

Міністерство освіти і науки України
Волинський національний університет імені Лесі Українки
Медичний факультет
Кафедра акушерства, гінекології, педіатрії та дитячої хірургії



Укладач: Мартинюк Т.В.

МЕТОДИЧНІ РОЗРОБКИ ЛАБОРАТОРНИХ ЗАНЯТЬ
ДИТЯЧА ХІРУРГІЯ



Луцьк, 2025

Рекомендовано до друку науково-методичною радою Волинського національного університету імені Лесі Українки

Протокол № 5 від 15 січня 2025 року

Рецензенти:

Степанюк Ярослав Васильович – професор, кандидат біологічних наук, завідувач кафедри гістології та медичної біології Волинського національного університету імені Лесі Українки;

Горбатюк Ольга Михайлівна – професор, доктор медичних наук, професор кафедри дитячої хірургії, ортопедії та травматології Національного університету охорони здоров'я імені П.Л. Шупика.

**Методичні розробки до лабораторних занять ДИТЯЧА ХІРУРГІЯ//
укладач Т. В. Мартинюк., ВНУ імені Лесі Українки.**

Методичні матеріали складені відповідно до навчальної програми з ОК *Дитяча хірургія* та враховують вимоги кредитно-модульної системи організації навчання. Вони спрямовані на поглиблення знань, отриманих під час вивчення дисциплін Пропедевтика педіатрії, Педіатрія, Фармакологія, Дитячі інфекційні хвороби, а також на базі практики в дитячих і дорослих медичних закладах. У матеріалах представлені методичні вказівки для проведення лабораторних робіт, перелік питань для практичних занять, завдання для самостійної роботи студентів, а також питання для контролю знань під час самостійного опрацювання тем та вирішення ситуаційних задач, які враховують їх клінічну значущість і практичне застосування. Ці матеріали сприяють формуванню таких умінь: збирання анамнезу, систематизування симптомів у синдроми, планування обстеження хворої дитини та дорослого, інтерпретацію даних лабораторних та інструментальних досліджень, проведення диференціальної діагностики найбільш поширених захворювань, визначення попереднього клінічного діагнозу, визначення хірургічної тактики, призначення хірургічного та терапевтичного лікування з дозами препаратів, проведення лікування в післяопераційному періоді, вирішення ситуаційних задач, відпрацювання практичних навичок біля ліжка хворої дитини, в перевязочній, операційній, ведення медичної документації.. Методичні рекомендації розроблені для студентів денної форми навчання спеціальності 222 "Медицина" галузі знань 22 "Охорона здоров'я" освітньої програми "Медицина".

© Т.В. Мартинюк, 2025

© Волинський національний університет імені Лесі Українки, 2025

Зміст	
5 курс	4
Тема лабораторного заняття № 1. Хірургічні захворювання черевної стінки у дітей (ембріональна грижа пупкового канатика, гастрошизис, аплазія м'язів передньої черевної стінки, пупкова та пахвинна грижа	4
Тема лабораторного заняття № 2. Запальні захворювання черевної порожнини у дітей.	12
Тема лабораторного заняття № 3. Кровотечі із травної системи. Портальна гіпертензія	27
Тема лабораторного заняття № 4. Набута кишкова непрохідність у дітей.	43
Тема лабораторного заняття № 5. Гнійно-запальні захворювання кісток, суглобів та м'яких тканин у дітей.	56
Тема лабораторного заняття № 6. Закрита травма грудної клітки, черевної порожнини і заочеревинного простору у дітей.	69
Тема лабораторного заняття № 7. Написання історії хвороби	88
6 курс	98
Тема лабораторного заняття № 1. Доброякісні та злоякісні новоутворення м'яких тканин. Нефробластоми та нейробластоми. Пухлини середостіння.	98
Тема лабораторного заняття № 2. Вади розвитку, які супроводжуються кишковою непрохідністю	127
Тема лабораторного заняття № 3. Вади розвитку сечостатевої системи. Гідронефроз.	147
Тема лабораторного заняття №4 Міхурово-лоханковий рефлюкс у дітей.	157
Тема лабораторного заняття № 5. Вади розвитку печінки та жовчевивідних шляхів у дітей (атрезія, гіпоплазія жовчних шляхів, кісти печінки та холедоха).	163
Тема лабораторного заняття №6. Гнійно-запальні захворювання у немовлят	179
Тема лабораторного заняття № 7. Вади розвитку опорно-рухового апарату у дітей	184
Тема лабораторного заняття №8. Вади розвитку, що супроводжуються дихальною недостатністю у дітей.	200

5 курс

Тема лабораторного заняття № 1. Хірургічні захворювання черевної стінки у дітей (ембріональна грижа пупкового канатика, гастрошизис, аплазія м'язів передньої черевної стінки, пупкова та пахвинна грижа).

1. Актуальність теми:

Поширеність вад розвитку передньої черевної стінки 1:2000 новонароджених, при синдромі ргіпе belly (сливового живота) 1:40000 новонароджених. Не дивлячись на те, що досягнуті успіхи хірургів та анестезіологів дозволяють знизити летальність та кількість ускладнень, вони у даної групи хворих залишаються високими. В значній мірі це зумовлено наявністю у цієї групи новонароджених супутніх вад, тяжких фонових захворювань та станів, компоненти яких погіршують перебіг захворювання і післяопераційного періоду, погіршуючи прогноз хірургічного захворювання. За останній час завдяки застосуванню новітніх технологій та методик (дихальні системи СРАР, нові пластичні матеріали) в світі значно покращилися результати лікування немовлят з вадами розвитку передньої черевної стінки. Вдвічі знизилась летальність та ускладнення після хірургічного лікування. Метою проведення заняття є набуття вміння своєчасного виявлення цих вад, які потребують своєчасного хірургічного лікування та проведення диференційної діагностики. Це дає поштовх до продовження пошуку засобів покращення результатів лікування немовлят з вродженими вадами. Важливими факторами, які визначають успіх лікування, являються взаємодія та послідовність в роботі акушерів, неонатологів, виїзних неонатальних бригад, анестезіологів-реаніматологів та хірургів.

2. Мета: Навчити методам діагностики та лікування вад розвитку черевної стінки.

Основні питання теми:

1. Методика обстеження дітей з вадами розвитку передньої черевної стінки та жовчовивідних шляхів.
2. Клінічні прояви, пре- та постнатальна діагностика вроджених вад розвитку черевної стінки.
3. Основні принципи лікування вроджених вад розвитку передньої черевної стінки.

Питання для самопідготовки.

1. Які особливості будови передньої черевної стінки у новонароджених дітей?
2. Можливості скринінгових методів діагностики вад розвитку черевної стінки.
3. Які спільні і івідмінні ознаки гастрошизису та омфалоцеле?

3. Ціль заняття:

Навчити методам діагностики та лікування хірургічної вродженої патології передньої черевної стінки і жовчних шляхів.

Конкретні цільові задачі:

1. Студент повинен знати :
 - а) анатоמו-фізіологічні особливості черевної стінки у дітей;
 - б) етіологію хірургічних захворювань черевної стінки у дітей;
 - в) патолого-фізіологічні основи розвитку кожного окремого хірургічного захворювання;
 - г) клінічні ознаки нозологічних одиниць, які потребують хірургічної корекції;
2. Студент повинен вміти:
 - а) зробити огляд дітей з хірургічною патологією черевної стінки;
 - б) виявити основні симптоми у дітей різних вікових груп;
 - в) скласти план обстеження;
 - г) дати правильну інтерпретацію анамнезу, результатів лабораторних і інструментальних досліджень;
 - д) поставити правильний діагноз і скласти план лікування.
3. Студент повинен опанувати:
 - а) умінням оцінити вірогідність клінічних симптомів;
 - б) трактувати дані лабораторних та інструментальних методів дослідження;

- в) принципами профілактики, консервативного передопераційного і післяопераційного лікування цих хірургічних захворювань;
г) методами диспансерного спостереження за дітьми з хірургічними захворюваннями черевної стінки.

4. Методика і зміст.

Заняття проводяться у дитячому хірургічному відділенні та в консультативній поліклініці.

Основні питання теми.

1. Анатомо-фізіологічні особливості черевної стінки у дітей.
2. Особливості клініки і діагностики хірургічних захворювань черевної стінки у дітей.
3. Основні принципи консервативного та оперативного лікування та ведення післяопераційного періоду.
4. Реабілітація дітей з хірургічною патологією.

Міжпредметні та внутрішньопредметні зв'язки:

1. Анатомо-фізіологічні особливості черевної стінки у дітей - дисципліни: нормальної анатомії, гістології, патоморфології, фізіології, патофізіології, пропедевтики педіатрії.
2. Принципи діагностики хірургічних захворювань черевної стінки – дисципліни: біохімії, рентгенології і променевих досліджень, пропедевтики педіатрії, педіатрії.
3. Вчення про вади розвитку у дітей – дисципліни: пропедевтики педіатрії, педіатрії, патофізіології.
4. Принципи лікування дітей різних вікових груп з хірургічною патологією – дисципліни: оперативної хірургії, педіатрії.

ЗМІСТ ТЕМИ

ПУПОВИННА ГРИЖА (ОМФАЛОЦЕЛЕ)

Ембріональна грижа - це важка вада розвитку, являє собою дефект передньої черевної стінки, яка супроводжується недорозвиненням органів черевної порожнини. Спостерігається зворотно пропорційна залежність: чим більших розмірів грижа, тим більше недорозвинена черевна порожнина. Вада розвитку зустрічається в 1 випадку на 5- 6 тис. пологів (ю. Ф. Ісаков, 1998) і дає високу летальність.

Ембріогенез. На 4-10-му тижні внутрішньоутробного розвитку паралельно з розвитком черевної порожнини відбуваються процеси посиленого росту первинної кишки, частина якої виходить у пупковий канатик. Він складається з амніону, вартонового драглю й первинної очеревини - мембрани Ратке. Формується так звана фізіологічна пупкова грижа. У подальшому розвитку зародка частина первинної кишки, що міститься в грижі унаслідок порушення її обертання, залишається поза черевною порожниною, і дитина народжується з грижею пупкового канатика. Залежно від часу утворення вади (до чи після 3 міс внутрішньоутробного розвитку) ембріональні грижі поділяють на: власне ембріональні грижі (до 3 міс. внутрішньоутробного розвитку); грижі зародка (після 3 міс); змішані грижі. Анатомічна особливість: до 3 міс внутрішньоутробного розвитку гліссонова капсула (фіброзна оболонка печінки) ще не сформована, тому оболонки грижі інтимно припаяні до печінки. Після 3 міс внутрішньоутробного розвитку, коли формується грижа зародка, гліссонова капсула вже сформована й оболонки грижі не підпаяні до печінки. Це має значення під час оперативного втручання, коли необхідно видалити оболонки грижі.

Класифікація гриж за розміром (В. В. Гаврюшов):

- невеликі (дефект передньої черевної стінки до 3-4 см у діаметрі; випинання – до 5 см у діаметрі);
- середніх розмірів (дефект передньої черевної стінки до 7 см у діаметрі, випинання - до 10 см у діаметрі);
- великі (дефект передньої черевної стінки більше ніж 7 см у діаметрі, випинання - більше ніж 10 см у діаметрі).

Класифікація залежно від перебігу процесу та стану оболонок грижі:

- неускладнена (з незміненими оболонками);

- ускладнена: внутрішньоутробним розривом оболонок (природжена евентрація); кишковими норицями; розривом оболонок грижового мішка і випаданням внутрішніх органів назовні під час пологів; запаленням грижових оболонок, їх гнійним розплавленням, ектопією серця, супутніми вадами розвитку.

Класифікація за розміром та клінічним перебігом грижі пупкового канатика має значення для вибору методу лікування.

Клініка. Розпізнавання ембріональної грижі не становить труднощів. Виявляють дефект передньої черевної стінки в пупковій ділянці з випинанням внутрішніх органів, які вкриті тонкою прозорою сіруватою оболонкою. Вона складається з таких самих елементів, що й пупковий канатик - амніотичної оболонки зовні, під нею вартонові драгли і зсередини грижовий мішок, висланий первинною або сформованою (вторинною) очеревиною, який безпосередньо переходить у шкіру, яка на межі з грижею має вигляд червонуватого віночка завширшки 2-3 мм. Оболонки грижі переходять на пупковий канатик, який розташовується зліва від утворення й іноді має ділянки розширення, де містяться петлі кишок. Іноді виникають труднощі під час перевязки пупкового канатика у пологовому залі та ймовірність здавлення петель кишок під час накладання клеми. Виникає некроз кишки і розвивається перитоніт. Для запобігання цьому ускладненню рекомендується застосовувати метод закрутки. Починаючи з периферії пупковий канатик закручують до його основи. Грижа круглої або овальної форми, за розмірами більша, ніж дефект передньої черевної стінки. Загальний стан дитини залежить від розміру грижі: чим більша грижа, тим він важчий. Дуже часто грижі пупкового канатика поєднуються з аномаліями розвитку кишок (атрезії, незарощення урахуса). Грижа пупкового канатика має всі ознаки гриж: грижовий мішок, грижові ворота і вміст грижового мішка. Якщо грижа середнього і великого розмірів, її вмістом може бути печінка. Якщо грижа малих розмірів, загальний стан дитини задовільний, вона голосно кричить. Випинання легко вправляється в черевну порожнину.

У випадку гриж середніх розмірів вмістом грижового мішка, крім тонкої, може бути товста кишки, а також частина печінки. У зв'язку з наявністю ділянки передньої черевної стінки, де відсутня шкіра, підвищується тепловіддача в навколишнє середовище, що призводить до переохолодження дитини. Дітей госпіталізують до клініки з явищами ціанозу шкіри. Вправити внутрішні органи, які знаходяться в грижовому мішку. У черевну порожнину повністю не вдається, при цьому підвищуються пульс і частота дихання. Діти з великими грижами пупкового канатика, як правило, госпіталізуються у дуже важкому стані. Вправити вміст грижового мішка в недорозвинену черевну порожнину неможливо. Внаслідок насильницького їх занурювання наростають розлади дихання і серцево-судинної діяльності, які зникають у разі припинення цієї проби. В такому випадку ми говоримо про негативну пробу на занурювання, що має значення для вибору методу лікування. Ускладнені грижі пупкового канатика. Найбільш важким ускладненням є природжена евентрація, коли відсутні оболонки грижового мішка і внутрішні органи, частіше петлі кишок, знаходяться зовні. Діагноз не становить труднощів, тому такі діти рано поступають до стаціонару у важкому стані з явищами переохолодження, порушення серцево-судинної й дихальної діяльності. Передня черевна стінка недорозвинена, запала. Петлі кишок знаходяться зовні, синюшні, серозна оболонка їх тьмяна з нашаруванням фібрину, стінка набрякла, судини розширені. Деякі петлі кишок спаяні між собою у вигляді двоствулок. Наявність цих ознак свідчить про важкий перитоніт. Запалення оболонок грижового мішка виникає у разі пізнього початку лікування або за його відсутності. Розвивається гнійно-некротичне розплавлення оболонок грижового мішка з ділянками виразок, дно яких вкрито сірувато-зеленим нальотом. Загальний стан дітей важкий. Виражені явища інтоксикації й ексікозу, шкіра бліда з ціанотичним відтінком, апетит різко знижений. В аналізах крові ознаки анемії, лейкоцитоз з нейтрофільним зсувом уліво. Загальний стан новонароджених з грижами пупкового канатика обумовлюють супутні вади розвитку: незарощення жовткової протоки, природжені вади серця, екстрофія сечового міхура, природжена кишкова непрохідність.

Диференціальна діагностика. Діагноз грижі пупкового канатика не становить труднощів, але в деяких випадках необхідно проводити диференціальну діагностику. Це

стосується двох вад розвитку - гастрошизис й ентерошизис. При цій патології дефект передньої черевної стінки розташовується парамедіанно й не пов'язаний з пупком, відсутні оболонки, що вкривають внутрішні органи, які знаходяться назовні.

Лікування гриж пупкового канатика починають одразу після госпіталізації. Існують два методи лікування – консервативне та оперативне. Вперше описаний позитивний результат консервативного лікування 1751 р. (Storch), а перше оперативне втручання з приводу грижі пупкового канатика проведене 1836 р. (Berard). Тільки з 1889р. оперативне лікування цієї вади стає більш поширеним. Нині існують чіткі показання до проведення консервативного й оперативного лікування.

Показання до оперативного втручання:

1. Неускладнені грижі пупкового канатика всіх розмірів у перші години після пологів, коли оболонки грижі не інфіковані.
2. Грижі пупкового канатика незалежно від їх розмірів з розривом грижового мішка й евентрацією.
3. Грижі пупкового канатика, які поєднуються з вадами розвитку органів черевної порожнини, що вимагають невідкладної допомоги (природжена кишкова непрохідність, відкрита жовткова протока та ін.).

Показання до консервативного лікування:

1. Грижі пупкового канатика, ускладнені запаленням оболонок грижового мішка.
2. Грижі пупкового канатика великих розмірів, за яких переміщення внутрішніх органів з грижового мішка в черевну порожнину призводить до зупинки дихання та серцевої діяльності.
3. Грижі пупкового канатика, які поєднуються з важкими вадами розвитку чи захворюваннями (важка внутрішньочерепна травма, складна природжена вада серця, глибокі дихальні порушення, недоношеність), які є протипоказаннями до проведення операції.

Лікування починають у пологовому будинку. Оболонки грижі обробляють 70 % розчином спирту, потім 1 % розчином йоду та накладають стерильну пов'язку з антибіотиками.

Операцію виконують терміново. У всіх випадках проводять передопераційну підготовку тривалістю 1- 2 год. Її обсяг визначається загальним станом дитини, розмірами грижі, супутніми вадами розвитку, захворюваннями та ускладненнями. Дитину кладуть у кювез, зігрівають, дають зволожений кисень для поліпшення дихання, вводять серцеві засоби, внутрішньом'язево - антибіотики, гемостатики. Видаляють шлунковий вміст, ставлять шлунковий зонд і газовідвідну трубку. Налагоджують систему для внутрішньовенного введення розчинів. Для знеболювання в разі гриж пупкового канатика малих і середніх розмірів деякі хірурги рекомендують застосування місцевої анестезії. Якщо грижі великих розмірів, у разі виникнення ускладнень рекомендується ендотрахеальний наркоз. Вибір методу оперативного втручання залежить перш за все від розміру грижі. Найбільш поширеним методом є етапне занурення органів в черевну порожнину з використанням мішка двошарового силіконового Шустера.

Гастрошизис (від грецьк. - розходження живота) - це евентрація, яка виникає у внутрішньоутробний період. Пуповина прикріплюється нормально, тому патологія відноситься до екстраумбілікальної вади розвитку передньої черевної стінки. Зустрічається вона з частотою 1:6000 новонароджених, 40 % з яких - недоношені. Дефект передньої черевної стінки локалізується праворуч від пуповини. Його виникнення пов'язано з порушенням кровообігу в дистальній частині правої омфаломезентеріальної артерії, розвитком некрозу передньої черевної стінки праворуч від основи пуповини та утворенням дефекту черевної стінки. Через дефект випадає короткий відділ середньої кишки втричі більшого діаметру, ніж дефект. Петлі кишок спаяні між собою, матові, набряклі, порушується відток венозної крові й лімфи. Фібринозні нашарування на кишкових петлях пов'язані зі змінами в складі амніотичної рідини після початку функціонування нирок у плода. Для цього періоду характерна гіперперистальтика та мальабсорбція кишок, їх просвіт заповнений густим та вязким меконієм. Діагностику вади треба проводити в антенатальний період, у цьому випадку проводять кесарів розтин. Гастрошизис треба диференціювати з грижею пупкового канатика та розривом

оболонок грижового мішка, у випадку гастрошизису грижовий мішок відсутній. Після народження дитини з гастрошизисом у пологовому будинку проводять знеболювання, петлі кишок обкладають стерильними серветками, змоченими теплим розчином, неприпустимим є переохолодження дитини під час транспортування. У відділенні реанімації новонародженим проводять передопераційну підготовку до 1-2 діб, за цей час відновлюється діурез та поліпшуються показники КОС.

Лікування оперативне. Після виведення новонародженого із перинатального шоку проводять закриття дефекту. Якщо недорозвинена черевна порожнина не вмщує набряклі та стовщені петлі кишок, то над ними зшивають відсепаровану шкіру або використовують сітку із синтетичних полімерів (Silastic silo), тобто формують вентральну грижу. У післяопераційний період пасаж по кишках уповільнений у зв'язку з трофічними розладами та розвитком перитоніту. Проводять тривале парентеральне харчування та інтенсивну терапію.

АПЛАЗІЯ М'ЯЗІВ ПЕРЕДНЬОЇ ЧЕРЕВНОЇ СТІНКИ. Це рідкісна вада розвитку передньої черевної стінки. Статистичних даних щодо її частоти немає (Г. А. Баїров, 1998). Етіологія й патогенез вади вивчені недостатньо. Існує багато поглядів на механізм її утворення: внаслідок перенесеного матір'ю поліомієліту, тиск на передню черевну стінку розширеного сечового міхура, порушення закладки нервових стовбурів. В основі формування патології лежить порушення ембріогенезу передньої черевної стінки.

Ембріогенез. Передня черевна стінка формується з первинних хребців шляхом випинання їх передньої та бічної поверхні в кінці 1-го, на початку 2-го тижня внутрішньоутробного розвитку. До кінця 5-го тижня у верхній половині живота із мезодерми утворюються зародки прямого й бічних м'язів живота. Вони ростуть донизу і зустрічаються з дистальними частинами повідців яєчок, які йдуть до місця майбутніх отворів пахвинного каналу. До 7-10-го тижня розвитку плода м'язи замикають черевну порожнину спереду, залишаючи відкритим тільки пупкове кільце. На 3-му місяці внутрішньоутробного розвитку плода диференціюються бічні м'язи живота, утворюючи 3 шари. Недорозвинення м'язів передньої черевної стінки може бути різних ступенів.

Можуть бути відсутніми всі м'язи передньої черевної стінки, якщо патологія виникає на ранніх етапах розвитку плода, коли тільки починається розвиток м'язів. Частіше має місце часткова відсутність поперечних і косих м'язів, оскільки порушення ембріогенезу відбувається на пізніх етапах розвитку плода. Вада частіше зустрічається в хлопчиків Клініка. Для цієї патології характерна тріада симптомів: двобічний крипторхізм, аплазія м'язів, дисфункція сечової системи - синдром Паркера. Характерною ознакою є вяла й тонка передня черевна стінка, через яку контуруються органи черевної порожнини, помітно перистальтику кишок. Живіт розпластаний за типом жаб'ячого живота.

Пальпаторно у випинанні виявляють органи черевної порожнини. Діафрагма в таких дітей стоїть високо, у результаті чого виникає задишка, вислуховуються застійні хрипи в легенях. Виявляється широкий ребровий кут. Релаксація передньої черевної стінки негативно впливає на функцію травної системи, розвиваються стійкий закреп, у старшому віці - копростаз, можливий розвиток

кишкової непрохідності. У 90% випадків вада поєднується з вадами розвитку сечової системи (мегацистис, мегауретер, гідронефроз), у 20-28% - з вадами розвитку кишок, у 41% - з аномаліями нижніх кінцівок, у 55% - з вадами серця, у 50% - з незарощенням сечової протоки, 90% хлопчиків з аплазією передньої черевної стінки народжуються з крипторхізмом. Діагноз не становить труднощів. Диференціальну діагностику проводять з природженим діастазом прямих м'язів живота, за якого всі м'язи передньої черевної стінки добре розвинені, але в верхній ділянці вздовж серединної лінії живота від мечоподібного відростка до пупка прямі м'язи знаходяться на відстані один від одного, між ними є щілина, утворена шкірою, підшкірною жировою клітковиною, апоневрозом і очеревиною. Під час зміни положення тіла дитини (з положення лежачи в положення сидячи) у цьому місці з'являється повздовжнє випинання. Лікування дітей із природженою аплазією м'язів передньої черевної стінки необхідно починати в період новонародженості, бо ця вада найчастіше поєднується з вадами розвитку сечової системи та іншими, що вимагає раннього оперативного втручання. Сюди входить обстеження

сечової системи і визначення характеру патології з наступною оперативною корекцією їх за існуючими методиками. Радикальне оперативне втручання виконують у 2- 3-річному віці - це пластика передньої черевної стінки. З метою підготовки до операції протягом тривалого періоду проводять масаж передньої черевної стінки - спочатку легкий, потім більш активний, 2-3 рази на добу, ЛФК як для посилення перистальтики кишок і поліпшення роботи травної системи, так і для зміцнення м'язових волокон. Як тільки дитина починає ходити, рекомендується користуватися бандажем або черевними поясами, щоб запобігти подальшому розтягненню передньої черевної стінки.

Оперативне втручання проводять під ендотрахеальним наркозом, під час операції проводять переливання компонентів крові. Існує декілька способів оперативної корекції дефекту передньої черевної стінки. Найпростіший з них – гофрування внутрішньої поверхні передньої черевної стінки з наступним вирізуванням надлишку шкіри. Другий варіант - операція утворення дуплікатори тканин передньої черевної стінки за способом Марабелі у разі гриж живота великих розмірів.

Пупкова грижа становить до 30% від усіх гриж у дітей. Зустрічається переважно в дітей грудного віку, у дівчаток у 2 - 3 рази частіше, ніж у хлопчиків. Ембріогенез. У 3-місячного зародка в центрі вже сформованої передньої черевної стінки залишається невеликий отвір, через який проходять пупкові судини й уракус, вкриті оболонками. Вони формують пупковий канатик. Після народження дитини пупкові судини перестають функціонувати і пупкове кільце повністю закривається після відпадання пуповинного залишка. Цьому сприяють самостійне стягування пупкового кільця, зрощення пупкових судин та сечової протоки (урахуса) зі шкірою навколо пупка, виникнення на місці ембріональної тканини в ділянці пупка більш щільної сполучної тканини, розвиток пупкової фасції. Остаточне формування пупкового кільця відбувається

на 6-му місяці позаутробного життя дитини, на місці пупкового кільця утворюється рубець. Таким чином, пупок складається з таких шарів - зовні шкіра з рубцевою тканиною (пупкове кільце зрощене зі шкірою й ущільненою ембріональною тканиною) і зсередини - очеревина. Її форма може бути різною: плоскою або випнутою. За недостатнього розвитку фасції й наявності сприятливих умов - підвищення внутрішньочеревного тиску під час крику, закрепи, проносу, метеоризму, кашлю тощо – через пупкове кільце випинаються очеревина з внутрішніми органами. Частіше випинання починається з верхнього півкола пупка, оскільки нижнє півколо укріплене трьома тяжами – залишками сечової протоки (урахуса) у центрі і з двох боків (латерально) пупкових артерій, а у верхньому півколі знаходиться тільки залишок тонкостінної пупкової вени, що перетворюється на круглу зв'язку печінки, у разі її незарощення створюються умови для виходу внутрішніх органів з черевної порожнини. Пупкові грижі в дітей тільки прямі, йдуть ззаду наперед через пупкове кільце, тому гризовий мішок знаходиться під шкірою, часто щільно спаяний з нею й пупковим кільцем. Збільшення грижі пов'язане з розтягненням тільки очеревини й стоншенням шкіри над нею.

Клініка. Під час огляду дитини в ділянці пупка виявляється випинання круглої, іноді еліпсоподібної форми, що збільшується під час натужування, зникає в стані спокою або положенні лежачи. Якщо вправити грижу і пальцем промацати пупкове кільце, то можна виявити краї дефекту пупка. У дітей раннього віку вмістом грижі є тонка кишка, тому що сальник недорозвинений і не дістає до пупкового отвору. У дітей старшого віку в гризовий мішок разом з тонкою кишкою може виходити і сальник. Пупкові грижі краще виявляються під час огляду в профіль. Вони рідко супроводяться болем, але якщо грижа великих розмірів, то під час виходу внутрішніх органів у гризовий мішок може виникати колікоподібний біль у животі, який швидко зникає. Таке ускладнення пупкової грижі, як защемлення, буває дуже рідко. Тоді вона не вправляється, виникає біль. У літературі не описується ще одне ускладнення, яке спостерігали ми в клініці, це розрив стоншеної шкіри, що вкриває грижу, з випаданням петель кишок, сальника. Ускладнення виникає в ослаблених дітей у разі різкого підвищення внутрішньочеревного тиску. Таким чином, діагностика пупкових гриж не становить труднощів.

Лікування. Пупкові грижі можуть самостійно закриватись у перші 2- 3 роки життя. У цей період проводять консервативну терапію, яка спрямована на зміцнення м'язів передньої черевної стінки: масаж передньої черевної стінки, викладання дитини на живіт. Лікування розпочинають у віці одного місяця. Дитину викладають на живіт на 3 хв до 5 разів на добу за 20 - 30 хв до годування. Підняття голівки дитиною сприяє напруженню м'язів передньої черевної стінки. Комплекс гімнастичних вправ призначає методист з лікувальної фізкультури, який може проводити мати. Ряд дитячих хірургів вважають, що консервативні методи лікування зовсім не потрібні, і закриття пупкового кільця відбувається само по собі через деякі анатомічні і фізіологічні причини. Якщо пупкове кільце не закривається до 2- 3 років консервативно, показано оперативне лікування. Однак у деяких випадках при грижах великих розмірів, коли немає надії на самостійне закриття пупкового кільця, оперативне втручання можна проводити у віці після 6 міс. Передопераційну підготовку проводять за загальними правилами. Операцію проводять під наркозом.

Існує декілька методів операцій. Розрізи, які рекомендуються під час розтину грижі, можуть бути різними. Раніше оперували з вирізуванням пупка розрізом навколо нього.

У сучасній хірургії цей метод не застосовують. Найчастіше користуються півмісяцевим розрізом над, під пупком або обходячи пупок зліва. Але ці розрізи не зовсім косметичні, бо в подальшому формується рубець і пупок перетягується вбік. Тому протягом багатьох років клініка використовує розріз уздовж серединної лінії безпосередньо через пупок завдовжки 2,5-3 см, а для збереження пупка центральний шов накладають, захоплюючи апоневроз у цьому місці, щоб пупок набув форми втягнутого. Таким чином, зберігається зовнішній вигляд пупка.

ПАХВИННА ГРИЖА. Цей вид гриж найчастіше зустрічається в дітей і становить 66-69% всіх гриж. Вони переважно природжені. Набутими вважають ті, які з'явилися в дітей віком понад 10 років.

