Dermatol*. 13: 375–423.
17. Errani C, Zhang L, Panicek DM et al. (2012). Epithelioid hemangioma of bone and soft tissue: A reappraisal of a controversial entity. *Clin Orthop Relat Res*. 470 (5): 1498–1506. doi 10.1007/s11999-011-2070-0.
18. Feito-Rodríguez M, Sánchez-Orta A, De Lucas R et al. (2018). Congenital tufted angioma: A multicenter retrospective study of 30 cases. *Pediatr Dermatol*. 35 (6): 808–816. doi 10.1111/pde.13683.
19. Fetsch JE, Weiss SW. (1991). Observations concerning the pathogenesis of epithelioid hemangioma (angiolymphoid hyperplasia). *Mod Pathol*. 4 (4): 449–455.
20. French KE, Felstead M, Haacke N et al. (2016). Spindle cell haemangioma of the tongue. *J Cutan Pathol*. 43 (11): 1025–1027. doi 10.1111/cup.12769.
21. Garzon MC, Epstein LG, Heyer GL et al. (2016). PHACE syndrome: Consensus-derived diagnosis and care recommendations. *J Pediatr*. 178: 24–33. doi 10.1016/j.jpeds.2016.07.054.
22. Giblin AV, Clover AJ, Athanassopoulos A, Budny PG. (2007). Pyogenic granuloma – the quest for optimum treatment: an audit of treatment of 408 cases. *J Plast Reconstr Aesthet Surg*. 60 (9): 1030–1035. doi 10.1016/j.bjps.2006.10.018.
23. Godfraind C, Calicchio ML, Kozakewich H. (2013). Pyogenic granuloma, an impaired wound healing process, linked to vascular growth driven by FLT4 and the nitric oxide pathway. *Mod Pathol*. 26 (2): 247–255. doi 10.1038/modpathol.2012.148.
24. Gorincour G, Kokta V, Rypens F et al. (2005). Imaging characteristics of two subtypes of congenital hemangiomas: rapidly involuting congenital hemangiomas and non-involuting congenital hemangiomas. *Pediatr Radiol*. 35 (12): 1178–1185. doi 10.1007/s00247-005-1557-9.
25. Hook KP. (2013). Cutaneous vascular anomalies in the neonatal period. *Semin Perinatol*. 37 (1): 40–48. doi 10.1053/j.semperi.2012.11.002.
26. Iacobas I, Burrows PE, Frieden IJ et al. (2010). LUMBAR: association between cutaneous infantile hemangiomas of the lower body and regional congenital anomalies. *J Pediatr*. 157 (5): 795–801. doi 10.1016/j.jpeds.2010.05.027.
27. Ishikawa K, Hatano Y, Ichikawa H et al. (2005). The spontaneous regression of tufted angioma: a case of regression after two recurrences and a review of 27 cases reported in the literature. *Dermatology*. 210 (4): 346–348. doi 10.1159/000084764.
28. Johnson AB, Richter GT. (2018). Vascular anomalies. *Clin Perinatol*. 45 (4): 737–749. doi 10.1016/j.clp.2018.07.010.
29. Johnson EF, Davis DM, Tollefson MM et al. (2018). Vascular tumors in infants: case report and review of clinical, histopathologic, and immunohistochemical characteristics of infantile hemangioma, pyogenic granuloma, noninvoluting congenital hemangioma, tufted angioma, and kaposiform hemangioendothelioma. *Am J Dermatopathol*. 40(4): 231–239. doi 10.1097/DAD.0000000000000983.
30. Jones EW. (1976). Dowling oration 1976. Malignant vascular tumours. *Clin Exp Dermatol*. 1 (4): 287–312.
31. Kanada KN, Merin MR, Munden A, Friedlander SF. (2012). A prospective study of cutaneous findings in newborns in the United States: correlation with race, ethnicity, and gestational status using updated classification and nomenclature. *J Pediatr*. 161 (2): 240–245. doi 10.1016/j.jpeds.2012.02.052.
32. Katmeh RF, Johnson L, Kempsey E et al. (2017). Pyogenic granuloma of the penis: An uncommon lesion with unusual presentation. *Curr Urol*. 9 (4): 216–218. doi 10.1159/000447144.
33. Kilcline C, Frieden IJ. (2008). Infantile hemangiomas: how common are they? A systematic review of the medical literature. *Pediatr Dermatol*. 25 (2): 168–173. doi 10.1111/j.1525-1470.2008.00626.x.
34. Léaute-Labrèze C, Boccarda O, Degrugillier-Chopin C et al. (2016). Safety of oral propranolol for the treatment of infantile hemangioma: a systematic review. *Pediatrics*. 138 (4): e20160353.
35. Lee KC, Bercovitch L. (2013). Update on infantile hemangiomas. *Semin Perinatol*. 37 (1): 49–58. doi 10.1053/j.semperi.2012.11.003.
36. MacMillan A, Champion RH. (1971). Progressive capillary haemangioma. *Br J Dermatol*. 85 (5): 492–493.
37. Marušić Z, Billings SD. (2017). Histopathology of spindle cell vascular tumors. *Surg Pathol Clin*. 10 (2): 345–366. doi 10.1016/j.path.2017.01.006.
38. Mills SE, Cooper PH, Fechner RE. (1980). Lobular capillary hemangioma: the underlying lesion of pyogenic granuloma. A study of 73 cases from the oral and nasal mucous membranes. *Am J Surg Pathol*. 4 (5): 470–479.
39. Mulliken JB, Enjolras O. (2004). Congenital hemangiomas and infantile hemangioma: missing links. *J Am Acad Dermatol*. 50 (6): 875–882. doi 10.1016/j.jaad.2003.10.670.

Огляди

40. Murakami K, Yamamoto K, Sugiura T, Kirita T. (2018). Spindle cell hemangioma in the mucosa of the upper lip: a case report and review of the literature. *Case Rep Dent*. 2018: 1370701. doi 10.1155/2018/1370701.
41. Nasser E, Piram M, McCuaig CC et al. (2014). Partially involuting congenital hemangiomas: a report of 8 cases and review of the literature. *J Am Acad Dermatol*. 70 (1): 75–79. doi 10.1016/j.jaad.2013.09.018.
42. Neri I, Baraldi C, Balestri R et al. (2018). Topical 1% propranolol ointment with occlusion in treatment of pyogenic granulomas: an open-label study in 22 children. *Pediatr Dermatol*. 35 (1): 117–120. doi 10.1111/pde.13372.
43. North PE, Waner M, Mizeracki A et al. (2001). A unique microvascular phenotype shared by juvenile hemangiomas and human placenta. *Arch Dermatol*. 137 (5): 559–570.
44. North PE, Waner M, Mizeracki A, Mihm MC Jr. (2000). GLUT1: a newly discovered immunohistochemical marker for juvenile hemangiomas. *Hum Pathol*. 31 (1): 11–22.
45. Ortins-Pina A, Llamas-Velasco M, Turpin S et al. (2018). FOSB immunoreactivity in endothelia of epithelioid hemangioma (angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia). *J Cutan Pathol*. 45 (6): 395–402. doi 10.1111/cup.13141.
46. Osio A, Fraitag S, Hady-Rabia S et al. (2010). Clinical spectrum of tufted angiomas in childhood. *Arch Dermatol*. 146 (7): 758–763. doi 10.1001/archdermatol.2010.135.
47. Pagliai KA, Cohen BA. (2004). Pyogenic granuloma in children. *Pediatr Dermatol*. 21 (1): 10–13.
48. Perkins P, Sharon W. (1996). Spindle cell haemangioendothelioma: an analysis of 78 cases with reassessment of its pathogenesis and biologic behaviour. *Am J Surg Pathol*. 20 (10): 1196–1204.
49. Plachouri KM, Georgiou S. (2018). Therapeutic approaches to pyogenic granuloma: an updated review. *Int J Dermatol*. (Epub ahead of print). doi 10.1111/ijd.14268.
50. Prasuna A, Rao PN. (2015). A tufted angioma. *Indian Dermatol Online J*. 6 (4): 266–268. doi 10.4103/2229-5178.160259.
51. Qiu X, Dong Z, Zhang J, Yu J. (2016). Lobular capillary hemangioma of the tracheobronchial tree: A case report and literature review. *Medicine (Baltimore)*. 95 (48): e549. doi 10.1097/MD.0000000000005499.
52. Romero Mascarell C, García Pagán JC, Araujo IK et al. (2017). Pyogenic granuloma in the jejunum successfully removed by single-balloon enteroscopy. *Rev Esp Enferm Dig*. 109 (2): 152–154.
53. Sadick M, Müller-Wille R, Wildgruber M, Wohlgenuth WA. (2018). Vascular anomalies (Part I): classification and diagnostics of vascular anomalies. *Fortschr Röntgenstr*. 190 (9): 825–835. doi 10.1055/a-0620-8925.
54. San Nicoló M, Mayr D, Berghaus A. (2013). Angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia of the external ear: Case report and review of the literature. *Eur Arch Oto-Rhino-Laryngology*. 270 (10): 2775–2777. doi 10.1007/s00405-013-2627-5.
55. Sanguenza OP, Kasper RC, LeBoit P et al. (2006). Vascular tumors. In: LeBoit PE, Burg G, Weedon D, Sarasain A. (Eds.) *Pathology and Genetics of Skin Tumors: World Health Organization Classification of Tumours*. Lyon, France: IARC Press: 233–246.
56. Satter EK, Graham BS, Gibbs NF. (2002). Congenital tufted angioma. *Pediatr Dermatol*. 19 (5): 445–447.
57. Schenker K, Blumer S, Jaramillo D et al. (2017). Epithelioid hemangioma of bone: radiologic and magnetic resonance imaging characteristics with histopathological correlation. *Pediatr Radiol*. 47 (12): 1631–1637. doi 10.1007/s00247-017-3922-x.
58. Sun ZJ, Zhang L, Zhang WF et al. (2006). A possible hypoxia-induced endothelial proliferation in the pathogenesis of epithelioid hemangioma. *Med Hypotheses*. 67 (5): 1133–1135. doi 10.1016/j.mehy.2006.05.011.
59. Virchow R. (1863). *Angioma in die Krankhaften Geschwülste*. Berlin, Germany: Hirshwald; 306-425.
60. Waner M, North PE, Scherer KA et al. (2003). The nonrandom distribution of facial hemangiomas. *Arch Dermatol*. 139 (7): 869–875. doi 10.1001/archderm.139.7.869.
61. Wang L, Gao T, Wang G. (2014). Expression of Prox1, D2-40, and WT1 in spindle cell hemangioma. *J Cutan Pathol*. 41 (5): 447–450. doi 10.1111/cup.12309.
62. Wassef M, Blei F, Adams D et al. (2015). Vascular anomalies classification: Recommendations from the international society for the study of vascular anomalies. *Pediatrics*. 136 (1): e203-e214. doi 10.1542/peds.2014-3673.
63. Weiss SW, Enzinger FM. (1986). Spindle cell haemangioendothelioma: A low-grade angiosarcoma resembling a cavernous haemangioma and Kaposi's sarcoma. *Am J Surg Pathol*. 10 (8): 521–530.
64. Wells GC, Whimster IW. (1969). Subcutaneous angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia. *Br J Dermatol*. 81 (1): 1–14.
65. Wollina U, Langner D, França K et al. (2017). Pyogenic granuloma – a common benign vascular tumor with variable clinical presentation: new findings and treatment options. *Open Access Maced J Med Sci*. 5 (4): 423–426. doi 10.3889/oamjms.2017.111.
66. Wong SN, Tay YK. (2002). Tufted angioma: a report of five cases. *Pediatr Dermatol*. 19 (5): 388–393.
67. Zhao J, Feng Q, Shi S. (2017). Pyogenic granuloma of the esophagus. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 15 (12): e177-e178. doi 10.1016/j.cgh.2017.03.028.

Відомості про авторів:

Переяслов Андрій Анатолійович – д.мед.н., проф., проф. кафедри дитячої хірургії Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. Адреса: м. Львів, вул. Лисенка, 32.

Стаття надійшла до редакції 09.11.2018 р., прийнята до друку 27.04.2019 р.

УДК 616.24-006:616-053.2

О.В. Білоконь

Сучасні методи діагностики доброякісних та злоякісних новоутворень легень у дітей

Національний інститут раку, м. Київ, Україна

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

PAEDIATRIC SURGERY.UKRAINE.2019.2(63):79-83; DOI 10.15574/PS.2019.63.79

У даному огляді розглянуто найпоширеніші методи діагностики доброякісних і злоякісних новоутворень у педіатричній практиці, їх недоліки та можливість застосування новітніх методів. Останніми роками пропонується використання позитронно-емісійної томографії з комп'ютерною томографією (ПЕТ-КТ) та бронхоскопії як найбільш актуальних та прогностично достовірних.

Проведено ретроспективний аналіз методів діагностики 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, педіатрія, хірургія.

Modern methods of diagnosing benign and malignant lung neoplasms in children

O.V. Bilokon

Ukrainian National Cancer Institute, Kyiv, Ukraine

Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, 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 №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

О.В. Белоконов

Национальный институт рака, г. Киев, Украина

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

В данном обзоре рассмотрены самые распространенные методы диагностики как доброкачественных, так и злокачественных новообразований в педиатрической практике, их недостатки и 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 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 (г. Киев) за период с 2000 по 2016 гг., для определения наиболее часто применяемых методов.

Ключевые слова: новообразования легких, педиатрия, хирургия.

Вступ

У педіатричній практиці первинні новоутворення легень є рідкісними і представлені широким спектром патології – від доброякісних до злоякісних. Вони дуже відрізняються у гістопатологічному розподілі від новоутворень у дорослих [1]. Так, серед

різноманітних доброякісних і злоякісних пухлин, що виникають у дорослих, частіше спостерігаються карциноми – плоскоклітинні карциноми та аденокарциноми становлять більшість випадків [2]. У дітей серед доброякісних пухлин частіше спостерігаються запальні міофібробластичні пухлини,

Огляди

хондроматичні гамартоми, міобластоми гранулярних клітин, лейоміоми, бронхіальні хондроми і тератоми, тоді як злоякісні пухлини складають: карциноїди, мукоепідермоїдні карциноми, плевропульмональні бластоми (ППБ), легеневі бластоми, аденоїдні кістозні карциноми, саркоми (такі як фібробросаркоми, 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 легневими симптомами має першорядне значення при діагностиці пухлин легень на ранній стадії [3]. Доброякісні та злоякісні пухлини легень у дітей виявляються випадковим чином при звичайній рентгенограмі органів грудної клітки. Радіологічні дослідження визначають ураження, які диференціюються за допомогою мікроскопічного дослідження [4]. Відсоткове відношення первинних доброякісних до первинних злоякісних та до вторинних злоякісних новоутворень становить 1,4:1:11,6 [5]. Найчастіші первинні злоякісні новоутворення легень у дітей – це плевропульмональна бластома та рак. Інші первинні педіатричні пухлини легень включають вроджену перибронхіальну міофібробластну пухлину та інші міофібробластні 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 у дитячому та підлітковому віці зустрічаються рідко. Більшість новоутворень у легенях виявляються проліферативними або реактивними ураженнями, такими як бронхогенна кіста, гранулематозне запалення чи абсцес, а не пухлина [5]. Дослідження показало співвідношення 1:5:60 первинних пухлин легень до вторинних новоутворень та до непухлинних захворювань [6]. Повідомляється, що первинні пухлини легень становлять лише 0,2% від усіх дитячих злоякісних новоутворень [7]. Більшість пухлин легень у дітей є

метастазами від нелегневих злоякісних пухлин і становлять приблизно 80% всіх пухлин легень у дітей і більше 95% злоякісних [8].

Слід зазначити, що 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 насамперед передбачає максимальну візуалізацію первинної пухлини, з'ясування зацікавленості регіонарних лімфатичних вузлів, наявності віддалених метастазів, тобто встановлення стадії захворювання [10]. Важливе значення мають додаткові методи, які дають інформацію щодо розмірів (розповсюдження) первинної пухлини, зацікавленості регіонарних лімфатичних вузлів, наявності віддалених метастазів. Такими методами є променеві та ендоскопічні: рентгенологічні дослідження в спеціальних проекціях, рентгенівська томографія, комп'ютерна томографія (КТ), магнітнорезонансна томографія (МРТ), ангіографія, 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 легенях у 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 [9,10].

Виявлення стійкої гомогенної тіні або стійкого ателектазу часто вимагає додаткового дослідження стану 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 відбувається 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 КТ та 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% [11]. 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 [11].

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 радіофармапрепарату (РФП), який застосовується при проведенні ПЕТ-КТ [12,13]. 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) [14]. 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) [15]. ПЕТ-КТ-сканування із застосуванням 18-фтордезоксиглюкози (18F-ФДГ), що вводиться внутрішньовенно у якості РФП, застосовується при злоякісних новоутвореннях різних локалізацій [13].

ПЕТ-КТ є невід'ємною складовою діагностики недрібноклітинного раку легень, особливо при встановленні стадії, що може вплинути на корекцію плану лікування [12]. Маючи високу чутливість (83%) та специфічність (92%) у виявленні раку легень у порівнянні з КТ (52% і 78% відповідно), ПЕТ-КТ нечасто використовується для початкової діагностики [16,17]. Даний метод 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 всім хворим для виявлення як центральних, так і периферичних уражень легень [18]. З позиції 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

Огляди

фундаментальне значення для визначення доцільності хірургічного втручання і для планування найкращого хірургічного лікування [18].

Використання гнучкої бронхоскопії і бронхоальвеолярного лаважу (BAL) у дослідженні педіатричних пацієнтів з аномаліями дихальних шляхів та новоутвореннями легень і бронхів є незамінним методом у багатьох країнах [19]. Бронхоскопія дозволяє здійснювати пряму візуалізацію трахеї і бронхів за допомогою жорсткої відкритої трубчастої бронхоскопії або гнучкої волоконної сфери [20]. 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 та 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 надгортаник є вужчим та розташований далі [21]. Тому тип бронхоскопії слід обирати не тільки за показаннями, але й враховуючи процедуру конкретних видів бронхоскопії. ФБС дозволяє отримати анатомічну та динамічну інформацію про дихальні шляхи та дає можливість відбору рідини та тканин із дистальних дихальних шляхів для цитологічних та мікробіологічних досліджень [22]. Здійснюється при легкій седатії або загальній анестезії. Під час процедури пацієнт може спонтанно дихати при невеликій трубці, у деяких обставинах може знадобитися вентиляція з позитивним тиском. Вентиляцію можна також здійснювати через ларингеальну маску, носоглоткову або ендотрахеальну трубку [23,24]. 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 [25,26]. 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

Таблиця

Методи діагностики пухлинних утворень легень у дітей

Метод діагностики	Кількість дітей	
	абс.	%
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

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 р. по 2016 р. Метою дослідження було визначити, які методи найчастіше використовуються в сучасній вітчизняній онкології для діагностики пухлинних уражень легень (табл.) та порівняти з даними літератури. 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, комп'ютерну томографію. 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 obturaції 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 пацієнтам (18,6%), 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.

Висновки

1. Проблема діагностування новоутворень легень у дітей залишається актуальною, незважаючи на постійний розвиток нових методик виявлення захворювання.

2. Ендоскопічні дослідження, зокрема бронхоскопія, відіграють головну 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. ПЕТ-КТ було проведено 48 (18,6%) пацієнтам, причому у 18 випадках саме завдяки цьому методу було виявлено метастази.

Автор заявляє про відсутність конфлікту інтересів.

Література

- Клюсов ОМ, Фірсова ММ, Осинський ДС, Олійниченко ОГ та ін. (2012). Застосування поєднаного 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 межистіня. Український пульмонологічний журнал. 3: 221–222.
- Щербина ОВ, Москалец АИ. (2011). Теоретические и клинико-методические аспекты позитронной эмиссионной томографии. Онкология. 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, Barak A 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, editors. Pathologic Basis Of Diseases. Pennsylvania: Elsevier: 759.
- Jacobs IN. Bronchoscopy. (2011). In: P. Mattei (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, Jan). Bronchial Carcinoid Tumours in Children—A Review. European Oncology and Haematology. 7(3).
- 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: RW Wilmott, A Bush, TF Boat (Eds). Kending and Chernick's Disorders of the Respiratory Tract in Children. Eight edition. Philadelphia: Saunders: 94–109.

Відомості про автора:

Білоконь Олег Вікторович – лікар-онколог дитячий, відділення дитячої онкології Національний інститут раку; аспірант каф. торакальної хірургії та пульмонології НМАПО імені П.Л. Шупика. Адреса: м. Київ, вул. Ломоносова, 33/43.

Стаття надійшла до редакції 25.01.2019 р., прийнята до друку 06.06.2019 р.

В.С. Коноплицький¹, В.В. Погорілий¹, О.О. Фомін¹, І.В. Ксьонз², О.Г. Якименко¹,
Л.В. Горбатюк¹, А.І. Сасюк¹, О.О. Лукіянець¹, Ю.Є. Коробко¹

Торсійна патологія великого чепця у дітей: огляд літератури та власні клінічні спостереження

¹Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова, Україна
²ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

PAEDIATRIC SURGERY.UKRAINE.2019.2(63):84-91; DOI 10.15574/PS.2019.63.84

Перекут великого чепця є рідкісною причиною болів у животі у дітей. Здебільшого у пацієнтів виникають гострі болі в правому нижньому квадранті живота, які зазвичай симулюють гострий апендицит. Перекут великого чепця рідко діагностується до операції, зазвичай діагноз встановлюється тільки під час операції, яка виконується з приводу підозри на гострий апендицит або іншу невідкладну патологію органів черевної порожнини. Причини перекута великого чепця не встановлені, проте можливо диференціювати вторинний перекут, що виникає за наявності органічної причини завороту, і первинний, коли такої причини немає. Лікування тільки хірургічне.

