

КЛІНІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

имплантационных метастазов в мочевой пузырь, у данного ребенка выполнена операция удаления метастазов с удовлетворительным отдаленным результатом.

У всех пациентов с мочекаменной болезнью, осложнившейся кровотечением, после оперативного лечения получены удовлетворительные результаты.

В результате консервативной гемостатической терапии удалось остановить кровотечение у подавляющего числа пациентов с геморрагическим циститом. Рецидив развился у двух больных в сроки от 3 до 6 месяцев, у этих детей с помощью медикаментозной терапии удалось достичь выздоровления.

Таким образом, благодаря внедрению современных методов диагностики и организации урологической помощи детям в специализированных отделениях отмечено значительное улучшение результатов диагностики и лечения пациентов с кровотечением из мочевых путей.

Выводы.

1. Наиболее предпочтительной тактикой, при кровотечениях из мочевых путей у детей, мы видим назначение консервативной гемостатической терапии с параллельным проведением диагностического поиска с целью определения источника кровотечения.
2. В случае продолжающегося кровотечения показана операция, направленная на остановку кровотечения.
3. В случае остановки кровотечения оперативное лечение целесообразно проводить в плановом порядке после предоперационной подготовки.
4. Геморрагический цистит мы считаем показанием к назначению гемостатиков с обязательным эндоскопическим контролем в динамике: при поступлении, в момент выписки, через 3 месяца после выписки.

Литература.

1. Ашкрафт К.У., Холдер Г.М. Детская хирургия, -СПб,ООО «Раритет»- М., 1999, Т.3- 400Сс.
2. Возианов А.Ф., Сеймивский Д.А., Бекмуратов У. Болезни мочевого пузыря у детей.- Киев: Здоровья, 1992.-216с.
3. Комяков Б.К. // Урология и нефрология. – 1998.-№3.-с.18-21.

УДК: 616.34 – 007.274 – 053.2 :616.381 – 003.215

ГЕМОПЕРИТОНЕУМ, ЯК ФАКТОР ВИНИКНЕННЯ СПАЙКОВОЇ КИШКОВОЇ НЕПРОХІДНОСТІ У ДІТЕЙ

(клініко-експериментальне дослідження)

О.Б.Боднар

Буковинська державна медична академія, м. Чернівці

Резюме. На клінічному матеріалі (101 дитина, оперована з приводу гемоперитонеуму (травми органів черевної порожнини, апоплексія яєчника)) проведено вивчення виникнення в подальшому спайкової кишкової непрохідності. Експериментально вивчено вплив артеріальної, венозної та артеріовенозної крові на розвиток інтраабдомінальних зрощень.

Ключові слова: гемоперитонеум, спайкова кишкова непрохідність, кров, діти.

ГЕМОПЕРИТОНЕУМ, КАК ФАКТОР ВОЗНИКНОВЕНИЯ СПАЕЧНОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ У ДЕТЕЙ (клинико-экспериментальное исследование)

О.Б. Боднар

Буковинская государственная медицинская академия, г. Черновцы

Резюме. На клиническом материале (101 ребенок, оперированный по поводу гемоперитонеума (травмы органов брюшной полости, апоплексия яичника)) проведено изучение возникновения в дальнейшем спаечной кишечной непроходимости. Экспериментально изучено влияние

КЛІНІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

артериальной, венозной и артериовенозной крови на развитие интраабдоминальных спаек.

Ключевые слова: гемоперитонеум, спаечная кишечная непроходимость, кровь, дети.

HEMOPERITONEUM, AS THE FACTOR OF INTESTINAL ADHESION OF IMPASSABILITY AT CHILDREN (clinico-experimental Research)

O.V. Bodnar

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsy)

Summary. On a clinical material (101 children, operation treatment concerning of hemoperitoneum (trauma of bodies abdominal of a cavity, apoplexia of ovarian)) are carried out study of occurrence further of intestinal adhesion of impassability. The influence arterial, venous and arteriovenous of blood on development of peritoneal commissures of solderings is experimentally investigated.

Key words: hemoperitoneum, intestinal adhesion of impassability, blood, children.

Вступ. Спайкова кишкова непрохідність (СКН) продовжує залишатися недостатньо вирішеною проблемою хірургії органів черевної порожнини, що в багатьох пов'язано з труднощами вивчення етіології та патогенезу цього захворювання [1, 6].

В світовій науці не існує загальноприйнятого погляду на проблему виникнення інтраперитонеальних зрощень. Пошук нових етіопатогенетичних ланцюгів розвитку спайкового процесу є досить актуальним і потребує подальшого розвитку та вивчення.

В 80% випадків СКН виникає після операцій з приводу гострого апендициту у дітей. Частота виникнення СКН після апендектомії у дітей, становить від 0,05 до 2,1%, причому частіше вона виникає після деструктивних форм гострого апендициту [5].

Велике значення у виникненні післяопераційних спайок надається ушкодженню парієтальної та вісцеральної очеревини під час операції [7].