Ембріогенез. Утворення пахвинних грыок пов'язане з процесом опускання яєчка і формуванням піхвового відростка очеревини (*processus vaginalis*) у хлопчиків, у дівчаток його аналогом є нуккієвий тяж. До 7 міс внутрішньоутробного періоду пахвинний канал відсутній. Він утворюється тоді, коли в хлопчиків закінчується опускання яєчка, а в дівчаток - формування круглої зв'язки матки. Яєчко починає опускатися з заочеревинного простору, доходить до майбутнього пахвинного каналу, опускається по ньому слідом за повідцем яєчка (*ubernaculum testis*) до дна мошонки. Коли яєчко підходить до пахвинного каналу, з очеревини утворюється виріст, що супроводжує його до дна мошонки. Це піхвовий відросток очеревини (*processus vaginalis*). Він знаходиться під м'язом- підіймачем яєчка (т. *cremaster*) у сімяному канатику, попереду від сімявиносної протоки і яєчкових судин. З народженням дитини цей відросток заростає, перетворюється на сполучнотканинний тяж, а його дистальна частина формує очеревинну оболонку яєчка. У деяких випадках (як варіант норми) він не заростає з двох боків, а залишається відкритим справа до 6 міс, що сприяє утворенню пахвинної грижі. У зв'язку з такими анатомічними особливостями в дітей частіше зустрічаються праві обічні пахвинні грижі. Утворенню грижі сприяють підвищення внутрішньочеревного тиску (крик, плач, кашель, закреп, пронос та ін.), що призводить до виходу внутрішніх органів у піхвовий відросток очеревини. У зв'язку з цим вони можуть виявлятися не в період новонародженості, а пізніше - до 10 років життя, коли виникають умови для виходу внутрішніх органів у необлітерований піхвовий відросток очеревини. Таким чином, причиною пахвинних гриж у дітей є незарощення піхвового відростка, тому їх прийнято вважати природженими. Після 10 років життя грижі виникають у результаті слабкості передньої черевної стінки і є набутими. У зв'язку з тим що внутрішні органи виходять у піхвовий відросток очеревини, який знаходиться в пахвинному каналі, всі природжені грижі косі. Вони через внутрішній отвір пахвинного каналу вздовж нього виходять через зовнішній отвір.

Класифікація пахвинних гриж. Залежно від етапів формування грижі розрізняють декілька ступенів.

1. Початковий ступінь (*hernia inguinalis obliqua incipiens*), коли грижове випинання проходить тільки через внутрішній отвір пахвинного каналу. Під час огляду грижа майже непомітна і тільки в разі напруження м'язів передньої черевної стінки з'являється випинання.

2. Канальна форма грижі, коли грижове випинання знаходиться в пахвинному каналі до зовнішнього отвору.
3. Типова (канатикова) пахвинна грижа, коли грижа виходить з зовнішнього отвору пахвинного каналу.
4. Грижа опускається в мошонку й утворюється пахвинно-мошонкова грижа.

За локалізацією:

правобічні (60 %) зустрічаються часто через анатомічні особливості піхвового відростка;

лівобічні - 25 %;

двобічні - 15 %.

Відносно до сімяного канатика яєчка:

1) грижі яєчкові - якщо піхвовий відросток очеревини не облітерується по всій довжині;

2) фунікулярні (канатикові) - якщо піхвовий відросток очеревини облітерується тільки в дистальному відділі.

Клініка. У перші дні життя або протягом 7- 8 років за наявності сприятливих умов у пахвинній ділянці з'являється пухлиноподібне утворення, воно може бути різного розміру. Воно збільшується під час напруження, зменшується або зовсім зникає в положенні лежачи, в стані фізичного спокою. Під час його вправлення чути бурчання. Визначається позитивний симптом кашльового поштовху, краще - у положенні лежачи: хірург уводить палець у зовнішнє кільце пахвинного каналу і просить дитину напружити живіт або кашлянути, при цьому палець хірурга відчуває тиск або поштовх від ударів внутрішніх органів, що знаходяться в грижовому мішку. Під час пальпації грижа має тістувату консистенцію, перкуторно над нею виявляють тимпаніт, якщо вмістом грижі є петлі кишок, що буває частіше, або притуплення перкуторного звуку, якщо в грижовий мішок виходить сальник (у дітей старшого віку; коли сальник досягає клубових ямок). У дівчаток вмістом пахвинної грижі є переважно придатки матки, іноді з матковою трубою. Якщо грижа ковзна, у грижовому мішку знаходиться сечовий міхур. Пахвинна грижа локалізується тільки в пахвинній ділянці; якщо в подальшому вона опускається в мошонку, формується пахвинно-калиткова грижа. Грижі канатикові (фунікулярні) за локалізацією можуть бути пахвинними та пахвинно-калитковими, а грижі яєчкові - тільки пахвинно-калитковими, бо внутрішні органи можуть виходити вздовж необлітерованого очеревинного пахвинно-калиткового відростка.

Диференціальний діагноз проводять з водяною яєчка та сімяного канатика, за яких виявляють позитивний симптом просвічування. Пахвинні грижі диференціюють з крипторхізмом, з його пахвинною (інгвінальною) формою (яєчко палькується в пахвинному каналі, мошонка з цього боку атрофічна, яєчко в ній відсутнє) та пахвинним лімфаденітом (болючість, гіперемія, інфільтрація прилеглих тканин).

Ускладнення пахвинних гриж - защемлення. Лікування тільки оперативне. Планову операцію проводять після 6 міс життя дитини. На сучасному етапі розвитку хірургії і знеболювання у разі пахвинних гриж великих розмірів, які спричиняють функціональні розлади травної системи чи інших органів, операцію можна виконувати і в молодшому (до 6 міс) віці. Методи оперативного втручання обумовлені особливостями анатомії пахвинного каналу та причинами утворення природжених пахвинних гриж:

1. Оскільки причинами природжених пахвинних гриж є необлітерований піхвовий відросток очеревини, а не слабкість стінок пахвинного каналу (у дітей не застосовують методи пластики, як у дорослих), сам грижовий мішок, тобто необлітерований піхвовий відросток, під час операції не відділяють від сімяного канатика. У подальшому відбувається його облітерація.
2. У зв'язку з тим, що в дітей пахвинний канал короткий його довжина 3 - 4 см (у дорослих 7- 8 см), внутрішній отвір знаходиться біля зовнішнього, грижовий мішок можна витягнути з пахвинного каналу до шийки, не розсікаючи його передньої стінки. У зв'язку з цим у дітей віком до 7 років під час грижесічення пахвинний канал не розтинають.

Література:

1. Дитяча хірургія. Навчальний посібник / За редакцією В.А. Дігтяря.- Кропивницький: Імекс-ЛТД, 2021.- 388 с.
 2. Хірургія дитячого віку. / За редакцією Сушка В. І., Кривчені Д.Ю. Данилова О.А. та співав. // К. Здоров'я. - 2010. - 954 с.
 3. https://info.odmu.edu.ua/chair/general_surgery/files/852/ua
 4. https://drive.google.com/drive/folders/1Bma_dUGdj5t3RioYP0NPpofyM_rnTe71
 5. Sato T.T., Arca M.J. Pediatric abdomen / In: Greenfields Surgery Scientific Principles&Practice, 6 th edition, 2017.
 6. Lima M. Pediatric Digestive Surgery. Springer, 2017 –P.279 – 290.
 7. Prem Puri « General Principles and Newborn Surgery» Springer, 2020; 963 p.
 8. Хірургія дитячого віку: підручник / В.І. Сушко, Д.Ю. Кривченя, О.А. Данилов, В.А. Дігтярь та ін.; за ред. В.І. Сушка, Д.Ю. Кривчені. – 2-е вид., перероб. і доп. – К.: Медицина, 2009
- ПИТАННЯ ПОТОЧНОГО КОНТРОЛЮ:**
1. Які порушення ембріогенезу призводять до виникнення вад розвитку передньої черевної стінки?
 2. Які можливі причини виникнення вад розвитку передньої стінки живота?
 3. Дати визначення: гастрошизис, омфалоцеле, с-м «сливового живота»
 4. Надати відмінності гастрошизису та омфалоцеле. 5. Назвати обов'язкові складові синдрому сливового живота («prune bell y syndrome»).
 6. Класифікація омфалоцеле.
 7. Клінічні прояви гастрошизису.
 8. Надання допомоги у пологовому будинку.
 9. Особливості транспортування новонароджених з гастрошизисом та омфалоцеле до хірургічної клініки.
 10. Методи лікування гастрошизису в залежності від стану кишечника та черевної порожнини.
 11. Методи лікування омфалоцеле. Показання до оперативного та консервативного лікування.
 12. Які методики застосовуються при значній невідповідності між евітерованими органами та черевною порожниною?
 13. Операція Гроса, яке відношення до застосування операції у дітей з вадами розвитку передньої стінки живота?
 14. Що мається на увазі коли ми кажемо проведення передопераційної підготовки у дітей з вадами передньої черевної стінки? Які клінічні прояви при синдромі «сливового живота»?
 15. Яку допомогу потребує новонароджений з синдромом «сливового живота»? Показати на муляжі.
 16. Пахова грижа. Клініка та діагностика, лікувальна тактика.
 17. Які відмінності прямої та косої грижі ?
 18. Пупкова грижа. Діагностика та лікувальна тактика.

Тема лабораторного заняття № 2. Запальні захворювання черевної порожнини у дітей.

1. Актуальність теми.

Гострий апендицит є найбільш частим захворюванням дитячого віку, яке вимагає невідкладного хірургічного лікування. Результати лікування гострого апендициту знаходяться в прямій залежності від своєчасності діагностики і оперативного лікування. Особливої уваги заслуговує вивчення клініки і діагностики гострого апендициту у дітей перших трьох років життя. Складність діагностики, велика частота захворювання, часті ускладнення з несприятливими наслідками зумовлюють актуальність даної теми.

2. Конкретні цілі:

1. Аналізувати анатомо-морфологічні особливості черевної порожнини у дітей різних вікових груп.
2. Ознайомити студентів з особливостями етіології, діагностики, клініки гострого апендициту у дітей.

3. Аналізувати особливості клініки гострого апендициту при атипівому розташуванні червоподібного відростка.
4. Засвоїти основні симптоми гострого апендициту.
5. Оволодіти особливостями огляду дітей молодшого віку з підозрою на гострий апендицит.
6. Вивчити особливості техніки оперативних втручань з приводу гострого апендициту у дітей молодшого віку.
7. Запропонувати принципи лікування дітей хворих на апендицит у післяопераційному періоді.
8. Засвоїти можливі ускладнення в післяопераційному періоді і методи їх профілактики та лікування.
9. Запропонувати рекомендації для подальшого диспансерного спостереження за дітьми, які перенесли апендектомію.
10. Ознайомити студентів з класифікацією, діагностикою і клінікою апендикулярного інфільтрату у дітей.
11. Тракувати особливості тактики лікування апендикулярного інфільтрату у дітей.
12. Ознайомити студентів з діагностикою, клінікою апендикулярного абсцесу.
13. Оволодіти методами лікування апендикулярного абсцесу.
14. Ознайомити студентів з сучасними класифікаціями апендикулярного перитоніту.
15. Ознайомити студентів з методами діагностики, клінікою апендикулярного перитоніту у дітей різних вікових груп.
16. Тракувати показання до оперативного лікування, оволодіти особливостями передопераційної підготовки при ускладнених формах гострого апендициту у дітей.
17. Запропонувати принципи лікування перитонітів, знати операційні доступи, методи санації та дренивання черевної порожнини при перитонітах у дітей різних вікових груп.
18. Оволодіти принципами реабілітації дітей після оперативного лікування ускладнених форм гострого апендициту.
19. Оволодіти методами профілактики та лікування динамічної (паралітичної) кишкової непрохідності у дітей різних вікових груп.
20. Оволодіти принципами профілактики злукової хвороби при перитонітах.
21. Запропонувати методи діагностики та лікування інфільтрату і абсцесу Дугласового простору.
22. Ознайомити студентів з клінікою і діагностикою піддіафрагмального абсцесу.
23. Ознайомити студентів з особливостями етіології, діагностики, клінічного перебігу перитоніту у новонароджених.
24. Запропонувати план лікування перитоніту новонароджених.
25. Скласти рекомендації для диспансерного спостереження та реабілітаційні заходи для дітей, які перенесли оперативні втручання на органах черевної порожнини.

3. Базові знання, вміння, навички, необхідні для вивчення теми: (міждисциплінарна інтеграція)

Попередні дисципліни	Отримані навички
Анатомія	Проведення пальпації різних відділів кишечника, знання особливостей анатомії черевної порожнини у різні вікові періоди.
Патофізіологія	Клінічна інтерпретація лабораторних досліджень.
Патоморфологія	Порівняти морфологічні зміни, притаманні різним видам гострого апендициту, перитоніту.
Мікробіологія	Володіти методикою забору матеріалу для дослідження. Інтерпретувати результати мікробіологічного дослідження.

Пропедевтика педіатрії	Зібрати скарги, анамнез захворювання, провести огляд дитини та додаткові методи обстеження при захворюваннях черевної порожнини.
Клінічна анатомія і оперативна хірургія	Володіти методикою (схемами) операційних доступів та методами оперативних втручань на органах черевної порожнини у дітей різних вікових груп.
Загальна хірургія	Демонструвати методи підготовки хворого до лікувально-діагностичних заходів та оперативних втручань.
Педіатрія	Провести диференційну діагностику та обґрунтувати методи діагностики, лікування гострого апендициту та захворювань черевної порожнини у дітей.
Клінічна фармакологія	Класифікувати препарати необхідні для лікування гострих хірургічних захворювань, з урахуванням фармакокінетики та методів дії препаратів у дітей різних вікових груп.

4. Завдання для самостійної праці під час підготовки до заняття.

4.1. Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до заняття.

Термін	Визначення.
Гострий апендицит	Запалення червоподібного відростка.
Перитоніт	Запалення очеревини та черевної порожнини, первинне, вторинне
Перитоніт новонароджених	Первинний перитоніт, виникає у новонароджених на фоні внутрішньоутробної інфекції, або при заносі інфекції через пупкову ранку.
Апендикулярний інфільтрат	Утворення апендикулярних інфільтратів свідчить про можливість дитячого організму відмежовувати вогнище запалення. Відмежоване запалення червоподібного відростка у черевній порожнині.
Оглядова рентгенографія черевної порожнини	Виконується у вертикальному стані, оцінюється стан органів черевної порожнини, наявність рідини та вільного газу, ознаки кишкової непрохідності.
УЗД живота	Ультразвукове дослідження черевної порожнини, проводиться для визначення стану органів черевної порожнини, кількість рідини у черевній порожнині, інші прояви запалення органів черевної порожнини.
Пальцеве ректальне дослідження	Пальцеве ректальне дослідження виконується для визначення ознак запалення органів черевної порожнини, розташованих у тазу.

4.2. Теоретичні питання до заняття

1. Анатомо-фізіологічні особливості правої здухвинної ділянки у дітей.
2. Етіологічні чинники виникнення гострого апендициту в дітей. Сучасні теорії патогенезу гострого апендициту в дітей.
3. Клінічна картина гострого апендициту у дітей до 3-х років та у старших. Класифікація гострого апендициту у дітей.
4. Додаткові методи дослідження, які слід застосувати у дітей з гострим апендицитом.
5. Диференційна діагностика гострого апендициту у дітей.
6. Перебіг гострого апендициту при атиповому розташуванні червоподібного відростка.
7. Методи лікування неускладненого й ускладненого апендициту.
8. Передопераційна підготовка пацієнтів з гострим апендицитом.
9. Особливості оперативного лікування гострого апендициту у дітей. Післяопераційна лікувальна програма Ускладнення гострого апендициту.

10. Ускладнення після апендектомії, рання та пізня злукова непрохідність.
11. Причини розвитку перитоніту в дітей .
12. Сучасні класифікації перитоніту за шляхами виникнення, перебігу та локалізації запального процесу.
13. Апендикулярний перитоніт.
14. Особливості клініки, перебігу та лікування "первинного" перитоніту та перитоніту новонароджених.
15. Тактика та лікування апендикулярного інфільтрату.
16. Профілактика злукової хвороби при перитонітах.
17. Диспансеризація хворих, які перенесли оперативне втручання на черевній порожнині. Реабілітація дітей.

4.3. Практичні завдання, які виконуються на занятті.

1. Зібрати скарги, анамнез життя та захворювання, та диференціювати запальні захворювання черевної порожнини у дітей.
2. Продемонструвати пальпацію черевної порожнини при гострих хірургічних захворюваннях у дітей різних вікових груп. Виконувати зондування шлунку та ректальне дослідження.
3. Інтерпретувати дані лабораторних та допоміжних методів діагностики.
4. Використовувати допоміжні методи діагностики.
5. Диференціювати гострі хірургічні захворювання черевної порожнини.
6. Визначити показання до консервативного та оперативного лікування. Трактувати загальні принципи лікування.
7. Вирізнити та згрупувати клінічні ознаки, які характеризують гострий апендицит, апендикулярний перитоніт, апендикулярний інфільтрат, первинний перитоніт, перитоніт новонароджених.
8. Проілюструвати клінічні ознаки захворювання черевної порожнини на прикладі хворого.
9. Скласти план обстеження та інтерпретувати допоміжні методи дослідження (УЗД, рентгенографія, КТ, МРТ, фіброзофагогастродуоденоскопія та ін.), лабораторні та біохімічні аналізи, показники гемодинаміки (Р, АТ, Нв, Нt, ОЦК, ЦВТ).
10. Демонструвати за показаннями можливість зондування шлунку.
11. Надавати невідкладну медичну допомогу при основних захворюваннях черевної порожнини у дітей та виконувати необхідні медичні маніпуляції: вимірювання артеріального тиску, визначення групи крові та Rh-фактора.

5. Зміст теми.

Гострий апендицит

Найпоширеніше хірургічне захворювання в дитячому віці – гострий апендицит. З ним доводиться зустрічатися не тільки дитячим хірургам, але й педіатрам, хірургам загального профілю, лікарям швидкої допомоги і лікарям будь-якої іншої спеціальності. Діагностичні труднощі при гострому апендициті в дітей пов'язані з особливостями реактивності дитячого організму, відносною незрілістю ЦНС, частим атипичним розташуванням апендикса, особливостями його будови. Дитячі хірурги користуються класифікацією Sprengel, у якій виділяють патологоанатомічні форми процесу і їхні клінічні аналоги: апендицит катаральний (простий), флегмонозний, гангренозний (деструктивний), перфоративний (ускладнений). У дітей патологоанатомічні стадії тіж, що й у дорослих, але темпи їх - інші й чим менше дитина, тим темпи більші. «Пік» захворюваності доводиться на вік від 7 до 12 років (80%), а в дітей від 0 до 3 років захворювання зустрічається тільки в 3% випадків. Це пов'язане з воронкоподібною формою апендикса (до 2 років); незначною кількістю лімфоїдної тканини в стінці відростка (до 1 міс. фолікулів німає, перші 3 роки - кількість їх невелике, тільки в 3 роки з'являються реактивні центри); v. Gerlachi невираженна або відсутній у цьому віці; стінка відростка тонка, крипти невиражені; нервовий апарат незрілий. Розташування сліпої кишки - тільки в 60% випадків сліпа кишка перебуває в здухвинній діляці, в інші може бути: високорозташованою, гіпермобільною, розташована ліворуч. Черевна порожнина має відносно малі розміри, очеревині властиві слабкі пластичні властивості, сальник короткий (тільки до 3 рокам досягає рівня пупка). Крім того, у дітей до 3 років має місце незрілість

центральної нервової системи, що зумовлює превалювання загальних симптомів над локальними.

Клінічна картина. У типових випадках гострий апендицит починається поступово. Спочатку з'являється біль, що протягом перших годин захворювання локалізується в епігастральній ділянці, а потім зміщується в праву здухвинну ділянку - біль остаточної локалізації (с. Кохера). Локалізація болю залежить від розташування відростка: ретроцекально - біль у поперековій ділянці, при підпечінковому - в правому підребері. У зв'язку з болями діти старшого віку нерідко приймають вимушене положення: на правому боці, на спині, тому що при цьому зменшується натяг брижі і подразнення очеревини; у положенні на лівому боці біль підсилюється (симптом Сітковського). Найчастіше біль носить постійний, ниючий характер. Біль - симптом суб'єктивний і якщо діти старшого віку вказують на біль, то маленькі діти вередують (еквівалент болю - порушення поведінки), неспокійні, діти відмовляються від їжі, порушується сон. Характеризуючи поведінку маленьких дітей, можна сказати: "Дитина з гострим апендицитом сама не спить і іншим спати не дає". Частим симптомом гострого апендициту є блювота в перші години захворювання, що носить рефлекторний характер. Блювота в дітей старшого віку 1-2 кратна, спостерігається в 80% випадків, в 20% випадків може бути тільки нудота. Якщо відросток розташований біля кореня брижі, спостерігається багаторазова блювота. У маленьких дітей в 85% випадків блювота багаторазова. Для типової картини гострого апендициту характерні субфебрильна температура, але в маленьких дітей і при ускладненому апендициті - висока. Симптом "ножиць" (невідповідність пульсу й температури) характерний тільки для дітей старшої вікової групи. При катаральному апендициті язик звичайно вологий, але обкладений нальотом, при флегмонозному - вологий, обкладений весь; гангренозні зміни супроводжуються сухістю й обкладеністю всього язика; при перитоніті наліт стає масивним. В 35% випадків має місце затримка випороднень, але в маленьких дітей стілець рідкий, частий, у зв'язку з чим Fevre вводить такий термін як "діарейний апендицит". Частий стілець іноді може спостерігатися і у старших дітей при умовах медіального розташування відростка. Сечовиділення, як правило, не порушене, але при тазовому розташуванні апендикса може бути поллакіурія, що пов'язане з подразненням сечового міхура й може супроводжуватися лейкоцитурією. З огляду на вищевикладене, біль у животі - головний, ведучий симптом, але в маленьких дітей превалюють загальні прояви, (порушення поведінки, занепокоєння дитини, висока температура, багаторазова блювота, частий стілець), які можуть неправильно орієнтувати лікаря, змушуючи думати про інфекційну патологію. Що ж стосується немовлят, то труднощі діагностики тут настільки більші, що апендицит діагностується, як правило, уже під час хірургічного втручання з приводу перитоніту, а не в доопераційному періоді.

При об'єктивному дослідженні розпізнання гострого апендициту в дітей базується на виявленні трьох головних симптомів:

1. Спровокований біль;
2. *defence musculaire*;
3. симптоми подразнення очеревини.

При огляді форма живота не змінена, у початкових стадіях захворювання він бере участь в акті дихання. Поверхнева пальпація живота починається з лівої здухвинної ділянки й виробляється в напрямку проти годинникової стрілки. Біль буде підсилюватися при глибокій пальпації. При переході на праву половину живота необхідно стежити за реакцією дитини, вираженням обличчя й відволікати його увагу розмовою. У маленьких пацієнтів про спровокований біль свідчать симптом "відштовхування руки" лікаря й підтягування правої ноги дитини. При пальпації живота виявляється напруження м'язів передньої черевної стінки в правому мезогастрії (пасивне м'язеве напруження) - один із провідних об'єктивних симптомів гострого апендициту. "Там, де немає *defence musculaire*, немає гострого апендициту" - визначення дискутабельне. Для більше чіткого його виявлення необхідно одночасно проводити пальпацію живота по обидва боки - обидві руки лікаря паралельно площинами долонь накладають на передню черевну стінку дитини (ліва - на праву половину, права ~ на ліву) і, на зразок "граючих ваг" лікар по черзі натискає праворуч і ліворуч, визначаючи різницю

мязевого тонусу. У дітей рідко визначається дошкоподібний живіт, відзначається лише досить помірний, але постійна ригідність напруга «тістоватої» консистенції. Діагностичне значення має симптом Щоткіна-Блюмберга, що виявляють традиційно або користуючись такими методами: локальний біль при перкусії (симптом Mendel); дозована перкусія (при перкусії з явно інтактних ділянок у напрямку до вогнища біль підсилюється). Більшість симптомів у дитячій практиці не використовується. Mendel писав: “Симптоми при апендициті повинні не підраховуватися, а зважуватися”, і найважливішим з них є біль і defence. “Діагностичним ключем” гострого апендициту треба вважати гострий біль (самостійну й спровоковану) і defence. Симптомів подразнення очеревини може й не бути (ретроцекальний, ретроперитонеальний апендицит, щільне оточення відростка сальником).

Є «негативні симптоми» на етапі діагностики: головний біль, м'язевий біль, бурчання в животі, рідкий і смердючий кал, гіпертермія, гіперлейкоцитоз. Перші п'ять симптомів свідчать проти гострого апендициту, а два останні - про ускладнення перитонітом. З огляду на труднощі збору анамнезу, контакту з маленькою дитиною, визначення “діагностичного ключа” у малят має першочергову значимість і із цією метою прибігають до допоміжних методів обстеження:

1. Пальпація рукою дитини (дитина, буде пручатися глибокому натисканню);
2. Пальпація на руках у матері (лікар перебуває за спиною малюка, що сидить на руках у матері);
3. Огляд під час фізіологічного сну;
4. Огляд під час медикаментозного сну; у сні нівелюється активна мязеве напруження, обумовлене неспокоєм дитини, а спровокований біль і пасивний defence musculaire залишаються);
5. Ректо-абдомінальне бімануальне дослідження (верифікує тазовий апендицит і інфільтрацію в нижніх відділах черевної порожнини).

Дані лабораторних досліджень при гострому апендициті не специфічні й можуть указувати тільки на наявність запального процесу

Клінічна картина при атипичному розташуванні апендикса. Гострий апендицит може протікати з помірним болем в правому підребер'ї, без блювоти та з нормальною температурою або частим рідким стільцем і дизуричними явищами, без напруження м'язів. Атипичний перебіг гострого апендициту залежить у першу чергу від розташування апендикса в черевній порожнині. При ретроцекальному внутрішньочеревному апендициті м'язове напруження й біль при пальпації будуть менше, ніж при типовому розташуванні. При заочеревинному розташуванні відростка живіт може бути м'яким на всьому протязі, малоболучим, симптом Щоткіна-Блюмберга, як правило, негативним. У подібних випадках болучість та мязеве напруження виявляються в правій поперековій ділянці, а біль ірадіює у статеві органи або по ходу сечоводу. При тазовому розташуванні біль локалізуються внизу живота, над лобком, м'язова напруження відсутнє або слабо виражена. Біль може ірадіювати у статеві органи, відзначаються дизуричні явища, рідкий стілець зі слизом. При залученні в запальний процес сечового міхура в аналізах сечі виявляються лейкоцити, еритроцити, плоский епітелій. При підпечінковому розташуванні апендикса його запалення починається з болю у правому підребер'ї, тут же визначається м'язове напруження і болучість при пальпації та при постукуванні по правій реберній дузі. При зворотному розташуванні внутрішніх органів, мобільній сліпій кишці або довгому червоподібному відростку всі клінічні прояви апендициту будуть локалізуватися в лівій половині живота.

При гангренозному апендициті своєрідність клінічної картини зумовлена ураженням нервового апарата червоподібного відростка, що проявляється стиханням болів у животі. Живіт бере участь в акті дихання, м'який на всьому протязі, відзначається незначна болучість при глибокій пальпації. Відносно благополуччя характерне для розвитку картини перитоніту. У таких дітей можна виявити тахікардію, що не відповідає ступеня гіпертермії, лейкоцитоз зі зсувом лейкоцитарної формули вліво.

Клінічна картина в дітей молодшого віку. Клінічна картина гострого апендициту в дітей до 3 років характеризується бурхливим початком. Дитина стає неспокійною, відмовляється від їжі, відзначається багаторазова блювота й підйом температури до 38-40 градусів. Часто

з'являється рідкий стілець, сечовипускання часті і болючі. При пальпації правого мезогастрія дитина пручається огляду, відштовхує руку хірурга, підтягує праву ногу, лемент дитини значно підсилюється. Бажано оглядати дітей молодшого віку з підозрою на гострий апендицит під час медикаментозного або фізіологічного сну, коли зникає активне м'язеве напруження, а пасивне напруження, зумовлене запаленням, зберігається. У дітей з підозрою на гострий апендицит роблять пальцеве дослідження прямої кишки. При цьому можна виявити різко болюче нависання й пастозність передньої стінки прямої кишки, при пізньому зверненні дитини виявляється інфільтрат. Дати об'єктивну оцінку м'язовому напруженню дозволяє електроміографічне дослідження передньої черевної стінки. Лапароскопічне дослідження в сумнівних випадках дозволяє візуально практично безпомилково підтвердити або спростувати деструктивний процес у червоподібному відростку. При відсутності гострого апендициту лапароскопія дозволяє в третині випадків виявити істину причину болювого абдомінального синдрому.

Ускладнення гострого апендициту. При пізній діагностиці гострого апендициту доводиться зустрічатися з його ускладненнями: перитонітом, апендикулярним абсцесом і апендикулярним інфільтратом. Перфорація червоподібного відростка проявляється посиленням болю в животі й погіршенням стану хворого. З'являється багаторазова блювота, підвищується температура до 39 - 40 градусів. Шкірні покриви стають бліді й сухі, риси особи загострюються. Для перитоніту характерний симптом розбіжності частоти пульсу й температури. Живіт не бере участь в акті дихання, при пальпації визначається різка болючість і м'язеве напруження в усіх відділах живота, більше в правому мезогастрії. Симптом Щоткіна-Блумберга також позитивний у всіх відділах. У міру наростання інтоксикації дитина стає адинамічною, млявою, сонливою, інтенсивність болю в животі зменшується. Лабораторні дослідження підтверджують наявність важкого запального процесу.

Апендикулярний інфільтрат може утворюватися в дітей старшого віку на 3 - 5 добу від початку захворювання. У дітей молодшого віку можливості обмеження запального процесу в черевній порожнині недостатні через слабкі пластичні властивості очеревини й недорозвинення сальника. При утворенні інфільтрату інтенсивність болю зменшується, але зберігаються явища інтоксикації, висока температура. У правій половині живота визначається щільне, різко болюче, пухлиноподібне утворення без чітких меж. При атиповому розташуванні апендикса інфільтрат може бути виявлений у малому тазу, лівій половині живота, правій поперекової ділянці, в епігастрії. Часто відзначаються дизуричні явища й рідкий стілець. У крові виявляються лейкоцитоз, зсув лейкоцитарної формули вліво, збільшене ШОЕ. З урахуванням труднощів діагностики, і в першу чергу в малят, варто дотримуватися тактики, закріпленої наказом МОЗ України: "Діти до трьох років з болем в животі повинні бути госпіталізовані в хірургічний стаціонар", де лікарі - хірурги можуть правильно оцінити весь комплекс клінічної симптоматики, виявити "діагностичний ключ" і діяти адекватно. При несвоєчасній діагностиці розвиваються ускладнення гострого апендициту, зумовлені деструкцією відростка й, в першу чергу - це перфоративний перитоніт, що залежно від поширеності процесу може бути розлитий і місцевим (необмежений і відмежований - інфільтрат, абсцес). В розвитку перитоніту розрізняють три фази (реактивна, токсична, термінальна), тривалість і виразність яких головним чином залежать від віку дитини й поширеності патологічного процесу - чим менше дитина, тим швидше розвивається перитоніт і тим більше вираженим буде порушення загального й локального стану, основою чого є прогресуючий токсикоз і, дизметаболізм на тлі морфо-функціональної незрілості систем, органів і тканин. При розвитку розлитого апендикулярного перитоніту стан дитини важкий, значно підвищується температура, блювота багаторазова з домішкою жовчі, шкірні покриви бліді, ока запалі, ніс загострений (facies Hippocrates), язик сухий з нальотом, виражені тахіпное й тахікардія, живіт не приймає участі в дихання, болючий при пальпації і напружений на всьому протязі, виражені симптоми подразнення очеревини, відзначається олігурія, у маленьких дітей може бути рідкий стілець. Для місцевого перитоніту також характерні висока температура, інтоксикація, біль, defence musculaire і подразнення очеревини обмежені, а при

апендикулярному інфільтраті останній визначається як болючий пухлиноподібний утвір в правому мезогастрії.