У статті наведено огляд літератури за темою, а також аналіз власних клінічних спостережень перекуту чепця у дітей.

Ключові слова: діти, перекут чепця, гострий живіт.

Torsion of the greater omentum in a child: review of literature and own a case reports

V.S. Konoplitskyi¹, V.V. Pogoriliy¹, O.O. Fomin¹, I.V. Ksonz², O.H. Yakymenko¹, L.V. Horbatiuk¹, A.I. Sasiuk¹,
O.O. Lukiiianets¹, Yu.Ie. Korobko¹

¹National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsya, Ukraine

²HSEEU «Ukrainian Medical Stomatological Academy», Poltava, Ukraine

The greater omentum (omentum majus) is a derivative of the primary dorsal ripple of the stomach, namely, the dorsal mesogastrium, and its development is connected with the formation of a bursa omentalis. The greater omentum appears at the embryo on the 5th week of intrauterine development, and the final formation ends up until the 20th week. The fixed part of the greater omentum, which is located above the transverse colon, is a gastro-dorsal ligament (lig. Gastrocolicum), and its free part, which covers the loops of the small intestine, has acquired the name «apron».

The average surface area of the greater omentum at children is 0.2-0.6 m², and at adults 0.4-0.8 m², which is equal to almost 1/2 of the entire surface of the peritoneum. The size and location of the greater omentum are directly dependent on the age of the child: at the carried full time newborn greater omentum covers 1/4 of the area of the small intestine, at 3-4 months – 2/3, to 5 years it reaches the flexor of the transverse colon.

Conducted research has shown that under certain conditions the greater omentum acquires the relevant properties: plasticity, adhesion properties with traumatic or inflammatory surfaces, hemostasis, revascularization, absorption of fluid from the abdominal cavity, immunological response.

The torsion of the large omentalis is a rare cause of abdominal pain at children. In the most of cases, patients suffer from acute pains in the right lower quadrant of the abdomen, which usually simulate acute appendicitis. The torsion of the large omentalis is rarely diagnosed before the operation, usually the diagnosis is made only during a surgery that is performed on suspicion of acute appendicitis or other urgent pathology of the abdominal cavity. Causes of the large omentalis are not established, but it is possible to differentiate the secondary torsion, which occurs in the presence of an organic cause of the involution and the primary, when such a cause is not detected. There are primary and secondary torsions. Primary occurs more often.

Primary omentalis torsion, in which pathological changes occur due to distortion and compression of vessels, occurs more often at boys, occurring without any apparent signs, that is, clinical data that exclude primary pathological changes in omentalis and in the surrounding organs.

Secondary torsion occurs with the presence of tumor, cysts, hematoma, involvement of its ridge in infiltrates with appendicitis, cholecystitis, inflammatory processes of the pelvic organs, fixation to the postoperative scar, resulting in the formation of an axis around which the so-called «bipolar» torsion occurs. There are also partial (partial, in the area of free ridge), which occurs more often, and the total torsion of the omentalis.

The factors that are conducive to the occurrence of the torsion of the omentalis include increased peristalsis, disturbance of blood circulation stagnant nature, abrupt movement of the body, rapid tension of the muscles during lifting heavy objects, sudden increase in intraabdominal pressure (often after abundant food intake), excessive body weight, united process in abdominal cavity, hernia of the anterior abdominal wall, chronic and acute processes of the organs of the abdominal cavity.

Specific clinical picture during the omentalis torsion is absent. However, during the analysis of literary material it is possible to mark conditionally three main clinical variants of development and course of disease: the first is an acute onset with a marked pain abdominal syndrome, initially without a clear localization, which subsequently becomes more distinct in the right abdomen, which diminishes in a few hours, which may explain the late help seek of patients; the second is the gradual development of the disease with the remitting nature of the pain syndrome of insignificant intensity, with distinct localization in the right half of the abdomen; the third is the definition of palpation of the abdominal cavity of painful moving formation more often on the right lateral flank of the abdomen. Surgical treatment only. The private clinical observation, the results of the treatment and the short review of the literature is present.

Key words: children, omental torsion, acute abdomen.

Торсионная патология большого сальника: обзор литературы и собственные наблюдения**В.С. Коноплицкий¹, В.В. Погорелый¹, О.О. Фомин¹, И.В. Ксенз², А.Г. Якименко¹, Л.В. Горбатюк¹, А.И. Сасюк¹, О.А. Лукиянец¹, Ю.Е. Коробко¹**¹Винницкий национальный медицинский университет имени Н.И. Пирогова, Украина²ВГУЗУ «Украинская медицинская стоматологическая академия», г. Полтава, Украина

Перекрут большого сальника является редкой причиной болей в животе у детей. В большинстве случаев у пациентов возникают острые боли в правом нижнем квадранте живота, которые обычно имитируют острый аппендицит. Перекрут большого сальника редко диагностируется до операции, обычно диагноз устанавливается только во время операции, которая выполняется по поводу подозрения на острый аппендицит или другую неотложную патологию органов брюшной полости. Причины перекрута большого сальника не установлены, однако возможно дифференцировать вторичный перекрут, возникающий при наличии органической причины заворота, и первичный, когда такой причины не обнаруживается. Лечение только хирургическое.

В статье приведен обзор литературы по теме, а также анализ собственных клинических наблюдений перекрута сальника у детей.

Ключевые слова: дети, перекрут сальника, острый живот.

Великий чепець (omentum majus) є похідним первинної дорзальної брижі шлунка, а саме дорзально-го мезогастрію, а його розвиток пов'язаний із утворенням чепцевої сумки (bursa omentalis). Великий чепець з'являється у ембріона на 5-му тижні внутрішньоутробного розвитку, а остаточне формування закінчується до 20-го тижня. У плода та новонародженого великий чепець має пластинчасту будову і містить обмаль жирової тканини, яка розташовується виключно вздовж шлунково-чепцевих артерій та їхніх великих гілок. До 5-річного віку спостерігається незначний приріст кількості жирової тканини, яка збільшується пропорційно із масою тіла. Характерні різні форми великого чепця, найбільш часто параметри органу становлять: ширина – 20–46 см, довжина – 14–36 см [4,5].

Чепець складається із двох дуплікатів очеревини, між якими знаходиться жирова клітковина, велика кількість кровоносних та лімфатичних судин, нервових волоконцець. Біля малої кривизни листки очеревини роз'єднуються з переходом на передню та задню його стінки. Знову з'єднуються по великій кривизні шлунка, два листки очеревини утворюють власне великий чепець, який іде до поперечного відділу ободової кишки, а потім донизу, і, покривши петлі тонкої кишки, звертає догори, зростаючись із поперечно-ободовою кишкою та її брижею та переходячи в парієтальну очеревину задньої стінки черевної порожнини. Таким чином, нижче поперечно-ободової кишки великий чепець складається із чотирьох листів очеревини, які попарно утворюють його передню та задні пластинки. Безпосередньо після народження обидві пластинки зростаються між собою, а порожнина між ними облітерується [6,7].

Фіксована частина великого чепця, яка розташовується вище поперечно-ободової кишки, являє собою шлунково-ободову зв'язку (lig. gastrocolicum), а вільна його частина, яка покриває петлі тонкої кишки, отримала назву «фартух».

Середня площа поверхні великого чепця у дітей складає 0,2–0,6 м², у дорослих – 0,4–0,8 м², що дорівнює майже 1/2 всієї поверхні очеревини. Розміри та розташування великого чепця знаходяться у прямиї залежності від віку дитини: у доношеного новонародженого чепець покриває 1/4 площі тонкої кишки, у 3–4 місяці – 2/3, до 5 років досягає згинів поперечно-ободової кишки, а у віці 6–10 років, залежно від вмісту жирової клітковини та своєї довжини, може відповідати розмірам та локалізації органу у дорослих, досягаючи рівня лонного зчленування, або порожнини малого тазу при гостро- та трансверзоколоноптозі [2,6].

Лімфоїдна тканина великого чепця займає до 32,5% загальної площі органу з високою щільністю та компактністю свого розташування.

Очеревина, яка утворює чепець, побудована із мезотелію, одного шару слабо диференційованих плоских клітин з високою мітотичною активністю та власної пластинки, що являє собою комірчасту сполучнотканинну структуру з високим вмістом колагенових та низьким вмістом еластичних волокон. Між трабекулами сполучної тканини знаходяться жирові часточки та велика кількість різних клітинних елементів (фібробластів, опасистих клітин, полібластів, лімфоцитів, еозинофілів, плазматичних клітин). У міжтрабекулярному просторі також знаходяться «молочні плями» – спеціальні утворення, що беруть участь у специфічних імунологічних реакціях. Вони являють собою овоїдні, округлі або неправильної форми непрозорі ділянки блідо-жовтого кольору площею 0,5–3,5 мм², які через незначний вміст жирової тканини добре візуалізуються на чепці у новонароджених та дітей раннього віку.

«Молочні плями», кількість яких індивідуальна, мають стабільну структуру, надзвичайно динамічний склад і є джерелом екстреного викиду в черевну порожнину, в якій відбувається фагоцитоз та утворення антитіл, вільних макрофагів та лімфоцитів. Залежно від клітинного складу, Е. Selfert (1920) ви-

Огляди

ділив три типи «молочних плям»: перший (властивий плодам, новонародженим та дітям молодшої вікової групи) – первинні; другий – пасивні (містять жирові клітини); третій – активні «вторинні». Будь-яке подразнення черевної порожнини викликає перебудову «молочних плям», перетворюючи їх на «активні», при цьому вони збільшуються в розмірах, а жирові клітини в них заміщуються численними клітинними елементами (макрофагами, лімфоцитами, плазматичними клітинами, рідше – недиференційованими мезенхімальними клітинами та фібробластами) [7,31,32].

Доведено, що за певних умов великий чепець набуває відповідних властивостей: пластичності, здатності до адгезії із травмованою або запальною поверхнею, гемостазу, реваскуляризації, абсорбції рідини із черевної порожнини, імунологічного реагування [7].

Перекрут великого чепця у дітей – рідкісне поліетіологічне захворювання, яке зустрічається у 0,01–0,32% хворих, що екстрено оперуються з приводу синдрому «гострого живота». За даними А. Леонтьєва та співавт. (2007), дана патологія у дітей зустрічається частіше, ніж у дорослих [1]. Частіше хворіють хлопчики (2:1) у підлітковому віці – 9–16 років. У молодшій віковій групі, через незначну кількість жирової тканини у великому чепці, патологія зустрічається вкрай рідко [12].

Перше згадування про патологію датується 1851 р., більш детальний опис перекрутів великого чепця зробив Oberst у 1882 р. На початку ХХІ ст. у світовій літературі нараховувалось близько 300 спостережень перекруту великого чепця. Казуїстична рідкість патології, недостатня обізнаність про неї фахівців визначає важкість доопераційної діагностики, що підтверджує факт опису правильної діагностики лише в двох випадках.

Розрізняють первинні, що зустрічаються частіше, та вторинні перекрути. Первинні перекрути чепця, при яких патологічні зміни виникають через перекручення та стискання судин, зустрічаються частіше у хлопчиків, виникаючи без будь-яких видимих ознак, тобто клінічних даних, що виключають первинні патологічні зміни, як в ньому самому, так і в оточуючих його органах. Вторинний перекрут виникає за наявності в чіпці пухлин, кіст, гематом, залучення його пасма в інфільтрат при апендициті, холециститі, запальних процесах органів малого тазу, фіксації до післяопераційного рубця, внаслідок чого утворюється вісь, навколо якої відбувається так званий «біполярний» заворот, злуковому процесі, защемленні в гризовому мішку, при фіксації

навколо вентрикулоперитонеальних шунтів [3,14].

Розрізняють також парціальний (частковий, у ділянці вільного пасма), що зустрічається частіше, та тотальний перекрути чепця.

Етіологія захворювання остаточно не з'ясована, однак деякі дослідники вказують на існування факторів, які сприяють розвитку патологічного стану великого чепця або його окремого пасма. Схильність до перекруту чепця у дітей залежить від його анатомічних особливостей, особливо правої половини, а саме в утворенні від шнурованого рухливого кінцевого пасма у вигляді пелюстки, наявності додаткової чепцевої вени, переважанні поперечного розміру чепця над поздовжнім, що сприяє виникненню більш часто перекруту правої половини вільного краю чепця [17,18,23].

До факторів, які сприяють виникненню перекрута чепця, належать посилена перистальтика, порушення кровообігу застійного характеру, різке переміщення тіла, швидке напруження м'язів при підйомі важких предметів, раптове підвищення внутрішньочеревного тиску (часто після рясного прийому їжі), надмірна маса тіла, злуковий процес у черевній порожнині, грижі передньої черевної стінки, хронічні та гострі процеси органів черевної порожнини [19,28].

Певний інтерес становить «перистальтична теорія» розвитку первинного перекруту Ф.М. Жмудикова (1992), згідно з якою механізм розвитку захворювання пояснюється різноспрямованістю векторів перистальтики шлунка та товстої кишки: напрямок скорочень шлунка зліва направо, праві відділи ободової кишки скорочуються зліва направо та знизу догори. За рахунок різних напрямків перистальтики цих порожнистих органів відбувається механічний рух пасмів чепця за годинниковою стрілкою [5,21].

Більш частий розвиток перекруту чепця в правій його частині багато авторів пов'язують із більш слабким розвитком судинного русла в даній зоні [21].

Специфічна клінічна картина при перекруті чепця відсутня. Однак аналіз літературних даних дозволяє умовно виділити три основні клінічні варіанти розвитку та перебігу захворювання: перший – гострий початок з виразним больовим абдомінальним синдромом, спочатку без чіткої локалізації, який надалі стає виразнішим у правих відділах живота та через декілька годин зменшується, що може пояснювати пізніше звертання пацієнтів по допомогу; другий – поступовий розвиток захворювання із ремітуючим характером больового синдрому незначної інтенсивності, із виразною локалізацією у правій половині живота; тре-

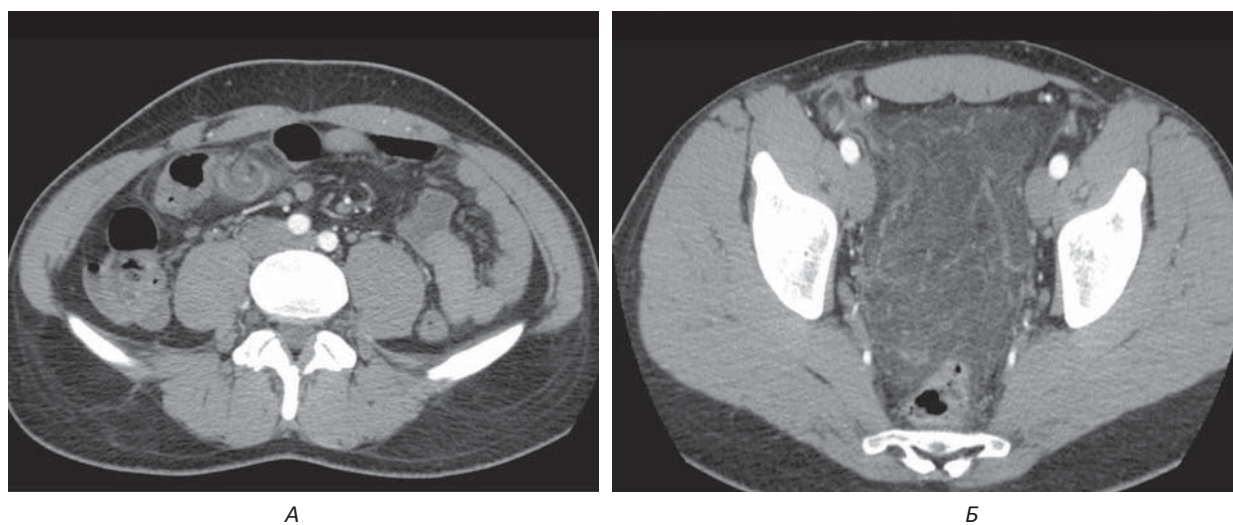


Рис. 1. Акісальні КТ-скани перекруту пасма чепця із контрастним підсиленням: А – рівень черевної порожнини; Б – рівень малого тазу

тій – визначення при пальпації черевної порожнини болючого рухомого утворення, частіше по правому боковому фланку живота. У клінічній картині переважає біль різного ступеня інтенсивності в правій половині черевної порожнини. Переважно біль є постійним, і лише іноді спостерігається переймоподібний біль. Відмічається розходження між виразністю болювого синдрому та задовільним загальним станом хворих, що, на думку деяких дослідників, пояснюється виразною васкуляризацією великого чепця, стійкістю жирової тканини до гіпоксії, а також асептичністю процесу протягом декількох днів. На початкових етапах захворювання зрідка зустрічаються симптоми подразнення очеревини, частіше початок захворювання супроводжується диспептичними розладами – нудотою, блювотою, рідкими випорожненнями. Температура тіла зазвичай у межах норми, спостерігається помірний лейкоцитоз.

Клінічні ознаки патологічного процесу можуть мати повільний перебіг, тривалий час відсутні ознаки інтоксикаційного синдрому, що призводить до пізньої госпіталізації, – до 85% хворих госпіталізуються через 1–4 доби з початку захворювання [12].

Діагностика перекруту чепця вкрай важка, і часто діагноз встановлюється лише під час оперативного втручання [13,17].

Ряд авторів категорично відкидають думку про існування специфічних симптомів перекруту чіпця.

При пальпації передньої черевної стінки визначається болючість у правій здухвинній ділянці за відсутності м'язової ригідності. Перекручений фрагмент чепця надзвичайно рідко вдається визначити при пальпації. Температура тіла в нормі або в субфебрильних межах.

УЗД має низьку чутливість та специфічність при даній патології (60–80%). При УЗД іноді в нижніх відділах черевної порожнини справа визначається неоднорідне за структурою інфільтративне утворення з нечіткими контурами, визначити походження якого проблематично [8,9].

КТ вважається більш точним методом, при якому визначається утворення овоїдної форми, що не компримується, яке розташоване під передньою черевною стінкою, часто в черевній порожнині визначається невелика кількість випоту, іноді можна побачити дилатовані вени і рідко – безпосередньо заворот (whirlpool-sign), особливо при залученні в структуру завороту великих судин (рис. 1) [26]. Зазвичай судинний малюнок у зміненому фрагменті великого чепця не простежується [4,15].

Найбільш інформативним методом діагностики перекрутів чепця на сьогодні є лапароскопія, що ефективна в 97,8% випадків та застосовується не лише з діагностичною, але й з лікувальною метою [14,26].

Ендоскопічна картина при перекруті чепця має деякі особливості. Вже при панорамному огляді черевної порожнини можливе виявлення геморагічного вмісту. При первинному перекруті патологічні зміни з боку апендиксу відсутні. Зазвичай у пасмі чепця спостерігається ділянка інфільтрації овоїдної форми, щільна при інструментальній пальпації, у якій візуалізуються застійні розширені венозні судини із чергуванням локальних ділянок темно-багряного та яскраво-червоного кольорів.

Частіше клінічні прояви перекруту чепця потрібно диференціювати з гострим апендицитом та гострою патологією органів малого тазу у дівчат

Огляди

[10,20]. Іноді потрібно відрізнати перекрути чіпця від його сегментарного інфаркту, зазвичай правобічного [27].

Перекрут пасма чепця частіше відбувається в межах 360–720°. При гістологічному дослідженні видалених патологічних пасм великого чепця визначаються ознаки порушення кровообігу з розвитком гангренозного оментиту. При дослідженні запальної ділянки чепця зони розм'якшення зустрічаються вкрай рідко.

Макроскопічні зміни в пасмах ураженого чепця являють собою набряк, гіперемію, ін'єктування, зміну кольору, наявність фібринозних нашарувань, ущільнення та інфільтрацію тканин, ступінь виразності яких залежить від стадії запального процесу.

При гістологічному дослідженні визначаються ознаки неспецифічного запалення: фіброзна трансформація жирової тканини, зони порушення кровообігу (повнокрів'я судин, що чергуються з тромбозом, крововиливи в тканину чепця, ділянки некрозу), розповсюджену запальну інфільтрацію (велика кількість плазматичних, еозинофільних, лімфоїдних та гігантських багатоядерних клітин типу «сторонніх тіл»), ділянки лейкоцитарної інфільтрації, у деяких випадках утворення оліогранулом [29].

У літературі є поодинокі згадки про можливість консервативного лікування хворих, але подібна тактика може призвести до формування абсцесів, розвитку сепсису та виникнення злукового процесу [18,25,33].

Операцією вибору при перекруті чепця є резекція вище місця перекруту без деторсії. Резекцію перекрученого чепця рекомендується проводити, відступивши 4–5 см від кордону візуальних змін. Така дистанція обґрунтована тим, що в процесі досліджень з'ясовано, що на відстані 3–5 см від макроскопічно зміненої ділянки чепця спостерігаються тромбоз судин, порушення мікроциркуляції та лейкоцитарна інфільтрація [16,35]. Резекція перекрученого чепця або його пасма в межах здорових тканин значно зменшує кількість ускладнень та прискорює реабілітацію дітей [22].

