

2. При проведенні судово-медичних експертиз щодо медичного персоналу найчастіше виявляли діагностичні, лікувально-тактичні помилки, які, на жаль, призвели до смерті та інвалідизації пацієнтів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Тимофеев И. В. Медицинская ошибка. Медико-организационные и правовые аспекты / И. В. Тимофеев, О. В. Леонтьев. – СПб., 2002. – 308 с.

2. Губайдуллин М. И. Оценка дефектов оказания медицинской помощи на

госпитальном этапе пострадавшим в дорожно-транспортных происшествиях / М. И. Губайдуллин // Судебно-медицинская экспертиза. – 2012. – Т. 44, № 4. – С. 30–32.

3. Ковалев А. В. Квалификация не оказания помощи больному в судебно-медицинской практике / А. В. Ковалев, Д. С. Кадочников, А. А. Мартемьянова // Судебно-медицинская экспертиза. – 2015. – Т. 58, № 1. – С. 4–8.

4. Стеблюк В. В. Правові та морально-етичні аспекти кримінальних правопорушень у сфері професійної діяльності медичних працівників / В. В. Стеблюк // Судово-медична експертиза. – 2013. – № 2. – С. 45–49.

5. Вопросы уголовной ответственности медицинских работников : курсовая работа по Уголовному праву Украины [Электронный ресурс]. – Режим доступа : [http://text.tr200.biz/referat_gosudarstvo_i_pravo/?referat=180869&page=1\(2008\)](http://text.tr200.biz/referat_gosudarstvo_i_pravo/?referat=180869&page=1(2008))

6. Плетенецька А. О. Сучасний стан питання про судово-медичні аспекти помилок, що виникають при наданні медичної допомоги / А. О. Плетенецька, В. Д. Мішалов, Ю. І. Марков // Інтегративна антропологія. – 2014. – № 1 (23). – С. 63–68.

Надійшла 30.03.2016

Рецензент д-р мед. наук,
проф. В. О. Ситникова

УДК 616-082/083-035.7:340.6

Г. Ф. Кривда, П. В. Плевінскіс, Р. Г. Кривда, О. О. Слюсаренко, Д. О. Уманський

АНАЛІЗ РОЗПОВСЮДЖЕНОСТІ ДЕФЕКТІВ НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ЗА РЕЗУЛЬТАТАМИ ПРОВЕДЕНИХ СУДОВО-МЕДИЧНИХ КОМІСІЙНИХ ЕКСПЕРТИЗ В ОДЕСЬКОМУ РЕГІОНІ ПРОТЯГОМ 2011–2015 рр.

У статті проведено аналіз розповсюдженості випадків смерті в результаті лікарських помилок. Наведена класифікація основних лікарських помилок, що трапляються при наданні медичної допомоги. За результатами роботи КУ «Одеське обласне бюро судово-медичної експертизи» за останні п'ять років був проведений аналіз кількості так званих лікарських справ, за якими були призначені судово-медичні комісійні експертизи. Були визначені лікарські спеціальності, лікарі яких найчастіше помиляються під час лікування пацієнтів.

Ключові слова: лікарські помилки, аналіз, класифікація, судово-медична комісійна експертиза.

UDC 616-082/083-035.7:340.6

G. F. Kryvda, P. V. Plevinskis, R. G. Kryvda, O. O. Slusarenko, D. O. Umanskiy

ANALYSIS OF THE MEDICAL CARE DEFECTS ON THE BASE OF COMMITTED FORENSIC-MEDICAL COMMISSION EXAMINATIONS IN ODESSA REGION DURING 2011-2015

Analysis of the death cases, resulted by medical care defects, was performed in this article. Analysis of amount of so called "doctor's" cases, which were the reason for the committing the forensic-medical examinations in Odessa regional bureau of forensic-medical examinations for the last five years, was performed. The main doctor's specialties, the practice of which results the major part of mistakes, were determined.

Key words: doctor's mistakes, analysis, classification, forensic-medical commission examination.