Лікування. Основним принципом лікування гострого апендициту залишається раннє оперативне втручання. Апендектомію проводять типово із зануренням кукси відростка під кисетний шов, у дітей - без занурення кукси (щоб предотвратити деформації баугінієвій затулки й перфорації кишки швами). Діти з вираженими явищами інтоксикації, метаболічними порушеннями мають потребу в короткостроковій і інтенсивній передопераційній підготовці. Єдиним показанням до консервативного лікування є навісність щільного нерухливого інфільтрату. Лікування полягає в призначенні антибіотиків широкого спектра дії, протизапальної, дезінтоксикаційної терапії. При активному лікуванні відзначається зворотний розвіток інфільтрату. Дитину з апендикулярним інфільтратом через 1 місяць після завершення лікування необхідно госпіталізувати для виконання апендектомії. При нагноєнні апендикулярного інфільтрату необхідно зробити його розкриття. У післяопераційному періоді проводиться активна антибактеріальна, протизапальна й дезінтоксикаційна терапія. Через 2-3 місяці в плановому порядку виконується апендектомія.

При перитоніті проводять адекватну передопераційну підготовку, спрямовану на дезінтоксикацію й корекцію порушених функцій, а потім здійснюють лапаротомію й санацію черевний, порожнини (видалення червоподібного відростка, промивання).

Диференціальна діагностика. Захворювання, з якими найбільше часто доводиться диференціювати гострий апендицит у дітей до 3 років:

- Кишкова колька, копростаз.
 - ГРВІ, гострий бронхіт, пневмонія, плеврит.
 - Кишкова інфекція (сальмонельоз, дизентерія, ієрсиніоз, амебіаз), дисбактеріоз, глистяна інвазія.
 - Дитячі інфекції - кір, краснуха, скарлатина, вітряна віспа.
- У старших дітей:
- Захворювання жовчевидільної системи - дискинезія жовчевивідних шляхів, гострий холецистит.
 - Захворювання сечовидільної системи - пієлонефрит, гломерулонефрит, цистит, сечокам'яна хвороба.
 - Захворювання статеві системи у дівчинок - вульвовагініт, аднексит, апоплексія й перекрути яйника, гематокольпос.
 - Первинний перитоніт. Мезаденіт. Хвороба Крона.
 - Запалення дивертикулу Меккеля.
 - Ревматизм, колагенози.
 - Абдомінальна форма хвороби Шенлейна - Геноха.
 - Вади розвитку ілеоцекального кута - мембрана Джексона, спайка Лейна, мобільна сліпа кишка.
 - Психогенний біль в животі.

Дивертикул Меккеля – вада розвитку жовткової протоки, являє собою конусоподібне випинання, розташоване на противобрижовому краї здухвинній кишки в 20-100 см див від ілеоцекального кута. Найчастіше дивертикул розташований вільно в черевній порожнині, у ряді випадків вершина дивертикулу з'єднана фіброзним тяжем з парієтальної очеревиною в ділянці пупка. Зсередини просвіт дивертикулу вистелений слизовою оболонкою тонкокишкового типу, але іноді відзначається гетеротопія слизої шлунка. Дивертикул Меккеля є результатом неповного зворотного розвитку кишкової частини жовточної протоки. Навісність дивертикулу Меккеля може привести до розвитку наступних ускладнень: кишкової непрохідності, кровотечі, запалення.

Гострий дивертикуліт (катаральний, флегмонозний, гангренозний) починається із сильного болю в животі, які незабаром локалізуються в ділянці пупка або правого мезогастрія. Відмічається блювота, підвищення температури, тахікардія. Дитина відмовляється від їжі, стає млявою. При пальпації живота визначається болючість в ділянці пупка або правому мезогастрії, напруження м'язів передньої черевної стінки, позитивний симптом Щоткіна-

Блумберга. Захворювання швидко прогресує, через 10 -15 годин після початку відбувається перфорація дивертикулу й розвивається перитоніт. Диференціальна діагностика дивертикуліту й гострого апендициту надзвичайно складна, але вона не має практичного значення. Обидва захворювання мають потребу в терміновому оперативному лікуванні. Застосований при гострому апендициті доступ Мак-Бурнея зручний і для дивертикулектомії Меккеля.

Мезаденіт – запалення лімфатичних вузлів брижі кишечника – найчастіше викликається аденовірусною інфекцією, тому частота мезаденітів збільшується в періоди поширення гострої респіраторної вірусної інфекції. Захворювання проявляється різким болем в животі, нудотою, блювотою, підвищенням температури до 38-39 градусів. Відзначаються помірно напруження м'язів передньої черевної стінки й розлита болючість. Характерним для мезаденіта є симптом Штернберга – болючість при глибокій пальпації по ходу прикріплення кореня брижі кишечника; у положенні на лівому боці біль зміщується вліво - симптом Klein. Іноді можна пропальповуватись пакети збільшених лімфатичних вузлів. При вираженому болевому синдромі показане проведення лапароскопії, що дозволяє не тільки провести огляд черевної порожнини, але й виконати біопсію лімфоузла. Якщо мезаденіт виявлений під час операції, то також необхідно зробити біопсію лімфатичного вузла брижі. Лікування мезаденіта полягає в призначенні антибіотиків широкого спектра дії, десенсебілізуючих препаратів. Мезаденіт може бути ієрсиніозним, туберкульозним, лямбліозним.

З гінекологічних захворювань болючий абдомінальний синдром може відзначитися при запальних захворюваннях придатків матки, апоплексії яйника, перекруту кисти яйника. При гострому сальпінгіті або оофорите відзначається болючість в нижній частині живота, більше праворуч, іноді нечіткі симптоми подразнення очеревини, субфебрильна температура, лейкоцитоз. При ректальному дослідженні виявляється болючість придатків. Захворювання в основному зустрічається в дівчаток 10-14 років, частіше праворуч. Порушення цілісності яйника із крововиливом у черевну порожнину найчастіше відзначається в період овуляції, коли внаслідок підвищення рівня гормонів яйника спостерігається гіперемія, вазодилатація й підвищення проникності стінки яйника. Захворювання починається гостро, серед повного благополуччя із сильного переймоподібного болю внизу живота, який супроводжується запамороченням, нудотою, блювотою. Звичайно в черевну порожнину виливає 20-100 мл крові, що не супроводжується гемодинамічними порушеннями. При більшій значній крововтраті відзначається частішання пульсу, зниження АТ, падіння гемоглобіну. При ректальному дослідженні виявляється болючий яйник, біль при зсуві матки. Оперативне лікування показане при інтенсивній кровотечі й полягає в ушиванні розриву й аспірації крові із черевної порожнини. Якщо кровотеча незначна й зупинилася самостійно, то проводиться консервативна терапія: ліжковий режим, холод на низ живота, гемостатичні препарати.

Первинний перитоніт найчастіше розвивається в дівчинок у віці 5- 10 років і пов'язаний із проникненням інфекції в черевну порожнину через піхву. Клінічно розрізняють дві форми захворювання - просту й токсичну. Токсична форма починається гостро із сильного болю внизу живота, багаторазової блювоти, підвищення температури до 39 градусів. Часто відзначаються слизисто-гнійні виділення з піхви, високий лейкоцитоз. Через кілька годин після початку захворювання загальний стан дитини оцінюється як важкий. При пальпації живота виявляється м'язове напруження й болючість в усіх відділах, але більше праворуч унизу, позитивні симптоми подразнення очеревини. Частіше зустрічається проста форма первинного перитоніту, при якій інтоксикація не виражена, температура субфебрильна, відзначається помірний біль внизу живота або тільки в правому мезогастрії. Застосування лапароскопії в ургентній хірургії дитячого віку дозволяє з високою точністю виявити причину болевого абдомінального синдрому. При гострому сальпінгіті маткові труби гіперемійовані й набряклі, судини брижі труби інектовані, яйник набряклий й має тьмяний колір, іноді відзначається гіперемія й повнокрів'я судин парієтальної очеревини малого таза. Хворі із запальними змінами придатків матки повинні отримати курс антибактеріальної терапії, а потім курс протизлукової терапії. Лапароскопічними ознаками пельвіоперитоніту є виявлення великої кількості прозорого або мутного випоту в порожнині малого таза, випіт липкий, тому тягнеться за маніпулятором, відзначається гіперемія й набряклість матки і її придатків. Найбільші

запальні зміни виявляються в ампулярній частини маткових труб. При токсичній формі пельвіоперитоніта випіт здобуває гнійний характер. Лікування пельвіоперитоніту полягає в аспірації випота із черевної порожнини, санації порожнини фіз. р-м. У післяопераційному періоді проводиться антибактеріальна й дезінтоксикаційна терапія.

Гострий холецистит є досить рідким захворюванням у дитячому віці. Інфекція може проникнути в жовчний міхур гематогенним, лімфогенним або висхідної ентоерогенним шляхом. Сприяє розвитку запалення застій жовчі, що у дітей найчастіше зумовлений аномаліями розвітку жовчного міхура або міхурової артерії. Калькульозний холецистит у дітей є великою рідкістю. Звичайно гострий холецистит починається сильним болям в правому підребер'ї або епігастрії. Біль часто переймоподібний і триває від декількох хвилин до декількох годин. При наявності перешкоди відтоку жовчі, а це найчастіше слизисто-гнійний згусток, біль стає дуже інтенсивним й змушує дитину метатися в ліжку або прийняти вимушене положення, у якому дитина залишається протягом тривалого часу, боячись, поворухнеться. Напади звичайно супроводжуються багаторазовою блювотою, що не приносить полегшення, частішанням дихання і пульсу, підвищенням температури до 38-39 градусів, здуттям живота, затримкою випорожнень. Шкірні покриви бліді, вкриті липким потом, приблизно в половині випадків з'являється жовтяниця. При пальпації живота виявляється різка болючість і м'язеве напруження в правому підребер'ї, позитивні симптоми Ортнера, Мерфі. Печінка збільшена й болюча. Лікування гострого холециститу починається з консервативних заходів: ліжковий режим, антибактеріальна й дезінтоксикаційна терапія, призначаються анальгетики, спазмолітики і антиферментні препарати. Відсутність ефекту від консервативного лікування є показанням до екстреної операції. Якщо виявлено флегмону або гангрена жовчного міхура, то показано холецистектомія. Якщо зробити видалення міхура неможливо через важкий стан хворого або наявності вираженого інфільтрату, то необхідно виконати холецистостомію. Операція при гострому холециститі завершується дренажуванням підпечінкової ділянки.

Значно частіше чим запалення, зустрічаються дискинезії жовчних шляхів і холецистопатії, пов'язані з порушенням дієти, невротами, глистною інвазією, дисбактеріозом, гастритом, дуоденітом, аномаліями розвітку жовчних шляхів.

Гострий панкреатит – захворювання, що характеризується набряком, запаленням і некрозом підшлункової залози, зустрічається в дітей достатньої рідко. Причинами його можуть бути дуоденально-панкреатичний рефлюкс, дискинезія дванадцятипалої кишки, травми, у тому числі й операційні, стресові ситуації, інфекційні захворювання (кір, паротит, дизентерія й інші), що протікають із токсично-алергічним компонентом. В основі патогенезу панкреатиту лежить аутоліз тканин підшлункової залози в результаті викиду в кров великої кількості трипсину, еластази й інших протеолітичних ферментів. Перша стадія гострого панкреатиту - набряк підшлункової залози, починається із загальних неспецифічних симптомів: слабкості, відмови від їжі, невизначених скарг у животі. Через кілька годин біль локалізується епігастрії, носять характер, що оперізує, іррадіює у надпліччя й супроводжуються багаторазовою блювотою. Температура може залишатися нормальної або бути субфебрильної, пульс прискорений, АТ нормальний або злегка знижений. Дитина може займати вимушене положення, частіше на лівому боці. Живіт нездутий, бере участь в акті дихання, м'язового напруження немає. Подібна невідповідність між вираженими скаргами на болючі відчуття в животі й відсутністю об'єктивних ознак запального процесу в черевній порожнині характерно для набряку підшлункової залози. Найбільш інформативним лабораторним показником є визначення підвищеного рівня амілази в крові й сечі. Необхідним для діагностики є ультразвукове дослідження. При прогресуванні захворювання розвиваються жировий і геморагічний панкреонекроз. Діти молодшого віку спочатку неспокійні, кричать від болю, займають вимушене положення, потім рухове занепокоєння змінюється адинамією. Старші діти вказують на сильний біль в верхніх відділах живота, який часто оперізує. Незважаючи на спрагу, викликану багаторазовою блювотою, дитина відмовляється від пиття, тому що кожний ковток води викликає повторну блювоту. Шкірні покриви бліді, із ціанотичним відтінком, язик сухий, обкладений. Пульс прискорений, АТ знижений. Температура звичайно субфебрильна, підйом її до 38 – 39. При жировому некрозі стан дитини прогресивно погіршується, швидко

розвиваються ексикоз, токсикоз. При огляді виявляється здутий живіт, виражене напруження м'язів передньої черевної стінки, позитивні симптоми подразнення очеревини. У крові визначається високий лейкоцитоз, електролітні порушення. Підвищено рівень амілази в крові й сечі. Різке її падіння при погіршенні стану хворого є ознакою тотального некрозу залози. Найбільш інформативним методом діагностики гострого панкреатиту є лапароскопічне дослідження, під час якого виявляють вогнища жирового некрозу у вигляді плям білувато-жовтого кольору на парієтальній і вісцеральній очеревині, в сальнику, геморагічний випіт, геморагічну і мбібіцію сальника й заочеревинного простору. В ексудаті черевної порожнини визначається підвищений рівень амілази. Труднощі при диференціальній діагностиці в першу чергу пов'язані з тим, що гострий панкреатит є рідким захворюванням у дітей, і лікар насамперед думає про більш типові для дитячого віку захворювання. Проти гострого апендициту будуть говорити ріжучий біль в епігастрії, багаторазова блювота й швидке погіршення стану дитини. Відсутні найбільш типові для гострого апендициту симптоми - локальна болючість і напруження м'язів передньої черевної стінки в правому мезогастрії. Лабораторні дослідження дозволяють уточнити діагноз. Принципами консервативного лікування гострого панкреатиту є: забезпечення спокою підшлункової залози, для чого на 4-5 біб призначають парентеральне харчування; боротьба з болевим синдромом, найбільш ефективним методом є епідуральна анестезія; антиферментна терапія; антибактеріальна терапія; ліквідація порушень водно-електролітного балансу; дезінтоксикаційна терапія. Хірургічне лікування застосовують при відсутності ефекту від консервативної терапії, при прогресуванні захворювання. У післяопераційному періоді продовжує проводитися активна медикаментозна терапія.

Хвороба Крона – це неспецифічний гранулематозний запальний процес, що може вражати будь-який відділ травного тракту. Найбільше часто, приблизно в трьох чвертях випадків, захворювання вражає термінальний відділ здухвинної кишки. Точна етіологія хвороби Крона невідома, хоча в цей час більшість авторів відносять це захворювання до колагенозів. Хронічне гранулематозне запалення вражає всі шари кишкової стінки з утворенням вузьких глибоких поздовжніх виразок на слизовій оболонці, з'являються гранульоми, збільшуються брижові лімфоузли. Клінічно захворювання характеризується переймоподібним болем в животі, багаторазовою блювотою, підвищенням температури до 38С. Іноді болевий синдром настільки виражений, що дитину оперують, підозрюючи гострий апендицит. Під час операції виявляють гіперемію, інфільтрацію й стовщення стінки термінального відділу здухвинної кишки, іноді вражається сліпа й початковий відділ ободової кишки. Регіонарні лімфоузли значно збільшені в розмірах. Іноді захворювання приймає вялотекущий характер і проявляється періодичними скаргами на біль в животі, слабкістю, зниженим апетитом, диспептичними розладами, схудненням дитини. У діагностиці допомагають рентгенологічне й ендоскопічне дослідження товстої кишки. Лікування хвороби Крона в дітей консервативне й полягає в призначенні дієти з низьким вмістом жирів і високим вмістом білків і вуглеводів, застосовуються препарати на основі месалазіна - салофальк, буденофальк, антигістаминні й седативні препарати. Показано антибактеріальну терапію. Хірургічне лікування показано при розвитку ускладнень.

Перитоніт новонароджених - одне із найбільш грізних захворювань, яке в більшості випадків (10-30%) призводить до летального наслідку. Розрізняють *первинний* (септичний) (25%) та *вторинний* (перфоративний) (75%) перитоніти. Вхідними воротами інфекції при первинному перитоніті можуть бути пупкова ранка (омфаліт), шкіра, дихальні шляхи, шлунково-кишковий тракт. Дуже рідко може бути і внутрішньоутробне проникнення інфекції. Інфікування черевної порожнини проходить гематогенним, лімфогенним шляхом, або при запаленні пуповинних судин "при контактуванні". Вторинні перитоніти виникають внаслідок запальних захворювань, або пошкоджень органів черевної порожнини та заочеревинного простору (перфорація кишечника на фоні некротизуючого ентероколіту, ізольовані перфорації шлунка та кишок, при вродженій кишковій непрохідності, післяопераційні ускладнення, травма, вроджена евертрація кишечника та ін.). Різноманітні види перитоніту частіше виникають у недоношених дітей.

Клінічна картина. Частіше всього первинний перитоніт розвивається на фоні пупкового сепсису. Тому перші симптоми, як правило, приймають за прояв сепсису на фоні загального тяжкого стану дитини. Захворювання розвивається поступово, що пов'язано не лише з особливостями новонародженого, але і з проведенням активного лікування сепсису. Зазвичай першими проявами перитоніту є здуття живота, часті зригування та блювота, поступове зменшення маси тіла, неспокій дитини, порушення сну. Відмічається затримка стільця, або частий рідкий стілець із неперетравленими шматочками. Температурна реакція, особливо у недоношених, як правило, відсутня. Через добу-дві симптоматика стає більш вираженою: зригування переходить в блювання застійними темними масами. Наростають явища інтоксикації, шкіра набуває сірого відтінку; слизові із синюшним відтінком; язик сухий, обкладений білими нашаруваннями, іноді з ерозіями; тахікардія, в окремих випадках брадикардія і аритмія пульсу. Живіт здутий, чітко виражена венозна сітка. В нижніх відділах черевної стінки шкіра може бути пастозною, або набряклого. Нерідко набрякають нижні кінцівки та крижі. В запущених випадках в пахових ділянках та над лоном з'являється гіперемія шкіри, яка розповсюджується на набряклі зовнішні статеві органи.

При перкусії визначається притуплення в пологих місцях живота. На пальпацію дитина реагує різким неспокоєм. Напруження м'язів передньої черевної стінки частіше всього вловити не вдається. В крові відмічається помірний кількість лейкоцитів до 15 Г/л із зсувом формули вліво (до мієлоцитів). Виражена токсична зернистість нейтрофілів. Чітко наростає анемія. Збільшений рівень лужної фосфатази в нейтрофілах. Наступають зміни водного та електролітного обміну. Розвивається метаболічний ацидоз, гіпонатріємія, гіпокаліємія та гіпоглікемія. В сечі нерідко виявляють значну кількість лейкоцитів та білка.

Вторинний перитоніт у новонароджених зустрічається в 3 рази частіше первинного. Причинами перитоніту можуть бути некротизуючий ентероколіт (52,5%), уроджені вади розвитку, рідше спостерігаються післяопераційний (9%) та посттравматичний (4%) перитоніти. Кожна із груп вторинних перитонітів у новонароджених дітей має особливості клінічної та рентгенологічної картини, методів обстеження та лікування. Перитоніти при некротизуючому ентероколіті виникають внаслідок перфорації порожнистого органу (*стадія перфорації*) чи інфікування черевної порожнини через витончену виразку стінки кишки, а також при прикритих перфораціях (*стадія передперфорації*). Стадія *передперфорації* у новонароджених зустрічається в 2,5 рази частіше, ніж запалення очеревини внаслідок перфорації кишечника. Клінічна картина такого перитоніту розвивається повільно, на фоні симптомів ентероколіту, або інших захворювань (сепсис, пологова травма, глибока недоношеність). Зригування переходить в блювання. Дитина не втримує їжу – введене через зонд молоко виливається назовні. Стілець частий, рідкий, часто із прожилками крові. По мірі наростання перитоніту калові маси виділяються в малій кількості, із слизом; погано відходять гази; іноді виникає кишкова кровотеча. Живіт піддутий, нерідко це розцінюють, як ентероколіт. Аускультативно перистальтика в'яла, а по мірі наростання симптомів перитоніту – стихає. Рентгенологічна картина нагадує первинний перитоніт, але на відміну від нього, тут можна виявити комірчатість – “пневматоз” кишкових стінок та їх потовщення, що є характерним для некротизуючого ентероколіту. При *перфорації* чіткіше виражені симптоми перитоніту, ніж при інших формах запалення очеревини. Перфорація характеризується різким погіршенням загального стану дитини, яка при цьому блідне та стає різко неспокійною, а згодом в'ялою, іноді впадаючи в колаптоїдний стан. Наростає периоральний ціаноз, дихання стає частим, поверхневим, пульс – м'яким, або ниткоподібним. Виражена тахікардія, рідко – брадикардія. Іноді пульс на периферичних артеріях не визначається. З'являється блювання застійним вмістом, відмічається затримка стільця, після введення газовідвідної трубки відходить слиз із прожилками крові. При огляді дитини звертає на себе увагу різке здуття живота. Черевна стінка розтягнута, блискуча, виражена венозна сітка. Через декілька годин після перфорації з'являється пастозність та гіперемія шкіри нижніх відділів живота та статевих органів. Іноді набряки розповсюджуються на крижі, в запущених випадках – на нижні кінцівки. У дітей із пупковою, чи паховою грижею відмічається випинання останньої; шкіра над нею гіперемована, набрякла. В окремих випадках визначається напруження м'язів живота. При

перкусії виявляється тимпаніт та зникнення печінкової тупості; перистальтичні шуми відсутні. Велику допомогу в діагностиці дає рентгенограма у вертикальному положенні дитини - під обома куполами діафрагми виявляється вільне повітря – симптом “серпа”.

Лікування перитоніту. Основні принципи комплексного лікування перитоніту можна представити у вигляді наступних положень:

- адекватна *передопераційна підготовка* з метою стабілізації гемодинамічних порушень, зменшення згущення крові, корекція електролітного балансу, декомпресія верхніх відділів ШКТ, проведення інтенсивної дезінтоксикаційної терапії, призначення знеболюючих середників, антибактеріальна терапія.

- багатокомпонентне *екстрене хірургічне* втручання, яке складається з таких етапів: вибір методу знеболення. При виборі знеболення для операції з приводу розповсюдженого перитоніту потрібно відмовитися від інгаляційних анестетиків. На сучасному етапі найбільш обґрунтованим є довенне введення каліпсолю (кетаміну), сібазону. Інтубація трахеї дозволяє забезпечити адекватну оксигенацію при використанні міорелаксантів. Крапельне довенне введення анестетиків дозволяє проводити операцію, яка може тривати 2-3 години.

Широка середина лапаротомія, видалення ексудату, усунення вогнища інфекції. Старанна санація черевної порожнини. Декомпресія ШКТ: трансназальна декомпресія шлунка, трансректальна інтубація тонкого кишечника, іноді інтубація тонкого кишечника проводиться через апендикомі- або цекостому.

Вибір методу завершення операції.

- *післяопераційне ведення*: терапія післяопераційного періоду спрямована на боротьбу з інтоксикацією, усунення гіповолемії, водно-електролітних порушень та кислотно-лужної рівноваги, ліквідацію парезу кишечника, покращення функції печінки, нирок, серцево-судинної системи.

МАТЕРІАЛИ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ.

Ситуаційні завдання.

1. Дитина у віці 3 років, яка захворіла 12 годин тому, направлена на госпіталізацію з попереднім діагнозом гострого апендициту. У дитини була блювота, випорожнення двічі, рідке, без домішків. При огляді в приймальному відділенні достатніх даних за гострий апендицит немає.

1. Якою буде тактика лікаря приймального відділення?

2. Які методи дослідження слід призначити дитині?

2. Дитина 2 років захворіла 20 годин тому: з'явився неспокій, дитина почала хапатись за живіт, двічі було блювання, а потім з'явилися часті рідкі випорожнення. Температура тіла - 38,7°C. Язик обкладений білим нальотом, сухий. Живіт малоактивний в диханні, пальпацію провести не вдається через виражений неспокій дитини та напруження передньої черевної стінки. При пальповому ректальному дослідженні виявлено нависання передньої стінки прямої кишки.

1. Який попередній діагноз можна поставити дитині.

2. Призначити передопераційну підготовку дитині.

3. Який метод лікування використати у даному випадку?

3. У дитини 6 років гостро виникли болі в животі, блювання, фебрильна температура тіла, що супроводжуються частими позивами на дефекацію, рідкими випорожненнями зі слизом. Стан дитини погіршується, наростають значні прояви інтоксикації.

1. Яка з атипичних локалізацій червоподібного паростка при його запаленні може давати подібну картину?

2. Які методи дослідження слід призначити дитині.

3. Провести диференційну діагностику.

4. Який метод лікування слід обрати.

4. Дитина 1,5 років захворіла гостро 8 годин тому з'явилися болі в животі, а потім приєдналося блювання та часті рідкі випорожнення. Стан дитини середньої тяжкості. Млявий. Температура тіла - 38°C. В загальному аналізі крові: $L-18 \times 10^9$ /л. При пальпації живота під час сну є напруження м'язів передньої черевної стінки в правій боковій ділянці. При проведенні глибокої пальпації в цій ділянці дитина прокинулася і почала плакати.

1. Який найбільш імовірний діагноз?
2. Які методи дослідження слід призначити дитині.
3. З якими захворюваннями треба провести диференційну діагностику?
4. Яку тактику лікування треба обрати.
5. Новонароджений, від першої вагітності, на фоні хронічного пієлонефриту у матері, надійшов до хірургічного відділення у край важкому стані: температура - 39⁰ С, значні прояви інтоксикації, черевна стінка напружена, живіт здутий, значний набряк статевих органів. На оглядовій рентгенограмі у вертикальному стані відмічається високе стояння діафрагми, роздуті петлі кишечника, рівень рідини у черевній порожнині, вільного газу у черевній порожнині не відмічається.

1. Який попередній діагноз можна поставити дитині?
2. Який план обстеження дитини?
3. Яку тактику лікування слід обрати?
6. Назвіть класифікацію перитонітів у дітей:

1. за етіологією;
2. за шляхами занесення;
3. за ступенем поширення запального процесу;
4. за характером ексудату.

7. Лікування апендикулярного інфільтрату у дітей:

1. При I ст. апендикулярного інфільтрату, наступне консервативне лікування:
2. При II ст. апендикулярного інфільтрату, призначають лікування:
3. Оперативне лікування показане:

Тестові завдання.

1. Найбільш вірогідні та постійні симптоми гострого апендициту у дітей старшого віку:

- A. Блювання
- B. Часте сечовипускання.
- C. Напруження м'язів черевної стінки та локальний біль
- D. Симптом Блюмберга-Щоткіна
- E. Рідкий стілець та блювання

2. Дитина 12 років лікувалася консервативно з приводу апендикулярного інфільтрату. Стан при виписці задовільний. Яку тактику лікування слід обрати у дитини?

- A. Одразу провести планове оперативне лікування.
- B. Виписати додому, пропонувати операцію при виникненні болю в животі
- C. Через 2-3 місяці
- D. Через 1-2 роки
- E. Виписати під спостереження хірурга поліклініки

3. Дитина 2 років надійшла до хірургічного стаціонару зі скаргами на болі у животі, підвищення температури, рідке випорожнення, блювоту, захворіла 6 годин тому. Дитина різко збуджена, на огляд реагує негативно. Який метод огляду черевної порожнини слід обрати у дитини?

- A. В стані загального наркозу.
- B. В стані медикаментозного сну
- C. УЗД органів черевної порожнини
- D. Пальцьове дослідження прямої кишки
- E. Оглядова рентгенографія черевної порожнини.

4. Дитина віком 2 роки направлена на госпіталізацію з діагнозом – гострий апендицит. При огляді в приймальному відділенні достатніх даних за гострий апендицит немає. Якою буде тактика чергового хірурга:

- A. Відпустити додому
- B. Госпіталізувати
- C. Відпустити додому, активний виклик педіатра
- D. Відпустити додому, запропонувати повторний огляд при появі болю в животі
- E. Відпустити додому під спостереження хірурга поліклініки

5. Оберіть вірну тактику при первинному перитоніті у новонародженого з ознаками перфорації кишечника на фоні виразкового ентероколіту?
- Термінова операція
 - Планова операція
 - Антибактеріальна терапія
 - Холод на живіт, спостереження
 - Спостереження
6. Дитина 5 років захворіла 20 годин тому: з'явився неспокій, дитина почала хапатись за живіт, болі з епігастральної області перемістилися у праву клубову, двічі було блювання, а потім з'явилися часті рідкі випорожнення. Температура тіла - 38,7°C. Язик обкладений білим нальотом, сухий. Живіт малоактивний в диханні, пальпацію провести не вдається через виражений неспокій дитини. При пальцьовому ректальному дослідженні виявлено нависання передньої стінки прямої кишки. Який найбільш ймовірний діагноз?
- Ентеровірусна інфекція.
 - Первинний перитоніт.
 - Гострий неспецифічний мезаденіт.
 - Гостра кишкова інфекція.
 - Гострий апендицит, перитоніт.
7. У дитини 6 років гостро виникли болі в животі, блювання, субфебрильна температура тіла, що супроводжуються частими позивами на дефекацію, рідкими випорожненнями зі слизом, дизуричними явищами. Яка з атипових локалізацій червоподібного паростка при його запаленні може давати подібну картину?
- Ретроцекальна.
 - Тазова.
 - Підпечінкова.
 - Центральна.
 - Медіальна.
8. Дитина 2 років захворіла гостро 9 годин тому з'явилися болі в животі, а потім приєдналося блювання та часті рідкі випорожнення. Стан дитини середньої тяжкості. Млява. Температура тіла - 38°C. В загальному аналізі крові: $L-18 \times 10^9$ /л. При пальпації живота під час сну відмічено напруження м'язів передньої черевної стінки в правій боковій ділянці. При проведенні глибокої пальпації в цій ділянці дитина прокинулася і почала плакати. Який найбільш імовірний діагноз?
- Кишкова інфекція.
 - Ниркова колька.
 - Гострий мезаденіт.
 - Гострий апендицит.
 - Гостра ентеровірусна інфекція.
9. У дитини 3 років відмічено масивну кровотечу, кров кольору "перестиглої вишні" при нормальному випорожненні. Під час огляду анального отвору та промежини - патології не знайдено. Живіт приступний пальпації. Який найбільш імовірний чинник даної кровотечі?
- Виразка дивертикула Меккеля.
 - Поліп прямої кишки.
 - Тріщина анального каналу.
 - Геморой.
 - Виразковий ентероколіт.
10. Дівчинка 8 років госпіталізована у хірургічне відділення через 3 години від початку захворювання зі скаргами на біль у животі, температуру 38°C, блювоту. При дослідженні - біль при пальпації над всією поверхнею живота, напруга м'язів передньої черевної стінки, незначні слизові виділення з піхви, в аналізі крові - значний лейкоцитоз. Про яке захворювання можна думати?
- Вульвовагініт.
 - Мезаденіт.

С. Дивертикуліт.

Д. Гострий апендицит.

Е. Первинний перитоніт.

11. У дитини 2 років біля 8 годин тому виникли різкі болі в животі. Було одноразове блювання, затримка випорожнень, субфебрильна температура. Дитина капризна, При огляді є нечіткий дефанс м'язів живота, сумнівні симптоми запалення очеревини. В аналізі крові – помірний лейкоцитоз, аналіз сечі – без змін. Яка ваша найбільш ймовірна тактика.

А. Ректальне обстеження.

В. Огляд під час медикаментозного сну.