Переваги мініінвазивного (лапароскопічного) методу полягають у меншій травматичності оперативного втручання та більш швидкому відновленню пацієнта в періопераційному періоді [11]. Видалити перекручене пасмо чепця лапароскопічним методом вдається у 93,3% пацієнтів [14,34].

Відсічення пасма чепця проводиться із використанням дисектора та ножиць у режимі монополярної коагуляції, що дозволяє уникнути ризику розповсюдження струму на кишкову стінку.

Останніми роками перспективним напрямком у дитячій хірургії стало широке впровадження лапароскопічних методів впливу на біологічні тканини, у тому числі на жирову, які засновані на лазерному опроміненні, ультразвукових коливаннях, що поєднують у собі характеристики скальпеля та коагулятора. Їх основними перевагами перед електрокоагуляцією є мінімальна травматизація тканин із максимально вираженими бактерицидним, дисекційним та гемостатичним ефектами [30].

Описано до 8,3% летальних випадків при заворотах чепця, зумовлених пізньою госпіталізацією пацієнтів, несвоєчасністю оперативного втручання, прогресуванням перитоніту, тромбоемболічними та іншими ускладненнями, помилками у періопераційному періоді [1,24].

Клінічний приклад №1. Хворий П., вік 17 р., МКСХ №4448, 15.04.2018 р. госпіталізований у хірургічний стаціонар з попереднім діагнозом: «Гострий апендицит?» При госпіталізації пацієнт висував скарги на інтенсивний біль постійного характеру, який поширювався на весь живіт, нудоту, загальну слабкість. Хворим себе вважає із 14.04.2018 р., коли з'явився біль у животі після фізичного навантаження. Загальний стан поступово погіршувався, а біль локалізувався у правій половині живота. При огляді: хворий гіперстенічної статури (ріст 174 см, маса тіла 89 кг), Рс 92 на 1 хв. ритмічний, ЧД 18 на 1 хв., над легенями дихання везикулярне, хрипи відсутні, температура тіла 36,7°C, АТ 120/70 мм рт. ст. Живіт правильної форми, симетричний, права його половина бере обмежену участь в акті дихання. При поверхневій пальпації живіт м'який, при глибокій пальпації спостерігаються напруження м'язів передньої черевної стінки та болючість у правій здухвинній ділянці. Симптоми подразнення очеревини сумнівні. Загальний аналіз крові на момент госпіталізації: Нв – 160 г/л; Ер. $4,6 \times 10^{12}/л$; L – $8,1 \times 10^9/л$; ШОЕ – 8 мм/год.; с – 76, е – 2, л – 20, м – 2. Загальний аналіз сечі без патологічних змін, діастаза сечі 64 Од.

На УЗД черевної порожнини не визначаються об'ємні утворення, вільна рідина відсутня.

Після короткотривалого клініко-лабораторного спостереження, протягом якого місцева картина з боку живота погіршилась (з'явилися позитивні симптоми подразнення очеревини), та короткочасної передопераційної підготовки дитині проведено оперативне втручання (протокол №159 від 15.04.2018 р.): резекція флегмонозно зміненого пасма чіпця, апендектомія, ревізія та санація черевної порожнини.

Протокол операції: операційне поле оброблено тричі розчином бетадіну. Доступом Волковича-Дяконова у правій здухвинній ділянці довжиною до 10 см пошарово розкрита черевна порожнина, після розкриття якої виділилось до 100,0 мл серозно-геморагічного випоту. У рану виведено купол сліпої кишки із вторинно зміненим апендиксом, який мав ретроцекальне розташування. При ревізії органів черевної порожнини у правій підреберній ділянці на рівні висхідної ободової кишки виявлено флегмонозно змінене пасмо чепця розмірами 5,0×3,0 см із нашаруваннями на його поверхні фібрину товщиною до 0,1 см. Перекручене за годинниковою стрілкою на 540° пасмо чепця мало виразну ніжку, а перекручена частина жирової тканини містила тромбовані судини (рис. 2). Проведено резекцію перекрученого пасма чепця без його реторсії у межах здорових тканин із накладанням гемостатичної лігатури. Апендектомія. Після санації черевна порожнина пошарово ушита наглухо. Асептична пов'язка.

Післяопераційний діагноз: «Перекрут пасма чепця. Флегмонозний оментит. Вторинний апендицит. Дифузний серозно-геморагічний перитоніт».

Гістологічний висновок (№19896-97): жирова тканина з вогнищевими крововиливами, ділянками поліморфно-клітинної запальної інфільтрації (рис. 3).

Після проведеного лікування 23.04.2018 р. хворий у задовільному стані виписаний за місцем проживання для подальшого амбулаторного лікування та реабілітації.

Клінічний приклад №2. Хворий Т., вік 7 р., МКСХ №94/24, був госпіталізований 6.01.2018 р. у хірургічне відділення ЦРЛ із попереднім діагнозом: «Гострий апендицит?»

При госпіталізації скаржитья на постійний біль у правих відділах живота з іррадіацією у праву підреберну ділянку. Має надлишкову масу тіла.

Пацієнт захворів надвечір 4.01.2018 р., коли з'явився постійний біль навколо пупка, більше справа. Захворюванню передувало значне харчове навантаження різноманітними стравами та надмірне фізичне навантаження (віджимання від підлоги).

На момент госпіталізації загальний стан дитини середнього ступеня важкості. Рс 90 на 1 хв., температура тіла 37,0°C. Загальний аналіз крові та сечі на момент госпіталізації без патологічних змін. При огляді живіт симетричний, передня черевна стінка бере участь в акті дихання, однак при пальпації дитина напружує прямі м'язи живота. При глибокій пальпації визначається різка болючість по правому фланку живота. Симптоми подразнення очеревини слабо позитивні в правій здухвинній ділянці. При



Рис. 4. Хворий Т., вік 7 р., МКСХ №94/24. Інтраопераційне фото: загальний вигляд перекрученого пасма великого чепця

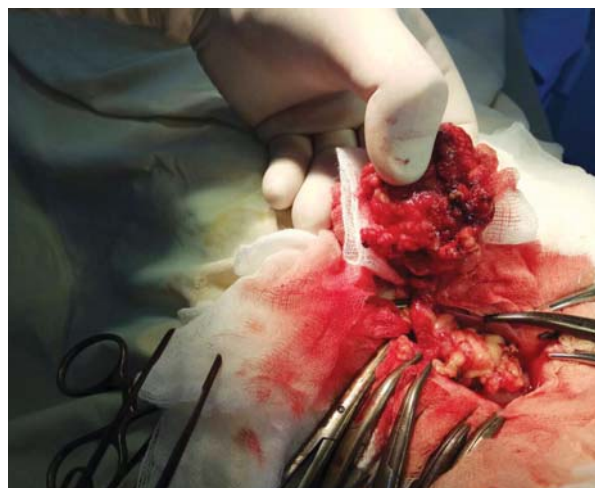


Рис. 2. Хворий П., вік 17 р., МКСХ №4448. Інтраопераційне фото: загальний вигляд перекрученого пасма великого чепця

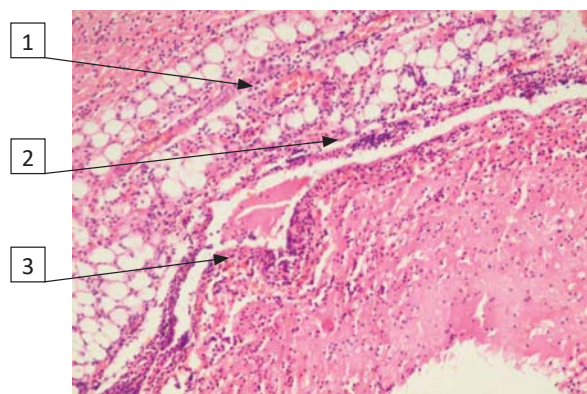


Рис. 3. Хворий П., вік 17 р., МКСХ №4448. Опис мікропрепарату видаленого пасма чепця: 1 – вогнища крововиливів; 2 – ділянки запальної інфільтрації; 3 – вогнища некрозу. Забарвлення гематоксилін та еозин, ×200

Огляди

УЗД в черевній порожнині патологічні утворення не визначаються.

Після короткочасної передопераційної підготовки дитині проведено оперативне втручання – резекцію пасма чепця та апендектомію.

Протокол операції: операційне поле оброблено тричі розчином антисептика. Доступом Волковича–Дяконова довжиною до 6,5 см у правій клубовій ділянці пошарово розкрита черевна порожнина. У рану прилягає купол сліпої кишки із медіально розташованим вторинно зміненим апендиксом. При подальшій ревізії черевної порожнини справа, вище клубової ділянки, виявлено пасмо чепця довжиною до 5,0 см, яке ротовано навколо своєї вісі у 2,5 повні оберти за годинниковою стрілкою. Перекручене первинно пасмо чепця темно-багряного кольору (рис. 4). Проведено резекцію ушкодженого пасма чепця із прошиванням та перев'язкою його ніжки під накладеним на неї затискачем. Апендектомія. Із порожнини малого тазу евакуйовано до 5,0 мл геморагічного вмісту. Післяопераційна рана пошарово ушита наглухо. Асептична пов'язка.

Післяопераційний діагноз: «Перекрут пасма чепця. Вторинний апендицит».

Гістологічний висновок (№1366-68): жирова тканина з тромбозом судин та крововиливами.

Перебіг післяопераційного періоду сприятливий. Хворий виписаний у задовільному стані на сьому добу. Оглянутий через місяць і через три місяці – скарги відсутні.

Аналіз наведених клінічних випадків показує, що від початку абдомінального болювого синдрому до госпіталізації пройшло досить багато часу – 1,5–2,5 доби. Клінічна картина захворювання розвивалася поступово. В обох пацієнтів при госпіталізації спостерігались явища загальної інтоксикації на тлі клінічних ознак гострого апендициту. Специфічні симптоми захворювання були відсутні, пухлиноподібні утворення у черевній порожнині при пальпації не визначались. Діагноз визначений при лапаротомії, у ході якої було знайдено помірну кількість серозно-геморагічного випоту. Обидва оперативні втручання закінчилися резекцією пасма перекрученого чепця. Перебіг післяопераційного періоду в обох випадках без ускладнень.

Таким чином, вивчення літературних джерел та аналіз власних спостережень дозволяє зробити наступні висновки:

1. Перекрут чепця або його пасма у дітей не має патогномонічних симптомів.

2. Ультразвукове дослідження при перекруті пасма чепця зазвичай малоінформативне.

3. Застосування лапароскопії може розглядатись у якості найбільш інформативного методу діагностики перекруту чепця. Застосування даного методу дозволяє одночасно виконати резекцію частини органу та, за необхідності, апендектомію при визначенні незворотних змін.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Робота є фрагментом планової науково-дослідної роботи кафедри дитячої хірургії «Розробка та вдосконалення сучасних технологій діагностики, лікування, профілактики та реабілітації хірургічних захворювань у дітей» (№ державної реєстрації – 0118U003918).

Література

1. Власов ВВ, Латинський ЕВ, Калиновський СВ. (2008). Заворот великого сальника. Клінічна анатомія та оперативна хірургія. 7(3): 87–88.
2. Китаев ВМ, Китаев СВ. (2016). Компьютерная томография в гастроэнтерологии. Москва: МЕДпресс-информ: 200.
3. Кургузов ОП. (2005). О заворотах большого сальника. Хирургия. 7: 46–49.
4. Некрутов АВ, Карасев ОВ, Рошаль ЛМ. (2007). Большой сальник: морфофункциональные особенности и клиническое значение в педиатрии. Вопросы современной педиатрии. 6(5): 58–63.
5. Ольхова ЕБ, Соколов ЮЮ, Шувалов МЭ. (2016). Ультразвуковая диагностика перекрута сальника у ребенка (клиническое наблюдение). Радиология-практика. 4: 73–78.
6. Пиманов СИ. (2016). Ультразвуковая диагностика в гастроэнтерологии. Москва: Практ. медицина: 416.
7. Поддубный ИВ, Трунов ВО. (2002). Диагностика и лечение заворота большого сальника у детей. Детская хирургия. 5: 42–43.
8. Разумовский АЮ, Дронов АФ, Смирнов АН. (2016). Эндоскопическая хирургия в педиатрии. Москва: ГЭОТАР-Медиа: 608.
9. Соколов ЮЮ, Стоногин СВ, Коровин СА. (2013). Диагностика и лечение перекрутов большого сальника у детей. Детская хирургия. 3: 22–25.
10. Телешов НВ, Григорьев МВ, Леонтьев АФ. (2008). Перекрут сальника у детей. Детская хирургия. 1: 54–55.
11. Тимофеев МЕ, Федоров ЕД, Кречетова АП. (2014). Особенности диагностики и лечения перекрута жировых структур брюшной полости лапароскопическим методом. Эндоскопическая хирургия. 5: 13–16.
12. Чхве ПИ. (2018). Лучевая диагностика заболеваний желудочно-кишечного тракта. Москва: Изд-во Панфилова: 496.
13. Abadir JS, Cohen AJ, Wilson SE. (2004). Accurate diagnosis of infarction of omentum and appendices epiploicae by computed tomography. Am Surg. 70(10): 854–857.
14. Ahmed A, Jabbour G, Zitoun A, Latif E et al. (2015, Sep-Oct). Anemia as one of presenting symptoms in an adult with cyst and torsion of the omentum – a case report. Chirurgia (Bucur). 110(5): 474–7.
15. Albus O, Ersoz N. (2010). Primary torsion of omentum: a rare cause of acute abdomen. Am J Emerg Med. 115 (28): 184–186.
16. Anyfantakis D, Kastanakis M, Karona V, Symvoulakis EK et al. (2014, Jun 15). Primary omental torsion in a 9 year old girl: a case report. J Med Life. 7(2): 220–2.
17. Brazg J, Haines L, Levine MC. (2016). Omental torsion mimicking perforated appendicitis in a pediatric patient: emergency bedside sonography. American Journal of Emergency Medicine. 34: 684.e3–684.e4.

18. Chan KW. (2007). Laparoscopy: an excellent tool in the management of primary omental torsion in children. *J Laparoendosc. Adv Surg Tech. A.* 6: 821–824.
19. Chinaka C, Mansoor S, Salaheidin M. (2018). Torsion of the omentum: a rare cause of acute abdomen in a 14-year-old boy. *Case Reports in Surgery.* 1: 1–3.
20. Efthimiou M, Kouritas VK, Fafoulakis F, Fotakakis K, Chatzitheofilou K. (2009). Primary omental torsion: report of two cases. *Surg Today.* 39: 64–67.
21. Gargano T, Maffi M, Cantone N, Destro F, Lima M. (2013). Secondary omental torsion as a rare cause of acute abdomen in a child and the advantages of laparoscopic approach. *Eur J Pediatr Surg Rep.* 1: 35–37.
22. 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): 441–446.
23. Itinteang T, Gelderen WF, Irwin RJ. (2004). Omental whirl: torsion of the greater omentum. *ANZ J Surg.* 74(8): 702–703.
24. Khattala K, Tenorkorang S, Elmadi A, Rami M, Bouabdallah Y. (2013). Primary Omental torsion in children: case report. *Pan Afr Med J.* 14: 57.
25. Leshner AP, Hebra A. (2010, Jan). Primary torsion of the omentum and epiploic appendix in children. *Am Surg.* 76(1): 110–2.
26. Madha ES, Kane TD, Manole MD. (2018, Feb). Primary omental torsion in a pediatric patient case report and review of the literature. *Pediatr Emer Care.* 34(2): e32-e34. doi: 10.1097/PEC.0000000000001230.
27. Mavridis G. (2007). Primary omental torsion in children: ten-year experience. *Pediatr Surg Int.* 9: 879–882.
28. Occhionorelli S, Zese M, Cappellari L. (2014). Acute Abdomen due to Primary Omental Torsion and Infarction. *Case Rep Sur* 14: 208382. <http://dx.doi.org/10.1155/2014/208382> [PMID: 25431726].
29. Pogorelic Z, Katic J, Gudelj K, Mrklic I, Vilovic K, Perko Z. (2015). Unusual cause of acute abdomen in a child – torsion of greater omentum: report of two cases. *Scottish Medical Journal.* 60(3): 1–4.
30. Sasmal PK, Tantia O, Patle N, Khanna S. (2010). Omental torsion and infarction: a diagnostic dilemma and its laparoscopic management. *Journal of laparoendoscopic & advanced surgical techniques.* 20 (3): 225–229.
31. Scabini S, Rimini E, Massobrio A, Romairone E et al. (2011). Primary omental torsion: a case report. *World J Gastrointest Surg.* Oct. 3(10): 153–155.
32. Tannoury J, Yagni C, Gharis J, Abboud B. (2016). Omental ischemia. *Presse Medicale.* 45: 824–828.
33. Vázquez BJ, Thomas R, Pfluke J, Doski J et al. (2010, Apr). Clinical presentation and treatment considerations in children with acute omental torsion: a retrospective review. *Am Surg.* 76(4): 385–8.
34. Wertheimer J, Galloy M-A, Régent D, Champigneulle J, Lemelle J-L. (2014). Radiological, clinical and histological correlations in a right segmental omental infarction due to primary torsion in a child. *Diagnostic and interventional imaging.* 95: 325–331.
35. Zanchi C, Salierno P, Bellomo R. (2012). Primary acute omental torsion in an overweight girl. *J Pediatr.* 160: 525.

Відомості про авторів:

Коноплицький Віктор Сегрійович – 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., проректор з медичної роботи, голова спеціалізованої ради з хірургічних дисциплін Вінницького НМУ імені М.І. Пирогова. Адреса: м. Вінниця, вул. Пирогова, 56.

Фомін Олександр Олександрович – д.мед.н., проф. каф. дитячої хірургії, Вінницького НМУ імені М.І. Пирогова. Адреса: м. Вінниця, вул. Пирогова, 56.

Ксьонз Ігор Володимирович – д.мед.н., проф., зав. каф. дитячої хірургії ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія». Адреса: м. Полтава, вул. Шевченка, 23.

Якименко Олександр Григорович – к.мед.н., доц., Вінницький НМУ ім. М.І. Пирогова. Адреса: м. Вінниця, вул. Пирогова, 56.

Горбатюк Леонід Вячеславович – асистент каф. дитячої хірургії Вінницького НМУ імені М.І. Пирогова. Адреса: м. Вінниця, вул. Пирогова, 56.

Анатолій Іванович Сасюк – к.мед.н., асистент каф. дитячої хірургії Вінницького НМУ імені М.І. Пирогова. Адреса: м. Вінниця, вул. Пирогова, 56.

Лукіянець Олег Олександрович – к.мед.н., асистент каф. дитячої хірургії Вінницького НМУ імені М.І. Пирогова. Адреса: м. Вінниця, вул. Пирогова, 56.

Коробко Юрій Євгенович – лікар-інтерн дитячий хірург каф. дитячої хірургії Вінницького НМУ імені М.І. Пирогова. Адреса: м. Вінниця, вул. Пирогова, 56.

Стаття надійшла до редакції 02.02.2019 р., прийнята до друку 17.06.2019 р.

Клінічний випадок

UDK 616.61-002-036.12-053.2

M. Szymanek–Szwed, K. Załęska–Oracka, J. Samotyjek, K. Jobs, B. Jurkiewicz

Pyelonephritis Xanthogranulomatosa – case report (2 cases)

Centre of Postgraduate Medical Education, Dziekanów Leśny, Warsaw, Poland

PAEDIATRIC SURGERY.UKRAINE.2019.2(63):92-96; DOI 10.15574/PS.2019.63.92

Pyelonephritis xanthogranulomatosa is a very rare form of chronic kidney inflammation. Only a few hundred cases have been described in children. The cause of the disease is not fully understood, but it is strongly correlated with urolithiasis. The inflammatory process usually involves one kidney and is diffuse, rarely a form limited to the part of the parenchyma is seen. The most common symptoms are abdominal pain, fever, weight loss, lack of appetite. In imaging tests the kidney is enlarged, with a preserved shape, contains deposits in the calyx and pelvic system and numerous hypoechogenic changes indicating abscesses. The most frequently isolated pathogens are *E. coli* and *P. Mirabillis*. The authors present 2 cases treated in our center due to Pyelonephritis xanthogranulomatosa. In both cases a nephrectomy was performed.

Key words: children, chronic kidney inflammation, Pyelonephritis xanthogranulomatosa.

Ксантогрануломатозний пієлонефрит: 2 клінічні випадки

M. Szymanek–Szwed, K. Załęska–Oracka, J. Samotyjek, K. Jobs, B. Jurkiewicz

Centre of Postgraduate Medical Education, Dziekanów Leśny, Warsaw, Poland

Ксантогрануломатозний пієлонефрит – це дуже рідкісна форма хронічного запалення нирок. Описано лише кілька сотень випадків цього захворювання у дітей. Причина захворювання до кінця не зрозуміла, але вона тісно пов'язана з сечокам'яною хворобою. Запальний процес зазвичай включає одну нирку і є дифузним, рідше спостерігається форма, що обмежена частиною паренхіми. Найбільш поширеними симптомами є біль у животі, лихоманка, втрата ваги, відсутність апетиту. При візуалізаційних дослідженнях видно, що нирка збільшена, не зміненої форми, присутні відкладення в чашечці і тазовій системі, а також численні гіпоехогенні зміни, що свідчать про абсцеси. Патогенами, що виділяють найчастіше, є *E. coli* та *P. mirabillis*. Автори розглядають два випадки лікування ксантогрануломатозного пієлонефриту в нашому центрі. В обох випадках було проведено нефректомію.

