

стопа та гомілки. При даній тактиці лікування ГНУС вдалось зберегти 14 кінцівок (82 %), ампутація на рівні стегна виконана у 3 хворих (18 %).

Поєднання сучасних методів лікування гнійно-некротичних процесів з паравертебральною десимпатизацією на тлі СДС дозволяє розширити межі курабельності пацієнтів високого ступеня ризику, зменшити відсоток високих ампутацій нижніх кінцівок і покращити якість їхнього життя.

## ЛІКУВАННЯ КІСТ СЕЛЕЗІНКИ У ДІТЕЙ

Кузик А. С.<sup>1,3</sup>, Притула В. П.<sup>2</sup>, Лукавецький І. В.<sup>3</sup>, Могиляк О. І.<sup>3</sup>, Романишин Б. С.<sup>3</sup>, Синюта А. В.<sup>3</sup>, Халак С. М.<sup>3</sup>, Лешневський О. Б.<sup>3</sup>

<sup>1</sup>м. Львів, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

<sup>2</sup>м. Київ, Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

<sup>3</sup>Західноукраїнський спеціалізований дитячий медичний центр

Первинні кісти селезінки (КС) зустрічаються у дітей рідко та реєструються з частотою від 0,07 % до 1,0 % від усіх хірургічних захворювань органів черевної порожнини. Залежно від розмірів і локалізації цих утворень в селезінці можлива хірургічна корекція або консервативне ведення. Результатом лікування КС має бути повна ліквідація порожнини кісти.

**Мета:** оцінити результати хірургічної корекції або консервативного ведення КС у дітей за даними віддалених моніторингових змін.

**Матеріали та методи.** У роботі проведено дослідження 265 дітей віком 0–17 років (середній вік  $(11,25 \pm 4,21)$  років), які проходили обстеження та лікування з приводу КС. Прооперовано 175  $[(66,04 \pm 2,91) \%$ ] дітей, а 90  $[(33,96 \pm 2,91) \%$ ] пацієнтів велися консервативно.

**Результати та обговорення.** Найбільш поширеними локалізаціями кіст були верхній або середній сегменти селезінки:  $(33,21 \pm 2,89) \%$  і  $(29,81 \pm 2,81) \%$ , відповідно. Було проведено 119  $(68,00 \%)$  відкритих і 56  $(32,00 \%)$  мініінвазивних операцій у дітей з різною посеgmentною локалізацією. Решткова кіста була виявлена у  $(46,42 \pm 3,06) \%$  пацієнтів, яка протягом 1–3 років зазнала повної регресії. Залишкова кіста малих розмірів (яка зберігалася після хірургічної корекції) значно швидше регресувала після хірургічного втручання порівняно з тим, як відбувався регрес кістозного утворення малих розмірів в селезінці при консервативному веденні ( $p < 0,05$ ).

**Висновки.** Лікувальна тактика при КС у дітей передбачає різні варіанти індивідуальної хірургічної корекції або консервативного ведення, що залежить від локалізації, розмірів, співвідношення до архітекtonіки магістральних судин і варіанта ураження паренхіми селезінки. Результат лікування дітей з КС залежить від об'єму, локалізації, етіології ураження, методу корекції та дотримання всіх рекомендації в післяопераційному періоді на тлі супутніх захворювань.

## РЕЗУЛЬТАТИ ЛІКУВАННЯ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИХ ВЕНТРАЛЬНИХ ГРИЖ ВЕЛИКИХ РОЗМІРІВ

Мельник І. В., Чурпій І. К., Мельник Р. І.

м. Івано-Франківськ. Івано-Франківський національний медичний університет, Центральна міська клінічна лікарня

Післяопераційні вентральні грижі (ПВГ) у 18–21,6 % випадків виникають, як ускладнення після перенесених лапаротомій. Вони становлять 22,4 % від загальної частоти гриж живота. Частота рецидивів після пластики ПВГ становить 30–35 %, летальність – 1–7 %. В основі проблем закладений неадекватний вибір способу герніопластики, натяг тканин, зменшення об'єму черевної порожнини, недостатнє перекриття сіткою опорних тканин черевної стінки тощо. Основні причини ПВГ полягають в розвитку морфофункціональної слабкості м'язово-апоневротичної тканини в результаті інфекційних ускладнень з боку рани (нагноєння, нориці) у 45–50 %, дефекти хірургічної техніки – 3–4 %, евентрація в післяопераційному періоді – 1,5–2 %, дисбаланс колагену III типу – 40–45 % – прогресуюча морфофункціональна недостатність тканин. Продукуючий чинник виникнення інцизійної грижі – підвищення внутрішньочеревного тиску (ВЧТ).

Для формулювання діагнозу ПВГ у хворих ми застосовували міжнародну класифікацію (Chevrel, Rath, 1999) SWR clas.: S-локалізація грижі (M1–4 – серединна, L1–4 – бокова); W-ширина дефекту; R-наявність рецидиву; W1 – менше 5 см; W2 – від 5 до 10 см; W3 – від 10 до 15 см; W4 – більше 15 см – класифікація EHS (2008) – включає крім ширини й довжину дефекту.