С. Знеболюючі, холод на живіт.

Д. Термінова операція.

Е. Після ректального обстеження – спостереження в динаміці.

Перелік теоретичних питань

1. Анатомо-фізіологічні особливості правої здухвинної ділянки у дітей.

2. Етіологічні чинники виникнення гострого апендициту в дітей.

3. Сучасні теорії патогенезу гострого апендициту в дітей.

4. Клінічна картина гострого апендициту у старших дітей.

5. Класифікація гострого апендициту у дітей.

6. Клінічна картина гострого апендициту у дітей до 3-х років.

7. Клінічна картина гострого апендициту у дітей старшої вікової категорії.

8. Додаткові методи дослідження, які слід застосувати у дітей з гострим апендицитом.

9. Особливості обстеження дітей до 3-х років з підозрою на гострий апендицит.

10. Диференційна діагностика гострого апендициту у дітей.

11. Диференційний діагноз гострого апендициту і пневмонії.

12. Диференційний діагноз гострого апендициту і аскаридозу.

13. Диференційний діагноз гострого апендициту і дизентерії, ентероколіту.

14. Перебіг гострого апендициту при атиповому розташуванні червоподібного відростка.

15. Методи лікування неускладненого й ускладненого апендициту.

16. Передопераційна підготовка пацієнтів з гострим апендицитом.

17. Особливості оперативного лікування гострого апендициту у дітей.

18. Післяопераційна лікувальна програма.

19. Ускладнення гострого апендициту.

20. Ускладнення, можливі після апендектомії.

Література :

1. Дитяча хірургія. Навчальний посібник /За редакцією В.А. Дігтяря.- Кропивницький: Імекс-ЛТД, 2021.- 388 с.

2. Хірургія дитячого віку. /За редакцією Сушка В. І., Кривчені Д.Ю. Данилова О.А. та співав. // К. Здоров'я. - 2010. - 954 с.

3. https://info.odmu.edu.ua/chair/general_surgery/files/852/ua

4. https://drive.google.com/drive/folders/1Bma_dUGdj5t3RioYP0NPpofyM_rnTe71

5. Кривченя Д.Ю. Хірургічні захворювання у дітей / Кривченя Д.Ю., Лисак С.В., Плотніков О.М. – Вінниця: Нова книга, 2008. – 256 с.

Тема лабораторного заняття № 3. Кровотечі із травної системи.

Портальна гіпертензія.

1. Актуальність теми.

Кровотеча є одним із важких та край небезпечних ускладнень у хірургії дитячого віку, яка потребує негайної допомоги. Кровотечі із шлунково-кишкового тракту відмічаються у 5-8% дітей з гастроентерологічною патологією, у 55% хворих цієї групи вона виникає при ускладненні виразкової хвороби. Розпізнавання кровотечі – відповідальна та складна діагностична проблема, яка потребує професійних знань та вмінь. Портальна гіпертензія це

симптомокомплекс, який виникає при порушенні кровообігу і підвищенні венозного тиску у системі ворітної вени внаслідок природжених та набутих захворювань печінки. При своєчасній діагностиці та лікуванні захворювання можна отримати гарні та добрі результати у більшості дітей.

2. Конкретні цілі заняття:

А. Виразкова хвороба.

1. Розпізнати основні клінічні прояви кровотеч із верхніх відділів травної системи.
2. Диференціювати кровотечу в залежності од причини.
3. Інтерпретувати допоміжні методи дослідження при виразковій хворобі (УЗД, ФГДС, рентгенологічне дослідження, КТ), лабораторні та біохімічні аналізи, показники гемодинаміки (Р, АТ, Нб, Нт, ОЦК).
4. Продемонструвати зондування шлунка, охарактеризувати склад шлункового вмісту та випорожнень при кровотечі.
5. Ідентифікувати особливості перебігу виразкової хвороби, що супроводжується кровотечею.
6. Проаналізувати причинно-наслідкові зв'язки виникнення кровотечі у дітей, обґрунтувати та сформулювати попередній клінічний діагноз.
7. Запропонувати алгоритм дії лікаря при кровотечі із верхніх відділів травного тракту та тактику надання невідкладної допомоги.
8. Тракувати загальні принципи лікування виразкової хвороби у дітей різного віку, що супроводжуються кровотечею та визначити показання до хірургічного лікування.
9. Реабілітація дітей з виразковою хворобою.

Б. Портальна гіпертензія.

1. Розпізнати основні клінічні прояви кровотеч із верхніх та нижніх відділів травної системи при портальній гіпертензії.
2. Диференціювати кровотечі при портальній гіпертензії.
3. Інтерпретувати допоміжні методи дослідження (УЗД, ФГДС, рентгенологічні, фіброколоноскопія, ректороманоскопія), лабораторні та біохімічні аналізи, показники гемодинаміки (SpO₂, АТ, Нб, Нт, ОЦК).
4. Продемонструвати зондування шлунка, пальцьове ректальне дослідження, охарактеризувати склад шлункового вмісту та випорожнень, продемонструвати накладання зонду Блекмора при кровотечі.
5. Ідентифікувати особливості перебігу портальної гіпертензії, що супроводжуються кровотечею з верхніх та нижніх відділів травного тракту.
6. Проаналізувати причинно-наслідкові зв'язки виникнення кровотечі у хворих на портальну гіпертензію.
7. Обґрунтувати та сформулювати попередній клінічний діагноз.
8. Запропонувати алгоритм дії лікаря при кровотечі з верхніх та нижніх відділів травного тракту та тактику ведення хворого з портальною гіпертензією.
9. Тракувати загальні принципи лікування портальної гіпертензії та її ускладнень, що супроводжуються кровотечею.
10. Визначити показання до хірургічного лікування та основні принципи оперативних втручань у дітей з портальною гіпертензією
11. Прогноз перебігу портальної гіпертензії у дітей.
12. Реабілітація дітей з портальною гіпертензією.

В. Кровотечі з нижніх відділів травного тракту (кровоточущий дивертикул Меккеля, поліпи, тріщини, геморої).

1. Розпізнати основні клінічні прояви кровотеч із нижніх відділів травної системи.
2. Диференціювати кровотечі в залежності від причини виникнення.
3. Інтерпретувати допоміжні методи дослідження (УЗ, ФГДС, рентгенологічний, фіброколоноскопія, ректороманоскопія), лабораторні та біохімічні аналізи, показники гемодинаміки (SpO₂, АТ, Нб, Нт, ОЦК).

4. Продемонструвати пальцьове ректальне дослідження, охарактеризувати склад випорожнень.
5. Ідентифікувати особливості перебігу дивертикулу Меккеля, що супроводжуються кровотечею.
6. Ідентифікувати особливості перебігу захворювання при поліпах травного тракту, що супроводжуються кровотечею.
7. Ідентифікувати особливості перебігу тріщин прямої кишки та геморою, що супроводжуються кровотечею.
8. Проаналізувати причинно-наслідкові зв'язки виникнення кровотечі у хворих з тріщинами прямої кишки та гемороєм.
9. Обґрунтувати та сформулювати попередній клінічний діагноз.
10. Запропонувати алгоритм дії лікаря при кровотечі з нижніх відділів травного тракту та тактику ведення хворого.
11. Тракувати загальні принципи лікування тріщин прямої кишки та геморою, що супроводжуються кровотечею.
12. Визначити показання до хірургічного лікування.
13. Прогноз при тріщинах прямої кишки та геморою у дітей.
14. Реабілітація дітей.

3. Базові знання, вміння, навички, необхідні для вивчення теми (міждисциплінарна інтеграція).

Попередні дисципліни	Отримані навички
Анатомія	Описувати будову органів черевної порожнини. Оцінити особливості можливих варіантів анатомічної будови органів черевної порожнини.
Гістологія	Знати гістологічну картину органів черевної порожнини. Вміти визначити особливості гістологічної картини різних відділів шлунково - кишкового тракту у дітей різних вікових груп.
Біохімія	Демонструвати лабораторні методи діагностики дитини з кровотечею із травного тракту. Оцінити дані клінічних та біохімічних аналізів: глюкози в аналізах крові, сечі; білка у сироватці крові, сечі; мікроелементів, печінкові показники.
Фізіологія	Описувати фізіологію шлунково-кишкового тракту. Визначити особливості системи травлення у дітей різних вікових груп.
Патофізіологія	Описувати патологічні зміни при захворюваннях шлунково-кишкового тракту із кровотечею. Визначити основні моменти етіології, патогенезу при захворюваннях травного тракту, які ускладнюються кровотечею.
Патоморфологія	Ідентифікувати патологоанатомічні зміни при захворюваннях шлунково-кишкового тракту, які ускладнюються кровотечею. Визначити особливості патологоанатомічних змін при кровотечі із травного тракту.
Оперативна хірургія	Зобразити схематично особливості оперативних втручань у дітей. Визначити особливості топографічної анатомії черевної порожнини у дітей різних вікових груп; обґрунтувати оперативні розтини та втручання в залежності од патології та віку дитини
Пропедевтика педіатрії	Володіти методикою обстеження дитини з кровотечею із травного тракту. Дати оцінку та продемонструвати знання клінічних і лабораторних досліджень, основних симптомів запальних захворювань органів черевної порожнини при яких спостерігається кровотеча із травного тракту.
Дитячі інфекційні хвороби	Порівняти симптоми інфекційних захворювань з якими треба проводити диференційну діагностику захворювань черевної

	порожнин при кровотечі із травного тракту. Провести диференціальний діагноз запальних захворювань та хірургічної патології черевної порожнини при кровотечі із травного тракту.
Рентгенологія, УЗД, КТ, МРТ	Інтерпретація даних рентгенологічних досліджень. Оцінити одержані результати після променевих методів діагностики, визначити основні рентгенологічні симптоми. Оцінити дані УЗД, КТ, МРТ досліджень в залежності від характеру патології та віку дитини.
Фармакологія, клінічна фармакологія	Демонструвати особливості призначення лікарських препаратів у дітей. Вміти визначити дози лікарських препаратів в залежності від патології, віку дитини, особливості лікування дітей з гострою хірургічною патологією та кровотечею із травного тракту.

4. Завдання для самостійної роботи під час підготовки до заняття.

4.1. Перелік основних термінів, які повинен засвоїти студент при підготовці до заняття.

Термін	Визначення
Виразкова хвороба.	Наявність виразки шлунку або дванадцятипалої кишки.
Кровотеча ШКТ	Наявність крові у блювоті, випорожненнях.
Фіброгастроскопія	Дослідження верхніх відділів травної системи.
Фіброколоноскопія	Дослідження товстого кишечника за допомогою відеолапароскопічної апаратури.
Ректороманоскопія	Дослідження прямої кишки.
Портальна гіпертензія	Симптомокомплекс, обумовлений порушенням кровообігу і підвищенням тиску в системі ворітної вени.
Зонд Блекмора	Зонд для зупинки кровотечі з розширених вен стравоходу.
Ангіографія	Рентгенконтрастне дослідження судин.
Поліпи	Поліпи це новоутворення доброякісного та злоякісного характеру.
Геморой	Геморой – це варикозне розширення вен відхідникового каналу та нижнього відділу прямої кишки.
Тріщини прямої кишки	Тріщина прямої кишки – це дефект слизової оболонки аноректального каналу.

4.2. Теоретичні питання до заняття.

1. Визначити основні клінічні прояви кровотеч із верхніх відділів травної системи. Класифікація кровотеч в залежності од причини.
2. Визначити допоміжні методи дослідження у дітей з кровотечею шлунково-кишкового тракту (УЗД, ФГДС, рентгенологічне дослідження, КТ), лабораторні та біохімічні аналізи, показники гемодинаміки (SpO₂, АТ, Нb, Нt, ОЦК).
3. Класифікація виразкової хвороби у дітей. Визначити ускладнення виразкової хвороби у дітей.
4. Основні принципи надання невідкладної допомоги дітям з кровотечею із верхніх відділів травного тракту та тактику надання невідкладної допомоги. Основні принципи лікування виразкової хвороби у дітей різного віку, що супроводжуються кровотечею та визначити показання до хірургічного лікування. Принципи реабілітації дітей з виразковою хворобою.
5. Визначити основні клінічні прояви кровотеч із верхніх та нижніх відділів травної системи при портальній гіпертензії.
6. Особливості перебігу портальної гіпертензії, що супроводжуються кровотечею з верхніх та нижніх відділів Класифікація портальної гіпертензії у дітей. травного тракту. Невідкладна допомога дітям з кровотечею при портальній гіпертензії.
7. Алгоритм дії лікаря при кровотечі з верхніх та нижніх відділів травного тракту та тактика ведення хворого з портальною гіпертензією. Принципи лікування портальної гіпертензії та її ускладнень, що супроводжуються кровотечею.

8. Показання до хірургічного лікування та основні принципи оперативних втручань у дітей з портальною гіпертензією. Прогноз перебігу портальної гіпертензії у дітей. Реабілітація дітей з портальною гіпертензією.
9. Основні клінічні прояви кровотеч із нижніх відділів травної системи. Визначити класифікацію кровотечі в залежності від причини виникнення.
10. Клінічні особливості перебігу дивертикулу Меккеля, що супроводжуються кровотечею. Клінічні особливості перебігу захворювання при поліпах травного тракту, що супроводжуються кровотечею. Клінічні особливості перебігу тріщин прямої кишки та геморою, що супроводжуються кровотечею.
11. Алгоритм дії лікаря при кровотечі з нижніх відділів травного тракту та тактика ведення хворого. Загальні принципи лікування тріщин прямої кишки та геморою, що супроводжуються кровотечею.
12. Визначити показання до хірургічного лікування тріщин прямої кишки та геморою, що супроводжуються кровотечею. Прогноз при тріщинах прямої кишки та геморою у дітей.
13. Реабілітація дітей.

4.3. Практичні завдання, які виконуються на занятті.

1. Зібрати анамнез життя та захворювання у дитини з виразковою хворобою, портальною гіпертензією. кровотечею з нижніх відділів травного тракту (кровоточущий дивертикул Меккеля, поліпи, тріщини, геморой).
2. Провести огляд хворого, пальпацію, аускультацию у дитини з виразковою хворобою, портальною гіпертензією. кровотечею з нижніх відділів травного тракту (кровоточущий дивертикул Меккеля, поліпи, тріщини, геморой).
3. Описати об'єктивний статус та визначити клінічні та рентгенологічні симптоми у дитини з виразковою хворобою, портальною гіпертензією. кровотечею з нижніх відділів травного тракту (кровоточущий дивертикул Меккеля, поліпи, тріщини, геморой).
4. Обґрунтовувати та скласти план обстеження та лікування у дитини з виразковою хворобою, портальною гіпертензією. кровотечею з нижніх відділів травного тракту (кровоточущий дивертикул Меккеля, поліпи, тріщини, геморой).
5. Визначити загальні принципи лікування дитини з виразковою хворобою, портальною гіпертензією. кровотечею з нижніх відділів травного тракту (кровоточущий дивертикул Меккеля, поліпи, тріщини, геморой).
6. Надати невідкладну допомогу дитині з кровотечею із верхніх відділів шлунково-кишкового тракту.
7. Визначити показання і протипоказання до консервативних та оперативних методів лікування, особливості ведення дітей в післяопераційному періоді.
8. Призначити реабілітаційні заходи для дітей з виразковою хворобою, портальною гіпертензією. кровотечею з нижніх відділів травного тракту (кровоточущий дивертикул Меккеля, поліпи, тріщини, геморой).

5. Зміст теми.

Частіше у клінічній практиці користуємось класифікацією Стручкова В.І. шлунково-кишкових кровотеч (ШКК):

1. За локалізацією:
 - із верхніх відділів (стравохід, шлунок, дванадцятипала кишка);
 - із тонкої кишки (порожня, клубова);
 - із нижніх відділів (товста кишка).
2. За клінікою: активні (ті, які тривають), ті, що зупинились.
3. За об'ємом: масивні (профузні), малі (мінімальні).
4. За характером: гострі, хронічні (приховані, окультні).
5. За етіологією: виразкові, невиразкові.
6. За ступенем важкості величини крововтрати: легка, середня, тяжка крововтрата.
7. За частотою: первинні, рецидивуючі.

Прямі клінічні симптоми шлунково-кишкової кровотечі:

1. Наematemesis - кривава блювота.

2. Наematochezia - виділення незміненої чи малозміненої крові з прямої кишки.
3. Melena - виділення зміненої крові з прямої кишки у виглядв дьогтьоподібних випорожнень.

Непрямі клінічні симптоми шлунково-кишкової кровотечі.

1. Блідість шкірних покривів
2. Млявість
3. Сонливість
4. Запаморочення
5. Похолодання кінцівок
6. Частішання і ослаблення пульсу на периферійних судинах
7. Зниження артеріального тиску

ШКК із верхніх відділів травного тракту можуть викликати декілька сотень захворювань. Найчастіші із них: дуоденальна виразка, виразка шлунку, виразка анастомозу, ерозивний гастрит, варикозне розширення вен стравоходу, синдром Маллорі-Вейса, ерозивний дуоденіт, ерозії і виразки стравоходу, судинні мальформації, захворювання тонкої кишки. Незалежно од рівня шлунково-кишкового тракту, де виникають кровотечі, розрізняємо виразкові і невиразкові кровотечі. Невиразкові кровотечі пов'язані з локалізацією в травному тракті (туберкульоз, інвазія, геморой, ін.), або зумовлені патологічним процесом за межами шлунку і кишківника (тромбоз ворітної і селезінкової вен, захворювання системи крові, отруєння, уремія, авітамінози). Сюди відносимо травми стравоходу, шлунку, печінки: забій, розриви, хімічні і термічні опіки, сторонні тіла. До невиразкових кровотеч відносимо ускладнення різних діагностичних і лікувальних маніпуляцій (операції, лікування глюкокортикоїдами, антикоагулянтами). Необхідно також виділити “несправжні” кровотечі, при яких діти зригують проковтнуту кров із носоглотки, порожнини рота, трахеї. В характеристиці кровотеч дуже важливим моментом є визначення тяжкості кровотечі.

Клініко-лабораторні ознаки крововтрати різного ступеня важкості:

Показники	Ступінь крововтрати			
	легкий	середній	важкий	вкрай
Дефіцит ОЦК (% від належного)	10-20 до 1000* мл	21-30 1000-1500* мл	31-40 1500-2000* мл	41-70 2000-3500* мл
Пульс (за 1 хв.)	до 90	90- ПО	110- 120	>120
АТ (мм рт. ст.)	>120	120-80	80-70	<70
ЦВТ (мм вод. ст.)	120-80	80-60	<60	0
Шоковий індекс (П/АТ)	0,54 – 0,78	0,78-1,38	1,38- 1,5	>1,5
Еритроцити (x10 ¹² /л)	5,0-3,5	3,5-2,5	2,5-2,0	<2,0
Гемоглобін (г/л)	120-100	100-80	80-60	<60
Гематокрит (%)	44-38	38-32	32-22	<22
Діурез (мл/на год)	50-60	40-50	30-40	<30

Примітки:

- зафіксований колаптоїдний стан на висоті геморагічної атаки є свідченням крововтрати важкого ступеня або понад 30% ОЦК;
- хірургічна тактика при важкій та вкрай важкій крововтраті ідентична;
- вказані лабораторні показники коректні у разі тривалості кровотечі більше 12 годин;
- *величини в мл для хворого вагою 70-80 кг.

Залежно від ступеня крововтрати змінюється коагулограма дитини. При легкому ступені крововтрати концентрації фібриногену, кількість тромбоцитів, тромбіновий час,

фібринолітична активність підвищені мало або знаходяться в межах нормальних величин. Середній ступінь кровотрати характеризується зниженням рівня фібриногену, кількості тромбоцитів, тромбінового часу, а фібринолітична активність підвищується мало. Тяжкий ступінь кровотечі проявляється значним зниженням концентрації фібриногену, тромбоцитопенією, зменшенням тромбінового часу при одночасному підвищенні фібринолітичної активності. Особливої уваги вимагають хворі з важким ступенем крововтрати, так як у них порушення гемодинаміки і метаболізму досягають найбільших порушень: швидко розвиваються зміни гемостазу, перерозподіл крові у організмі, циркуляторні порушення. Все це в сукупності веде до розвитку шоку, гострої ниркової недостатності, печінкової недостатності, гіпоксії міокарду, мозку, інтоксикації продуктами гідролізу, білків крові, що вилились в кишківник. Гострі кровотечі частіше бувають тривалими і інтенсивними. Хронічні кровотечі мінімальні за об'ємом, але тривалі, схильні до рецидивів і часто є приковані (окулярні). Малі за об'ємом кровотечі можуть не супроводжуватись помітною клінічною реакцією серцево-судинної системи і швидко компенсуються за рахунок перерозподілу крові і тканинної рідини. Масивні кровотечі (> 15-20% ОЦК) маніфестують чіткою клінічною картиною геморагічного шоку з розвитком поліорганної недостатності. ШКК зустрічається у дітей всіх вікових груп: виразкові кровотечі переважають у дітей шкільного віку (10-14 років), невиразкові – частіше у хворих дошкільного віку. Частіше ШКК буває у хлопчиків незалежно од віку. Важливо відмітити, що ШКК у дітей найчастіше спостерігаються при високому рівні секреції соматотропного гормону, що можна розглядати, як фактор ризику розвитку захворювань органів травлення і розвитку ускладнень. Підтвердженням цієї гіпотези є те, що діти з подальшою патологією органів травлення і ШКК, народжуються доношеними, часто “крупним” плодом (≥ 4000 г). Немаловажне значення серед причин гастроінтестинальних захворювань має спадкова схильність, яка при виразковій хворобі зустрічається у 30-75% випадків. Дітям з гастроентерологічною патологією властива підвищена метеочутливість: загострення захворювання частіше восени і навесні. Невиразкові кровотечі з однаковою частотою спостерігаються на протязі року.

Клінічна картина гострих ШКК залежить від багатьох факторів, перш за все від ступеня крововтрати, характеру основного захворювання, віку, стану компенсаторних можливостей організму. Однак завжди спостерігаємо кроваву блювоту, мелену, колапс. В одних випадках явні зовнішні ознаки кровотечі (кривава блювота, мелена) в травний тракт передують появі загальних симптомів, гострої крововтрати, в інших – переважають загальні симптоми крововтрати. Провідним симптомом гострої крововтрати із верхніх відділів шлунково-кишкового тракту є кровава блювота (haematemesis). Вона може бути рясною, у вигляді “кавової гущі” і алої крові з домішками або без домішків їжі, одноразовою, багаторазовою, супроводжуватись втратою свідомості, передувати мелені або виникати на тлі чорного, дьогтьоподібного калу. При профузній кровотечі блювота виникає раптово на фоні уявного благополуччя, хоча їй передують наростаюча слабкість, головокружіння, нудота. Швидко розвивається синкопальний стан, виявом якого є різка блідість шкіри, холодний липкий піт, тахікардія, тахіпноє. Знижується АТ, над верхівкою серця вислуховується систолічний шум. Блювота звичайно виникає швидко після профузної кровотечі і представлена алою незміненою кров'ю. Така клінічна картина властива хворим з портальною гіпертензією, синдромом Маллорі-Вейса, виразковою хворобою з локалізацією виразки у шлунку і дванадцятипалій кишці, коли ерозії підлягають крупні артеріальні судини. При значній профузній кровотечі, при портальній гіпертензії, блювота виникає “фонтаном”. У випадку помірної кровотечі блювоті передують слабкість, головокружіння, нудота, наростання болей в животі. В блювотних масах визначаються прожилки або згустки крові. Якщо кровотеча незначна і кров затримується в шлунку, то можлива блювота “кавовою гущею”. При цьому гемоглобін крові під впливом соляної кислоти в просвіті шлунку перетворюється у солянокислий гематин. Блювотні маси набирають вигляду темної рідини, яка нагадує кавову гущу. Кровава блювота спостерігається у дітей із патологією органів травлення. Однак дебютом захворювання вона є рідко (10%): виразкова хвороба з локалізацією виразки у дванадцятипалій кишці; ерозивно-геморагічний гастрит, портальна гіпертензія, халазія стравоходу. Другим важливим симптомом кровотечі в

просвіт шлунково-кишкового тракту є чорний, дьогтьоподібний кал – melena. Цей симптом появляється у більшості хворих. Поява мелени свідчить про кровотечу із проксимальних відділів травного тракту, зокрема шлунку і дванадцятипалої кишки. Однак мелена також може бути при патології стравоходу, портальній гіпертензії, поліпозі кишечника. Повільне поступлення крові у просвіт кишки зумовлює темний колір калових мас. Поступове нагромадження крові в товстій кишці приводить до її розкладання: утворюється сірчаноокисле залізо, яке надає каловим масам колір від темно-вишневого до чорного. У випадку масивної кровотечі можлива дефекація, коли випорожнення мають вишневий колір. Наявність у випорожненнях яскравої, темної крові вказує на те, що причина кровотечі знаходиться в дистальних відділах кишечника. При цьому необхідно виключити споживання деяких харчових продуктів, що містять багато крові (кров'яна ковбаса, печінка). Темний колір калових мас спостерігається при прийомі карболену, препаратів вісмуту, великої кількості вишень, чорниць. Вишневий відтінок випорожнень може бути при споживанні у великій кількості малини, червоної смородини. Одночасно поява кровавої блювоти і мелени спостерігається у дітей з ШКК – до 30% випадків. Як правило, спочатку появляються кровава блювота, а через 1-2 дні – мелена. Така послідовність клінічних симптомів характерна для дітей з виразковою хворобою дванадцятипалої кишки і шлунку, гострими гастродуоденальними виразками, ерозивно-геморагічним гастритом, портальною гіпертензією, дуоденальним стазом. Однак не виключена поява спочатку мелени, а через 1-3 дні виникає кровава блювота. Це свідчить про тривалу рецидивуючу кровотечу. Розвиток гострої значної кровотечі приводить до невідповідності ємкості судинного русла і ОЦК. Це супроводжується зниженням АТ, прискоренням пульсу, зменшенням хвилинного об'єму (ХО) крові. У відповідь на крововтрату настає захистна реакція у вигляді спазму судин, зменшення об'єму судинного русла. Розвивається клінічна картина геморагічного шоку: наростають загальна слабкість, шум у вухах, мерехтіння в очах, холодний піт, загальмованість, блідість шкіри, зниження АТ, нитковидний пульс, короткочасні синкопальні стани. Втрата свідомості є критерієм важкої кровотечі. Прогностично несприятливими є повторні, рецидивуючі кровотечі. Найчастіше рецидиви ШКК є у дітей з виразковою хворобою. При цьому розвиваються порушення в системі гемостазу, змінюється мікроциркуляція, наростають дегенеративно-дистрофічні зміни в тканинах, зокрема кругом виразкового дефекту. Дистрофічно змінені тканини некротизуються, руйнуються судини, що викликає повторні, інтенсивні кровотечі, можливу перфорацію. При цьому має місце напруження м'язів передньої черевної стінки, особливо в епігастрії, пілородуоденальній зоні. Глибока пальпація живота є практично неможливою.

Захворювання при яких виникає ШКК.

Соматичні та інфекційні захворювання	Суміжні захворювання	Хірургічні захворювання
Дизентерія	Геморагічна хвороба новонароджених	Кишкова інвагінація
Геморагічний діатез	Виразкова хвороба шлунку та дванадцятипалої кишки	Портальна гіпертензія
Гострі лейкомічні та алейкемічні процеси	Хвороба Шенляйн-Геноха	Грижа стравохідного отвору
Кишечні паразити	Неспецифічний виразковий коліт	Геморагічний гастрит
Лімфогрануломатоз кишечника	Тифо-паратифозна інфекція	Дивертикул Меккеля
Гострий гепатит	Гемофілія	Поліпи товстої кишки, хвороба Пейтца-Егерса, хвороба Маллорі-Вейса
Обмінний ретикульоз		Подвоєння кишечника, пухлини

Серед хірургічних захворювань доцільно розподіляти кровотечі за локалізацією:

Стравохід	Геморагічна хвороба новонароджених, кили стравохідного отвору, халазія стравоходу, кровотечі з варикозно розширених вен стравоходу та шлунку
Шлунок, дуоденум	Геморагічний гастрит, виразкова хвороба шлунку та дванадцятипалої кишки, хвороба Маллорі-Вейса, поліпи шлунку, пухлина шлунку
Тонка кишка	Дивертикул Меккеля, поліпоз тонкої кишки(хвороба Пейтца-Егерса), інвагінація, подвоєння тонкої кишки, лімфофолікулярна гиперплазія термінального відділу здухвинної кишки, пухлина
Товста кишка	Поліпи товстої кишки, неспецифічний виразковий коліт, інвагінація, пухлини, гемангіоми

Дуже зручною є класифікація залежно від віку:

Новонароджені	1. Родова травма 2. Гіпоксія, асфіксія 3. Транзиторна схильність (геморагічна хвороба немовлят)
Грудний вік	1. Інвагінація кишечника 2. Поліпи товстої кишки Рідше: подвоєння кишечника, грижі стравохідного отвору діафрагми
1-3 роки	1. Дивертикул Меккеля 2. Подвоєння кишечника 3. Поліпи прямої кишки 4. Рідше – симптом Шерешевського-Тернера (телеангіоектазія) 5. Пухлини
Старші 3 років	1. Поліпи прямої кишки 2. Рідше – симптом Пейтца-Егерса 3. Пухлини 4. Інвагінація
Старші 7 років	1. Портальна гіпертензія 2. Геморагічний гастрит 3. С-м Маллорі-Вейса 4. Виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки 5. Неспецифічний виразковий коліт

Кровотечі у немовлят. Гемостаз у нормі залежить від взаємодії тромбоцитів і розчинених у плазмі білків, які, вступаючи у взаємодію, утворюють фібринозний згусток. Кровотеча в немовлят може бути наслідком якісної чи кількісної зміни еритроцитів або білків, що відповідають за згортання крові. Для немовлят характерне зниження на 30-70% вітамін-К-залежних факторів системи згортання, (II, VII, IX і X), у недоношених цей стан є ще більш небезпечним, оскільки уведення вітаміну виявляється неефективним через транзиторну незрілість печінки. Для дітей слабких, недоношених, які перенесли внутрішньоутробний сепсис або гіпоксію, може мати місце розсіяна внутрішньосудинна коагуляція (РВК) або ДВЗ-синдром. Поява кровотечі у зрілих доношених дітей обумовлена тромбоцитопенією внаслідок імунологічного конфлікту і виявляється класичною геморагічною хворобою немовлят.

Геморагічний гастрит. Характеризується множинними крововиливами, гострими ерозіями або поверхневими виразками слизової шлунка. Розрізняють ерозивний і геморагічний гастрит. Під час кровотечі відрізнити геморагію від ерозії важко. Найчастіше геморагічний гастрит розвивається в результаті системних захворювань (ендокринних, інфекційних, токсичних, септичних) або під впливом локальних факторів (лікарські засоби, судинні чи аліментарні розлади), а також механічного роздратування (травма). Основне в геморагічному гастриті – порушення обмінних процесів, згортаючої системи крові, підвищення проникності стінок капілярів. Виникненню ерозій і виразок сприяє підвищення

кислотності шлункового соку, унаслідок стресу, гіперкапнії, некробіотичних змін у слизовій оболонці, обумовлених гіпоксією, чи токсемією, спазмом судин, і місцева дія лікарських речовин, що ушкоджують. Клініка кровотечі (криваве блювання) є першою ознакою виразки. Іноді кровотечі виникають перед появою болю в животі. Діагноз встановлюють на підставі ендоскопічного дослідження, проведеного на висоті кровотечі. При цьому визначають набряк слизової оболонки, її геморагію, ерозії, дрібнокрапкові крововиливи. Характерним є кровотеча з ділянок візуально неушкодженої слизової.