Ключові слова: діти, хронічне запалення нирок, ксантогрануломатозний пієлонефрит.

Ксантогранулематозный пиелонефрит: 2 клинических случая

M. Szymanek–Szwed, K. Załęska–Oracka, J. Samotyjek, K. Jobs, B. Jurkiewicz

Centre of Postgraduate Medical Education, Dziekanów Leśny, Warsaw, Poland

Ксантогранулематозный пиелонефрит – это очень редкая форма хронического воспаления почек. Описаны только несколько сотен случаев этого заболевания у детей. Причина заболевания до конца непонятна, но она тесно связана с мочекаменной болезнью. Воспалительный процесс обычно включает одну почку и является диффузным, реже наблюдается форма, ограниченная частью паренхимы. Наиболее распространенными симптомами являются боль в животе, лихорадка, потеря веса, отсутствие аппетита. При визуализированных исследованиях видно, что почка увеличена, не измененной формы, присутствуют отложения в чашечке и тазовой системе, а также многочисленные гипоехогенные изменения, свидетельствующие об абсцессах. Наиболее часто выделяемыми патогенами являются *E. coli* и *P. mirabillis*. Авторы рассматривают два случая лечения ксантогранулематозного пиелонефрита в нашем центре. В обоих случаях была проведена нефрэктомия.

Ключевые слова: дети, хроническое воспаление почек, ксантогранулематозный пиелонефрит.

Introduction

Pyelonephritis xanthogranulomatosa is a very rare form of chronic kidney inflammation. It usually affects people between 40 and 60 years of age, only a few hundred cases are described in children [4,5]. The cause of the disease is not fully understood; however, it often co-exists with urolithiasis. Other suggested causes include prolonged antibiotic therapy with associated disorders

in urinary outflow and infection, dyslipidemia, dysfunctional lymphatic drainage, and renal ischemia [2]. The most frequently isolated pathogens in cultured urine are *E. coli* and *P. mirabilis* [2]. The inflammatory process usually involves one kidney and is diffuse, rarely has the form limited to the part of the parenchyma. The most common symptoms are abdominal pain, fever, weight loss, and lack of appetite. During physical examination,

pain in one side of the abdomen and abdominal tumour are most often found [1–4].

In additional tests high inflammatory markers (WBC, CRP, PCT) are found, anemia, often pyuria. In imaging tests the kidney is enlarged, with shape preserved, it can contain deposits in the calyces and pelvic system and numerous hypoechogenic changes corresponding to abscesses. Urography and renal scintigraphy usually show impaired organ function [1,2,5].

The test of choice in the suspicion of pyelonephritis xantogranulomatous is computed tomography, which allows to assess the advancement of the process and infiltration of adjacent tissues [1,4,5].

In differential diagnosis in children, the Wilms tumor, neuroblastoma, clear cell carcinoma, inflammatory process in the form of pyonephrosis, kidney tuberculosis, kidney abscess should be considered [4].

In cases of limited inflammation, an attempt is made to conservative treatment, but in most cases of diffuse process, nephrectomy turns out to be the only effective treatment [1,2,4].

The final diagnosis can be made on the basis of histopathological examination, where the kidney tissue is replaced by infiltrates of mononuclear lipid-laden macrophages, so-called foam cells [2,3,4].

Case description

Case 1

The authors present a case of less than 3-year-old girl treated for left kidney pyelonephritis xantogranulomatosa.

About a year before admission, the patient started reporting pain during micturition. Redness of the external urethra was found, urinary tract infection was diagnosed and treated with Amoxicillin (July 2016), followed by prophylactic furazidone for approximately 12 months.

Abdominal ultrasound was performed due to the persistence of the symptoms (I 2017), finding in the lower calyx of the left kidney 2 deposits of 7 mm and 11 mm, and the remaining calyces of this kidney filled with hyperechogenic urine, with small reflections.

In the next US (July 2017) it was found: (1) in the left kidney, the heterogeneous renal cortex, with focal lesions of the average diameter about 18mm, with hyperechogenic, calcified walls – this picture has not been present in the study so far; (2) in the calyx-pelvis system, shading structures with a total dimension of 16 mm, probably shading deposits, each approx. 8 mm, a progression compared to the previous study. The patient was qualified for planned diagnosis of urolithiasis. Repeated urinalysis showed no abnormalities, and urine cultures were sterile. The patient was hospitalized several times due to inflammatory changes in the lungs. In August

2016 she was treated with Amoxicillin due to pharyngitis; infestation of ootosis and ascariasis, and microcytic anemia were diagnosed. She periodically reported burning of the vulva during micturition. Parents reported a lack of appetite in the child, insufficient weight gain was found (200 g in 9 months).

In September 2017, one year after the onset of symptoms, at the admission to the Department of Pediatrics, Nephrology and Allergology of the Military Institute of Medicine, the child was in good general condition. In physical examination there was inflammation of the corners of the mouth, the suppression of reverberation on the right side under scapula, the left kidney was palpable. In additional tests, the exponents of inflammation increased (WBC 19.5 thousand, Neutrophils 65%, CRP 21.3 mg/dl, passive reaction 64 mm/h), microcytic anemia, normal renal and hepatic function parameters, no signs of urinary tract infection, elevated concentration of D-dimers and fibrinogen were found. Chest X-ray showed bilateral cavital consolidations. Pneumonia was diagnosed and empiric antibiotic therapy (Ceftriaxone IV) was administered, and a slight reduction in inflammatory markers was obtained. Suspecting the atypical etiology, Clarithromycin was introduced in the treatment. In control tests, inflammatory factors were observed to increase, previous antibiotic therapy was changed to Ceftazidime and Amikacin IV.

In the ultrasound the liver was enlarged, 113 mm long, with somewhat inhomogeneous echogenicity, with no focal changes, kidneys in typical location, moving while breathing, the right 89 mm, the left 108 mm. In the left kidney the cortical layer was inhomogeneous, hypertrophied, with faded corticomedullary differentiation, in the pelvis there were deposits of 17 mm and 8 mm; the renal pelvis system of the right kidney and both ureters were normal. In the next test the left kidney enlarged to 115 mm, with faded corticomedullary differentiation, was swollen, in the area of the lower pole, outside the kidney capsule, an inhomogeneous hypoechogenic change of 43x22 mm (abscess?) was found.

In computed tomography with the urographic phase, the kidney was significantly enlarged, mainly in the axial dimension, with the features of doubling the pelvic and calyx system. The upper part of the kidney was with normal thickness of the parenchyma and corticomedullary differentiation with moderately enlarged kidney calyces. The lower renal pelvis of the left kidney probably occluded, surrounded by contrasting inflammatory fibrous tissue, in the pelvic lumen there was 17x8 mm calcified casting; significantly widened renal calyces of the lower renal parenchyma contained homogeneous hypodense content – the image suggested dense fluid content.

Клінічний випадок

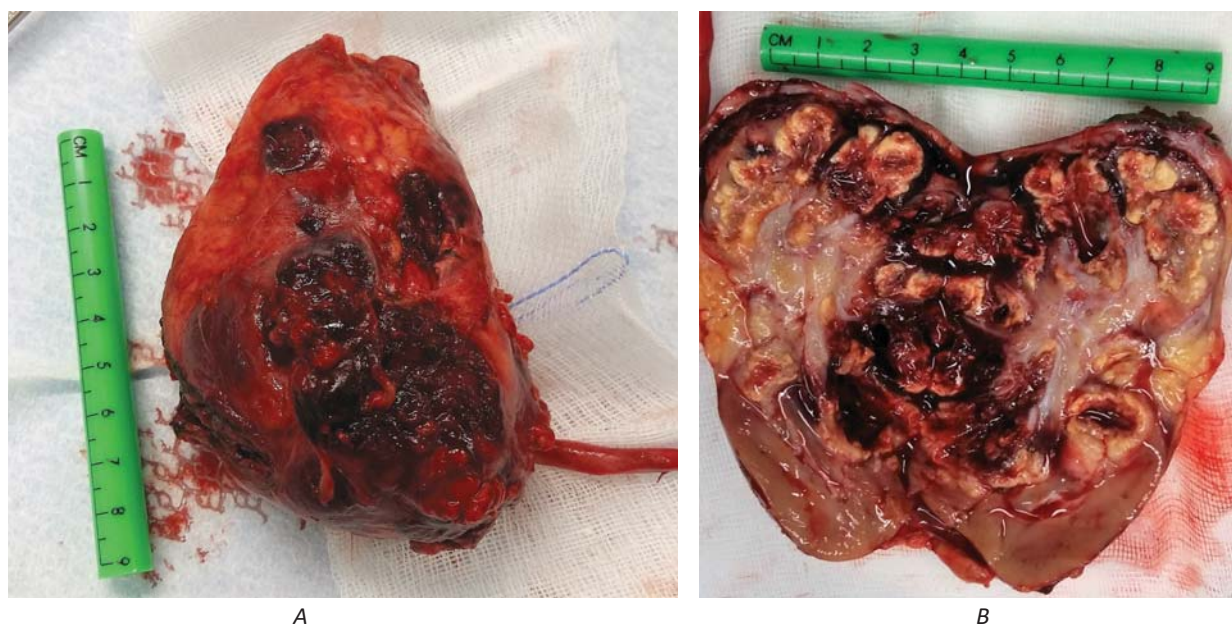


Fig.1. Left kidney, case 1: A – external appearance, B – internal appearance



Fig.2. Left kidney, case 2, internal appearance

In the left renal space, along the posterior renal fascia, polycyclic, fluid reservoirs with a maximum transverse dimension of approximately 30x20 mm (most likely abscesses), and free fluid were found. «The picture may correspond to complicated pyelonephritis xantogranulomatosa of the left kidney». The left ureter narrowed below the renal pelvis. Numerous enlarged lymph nodes on the course of kidney vessels, and free fluid in the retroperitoneal excavation were found.

Due to progressive anemia (Hb 8.5 g/dl) red blood cell concentrate was transfused.

After urological consultation the girl was qualified for urgent nephrectomy and was referred for further treatment at the Department of Pediatric Surgery and Pediatric Urology in Dziekanów Leśny.

Incision was done in the left udercostal-lumbar region. The tumor boundaries reached the midline of the body, the left hip and the left subphrenic region. The peritoneum was removed in stages. Perirenal abscesses were opened during the preparation. The cultures were harvested. The kidney was separated from the surrounding tissues. With argon coagulation, the renal parenchyma was punctured, the pelvic system reached and the pus exuded from the inside of the kidney. The kidney was completely removed together with the upper part of the ureter. (Fig. 1, A, B) The renal area was rinsed with Gentamycin, and a drain was left. 260 ml of PRBC were transfused.

Proteus mirabilis was found in the culture of abscesses.

The early postoperative course was complicated by paralytic occlusion of the gastrointestinal tract, very high inflammatory markers (CRP 494.6 mg/dl, PCT 5.74 ng/ml, WBC 24, 32 thousand, Neut 83.3% Plt 851 thousand) and transient diuresis disorders were observed, forced diuresis – furosemide, dopamine. The patient received Amikacin, Cylastatin with Imipenem, Vancomycin; then after the culture was found, Vancomycin was discontinued, and Ceftriaxone was introduced, Nystatin, and *Lactobacillus rhamnosus*.

Hepatic and renal parameters as well as urine tests were normal throughout the whole period of the disease.

Further postoperative course correct.

Standardization of inflammatory parameters was obtained. Histopathological examination confirmed the diagnosis of pyelonephritis xantogranulomatosa of the left kidney.

The girl was discharged home in a good general and local condition.

The patient remains under outpatient control. She does not report any complaints. Except the scar after nephrectomy, there are no abnormalities in physical examination, normal appetite, normal weight gain, abdominal ultrasound without pathology, and normal laboratory blood and urine tests.

Case 2

Girl, 11 years old, admitted with diagnosis of a left kidney abscess.

In an interview she reported for about a month high fever and lower urinary tract symptoms. Initially was treated as outpatient. Ten days before admission to the Department of Pediatrics, she was highly feverish, reported difficult urination and cough. She had been treated with Roxithromycin for seven days and 1-day with Furazidine without effect.

Then she was treated in the Department of Pediatrics at the district hospital. On admission she was in a quite good general condition, with high indicators of inflammation, and moderate leukocyturia (25/hpf). Cefotaxime followed by Ceftazidime were administered. Due to the persistent hectic fever on the 6th day of hospitalization, ultrasound was performed, which revealed a change corresponding to abscess of the left kidney. The diagnosis was confirmed in computed tomography and the girl was referred to the Pediatric Surgery and Pediatric Urology Clinic, CMPE.

At admission, the girl was in a quite good general condition with a positive Goldflamm sign on the left side. The inflammatory exponents significantly increased (CRP 223.5 mg/L N<10, WBC 17.83, Neut 80%). After administration of Imipenem and Amikacin, puncture and drainage of the lumbar abscess was performed. During the procedure, suspicion of xantogranulomatous pyelonephritis was raised.

During the postoperative period, the patient's mood improved, the body temperature remained normal, there was a slight decrease in the inflammatory markers (97 mg/l), followed by another increase to 188 mg/l.

In an abscess culture: *E. coli* were quite numerous.

On the third postoperative day US found an area of the residual abscess with a diameter of about 17 mm, circumferentially small band-like hyperechoegenic areas – the possibility of infiltration of perirenal fat tissue.

On the fifth day after the abscess drainage, extensive inflammation including perirenal fat tissue, renal fascia, and peritoneal fat near the splenic colon were described in computed tomography. In order to confirm or rule out the inflammatory process of the type of

pyelonephritis xantogranulomatosa of the kidney, NMR was performed.

Due to the extent of the inflammatory process, left-sided nephrectomy was performed (Fig. 2).

During the procedure, 2 units of red blood cells concentrate were transfused.

In the first days after the surgery, high exponents of inflammation persisted. Antibiotic therapy was used: Imipenem, Amikacin and Metronidazole. On the fourth day after surgery, the Foley catheter and drains were removed from the kidney bed. Normalisation of laboratory exponents and gradual improvement of the general condition followed. The post-operative wound healed correctly.

The patient was discharged home in a good general condition.

Under outpatient control without complaints; a month after the surgery the ultrasound showed no pathology.

Discussion

Pyelonephritis xantogranulomatosa is a very rare form of chronic kidney inflammation with unclear causes. The literature shows the relationship of the disease with disorders in urinary outflow, stones, infections and prolonged antibiotic therapy [2–5]. In the first patient, pyelonephritis xantogranulomatosa occurred in the doubled kidney, in the lower system, then covering the entire organ; additionally, the presence of deposits in the kidney changed by inflammation was found. It should also be noted that both patients in the period preceding the diagnosis were subjected to long-term antibiotic therapy due to recurrent respiratory infections and chronic urinary tract infections. Treatment of the first patient was one-stage due to the intensification of the inflammatory process at the time of diagnosis. In the second patient, an attempt was made to save the kidney by draining the abscess, and in the next stage, because of the expansion of the process – nephrectomy was performed on the 10th day of the disease. *Proteus mirabilis* and *Escherichia coli* were found in the cultures, which are also reported in the literature as the most common pathogens [2,5]. It is interesting that only one kidney is involved in the process, despite the generalized inflammatory reaction.

The diagnosis of pyelonephritis xantogranulomatosa is complicated and confirmation of the diagnosis is possible only on the basis of histopathological examination. In imaging studies, the kidney is enlarged, with shape preserved, it can contain deposits in the calyx and pelvic system and numerous hypoechogenic changes corresponding to abscesses. Urography and

Клінічний випадок

renal scintigraphy usually show impaired organ function. The test of choice in the suspicion of pyelonephritis xantogranulomatosa is computed tomography, which allows to assess the advancement of the process and infiltration of adjacent tissues [1,2,4,5]. In differential diagnosis in children, the Wilms tumor, neuroblastoma, clear cell carcinoma, inflammatory process in the form of pyonephrosis, kidney tuberculosis, kidney abscess should be considered [4].

In both cases described, the diagnosis of xantogranulomatosa was confirmed in histopathological examination. Qualification for nephrectomy was based on imaging studies (CT and NMR) and persistent high exponents of infection. In the opinion of the authors, the diagnosis based on imaging studies requires a lot of experience, which is difficult to obtain due to the occasional occurrence of the disease described.

Conclusions

Pyelonephritis xantogranulomatosa should be suspected in all children with kidney, perirenal or psoas abscess and with urine outflow obstruction, renal mass and / or non-functioning kidney with or without urolithiasis [1]. Patients should be directed to highly specialized centers.

Відомості про авторів:

Szymanek-Szwed Magdalena – Department of Pediatric Surgery and Pediatric Urology, Centre of Postgraduate Medical Education, Dziekanów Leśny, Warsaw, Poland. For correspondence: e-mail: [HYPERLINK "mailto:magdalena.szwed@szpitaldziekanow.pl"](mailto:magdalena.szwed@szpitaldziekanow.pl)magdalena.szwed@szpitaldziekanow.pl

Załęska-Oracka Katarzyna – Department of Pediatric Surgery and Pediatric Urology, Centre of Postgraduate Medical Education, Dziekanów Leśny, Warsaw, Poland.

Samotyjek Joanna – Department of Pediatric Surgery and Pediatric Urology, Centre of Postgraduate Medical Education, Dziekanów Leśny, Warsaw, Poland.

Jobs Katarzyna – Department of Pediatric Surgery and Pediatric Urology, Centre of Postgraduate Medical Education, Dziekanów Leśny, Warsaw, Poland.

Jurkiewicz Beata – prof. CMKP, Head of the Department of Paediatrics, Nephrology and Allergology, Children's Military Institute of Medicine, Warsaw, Poland.

Стаття надійшла до редакції 18.03.2019 р., прийнята до друку 14.06.2019 р.

In justified cases, an attempt can be made to preserve the kidney, but in most cases nephrectomy remains the only effective treatment, whereas some authors emphasize the importance of percutaneous drainage prior to surgery [1,3–5].

The researches were carried out in accordance with the principles of the Helsinki Declaration.

The informed consent of the patient was obtained for conducting the studies.

The authors declare they have no conflict of interest.

References

1. Bingöl-Koloğlu M1, Ciftçi AO, Senocak ME, Tanyel FC, Karnak I, Büyükpamukçu N. (2002, Feb). Xantogranulomatous Pyelonephritis in children: diagnostic and therapeutic aspects. *Eur J Pediatr Surg.* 12(1): 42-8. PMID: 11967759
2. Chieh-Min Fan, Whitman GJ, Chew FS. (1995). Xantogranulomatous Pyelonephritis. *AJR.* 165: 862. 0361-803X/95/1654-862
3. Godlewski D, Pabiś S, Tereszkiwicz J, Mazurkiewicz M. (2011). Laparoscopic treatment of Xantogranulomatous Pyelonephritis – a case description. *Onkologia i Radioterapia* 2(16).
4. Jong Kil Nam, Sung Woo Park, Sang Don Lee, Moon Kee Chung. (2012). Xantogranulomatous Pyelonephritis in Korean Children. *Yonsei Med J.* 53(6): 1159-1164. PMID: 23074117
5. Leoni FA1, Kinleiner P, Revol M, Zaya A, Odicio A. (2009, May). Xantogranulomatous Pyelonephritis: Review of 10 cases. *Arch Esp Urol.* 62(4): 259-71. PMID:19717876

УДК 617-089

В.С. Хоменко¹, В.П. Перепелиця¹, А.В. Сироткін¹, К.П. Строцький¹, Л.В. Хоменко²

Випадок дуоденальної непрохідності, викликаной гігантською ехінококовою кістою печінки

¹КУ «Обласна клінічна лікарня імені О.Ф. Гербачевського» Житомирської обласної ради, Україна²КП «Лікарня №1» Житомирської міської ради, Україна

PAEDIATRIC SURGERY.UKRAINE.2019.2(63):97-103; DOI 10.15574/PS.2019.63.97

Ехінококоз є одним з найбільш розповсюджених паразитарних захворювань людини. Більшість літературних оглядів та повідомлень засвідчують приріст захворюваності на ехінококоз печінки, значне поширення патології за межі ендемічних регіонів та збільшення частоти нових випадків в неендемічних зонах, при цьому 75% випадків складають діти та особи молодого віку. У структурі загальної захворюваності на ехінококоз діти до 14 років становлять близько 15% випадків. Зниження паразитарної захворюваності, перш за все серед дітей, є істотним резервом зменшення тягаря хвороб і збільшення тривалості життя. Здебільшого уражується печінка – 75%, легені – 15%, у поодиноких випадках – мозок, кістки та серце (2%), нирки (2%), шкіра, селезінка (6%). В ендемічних зонах 10–15% хворих мають паразитарне ураження двох органів. Протягом останніх 20 років відзначається збільшення числа ускладнених форм ехінококозу печінки, частота яких досягає 84,6%. Рецидиви захворювання спостерігаються у 54% випадків. Незважаючи на значні успіхи в діагностиці та лікуванні даного захворювання, високою залишається частота до- та післяопераційних ускладнень.

Сучасні методи діагностики дозволяють з високою точністю верифікувати захворювання, встановити топічне поширення та морфологічні зміни в уражених органах. Залежно від стадії захворювання, розмірів паразитарних кіст застосовуються різні методи лікування: мініінвазивні (перкутанна пункційно-аспіраційна ехінококектомія під контролем УЗД або КТ, відеоторако- і відеолапароскопічні втручання), традиційна ехінококектомія, перицистектомія, резекція печінки. Актуальними є питання диференціальної діагностики ехінококозу, вивчення можливостей сучасних методів візуалізації у плануванні обсягу оперативного втручання на печінці. Особливої уваги вимагають питання вибору оптимального методу хірургічного втручання, способу його виконання, місця та можливостей застосування мініінвазивних методик.