Передопераційна підготовка включала безшлакову дієту, максимальне очищення кишечника (ендофальк, фортранс), адаптацію серцево-судинної і дихальної систем до підвищеного ВЧТ (бандажна компресія, пневмоперітонеум), коригуючу терапію супутніх захворювань, профілактику інфекційних ускладнень з боку рани (цефтріаксон 2 г в/в перед операцією) і профілактику тромбоемболічних ускладнень (еластичне бинтування нижніх кінцівок, клексан після операції – 0,4 мг 1 раз на день впродовж 8–10 днів, рання активна ходьба після операції). Протипоказанням до планової операції була неефективність передопераційної підготовки, порушення серцево-легеневої діяльності (аритмія, задишка), підвищення ВЧТ більше 20 мм рт. ст. в умовах бандажної компресії, зниження показників зовнішнього дихання до 50 % від належних.

Залежно від розташування і фіксації сітки в ділянці грижевого дефекту використовували наступні способи алопластики ПВГ: onlay (Chevrel) – над апоневрозом; sublay (Rives) – ретромускулярно, (Stoppa) – преперитонеально; Inlay – як латка, що закриває дефект, коли закриття м'язами та апоневрозом неможливе.

Алопластику при гігантських ПВГ виконували з моніторингом ВЧТ (вимірювання за допомогою катетера Фолея, введеного в сечовий міхур). Межа підвищення ВЧТ – 15–20 мм рт. ст. (1 см вод. ст. = 0,735 мм рт. ст.).

Для мінімізації ускладнень в післяопераційному періоді проводили комплексне лікування, яке включало адекватне знеболення, оксигенотерапію при показаннях, контроль ВЧТ, стимуляцію функції кишечника, проведення антибактеріальної терапії (цефалоспорини II–III порядку), антикоагулянтну терапію (клексан 0,4 мг), нестероїдні протизапальні середники (диклоберл 3 мл), а також корекцію водно-електролітного та білкового обміну.

Ми проаналізували результати лікування ПВГ у 320 хворих, з них – 68 з гігантськими грижами. У 83,4 % хворих діагностовано хворобу зрощень. Післяопераційні ускладнення в хворих були такі: серома (6,1 %), інфільтрат (3,8 %), нагноєння рани (1,4 %), краєвий некроз (1,1 %). Консервативне лікування: санація рани, розкриття сероми, нефректомія тощо привели до видужання. Рецидиви грижі виникли в 1,2 % випадків у віддаленому періоді. Отже, алопластика в хірургії зайняла пріоритетне місце у виборі методу оперативного лікування ПВГ.

## ХЕЛІКОБАКТЕРНА ІНФЕКЦІЯ ПРИ ХОЛЕЦИСТИТИ – ПРОБЛЕМИ І ПЕРСПЕКТИВИ

Полянський І. Ю., Гресько М. М., Гресько А. М.

м. Чернівці, Україна, Буковинський державний медичний університет

*Helicobacter pylori* (*H. pylori*) відіграє важливу роль у виникненні запально-деструктивних процесів у порожнистих органах травлення. Перебіг автоімунного запалення, яке ініціюється цим збудником, відбувається під маскою різних захворювань, важко піддається діагностиці і часто призводить до різних ускладнень.

Нами проведено аналіз ролі *H. pylori* у виникненні захворювань жовчовивідних шляхів. Обстежено 33 пацієнти з різними формами холециститу, серед яких переважали жінки. Окрім стандартних методів дослідження, пацієнтам до операції за допомогою ГДФС проводили забір слизової оболонки шлунку для оцінки наявності *H. pylori* за допомогою уреазного тесту. Таким же методом визначали наявність *H. pylori* у стінці різних відділів видаленого жовчного міхура.

У 19 пацієнтів діагностовано хронічний калькульозний холецистит, у 11 – гострий флегмонозний калькульозний, а у 3 – гострий флегмонозний безкам'яний холецистит.

За результатами зіставлення результатів до- та післяопераційного обстеження сформовані 4 кластери:

1-й – 9 пацієнтів, у яких в стінках обстежених органів *H. pylori* не виявлено;

2-й – 8 пацієнтів, у яких в шлунку до операції *H. pylori* не визначався, а в стінці жовчного міхура його виявлено;

3-й – 13 пацієнтів, у яких *H. pylori* виявлено як у шлунку, так і у стінці видаленого жовчного міхура;

4-й – 3 пацієнти, у яких *H. pylori* визначався тільки в стінці жовчного міхура.

Проведені дослідження свідчать про важливу роль *H. pylori* у виникненні захворювань жовчовивідних шляхів – майже у половини обстежених хворих цей збудник виявлявся у стінці жовчного міхура. При цьому чіткої залежності між його наявністю у жовчному міхурі та шлунку не спостерігається, що зумовлює необхідність використання не локальних, а загальних методів діагностики інфікування організму цим збудником.