Синдром Маллорі-Вейса. Синдром Маллорі-Вейса – одна з причин невиразкових кровотеч, зв'язаних зі спонтанним розривом оболонки, чи більш глибоких шарів стінки шлунка стравохідно-шлункового відділу. Зустрічається дуже рідко в підлітковому віці. У патогенезі ведуче місце відводять підвищенню тиску в кардіальному відділі при недостатнім розкритті кардії при сильному кашлі, приступі бронхіальної астми, епілептичному припадкові. Така картина може спостерігатися і при сильній блювоті. До сприятливих факторів варто віднести езофагальну грижу, запальні захворювання стравоходу і шлунка.

Клініка. Блювота кольору кавової гушавини, рідше – червоною кров'ю. До цього, як правило, спостерігається блювота без домішки крові.

Діагноз: уточнюється на основі ендоскопічного дослідження, під час якого визначають розміри ушкоджень, частіше тріщини від 1 до 5 см. Дно розривів заповнене згустками крові. Поряд з розривами слизової можуть відзначитися більш глибокі ушкодження підслизового і м'язового шарів. Характер лікування визначається інтенсивністю кровотечі. Починають з консервативної терапії: промивання крижаною водою, призначення судинозвужувальних засобів (адроксон, адреналін, новокаїн), за допомогою інжектора роблять локальне омивання 96% спиртом, хлоретілом, епілон-амінокапроновою кислотою. Ці засоби допомагають припинити кровотечу для того, щоб потім зробити остаточну зупинку кровотечі за допомогою діатермічної, лазерної коагуляції. При відсутності ефекту роблять гастротомію й ушивання розривів.

Кровотеча при виразковій хворобі шлунка і дванадцятипалої кишки.

Кровотеча може виникати як на тлі «виразкового» анамнезу, так і без яких-небудь провісників. Перфорація і кровотеча зі шлунка в дітей (особливо якщо вони виникли на тлі важких захворювань: нефрит, сепсис, гепатит, уремія, термічні опіки) є особливо небезпечними. Так названі стресові виразки в цих хворих, як правило, розвиваються в термінальній фазі, особливо при проведенні масивної гормональної терапії.

Портальна гіпертензія. Основна причина портальної гіпертензії – обмеження відтоку з портальної системи. Перешкода може розташовуватися вище, нижче або усередині самої печінки. Другим фактором підвищення тиску у воротній вені є збільшення приливу крові у вісцеральне русло, зв'язане з гіпердинамічним кардіальним синдромом. Останнє спостерігається при цирозі печінки. Діагностика та лікування портальної гіпертензії звертає на себе увагу не тільки хірургів, а і лікарів інших спеціальностей – педіатрів, рентгенологів, морфологів та ін.

Класифікація портальної гіпертензії за Auvart

1. Надпечінковий блок
2. Внутрішньопечінковий блок
3. Позапечінковий блок
4. Змішаний блок

Для хірургів більше значення має внепечінкова форма портальної гіпертензії (ВПГ).

Причиною розриву варикозних вен і виникнення кровотечі вважають:

1. Підвищений тиск у системі воротної вени.
2. Зміна слизової шлунка і стравоходу внаслідок порушення кровообігу, що виявляється ерозіями, виразками.
3. Порушення згортаючої системи крові.

Клінічно за 1-2 дня до кровотечі в хворого з'являється слабкість, нездужання, біль у епігастральній ділянці, підвищення температури до 39-40°C, що нерідко розцінюється як ГРЗ, ГРВІ. Далі настає погіршення: підсилюється слабкість, з'являється блідість шкіри і слизових,

спрага, сухість у роті, тахікардія, знижується наповнення і напруга пульсу, падає АТ, розвивається клініка геморагічного шоку. Потім з'являється блювання кольору кавової гущавини, через кілька годин – дьогтеподібний стілець, при профузних кровотечах – стілець у вигляді „малинового желе” вже через 30-40 хвилин. Збільшена селезінка швидко зменшується, однак вона залишається приступною для пальпації. Сучасне УЗД радикально змінило можливості ранньої діагностики позапечікової форми ПП. Раніш у більшості дітей кровотеча з вен стравоходу була першим проявом захворювання. Тепер діагноз може встановлюватися до розвитку кровотечі. Ультразвуковими ознаками ВПП є нормальна структура печінки без її збільшення. Головною ознакою ВПП на УЗД є відсутність правильно сформованої ворітної вени і її внутрішньопечінкових гілок. На УЗД визначається конгломерат звитих вен і фіброзної тканини (портальна кавернома). Іншим симптомом є стовщення судин малого сальника до розмірів черевної аорти. Використовуючи доплерографію можна знайти зворотний кровоток у судинах малого сальника, а також уповільнення струму крові в 2-3 рази в судинах брижі і селезінковій вені. Під час УЗД необхідно установити не тільки причину портальної гіпертензії, але і варіанти анатомії вісцеральних вен, з якими можна буде накладити декомпресивний анастомоз. На УЗД візуалізується верхньобрижева вена (при ВПП вона збільшена, стінки її стовщені), можна простежити селезінкову вену, нижню порожню вену і ліву ниркову вену, пороки якої при ВПП зустрічаються в 10% випадків, що може затруднити її виділення під час операції. При портальній гіпертензії використовується метод дослідження судин за допомогою ангіографії, що дозволяє побачити вени черевної порожнини в реальному зображенні. Спленопортографія в даний час використовується вкрай рідко. Фіброезофагогастроскопія дозволяє побачити розширені варикозно змінені вени стравоходу і кардиального відділу шлунку. Ознакою ПП є розширення, вибухання вен, їхня напруга. Наявність вишневих плям на венах стравоходу, гіперемії, фібринозних накладень, звитість є грізними попередниками кровотечі. Лікування ВПП на сучасному етапі зводиться до запобігання кровотечі або лікуванню кровотечі з розширених вен стравоходу і шлунка з метою запобігання їх у майбутньому. Лікування кровотеч у гострому періоді починають з консервативної терапії і продовжують протягом декількох годин. У шлунок вводять зонд і видаляють вміст, а також його залишають для контролю за інтенсивністю кровотечі. Незважаючи на триваючу кровотечу, обсяг інфузійної терапії скорочують до 50% обсягу добової потреби. Включають препарати, спрямовані на поліпшення реології. Хворому переливають еритромасу і свіжозаморожену плазму. Ціль подібного переливання – зниження системного тиску і підвищення в'язкості крові. Дуже важливою складовою частиною лікування є глибока седативна терапія для виключення занепокоєння хворого через спрагу і наявність зонду в шлунку.

КЛІНІЧНА КАРТИНА КРОВОТЕЧ ІЗ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ.

Захворювання характеризуються: загальною слабкістю, старші діти скаржаться на шум у вухах, запаморочення, мелькання в очах, при огляді звертає на себе увагу липкий піт, блідість шкірних покривів і слизових, похолодання кінцівок, загострення рис обличчя, загальмованість, в окремих випадках ейфорія, що змінюється затемненням свідомості, при триваючій кровотечі відзначається тахікардія, аритмія, серцеві тони приглушені. При спробі підняти хворий може знепритомніти, АТ падає, знижується ЦВТ, ОЦК. Захворювання супроводжується кривавим блюванням, дьогтьоподібним стільцем, стільцем за типом “малинового желе”, витіканням червоної крові з ануса.

Діагностика кровотеч із ШКТ.

Діагностика кровотеч із травного тракту складається з:

1. Визначення обсягу крововтрати (за даними пульсу, АТ, Ег, Нб, Нт, ОЦК, ЦВТ).
2. Виявлення джерела кровотечі. Останнє визначається на підставі:
 - а) характеру крові в блювоті;
 - б) характеру крові у випорожненнях.

Додаткові методи дослідження при шлунково-кишкових кровотечах

1. Рино-фаринго-ларингоскопія.
2. Фіброгастроскопія

3. Фіброколоноскопія
4. Рентгеноскопія ШКТ.
5. Пневмоколографія
6. Гепатоспленопортографія
7. Ангіографія
8. Ультразвукове дослідження
9. Радіоізотопна сцинтиграфія
10. Лапароскопія.

Кровотеча з верхніх відділів ШКТ (слизова стравоходу, шлунку, 12-палої кишки) носить характер «кавової гушавини», оскільки гемоглобін, під дією соляної кислоти, перетворюється в солянокислий гематит, здобуваючи коричневого кольору. Однак, при масивній крововтраті така зміна гемоглобіну не відбувається, тому блювота має колір малозміненої крові. При кровотечах із дивертикула Меккеля кров, змішуючись з вмістом кишечника, здобуває дьогтьоподібний колір, колір малинового желе. При поліпах прямої кишки кров розташовується на поверхні калу, колір її не змінений. При невеликих кровотечах зі шлунка, стравоходу, блювання може і не бути, про кровотечу можна судити по кольору випорожнень або по лабораторним даним (прихована кров). Як додаткові методи використовують рентгенологічні, ендоскопічні і спеціальні дослідження. Рентгенологічний метод широко використовувався раніше при кровотечах з варикозно розширених вен стравоходу, шлунка (портальна гіпертензія), виразкової хвороби шлунка, 12-палої кишки (дефект наповнення), поліпозі кишечника (подвійне контрастування). В даний час частіше застосовується фіброезофагогастродуоденоскопія, колоноскопія, що дозволяють оглянути слизову, визначити джерело кровотечі й одночасно зробити коагуляцію або склерозування судин, що кровоточать. При портальній гіпертензії вирішальне не тільки діагностичне, але і лікувальне значення має доплерографія. Серед спеціальних методів діагностики важливу роль грають радіоізотопні методи, ангіографія й ін.

ЗАГАЛЬНІ ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ КРОВОТЕЧ.

Методи консервативної терапії гострих шлунково-кишкових кровотеч

1. Катетеризація периферичної чи центральної вени (при інтенсивній кровотечі - обов'язково центральної).
2. Внутрішньовенне переливання кровозамісних препаратів.
3. Переливання еритроцитарної маси.
4. Застосування гемостатичних препаратів.

Місцева зупинка кровотечі:

1. Промивання шлунка (чи товстої кишки) холодними розчинами, розчином амінокапронової кислоти, ковтання шматочків льоду, міхур з льодом на передню черевну стінку.
2. Введення в стравохід і кардіальний відділ шлунка спеціального компресійного зонда Блекмора (при встановленні кровотечі з варикозних вен стравоходу).
3. Ін'єкції склерозуючих препаратів (варикоцид) у варикозно розширені вени стравоходу через ендоскоп.

При огляді у приймальному відділенні підставою для встановлення наявності шлунково-кишкової кровотечі є:

- а) скарги хворого, анамнестичні об'єктивні дані;
- б) при відсутності блювоти та випорожнень з достовірним домішком свіжої або зміненої крові, обов'язково проводять пальцьове ректальне дослідження з визначенням кольору та стану вмісту прямої кишки.

Попередній діагноз встановлюється на основі скарг, анамнезу, об'єктивних проявів, залежно локалізації шлунково-кишкової кровотечі в залежності від характеру захворювання:

- а) при наявності блювоти з ознаками червоної крові із згустками підозрюється локалізація джерела кровотечі у стравоході або в кардіальному відділі шлунка, що можливо при кровотечі із варикозно розширених вен стравоходу або при органічному ураженні кардіального відділу шлунка;

- б) при наявності блювоти важливо відокремити шлункову кровотечу від легеневої, яка проявляється не блюванням, а кашлем з пінистим кривавим вмістом (легенева кровотеча може супроводжуватись заковтуванням та зригуванням крові);
- в) наявність блювоти шлунковим вмістом типу «кавової гущі», мелени може свідчити про джерело кровотечі у дистальних відділах шлунка або у дванадцятипалій кишці, що частіше є проявом виразкової хвороби, пухлини шлунка, або іншим органічним ураженням слизової оболонки шлунка;
- г) при наявності неперетравленої темної крові із прямої кишки слід підозрювати джерело кровотечі в товстому кишечнику,
- д) кровотеча із прямої кишки наприкінці акту дефекації може свідчити про її гемороїдальне походження, а наявність червоної крові на поверхні калового вмісту - про тріщину прямої кишки.

Усі переміщення хворого зі шлунково-кишковою кровотечею в стаціонарі, при проведенні діагностичних чи лікувальних заходів, повинні проводитись на каталці в лежачому положенні хворого.

Показання до оперативного лікування гострих шлунково-кишкових кровотеч:

1. Відсутність ефекту від консервативного лікування кровотечі.
Консервативне лікування варто вважати неефективним при наступних обставинах.
 - 1.1. Кровотеча, що продовжується, у виді блювоти чи виділення крові з прямої кишки на тлі переливання крові упродовж 90 хвилин. (Сох К/ Ament M.,1979);
 - 1.2. Виникнення другої хвили кровотечі (блювота з кров'ю, випорожнення із кров'ю, порушення гемодинаміки) після чи на тлі проведеної консервативної терапії;
 - 1.3. При втраті крові дитиною у віці до року в обсязі 1 вікового обсягу циркулюючої крові (ОЦК) чи дитиною старше року в обсязі більше 1/2 вікового ОЦК (Dunn S/ et al.,1983).
2. Наявність у хворого гострого хірургічного захворювання органів черевної порожнини, одним із симптомів якого є кровотеча.
3. Кровотеча, що виникає в ранньому післяопераційному періоді після втручань на шлунково-кишковому тракті

Лікування кровотеч із травного каналу залежить від характеру захворювання, його інтенсивності, локалізації, механізму порушення системи крові, що згортає. У немовлят у період адаптації, зниження рівня тромбіну (2-3 сут.), тромбоцитопенії, дефіциту вітамін-залежних факторів лікування зводиться до призначення вікасола, переливання препаратів крові, кровозамісників, адроксона. У дітей грудного віку при інвагінації лікування зводиться до консервативного, рідше оперативної дезінвагінації; при поліпах прямої кишки – до поліпектомії. Хірургічними методами усувається кровотеча при грижах стравохідного отвору, пухлинах, подвоєнні кишечника. Тактика лікування портальної гіпертензії викладена у відповідному розділі. При геморагічному гастриті, виразковій хворобі шлунка і дванадцятипалої кишки лікування проводиться по 3 напрямкам:

- 1.Боротьба з гіповолемією і анемією (обсяг інфузійної терапії скорочують до 50% добової потреби), включають препарати, що поліпшують реологічні властивості крові. Хворому переливають еритроцитарну масу і свіжозаморожену плазму з метою зниження системного тиску і підвищення в'язкості крові.
- 2.Гемостатична терапія: призначення препаратів, що прискорюють тромбоутворення або знижують фібриноліз (вікасол 0,1 мл на рік життя, хлористий кальцій 10% 1 мл на рік життя, але не більш 10 мл, гемофобін 1,5% 1-2 мл на кг, фібриноген по 1-4 г сухої речовини, адроксон 0,025% по 1 мл в/м).
- 3.Місцева зупинка кровотечі: коагуляція, склеротерапія, уведення епсілон-амінокапронової кислоти, шматочків льоду і т.д.

МАТЕРІАЛИ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ.

Ситуаційні завдання.

1. Причиною кровотечі зі шлунково кишкового тракту у дітей може бути:
2. Надайте класифікацію портальної гіпертензії за Auvert

3. Встановіть послідовність дій при гострій кровотечі із варикозно розширених вен стравоходу у дитини 10 років, яка спостерігається з приводу портальної гіпертензії

- 1) Фіброезофагогастродуоденоскопія, з проведенням склерозування варикозно розширених вен стравоходу.
- 2) Незважаючи на триваючу кровотечу провести інфузійну терапію.
- 3) Включають препарати, спрямовані на поліпшення реології
- 4) У шлунок уводять зонд Блекмора і видаляють вміст, а також його залишають для контролю за інтенсивністю кровотечі
- 5) Хворому переливають еритромасу і свіжозаморожену плазму

4. У дитини 8 років раптово з'явилася масивна кривава блювота. Через годину кров з'явилася в калі. З анамнезу відомо, що за 2 дні до кровотечі у хворого відзначалася слабкість, біль в епігастральній ділянці, підвищення температури до 38 °С, що було розцінено як початок ГРВІ. Зі слів матері після народження дитина перебувала у відділенні реанімації немовлят, де проводилася катетеризація пупочної вени. При огляді - відзначається слабкість, млявість, блідість шкірних покривів, хворий скаржиться на спрагу, відзначається розширення вен передньої черевної стінки. Пальпаторно визначається спленомегалія.

1. Поставте попередній діагноз.
2. Визначте тактику лікаря.

5. Дитина 3 років захворіла знезацька, у ступі з'явилася значна кількість зміненої крові. Блювоти немає. Загальна слабкість. Живіт помірно болісний при пальпації біля пупка. В анамнезі ніяких захворювань не виявлено.

1. Встановіть діагноз.
2. Лікувальна тактика

6. У дитини 2-х років відзначається різкий біль під час дефекації, остання порція калу з прожилками червоною кров'ю. В анамнезі постійні запори.

1. Поставте попередній діагноз.
2. Визначте тактику лікаря.

7. У дитини 6 років періодично відзначається виділення калу з домішкою червоної крові й слизу, кров в останній порції калу. Загальний стан дитини не порушений. При ректальному пальцевому дослідженні на глибині 4 см визначається пухлиноподібне утворення, 1,5 - 1,5 см, округлої форми на вузькій тонкій ніжці.

1. Поставте попередній діагноз.
2. Визначте тактику лікаря.

Тестові завдання.

1. Дитина 15 років госпіталізована в клініку зі скаргами на біль в епігастральній ділянці, блювання з домішками червоної крові. АТ-100/60 мм рт.ст., Нt – 28%; Нв – 80г\л. Яке дослідження потрібно провести для діагностики причини кровотечі?

- A. Бронхоскопію.
- B. Колоноскопію.
- C. Лапароскопію.
- D. Оглядову рентгенографію органів черевної порожнини.
- E. Фіброгастродуоденоскопію.

2. Дитина 12 років госпіталізована до лікарні зі скаргами на погіршення самопочуття, різку слабкість, біль в епігастральній ділянці, блювання з домішками червоної крові. Зроблена фіброгастродуоденоскопія: слизова оболонка шлунка набрякла, гіперемована, судини ін'єковані, спостерігаються множинні крововиливи в слизову оболонку та підслизовий шар, в окремих ділянках крапкові ерозії, деякі до 0,5 см, покриті нальотом фібрину. Яке захворювання є причиною кровотечі?

- A. Геморагічний гастрит.
- B. Синдром портальної гіпертензії.
- C. Синдром Маллорі-Вейса.
- D. Виразкова хвороба шлунка.
- E. Виразкова хвороба 12-палої кишки.

3. Дитина 11 років надійшла в клініку зі скаргами на біль в епігастральній ділянці, блювання типу "кавової гущі", періодично червоною кров'ю, приступи пароксизмального кашлю. Дитина страждає епілепсією. Зроблена фіброгастроуденоскопія: у кардіальному та субкардіальному відділах шлунка виявлені подовжні тріщини слизової оболонки, які локалізуються між складками довжиною до 2 см і шириною 2 мм. Яке захворювання є причиною кровотечі?

- A. Виразкова хвороба 12-палої кишки.
- B. Синдром портальної гіпертензії.
- C. Синдром Маллорі-Вейса.
- D. Геморагічний гастрит.
- E. Виразкова хвороба шлунка.

4. Дитина 12 років надійшла в клініку зі скаргами на біль в епігастральній ділянці, блювання типу "кавової гущі", а також з домішками червоної крові. Зроблена фіброгастроуденоскопія: у цибуліні дванадцятипалої кишки виявлена виразка, дно якої покрите щільно прикріпленим згустком крові. Яке лікування потрібно почати в даний момент?

- A. Резекція шлунка та 12-палої кишки.
- B. Селективна проксимальна ваготомія.
- C. Консервативне лікування
- D. Операція Танера.
- E. Прошивання виразки, перев'язка судин шлунка.

5. Дитина 5 років госпіталізована в клініку зі скаргами на слабкість, нудоту, відсутність апетиту підвищення температури тіла, раптове рясне блювання кров'ю, що повторюється через короткі проміжки часу. АТ - 80/40 мм рт. ст. Наростає анемія. Зроблена фіброезофагогастроскопія. Виявлені варикозно розширені вени стравоходу з рясною кровотечею. Протягом 2-х діб проводився комплекс консервативних заходів, спрямований на зупинку кровотечі. Однак позитивний ефект не отриманий. Яке лікування може бути застосовано у дитини?

- A. Резекція шлунка.
- B. Операція Танера.
- C. Продовжувати консервативне лікування
- D. Гастротомія з прошиванням розширених вен стравоходу.
- E. Селективна ваготомія.

6. У дитини 5-х років відзначаються періодичні кровотечі кольору перестиглої вишні під час нормального випорожнення. Під час огляду відхідника та промежини патології не виявлено. Яка найбільш імовірна причина даної кровотечі?

- A. Геморой.
- B. Виразковий ентероколіт.
- C. Тріщина відхідникового каналу.
- D. Виразка дивертикула Меккеля.
- E. Поліп прямої кишки.

7. Хвора дитина 11 років надійшла до лікарні зі скаргами на різку біль в животі. При обстеженні болючість розповсюджується по всьому череві. Спостерігаються здуття, лихоманка, симптоми перитонізма, мілкі крововиливи слизової оболонки порожнини рота, геморагічна екзантема на симетричних ділянках тіла. В крові помірний лейкоцитоз без значного зсува вліво. Про яке захворювання можна думати ?

- A. Дизентерія.
- B. Тромбоцитопенічна пурпура / хвороба Шенлейн-Геноха/.
- C. Гострий гастроентерит.
- D. Кір.
- E. Гемофілія.

8. Дитину 14 років годину тому впала на живіт. Стан дитини середньої тяжкості, вимушене положення в ліжку. Шкіряні покриви бліді. Пульс 132 за хвилину, при перкусії лівої реберної дуги визначається різка болючість. Симптоми Вейнерта, Куленкампа позитивні. Сеча не змінена. Найбільш вірогідний попередній діагноз?

- A. Розрив печінки, внутрішньочеревинна кровотеча.

- В. Розрив підшлункової залози.
 С. Розрив лівої нирки, заочеревинна гематома.
 D. Розрив порожнистого органа, перитоніт
 С. Розрив селезінки, внутрішньоочеревинна кровотеча.
9. В клініку надійшла дитина 5 років зі скаргами на масивну кровотечу кров'ю кольору „перестиглої вишні” при нормальному стільці. Під час огляду відхідника та промежини патології не знайдено. В аналізі крові гемоглобін знижений до 100г/л. Перитоніальних знаків не визначається, у дитини болючість у ділянці пупка. Найбільш вірогідний діагноз?
 А. Геморой.
 В. Виразковий ентероколіт
 С. Виразка дивертикула Меккеля
 D. Поліп прямої кишки.
 Е. Тріщина відхідника.
10. Дитина 3 років надійшла до клініки зі скаргами на біль у животі, виділення з прямої кишки темно - вишневої крові зі згустками. Кровотеча виникла раптово на тлі повного здоров'я. Дитина бліда, відзначається тахікардія, падіння рівня гемоглобіну. У прямій кишці патології не виявлено. При колоноскопії джерело кровотечі не виявлено. При радіоізотопному дослідженні РФП, введений у кров, накопичується у шлунку й окремо мається його депо, що відповідає тонкій кишці. Вкажіть захворювання, що викликало кровотечу у дитини:
 А. Синдром Пейтса - Єгерса.
 В. Дивертикул Меккеля.
 С. Ангіоматоз тонкої кишки.
 D. Поліпи товстої кишки.
 Е. Капіляротоксикоз
11. Дитина 7 років надійшла до хірургічної клініки зі скаргами на біль в ділянці заднього проходу, що з'являється під час акта дефекації і зникає через кілька хвилин. Дитина побоюється майбутнього акта дефекації. На поверхні калового стовпчика маються прожилки крові і декілька крапель наприкінці дефекації. Яке захворювання є причиною кровотечі?
 А. Дифузний поліпоз товстої кишки.
 В. Неспецифічний виразковий коліт.
 С. Тріщина заднього проходу.
 D. Проктит.
 Е. Поліп прямої кишки.
12. Дитина 10 років поступила в клініку зі скаргами на виділення крові з анального отвору у виді прожилок, окремих крапель, періодично більш масивної кровотечі після акта дефекації, болю під час дефекації. Яке дослідження потрібно для діагностики причини кровотечі?
 А. Огляд анальної області.
 В. Пальцеве ректальне дослідження.
 С. Ректороманоскопія.
 D. Фіброколоноскопія.
 Е. Радіоізотопне дослідження.
13. Дитина 6 років звернулася до хірурга зі скаргами на кровотечу із прямої кишки. Помітні прожилки червоної крові з останньою порцією калу. Стан дівчинки задовільний. Яке дослідження для встановлення діагнозу треба виконати насамперед?
 А. Ректальне пальцеве дослідження.
 В. Рентгенографію черевної порожнини.
 С. Ректороманоскопію.
 D. Ірігографію.
 Е. Клінічне обстеження.

Перелік теоретичних питань.

1. Виразкова хвороба у дітей: етіологія, патогенез. Особливості клінічних проявів виразкової хвороби у дітей.
2. Допоміжні методи діагностики виразкової хвороби та її ускладнень.

3. Класифікація виразкової хвороби у дітей. Диференційна діагностика з захворюваннями травного тракту.
4. Ускладнення виразкової хвороби, кровотечі при виразковій хворобі. Особливості надання першої медичної допомоги при кровотечах з верхніх відділів шлунко-кишкового тракту.
5. Сучасні методи лікування виразкової хвороби у дітей. Профілактика ускладнень, реабілітаційні заходи у дітей з виразковою хворобою.
6. Етіологія, патогенез, клінічні симптоми портальної гіпертензії у дітей. Ускладнення портальної гіпертензії.
7. Методи обстеження дітей з портальною гіпертензією та при ускладненнях.
8. Класифікація портальної гіпертензії у дітей. Диференційна діагностика портальної гіпертензії.
9. Сучасні підходи до лікування дітей з портальною гіпертензією. Профілактика ускладнень при портальній гіпертензії. Реабілітація дітей з портальною гіпертензією.
10. Клінічні прояви кровотеч з нижніх відділів травної системи. Диференціювати кровотечі в залежності від причини виникнення кровотечі.
11. Клінічні прояви дивертикулу Меккеля у дітей, поліпів, тріщин, геморою у дітей, ускладнення та надання невідкладної допомоги.
12. Загальні принципи лікування дітей з дивертикулом Меккеля, поліпами, тріщинами, гемороєм, профілактика ускладнень, реабілітація дітей.

Література:

1. Дитяча хірургія. Навчальний посібник /За редакцією В.А. Дігтяря.- Кропивницький: Імекс-ЛТД, 2021.- 388 с.
2. Хірургія дитячого віку. /За редакцією Сушка В. І., Кривчені Д.Ю. Данилова О.А. та співав. // К. Здоров'я. - 2010. - 954 с.
3. https://info.odmu.edu.ua/chair/general_surgery/files/852/ua
4. https://drive.google.com/drive/folders/1Bma_dUGdj5t3RioYP0NPpofyM_rnTe71
5. Кривченя Д.Ю. Хірургічні захворювання у дітей / Кривченя Д.Ю., Лисак С.В., Плотніков О.М. – Вінниця: Нова книга, 2008. – 256 с.

Тема лабораторного заняття № 4. Набута кишкова непрохідність у дітей.

1. Актуальність теми.

Кишкова непрохідність є синдромом, який виникає при різних захворюваннях шлунково-кишкового тракту та проявляється порушенням перистальтики та евакуаторної функції з морфологічними змінами ураженої частини кишки. Кишкова непрохідність спостерігається у 9% усіх хворих з гострою патологією черевної порожнини. Серед всіх видів набутої кишкової непрохідності частіше інших у дітей зустрічається динамічна паретична непрохідність. Більше 80% набутої механічної кишкової непрохідності є гостра інвагінація кишечника. Захворювання може зустрічатись у будь якого віці. Хлопчики хворіють у два рази частіше ніж дівчата. В останні роки не має тенденції до зменшення хворих з цією патологією. Частіше зустрічаються наступні види інвагінації:

- тонко-тонко кишкова,
- товсто-товсто кишкова,
- ілеоцекальна форма (клубово-ободова, проста і складна, клубово-клапанно ободова і сліпо-ободова).

2. Конкретні цілі:

1. Ознайомитися з найбільш частими формами набутої кишкової непрохідності у дітей.
2. Вивчити інвагінацію, як найбільш частий вид набутої кишкової непрохідності і її особливості.
3. Засвоїти принципи діагностики і лікування злукової кишкової непрохідності.
4. Звернути увагу на сучасні методи лікування паретичної кишкової непрохідності.

3. Базові знання, вміння, навички необхідні для вивчення теми (міждисциплінарна інтеграція).

Попередні дисципліни	Отримані навички
Анатомії	Знання анатомії органів черевної порожнини і її особливості у дітей.
Фізіології	Знання фізіології шлунково-кишкового тракту у дітей.
Пропедевтика педіатрії	Обстеження дитини з кишковою непрохідністю. Написання історії хвороби.
Педіатрія	Диференціальна діагностика набутої непрохідності.
Рентгенологія	Інтерпритація даних рентгенологічного дослідження.
Хірургічні хвороби, оперативна хірургія та клінічна анатомія	Визначення пріоритетних методів дослідження та показання до оперативного втручання.

4. Завдання для самостійної роботи під час підготовки до заняття.

4.1. Перелік основних термінів, які повинен засвоїти студент при підготовці до заняття.

Термін	Визначення
Інвагінація	Проникнення одного відділу кишечника в інший.
Тонометр	Прилад для вимірювання артеріального тиску.
Дезінвагінація	Розправлення кишкового інвагіната
Інтубація кишечника	Проведення спеціального зонду в шлунково-кишковий тракт.

4.2. Теоретичні питання до заняття:

1. Види набутої кишкової непрохідності
2. Визначення парезу кишечника.
3. Рентгенологічні стадії парезу кишечника.
4. Сучасні методи лікування парезу кишечника.
5. Клінічні симптоми гострої кишкової непрохідності.
6. Класифікація гострої злукової непрохідності.
7. Види оперативних втручань при злуковій непрохідності.
8. Дати визначення інвагінації кишечника.
9. Яка структура інвагінату?
10. Причини інвагінації кишечника.
11. Теорії і патогенез інвагінації.
12. Класифікація інвагінації кишечника.
13. Основні клінічні симптоми інвагінації кишечника.
14. Перебіг інвагінації кишечника.
15. Методи діагностики інвагінації кишечника.
16. Диференційна діагностика.
17. Методика пневмоколографії.
18. Протипоказання для консервативної дезінвагінації.
19. Методика консервативної дезінвагінації.
20. Показання до оперативного втручання.
21. Методика оперативної дезінвагінації.
22. Хірургічна тактика оперативного лікування дезінвагінації.
23. Результати лікування.

4.3. Практичні роботи(завдання), які виконуються на занятті.

1. Зібрати скарги, анамнез життя та захворювання у хворої дитини із набутою кишковою непрохідністю (НКН).
2. Продемонструвати огляд, пальпацію та перкусію органів черевної порожнини та скласти план обстеження хворого із НКН.
3. Провести диференціальну діагностику НКН із вадами розвитку.