У статті наведений клінічний випадок гігантської ехінококової кісти, яка викликала гостру дуоденальну непрохідність. Опису подібних клінічних випадків у доступній літературі не знайдено.

Ключові слова: ехінококоз, фенестрація кісти, перицистектомія.

Case of duodenal obstruction caused by a giant echinococcal cyst of the liver

V.S. Khomenko¹, V.P. Perepelitsa¹, A.V. Sirotkin¹, K.P. Strotsky¹, L.V. Khomenko²¹PI «Regional clinical hospital named after O.F. Gerbachevsky» of Zhytomyr regional Council, Ukraine²CE «Hospital No.1» of Zhytomyr City Council, Ukraine

Echinococcosis is one of the most common parasitic diseases in humans. Most of the literature reviews and reports indicate an increase in the incidence of liver echinococcosis, a significant spread of pathology beyond endemic regions, and an increase in the incidence of new cases in non-endemic areas, with 75% of cases being children and individuals and young people, children under the age of 14 account for about 15% of cases in the structure of the general morbidity of echinococcosis. Reducing parasitic morbidity, especially among children, is an essential reserve for reducing the burden of illness and prolonging life expectancy. In the majority of cases, the liver is affected – 75%, lungs – 15%; in rare cases, the brain, bones and heart (2%), kidneys (2%), skin, spleen (6%). In endemic areas, 10–15% of patients have a parasitic lesion of two organs. During the last 20 years there has been an increase in the number of complicated forms of echinococcosis in the liver, with a frequency of 84.6%. Relapse of the disease is observed in 54% of cases. Despite significant progress in the diagnosis and treatment of the disease, the frequency remains high before and after the surgical complications, the rate of relapse of the disease reaches 54%, in some regions it reaches an index of 38.8%.

Modern diagnostic methods allow with high precision to carry out laboratory verification of the disease, topical distribution and morphological changes in the affected organs. In treatment, depending on the stage of the disease, the size of the parasitic cysts are used different methods: miniminvasive (percutaneous puncture-aspiration echinococcectomy under the control of ultrasound or CT, Videotraco and video-laparoscopic interference), traditional echino-

Клінічний випадок

coectomy, pericisectomy, resection of the liver. Issues of differential diagnosis of echinococcosis, studying the possibilities of modern visualization methods in planning the volume of surgical intervention on the liver are relevant. It requires separate study of the choice of the optimal method of surgical intervention, the method of its implementation, the place and the possibilities of using mininavazivnyh techniques. The article presents the clinical case of a giant echinococcal cyst that caused acute duodenal obstruction. The description of such clinical cases in the available literature is not found.

Key words: hydatid cyst, fenestration of cysts, pericisectomy.

Случай дуоденальной непроходимости, вызванной гигантской эхинококковой кистой печени В.С. Хоменко¹, В.П. Перепелица¹, А.В. Сироткин¹, К.П. Строчкий¹, Л.В. Хоменко²

¹КП «Областная клиническая больница имени А.Ф. Гербачевского» Житомирского областного совета, Украина

²КП «Больница №1» Житомирского городского совета, Украина

Эхинококкоз является одним из наиболее распространенных паразитарных заболеваний человека. Большинство литературных обзоров и сообщений свидетельствуют о росте заболеваемости эхинококкозом печени, значительном распространении патологии за пределами эндемичных регионов и увеличении частоты новых случаев в неэндемичских зонах, причем 75% случаев составляют дети и лица молодого возраста. В структуре общей заболеваемости эхинококкозом дети до 14 лет составляют около 15% случаев. Снижение паразитарной заболеваемости, прежде всего среди детей, является существенным резервом уменьшения бремени болезней и увеличения продолжительности жизни. В основном поражается печень – 75%, легкие – 15%, в редких случаях – мозг, кости и сердце (2%), почки (2%), кожа, селезенка (6%). В эндемичских зонах 10–15% больных имеют паразитарное поражение двух органов. В течение последних 20 лет отмечается увеличение числа осложненных форм эхинококкоза печени, частота которых достигает 84,6%. Рецидивы заболевания наблюдаются в 54% случаев. Несмотря на значительные успехи в диагностике и лечении данного заболевания, высокой остается частота до- и послеоперационных осложнений.

Современные методы диагностики позволяют с высокой точностью верифицировать заболевание, установить топик распространения и морфологические изменения в пораженных органах. В зависимости от стадии заболевания, размеров паразитарных кист применяются различные методы лечения: миниинвазивные (чрескожная пункционно-аспирационная эхинококкэктомия под контролем УЗИ или КТ, видеоторако- и видеолaparоскопические вмешательства), традиционная эхинококкэктомия, перицистэктомия, резекция печени. Актуальными являются вопросы дифференциальной диагностики эхинококкоза, изучение возможностей современных методов визуализации в планировании объема оперативного вмешательства на печени. Требуют отдельного изучения вопросы выбора оптимального метода хирургического вмешательства, способа его выполнения, места и возможностей применения миниинвазивных методик.

В статье приведен клинический случай гигантской эхинококковой кисты, которая вызвала острую дуоденальную непроходимость. Описания подобных клинических случаев в доступной литературе не найдено.

Ключевые слова: эхинококкоз, фенестрация кисты, перицистэктомия.

Ехінококоз є одним з найбільш розповсюджених паразитарних захворювань людини, що розвивається внаслідок проникнення в організм людини і розвитку в ньому личинкової стадії ехінокока (*Echinococcus granulosus*). Здебільшого уражується печінка – 75%, легені – 15%, у поодиноких випадках – мозок, кістки та серце (2%), нирки (2%), шкіра, селезенка (6%). В ендемічних зонах 10–15% хворих мають паразитарне ураження двох органів [7,9]. Права доля уражується у 80% випадків (Saeed Ali Abu-Eshy). Більшість літературних оглядів та повідомлень засвідчують приріст захворюваності на ехінококоз печінки, значне поширення патології за межі ендемічних регіонів та збільшення частоти нових випадків у неендемічних зонах, причому 75% випадків реєструється у дітей та молоді. Діти до 14 років становлять близько 15% випадків у структурі загальної захворюваності на ехінококоз.

За зведеною європейською статистикою, поширеність ехінококозу печінки становить у різних регіонах від 1 до 8 на 100 тисяч населення. В ендемічних зонах, таких як Південна Америка, Східна Європа, Росія, Близький Схід і Китай, поширеність може досягати 50 на 100 000 населення. В Україні щорічно реєструється 160–190 випадків ехінококозу у людини (О.Л. Івахів).

Перші згадки про дане захворювання належать Гіппократу, Галену та Аретею Каппадокійському.

Pallas у 1760 році пов'язав розвиток кіст у печінці з «особливим паразитом» [3]. Buhl у 1852 році вперше описав пухлину під назвою «альвеолярний колоїд», а Luschka під назвою «драглистий рак печінки». І лише у 1855 році R. Virchow розпізнав та пояснив істинну природу патології.

Вивчення ехінококової хвороби останнім часом дозволило виявити присутність внутрішньовидової генотипової і фенотипової варіабельності *Echinococcus granulosus*. Натепер знайдено і вивчено 10 генетичних типів збудника, які позначені відповідно від G1 до G10. Найбільш значуща кількість захворювань ехінококом у всьому світі пов'язана з генотипом G1 – 88,44% [5]. Зниження паразитарної захворюваності, перш за все серед дітей, є істотним резервом зменшення тягаря хвороб і збільшення тривалості життя.

У життєвому циклі паразита відбувається зміна двох господарів. Форми паразита в стрічковій стадії паразитують у кишечнику остаточних господарів (собаки, вовки, шакали). Проміжними господарями є вівці, кози, свині, велика рогата худоба. У їхньому організмі розвивається проміжна стадія паразита – кістозна. Собаки заражуються, з'їдаючи уражені ехінококовими кістами органи тварин. У їхньому організмі елементи герменативного шару кісти розвиваються в статевозрілих черв'яків, які виділяються в навколишнє середовище. Людина, що також

є проміжним господарем для ехінокока, найчастіше заражається від собак, при цьому яйця гельмінта, потрапляючи у кишечник, втрачають свою оболонку, вивільняючи сколекси, які мігрують через порталну вену в печінку (50–60%) і далі в інші органи (30–40% – у легені), де формується ехінококова кіста.

Клінічна картина печінкового ехінококозу у більшості випадків неспецифічна та представлена симптомами загальної слабкості, нудоти. Симптоми локальних проявів виникають при досягненні кістою великих розмірів або появи ускладнень. Протягом останніх 20 років відзначається збільшення числа ускладнених форм ехінококозу печінки, частота яких досягає 84,6%. Рецидиви спостерігаються у 54% випадків [1]. Середньорічний приріст ехінококової кісти при її внутрішньопечінковому розташуванні становить від 1 до 10 мм за рік (Т. Pakala). Типовими ускладненнями ехінококозу є розрив кіст із розвитком важкої анафілактичної реакції, нагноєння кіст і прорив у жовчні шляхи з розвитком гнійної інтоксикації та холангіту.

До числа рідкісних ускладнень відносять розвиток жовтяниці внаслідок здавлювання біліарного дерева, компресію нижньої порожнистої вени з розвитком типового симптомокомплексу «vena cava inferior» (К. Nagarajan).

Висока частота післяопераційних ускладнень – до 57% (А.А. Мовчун та співавт., 1997; N. Katkhouda та співавт.), рецидиви захворювання, що варіюють у межах від 3% до 54% (І.Г. Ахмедов, 1998; D. Mikic та співавт., 1998) та супроводжуються множинними повторними оперативними втручаннями, призводять до стійкої інвалідизації хворих.

Сучасна лабораторна діагностика ехінококозу ґрунтується на низці серологічних досліджень, які дозволяють виявити в крові антитіла IgG до антигенів ехінокока. Специфічність даних методів досягає 100% [2,8].

Основним інструментальним скринінговим методом діагностики печінкового ехінококозу є ультрасонографія.

Чутливість методу, за даними різних авторів, становить 74–97% [4]. Важливе клінічне та прогностичне значення має застосування ультразвукової класифікації кіст BOOЗ (WHO-IWGE, World Health Organization-*Informal Working Group Classification on Echinococcus*), яка дозволяє здійснити вибір оптимального методу лікування (табл.).

Комп'ютерна томографія дає порівнянню інформацію, але більше деталізує локалізацію, глибину внутрішньопечінкової інвазії, об'єм кісти [6].

Медикаментозна терапія альбендазолом показана в наступних випадках: 1) неоперабельні випадки при первинному легеневого та печінкового ехінококози множинними цистами і перитонеальним ураженням; 2) з метою зменшення тиску в порожнині кісти, 3) ризик рецидиву в передопераційних і передпункційних випадках. Протипоказання включають: 1) великі кісти, які мають ризик розриву; 2) неактивні або кальциновані кісти; 3) ранні терміни вагітності; 4) хронічна печінкова недостатність та супресивні порушення кісткового мозку.

Пункційно-дренуючим методом лікування належить важливе, але обмежене, місце у лікуванні хворих з ехінококозом печінки, а саме варіанти кіст С1 та С3А, що менші за 5 см, які не «відповіли» на хіміотерапію. Протипоказаннями до пункційних методик є: поверхневі кісти (через ризик витoku та інтраабдомінальної дисемінації), кісти, що сполучаються з біліарним деревом, неактивні кісти, багато-септальні кісти [7].

Щодо об'єму втручання наразі триває дискусія. Повна перицистектомія, або цистектомія з резекцією печінки, належать до категорії радикальних оперативних втручань, які мають незначний відсоток рецидивів, проте асоціюються з приростом інтраопераційних ускладнень, таких як кровотеча та післяопераційна жовчотеча. Застосування специфічної хіміотерапії значно розширило показання до використання часткової перицистектомії, особливо це стосується периферичних унілобулярних уражень.

Таблиця

Ультразвукова класифікація ехінококових кіст (World Health Organization-*Informal Working Group Classification on Echinococcus*)

WHO-IWGE	Критерії класифікації	Стан паразита
CE*1	Унівезикулярне кістозне утворення/проста кіста	Активний
CE2	Багатовезикулярне рідинне утворення з великою кількістю дочірніх кіст (соти)	Активний
CE3A	Рідинне скупчення з роздільною мембраною	Перехідний
CE3B	Дочірні кісти в щільній оболонці	Перехідний
CE4	Кісти з гетерогенною матрицею, відсутні дочірні кісти	Неактивний/розпад
CE5	Щільна капсула навколо кісти	Неактивний/розпад

Примітка: *CE – *Cystic echinococcosis* (ехінококова кіста).

Клінічний випадок

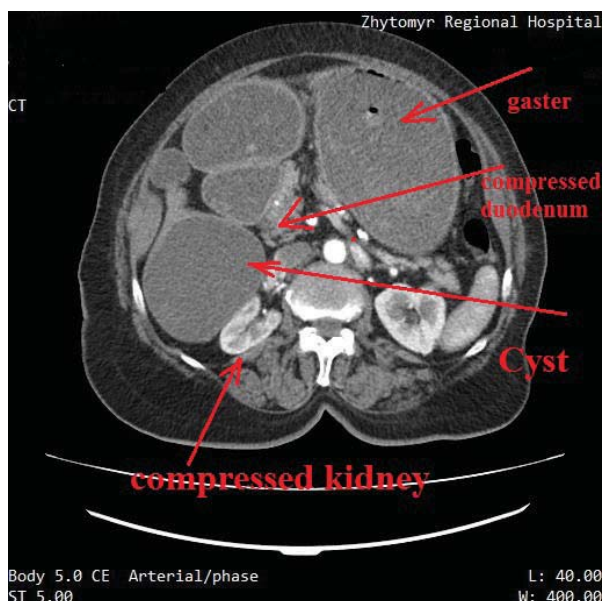


Рис. 1. Комп'ютерна томографія органів черевної порожнини. Кістозне утворення печінки (10x15x14 см) з компресією вихідного відділу шлунка та правої нирки, гастростаз



Рис. 2. Інтраопераційна картина кістозного утворення

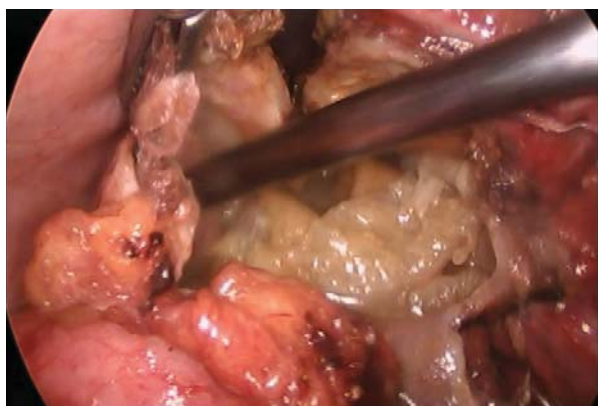


Рис. 3. Інтраопераційна картина: вміст кісти

За даними ряду авторів, лапароскопічна перицистектомія при дотриманні показань не поступається за якістю найближчих і віддалених результатів традиційному лапаротомному втручанню.

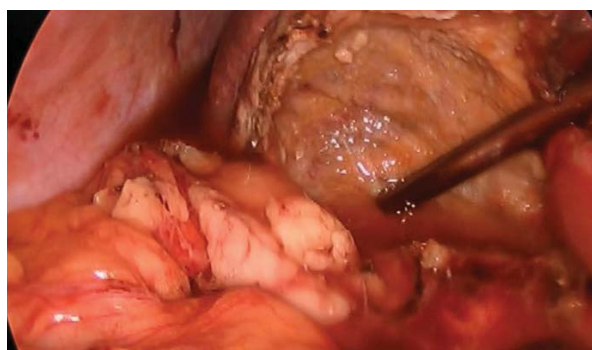


Рис. 4. Інтраопераційна картина: виконана часткова перицистектомія

Клінічний випадок

Хвора Д., 63 р., госпіталізована в хірургічне відділення КУ «Житомирська обласна клінічна лікарня імені О.Ф. Гербачевського» зі скаргами на нудоту, щоденну блювоту, біль ниючого характеру в правому підреб'ї. З анамнезу захворювання – вищевказані скарги турбують протягом останніх двох тижнів, з епізодами незначного регресу симптоматики та загострення. В анамнезі, зі слів хворої, близько 10 років тому обстежувалась з приводу кістозного утворення печінки.

Об'єктивно: загальний стан хворої середньої важкості, хвора в свідомості, нормостенік, ІМТ – 26, доступна вербальному контакту. Шкіра та видимі слизові оболонки звичайного кольору, язик сухий, обкладений. Температура тіла 37,0°C. Тони серця – ритмічні, пульс на променевих артеріях – 98 уд/хв, задовільних властивостей, АТ – 140/90 мм рт. ст. У легенях – везикулярне дихання. Частота дихальних рухів – 18/хв. Периферичні лімфовузли не пальпуються.

При огляді – живіт симетричний, дещо здутий, бере участь в акті дихання, пальпаторно помірно болючий у правому підреб'ї, перистальтика вислуховується, гази відходять, печінка +2 см, край щільний, чутливий, печінкова тупість збережена. Шуми над черевним відділом аорти не вислуховуються. Симптом Пастернацького негативний з обох сторін. При ректальному огляді органічної патології не виявлено, на рукавичці залишки оформленого коричневого калу.

Хворіє на цукровий діабет 2-го типу, приймає цукрознижувальні препарати. Глікемію контролює амбулаторно за допомогою глюкометра.

Лабораторні показники на момент госпіталізації. Загальний аналіз крові: Нb – 128 г/л, еритроцити – $4,0 \times 10^{12}/л$, КП – 0,9, лейкоцити – $6,9 \times 10^9/л$, ШОЕ – 5 мм/год, паличкоядерні – 1%, сегментоядерні – 66%, лімфоцити – 28%, моноцити – 5%, гематокрит – 0,38.

Глюкоза крові – 4,7 ммоль/л. Загальний аналіз сечі: колір – соломяно-жовтий, реакція – кисла, питома вага – 1021, лейкоцити – 4–5 у п.з, еритроцити – 1–2 у п.з, білок – 0,023 г/л. Час згортання крові – 5', протромбіновий індекс – 81%, фібриноген А – 3 г/л, АЧТЧ – 44 с. Біохімічний аналіз крові: загальний білірубін – 8,82 мкмоль/л, прямий – 4,41 мкмоль/л, непрямий – 4,41 мкмоль/л, загальний білок – 55 г/л, альбумін – 25 г/л, сечовина – 4,6 ммоль/л, креатинін – 92 мкмоль/л, калій – 3,9 ммоль/л, натрій – 131 ммоль/л, хлориди – 82 ммоль/л.

У день госпіталізації виконана ЕФГДС. Висновок: здавлення вихідного відділу шлунка ззовні, гастростаз. Оглянути цибулину 12-палої кишки неможливо через здавлення.

Ультрасонографія черевної порожнини: більше даних за велику кісту печінки (ехінококову?).

Комп'ютерна томографія органів черевної порожнини з в/в підсиленням (рис. 1). Висновок: об'ємне утворення черевної порожнини, здавлення проксимального відділу 12-палої кишки та правої нирки, гастростаз, неускладнені кісти нирок.

Консультована інфекціоністом, призначені імунологічні тести на виявлення ехінококозу (IgG).

Враховуючи наявність у хворої декомпенсованої непрохідності виходу з шлунка, за абсолютними показаннями в терміновому порядку після передопераційної інфузійної підготовки виконана діагностична лапароскопія.

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

Протокол оперативного втручання. Обробка операційного поля, параумбілікально розсічено шкіру, у черевну порожнину введено троакар №10, інсуфлювано CO₂, створено пневмоперитонеум 7 л/хв, 15 мм рт. ст.). Встановлено три додаткові порти: параксифоїдально по серединній лінії живота (порт №12), у правому підребер'ї по середньоключичній та середньоаксиллярній лініях (порти №5). При ревізії: підпечінково наявний об'ємний процес, який відтискує допереду жовчний міхур. Останній у злуках, які роз'єднано. У ділянці S7 печінки з поширенням підпечінково та заочеревинно об'ємне утворення 12x14 см, яке компримує пілородуоденальну зону. Мобілізація кісти по нижньому та медіальному контуру, остання розміщується інтрапечінково (рис. 2). Розкрито просвіт – виділилось до 300 мл каламутного ексудату, останній аспіровано, у просвіті фрагмен-

ти ехінокока та його оболонки з розпадом (рис. 3). Видалено вміст. Виконана часткова перицистектомія. Порожнина кісти санована (рис. 4). Фрагмент стінки кісти видалено через параксифоїдальний доступ. Інтраопераційна ЕФГДС, прохідність відновлено. Підпечінковий простір дреновано 2-ма ПХВ дренажами. Шви на шкіру. Крововтрата 10 мл.

Післяопераційний період перебігав без ускладнень. Дренажі забрані на 6-ту добу.

Ультрасонографічний контроль на третю та п'яту добу виявив ознаки залишкової порожнини 3x4 см.

Шви знято на восьму добу. Хвора виписана зі стаціонару у задовільному стані на дев'яту добу з рекомендаціями антигельмінтної терапії альбендазолом 400 мг 2 р/добу 28 днів.

Висновки

1. Ехінококоз є надзвичайно актуальною проблемою медицини, зокрема хірургії.