При порівнянні впливу різних видів шкідливих чинників на адгезивні властивості очеревини виявлено, що після десерозування органів очеревинної порожнини спайки утворюються в 100% спостережень, після діатермокоагуляції – в 57% та після скарифікації очеревини утворення спайок в ділянці операції не відмічається [10].

Існують алергічно-аутоімунна, запальна, ішемічна та та біологічної проникності при фізичній цілісності швів теорії виникнення спайкового процесу [3, 8, 9].

Однак, недосконалим є вивчення розвитку СКН після операцій з приводу гемоперитонеуму у дітей та впливу наявності крові в черевній порожнині на виникнення інтраабдомінальних зрощень.

Мета роботи – вивчити вплив наявності крові в черевній порожнині на розвиток СКН у дітей.

Матеріал і методи. За період з 1995 по 2005 роки в клініці дитячої хірургії Буковинської державної медичної академії з діагнозом гемоперитонеум було прооперовано 101 дитину, віком від 5 до 17 років. З приводу травм та ушкоджень органів черевної порожнини 52 дитини; з них в 15 – ушкодження печінки, в 32 – ушкодження селезінки, 5 пацієнтів оперовані з приводу множинних ушкоджень органів черевної порожнини та заочеревинного простору (2 – розрив печінки та підшлункової залози, 2 – розрив печінки та селезінки, 1 – розрив селезінки та лівої нирки). 49 дівчат були оперовані з приводу апоплексії яєчника. В подальшому проводили вивчення відсоткового співвідношення виникнення СКН після операцій з приводу гемоперитонеуму у дітей.

З метою вивчення впливу крові на розвиток інтраабдомінальних спайок проводили ряд експериментальних досліджень. Експеримент виконано на 30 безпорідних собаках, віком від 2-х до 4-х років, середньою вагою тіла $5 \pm 1,5$ кг. Під час експериментів дотримувалися міжнародних принципів Хельсинської декларації про гуманне ставлення до тварин. Оперативне втручання здійснювали під внутрішньовенним знеболюванням 2 % розчином тіопенталу натрію в дозі 25 мг/кг.

За загальноприйнятою методикою [4] виділили стегнову артерію і вену, з яких

КЛІНІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

шляхом венепункції та артеріопункції проводили забір артеріальної та венозної крові з подальшим введенням в черевну порожнину. Венозну (10 тварин- I група), артеріальну (10 тварин - II група) та артеріовенозну (10 тварин- III група) кров вводили в кількості 60 мл. На 15 добу після оперативного втручання виконували релапаротомію, візуальний огляд структур черевної порожнини та забір спайок, парієтальної очеревини, ділянок тонкого та товстого кишківника, влучених та невлучених в спайковий процес з метою подальшого дослідження тканинної фібринолітичної активності.

Всі тканини, забір яких здійснювали під час операцій зважували і поміщали в 2,5 мл боратного буферного розчину, після чого виконували їх гомогенізацію.

Тканинну фібринолітичну активність визначали за допомогою реактивів фірми "Simko ltd"(Україна, м. Львів) [2].

Статистична обробка отриманих даних проведена на РС Pentium II за допомогою програми "Primer of Biostatistics" (США).

Результати та їх обговорення. При проведенні статистичного аналізу дітей оперованих з приводу гемоперитонеуму виявлено, що СКН в подальшому виникла в 8,91 % (9 пацієнтів) дітей, що значно перевищує відсоток виникнення цієї патології, після апендектомії. В 20 % (3 пацієнтів) випадків СКН виникала після операцій з приводу травм печінки, в 6,25 % (2 пацієнтів) дітей оперованих з приводу травм селезінки та в 20 % (1 пацієнт), після оперативних втручань з приводу множинних ушкоджень. Після апоплексії яєчника СКН розвинулась в 6,12 % (3 пацієнтів).

Дані експериментальних досліджень свідчили проте, що при виконанні релапаротомії наявність спайок відмічали в 100% випадків при внутрішньоочеревинному введенні артеріовенозної, в 71,42 % – артеріальної та в 57,14% – венозної крові, що вказує на перевагу впливу артеріовенозної крові в розвитку спайкового процесу. Результати вивчення тканинної фібринолітичної активності структур черевної порожнини доводили, що введення артеріовенозної крові супроводжується значно меншою тканинною фібринолітичною активністю структур черевної порожнини, порівняно з окремим введенням артеріальної та венозної крові.

Так, мінімальною тканинною фібринолітичною активністю володіла спайкова тканина. При введенні артеріовенозної крові сумарна фібринолітична активність (СФА) становила $1,36 \pm 0,86 E_{440}/г/год$, артеріальної – $2,41 \pm 0,95 E_{440}/г/год$, а венозної – $4,15 \pm 0,77 E_{440}/г/год$.

При введенні артеріовенозної крові СФА тонкої кишки, становила $12,24 \pm 3,73 E_{440}/г/год$ ($p < 0,001$), артеріальної – $15,94 \pm 2,68 E_{440}/г/год$ ($p < 0,001$), а венозної $18,32 \pm 1,01 E_{440}/г/год$ ($p < 0,001$).