УДК 616.132-007.271-091-053.2

Т. Є. Нарбутова, канд. мед. наук,
Р. Й. Лекан, д-р мед. наук, проф.,
В. П. Бузовський

МОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА СТРУКТУРНИХ КОМПОНЕНТІВ АОРТИ У ДІТЕЙ З КРИТИЧНОЮ КОАРКТАЦІЄЮ АОРТИ

Одеський національний медичний університет

Вступ

Критична коарктація аорти (КоА) — уроджена вада серця, яка потребує хірургічного лікування у періоді новонародженості. Ця вада доволі поширена і становить до 10 % від усіх уродже-

них вад серця [1]. Близько 40 % пацієнтів із КоА мають виражену ступінь гіпоплазії дуги, переважно між лівою сонною та лівою підключичною артеріями [2]. Критична КоА з гіпоплазією дуги аорти може бути і ізольованою аномалією, і поєднаною з різними внутрішньосерцевими вада-

ми. Частіше це двостулковий аортальний клапан (40 %), дефект міжшлуночкової перегородки (28 %) та дефект міжпередсердної перегородки (12 %) [3]. Приблизно у 50 % новонароджених із КоА розвивається виражена серцева недостатність із тяжким метаболічним ацидозом, у решти пацієнтів спостерігається безсимптомний перебіг захворювання. Вживаність дітей із цими вадами залежить від функціонування артеріальної протоки, яка підтримує адекватний системний кровотік. При природному перебігу ізольованої КоА 10 % хворих помирає протягом першого місяця життя, ще 20 % — у віці до одного року. Якщо спостерігається поєднання КоА зі складними вродженими вадами серця, летальність до одного року сягає 100 % [4].

Незважаючи на набутий великий досвід, лікування критичної КоА, поєднаної з гіпоплазованою дугою, досить дискусійне питання, особливо щодо визначення показань до хірургічного лікування та вибору оптимальної методики хірургічного втручання. Сьогодні можна повністю скоригувати цю ваду. Залежно від її анатомії застосовують два доступи, щоправда, вони досить інвазивні та травматичні. Безумовно, потрібно коригувати ваду повністю, тому що навіть невеликий залишковий градієнт систолічного тиску на дузі аорти за наявності внутрішньосерцевих вад з ліво-правим шунтуванням сприяє збільшенню об'єму шунтуючої крові та прогресуванню серцевої недостатності [2].

Таким чином, новонароджені з критичною КоА у поєднанні з гіпоплазією дуги аорти — це особливий контингент кардіохірургічних хворих, які потребують більш ретельного вивчення. **Мета** цієї роботи — провести морфологічне дослідження змінених ділянок аорти з виявленням структурних особливостей органа, визначенням характеру і ступеня структурної перебудови стінок аорти. Отримані результати можна використовувати для удосконалення протоколу обстеження й оптимізації методики оперативного втручання, а також, можливо, для прогнозування ймовірного розвитку ускладнень у післяопераційному періоді.

Матеріали та методи дослідження

Для морфологічного дослідження брали матеріал від 20 пацієнтів. Як експериментальний матеріал дослідили 13 аорт, що вилучили під час операційної пластики дуги аорти за Амато у власній модифікації з розширеною аортопластикою (усунення КоА анастомозом «кінець в кінець») у дітей віком від 5 до 28 днів. Як контроль вико-

ристовували фрагменти аорт, вилучених у 7 маляків, померлих з причин, не пов'язаних із патологією серця і судин. Після взяття матеріал фіксували 10 % нейтральним формаліном і за стандартною методикою заливали в парафінові блоки. Далі, після депарафінізації, зрізи забарвлювали гематоксиліном та еозином [5]. Морфологічні дослідження структурних особливостей матеріалу проводили на базі сертифікованої морфологічної лабораторії кафедри патологічної анатомії з секційним курсом Одеського національного медичного університету. Для ідентифікації колагенових волокон використовували забарвлення за методом Ван Гізона пікрофуксином і залізним гематоксиліном; для ідентифікації еластичних волокон застосовували забарвлення орсеїном за методом Унна — Тенцера без дозабарвлення ядер. Забарвлення із застосуванням PAS (ШИК)-реакції використовували для виявлення наявності й локалізації сульфатованих глікопротеїнів; наявність нессульфатованих глікозаміногліканів визначали за допомогою альціанового синього. Отримані результати досліджували за допомогою світлової мікроскопії.