2. Сучасні методи лабораторної та інструментальної діагностики дозволяють з високою точністю верифікувати діагноз, оцінити морфологію змін в уражених органах, надати повну топічну характеристику.

3. Ультрасонографія є скринінговим методом діагностики печінкового ехінококозу, але на сучасному етапі завжди має бути доповнена комп'ютерною томографією черевної порожнини з контрастуванням.

4. Питання лікувальної тактики залишається предметом дискусій при неускладнених формах печінкового ехінококозу, в той час як ускладнення останнього вимагають виключно хірургічної корекції.

5. В арсеналі хірурга для лікування даного захворювання повинні бути як відкриті оперативні методи втручання, так і мініінвазивні, за умови зваженої оцінки показань і можливих ризиків та ускладнень.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Література

1. Нишанов ФН, Нишанов МФ, Ботиров АК, Отакузиев АЗ. (2011). Этиопатогенетические аспекты рецидивного эхинококкоза печени и его диагностика. Вестник хирургии им. ИИ Грекова. 2: 91–94.
2. Liyd JB. (2014). Hepatic cystic echinococcosis. The Journal of the American Osteopathic Association. 6: 505.
3. Mahmoudvand H et al. (2014). In vitro lethal effects of various extracts of Nigella sativa seed on hydatid cyst protoscoleces. Iranian journal of basic medical sciences. 12: 1001–1006.
4. Mariconti M. (2014). Immunoblotting with human native antigen shows stage-related sensitivity in the serodiagnosis of hepatic cystic echinococcosis. The American journal of tropical medicine and hygiene. 1: 75–79.
5. Mitrea IL et al. (2014). Occurrence and genetic characterization of Echinococcus granulosus in naturally infected adult sheep and cattle in Romania Veterinary parasitology. 4: 159–166.

Клінічний випадок

- Nagarajan K, Sekar D, Vijaya J, Kamath BA (2013). Hydatid Cyst of the Liver Causing Inferior Vena Caval Obstruction Journal of the association of physicians of India. September: 61.
- Pakala T, Molina M, George YWu. (2016). Hepatic Echinococcal Cysts: A Review. Journal of Clinical and Translational Hepatology. 4: 39–46.
- Pektas B. (2014). Evaluation of the diagnostic value of the ELISA tests developed by using EgHF, Em2 and EmII/3-10 antigens in the serological diagnosis of alveolar echinococcosis. Mikrobiyoloji bulteni. 3: 461–468.
- Turgut AT, Levent A, Salih T, Bulent K, Tamer A, Erkan K, Alp K, Ugur K. (2016). Unusual imaging characteristics of complicated hydatid disease. Eur J Radiol. 63: 84–93.

Відомості про авторів:

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 – завідувач хірургічного відділення Житомирської обласної клінічної лікарні імені О.Ф. Гербачевського. Адреса: м. Житомир, вул. Червоного Хреста, 3.

Сироткін Андрій Вікторович – лікар-хірург хірургічного відділення Житомирської обласної клінічної лікарні імені О.Ф. Гербачевського. Адреса: м. Житомир, вул. Червоного Хреста, 3.

Строцький Костянтин Петрович – завідувач ендоскопічного відділення Житомирської обласної клінічної лікарні імені О.Ф. Гербачевського. Адреса: м. Житомир, вул. Червоного Хреста, 3.

Хоменко Любов Валеріївна – лікар-анестезіолог відділення реанімації з ліжками інтенсивної терапії КП «Лікарня №1» Житомирської міської ради. Адреса: м. Житомир, вул. В. Бердичівська, 70.

Стаття надійшла до редакції 11.02.2019 р., прийнята до друку 01.06.2019 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-xxxxxxx>.

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.



28-а Міжнародна медична виставка

Public Health

ОХОРОНА ЗДОРОВ'Я

1-3

ЖОВТНЯ

2019

Київ, МВЦ, Броварський пр-т, 15

М Лівобережна



Білет на сайті
www.publichealth.com.ua
Ваш промокод **MEDEXPERT**

У рамках виставки відбудеться:

Всеукраїнська відзнака

«ГОЛОВНИЙ ЛІКАР РОКУ – 2019»

Організатори:

PREMIER

ITE GROUP

Проходить одночасно:

MTEC
Medical Travel Exhibitions & Conferences

VII Міжнародна
виставка та конференція
медичного туризму MTEC.Kyiv 2019

Клінічний випадок

УДК 616.-007-053.1

М.Д. Процайло, І.О. Крицький

Сімейний випадок хвороби Легг–Кальве–Пертеса

ВДНЗУ «Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського»

PAEDIATRIC SURGERY.UKRAINE.2019.2(63):104-108; DOI 10.15574/PS.2019.63.104

Хвороба Легг–Кальве–Пертеса (ХЛКП) – важка недуга, яка має прихований початок, тому майже усі пацієнти звертаються по медичну допомогу на тлі розгорнутої клінічної картини зі значними кістковими змінами, що призводить до запізнення діагностики і лікування.

Системність ураження, прихований перебіг, важкі ускладнення, висока інвалідизація, значна розбіжність поглядів на етіологію, діагностику, лікування, профілактику свідчать про те, що ХЛКП є важливою медико-соціальною проблемою.

Наведене клінічне спостереження родинного випадку ХЛКП доводить, що дана патологія є окремим проявом загального ураження сполучної тканини усього організму, яке має спадкову схильність, – синдрому природженої дисплазії сполучної тканини (MASS-синдром).

Ключові слова: хвороба Легг–Кальве–Пертеса, спадковість, діагностика, лікування.

Family case of Legg-Calve-Perthes disease

M.D. Protsailo, I.O. Krycky

I. Horbachevsky Ternopil State Medical University, Ukraine

The Legg-Calve-Perthes disease (LCPD) is a serious disease that has a hidden beginning, which gives rise to a frivolous attitude towards it of both medical professionals and parents

The absence of pain syndrome, the eradicated clinical picture distort the true picture of this ailment, so there were a few false postulates (myths) regarding etiology, early diagnosis, treatment and pros.

Our clinical observation is interesting because, against the background of familial congenital connective tissue dysplasia, the mother and her two children (a boy and a girl) were diagnosed with left-sided LCPD.

An analysis of recent data on genetics, breeding, orthopedics, biochemistry, cardiology and other sciences has shown that LCPD is a separate manifestation of more general lesions of the connective tissue of the whole organism, which has hereditary predilection – a syndrome of congenital dysplasia that connects the tissue. In English literature, he is referred to as MASS- syndrome. Thanks to this data, the main ones have been refuted.

The system of defeat at LCPD, the latent course of the disease, severe complications, high disability, significant differences in the severity of etiology, diagnosis, treatment, and prophylaxis indicate that it is an important medical and social problem.

Conclusions 1. Diagnostics of LCPD is rather conditional, treatment begins with delay. 2. LCPD is tend to genetic transmission. 3. This is a separate syndrome of the whole organism MASS syndrome.

Key words: The Legg-Calve-Perthes disease, heredity, research, treatment.

Семейный случай болезни Легг-Кальве-Пертеса

М.Д. Процайло, И.О. Крицкий

ГВУЗУ «Тернопольский национальный медицинский университет имени И.Я. Горбачевского»

Болезнь Легг–Кальве–Пертеса (БЛКП) – тяжелый недуг, который имеет скрытое начало, поэтому почти все пациенты обращаются за медицинской помощью на фоне развернутой клинической картины со значительными костными изменениями, что приводит к запоздалой диагностике и лечению.

Системность поражения, скрытое течение, тяжелые осложнения, высокая инвалидизация, значительное расхождение взглядов на этиологию, диагностику, лечение, профилактику свидетельствуют о том, что БЛКП является важной медико-социальной проблемой.

Приведенное клиническое наблюдение семейного случая БЛКП доказывает, что данная патология является отдельным проявлением общего поражения соединительной ткани всего организма, имеющего наследственную предрасположенность, – синдрома врожденной дисплазии соединительной ткани (MASS-синдром).

Ключевые слова: болезнь Легг–Кальве–Пертеса, наследственность, исследование, лечение.

Вступ

Остеохондропатії (ОХП) – велика група захворювань скелета дітей з переважним ураженням апофізів та епіфізів довгих трубчастих кісток, апофізів тіл

хребців та деяких коротких трубчастих кісток. Найчастіше уражаються кістки нижніх кінцівок [36]. Внаслідок розладів місцевого кровопостачання кістки утворюються ділянки асептичного некрозу, які

підлягають найбільшим фізичним навантаженням. Найчастіше патологічне вогнище має наступну локалізацію: голівка стегна – 34%, горбистість великогомілкової кістки – 25%, тіло хребця – 25%, перша плеснова кістка – 4%, друга плеснова кістка – 4%, виросток стегна – 3,2%, надколінок – 2%. Ці захворювання трапляються тільки у дитячому та юнацькому віці [11].

Остеохондропатії окремих локалізацій мають свої назви: голівки стегна – хвороба Легг–Кальве–Пертеса; горбистості великогомілкової кістки – хвороба Осгуд–Шляттера; хребців грудного відділу хребта – хвороба Шойєрман–Мау; човноподібної кістки стопи – хвороба Келера 1; плеснових кісток стопи – хвороба Келера 2; тіла хребця – хвороба Кальве; голівки плеча – хвороба Гасса; надколінка – хвороба Ларсена; п'яткової кістки – хвороба Шінца; виростки стегна – хвороба Кеніга; кісток зап'ястка – хвороба Кінбека; фаланг пальців – хвороба Тімана [6,12,28]. Локальні прояви даної недуги вважалися окремими клінічними хворобами [28].

У розвитку хвороби виділяють кілька стадій [2]:

- 1 стадія – припинення кровопостачання, формування вогнища асептичного некрозу;
- 2 стадія – вторинний втиснений (імпресійний) перелом кістки;
- 3 стадія – розсмоктування некротичних тканин;
- 4 стадія – розростання сполучної тканини на місці некрозу;
- 5 стадія – заміна сполучної тканини новоутвореною кісткою.

Уперше захворювання у 1909–1910 рр. описала група хірургів – американець А.Т. Legg, француз J. Calve, німець G. Perthes. У літературі це захворювання найчастіше називають хворобою Legg–Calve–Perthes (Легг–Кальве–Пертеса, ХЛКП). Етіологія цієї недуги недостатньо вивчена [11]. Не заперечується спадкова схильність даного захворювання [9]. Описано поодинокі випадки сімейної форми захворювання. Хлопчики хворіють частіше (85% випадків), ніж дівчатка.

Захворювання має поступовий перебіг і повільно прогресує, від незначного болю в нозі, кульгавості [11,12] до обмеження руху в кульшовому суглобі.

Вирішальне значення в розпізнаванні ХЛКП має рентгенологічне обстеження. За підозри на цю недугу необхідно здійснити обстеження як у стандартних проекціях, так і в положенні Лауенштейна [2].

Існують різні рентгенологічні класифікації, але найпоширенішими є класифікація Каттерела

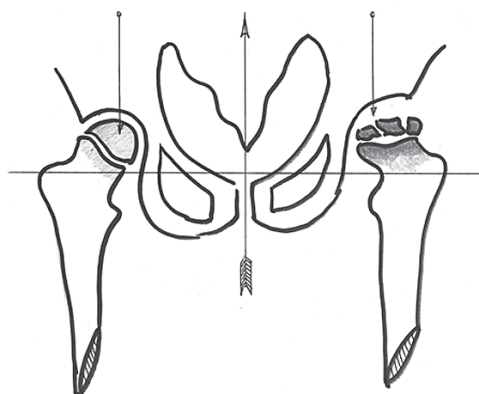


Рис. Скіаграма хворого на ХЛКП. Сплюснення та фрагментація голівки лівого стегна. Лівобічна хвороба Пертеса, стадія фрагментації

(Catterall) і Солтера–Томсона (Solter–Thomson) [4]. У сумнівних випадках, на початкових стадіях, застосовують УЗД, МРТ кульшових суглобів для більш детального обстеження кісток і м'яких тканин суглоба [14].

Спостерігається певна рентгенологічна закономірність: спочатку виникає стадія некрозу і компресія голівки стегна, потім – фрагментація, яка триває до 12 місяців. Стадія відновлення триває декілька років [14].

Функціональний прогноз залежить від віку хворого та терміну виявлення захворювання. Чим менший вік пацієнта, тим кращі результати лікування. Нижня вікова межа захворювання становить 4–6 років [2,11,12].

Розлади нормальних топографо-анатомічних співвідношень при ОХП у дитячому віці залишаються на все життя і є причиною остеоартрозів у старшому віці та заміни суглоба на штучний (ендопротезування при хворобі Пертеса). Інвалідизація після ОХП надзвичайно висока [6,13,15,18,26].

Больовий синдром, кульгавість та інші розлади функції виникають, коли є деструкція кістки. Остеопороз видимий на рентгенограмі при втраті кісткової маси понад 30%, тому майже усі пацієнти з ОХП звертаються по медичну допомогу на тлі розгорнутої клінічної картини зі значними кістковими змінами [11,12,25,36].

Клінічне спостереження

Хлопчик Г., віком три роки скаржиться на біль у лівому коліні, який виник чотири місяці тому без видимої причини. Спочатку біль локалізувався в колінному суглобі та поступово перемістився в кульшовий на тлі кульгавості. Кульгавість та біль посилювалися, тому батьки звернулися в клініку.

Клінічний випадок

При огляді хлопчика – кульгає на ліву ногу. Атрофія мускулатури лівого стегна та гомілки в межах 1 см. Обмеження внутрішньої та зовнішньої ротації у лівому кульшовому суглобі. Ознаки запалення суглоба відсутні. Зниження тону мускулатури, гіпермобільність суглобів кінцівок. Зниження висоти склепіння обох стоп. Показники крові в межах норми.

На оглядовій прямій проекції кульшових суглобів має місце розширення суглобової щілини лівого кульшового суглоба, голівка сплюснена, остеопоритична, фрагментована, співвідношення в суглобах правильне (рис.). Діагностовано лівобічну ХЛКП, стадію фрагментації, синдром природженої дисплазії сполучної тканини, синдром гіпермобільності суглобів, двобічну плоскостопість.

При УЗД органів черевної порожнини мало місце помірне збільшення печінки, розширення протоків печінки. Діагностовано дисфункцію жовчовивідних шляхів за гіпотонічним типом. На УЗД серця – пролапс мітрального клапана І ст. Хворому призначено повне розвантаження лівої ноги, комплекс ЛФК, масаж лівого кульшового суглоба, комплекс вітамінів групи «В», електрофорез з розчином хлористого кальцію, озокеритові аплікації на суглоб, діету (стіл №5), жовчогінні препарати.

Анамнез обтяжений. У рідної сестри у віці шести років було діагностовано ХЛКП зліва. Лікувалася протягом чотирьох років. При огляді дівчинки розладів ходи не має. Довжина ніг однакова. Рухи в кульшових суглобах у повному обсязі. Гіпермобільність суглобів кінцівок. Зниження висоти склепіння обох стоп.

На оглядовій рентгенограмі кульшових суглобів у прямій проекції – незначний остеопороз голівки лівого стегна, форма голівки відновилася, співвідношення в суглобах правильне, тобто мають місце залишкові явища даної недуги.

Дівчинка отримувала довготривале консервативне лікування – розвантаження хворої ноги, комплекс ЛФК, масаж кульшового суглоба, озокеритові аплікації, електрофорез з розчином солей кальцію, вітамінів, кокарбоксілази, вітамінівотерапія, санаторно-курортне лікування. Здійснюється диспансерне спостереження за станом дитини, обмеження силових навантажень на ніжки.

У матері має місце гіпермобільність суглобів, двобічна плосковальгусна деформація обох стоп, множинні шкірні стрії на грудях, животі, бокових поверхнях стегон, варикозне розширення вен нижніх кінцівок. Спостерігається схильність до виникнення синців на шкірі при незначних травмах. Зі слів жін-

ки, у неї часто болить спина – «зіскакують диски». Від запропонованого рентгенологічного обстеження вона відмовилася. Тобто у матері цих дітей наявні ознаки дисплазії сполучної тканини. Необхідне планове обстеження – УЗД органів черевної порожнини, УЗД серця, МРТ, КТ хребта. Батько вважає себе здоровим.

Дослідження виконані відповідно до принципів Гельсінської Декларації. Протокол дослідження ухвалений Локальним етичним комітетом установи. На проведення досліджень було отримано поінформовану згоду батьків дітей.

Обговорення

Патологічні процеси при ХЛКП є результатом цілої низки розладів розвитку сполучної тканини усього організму, які досі майже не вивчені [8,22,27,29,30,33].

Аналіз останніх даних генетики, селекції, ортопедії, біохімії, кардіології та інших наук показав, що ХЛКП є окремим проявом більш загального ураження сполучної тканини усього організму, яке має спадкову схильність, – синдрому природженої дисплазії сполучної тканини. В англійській літературі він має назву MASS-синдром [21,34] – за першими літерами основних фенотипових ознак (Mitral valve, Aorta, Skeleton, Skin). Тобто виокремлюють чотири основні симптомокомплекси: зв'язково-суглобовий, кістково-м'язовий, шкірний та кардіальний. Ці симптомокомплекси пацієнта можуть поєднуватися у різних комбінаціях [16,22,30,34,35].

У 80% хворих ОХП поєднується з патологією серцево-судинної системи. Сюди відносять синдром дисплазії сполучної тканини серця (СДСТС), який включає пролапс мітрального (ПМК), трикуспідального (ПТ), аортального (ПА) та легеневого (ПЛК) клапанів, аномально розташовані хорди тощо [24,25,35].

Наші попередні спостереження показали, що при ОХП має місце дисбаланс кровопостачання головного мозку, який найкраще проявляється в пубертатному періоді. Лівобічне ураження на ОХП супроводжувалося гіповолемією, зниженням тону венулу правої гемісфери передньої та середньої частин головного мозку, де розташовані центри, що відповідають за трофіку, чутливість. Можливо, це є однією з головних причин розладів трофіки при ОХП [20,24].

Більшість сучасних науковців віддають перевагу генетичним факторам у виникненні ОХП. Вважається, що ОХП має спадковий характер і передається за аутосомно-рецесивним типом. Ця закономір-

ність добре вивчена у ветеринарії [1,3,19]. Натомість генетичні аспекти ОХП у людей вивчені недостатньо і вимагають подальших досліджень [9,15,24,34,36].

Більш детально вивчений взаємозв'язок мієлодисплазії попереково-крижового відділу хребта з розладами іннервації, кровопостачання кульшових суглобів при ОХП. Недорозвинення спинного мозку на цьому рівні має природжений характер і передається за спадковим типом. Тип успадкування уточнюється [13,16,23,31,32].

Системність ураження при ХЛКП, прихований перебіг захворювання, важкі ускладнення, висока інвалідизація, значні розбіжності відносно етіології, діагностики, лікування, профілактики свідчать про те, що вона є важливою медичною та соціальною проблемою [5,14,17].

Перспективними є пренатальне обстеження, обстеження новонароджених, тестування на наявність мутантних генів за відсутності симптомів захворювання. Виявити це захворювання у дитини до трьох років майже неможливо, тому що кістково-м'язова система ще формується, що не дозволяє чітко окреслити межі норми і патології.