4. Інтерпретувати дані оглядових рентгенограм органів черевної порожнини та допоміжних методів діагностики.
5. Оцінити тяжкість стану хворого із НКН та визначити основні принципи надання допомоги.
6. Визначити загальні принципи лікувальної тактики хворих із НКН.
7. Засвоїти показання до оперативного лікування НКН.
8. Продемонструвати техніку виконання пневмоколографії, при інвагінації у дітей.
9. Визначити основні методи оперативного втручання при НКН у дітей.
10. Визначити основні методи лікування набутої паретичної динамічної непрохідності.
11. Вміти поставити назогастральний зонд при парезі кишечника.
12. Освоїти різні види клізм при НКН.

Набута кишкова непрохідність. У дітей, як і в дорослих, придбану кишкову непрохідність розділяють на два основних види - механічну й динамічну. У дитячому віці в групі механічної непрохідності виділяють обтураційну, странгуляційну й інвагінацію кишечника. У свою чергу причиною обтураційної непрохідності нерідко є копростаз при вродженому стенозі прямої кишки, хвороби Гіршпрунга, мегаколону або норицієвій формі атрезії прямої кишки. Странгуляційна непрохідність іноді викликається порушенням зворотного розвитку жовточної протоки або наслідком інших вад розвитку. Проте в дитячій хірургії найчастіше доводиться зіштовхуватися з динамічною непрохідністю кишечника, злуковою кишковою непрохідністю й інвагінацією кишечника.

Динамічна непрохідність - одна з найчастіших форм кишкової непрохідності в дитячому віці, серед всіх видів кишкової непрохідності становить 8-10%. Розрізняють паралітичну й спастичну форми. У новонароджених і грудних дітей динамічна непрохідність виникає як результат функціональної неповноцінності травної системи на тлі родової черепно-мозкової травми, пневмонії, кишкових захворювань і сепсису, а також після операцій на органах черевної й грудної порожнин. У старших дітей динамічна непрохідність частіше розвивається в післяопераційному періоді. Явища паралітичної непрохідності підтримуються гіпокаліємією, обумовленою великою втратою солей і рідини із блювотними масами, а також недостатнім надходженням в організм калію при парентеральному харчуванні.

Клініка й діагностика. Для динамічної непрохідності характерна повторна блювота з домішкою зелені, що нарастає здуття живота, затримка стільця й газів і виражена інтоксикація. У результаті високого стояння діафрагми утрудняється подих. Живіт м'який, перистальтика не вислуховується. При рентгенологічному дослідженні виявляють множинні чаші Клойбера, однак діаметр їх невеликий і розширення рівномірне, у той час як при механічній непрохідності особливо різко розширені кишкові петлі над перешкодою.

Лікування. При динамічній непрохідності насамперед потрібно встановити її причину. Одночасно проводять боротьбу з парезом кишечника. У схему лікування парезу кишечника входять:

- 1) пряма стимуляція скорочувальної активності мускулатури шлунково-кишкового тракту (очисні, сифонні й гіпертонічні клізми, внутрішньовенне краплинне введення розчинів калію й натрію хлориду під контролем ЕКГ, електростимуляція);
- 2) блокада дуги рефлексів, що визначають гальмування рухової активності кишечника (застосування прозерину, паранефральної новокаїнової блокади);
- 3) розвантаження шлунково-кишкового тракту (постійний шлунковий зонд, інтубація кишечника).

Етапи лікування динамічної непрохідності представляються в такий спосіб:

1. Консервативна терапія основного захворювання.
2. Корекція порушень гомеостазу.
3. Дренування й промивання шлунка.
4. Підшкірне або внутрішньом'язове введення препаратів, які стимулюють перистальтику кишок (прозерин, церукал і ін.).
5. Регіонарна симпатична блокада за рахунок перидуральної анестезії.
6. Внутрішньовенне введення 0,25% розчину новокаїну, церукала 0,5-мг/кг.
7. Гіпертонічна клізма 1-2 % розчином NaCl.

8. Фізіотерапія (солюкс, УВЧ, мікроклізма з гіпертонічним розчином хлориду натрію).

9. Газовідвідна трубка через кожні 2 години протягом 10-15 хвилин.

Консервативне лікування ефективно, якщо воно проводиться в цій послідовності протягом 12-24 годин.

Злукова кишкова непрохідність. Цей вид непрохідності стоїть на другому місці після інвагінації кишечника. Гостра спайкова кишкова непрохідність у дітей - одне з найбільш важких і розповсюджених захворювань в абдомінальній хірургії. Важливо завжди пам'ятати: якщо в дитини виник біль в животі, а в анамнезі мало місце будь-яке оперативне втручання на органах черевної порожнини, необхідно в першу чергу думати про гостру злукову кишкову непрохідність. Найбільше часто злукова кишкова непрохідність виникає після операції із приводу гострого апендициту (близько 80%), значно рідше - після лапаротомії при вадах розвитку кишечника, кишковій інвагінації й травматичних ушкодженнях органів черевної порожнини. Злукоутворення в черевній порожнині - природна захисно-приспосувальна реакція організму у відповідь на ушкодження очеревини, однак, надлишкове спайкоутворення є патологічним процесом, що може приводити до непрохідності кишечника як обтураційного, так і странгуляційного генеза. При лапаротомії й маніпуляціях на органах черевної порожнини очеревина піддається численним неприродним для неї впливам. Травма викликає запальні й деструктивні зміни із включенням патогенетичного механізму, що приводить до появи зрощень. До травмування серозного покриву веде як розкриття черевної порожнини (розсічення, ушкодження мезотелія інструментами, тупферами, серветками), влучення тальку, концентрованих антибіотиків, інших сторонніх предметів, так і зіткнення очеревини із зовнішнім середовищем - повітрям. Дію, що ушкоджує, роблять і різні хімічні речовини (спирт, йод, гарячий фізіологічний розчин, димексид), які приведуть до асептичного запалення й - як наслідок цього - до спайкоутворення. Не менш важливу роль грає інфікування черевної порожнини - альтерація очеревини мікроорганізмами приводить до появи ексудата із клітинними елементами й фібрином з наступним розвитком фіброзних зрощень. У цілому ж всі вищевказані причини спричиняються перивісцерити у вигляді спайок, які порушують пасаж по кишечнику.

По строках спайкова непрохідність кишечника класифікується на:

- 1) ранню (первинна, злуково-паретична), що виникає протягом 1 тижня після лапаротомії;
- 2) відстрочену, що розвивається протягом 1 місяця після хірургічного втручання;
- 3) пізню - у строки більше 1 місяця після операції;

- по гостроті плин:

- 1) підгостру;
- 2) гостру;
- 3) надгостру.

Клініка й діагностика. Клінічна картина злукової непрохідності характеризується болем в животі й порушенням моторно-евакуаторної функції кишечника (блювота, невідходження стільця й газів), однак, виразність симптомів, час їхнього прояву й сполучення з ознаками, виявленими при об'єктивному дослідженні (асиметрія, здуття живота, видима перистальтика, «шум плескоту») залежать від строків, що пройшли після хірургічного втручання, поширеності спайкового процесу, його топіки, характеру змін у черевній порожнині. Так, при ранній непрохідності, пухкі площинні спайки часто спричиняються перегин кишки, її обтурацію, при пізньої - шнуровидні злуки, як правило, приводять до странгуляції. При ранній злуковій непрохідності вперше дні післяопераційного періоду погіршується загальний стан хворого, збільшується абдомінальний синдром, відзначається затримка стільця й газів, ослаблення перистальтики. Аналогічна картина має місце й при відстроченій непрохідності, але вона розвивається після «світлого» проміжку, через 6 і більше днів після лапаротомії й у тих ситуаціях, коли є міжкишкові абсцеси, може супроводжуватися підвищенням температури, асиметрією живота, напругою передньої черевної стінки. Гострий плин ранньої й пізньої злукової непрохідності відрізняється переймоподібним болем в животі, багаторазовістю блювоти застійного характеру, що приводить до ексикозу, невідходженням стільця й газів, здуттям і асиметрією живота, вираженим посиленням перистальтики

(визначається візуально й аускультативно). При зверхгострому плинні провідними симптомами є різкий переймоподібний біль і явища токсикоз-ексикоза. Надгостра форма злукової кишкової непрохідності проявляється клінічною картиною, подібної до шокowego стану. У ранній термін відзначаються токсикоз, швидке наростання явищ ексикоза, виникає різка, переймоподібний біль в животі, під час якого хворий часом не знаходить собі місця, з'являються неприборкана блювота, виражене посилення перистальтики. При пізнім надходженні різко виражена інтоксикація, відзначаються рясна, застійного характеру блювота (калова блювота), асиметрія живота; перистальтика кишечника різко ослаблена або відсутній. Така картина найбільш характерна для странгуляційної непрохідності.

Діагностика. Рентгенологічне дослідження при ранній непрохідності й підгострому плинні пізньої виявляє ознаки часткової непрохідності (множинні невеликі по діаметрі рівні рідини); гострий й надгострий плин характеризується симптомами повної непрохідності (нечисленні різні по діаметрі рівні рідини нерівномірно розподілені по черевній порожнині, «арки» у розтягнутих петлях кишечника). Рентгенконтрастне дослідження дозволяє уточнити ступінь порушення пасажу по кишечнику й визначити тактикові лікування.

Лікування. Вибір тактики лікування залежить від строку, що пройшов після первинної лапаротомії, виду й гостроти плину кишкової непрохідності. При підгострому і гострому плинні починають із консервативних заходів, при зверхгострому, а також у тих ситуаціях, коли є ознаки странгуляції й перитоніту - відразу приступають до передопераційної підготовки.

Консервативні заходи спрямовані на руйнування пухких ніжних спайок шляхом посилення моторики кишечника і їхній комплекс передбачає:

- 1) декомпресію шлунка;
- 2) медикаментозну стимуляцію перистальтики (10% р-р хлориду натрію внутрішньо, 0,05% р-р прозерину внутрішньомязово);
- 3) сифонні клізми через 30-40 хвилин після медикаментозної стимуляції;
- 4) при відсутності ефекту - паранефральна блокада, перидуральна анестезія.

Про ефективність консервативних заходів судять по сукупності критеріїв:

- 1) поліпшення загального стану хворого;
- 2) зникнення болю в животі;
- 3) припинення блювоти й зменшення обсягу застійного вмісту шлунка;
- 4) відходження стільця й газів;
- 5) відновлення нормальної перистальтики;
- 6) зникнення горизонтальних рівнів рідини й відновлення пасажу контрасту по кишечнику.

Динаміка клінічної й рентгенологічної картин визначає подальшу тактику ведення хворих. При ранній непрохідності ефективність консервативної терапії дозволяє продовжити її до 24-36 годин; при відсутності позитивної динаміки протягом 8-12 годин ставляться показання до хірургічного втручання. При пізній непрохідності тривалість консервативних заходів не перевищує 3-6 годин, і їхня неефективність є показанням до оперативного лікування. Хворих із надгострою формою захворювання оперують в екстреному порядку після короткочасної доопераційної підготовки. При підгострій або гострій формах лікування необхідно починати з комплексу консервативних заходів, що включають:

- 1) спорожнювання шлунка (постійний зонд) з періодичним його промиванням через 2 - 3 год;
- 2) гангліонарну блокаду;
- 3) внутрішньовенну стимуляцію кишечника: 10% розчин хлориду натрію по 2 мол на 1 рік життя; 0,05% розчин прозерину по 0,1 мол на 1 рік життя;
- 4) сифонну клізму 1-2 % розчином NaCl через 30 - 40 хв послі стимуляції.

Одночасно рентгенологічно контролюють пасаж суспензії сульфату барію по кишечнику. Ці заходи проводять на тлі корекції порушень гомеостазу, стабілізації гемодинаміки, відновлення мікроциркуляції. Застосування зазначеної тактики в підгострій і гострій формах дозволяє купувати злукову кишкову непрохідність консервативними заходами більш ніж в 50% хворих. Хірургічне лікування при безуспішності консервативних заходів полягає в усуненні перешкоди (розсічення спайок). При тотальному злуковому процесі навіть

у гострому періоді можливе виконання повного висцероліза й горизонтальної інтестиноплекції (операція Нобля) за допомогою медичного клею без накладення шва.

Причинами **обтураційної непрохідності** в дітей найчастіше є копростаз, рідше - пухлина, аскариди.

Копростаз - закупорка кишечника щільними каловими масами. Зустрічається в дітей у будь-якому віці. Причиною її можуть бути млява функція кишечника в ослаблених дітей, а також порок розвитку м'язів передньої черевної стінки, що супроводжується атонією органів черевної порожнини. Часто розвитку копростазу сприяють аномалії й вади розвитку товстої кишки (мегадоліхоколон, хвороба Гіршпрунга, уроджене й рубцеве звуження прямої кишки).

Клініка й діагностика. В анамнезі завжди є вказівки на ранній запор. Стілець, як правило, вдається одержати тільки після очисної клізми. Неправильний режим харчування й недостатній догляд за дитиною приводять до калових завалів, утворенню калових каменів, які в ряді випадків приймають за пухлину черевної порожнини. При повній обтурації кишкового просвіту стан дитини погіршується, наростає здуття живота, з'являється блювота, розвиваються явища інтоксикації. Провести **диференційну діагностику** між копростазом і пухлиною кишечника допомагає консистенція пухлиноподібного утворення, що при копростазі має тестуватий характер. Відзначається позитивний симптом "ямки", що залишається при натисненні. У сумнівних випадках застосовують контрастне рентгенологічне дослідження, під час якого контрастна суміш обтікає каловий камінь із усіх боків і тінь його ясно контурується.

Лікування. Необхідно наполегливе застосування повторних клізм із 1 % розчином натрію хлориду кімнатної температури. Якщо звичайні клізми не допомагають, роблять повторно сифонні клізми до повного розмивання калових мас і відновлення прохідності кишечника. Неправильна техніка сифонних клізм може привести до важких ускладнень, тому що при розмиванні злежалих калових мас теплим ізотонічним розчином натрію хлориду починається усмоктування рідини й розвивається важка калова інтоксикація, що супроводжується різким погіршенням стану аж до набряку мозку. Крім сифонних клізм, призначають дієту, багату клітковиною, рослинне або вазелінове масло усередину, легкі засоби, що попускають, курс електростимуляції кишечника апаратом "Ампліпульс", усього 15 - 20 сеансів. Після ліквідації копростазу роблять рентгеноконтрастне дослідження кишкового тракту. Глистну непрохідність в останні роки практично не зустрічається. Причиною закупорки в описаних спостереженнях був клубок аскарид, що зупинилися в ілеоцекального клапана. Якщо консервативними заходами (сифонні клізми) усунути непрохідність не вдається, здійснюють оперативне втручання. Після операції призначають протиглистне лікування.

Кишкова інвагінація. Инвагінація - впровадження одного відділу кишечника в просвіт іншого - найбільш частий вид придбанної кишкової непрохідності. Цей варіант кишкової непрохідності зустрічається переважно в дітей грудного віку (85 - 90%), особливо часто в період з 4 до 9 мес. Хлопчики занедужують майже в 2 рази частіше дівчаток. У дітей старше 1 року інвагінація спостерігається рідко й у більшості випадків буває пов'язана з органічною природою (дивертикул здухвинній кишки, гіперплазія лімфоїдної тканини, поліп, злоякісний новотвір і ін.). Має значення й розлад правильного ритму перистальтики, що полягає в порушенні координації скорочення поздовжніх і кругових м'язів з перевагою скорочувальної здатності останніх. До некоординованого скорочення м'язових шарів можуть привести зміни режиму харчування, введення прикорму, запальні захворювання кишечника, у тому числі ентеровірусна інфекція. Инвагінація ставиться до змішаного, або комбінованому, виду механічної непрохідності, оскільки в ній сполучаються елементи странгуляції (обмеження брижі впровадженої кишки) і обтурації (закриття просвіту кишки інвагінатом). Залежно від локалізації розрізняють ілеоцекальну (більше 95%) тонкокишечну й товстокишечну інвагінацію. Термін "ілеоцекальна інвагінація" є збірним і застосовується для позначення всіх видів інвагінації в ілеоцекальному куту. Із всіх форм інвагінації цієї області найчастіше зустрічається здухвинноободова, коли тонка кишка впроваджується через ілеоцекальний клапан (баугінієву заслінку) у висхідну кишку.

Причини такої топічної і вікової частоти полягають у ряді фонових факторів:

1. Недиференційованість нервової системи кишечника (дисфункція поздовжньої й циркулярної мускулатури й дискоординація перистальтики);
2. Незрілість баугінієвої заслінки;
3. Довгі брижі, мобільна сліпа кишка;
4. Істотна різниця в діаметрі товстого й тонкого кишечника.

Рідше виникає сліпоободова інвагінація, при якій дно сліпої кишки інвагінує у висхідний відділ товстої кишки разом із червоподібним відростком. Ізольоване впровадження тонкої кишки в тонку (тонкокишкова інвагінація) і товстої в товсту (товстокишкова інвагінація) у цілому відзначається не більш ніж в 2 - 3 % всіх хворих з інвагінацією кишечника. При інвагінації розрізняють зовнішню трубку (піхва) і внутрішню (інвагінат). Початковий відділ кишки, що впровадилася, зветься голівкою інвагіната.

Безпосередні фактори (пускові) наступні:

А. Функціональні:

1. Аліментарні (неправильне введення прикорму, порушення режиму харчування);
2. Запальні захворювання (ентероколіт, дизентерія),

Б. Органічні:

1. Пухлини кишечника;
2. Пороки розвитку кишечника (дивертикул, подвоєння).

Функціональні причини (95%) є пусковими факторами в основному в критичному віці (у дітей), органічні (5%) - у дітей після одного року життя.

Клініка й діагностика. Клінічні прояви інвагінації залежать від її виду й тривалості. У результаті впровадження стінки кишки виникає обмеження; при перистальтиці збільшується довжина тіла інвагіната, голівка залишається незмінної. Просування інвагіната внаслідок перистальтики усе більше натягає й здавлює судини й нерви брижі. Порушується венозний відтік, виникає стаз, набряк, а за ними діapedезне кровотеча, набряк кишкової стінки, запальні зміни в ній, відкладення фібрину між зовнішнім і внутрішнім циліндрами, їхнє склеювання. Інвагінат мігрує по ходу кишечника, внаслідок чого може випасти через пряму кишку - prolapsus invaginati. Циркуляторні порушення приводять до некрозу кишки (у першу чергу в голівці інвагіната - зоні найбільшого обмеження), що може привести до перитоніту. Таким чином, як писав **Mondor**, “захворювання летить галопом і нам, клініцистам, не слід плестися за ним черепаховим кроком”.

Типовими симптомами є:

- переймоподібний неспокій (еквівалент болю в животі);
- одне- або дворазова блювота,
- затримка стільця й газів,
- темні кров'яністі виділення із прямої кишки,
- пальпується "пухлина" у животі.

У більшості випадків захворювання починається раптово, серед повного здоров'я й виникає, як правило, у добре вгодованих дітей. Раптово дитина починає різко кричати, тужиться, сукає ніжками. “Дитина у величезному жаху, лемент його розноситься по усьому будинку. Це схоже на лементи породіллі, але жінка при цьому червоніє, а дитина блідне” (**Harris**). **Mondor** пише, що “інвагінація - внутрішньочеревна драма, на яку дитина реагує з такою силою, що приводить батьків у жах”. Діти більше старшого віку намагаються зайняти коліно-ліктьове положення, що є патогномонічним ознакою. Напад занепокоєння закінчується так само раптово, як і починається, але через короткий проміжок часу повторюється знову. Звичайно такі яскраві клінічні прояви спостерігаються в дітей, що страждають здухвинноободовим впровадженням. Напади болю на початку захворювання бувають частими з невеликими інтервалами затишку (3-5 хв). Це пов'язане із хвилями кишкової перистальтики й просуванням інвагіната усередині кишки. У світлий проміжок дитина звичайно заспокоюється на 5-10 хв, а потім виникає новий напад болю. Незабаром після початку захворювання з'являється блювота, що має рефлекторний характер і пов'язана з обмеженням брижі інвагінованої ділянки кишки. У більше пізній термін розвитку інвагінації виникнення

блювоти обумовлене повною непрохідністю кишечника. Температура найчастіше залишається нормальною. Лише при запущених формах інвагінації відзначається підвищення температури. У перший годинник може бути нормальний стілець за рахунок спорожнювання дистального відділу кишечника. Через деякий час із прямої кишки замість калових мас відходить кров, перемішана зі слизом. Це пояснюється вираженим порушенням кровообігу в інвагінаній ділянці кишки; найчастіше симптом з'являється не менш чим через 5-6 год від початку першого нападу болю в животі. У ряді випадків виділення крові відсутній протягом усього періоду захворювання й в основному спостерігається при сліпо ободової формі інвагінації. Це пов'язане з тим, що в таких хворих практично не виникає странгуляції, а переважають явища обтурації. Відповідно клінічні прояви при сліпоободовій і товстокишечній формах інвагінації менш виражені: не відзначається різкого занепокоєння дитини, напади болю в животі значно рідше й менш інтенсивні. При цих формах інвагінації в початкових стадіях захворювання блювота спостерігається лише в 20-25% хворих. Обстеження черевної порожнини при підозрі на кишкову інвагінацію необхідно робити між нападами болю. На відміну від всіх інших форм непрохідності кишечника при інвагінації не спостерігається здуття живота, особливо в перші 8-12 год захворювання. Це пояснюється тим, що гази кишечника якийсь час проникають у просвіт інвагіната. У цей період живіт буває м'якою, доступним глибокої пальпації у всіх відділах. Праворуч від пупка, частіше до ділянки правого підребер'я, можна виявити пухлиноподібне утворення м'якоеластичної консистенції, мало болоче при пальпації. В 60% випадків знаходять "валик" (помірно рухливий і хворобливий) по ходу товстого кишечника, частіше в правому підребер'ї. Виявляється симптом Dance (запустіння в правій здухвинній області). Оскільки кров, "рятивна ознака", з'являється в перші 3-6 годин тільки в 40% дітей, як пише Mondor її "не потрібно чекати, а потрібно йти назустріч". Для цього роблять ректальне дослідження або клізму (гіпертонічним розчином NaCl). Строки маніфестації цих симптомів залежать від рівня непрохідності, давнини захворювання (чим нижче непрохідність, тим пізніше блювота стає багаторазовою й тем раніше порушується відходження стільця й газів; із часом з'являється метеоризм). Ombredane пише: "Розпізнавання можна зробити з точністю алгебраїчного рівняння: ознаки непрохідності + кров з ануса = інвагінація кишок. Це основне рівняння". Клінічна картина інвагінації настільки типова, що Mondor говорить, "діагноз можна поставити по телефону", тобто діагноз можна поставити навіть по анамнезі. Кількість крові невелике, вона може бути тільки на пелюшках. Як правило, кров змішана зі слизом, має характер "порічкового желе" (Mondor). Виділення не містять жовчі, гноячи. Mondor пише: "Кров на пелюшках указує лікареві й діагноз і терапію", а що стосується важливості цієї ознаки той же автор підкреслює: "Кишкову кровотечу при інвагінації - головний симптом. Це загрозливий симптом, грізний симптом, але це й прекрасний, найцінніший, найбільш істотний, рятивний симптом". Велике значення для ранньої діагностики інвагінації має рентгенологічне дослідження. У перших 12 годин захворювання на оглядовій рентгенограмі можна побачити деяке зниження пневматизації кишечника, у більше пізній термін - ознаки механічної непрохідності (різнокаліберні чаші Kloiber). Контрастне дослідження - пневмоіригографію - проводять у ранній термін у такий спосіб. У пряму кишку під рентгенологічним контролем за допомогою балона Ричардсона обережно нагнітають повітря (40 мм. рт. ст.) і стежать за поступовим його поширенням по товстій кишці до виявлення голівки інвагіната - знаходять блок проходженню повітря й тінь інвагіната у вигляді "кокарди", "серпа", "тризубця" і т. д.. Інвагінат добре видний на тлі газу у вигляді округлої тіні із чіткими контурами, частіше в області печіночного кута товстої кишки.

Диференціальний діагноз. Кишкову інвагінацію часто приймають за дизентерію. Однак при дизентерії захворюванню передують продрома (слабкість, зниження апетиту, іноді підвищення загальної температури тіла), у період розгорнутої клінічної картини є 3-денна лихоманка, гурчання в животі, тенезми, стілець у вигляді "ректального плевка" (містить кал, гній, слиз), "малинового желе" (слиз із кров'ю ясно-червоного кольору внаслідок haemorrhagia per diabrosin), тоді як при інвагінації захворювання розвертається серед повного здоров'я, температура в перші 12 годин не підвищена, а стілець темно-червоного кольору ("порічкове желе" внаслідок haemorrhagia per diabrosin), кал і гній не містять.

Лікування. Інвагінацію можна усунути як консервативним, так і хірургічним шляхом. Консервативне розправлення показано при раннім надходженні дитини в клініку (у перші 12 годин від початку захворювання). Під час діагностичного рентгенологічного дослідження продовжують нагнітання повітря з метою розправлення інвагіната - пневмодезінвагінація (під тиском 120 мм. рт. ст.). По закінченні дослідження в пряму кишку вводять газовідвідною трубку для видалення надлишкового газу з товстої кишки. Після розправлення інвагіната дитина звичайно заспокоюється й засинає.

Клінічними критеріями ефективності дезінвагінації будуть:

1. Зникнення симптому Dance;
2. Феномен "ляскоту";
3. Падіння тиску на тонометрі;
4. Відходження газів;
5. Зригування повітрям або вихід останнього через шлунковий зонд. Рентгенологічний критерій ефективності пневмодезінвагінації - симптом "бджолиних стільник" ("дрібні пухирці повітря"), що обумовлений проходженням повітря в тонкий кишечник. Щоб остаточно впевнитися в повному розправленні інвагіната, дитину обов'язково госпіталізують для динамічного спостереження й дослідження шлунково-кишкового тракту з барієвою суспензією, що дають у киселі й стежать за її пасажом по кишечнику. Звичайно при відсутності тонкокишкової інвагінації контрастна речовина через 3 - 4 год виявляється в початкових відділах товстої кишки, а через деякий час барієва суспензія з'являється зі стільцем. Метод консервативного розправлення інвагінації ефективний у середньому до 65 %.

Показаннями до консервативного лікування, є:

1. Перші 24 години захворювання;
2. Вік дітей до 1 року;

Протипоказаннями до консервативного лікування й одночасно показаннями до оперативного втручання служать:

1. Більш ніж 24 години захворювання;
2. Вік дітей більше 1 року (у них імовірні органічні причини);
3. Рецидив інвагінації (з вищенаведеної причини);
4. Неефективність консервативного лікування.

У випадках надходження хворого пізніше чим через 12 годину від початку захворювання різко зростає ймовірність розладу кровообігу защемленого відділу кишечника. Підвищення внутрішньокишкового тиску в цьому випадку небезпечно, а при розправленні інвагіната неможливо оцінити життєздатність постраждалих ділянок кишки. У подібних випадках, а також при неефективності консервативного розправлення ставлять показання до оперативного лікування.

Оперативне лікування складається в лапаротомії й ручний дезінвагінації, що роблять не витягуванням впровадженої кишки, а методом обережного "видоювання" інвагіната, захопленого всією рукою або двома пальцями. Якщо не вдалося здійснити дезінвагінацію або виявлений некроз ділянки кишки, роблять резекцію в межах здорових тканин з накладенням анастомозу. Така тактика логічна й оправдана, але недосконала. Нерідко виражене обмеження й некроз інвагіната розвиваються через кілька годин від початку захворювання, а в строки, що перевищують 12 год дезінвагінація під час операції не викликає утруднень, кишечник мінімально змінений. Включення лапароскопії в комплекс лікувально-діагностичних заходів при кишкової інвагінації може істотно підвищити відсоток хворих, вилікуваних консервативно. Ціль лапароскопії - візуальний контроль за розправленням інвагіната й оцінка життєздатності кишечника. Показаннями до цього методу є:

- 1) неефективність консервативного лікування при ранніх строках захворювання;
- 2) спроба консервативного розправлення інвагіната при пізнім надходженні (крім ускладнених форм захворювання);
- 3) з'ясування причини інвагінації в дітей старше 1 року.

При лапароскопії візуально визначають місце впровадження здувнинної кишки в товсту. Сліпа кишка й червоподібний відросток частіше також залучені в інвагінат. При інструментальній

пальпації визначається виражене ущільнення товстої кишки на ділянці впровадження. Після виявлення інвагіната роблять його дезінвагінацію шляхом введення повітря в товсту кишку через задній прохід під тиском 100 - 120 мм рт. ст. Дезінвагінація вважається ефективною при виявленні розправлення купола сліпої кишки й заповненні повітрям здухвинної кишки. При відсутності різких циркуляторних змін і об'ємних утворень (нерідка причина інвагінації в дітей старше 1 року) лапароскопію завершують. Така тактика дозволяє істотно знизити кількість лапаротомій при кишковій інвагінації. Прогноз залежить від строків надходження в хірургічний стаціонар. При ранній діагностиці, консервативному лікуванні або вчасно зробленої операції летальних наслідків від інвагінації, як правило, не спостерігається.

Ситуаційні завдання.

1. Сімейний лікар оглядає вдома 6-місячну дитину, що, зі слів матері, 8 годин тому стала різко неспокійною, кричить, тужиться, сукає ніжками. Спочатку захворювання напади перемінювалися «світлими проміжками», з'явилася повторна блювота й на пелюшках після випорожнень - темна кров. З анамнезу лікар з'ясував, що мама вперше дала дитині овочеve пюре. При огляді пальпація живота безболісна, м'язової напруги немає, у правому підребер'ї визначається овальної форми утворення, у правій здухвинній ділянці - запустівання.

1. Поставте попередній діагноз.

2. Визначте тактику лікаря

2. У дитини 8-ми років після порушення дієти з'явилися нападоподібні болі в животі, багаторазова блювота з домішкою жовчі, відсутність випорожнень протягом доби. Дитина 6 місяців назад перенесла оперативне втручання із приводу гангренозного апендициту. При огляді стан дитини середньої важкості, перебуває в колінно-ліктьовому положенні, язик сухий, обкладений. Живіт асиметричний, роздутий у верхній половині, хворобливість в області післяопераційного рубця, аускультативно - перистальтика посилена. На оглядовій рентгенограмі черевної порожнини є поодинокі чаші Клойбера.

1. Поставте попередній діагноз.

2. Визначте тактику лікування.

3. Хвора 2 роки 4міс, знаходилась в інфекційній лікарні на протязі 3 діб, з діагнозом гостра кишкова інфекція, із анамнезу відомо, що у дитини була діарея, яка змінилась закріпом, проведена гіпертонічна клізма, після чого виявився неспокій, однократна блювота, попри антибактеріальну терапію стан хворої прогресивно погіршувався, на 3 добу у калі з'явилась кров.

1. Встановіть попередній діагноз та вкажіть форму захворювання.

2. З якими захворюваннями необхідно провести диференційну діагностику?

3. Інструментальні дослідження необхідні у данному випадку?

4. Лікувальна тактика.

4. Дитина знаходилась у педіатричному відділенні з приводу мокнуття пупкової рани, але на 28 добу виявлення здуття черевної порожнини, петлі кишечника контурують на передню черевну стінку, блювота, відсутність стільця, при аускультатії німий живіт. Дитина вяла, адинамічна. Встановіть попередній діагноз, та вкажіть необхідні методи обстеження.