Результати дослідження та їх обговорення

Морфологічна характеристика незміненої аорти у дітей

Аорта належить до судин еластичного типу і є найбільшою з них. Вона має найбільш виражену з усіх видів судин внутрішню оболонку, або інтиму, яка при забарвленні гематоксиліном та еозином набуває більш світлого забарвлення. Інтима вкрита одним шаром плоского епітелію — ендотелієм і утворюється з пухкої сполучної тканини, яка не містить судин. Еластичний компонент між ендотелієм і внутрішньою еластичною мембраною представлений окремими еластичними волокнами і несутільними еластичними пластинками, зануреними разом із клітинами в аморфну міжклітинну речовину. Вона містить невелику кількість PAS-позитивних компонентів. Серед клітин інтими трапляються фібробласти, макрофаги, недиференційований тип гладком'язових клітин. У низці випадків в інтимі аорти немовлят спостерігається нагромадження ліпідів, що розглядається як варіант норми.

У глибині інтими залягає внутрішня еластична мембрана. Вважається, що вона є межею, що розділяє внутрішній і середній шари аорти (рис. 1).

У деяких випадках чітко ідентифікувати внутрішню еластичну мембрану важко, бо як за своєю будовою вона схожа з будовою еластичних мембран середньої оболонки судини.

Середня оболонка аорти, або медіа, утворена великою кількістю концентрично спрямованих фенестрованих, або вікончатих, еластичних мембран, кількість яких може варіювати залежно від віку (див. рис. 1). У новонародженого їх близько сорока. У міру дорослішання мембрани стають товстими, збільшується їх кількість. Між еластичними мембранами розташовується особливий тип гладких м'язових клітин, який здатний синтезувати компоненти основної речовини і волокон (як еластичних, так і колагенових). Гладком'язові клітини своїми відростками можуть проникати крізь вікна сусідніх еластичних мембран. При скороченні цих клітин еластичні мембрани набувають звивистого вигляду. Зовні середньої оболонки аорти лежить зовнішня еластична мембрана, яка відмежує її від зовнішньої оболонки, або адвентиції. Дослідження показало, що еластичні мембрани багаті на сульфатовані глікопротеїни (PAS-позитивні речовини), тимчасом як основна речовина містить дуже малу їх кількість. Середня оболонка не містить судин, тобто її живлення відбувається шляхом дифузії кисню і поживних речовин з циркулюючої крові.

Зовнішня оболонка аорти утворена неоформленою сполучною тканиною, що містить колагенові й еластичні волокна. Колагенові волокна значно переважають над еластичними, своїми властивостями оберігаючи судину від перерозтягнення. Тут спостерігається нерівномірне розподілення невеликої кількості PAS-позитивних речовин. Оболонка містить дрібні кровоносні судини, що забезпечують живлення самої адвентиції та зовнішніх шарів середньої оболонки аорти.

Морфологічна характеристика аорти у дітей з критичною коарктацією аорти

При морфологічному дослідженні фрагментів аорти, взятих оперативним шляхом у дітей з КоА, зазначено, що стінка судини нерівномірно змінена. Інтима аорти на протязі може мати різну товщину та в найбільш уражених ділянках, іноді, структурно не відрізняється від середньої оболонки (рис. 2). Еластичні компоненти інтими представлені дуже малою кількістю еластичних волокон, іноді тонких пластинок. Внутрішня еластична мембрана у більшості випадків не визначається. Клітинний склад не вирізняється різноманітністю. У ньому наявні фібробласти, мала кіль-