Висновки

Хвороба Легг–Кальве–Пертеса є окремим проявом загального ураження сполучної тканини усього організму, яке має спадкову схильність, – синдрому природженої дисплазії сполучної тканини. Рання діагностика ХЛКП досить умовна. Лікування даної патології розпочинається із запізненням, тому що больовий синдром, кульгавість та інші розлади функції суглоба виникають, коли вже наявна деструкція кістки.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Література

1. Болезнь Легг-Кальве-Пертеса (болезнь Пертеса, асептический некроз головки бедренной кости, остеохондропатия головки бедренной кости). (2016). <http://umka-vetcom.ua>.
2. Болезнь Пертеса – причины, симптомы и лечение. (2019). <https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/traumatology/pertes-disease>.
3. Болезнь Пертеса или остеохондропатия головки бедренной кости. (2007). <http://infovet.ru>.
4. Болезнь Пертеса. <https://ru.wikipedia.org/wiki>.
5. Герасименко СІ, Гайко ОГ, Полулях МВ. (2017). Клініка експрес методика визначення стану періартикулярних структур кульшового суглоба при диспластичному коксартрозу III-IV ступеня. Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2: 16–20.
6. Григоровський ВВ, Филипчук ВВ, Касацій МС. (2017). Патологические изменения в тканях тазобедренных суставов и клиничко-морфологические корреляции при заболеваниях,

7. Девид Уорик и др. (2013). Хирургия кисти. Пер. с англ. под ред. ЛА Родомановой. Москва: 704.
8. Дисплазія сполучної тканини: актуальність, клініка та лікування біокоректорами. (2013). www.fit-areal.com.
9. Зеленецький ІБ. (2010). Спадково зумовлені захворювання кульшових суглобів у дітей та їх лікувальна тактика. Збірник наукових праць XV з'їзду ортопедів-травматологів України 16-18 вересня. Дніпропетровськ: 458.
10. Климовицкий ВГ, Усикова ТЯ, Кравченко АИ, Верещагин СИ. (2010). Особенности элементарного гомеостаза у детей при болезни Пертеса. Збірник наукових праць XV з'їзду ортопедів-травматологів України 16-18 вересня. Дніпропетровськ: 475.
11. Корольков АИ. (2008). Болезнь Легг-Кальве-Пертеса. Ортопедия, травматология и протезирование. 2: 111–112.
12. Крисъ-Пугач АП, Бурин МД. (2002). Обстеження та діагностика опорно-рухових розладів у дітей. Київ – Хмельницький: 216.
13. Кудряшев АЛ, Хомине ВВ, Шаповалов ВМ, Мироевский ФВ (2015). Коксовертебральный синдром и его значение в комплексном лечении больных с сочетанием дегенеративно-дистрофической патологии тазобедренного сустава и позвоночника. Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 2: 76–82.
14. Лапонін ІВ, Корольков ОІ. (2010). Місце м'якотнаної декомпресії у лікуванні ускладненого перебігу Легг–Кальве–Пертеса у дітей. Збірник наукових праць XV з'їзду ортопедів-травматологів України 16-18 вересня. Дніпропетровськ: 476.
15. Лебедич ІС, Шевченко НС, Матвеев ОВ та інші. (2010). Проблеми розвитку остеоартрозу в підлітків, шляхом профілактики. Збірник наукових праць XV з'їзду ортопедів-травматологів України 16-18 вересня. Дніпропетровськ: 457.
16. Лисовський ЕВ, Євтушенко СК, Яворська ОЛ, Євтушенко ОС. (2005). К вопросу о классификации неврологических проявлений врожденной слабости соединительной ткани у детей. Международный неврологический журнал. 3: 33–35.
17. Лучишин ВГ, Калашников АВ, Майко ОВ, Майко ВМ. (2017). Особливості змін якості життя при застосуванні різних методів лікування із початковими стадіями коксартрозу при коротко- та середньо тривалому спостереженні. Вісник ортопедії, травматології та протезування. 3: 19–24.
18. Лучишин ВГ, Калашников АВ, Майко ОВ, Майко ВМ. (2017). Порівняльний аналіз ефективності препаратів хондроїтин сульфату, гіаулоуронової кислоти та оперативного втручання при початкових стадіях коксартрозу. Боль, суставы, позвоночник. 3: 69–75.
19. Масленников Н. (1999). Болезнь Пертеса – специфическая проблема мелких пород собак. Пудель ревю. <http://www.Latin.ru/monomakh/p63.htm>.
20. Неттер ФА. (2007). Атлас анатомии человека. НО Бартош, ЛЛ Колесников (ред.). Пер. с англ. АП Киясова. 4-е изд. Москва: 624.
21. Омельченко ЛИ, Николаенко ВВ. (2004). Дисплазия соединительной ткани у детей. Doctor – журнал для практикующих врачей. 1: 44–47.
22. Омельченко ЛІ, Муквіч ОМ, Лавренчук ОВ. (2017). До питання вітаміну-Д залежної регуляції локальних механізмів неспецифічного захисту у дітей із дисплазією сполучної тканини. Здоровье ребенка. 8: 38–42.
23. Погорелов ВВ, Багмут ІО, Жуков ВІ. (2017). Структурно-функціональні та судинні зміни при формування компресійно-ішемічної радікуломієлопатії. Експериментальна і клінічна медицина. 3 (76): 47–51.

Клінічний випадок

24. Процайло МД, Эдинак ОМ. (2004). Особливості кровопостачання головного мозку при остеохондропатії. Здобутки клінічної та експериментальної медицини. Матеріали XXII підсумкової наук. практ. конф., присвяч. 150 – річчю з дня народження акад. І.Я. Горбачевського. 3-4 червня. Тернопіль: Укрмедкнига: 87–89.
25. Процайло МД. (2003). Синдром полісистемної дисплазії сполучної тканини при остеохондропатії. Вісник наукових досліджень. 3: 17–20.
26. Проценко ВН. (2010). К вопросу о роли функционального неравенства длины нижних конечностей в формировании дегенеративно-дистрофической патологии поясничного отдела позвоночника. Збірник наукових праць XV з'їзду ортопедів-травматологів України 16-18 вересня. Дніпропетровськ: 315.
27. Рой ІВ, Зінченко ВВ, Русанова ТЕ, Баяндіна ОІ. (2010). Особливості формування кульшових суглобів з ознаками дисплазії сполучної тканини. Збірник наукових праць XV з'їзду ортопедів-травматологів України 16-18 вересня. Дніпропетровськ: 442.
28. Сушка ВІ. (Редактор). (2002). Хірургія дитячого віку. Київ: 216.
29. Тимочко-Волошин Р, Мухін В. (2014). До питання дисплазії сполучної тканини у дітей. Фізична активність, здоров'я і спорт. 1: 46–53.
30. Ткаченко ЮП, Пашкова ОЄ. (2003). Стан кортизолсинтезуючої функції у дітей із сполучнотканинною дисплазією, хворих на бронхіальну астму. Педіатрія, акушерство та гінекологія. 1: 30–32.
31. Фазі Хаза Файоз Завід (2017). Психоемоційний статус та стан церебрального кровообігу у пацієнтів молодшого віку з неврологічними проявами остеохондрозу поперекового відділу хребта. Буковинський мед. вісник. 4 (84): 139–144.
32. Худобин ВЮ, Лобанов ГВ, Климовицкий ВГ и др. (2010). Современный подход к диагностике и лечению «Hip-Spin синдрома». Збірник наукових праць XV з'їзду ортопедів-травматологів України 16-18 вересня. Дніпропетровськ: 281.
33. Цапок АА. (2015). Вегетативна та вертебральна дисфункції у дітей. Лікарська справа. 2: 161–162.
34. Чуриліна АВ. (2003). Синдром дисплазії сполучної тканини серця у дітей. Педіатрія, акушерство та гінекологія. 1: 20–22.
35. Чуриліна АВ, Атременко СП, Масюта ДІ, Чага ЛФ. (2002). Підхід до диспансерного спостереження дітей з пролапсом мітрального клапана. Мат. наук. практ. конф. Профілактика та реабілітація найбільш поширених захворювань у дітей та удосконалення їх диспансеризації 26-27 жовтня. Київ: 60.
36. Шекин ОВ, Коломийчук НВ. (2010). Причини возникновение и диагностики болезни Легг-Кальве-Пертеса. Актуальні питання фармацевтичної науки і практики. 1: 105–109.

Відомості про авторів:

Процайло Михайло Дмитрович – к.мед.н., доц. каф. дитячих хвороб з дитячою хірургією Тернопільського НМУ. Адреса: м. Тернопіль, вул. Сахарова 2-а
Крицький Ігор Орестович – к.мед.н., доц. кафедри дитячих хвороб з дитячою хірургією Тернопільського НМУ. Адреса: м. Тернопіль, вул. Сахарова 2-а

Стаття надійшла до редакції 11.02.2019 р., прийнята до друку 10.06.2019 р.

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.

УДК 616.334-007.271

О.Д. Фофанов, В.О. Фофанов, О.Ю. Фофанова, Я.Я. Сікорин

Рідкісна вада розвитку – вроджена сегментарна дилатація товстої кишки у новонародженого. Огляд літератури та власне спостереження

Івано-Франківський національний медичний університет, Україна

PAEDIATRIC SURGERY.UKRAINE.2019.2(63):109-114; DOI 10.15574/PS.2019.63.109

У статті наведені літературні дані про розповсюдження, морфологічні ознаки, клініку, діагностику та лікування рідкісної вади розвитку травного тракту – вродженої сегментарної дилатації товстої кишки (ВСДТК) у дітей. Наведено також власне клінічне спостереження даної вади у новонародженої дитини. У новонароджених дітей вада діагностується дуже рідко і проявляється симптомами кишкової непрохідності, переважно діагностується інтраопераційно. У більш старших дітей клінічна маніфестація нагадує хворобу Гіршпрунга. Автори дійшли висновку, що ВСДТК може бути діагностована у новонароджених дітей до операції. Патогномонічними ознаками її є наявність великого кістоподібного розширення товстої кишки за клінічними та ультрасонографічними даними, відсутність моторики ураженого (розширеного) відділу зі збереженням моторики привідної та відвідної ділянок товстої кишки за даними іригографії. При патоморфологічному дослідженні, за даними літератури, в ураженій ділянці товстої кишки, як і у дистальному відділі, виявляють звичайні гангліозні клітини. У наведеному спостереженні були виявлені ганглії з ознаками дисплазії у розширеній та дистальній ділянках товстої кишки. Тактика хірургічної корекції значною мірою залежить від локалізації та протяжності ВСДТК і відрізняється від операцій при хворобі Гіршпрунга. Тому важливою є ретельна диференціальна діагностика цих вад.

Ключові слова: вроджена сегментарна дилатація товстої кишки, новонароджені діти.

Rare defect of development – congenital segmental dilation of the colon in the newborn. Literature review and own observation

O.D. Fofanov, V.O. Fofanov, O.Yu. Fofanova, Ya.Ya. Sicorin*Ivano-Frankivsk National Medical University, Ukraine*

The article presents literary data on distribution, morphological signs, clinic, diagnostics and treatment of rare defect of the digestive tract – congenital segmental dilation of the colon (CSDC) in children. The actual clinical observation of this defect in a newborn child is also presented. In newborns the defect is diagnosed very rarely and is manifested by symptoms of intestinal obstruction, mostly is diagnosed intraoperatively. In older children the clinical manifestation resembles Hirschsprung's disease. The authors came to the conclusion that CSDC in newborn babies can be diagnosed before surgery. Its pathognomonic features are the presence of large cystic expansion of the large intestine according to clinical and ultrasonographic data, absence of the motility of the affected (extended) department with preservation of the motility of proximal and distal regions of the colon according to irrigography data. In the pathomorphological study, according to the literature, in the affected area of the colon, as in the distal part, normal ganglion cells are found. However, in our observation, ganglia with signs of dysplasia in the enlarged and distal areas of the colon were detected. The tactics of surgical correction largely depend on the localization and length of CSDC and is different from operations in the Hirschsprung's disease. Therefore, it is important to carefully differentiate these defects.

Key words: congenital segmental dilation of the colon, newborn babies.

Редкий порок развития – врожденная сегментарная дилатация толстой кишки у новорожденного. Обзор литературы и собственное наблюдение

А.Д. Фофанов, В.А. Фофанов, О.Ю. Фофанова, Я.Я. Сикорин*Ивано-Франковский национальный медицинский университет, Украина*

В статье приведены литературные данные о распространении, морфологических признаках, клинике, диагностике и лечении редкого порока развития пищеварительного тракта – врожденной сегментарной дилатации толстой кишки (ВСДТК) у детей. Приведено также собственное клиническое наблюдение данного порока у новорожденного ребенка. У новорожденных детей порок диагностируется очень редко и проявляется симптомами кишечной непроходимости, преимущественно диагностируется интраоперационно. У более старших детей клиническая манифестация напоминает болезнь Гиршпрунга. Авторы пришли к выводу, что ВСДТК может быть диагностирована у новорожденных детей до операции. Патогномоничными признаками ее является наличие большого кистовидного расширения толстой кишки по клиническим и ультрасонографиче-

Клінічний випадок

ским данным, отсутствие моторики пораженного (расширенного) отдела с сохранением моторики приводящего и отводящего участков толстой кишки по данным ирригографии. При патоморфологическом исследовании, по данным литературы, в пораженной области толстой кишки, как и в дистальном ее отделе, выявляют обычные ганглиозные клетки. В приведенном наблюдении были обнаружены ганглии с признаками дисплазии в расширенном и дистальном участках толстой кишки. Тактика хирургической коррекции в значительной степени зависит от локализации и протяженности ВСДТК и отличается от операций при болезни Гиршпрунга. Поэтому важна тщательная дифференциальная диагностика этих пороков.

Ключевые слова: врожденная сегментарная дилатация толстой кишки, новорожденные дети.

Вроджена сегментарна дилатація товстої кишки (ВСДТК) – це рідкісна вада, яка характеризується локальним розширенням товстої кишки з різким переходом між нормальними і розширеними сегментами. Вада належить до групи Гіршпрунг-подібних захворювань з нормальними гангліозними клітинами. Сегментарна дилатація кишечника може зустрічатися у різних відділах травного тракту – від дванадцятипалої до прямої кишки. У літературних джерелах переважно зустрічаються описи дилатації товстої кишки [3,7]. Вперше ВСДТК описали Swenson і Rathauer у 1959 році [17]. У англійській літературі зустрічаються поодинокі описи вади (Congenital segmental dilatation of the colon (CSDC)), у вітчизняній літературі нами не знайдено такої інформації. Переважно ваду описано у дітей, дуже рідко – у новонароджених. В огляді, проведеному Mahadevaiah та співавт. (2011) [11], було знайдено лише дев'ять описаних у світовій літературі випадків ВСДТК у новонароджених.

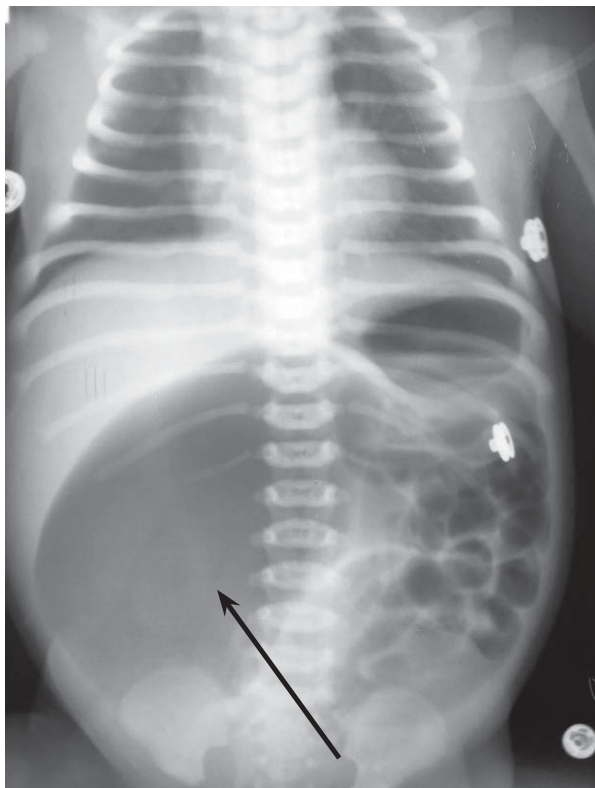


Рис. 1. Оглядова рентгенограма живота новонародженої дитини. Стрілкою показано великий газовий міхур дилатованої товстої кишки. Переповнені газом петлі кишок розташовані ліворуч

Характерними ознаками ВСДТК є виразне розширення сегмента товстої кишки (діаметром до 15–17 см) з різким переходом до нормальної ободової кишки проксимальніше і дистальніше розширеної ділянки; знижена моторика дилатованого сегмента кишки; відсутність *tenia coli* в ураженій частині; посилена серозна васкуляризація, що йде від розширеної маргінальної ободової артерії [4].

Клінічно ВСДТК переважно проявляється у дитячому віці (дуже рідко в неонатальному періоді) симптомами часткової низької кишкової непрохідності, що нагадують хворобу Гіршпрунга. У неонатальному періоді вада переважно діагностується інтраопераційно [5,9,11].

Хочемо поділитися нашим спостереженням даної вади у новонародженої дитини, у якої діагноз був встановлений до операції.

Клінічний випадок

Дитина Г., хлопчик, 1 доба, доставлений у відділення інтенсивної терапії новонароджених дітей обласної дитячої клінічної лікарні 01.10.18 р. з обласного перинатального центру. Народився від III вагітності, II пологів з масою тіла 3800 г, у терміні гестації 39 тижнів, оцінка за шкалою Апгар 7–8 балів. Вагітність у матері перебігала на тлі анемії легкого ступеня. У термін гестації 36 тижнів при ультразвуковому дослідженні у плода діагностована вроджена вада кишечника (неуточнена).

Наприкінці першої доби життя у дитини виникла блювота застійним вмістом, меконій не відходив. Загальний стан при надходженні важкий. Дитина млява, шкіра блідо-рожева, суха, тургор знижений. Живіт збільшений у розмірах, асиметричний, праворуч контурується об'ємне утворення, при пальпації – утворення обмежено рухливе, неbolюче. При перкусії над утворенням визначається тимпаніт. У дитини задній прохід сформований нормально, при промиванні товстої кишки отримано лише безбарвні грудочки слизу. Сечопуск не порушений, сеча візуально чиста. При зондуванні шлунка отримано до 20,0 мл застійного вмісту зеленого кольору.

При лабораторному обстеженні значних відхилень від норми не виявлено. На оглядовій рентгенограмі живота значно роздуті петлі кишок, які зміщені ліворуч. У правій половині живота візуалізується великих розмірів порожнисте утворення, заповнене газом (рис. 1).

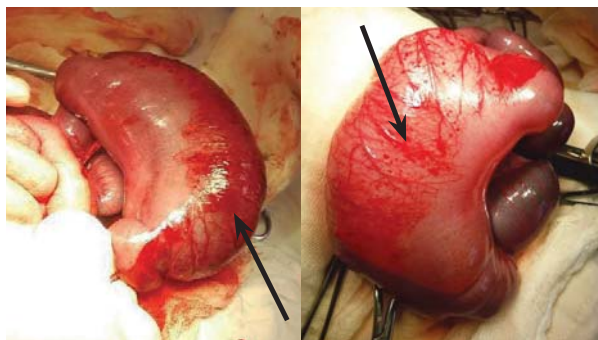


Рис. 2. Інтраопераційні фото вродженої сегментарної дилатації товстої кишки у новонародженого хлопчика до її видалення. Стрілками вказано зону сітки розширених і звивистих кровоносних судин (на брижовому боці кишки)



Рис. 3. Вроджена сегментарна дилатація товстої кишки після видалення. Стрілкою вказано червоподібний відросток

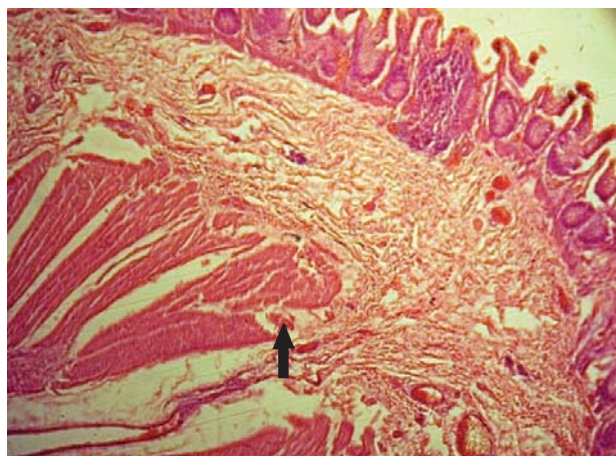


Рис. 4. Мікропрепарати дилатованого відрізка товстої кишки. Забарвлення гематоксилін-еозином. Дезорганізація м'язових волокон (вказано стрілками)

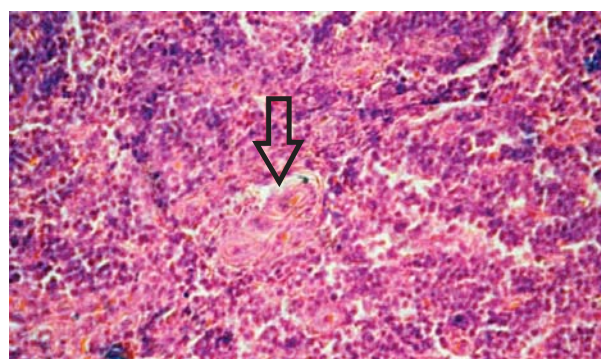
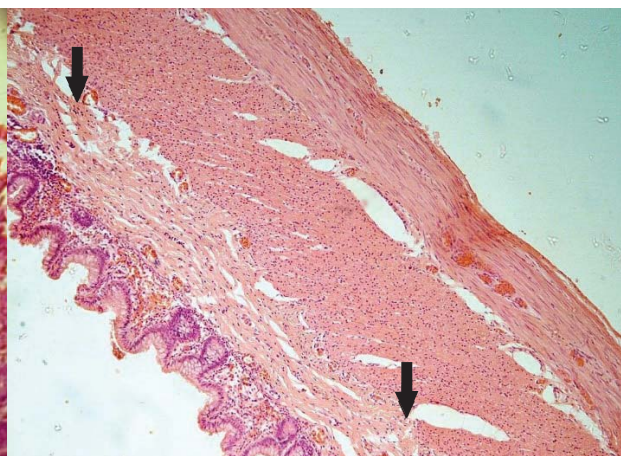


Рис. 5. Мікропрепарат дилатованого відрізка товстої кишки. Забарвлення гематоксилін-еозином. Дисплазований ганглій (вказано стрілкою)

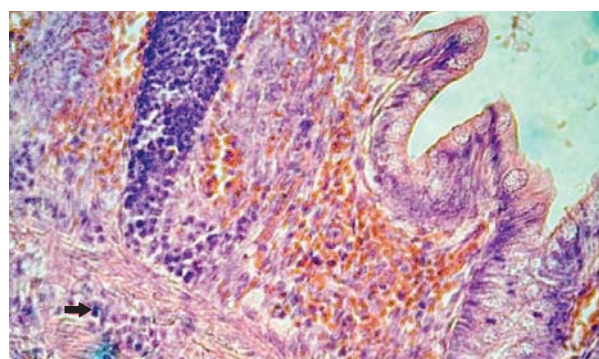


Рис. 6. Мікропрепарат дистального відрізка товстої кишки. Забарвлення гематоксилін-еозином. Дисплазований ганглій (вказано стрілкою)

При ультразвуковому дослідженні живота виявлено розширені петлі кишок, виразний метеоризм. При ультразвуковому дослідженні серця у дитини виявлено незарощене овальне вікно (5 мм), при нейросонографії – дрібні кісти головного мозку.