СФА тонкої кишки, залученої в спайковий процес, становила: при введенні артеріовенозної крові – $9,55 \pm 2,98 E_{440}/г/год$ ($p < 0,001$), артеріальної – $13,93 \pm 2,84 E_{440}/г/год$ ($p < 0,001$), а при введенні венозної $15,02 \pm 1,14 E_{440}/г/год$ ($p < 0,001$).

Отже найбільший вплив на розвиток спайкового процесу в черевній порожнині оказує артеріовенозний компонент крові, що мабуть пов'язано з меншою кількістю факторів формування фібринної сітки та підвищенням фібринолізу в окремому артеріальному чи венозному в містах.

Висновки

1. Відсоток виникнення спайкової кишкової непрохідності у дітей є значно більшим після операцій з приводу гемоперитонеуму, порівняно з відсотком її виникнення після операцій з приводу гострого апендициту.
2. Гемоперитонеум призводить до розвитку інтраабдомінальних зрощень при відсутності ушкодження мезотелію чи десеризації органів черевної порожнини та є одним з головних чинників виникнення спайкового процесу в черевній порожнині.
3. Наявність крові в черевній порожнині є фактором зниження тканинної фібринолітичної активності структур органів черевної порожнини, що призводить до подальшого розвитку спайкової кишкової непрохідності.

КЛІНІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Література

1. Беленький В.П. Изменение показателей иммунитета у больных с острой спаечной непроходимостью кишечника и возможности ее коррекции//Кл.хір.-2001.-№3.-С.23-24.
2. Боднар Б.М. Апендикулярний перитоніт у дітей, фактори, що погіршують його перебіг, та шляхи оптимізації комплексного лікування: Автореф. дис... д-ра мед. наук: 14.01.09 / Національний мед. ун-т ім. О.О. Богомольця. - К., 1998. - 32 с.
3. Дронов А.Ф., Поддубныи И.В. Лапароскопические операции при острой спаечной кишечной непроходимости у детей // Хирургия. – 2001. - №2. – С. 37-42.
4. Лопухин Ю.М. Экспериментальная хирургия. - М.: Медицина, 1971.- 343 с.
5. Нейков Г.Н. О послеоперационной спаечной кишечной непроходимости у детей // Детская хирургия. - 1999. - №1. – С. 12-14.
6. Романов Э.И., Ерастов Н.А., Ротков А.И., Возова Т.С. Причины летальных исходов при острой спаечной кишечной непроходимости//Вестник хирургии. - 1998. – №1. - С. 57-61
7. Рон Бен-Авраам, Миха Рабау, Йорам Клюгер Внутривнутрибрюшинные спайки // Международный медицинский журнал. – 1998. - №5. – С. 422-429.
8. Haney AF, Hesla J, Hurst B.S. Expanded polytetra fluoroethylene (Gore-tex surgical membrane) is superior to oxidized regenerated cellulose (interceed TC7) in preventing adhesions // Fertil. and Steril. – 1995.– Vol.63. – P. 1021-1026.
9. Leon E.L., Metzger A., Tsiotos G.G., Schlinkert R.T., Sarr M.G. Laparoscopic management of small bowel obstruction: indications and outcome // J. Gastr.Surg.–1998.–Vol.2, N2. – P. 132.
10. Menzies D. Peritoneal adhesions: incidence, cause and prevention // Surgery. – 1992.- Vol. 24.– P. 27-45.

УДК, 616.053.002

МЕТОД КОРРЕКЦИИ УГЛА ГИССА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА СТРАДАЮЩИХ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНЫМ РЕФЛЮКСОМ

*Н.С. Шейко, С.Н. Рыбась, С.Н. Новоселова, Н.Ю. Мельник
Херсонская областная детская клиническая больница*

Вступление. Хирургическая коррекция врожденных аномалий развития пищевода у новорожденных нередко имеет целый ряд осложнений возникающих независимо от вариантов атрезии пищевода (АП) и трахеопищеводного свища (ТПС), диастаза фрагментов пищевода, особенностей пластики атрезии, опыта хирурга и т.д. Один из них - гастроэзофагеальный рефлюкс (ГЭР) возникающий после оперативного лечения АП встречающийся по разным авторам в 50 – 83% случаев. (1).

Клиническое наблюдение. Больная В. родилась 29.10.04г. и была доставлена реанимационной бригадой из роддома ЦРБ в отделение реанимации новорожденных ДОКБ г. Херсона 30.10.04г. с диагнозом :Атрезия пищевода с дистальным трахеопищеводным свищем. Аспирационная пневмония, ДН – П-Ш ст. Недоношенность – Іст. После дообследования и предоперационной подготовки, спустя трое суток, была произведена торакотомия ретроплевральным доступом справа. Разобщен и ушит трахеопищеводный свищ (ТПС). При диастазе более 2,5 см. удалось наложить прямой анастомоз пищевода конец в конец. В ранем послеоперационном периоде имел место синдром срыгивания. Однако комплекс консервативных мероприятий: смесь Нутрилон – Антирефлюкс, прокинетики, позиционная терапия и т.д., позволил достичь желаемой прибавки массы тела и выписать больную, тем самым отстрочить антирефлюксную операцию. Через одну неделю после выписки