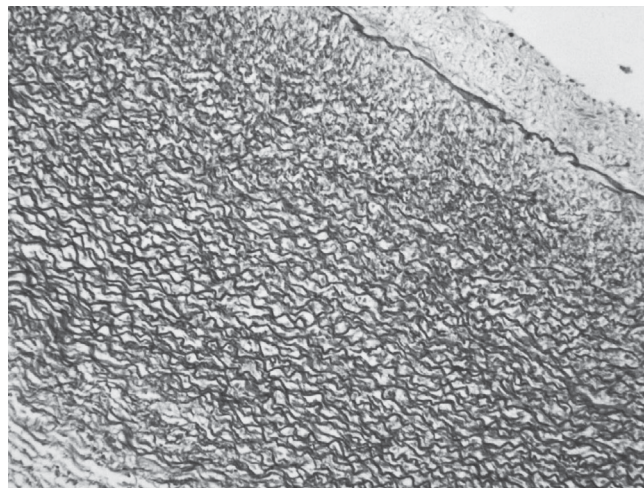


Рис. 1. Фрагмент стінки аорти дитини контрольної групи. Загальний вигляд. Множинні фенестровані еластичні мембрани середньої оболонки відокремлені від бідно забарвленої інтими добре візуалізованою внутрішньою еластичною мембраною. Забарвлення орсеїном на еластин за методом Унна — Тенцера. Зб. × 200



Рис. 2. Фрагмент стінки аорти дитини з критичною коарктацією аорти. Патологічні зміни у вигляді стромально-судинної дистрофії мають дифузний характер. Інтима і середня оболонка стінки не диференціюються. Забарвлення за методом Ван Гізона. Зб. × 400

кість макрофагів, поодинокі гладкі міоцити. Суміжні з КоА неуражені ділянки аорт відрізняються від контрольних, інтактних, наявністю склеротичних змін, а саме утворенням більшої кількості колагенових волокон, які формують пучки.

Середня оболонка досліджуваних фрагментів аорт виявляє порушення структурної організації її елементів, яка властива аорті в контрольних випадках.

У першу чергу, це стосується еластичного каркаса аорти. Спостерігається відсутність сфор-

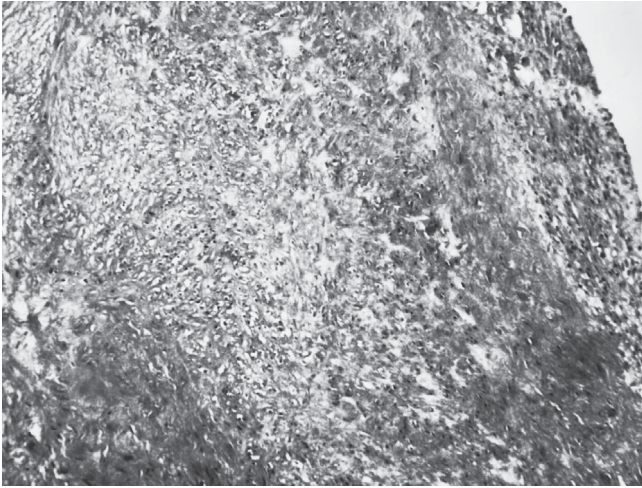


Рис. 3. Фрагмент стінки аорти дитини з критичною коарктацією аорти. Склеротичні зміни інтими і середньої оболонки у вигляді ущільнення сполучної тканини, яка має рожево-червоний колір. Забарвлення за методом Ван Гізона. Зб. $\times 400$

мованих еластичних мембран, а збережені еластичні компоненти визначаються як хаотично розташовані окремі волокна або не пов'язані між собою еластичні пластиночки. На деяких ділянках наявне збільшення кількості гладких міоцитів, вони втрачають типову для них циркулярну спрямованість і набувають не властивий їм поздовжній або радіальний напрямок. Гладкі міоцити залягають у міжклітинній речовині, багатій на колагенові волокна (рис. 3). У кількох ділянках були виявлені фокуси формування грануляційної тканини. Описані вище зміни свідчать, перш за все, про глибоке порушення еластогенезу і розвиток склеротичних змін уражених ділянок. Окрім цього, у деяких випадках, виявлені фокуси з хрящоподібною трансформацією. Проте найпоширенішими в досліджуваних фрагментах є ознаки стромальної дистрофії сполучнотканинного компонента. Для неї характерна поява бідно забарвлених гематоксиліном та еозином ділянок стінки аорти з формуванням не властивої їй архітекtonіки. При цьому гладкі міоцити мовби затиснуті цими ділянками, а місцями — відсутні (див. рис. 2; рис. 4). Загальна товщина стінки у цих ділянках збільшується. Змінені тканини виступають у просвіт судини, зменшуючи його діаметр.