5. Дитина 10 років була госпіталізована зі скаргами на нападоподібну біль в животі, відсутність стула та газів, одноразову блювоту. З анамнезу відомо, що хлопчик переніс оперативне втручання з приводу апендициту 2 місяці тому. Об'єктивно: дитина намагається прийняти коліно-локтьову позу, стогне, язик обложений. Живіт асиметричний за рахунок контурування розширеної петлі кишечника. Пальпаторно – симптомів подразнення очеревини нема, пальпується роздута петля кишечника. Аускультативно – перистальтика підсилена, патологічних шумів немає. Стул та газів не відходять. Дитина хворіє 10 годин.

1. Встановіть діагноз.

2. Надайте невідкладну допомогу дитині.

Тестові завдання:

1. Назвіть фази набутої странгуляційної кишкової непрохідності

А) Фаза ілеусного крику

Б) Реактивна фаза

- В) Фаза інтоксикації
 Г) Фаза запалення слизової здухвинної кишки
 Д) Термінальна фаза
 Е) Фаза формування внутрішніх нориць
2. Встановіть послідовність дій при ранній злуковій непрохідності
- 1) Оперативне втручання
 - 2) Регідратація
 - 3) Стимуляція кишечника
 - 4) Сифонна клізма
3. Назвіть структуру інвагінату
4. Встановіть відповідність різних форм набуті кишки непрохідності та симптомів що виникають при них:
- | | |
|----------------------------------|--|
| А. Злукова кишкова непрохідність | а. переймоподібний біль, з періодичністю 5-20 хв. |
| Б. Інвагінація кишечника | б. гострий біль |
| В. Копростаз. | в. блювота |
| | г. ранні закрепи в анамнезі |
| | д. порушення режиму годування в анамнезі |
| | е. відсутність газів та випорожнень |
| | ж. кров у калі через 6 годин від початку захворювання |
| | з. перенесення оперативного втручання на органах черевної порожнини. |
5. Встановіть відповідність нозологій та клінічних симптомів

Симптоми	Перфоративна виразка	Г. холецистит	Г. панкреатит	Г. апендицит	Кишкова непрохідність	Ниркова коліка	Харчове отруєння	Перитоніт
Гострий початок	+++	++	++	++	+++	++	++	-
Виразеність болю	+++	++	+++	+	+	+	+-	++
Іррадіація болю	++	++	+	-	-	++	-	-
Напруження м'язів	+++	++	+-	++	-	-	-	++
Тимпаніт при перкусії	-	-	-	-	++	-	+++	+
Аускультация, посилена перистальтика	-	-	--	-	++	-	+++	-
Підвищення температури	+-	++	-	++	+-	-	++	++
Загальний аналіз крові:	-	++	-	++	-	-	++	+++

лейкоцитоз, прискоренн я ШОЄ								
------------------------------------	--	--	--	--	--	--	--	--

6. Дитина 6 місяців поступила в хірургічну клініку через 16 годин з моменту захворювання, яке розпочалося раптово. Стала неспокійною, терла ніжками, відмовлялась від годування. Напад неспокою був короткочасним. Хлопчик заспокоївся та заснув. Прокинувся через 20-25 хвилин, з'явилися блювота та повторний виражений неспокій. Дитина бліда, адинамічна. Пелюшка просякла темно-червоним виділенням. Який попередній діагноз?

- A. Ентероколіт.
- B. Дивертикул Меккеля, що кровоточить.
- C. Інвагінація кишечника.
- D. Глистяна кишкова непрохідність.
- E. Пухлина черевної порожнини.

7. Дитина 5 місяців доставлена до клініки через 6 годин від початку захворювання: бліда, переймоподібно збуджена, з повторним блюванням. Останній раз випорожнення були 4 години тому. З анамнезу встановлено, що дитина вперше отримала манну кашу в якості прикорму. При огляді дитина бліда, насторожена, тахікардія, чоло вкрите холодним потом. Живіт не здутий, м'який, сліпу кишку в типовому місті знайти не вдається, при ректальному огляді – кров у вигляді «малинового желе». Ваш діагноз?

- A. Дизентерія.
- B. Виразка шлунка.
- C. Інвагінація.
- D. Тріщина слизової оболонки анального отвору.
- E. Поліп прямої кишки.

8. Дитина 11 місяців поступила втретє до хірургічного відділення з діагнозом: гостра інвагінація кишечника. Попередні рази проходила консервативна інвагінація. Яка з перелічених причин є найбільш ймовірною для виникнення рецидивуючої інвагінації кишечника?

- A. Порушення введення підгодівлі.
- B. Порушення вікового годування.
- C. Гастроентероколіт.
- D. Порушення режиму годування.
- E. Механічні фактори.

9. Дитина 7 місяців доставлена у хірургічне відділення через 8 годин після початку захворювання зі скаргами на нападopodobний неспокій, болі у животі, одноразову блювоту. При огляді у правій половині живота пальпується пухлиноподібне утворення. При ректальному дослідженні – кров у вигляді «малинового желе». Про яке захворювання можна думати?

- A. Подвоєння кишечника.
- B. Пухлина черевної порожнини.
- C. Інвагінація.
- D. Глистяна інвазія.
- E. Ентерокістома.

10. У дитини 5 років з'явилися нападopodobні болі в животі, блювота, рідкі випорожнення зі слідами крові. Живіт не здутий, м'який при пальпації, перистальтика посилена, симптоми запалення очеревини – негативні. В правому підреберному просторі пальпується пухлиноподібне утворення з чіткими контурами, помірно болюче, рухоме. Підозра на інвагінацію. Ваша тактика відносно уточнення діагноза. Яка найбільш імовірна відповідь?

- A. Оглядова рентгенограма черевної порожнини.
- B. Пневмоколографія.
- C. Пальпація живота під наркозом.
- D. Іріографія з барієвою сумішшю.

Е. Ірігоскопія.

11. Дитина 6 місяців надійшла в клініку через 16 годин з початку захворювання, що розпочалося раптово. Стала неспокійною, відмовлялася від їжі. Приступ неспокою був короткочасний. Через деякий час напад повторився, з'явилися блювота та повторний виражений неспокій. Дитина бліда, адинамічна. Пелюшка просякла темно-червоним виділенням. Який попередній діагноз?

А. Ентероколіт.

В. Дивертикул Меккеля.

С. Інвагінація кишечника.

Д. Глистяна кишкова непрохідність.

Е. Пухлина черевної порожнини.

12. Дитина 4х місяців була госпіталізована до хірургічного відділення через 8 годин з нападами неспокою 2-3 хвилини, з інтервалами в 10 хвилин. Була одноразова блювота. При огляді: стан дитини тяжкий. При пальпації живіт м'який, у правій половині живота пальпується пухлиноподібне утворення. При ректальному огляді на пальці – кров. Який найбільш вірогідний діагноз?

А. Пілоростеноз.

В. Пухлина Вільмса

С. Інвагінація.

Д. Глистяна кишкова непрохідність.

Е. Шлунково-кишкова кровотеча.

13. Дитина 9 місяців госпіталізована у відділення з підозрою на інвагінацію кишечника. Хворіє 10 годин. Напади неспокою, блювота, кров з прямої кишки.

1. Які методи дослідження застосовуються при цій патології?

2. Який тиск при діагностичній пневмоколографії?

3. Які симптоми інвагінації на пневмоколограмі?

4. Які протипоказання для консервативної дезінвагінації?

5. Який тиск при консервативній дезінвагінації?

6. Які клінічні критерії успішної дезінвагінації?

14. Дитина 10 місяців доставлена у хірургічне відділення через 38 годин після початку захворювання зі скаргами на нападopodobний неспокій, біль у животі, одноразову блювоту. При огляді у правій половині живота пальпується пухлиноподібне утворення. При ректальному дослідженні – кров у вигляді «малинового желе». Виставлено діагноз інвагінація кишечника.

1. Які дослідження будуть проведені для уточнення діагнозу?

2. Які протипоказання для консервативної дезінвагінації?

3. Яке знеболення при оперативному втручанні?

4. На протязі якого часу проводиться передопераційна підготовка?

5. Як проводиться оперативна дезінвагінація?

6. Які критерії життєздатності кишки.?

15. Дитина 9 місяців надійшла в клініку через 30 годин з початку захворювання, що розпочалося раптово. Стала неспокійною, відмовлялася від їжі. Приступ неспокою був короткочасний. Хлопчик заспокоївся та заснув. Прокинувся через 20-25 хвилин, зявилися блювота та повторний виражений неспокій. Дитина бліда, адинамічна. Визначаються перитонеальні симптоми. Пелюшка вимощенаа темно-червоним виділенням по типу «малинового желе». Виставлений діагноз інвагінації кишечника.

Показано оперативне втручання.

1. Які показання до оперативного втручання?

2. На протязі якого часу проводиться передопераційна підготовка?

3. Який вид анестезії буде вибрано?

4. Які критерії життєздатності кишки?

5. Які види оперативних втручань в таких випадках проводяться.?

Перелік теоретичних питань.

1. Класифікація набутої непрохідності.
2. Визначення інвагінації кишечника.
3. Структура інвагіната.
4. Причина інвагінації кишечника.
5. Основні клінічні симптоми інвагінації.
6. Методи діагностики.
7. Методика пневмоколографії.
8. Тиск при діагностичній пневмоколографії.
9. Тиск при консервативній дезінвагінації.
10. Рентгенологічні симптоми інвагінації кишечника на пневмоколограмі.
11. Рентгенологічні і клінічні симптоми успішної дезінвагінації.
12. Протипоказання до консервативної дезінвагінації.
13. Показання до оперативної дезінвагінації.
14. Вид анестезії при оперативному втручанні.
15. Методика оперативної дезінвагінації.
16. Варіанти оперативних втручань при інвагінації.
17. Післяопераційні ускладнення.
18. Основні симптоми гострої злукової непрохідності кишечника (ГЗНК).
19. Методи діагностики ГЗНК,
20. Показання до оперативного втручання.
21. Варіанти операцій при ГЗНК.
22. Види інтубацій кишечника при ГЗНК,
23. Післяопераційні ускладнення при ГЗНК.
24. Види динамічної непрохідності.
25. Рентгенологічні стадії парезу кишечника.
26. Клінічні симптоми парезу кишечника.
27. Методи консервативної терапії парезу кишечника.
28. Критерії життєздатності кишки.
29. Види анастомозів кишечника у дітей.
30. Показання до проведення операції ілеостоми за Мікуличем.

Література.

1. Sato T.T., Arca M.J. Pediatric abdomen / In: Greenfields Surgery Scientific Principles&Practice, 6 th edition, 2017.
2. Lima M. Pediatric Digestive Surgery. Springer, 2017 –P.279 – 290.
3. Prem Puri « General Principles and Newborn Surgery» Springer, 2020; 963 p.
4. Дитяча хірургія. Навчальний посібник :/За редакцією В.А. Дігтяря.- Кропивницький: Імекс-ЛТД, 2021.- 388 с.
5. Хірургія дитячого віку. /За редакцією Сушка В. І., Кривчені Д.Ю. Данилова О.А. та співав. // К. Здоров'я. - 2010. - 954 с.
6. https://info.odmu.edu.ua/chair/general_surgery/files/852/ua
7. https://drive.google.com/drive/folders/1Bma_dUGdj5t3RioYP0NPpofyM_rnTe71
8. Кривченя Д.Ю. Хірургічні захворювання у дітей / Кривченя Д.Ю., Лисак С.В., Плотніков О.М. – Вінниця: Нова книга, 2008. – 256 с.

Тема лабораторного заняття № 5. Гнійно-запальні захворювання кісток, суглобів та м'яких тканин у дітей.

1. Актуальність теми:

Гнійно-запальні захворювання залишаються серйозною проблемою у дітей. Клінічна картина гнійних захворювань змінилася, що пов'язано з розповсюдженням антибіотикорезистентних форм мікроорганізмів. Змінилася структура та перебіг гнійно-

запальних захворювань. Велика питома вага цих захворювань, їх ускладнення та наслідки, котрі призводять до інвалідизації в дитячому віці, обумовлює актуальність даної теми.

2. Конкретні цілі:

1. Засвоїти перелік гнійно-запальних захворювань кісток, суглобів та м'яких тканин.
2. Розпізнати основні клінічні прояви гнійно-запальних захворювань кісток, суглобів та м'яких тканин.
3. Диференціювати гнійно-запальні захворювання кісток, суглобів та м'яких тканин в залежності від локалізації та причини виникнення.
4. Інтерпретувати допоміжні методи дослідження: УЗД, рентгенологічне, лабораторні та біохімічні аналізи, показники гемодинаміки (АТ, Р, t° , НС, Ні).
5. Продемонструвати техніку виконання пункції суглобів, розкриття гнійників.
6. Ідентифікувати особливості перебігу гнійно-запальних захворювань кісток, суглобів та м'яких тканин.
7. Обґрунтувати та сформулювати попередній клінічний діагноз.
8. Запропонувати алгоритм дій лікаря при гнійно-запальних захворювань кісток, суглобів та м'яких тканин, тактику ведення хворого.
9. Трактувати загальні принципи лікування гнійно-запальних захворювань кісток, суглобів та м'яких тканин, визначати показання до хірургічного лікування.

3. Базові знання, вміння, навички, необхідні для вивчення (міждисциплінарна інтеграція) теми:

Попередні дисципліни	Отримані навички
Пропедевтика педіатрії Педіатрія Рентгенологія Оперативна хірургія і клінічна анатомія Фармакологія Реабілітація і ЛФК Загальна хірургія	Описувати історію хвороби хворих дітей із гнійно-запальними захворюваннями кісток, суглобів та м'яких тканин. Визначити та застосувати додаткові методи дослідження, необхідні для встановлення діагнозу, оцінка отриманих даних. Володіти рентгенологічними методами обстеження кісток та суглобів. Зобразити схематично суглоби та кістки. Демонструвати техніку виконання пункції суглобів. Визначити основні пріоритети малоінвазивних методів дослідження. Застосування засобів патогенетичної та симптоматичної терапії. Застосування фізіотерапевтичної терапії та ЛФК. Володіти способами іммобілізації кінцівок.

4. Завдання для самостійної праці під час підготовки до заняття.

4.1. Перелік основних термінів, які повинен засвоїти студент при підготовці до заняття

Термін	Визначення
Гострий гематогенний остеомієліт	важке гнійно-септичне захворювання кісток, яке розвивається на фоні зміни реактивності макроорганізму, зв'язаного з процесом росту, та супроводжується значним порушенням гомеостазу
Лімфаденіт	гнійне запалення лімфатичних вузлів
Аденофлегмона	Гнійне запалення групи лімфатичних вузлів з підшкірною клітковиною
Абсцес	гнійне запалення м'яких тканин, відмежоване від оточуючих тканин капсулою
Флегмона	гнійне запалення м'яких тканин, що не має чітких меж

4.2. Теоретичні питання до заняття:

1. Навести етіологічну структуру гнійно-запальних захворювань у дітей.
2. Патогенез форм гнійно-запальних захворювань кісток, суглобів та м'яких тканин у дітей, анатомо-фізіологічні особливості та супутні фактори, що сприяють генералізації процесу.
3. Знати клінічну картину флегмони, абсцесу, лімфаденіту, гематогенного остеомієліту.

4. Знати принципи використання допоміжних методів обстеження та інтерпретації отриманих даних при даній патології.
5. Напрямки комплексної терапії гнійно-запальних захворювань кісток, суглобів та м'яких тканин у дітей.
6. Можливості хірургічного втручання як методу впливу на локальне вогнище в комплексній терапії форм гнійно-запальних захворювань.
7. Визначення тактики ведення хворого після перенесеного гематогенного остеомієліту.

4.3. Практичні роботи, які виконуються на занятті.

1. Збирати анамнез, включаючи дані про перебіг вагітності та пологів відносно конкретного хворого.
2. Проводити огляд хворої дитини, пальпацію, аускультацию.
3. Описувати об'єктивний статус та визначати клінічні та рентгенологічні симптоми гнійно-запальних захворювань – флегмони, абсцесу, лімфаденіту, гематогенного остеомієліту та їх ускладнень.
4. Обґрунтовувати та складати план обстеження, лікування.
5. Визначати показання до оперативного лікування, особливості ведення післяопераційного періоду.
6. Виконувати перев'язки, знати техніку incisio, пункції кісток та суглобів.

5. Зміст теми

Гострий гематогенний остеомієліт. Термін "остеомієліт" першим увів Reynaud /1831р./ у перекладі з латині означає запалення кісткового мозку. Патологічний процес завжди починається в кістковому мозку, потім поширюється на інші елементи кістки, вражаючи спонгіозу, кортикальний шар, окістя, а в маленьких дітей - паросткову зону й епіфіз. Тому під цим терміном варто розуміти й остеомієліт, і остит, і періостит, і хондрит. Залежно від шляхів інфікування кісткового мозку розрізняють гематогенний і екзогенний остеомієліт; останній може виникати після відкритих переломів, вогнепальних поранень, після хірургічних втручань тощо. Виникнення гострого гематогенного остеомієліта (ОГО) пов'язане із проникненням мікробів у кістковий мозок гематогенним шляхом. Найчастіше ГГО уражає інтенсивно зростаючі довгі трубчасті кістки: великогомілкова, малогомілкова, плечова, променева й ліктьова кістки. Для дітей 2-3 років характерне ураження епіфізарних зон і епіфізів. Множинне ураження кісток зустрічається в 9 - 30 %. Хлопчики хворіють в 2-3 рази частіше.

Етіологія. Збудником ГГО в 80 - 90 % випадків є стафілокок. В останні роки збільшилася питома вага змішаної й грамнегативної флори. Вхідними воротами інфекції в ранньому віці можуть бути гнійні захворювання шкіри, слизових, пупка, отити; у дітей більше старшого віку - каріозні зуби, піднебінні мигдалини, інфіковані рани й ін.

Патогенез. З безлічі теорій ГГО, найбільш визнаними є:

- 1) септична (Льєске),
- 2) судинна (Бобров),
- 3) тромбоемболічна (Lexner),
- 4) алергічна (Держанов),
- 5) нервоіворефлекторна (Єланський).

Наведені теорії дають підставу вважати, що остеомієліт викликається аутоінфекцією сенсibiliзованого організму на тлі зниженого імунітету. У його виникненні й плині більшу роль грають особливості кровопостачання й будови кістки в дітей моментами, що приводять до травми кістки, перенесені інфекції, охолодження, авітаміноз і інші стани, що знижують захисні сили організму. Особливістю плину процесу при ГГО є його розвиток у замкнутій ригідній кістковій трубці.

У динаміку розвитку запального процесу виділяють **чотири фази**:

- 1 фаза - набряк кісткового мозку (триває 1-2 дня);
- 2 фаза - кістково-мозкова флегмона (3-4 день захворювання);
- 3 фаза - підокісна флегмона, при цьому гній через фолькманові канали під тиском виходить під окістя;

4 фаза - флегмона м'яких тканин - характеризується некрозом окістя й виходом гною в параоссальні тканини (6-7 день захворювання).

Тривале порушення кровообігу в ураженій кістці приводить до утворення остеонекрозів (секвестрів). Залежно від ступеня порушення кровообігу секвестри можуть бути: тотальними, центральними, кортикальними.

Секвестроутворення порушує механічну міцність кістки, і може бути причиною патологічного перелому.

Найбільш прийнятна **класифікація**, запропонована Краснобаєвим, що розрізняв три клінічні форми ГГО:

1. **Токсична форма** – захворювання починається блискавично на тлі повного здоров'я й протікає дуже бурхливо з явищами ендотоксичного шоку. Нерідко спостерігається колаптоїдний стан із втратою свідомості, високою температурою (40–41°C), блювотою. На шкірі можна виявити брібнокраплинчаті крововиливи. Через важкість стану важко встановити місцеві прояви в ураженій кістці. Захворювання може закінчитися смертю хворого в перші 2-3 дня. За літературними даними ця форма зустрічається в 10% випадків.

2. **Септикопісмічна**, або важка форма – протікає також з вираженими септичними явищами. Однак у цієї групи хворих мають місце клінічні прояви ураження кісток. Початок захворювання гостре, відзначається підвищення температури до високих цифр (39 – 40 °C), наростають явища інтоксикації, порушуються функції життєво важливих органів і систем. Болючий синдром різко виражений через підвищення внутрішньокісткового тиску.

3. **Місцева** форма ГГО – відрізняється від попередньої двома перевагами в клінічній картині локальних змін. На тлі відносного благополуччя з'являється різкий біль в ураженій кінцівці. Через 2-3 дня в ділянці ураження з'являються локальний набряк та гіперемія.

Постійними симптомами при ГГО є біль в ураженому органі, підвищення температури, набряк м'яких тканин ураженої кінцівки. У більшості випадків є міогенна болюча контрактура, артрит. Анальгетики біль не знімають, що відрізняє її від болю іншого походження. Виявлення болючості в інтрамедулярній стадії захворювання (1-2 доба) доцільно проводити методом пальпації й перкусії ураженої кістки. Набряк м'яких тканин на рівні вогнища виникає на 2-3 добу. Гіперемія, флуктуація з'являються в більше пізній термін захворювання. Уже в ранній термін відзначається виражене зрушення лейкоцитарної формули вліво, за рахунок збільшення числа нейтрофілів, паличкоядерних і юних форм. Відзначається наростання ШОЕ - 25-60 мм/год і більше. Різко підвищується зміст С-Реактивного білка. Розвивається гіпохромна анемія.

Перші рентгенологічні ознаки ГГО у вигляді плямистого остеопорозу й лінійного періоститу з'являються залежно від віку, тільки на **2-4 тижні** захворювання.

Найбільш інформативним і доступним методом ранньої діагностики ГГО варто вважати пункцію кісткового мозку. При одержанні гною діагноз не викликає сумніву. В інших випадках результат оцінюють по цитологічних дослідженнях. Через голку Вальдмана вимірюють внутрішньокістковий тиск. Підвищення тиску більш ніж 150 мм вод.ст. (при нормі 60-80 мм вод.ст.) свідчить про остеомієліт. Метод з діагностичного переводиться в лікувальний: через голку або голки здійснюється декомпресія вогнища й проводиться внутрішньоосередкова антибіотикотерапія. Найбільше часто доводиться проводити диференціальний діагноз між ГГО й травмою, а також гнійними захворюваннями м'яких тканин, ревматизмом, пухлинами. З моменту встановлення діагнозу хворий з ГГО вимагає термінового раціонального й комплексного лікування. Захворювання необхідно почати лікувати в перші дві доби (в інтрамедулярній стадії процесу); при цьому вдаєтьсявилікувати до 95% хворих.

Основні комплексні принципи лікування ГГО:

1. **Вплив на вогнище запалення.** Обсяг хірургічного втручання при ГГО залежить від фази запального процесу. Декомпресію внутрішньокісткового вогнища доцільно здійснювати шляхом введення в уражений сегмент постійних голок конструкції Алексюка (голка діаметром 2-2,5 мм, має бічні отвори, а її кінець виконаний у вигляді свердла), які дозволяють не тільки ошадливе дреноувати кістка, але й вводити безпосередньо у вогнище запалення антибіотики, антисептики, інгібітори протеолізу й ін. Необхідність локальної антибіотикотерапії при ГГО

обумовлена патогенезом захворювання - у зв'язку з локальними порушеннями кісткового кровопостачання тільки внутрішньокісткове введення препаратів у стані забезпечити їх локальну терапевтичну концентрацію. Тривалість внутрішньокісткової антибіотикотерапії ~ 3-4 тижня, препарати міняють кожні 7-10 доби відповідно до антибіотикограми. При підокістній флегмоні або флегмоні м'яких тканин роблять ощадливі розрізи (довжиною до 2 див) і здійснюють дренажування; при виникненні артритів у малят їх пунктують, у дітей старшого віку здійснюють мікродренажування або ощадливу артротомію. На уражену кінцівку накладається гіпсову шину. Метою фіксації є не тільки забезпечення спокою ураженого остеомієлітом сегмента, але й профілактика таких ускладнень як патологічний перелом, дистензійний вивих, для чого виготовляють глибокі гіпсові шини або використовують функціональні засоби - витягання за манжетку, за "гіпсовий чобіток", розвантажувальні апарати, при поразці тазостегнового суглоба в малят - стремена, клеолове витягання.

2. Вплив на мікроорганізм. Вплив на мікроорганізм здійснюється в першу чергу антибіотиками. У перші 7-14 днів захворювання, тобто в період септицемії, антибіотики доцільно вводити комбіновано: внутрішньом'язово, внутрішньовенно, у вогнище запалення (інтрамедулярно через раніше уведені голки), а після ліквідації септичних явищ тільки у вогнище. Така тактика патогенетично виправдана й забезпечує контакт антибіотиків з інфекцією, як у крові, так і у вогнищі. Внутрішньоосередково антибіотики вводять у голку (голки) один раз в день у добовому дозуванні. Перевагу віддають остеотропним антибіотикам. Курс лікування 3-4 тижня. Основним критерієм у підборі антибіотиків є ступінь чутливості до них мікрофлори.

3. Вплив на макроорганізм.

Визначаючи характер загального лікування хворих ГГО варто враховувати патогенетичні ланки захворювання: а) імунологічна недостатність - "прорив імунітету"; б) септикемія з локалізацією вогнища запалення в костях; в) сенсibiliзація організму; г) явища токсикозу, а нерідко й септичного шоку з різним ступенем порушення гомеостазу. З обліком цього належна увага в цей період варто приділяти підвищенню імунореактивних сил організму шляхом замісної терапії. Із цією метою, з урахуванням збудника захворювання, використовують гіперімунні антимікробні плазми, гаммаглобуліни, прямі переливання крові від імунізованих донорів (батьків). Відповідно до віку хворим призначають десенсибілізуючу терапію (піпольфен, супрастин, димедрол і ін.). З метою детоксикації, дітям вводять низькомолекулярні декстрини (сорбілакт, реополіглюкін, неокомпенсан і ін.). При ГГО з явищами токсичного шоку, доцільно застосовувати коротким курсом кортикостероїди. Хворі з важкими формами ГГО мають потребу в регулярному спостереженні за гомеостазом і його корекції.

Метаепіфізарний остеомієліт (МЕО) зустрічається в основному в дітей до двох років, із цієї групи найчастіше хворіють діти грудного віку. Етіопатогенез захворювання трохи відрізняється від ГГО старшого віку: до осифікації епіфізів паросткова зона в малят морфофункціонально незріла, хондробласти розташовані хаотично, їх підпорядкування відбувається паралельно осифікації епіфіза (від центра зони росту в напрямку до периферії) і відповідно до цього зона росту поступово здобуває бар'єрні властивості. От чому при відсутності ядра осифікації внаслідок морфофункціональної незрілості зони росту запальний процес пенентрує її в центральній частині, з появою ядра осифікації пенетрація відбувається в периферичній частині зони росту, а при умовах осифікації більшої частини епіфіза впорядкована зона росту виконує бар'єрні функції й запалення поширюється в старших дітей не в епіфізі, а в діафізі. У дітей старшого віку зріла паросткова зона є бар'єром для запального процесу. Ураження епіфіза спричиняє деструкцію останнього, залучення в патологічний процес суглобу й виникнення артрити, що у свою чергу приведе до патологічного вивиху й параартикулярної флегмони. Дискредитована паросткова зона частково або повністю гине й це надалі обумовлює виникнення набутих вад розвитку (вкорочення або подовження, деформації кінцівок); деструкція епіфізів веде до дефектів суглобних кінців, формуванню деструктивних вивихів, нестабільності в суглобах.

По клінічному протіканню МЕО має свої особливості:

- а) найбільше часто гнійний процес локалізується в метаепіфізах стегнової кістки, проксимальному метаепіфізі плечової кістки й проксимальному метаепіфізі великогомілкової кістки;
- б) МЕО найбільше часто приведе до важких деформацій і порушень росту кістки;
- в) МЕО вкрай рідко переходить у хронічну стадію;
- г) МЕО завжди супроводжується артритом. захворювання в більшості випадків починається гостро.

У дітей про токсикоз свідчать порушення загального стану дитини, підвищення температури тіла, млявість, блідість, іноді жовтяниця, збільшення печінки й селезінки, диспепсичні розлади. Еквівалентом болю є неспокій, що підсилюється при рухах, зміні пелюшок. Уражена кінцівка займає змушене положення по типу "псевдопареза", активна рухливість різко знижена, пасивні рухи викликають неспокій маляти й лемент, на 2-3 добу від початку захворювання визначається пастозність параартикулярних тканин, згодом - їх набряк, гіперемія, що зумовлена метаепіфізарною локалізацією патологічного процесу із залученням у запалення суглоба й розвитком провідної ознаки ГГО в малят - артриту. До ранніх рентгенологічних ознак (3 - 10 днів) відносять: стовщення м'яких тканин на рівні ураження, розширення суглобної щілини, нечіткість або розмитість контурів епіфіза. Диференціальну діагностику варто проводити із гнійно-запальними захворюваннями м'яких тканин кінцівок, травмою кінцівки, ревматизмом, родовими парезами й паралічами кінцівок. Лікування дітей з МЕО проводиться по загальних принципах комплексного лікування гнійно-запальних захворювань у немовлят і дітей раннього віку. Однак, варто відмітити, що при метаепіфізарній локалізації процесу варто робити не тільки пункційну декомпресію ураженого метафіза, але й пункцію ураженого суглоба. Велике значення в комплексному лікуванні МЕО має раціональна іммобілізація ураженої кінцівки. Для цього використовують, залежно від віку хворого й локалізації процесу, витягання по Шеде, пов'язку Дезо, розпірку Віленського, різні гіпсові пов'язки. Хворі, що перенесли МЕО, повинні перебувати тривалий час на диспансерному обліку в дитячого ортопеда. У цей період реабілітації хворим з дефектами епіфізів, паросткових пластинок необхідно тривалий час (місяці й навіть роки) забезпечувати розвантаження ураженої ділянки за допомогою ортопедичних шин, шарнірних апаратів.

Хронічний остеомієліт розділяють на хронічний гематогенний остеомієліт (первинний і вторинний) і хронічний посттравматичний (екзогенний) остеомієліт (вогнепальний, опіковий, післяопераційний). Первинно-хронічний гематогенний остеомієліт (ВХГО) варто розглядати як ускладнення гострого гематогенного остеомієліта. Найчастіше хронічний остеомієліт є наслідком запущених форм гострого гематогенного остеомієліта, лікування яких було почато в пізній термін або проводилося неякісно. Перехід гострого гематогенного остеомієліта в хронічний характеризується помітним поліпшенням загального стану хворого, зникненням ознак септикопемії, стійким зниженням температури до субфебрильної, частковим відновленням функції кінцівки й ін. В зоні ураження відзначається млявим запальним процесом із наявністю постійно функціонуючих або часом, що закриваються нориць, які підтримуються більшими або малими секвестрами (остеонекрозами). У період ремісії стан хворих може бути задовільним, і захворювання нічим себе не проявляти. У період загострення стан хворих різко погіршується: турбують болю в ураженій кінцівці, підвищується температура тіла, наростають симптоми інтоксикації. В ділянці ураження з'являється інфільтрат, набряк і почервоніння шкіри. З нориць починає виділятися гній, функція кінцівки порушується. Картина крові відображає запальний процес. Періоди ремісії чергуються із загостреннями. Часте виникнення й наявність гнійного вогнища нерідко приводить до розвитку дистрофічних змін у нирках, печінці, міокарді, а іноді й до амілоїдозу внутрішніх органів. У діагностиці хронічного остеомієліта рентгенологічне дослідження має першорядне значення. В ураженій кістці рентгенологічно виявляються порожнинні утворення, секвестри, склероз і ебурнеція кістки. У період загострення з'являється періостит. У всіх хворих зі норицевою формою хронічного остеомієліта показане проведення фістулографії. Вона дозволяє уточнити обсяг патологічного процесу як у кістці, так і в м'яких тканинах.