За клінічними та рентгенологічними ознаками у дитини запідозрено вроджену ваду кишечника –

ВСДТК, що супроводжується вродженою низькою кишковою непрохідністю.

Після передопераційної підготовки 02.10.2018 дитині проведена операція: лапаротомія, резекція ділянки вродженої сегментарної дилатації товстої кишки, ілеотрансверзостомія, підвісна ентеростомія (хірург – професор О.Д. Фофанов). Поперечна су-

Клінічний випадок

праумбікальна лапаротомія. Виділилися серозний ексудат у значній кількості. При ревізії черевної порожнини у правій половині живота виявлене великих розмірів (18x15x13 см) кістоподібне розширення товстої кишки, яке починається від ілеоцекального кута і закінчується у проекції середини поперечноободової кишки. Апендикс розташований безпосередньо на нижньому полюсі розширеної товстої кишки, не змінений. Стінки цього мішкоподібного утворення гіпертрофовані, у його стінці відсутні teniae coli та гаустри. Брижа патологічного утворення тонка і недорозвинута, однак містить сітку розширених кровоносних судин, які розповсюджуються до середини розширеної кишки і розпластані на її поверхні з брижового боку. Тому кишка з брижового боку виглядає, як гіперемована, з чіткою демаркацією з протилежною половиною кишки. Дане утворення в просвіті містить газ і рідкий меконій, просвіт мішка з'єднаний з привідною частиною тонкої кишки, яка виглядає нормальною (рис. 2, 3). Дистальніше утворення є звужена (нефункціонуюча) ободова кишка. Перевести вміст розширеної ділянки у дистальному напрямку в товсту кишку неможливо, хоча у місці дистального переходу дилатованої кишки у звичайну ободову візуально механічної непрохідності (атрезії чи стенозу) кишки не виявлено.

Подібні зміни розцінено, як рідкісну вроджену ваду, – ВСДТК, яка викликала повну низьку вроджену кишкову непрохідність. Уражену частину ободової кишки разом з апендиксом мобілізовано, резектовано. Накладено ілеотрансверзоанастомоз «кінець у бік» однорядним безперервним швом (PDS 5-0). У зв'язку зі значною диспропорцією привідного і відвідного сегментів також накладено підвісну ентеростому на 20 см проксимальніше анастомозу для декомпресії останнього.

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

Клінічний діагноз: «Низька вроджена кишкова непрохідність, зумовлена вродженою сегментарною дилатацією товстої кишки; ішемічна нефропатія; жовтяниця неонатальна; геморагічна хвороба новонародженого; двобічна пієлоектазія; геморагічна ретинопатія обох очей».

При гістопатологічному дослідженні ураженої (дилатованої) ділянки товстої кишки виявлено, що слизова оболонка – з множинними збільшеними

келихоподібними клітинами, гіпотрофованими залозами, імбібована меконієм. Підслизовий шар місцями нерівномірно потовщений з розростанням грубої волокнистої сполучної тканини, набряклий, повнокровний, з тромбозом судин, геморагічним просяканням та вогнищевими змішаноклітинними інфільтратами. М'язові волокна нерівномірно потовщені, місцями стоншені, повнокровні з наявністю гангліїв з ознаками дисплазії (рис. 4, 5). Серозний шар набряклий, повнокровний.

При дослідженні проксимального відділу товстої кишки (до розширення) виявлено, що резектовані краї повнокровні, набряклі, з частковою десквамацією епітелію та вогнищевою змішаноклітинною інфільтрацією шарів. При дослідженні дистального відділу товстої кишки виявлено набряк усіх шарів, з дрібними виразками слизової оболонки, частковою десквамацією та імбібіцією меконієм. Вогнищеві змішаноклітинні інфільтрати підслизового шару. Ділянки вогнищевої лімфоїдної гіперплазії у слизовому та підслизовому шарах з накопичення морморфних лімфоцитів пластами та за типом лімфоїдних фолікулів, без гермінативних. Нервові ганглії наявні, деякі з них з ознаками дисплазії (рис. 6).

Після операції дитина отримувала антибактеріальну, інфузійну терапію, дихальну підтримку та симптоматичне лікування. Післяопераційний перебіг без ускладнень. 30.10.2018 р. дитина виписана зі стаціонару в задовільному стані. 15.04.2019 р. дитині проведена операція – закриття підвісної ентеростоми. Після виписки почуває себе добре, скарг не має, пасаж по травному тракту не порушений, вагу набирає адекватно. При ультразвуковому обстеженні живота патологічних утворень не виявлено.

Обговорення

Вважається, що ВСДТК є вродженою мальформацією товстої кишки, і наше спостереження дитини з маніфестацією патології з першого дня життя підтверджує цей факт. Описана різна локалізація вади – від сліпої до сигмовидної кишки. Ліва половина товстої кишки уражається значно частіше, у 45% випадків уражені ректосигмоїдна або сигмоїдна зони. Описані випадки тотального ураження товстої кишки [8]. Серед асоційованих вад частіше за інші зустрічаються синдром мальротатії, дуоденальна атрезія, вади обличчя, подвоєння апендикса, дивертикул Меккеля, атрезія товстої кишки [4,10,14,16].

Причини виникнення даної вади досі невідомі. Існує декілька теорій етіопатогенезу даної патології, які ґрунтуються на внутрішньоутробному ураженні

судин, порушенні органогенезу, защемленні кишечника в пупковому кільці, порушенні розвитку нервових елементів, порушенні розвитку м'язових елементів кишки. Одну з них запропонували Mathé та співавт. – теорію примітивної нервово-м'язової дисфункції кишечника, але ця теорія не пояснює виникнення захворювання лише в певному сегменті товстої кишки [13].

Brawner і Shafer узагальнили клінічні та патолого-анатомічні особливості ВСДТК і виділили наступні характерні ознаки:

- 1) відсутність рентгенологічно доказової моторики розширеного сегмента;
- 2) нормальний вигляд та функціонування товстої кишки, як проксимальної, так і дистальної після розширеної ділянки;
- 3) відсутність *taenia coli* і гаустр у розширеному сегменті;
- 4) нормальні гангліозні клітини, як в розширеному сегменті, так і в дистальній (після розширеної ділянки) частині;
- 5) гіпертрофія кругових і поздовжніх м'язових шарів у розширеному сегменті [6].

При гістологічному дослідженні стінка ВСДТК нагадує структуру нормальної товстої кишки. Більшість дослідників виявляють нормальні парасимпатичні ганглії у підслизовому і м'язовому шарах ураженої кишки та у візуально нормальній частині товстої кишки дистальніше розширення, що дозволяє заперечити хворобу Гіршпрунга. У нашому спостереженні були виявлені при гістологічному дослідженні ганглії з ознаками дисплазії у розширеному сегменті і у дистальній, візуально нормальній, частині товстої кишки.

У наведеному нами спостереженні при гістопатологічному дослідженні ураженої дилатованої кишки були виявлені деякі особливості, на які звернули увагу й інші дослідники. Одна з них – це наявність сітки розширених і звивистих кровоносних судин, що відзначаються у брижі і на серозній оболонці та серозно-м'язовому шарі розширеного сегмента. При цьому сама брижа в ділянці дилатованого сегмента тонка і недорозвинута, а сітка розширених судин розповсюджується до середини розширеної кишки з брижового боку і виглядає як гіперемована половина кишки з чіткою демаркацією з протилежною половиною кишки (рис. 2). Імовірно, ця особливість кровопостачання пов'язана з тератогенезом ВСДТК. Іншою особливістю є наявність значного розмежування, дезорганізації м'язових волокон м'язової оболонки, пов'язаного з фокальною множинною атрофією волокон [3,4]. Гіпертрофії м'язів у нашому

випадку не було, що відповідає гіпотезі, висунутій Helikson та співавт. [9], який припускав, що гіпертрофія м'язів встигає розвинутиись при цій ваді лише у більш старших дітей.

Візуально дилатований сегмент при ВСДТК дуже нагадує іншу рідкісну мальформацію, описану нами у 2018 році, – вроджений товстокишковий мішок (congenital pouch colon) [1]. Однак, на відміну від ВСДТК, при товстокишковому мішку, як правило, є аноректальна агенезія, і мішок закінчується норичею в сечові або статеві органи (залежно від статі дитини). А головною відмінністю між цими двома вадами є наявність структурно нормальної ободової кишки дистальніше розширення при ВСДТК та агенезія дистальних відділів при вродженому товстокишковому мішку. Binod Kumar Rai та співавт. описали випадок поєднання у дитини вродженого товстокишкового мішка і сегментарної дилатації тонкої кишки і класифікували цю ваду, як V тип вродженого товстокишкового мішка [5].

Клінічні ознаки ВСДТК дуже подібні до симптомів хвороби Гіршпрунга (запори і метеоризм, які починаються після 6 місяців і з часом прогресують, епізоди діареї) [9,15]. Вважається, що клінічна маніфестація вади у новонароджених може бути лише при локалізації сегментарної дилатації у тонкій кишці (зустрічається дуже рідко), проявляється ознаками вродженої кишкової непрохідності [2,11]. У презентованому нами випадку була уражена права половина товстої кишки, включаючи ілеоцекальний кут. Імовірно, з цим пов'язана клінічна картина вродженої кишкової непрохідності у цієї дитини з перших днів життя.

ВСДТК може бути діагностована пренатально при ультразвуковому дослідженні. При цьому виявляють кістоподібне утворення в черевній порожнині. Постнатально при рентгенологічному дослідженні виявляють великих розмірів газовий міхур з горизонтальним рівнем рідини або без нього.

У диференціальній діагностиці ВСДТК з хворобою Гіршпрунга чи іншими видами кишкової непрохідності допомагає іригографія, при якій виявляють значне мішкоподібне розширення товстої кишки з раптовим переходом у нормальний діаметр проксимальніше і дистальніше розширення [4,9].

Хірургічне лікування вади залежить від локалізації розширення та його протяжності і полягає у резекції дилатованого сегмента з накладанням анастомозу «кінець до кінця» [3,4,14]. При локалізації у ділянці сигмовидної і прямої кишки проводять операцію за Soave або за Duhamel. Деякі автори надають перевагу етапному хірургічному лікуванню, яке по-

Клінічний випадок

чинається з накладання кишкової стоми. При розповсюдженому чи тотальному ураженні товстої кишки деякі автори рекомендують не проводити резекцію розширеної кишки (фактично – колектомію), а проводити колографію (плікацію) або тубуляризацію дилатованого сегмента. Після таких операцій функціональні результати були добрими, рецидивів товстокишкової дилатації не описано [2,3,11,12].

Висновки

Вроджена сегментарна дилатація товстої кишки – це рідкісна вада, яка може мати різноманітну клінічну маніфестацію. У новонароджених переважно проявляється симптомами кишкової непрохідності, у більш старших дітей нагадує клініку хвороби Гіршпрунга. Наведений рідкісний клінічний випадок свідчить про можливість доопераційної діагностики вади у новонароджених з клінікою вродженої кишкової непрохідності і кістоподібним газовим міхуром у черевній порожнині. При правильній хірургічній тактиці результати лікування добрі. У дітей, старших одного місяця, з клінікою хвороби Гіршпрунга необхідно проводити ретельну диференціальну діагностику і пам'ятати про існування такої вади, як вроджена сегментарна дилатація товстої кишки. Це важливо, оскільки тактика хірургічної корекції при цих вадах суттєво відрізняється.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Література

1. Фофанов ОД, Фофанов ВО, Банасевич ВВ. (2018). Рідкісна аноректальна мальформація – вроджений товстокишковий мішок у новонароджених. Огляд літератури та власне спостереження. Хірургія дитячого віку. 59(2): 72–6.

Відомості про авторів:

Фофанов Олександр Дмитрович – д.мед.н., проф., зав. каф. дитячої хірургії та пропедевтики педіатрії Івано-Франківського НМУ. Адреса: м. Івано-Франківськ, вул. Є. Коновальця, 132; тел. (факс) (0342) 525649.

Фофанов Вячеслав Олександрович – лікар-хірург дитячий Івано-Франківської обласної клінічної дитячої лікарні, асистент каф. педіатрії Івано-Франківського НМУ. Адреса: м. Івано-Франківськ, вул. Є. Коновальця, 132.

Фофанова Ольга Юрївна – асистент каф. патоморфології та судової медицини Івано-Франківського НМУ. Адреса: 76000, м. Івано-Франківськ, вул. Федьковича, 91.

Сікорин Ярослав Ярославович – доц. каф. патоморфології та судової медицини Івано-Франківського НМУ. Адреса: м. Івано-Франківськ, вул. Федьковича, 91.

Стаття надійшла до редакції 21.01.2019 р., прийнята до друку 30.05.2019 р.

2. Aayed R, Al Qahtani. (2010). Laparoscopic-assisted sigmoid resection for colonic ectasia in a neonate. J Pediatr Surg. 45: 1714–6.
3. Al-Salem AH. (2008). Congenital segmental dilatation of the rectosigmoid colon: a forgotten cause of constipation. J Pediatr Surg Spec. 2: 20–22.
4. Al-Zaiem MM, Al-Garni AF, Asghar AA et al. (2015). Congenital segmental dilatation of the colon. Annals of Pediatric Surgery. 11(1): 46–48.
5. Binod Kumar Rai, Bilal Mirza, Imran Hashim, Muhammad Saleem. (2016). Varied Presentation of Congenital Segmental Dilatation of the Intestine in Neonates: Report of Three Cases. J Neonatal Surg. 5(4): 55.
6. Brawner J, Shafer AD. (1972). Segmental dilatation of the colon. J Pediatr Surg. 8: 957–8.
7. De Lorimer AA, Benzian RS, Gooding CA. (1971). Segmental dilatation of colon. Am J Roentgenol Rad Ther Nucl Med. 102: 100–4.
8. Gopal S, Gangopadhyay A, Pandit S. (1994). Segmental dilatation of sigmoid colon. Pediatr Surg Int. 3: 212–3.
9. Helikson M, Shapiro M, Garfinkel DJ, Shermeta DW. (1982). Congenital segmental dilatation of the colon. J Pediatr Surg. 17: 201–2.
10. Kothari P, Gowrishankar, Rastogi A et al. (2005). Congenital segmental dilatation of colon with colonic atresia. Indian J Gastroenterol. 24: 123–4.
11. Mahadevaiah SA, Panjwani P, Kini U et al. (2011). Segmental dilatation of sigmoid colon in a neonate: atypical presentation and histology. J Pediatr Surg. 46: 1–4.
12. Martínez MA, Conde J, Bardaji C et al. (1989). Congenital segmental dilatation of the colon. Cir Pediatr. 2: 43–4.
13. Mathé JC, Khairallah S, Phat Vuoung NP et al. (1982). Dilatation segmentaire du grêle à révélation néonatale. Etude par imprégnation argentine des plexus myentériques. Segmental dilatation of the ileum in a neonate. Study of the myenteric plexus with a silver staining preparation. Nouv Presse Med. 11: 265–6.
14. Mirza B, Bux N. (2012). Multiple congenital segmental dilatations of colon: a case report. J. Neonat. Surg. 1: 40.
15. Molina E, Hidalgo F, Fernández S et al. (1984). Segmental dilatation of the ileum. An Esp Pediatr. 21: 847–51.
16. Ragavan M, Arunkumar S, Balaji NS. (2012). Segmental Dilatation of Near Total Colon Managed by Colon Preserving Surgery. APSP J. Case Rep. 3(3): 18.
17. Swenson O, Rathauser F. (1959). Segmental dilatation of the colon: a new entity. Am J Surg. 97: 734–8.

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

І Н Ф О Р М А Ц І Й Н Е П О В І Д О М Л Е Н Н Я

Організаційний комітет 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, інформує про наступне:

- місце проведення конференції – конгрес-готель «Пуца», вул. М. Юнкерова, 20, Пуца-Водиця, Київ;
- початок конференції – 18 жовтня 2019 року о 10.00 в залі «Зелений».

Конференція входить до затвердженого Міністерством охорони здоров'я України та Президією НАМН України Реєстру з'їздів, конгресів, симпозіумів та науково-практичних конференцій, які проводяться у 2019 році.

З метою обговорення актуальних проблем дитячої хірургії та анестезіології і інтенсивної терапії до участі у роботі конференції запрошуються лікарі – хірурги різних спеціальностей (торако-абдомінальні хірурги, урологи, онкологи, ортопеди) та анестезіологи.

Програмні питання конференції

1. Сучасна тактика надання хірургічної допомоги дітям при невідкладних станах.
2. Інноваційні технології у діагностиці та 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. Учасники конференції отримують Сертифікати.

Вимоги до оформлення тез

- тези необхідно оформити в текстовому редакторі Word (назва файлу за прізвищем першого автора), шрифт «Times New Roman», розмір 14, інтервал – 1,5. Поля: верхнє – 20мм, нижнє – 25мм, лівє – 30мм, правє – 10мм;
- розмір тез – до 2 стор. А4;
- рекомендована структура тез: назва заголовними буквами, прізвище та ініціали авторів, установа, де виконано наукове дослідження (повна назва, місто, країна), текст тез (актуальність проблеми і аналіз останніх досліджень, мета роботи, матеріал і методи дослідження, результати дослідження та їх обговорення, висновки);
- окремим документом подається інформація про авторів: повні імена, посади, наукові звання, місце роботи, електронна адреса одного з авторів для кореспонденції.
- Посилання на цитованих авторів не приводяться. Використання таблиць, малюнків, графіків не допускається.
- Останній термін подачі тез – 1.09.2019р.

Умови участі в конференції для делегатів і гостей

- при реєстрації до 30.07.2019 – 500 грн.

- при реєстрації після 30.07.19 – 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) 7752625; доц. Момотов А.О. +38 (050) 2044989; доц. Горелік В.В. +38 (067) 7703322; доц. Чухрай Т.Г. +38 (050) 3860483; доц. Танцюра Л.Д. +38 (063) 1140389.

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

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

Проїзд

- Автобус № 30 – м. Академгородок – зупинка «Госпіталь ветеранів ВВВ»
- Маршрутне таксі № 226 – м. Нивки – зупинка «Госпіталь ветеранів ВВВ»
- Маршрутне таксі № 719 – м. Нивки – зупинка «3-я лінія»
- Трамвай № 12 – м. Контрактова площа – зупинка 3-я лінія
- Трамвай № 17 – м. Оболонь – зупинка 3-я лінія

Розміщення

Конгрес-готель «Пуца», тел. (044) 364 90 00; (067) 235 11 29, e-mail: reservation@puscha-hotel.com.ua; www.puscha-hotel.com.ua

Категорія номеру	Одномісне розміщення, зі сніданком «шведська лінія»	Двомісне розміщення, зі сніданком «шведська лінія»
Спеціальна ціна до 30 червня 2019 (35% знижка)		
Стандарт	1430,00	1605,50
Бізнес-клас	1901,25	2076,50
Напівлюкс	2925,00	2908, 10
Спеціальна ціна до 31 серпня 2019 (20% знижка)		
Стандарт	1760,00	1976,00
Бізнес-клас	2340,00	2556,00
Напівлюкс	3600,00	3579,00
Спеціальна ціна з 1 вересня 2019 (15% знижка)		
Стандарт	1870,00	2099,50
Бізнес-клас	2486,25	2715,75
Напівлюкс	3825,00	4054,50

Харчування

При попередньому замовленні та оплаті обідів та вечері у конгрес-готелі діє спеціальна ціна – 320 грн.(шведська лінія обід або вечеря), при оплаті на місці у готелі – 380 грн.

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 залишаються 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+
МедЕксперт

siyemі

ЖИТТЯ

ТАКТИКА

ДІАГНОЗ?

ПРОГНОЗ?

ЛІКУВАННЯ?

ДІЄ, КОЛИ ІНШІ ЗДАЮТЬСЯ!

Р.П.: UA/10759/01/01; UA/10759/01/02
новобудований з 24.06.2015



МЕПЕНАМ (меропенем) — антибіотик класу карбапенемів, призначений для лікування полімікробних інфекцій, в тому числі нозокоміальних, викликаних резистентними бактеріями.

Увага! Нова форма та нові можливості застосування!

Препарат Мепенам у дозуванні 0,5 г доцільно використовувати:

Інфекція	Одноразова доза* для введення кожні 8 годин
Пневмонія негоспітальна та госпітальна	0,5–1 г
Ускладнені інфекції сечовивідних шляхів	0,5–1 г
Ускладнені інтраабдомінальні інфекції	0,5–1 г
Інфекції під час пологів та післяпологові інфекції	0,5–1 г
Ускладнені інфекції шкіри та м'яких тканин	0,5–1 г

МЕПЕНАМ

MEPENAM

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 негоспітальної 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; біль у місці ін'єкції та ін.

*Доза і тривалість лікування залежить від виду збудника хвороби, тяжкості захворювання та індивідуальної чутливості пацієнта.

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: Меропенем. ВІДПУСКАЄТЬСЯ ЗА РЕЦЕПТОМ ЛІКАРЯ. Інформація виключно для медичних та фармацевтичних працівників. Для використання у професійній діяльності. Виробник: АТ «Київмедпрепарат» (01032, Україна, м. Київ, вул. Саксаганського, 139). Дата останнього перегляду інформаційного матеріалу: 01.03.2019 р.

До складу Корпорації «Артеріум» входять АТ «Київмедпрепарат» та АТ «Галичфарм»

«Артеріум» Фармацевтична Корпорація
www.arterium.ua

Ближче до людей
ARTERIUM