Дослідження з використанням PAS-реакції виявило велику кількість сульфатованих глікопротеїнів в еластичних мембранах ділянок, де будова аорти практично не змінена, а також іноді у зоні ушкодження, де вони утворюють невеликі гомогенні ділянки (рис. 5). У невеликій кількості вони наявні в основній речовині сполучнотканинного компонента. При забарвленні альціано-

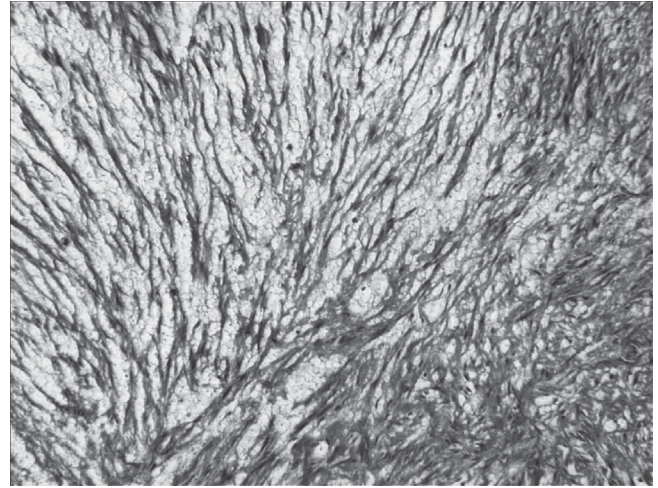


Рис. 4. Фрагмент стінки аорти дитини з критичною коарктацією аорти. Стромальна дистрофія ділянки з нагромадженням нессульфатованих глікопротеїнів виявляється як бідно забарвлені ділянки. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Зб. $\times 400$

вим синім виявляється нагромадження нессульфатованих глікозаміногліканів у структурних компонентах аорти, які мають слабку афінність до звичайних барвників (див. рис. 2, 4).

Вираженість описаних вище морфологічних особливостей відрізняється в різних клінічних випадках. Найчастіше у стінці аорти виявляють ушкодження з переважним ураженням інтими і середньої оболонки, прилеглої до неї за всією окружністю ураженого сегмента. У деяких випадках структурна перебудова являє собою великі вогнища — поодинокі або множинні. У досліджуваних фрагментах такі зміни займають від

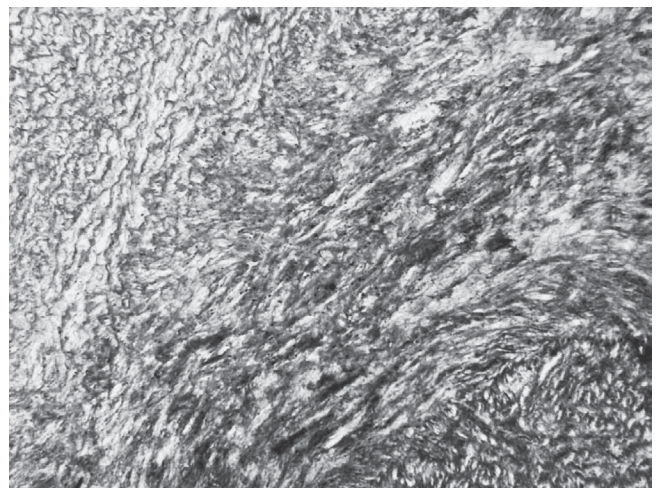


Рис. 5. Фрагмент стінки аорти дитини з критичною коарктацією аорти. Нагромадження нессульфатованих глікопротеїнів упорядковане в фенестрованих еластичних мембранах (з периферії) та хаотичне в найбільш ураженій частині цього фрагмента (у центрі). Забарвлення — PAS-реакція. Зб. $\times 400$

однієї до двох третин товщини стінки, а іноді заглиблюються до адвентиціального шару. В адвентиціальній оболонці спостерігаються склеротичні зміни.

Висновки

Морфологічне дослідження фрагментів аорти з критичною КоА виявило субтотальне або часткове порушення еластогенезу, розвиток стромальної дистрофії та склерозу. Процеси мають необоротний характер і саме тому призводять до фатальних ускладнень. Можливо, розуміння напрямку, характеру і ступеня структурної перебудови аорти допоможе у винаході нових або вдосконаленні вже відомих методик лікування цієї патології та прогнозування післяопераційного стану пацієнтів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Park M. H. Pediatric cardiology for practitioners / M. H. Park. – Mosby, 2002. – P. 93–109.
2. Aortic arch enlargement and coarctation repair through a left thoracotomy : significance of ductal perfusion / H. Dave, B. Rosser, K. Reineke [et al.] // Europ. J. Cardio-Thorac. Surg. – 2011. – Vol. 41, N 4. – P. 906–912.
3. Carotid-Subclavian Artery Index: New Echocardiographic Index to Detect Coarctation in Neonates and Infant / A. Dodge-Khatami, S. Ott, S. Di Bernardo, F. Berger // Ann Thorac Surg. – 2005. – Vol. 80, N 5. – P. 1652–1657.
4. Карпенко В. Г. Хірургічна корекція коарктації аорти у дітей першого року життя : дис. ... канд. мед. наук / В. Г. Карпенко. – К., 2003. – 121 с.
5. Методики морфологічних досліджень / М. М. Багрій, В. А. Діброва, О. Г. Попадинець, М. І. Гришук ; за ред. М. М. Багрія, В. А. Діброви. – Вінниця : Нова книга, 2016. – 328 с.

Надійшла 25.04.2016

Рецензент д-р мед. наук, проф. В. О. Ситнікова

УДК 616.132-007.271-091-053.2

Т. Є. Нарбутова, Р. Й. Лекан, В. П. Бузовський

МОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА СТРУКТУРНИХ КОМПОНЕНТІВ АОРТИ У ДІТЕЙ З КРИТИЧНОЮ КОАРКТАЦІЄЮ АОРТИ

Критична коарктація аорти (КоА) — вроджена вада серця, яка становить до 10 % від усіх уроджених вад серця і потребує хірургічного лікування у періоді новонародженості. Приблизно у 50 % новонароджених з КоА розвивається виражена серцева недостатність, а летальність становить від 10 до 100 % залежно від її поєднання зі складними вродженими вадами серця.

Морфологічне дослідження з використанням загальногістологічних, гістохімічних, світлооптичних методик виявило наявність порушення еластогенезу, формування вогнищевих або субтотальних дистрофічних і склеротичних процесів у стінці аорти, що призводить до порушення гемодинаміки в ураженому сегменті.

Ключові слова: критична коарктація аорти, морфологія, склероз, дистрофія.

UDC 616.132-007.271-091-053.2

T. Ye. Narbutova, R. Yo. Lekan, V. P. Buzovsky

MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF STRUCTURAL COMPONENTS OF THE AORTA IN CHILDREN WITH CRITICAL COARCTATION OF THE AORTA

The critical coarctation of the aorta (CoA) is congenital heart defect, which makes up 10% of all congenital heart diseases and requires surgery in the neonatal period. Severe heart failure develops in approximately 50% of infants with CoA and mortality ranges from 10% to 100% depending on its combination with complex congenital heart diseases.

Morphological investigation using general histological, histochemical, light microscopic techniques revealed a violation of elastogenesis, formation of focal or subtotal sclerotic and degenerative processes in the wall of the aorta, leading to disturbance of hemodynamics in the affected segment.

Key words: critical aortic coarctation, morphology, sclerosis, degeneration.

УДК 613.346.2-002-089+616.381-089.819

Б. В. Свиридюк¹,
О. В. Іванько^{2, 3}

МАЛОІНВАЗИВНІ ВТРУЧАННЯ ПРИ ГОСТРОМУ КАЛЬКУЛЬОЗНОМУ ХОЛЕЦИСТИТІ, УСКЛАДНЕНОМУ ХОЛЕДОХОЛІТАЗОМ, У ХВОРИХ ПОХИЛОГО ТА СТАРЕЧОГО ВІКУ

¹ Київська міська клінічна лікарня № 8,

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

³ Київська міська клінічна лікарня № 1

Вступ

За даними ВООЗ, близько 10 % населення у світі страждає на жовчнокам'яну хворобу, а

кількість хворих зберігає постійну тенденцію до збільшення та зростає за кожне десятиріччя приблизно удвічі [1]. Серед усіх гострих хірургічних за-

хворювань черевної порожнини гострий холецистит становить близько 15–20 % і поступається лише гострому апендициту, а, за даними деяких авторів,