Первинно-хронічний гематогенний остеомієліт (ПХГО) розвивається поволі, не має гострої фази й характеризується підгострим плином. Причиною розвитку цієї форми вважається низька вірулентність мікробів при високій реактивності макроорганізму. До первинно-хронічного або атипової форми остеомієліту відносять абсцес Броді, склерозуючий остеомієліт Гарре, альбумінозний остеомієліт Ольє, антибіотичний остеомієліт Попкірова й пухлиноподібний остеомієліт.

При абсцесі Броді має місце тривалий безсимптомний анамнез і відсутня виражена клінічна картина – є лише помірна припухлість і хворобливість над вогнищем ураження. На рентгенограмах видне вогнище просвітління, що локалізується найчастіше в метафізах довгих трубчастих кісток. Форма вогнища округла або еліпсоїдна, по периметрі його визначається чітка склеротична облямівка. Порожнина звичайно “порожня”, не містить яких-небудь включень. Поруч розташовані ділянки кістки не змінені. Періостальна реакція відсутня або слабо виражена.

Альбумінозний остеомієліт Ольє виникає у зв'язку з тим, що ослаблена форма не може перетворити наявний на початку захворювання багатий білками ексудат у гній. Захворюванню піддаються частіше діти підліткового віку. Процес звичайно локалізується в дистальному відділі стегна, при розвитку деструкції супроводжується вираженою ексудативною реакцією в параоссальних тканинах. Хворі скаржаться на постійний біль в кістці, потім поступово приєднується припухлість, що наростає протягом 1 - 1,5 - 2 міс. Рідко з'являється гіперемія шкірних покривів. На рентгенограмах виявляють правильної й неправильної форми порожнинне утворення з періостальними нашаруваннями.

Антибіотичний остеомієліт Попкірова може виникнути у хворого в процесі лікування антибіотиками запального процесу, що починається, в кістці. Він протікає в'яло, без вираженого болю, гіпертермії й інтоксикації. Лабораторні аналізи також не мають істотних змін. Відзначаються лише помірний лейкоцитоз і збільшення ШОЕ. Процеси ексудації, руйнування й проліферації виявляються не вираженими. Періостальна реакція буває незначної або відсутньої. Паралельно розвитку вогнища деструкції в кістці й утворенню невеликих порожнин із секвестрами відзначається раннє склерозування.

Склерозуючий остеомієліт Гарре починається підгостро й характеризується болем в кінцівці, особливо нічним, порушенням її функції й помірним підвищенням температури тіла. Рентгенологічно захворювання характеризується різко вираженим веретеноподібним стовщенням діафіза кістки, на тлі якого можуть бути видні вогнища розрідження й дрібні секвестри, що втримуються в них. Склероз має гомогенний однорідний характер, структура кістки зовсім не виявляється. Кістковомозковий канал рівномірно звужується або повністю облітерується. Реакцію окістя можна визначити тільки у свіжих випадках, надалі вона стає непомітною.

Пухлиноподібний ПХГО також не має гострої стадії розвитку, виявляється через 6-8 мес. після початку захворювання у зв'язку із приєднанням функціональних порушень (кульгавість) або збільшенням обсягу кінцівки в ділянці ураження. Клінічно може визначатися помірне підвищення місцевої температури. Рентгенологічна картина симулює остеокластоми, саркому Юінга або еозинофільну гранульому. Вирішальне значення в диференціальній діагностиці має пункційна біопсія.

Під терміном травматичний остеомієліт поєднують різноманітні форми гнійно-запальних і гнійно-некротичних процесів, що виникли екзогенним шляхом у зоні ушкодження кістки (після відкритих і вогнепальних переломів або після кістково-пластичних операцій).

Лікування хронічного остеомієліта – комплексне. Вплив на вогнище в період загострення передбачає внутрішньоосередкову протимікробну терапію (за допомогою постійних голок Алексюка або катетерів), при необхідності - розкриття субперіостальних або міжмязевих флегмон. У переважній більшості випадків консервативне лікування є етапом у підготовці до радикального хірургічного втручання. Хірургічному лікуванню підлягають всі види хронічного остеомієліта. Хірургічне втручання передбачає радикальну некректомію, санацію післяопераційної порожнини (промивання антисептиками, обробка лазером), множинні перфорації склерозованих кісткових стінок, пластику кісткових порожнин

аутоспонгіозою з аутологічним кістковим мозком. Зазначений аутоматеріал піддається ультрафіолетовому опроміненню, що значною мірою збільшує остеогенний потенціал кістково-мозкових кліток-попередників. Основними принципами реабілітації дітей з ГГО є поетапне комплексне санаторно-курортне лікування.

Гнійно-запальні захворювання м'яких тканин. Частота гнійно-запальних захворювань м'яких тканин у немовлят, які мають потребу в стаціонарному лікуванні, становить 30 - 50%. Серед них найбільше часто зустрічаються: флегмона немовляти - 13%, омфаліт - 17%, мастит - 11%, парапроктит - 6%. Внаслідок особливостей будови шкіри й інших м'яких тканин у немовлят багато гнійно-запальних захворювань здобувають такі особливості, які роблять клінічну картину цих захворювань зовсім не схожою на ту, котра спостерігається в дітей старшого віку й дорослих, внаслідок чого виникає необхідність застосування особливих методів діагностики й лікування. Деякі із гнійно-запальних захворювань можуть зустрічатися тільки в період новорожденості. Одне з таких захворювань – некротична флегмона новонароджених. При некротической флегмоні запальні зміни підшкірної клітковини супроводжуються її некрозом, некрозом і відторгненням шкіри. Захворювання дуже швидко прогресує, площа ураження збільшується щогодини. Виникає загроза сепсису. Ділянки шкіри, які найбільш часто вражаються є: міжлопаткова, поперекова, грудна клітка та верхня кінцівка. Спочатку на шкірі з'являється невелика ділянка гіперемії й набряку, шкіра ущільнюється. Площа ураження збільшується дуже швидко, до кінця першої доби захворювання гіперемія може захопити шкіру цілої анатомічної ділянки. У центрі гіперемірованої шкіри визначається ділянка, що незабаром стає синюшною, і тут з'являються дрібні нориці з серозно-гнійними виділеннями. Запалення підшкірної жирової клітковини викликає тромбоз минаючих через клітковину судин, що порушує кровопостачання шкіри, і на 3 - 4 добу від початку захворювання шкіра починає некротизовуватись й відриватися з утворенням великого раневого дефекту. Некроз може поширюватися на підлягаючі м'язи, хрящі й кістки.

Залежно від ваги загального стану дитини виділяють дві форми некротичної флегмони новонародженого: токсично-септичну й просту. При першій формі яскраво виражені симптоми інтоксикації можуть з'являтися до яких-небудь змін на шкірі. Загальний стан дитини з перших годин захворювання розцінюється як дуже важкий: змінюється поведінка дитини, спочатку захворювання вона неспокійна, а потім - млява, не їсть, підвищується температура (39-40°), з'являється блювота, рідкий стілець, наростають лейкоцитоз, явища ексікоза й інтоксикації. Без інтенсивної терапії ця форма протягом 2-3 доби може привести до летального результату. При простій формі захворювання, що зустрічається рідше, симптоми порушення загального стану, запальні зміни й інтоксикація наростають поступово, а на перший план виходять місцеві зміни з боку шкіри й підшкірної клітковини.

Диференціальна діагностика некротичної флегмони новонародженого проводиться в першу чергу з бешиховим запаленням, відмітними симптомами якого є: чіткі краї гіперемії (найчастіше, на обличчі, промежині, в ділянці пупка), які поширюються у вигляді «мов полум'я», шкіра набрякла, напружена, з рівною поверхнею без ділянок некрозу.

Комплексне лікування некротичної флегмони новонародженого включає хірургічне втручання, антибактеріальну, детоксикаційну, імунну, загальзміцнювальну терапію. Особливістю хірургічного лікування цього захворювання є необхідність виконання великої кількості розрізів, довжиною до 1 см над всією поверхнею гіперемірованої шкіри з переходом на сусідні ділянки незміненої шкіри. Розрізи виконуються в шаховому порядку з відстанню близько 2 см між ними. З розрізів виділяється серозно-гнійна або серозно-геморрагічна рідина, шматочки некротизованої підшкірної клітковини. Рани промиваються розчином антисептика й покриваються вологою пов'язкою з розчином антибіотиків, дренажі не встановлюють. Після нанесення розрізів кожні 3 - 4 години необхідно проводити огляд ураженої ділянки шкіри. Якщо гіперемія продовжує поширюватися, то наносяться додаткові розрізи. Нанесення одного широкого розрізу через всю поверхню гіперемії є помилковою лікувальною тактикою й не зупиняє процес запалення. При відсутності некротичних змін шкіри розрізи гояться протягом 5 - 7 днів, при наявності некрозу шкіри необхідно проводити лікування, спрямоване на видалення омертвілих ділянок. Дефекти шкіри, що утворилися,

площею до 25X2, покриваються грануляціями й самостійно епітелізуються. Терапія в подібних випадках спрямована на стимуляцію репаративних процесів і попередження вторинного інфікування. При більше широких дефектах шкіри показане застосування різних методів пластики. Одним з найчастіших гнійно-запальних захворювань у новонароджених є **мастит**. Захворювання найчастіше розвивається в перші дві-три тижні життя й проявляється загальними й місцевими запальними змінами. До загальних симптомів запалення ставляться порушення загального стану, неспокій, зниження апетиту, підвищення температури до 38-39°C, запальні зміни в загальному аналізі крові. Місцево відзначаються збільшення, набряк однієї грудної залози, гіперемія шкіри, місцеве підвищення температури, посилення неспокою при пальпації, що також визначає наявність щільного інфільтрату в проекції залози. При прогресуванні запалення відбувається нагноєння інфільтрату, болючість при пальпації підсилюється, з'являються ділянки розм'якшення й флуктуація. При пізньому початку лікування захворювання може прийняти септичний характер з переходом запалення й некротичних змін на поруч розташовані тканини грудної клітки. По строках виникнення мастит новонародженого збігається з фізіологічним ущільненням молочних залоз (мастопатія немовлят). Щоб не допустити діагностичної помилки, необхідно пам'ятати, що при фізіологічному ущільненні молочних залоз загальний стан дитини не порушено, шкіра над залозами не змінена й цей процес, як правило, двосторонній. При маститі на стадії інфільтрації припустиме проведення консервативної терапії (антибактеріальна терапія, місцева протизапальна терапія, фізіотерапія). На стадії нагноєння показане оперативне лікування. Розріз над ділянкою розм'якшення, довжиною 1-1,5 см, проводиться в радіальному напрямку, починаючи від ареоли. Рана дрениється гумовою смужкою, накладається волога антисептична пов'язка. При поширенні запального процесу й некротических змін за межі молочної залози виконуються додаткові розрізи. При своєчасному й адекватному лікуванні функція молочної залози в майбутньому не страждає, а от відкладання хірургічного лікування на стадії нагноєння може привести до гнійного розплавлення зачатка молочної залози. Запалення пупкової ранки в новонародженого називається **омфалітом**. Небезпека цього захворювання полягає в тім, що запалення може перейти на навколишні м'які тканини, на пупкові судини, на черевну порожнину з розвитком контактного перитоніту. Інфекція пупкової ранки може стати джерелом запалення інших органів і тканин, наприклад, метаепіфізарого остеомієліта, привести до септичного процесу. При простій формі омфаліту загальний стан дитини не порушено, але ранка не гоїться, відзначається незначні серозні або серозно-геморрагічні виділення. Місцеве лікування при простій формі омфаліта (обробка пупкової ранки розчинами бетадіну кілька разів у добу) швидко приводить до регресу запальних процесів і загоєнню ранки. Флегмонозна форма омфаліта характеризується гіперемією пупка, у центрі якої з'являються фібринозні виділення, що прикривають ранку. З ранки виділяється гній. Може порушуватися загальний стан дитини, що проявляється неспокоєм, зниженням апетиту, підвищенням температури. На цій стадії захворювання показане місцеве лікування (пов'язки з розчинами антисептиків, фізіотерапія - УВЧ, УФО), призначається антибактеріальна терапія, проводиться загальнозміцнювальна, дезінтоксикаційна й імунна терапія. Найважча форма омфаліта – некротична, характеризується поширенням запалення й некротичних змін на навколишні тканини, черевну порожнину, пупкові судини. При даній формі некроз шкіри може закінчитися евістрацією петель кишечника або розвитком контактного перитоніту, абсцесу печінки. Стан дітей розцінюється як важкий або дуже важкий, можуть з'являтися ознаки септичного процесу. Тромбофлебіт пупкової вени може поширюватися на ворітню вену, що веде до її тромбозу й розвитку в більше старшому віці синдрому порталльної гіпертензії. При некротичній формі омфаліту інтенсивне місцеве й загальне лікування доповнюється хірургічним втручанням: на поверхні всієї ураженої шкіри в ділянці пупка наносяться розрізи-насічки, краю ран розводяться, рани промиваються розчином антисептиків і дрениються гумовими смужками, що забезпечують відтік гною й некротичних змінених тканин. Перев'язки проводяться щодня, гумові випускники віддаляються через добу - двоє, після чого на тлі загальної й місцевої протизапальної терапії ранки швидко епітелізуються. Іноді при симптомах простої форми омфаліту (серозне виділення з пупка), незважаючи на тривалу терапію, обсяг виділень не

зменшується, але запальний процес не прогресує. У даних випадках потрібно подумати про таку патологію, як норицю пупка, яка формується при неповному зарощенні ембріональних проток (жовточної протоки й урахуса). Діти з підозрою на норицю пупка мають потребу в обстеженні в хірургічному стаціонарі. При підтвердженні діагнозу показане планове оперативне лікування. Ще одне, досить часте, гнійне захворювання м'яких тканин у немовлят – це псевдофурункульоз. На відміну від фурункула, при якому запалюється волосяний фолікул, при псевдофурункульозі запальний процес вражає потову залозу, усередині якої формується маленький абсцес. Найбільше часто процес локалізується на потиличній ділянці голови, лопаткових ділянках спини, сідницях. Множинні абсцеси, розмірами до декількох міліметрів, розташовані під шкірою, шкіра над ними гіперемована. Мікроабсцеси можуть зливатися з розвитком великої флегмони підшкірної клітковини. Загальний стан дитини при псевдофурункульозі визначається розмірами ураженої ділянки. При великих ураженнях може змінювати поведінка дитини, з'являється неспокій, підвищується температура, знижується апетит. Лікування псевдофурункульозу полягає в розкритті кожного мікроабсцесу гострим скальпелем і закритті ранової поверхні вологою пов'язкою з розчином антисептика. Дренувати ранки не потрібно. Призначається антибактеріальна терапія.

Парапроктит – це запалення довколапрямокишкової клітковини, найчастіше діагностується в дітей першого року життя. Особливості анатомічної будови, часто й легко, що розвиваються заприлості, розчухи, фурункули й піодермія параанальної ділянки сприяють інфікуванню довколапрямокишкової клітковини. Велике значення в розвитку парапроктиту в дітей приділяється можливості гематогеного або лімфогенного занесення інфекції. З усіх можливих локалізацій гнійного процесу в довколапрямокишкової клітковини (підшкірний, підслизовий, ішіоректальний, пельвіоректальний, ретроректальний парапроктит) у дітей першого року найчастіше виявляється підшкірний. Гострий парапроктит проявляється неспокоєм дитини, що підсилюється при повиванні й акті дефекації, піднімається температура до 39-40°C, дитя відмовляється від їжі. При огляді визначаються гіперемія й набряк навколо анального отвору, пальпація цієї ділянки й ректальне обстеження допомагають уточнити локалізацію й поширеність запального процесу. При гострому парапроктиті над місцем найбільшої флуктуації виконується розріз напівмісячної форми, довжиною до 2 см, на відстані 1-2 див від анального отвору. Тупим шляхом виробляється ревзія порожнини абсцесу, її промивання антисептичним розчином і дронування. Післяопераційне лікування проводиться по загальних принципах лікування гнійно-запальних захворювань у дітей. Місцеве лікування включає промивання рани антисептичними розчинами й сидячі ванночки з тими ж розчинами 2 - 3 рази в день. При хронічному парапроктиті, крім наявності запального процесу в довколапрямокишкової клітковині, формується нориця, що з'єднує порожнину абсцесу зі шкірою перианальної ділянки (зовнішня нориця) або слизової прямої кишки (внутрішня нориця). Якщо отвір нориці відкриваються й на шкірі, і на слизовій, то говорять про повну параректальну норицю. Стосовно зовнішнього сфінктера нориця може проходити всередину від нього, через його волокна, або назовні від сфінктера. Перші симптоми хронічного парапроктита схожі з такими при гострому процесі. Часто хронічне запалення, особливо в грудних дітей, є ускладненням гострого парапроктита. Для огляду дитини необхідно підготувати за допомогою очисної клізми. При огляді можна визначити наявність зовнішнього отвору нориці із щільним тяжем, що йде від отвору всередину. При натисненні на цей хід звичайно виділяється крапля гною. Для виявлення внутрішнього отвору застосовуються ректальне обстеження (найчастіше нориця розташована на межі шкіри й слизової прямої кишки), введення в зовнішній отвір нориці барвника з візуальним контролем його виділення на слизовій оболонці прямої кишки, зондування зовнішнього отвору нориці. При складних параректальних норицях або їхньому високому розташуванні застосовується фістулографія й ректороманоскопія. При хронічному парапроктите показане оперативне лікування, що полягає в повному висіченні норицевого ходу з усіма його відгалуженнями й патологічно зміненими тканинами по ходу нориці. Методика операції залежить від локалізації нориці, її будови й довжини.

Лімфатичні вузли є фільтрами, що затримують мікроби і їхні токсини, що спричиняється високу частоту **лімфаденітів** у дітей. Джерелом інфекції може бути піддермія, фурункул, карієс, ангіна, стоматит. Найбільш часто в дітей виявляється підщелепний, шийний, пахвинний і паховий лімфаденіт. У неспецифічного лімфаденіту виділяють дві стадії: стадію інфільтрації й стадію абсцедирования. Першими симптомами лімфаденіту є підвищення температури, збільшення лімфатичного вузла, він щільний, болючий при пальпації. При нагноєнні з'являються набряк навколишніх тканин, гіперемія шкіри, флюктуація. У важких випадках гнійний процес може поширюватися за межі капсули вузла на навколишні м'які тканини - у таких випадках говорять про аденофлегмону. На стадії інфільтрації застосовується консервативне лікування, що включає антибактеріальну терапію, фізіотерапію (УВЧ) або інші теплові процедури. З появою ділянки розм'якшення, що говорить про нагноєння лімфатичного вузла, показане оперативне лікування (розкриття й дренивання гнійника). Після виконання операції триває консервативна терапія. Хронічне запалення лімфатичного вузла триває більше 1 місяця й, як правило, не супроводжується вираженими запальними змінами самого вузла (шкіра над вузлом не змінена, пальпація малоболезненна або безболісна), немає загальної температури й запальних змін у загальному аналізі крові. Хронічний лімфаденіт погано піддається лікуванню. Необхідно пам'ятати про те, що збільшення лимфоузлов може бути зумовлено туберкульозом, лімфогранулематозом, іншими пухлинами. Тому тривале безуспішне лікування хронічного лімфаденіту диктує необхідність проведення біопсії лімфатичного вузла. Запалення привушної слинної залози (**паротит**) у дітей зустрічається рідко. Інфекція може потрапити в залозу гематогенним шляхом або висхідним шляхом з ротової порожнини. Процес, як правило, однобічний, що дозволяє проводити диференціальну діагностику з епидпаротитом. При паротиті першими скаргами є болі при жуванні й повороті голови. Привушна слинна залоза збільшується в розмірах, ставати щільна, хворобливої, шкіра над нею гіперемірована. При абсцедуванні погіршується загальний стан, легень натиснення на залозу супроводжується виділенням гною з вивідної протоки залози. Лікування паротиту починають із консервативних заходів (сухе тепло й УВЧ напівзбіжна, антибактеріальна терапія). При нагноєнні показане виконання розрізу над залозою з урахуванням особливостей розгалуження лицьового нерва в даній ділянці.

МАТЕРІАЛИ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ.

Ситуаційні завдання:

1. Двомісячна дитина госпіталізована до хірургічного відділення. Мати скаржиться на підвищення температури тіла до 38,5 °С, набряк, гіперемію і відсутність рухів у ділянці лівого плечового суглоба. В анамнезі: омфаліт, псевдофурункульоз.

1. Який найбільш імовірний діагноз?

2. Тактика лікаря при виявленні захворювання.

3. Етіологія та патогенез захворювання.

4. Назвати основні напрямки лікування.

5. Які особливості диспансерного нагляду за дитиною після одужання?

2. Дитина, 12 років, хворіє 2 доби. Скаржиться на гіпертемію, біль у нижній третині правого стегна і в колінному суглобі. В анамнезі: 3 доби тому була травма. Об'єктивно: помірне підвищення локальної температури шкіри, незначна інфільтрація м'яких тканин. Під час перкусії цієї ділянки локальний біль посилюється. Встановлено попередній діагноз: гострий гематогенний остеомиєліт нижньої третини правого стегна. Чим зумовлений біль при остеомиєліті в перші дні захворювання?

1. Ваш діагноз.

2. Які заходи потрібно проводити для профілактики захворювання?

3. Які заходи повинен здійснити хірург насамперед.

4. Чим зумовлені больові відчуття під час перкусії стегнової кістки?

5. Які консервативні заходи повинні бути використані під час лікування захворювання?

3. Дитина 2 років поступила через 2 доби від початку захворювання. Стан погіршав, з'явилися гіпертермія, неспокій. В області середньої третини плеча визначається набряк, гіперемія шкіри

з чіткими контурами. При пальпації визначається різкий біль та розм'якшення шкіри в центрі утворення, флюктуація.

1. Ваш діагноз.

2. Тактика лікаря при виявленні захворювання.

3. Етіологія та патогенез захворювання.

4. Назвати основні напрямки лікування.

5. Які профілактичні заходи треба проводити після одужання?

4. Хлопчика 13 років почали турбувати болі у верхній третині лівого стегна, підвищилась температура тіла до 39 °С. Була відмічена припухлість стегна у верхній третині та згладженість пахової складки, гіперемія шкірних покривів, збільшення їх щільності. Кінцівка у напівзігнутому положенні. Активні та пасивні рухи неможливі через різкі болі.

1. Який найбільш імовірний діагноз?

2. Які заходи потрібно проводити для профілактики захворювання?

3. Які заходи повинен здійснити хірург насамперед.

4. Чим зумовлені больові відчуття під час перкусії стегнової кістки?

5. Які консервативні заходи повинні бути використані під час лікування захворювання?

5. У дитини 9 років з'явився біль в ділянці правої кисті, підвищилась температура до 38°С, дитина не може зігнути пальці руки. В анамнезі: мав травму кисті: три доби тому порізав долоню. Об'єктивно: кисть набрякла, гіперемійована, контури гіперемії не мають чітких меж, розповсюджуються на передпліччя, пальпація різко болюча.

1. З яким захворюванням ви найбільш імовірно маєте справу?

2. Тактика лікаря при виявленні захворювання.

3. Етіологія та патогенез захворювання.

4. Назвати основні напрямки лікування.

5. Які місця нанесення розтинів при цьому захворюванні?

Тестові завдання.

1. У дитини 9 років з'явився біль у верхній третині правої гомілки, підвищилась температура до 39 °С, дитина не може стати на ногу. В анамнезі: мав травму гомілки та переніс ангіну. З яким захворюванням ви найбільш імовірно маєте справу?

А. Перелом кістки

В. Гострий гематогенний остеомиєліт

С. Гострий ревматизм

Д. Туберкульозний остеомиєліт

Е. Злоякісна пухлина

2. Після раніше перенесеного гнійного отиту в однорічного хлопчика почали турбувати болі у верхній третині лівого стегна, підвищилась температура тіла до 39 °С. Об'єктивно: припухлість стегна у верхній третині та згладженість пахової складки. Кінцівка знаходиться у напівзігнутому положенні. Активні й пасивні рухи неможливі через різкі болі. Який найбільш імовірний діагноз?

А. Гострий коксит

В. Міжм'язова флегмона

С. Остеосаркома

Д. Гострий гематогенний остеомиєліт

Е. Абсцес Броді

3. Дитина 12 років хворіє 2 доби. Скаржить на гіпертермію, біль у нижній третині правого стегна та в колінному суглобі. В анамнезі - отримала травму 3 доби тому. При дослідженні помірне підвищення локальної температури, незначна інфільтрація м'яких тканин. При перкусії цієї ділянки локальний біль посилюється. Попередній діагноз: гострий гематогенний остеомиєліт нижньої третини правого стегна. Чим зумовлений біль за умов остеомиєліту в перші дні захворювання?

А. Підвищенням внутрішньоартикулярного тиску

В. Травмою

С. Контрактурую колінного суглоба

- D. Відшаруванням окістя
 E. Підвищенням внутрішньокісткового тиску
4. Двомісячна дитина госпіталізована у хірургічне відділення з температурою 38,5°C, набряк, гіперемію і відсутність рухів у ділянці лівого плечового суглоба. У анамнезі - омфаліт, псевдофурункульоз. Який найбільш імовірний діагноз?
 A. Параліч Ерба
 B. Плексит
 C. Флегмона новонародженого
 D. Пошкодження плеча
 E. Метаепіфізарний остеомієліт
5. Хлопчика 13 років почали турбувати болі у верхній третині лівого стегна, підвищилась температура тіла до 39 °С. Була відмічена припухлість стегна у верхній третині та згладженість пахової складки. Кінцівка у напівзігнутому положенні. Активні та пасивні рухи неможливі через різкі болі. Який найбільш імовірний діагноз?
 A. Гострий гематогенний остеомієліт
 B. Гострий коксит
 C. Міжм'язова флегмона
 D. Остеосаркома
 E. Абсцес Броді
6. У відділенні знаходиться дитина 26 днів з діагнозом: пупковий сепсис. Під час обходу звернули увагу на наявність набряку правого плеча, відсутність активних рухів у плечовому суглобі, звисання правої кисті. Мати відзначає погіршення стану дитини за останню добу, підвищення температури тіла до 38,8 °С. Попередній діагноз?
 A. Перелом плечової кістки
 B. Метаепіфізарний остеомієліт плечової кістки
 C. Травматичний брахіоплексит
 D. Флегмона плеча
 E. Перелом ключиці
7. У клініку дитячої хірургії доставлено хлопчика 12 років зі скаргами на наявність двох фістул у нижній третині лівого стегна, підвищення температури тіла, загальну слабкість. Хворий 6 місяців тому переніс гострий гематогенний остеомієліт лівої стегнової кістки. На рентгенограмі лівого стегна - тотальний секвестр 12x3 см. Попередній діагноз?
 A. Первинний хронічний остеомієліт
 B. Туберкульоз
 C. Саркома Юінга
 D. Остеїд-остеома
 E. Вторинний хронічний остеомієліт
8. Через 36 годин після хірургічного лікування (нанесення розрізів) дитині 3-х років з флегмоною кисті спостерігається розповсюдження гіперемії та інфільтрації на передпліччя за типом «язиків полум'я». Яке ускладнення має місце?
 A. Абсцес передпліччя
 B. Лімфангоїт
 C. Аденофлегмона передпліччя
 D. Целюліт
 E. Стрептодермія
9. У 3-тижневої дитини визначаються неспокій, підвищення температури тіла до 38,3°C, збільшення та гіперемія правої молочної залози, болючість під час пальпації. Діагноз: мастит. Як треба здійснювати місцеве лікування, щоб не виникло ускладнень з боку молочної залози?
 A. Радіальними розрізами-надсічками до ореоли.
 B. Уведення антибіотиків ретромаммарно.
 C. Насічками за "глаховою" схемою.
 D. Дугоподібним розрізом.
 E. Пункцій ним методом.

10. У клініку дитячої хірургії доставлено хлопчика, 10 років, зі скаргами на наявність фістули у нижній третині правого стегна, підвищення температури тіла, загальну слабкість. Хворий 8 міс. тому переніс гострий гематогенний остеомієліт правої стегнової кістки. На рентгенограмі правого стегна: секвестр стегнової кістки розмірами 1,5x3 см. Яка тактика ведення хворого?

- A. Консервативне лікування.
- B. Оперативне втручання в період ремісії.
- C. Курси консервативного лікування через 3-6 місяців.
- D. негайне оперативне втручання.
- E. Динамічне спостереження після досягнення ремісії.

Перелік теоретичних питань

1. Яка частота гнійно-септичних захворювань, їх структура та головні причини виникнення?
2. Які анатоמו-фізіологічні особливості будови шкіри та підшкірної клітковини сприяють розповсюдженню запального процесу?
3. Назвати клінічні прояви флегмони.
4. Лікувальна тактика при флегмоні.
5. Форми та клінічні прояви абсцесів.
6. Особливості лікування абсцесів.
7. Коли і з чим пов'язано захворювання – лімфаденіт?
8. Особливості оперативного втручання при лімфаденіті.
9. Напрямки лікування гнійно-септичних захворювань.
10. Що є в основі емпіричного підходу до призначення антибіотиків?
11. Бактеріологічне дослідження при гнійно-септичних захворюваннях. Як його проводити?
12. Назвіть складові лікувального впливу на організм дитини з гнійно-септичними захворюваннями. Від чого він залежить?
13. Що таке синдром системної запальної відповіді?
14. Які складові токсичної форми захворювання згідно міжнародної класифікації сепсису?
15. Чим відрізняється кровообіг сегментів кісток у дітей різного віку?
16. Чому у новонароджених і дітей до 2-х років життя зустрічається метаепіфізарне ушкодження?
17. Особливості пункції суглобів у немовлят. Як часто вони проводяться?
18. Особливості імобілізації та її термін у дітей з гематогенним остеомієлітом.
19. Перелічити ускладнення, які пов'язані з гематогенним остеомієлітом. Коли вони з'являються?

Література.

1. Дитяча хірургія. Навчальний посібник :/За редакцією В.А. Дігтяря.- Кропивницький: Імекс-ЛТД, 2021.- 388 с.
2. Хірургія дитячого віку. /За редакцією Сушка В. І., Кривчені Д.Ю. Данилова О.А. та співав. // К. Здоров'я. - 2010. - 954 с.
3. https://info.odmu.edu.ua/chair/general_surgery/files/852/ua
4. https://drive.google.com/drive/folders/1Bma_dUGdj5t3RioYP0NPpofyM_rnTe71
5. Кривченя Д.Ю. Хірургічні захворювання у дітей / Кривченя Д.Ю., Лисак С.В., Плотніков О.М. – Вінниця: Нова книга, 2008. – 256 с.

Тема лабораторного заняття № 6. Закрита травма грудної клітки, черевної порожнини і заочеревинного простору у дітей.

1. Актуальність теми.

Політравма є найпоширенішою причиною загибелі серед дітей у віці від одного до вісімнадцяти років. Проблема лікування постраждалих з політравмою до теперешнього часу є актуальною. Це пов'язане з стрімкою урбанізацією суспільства і як наслідок ростом числа техногенних катастроф. Ушкодження грудної клітки зустрічаються у 3,4% від усіх травм дитячого віку. Закриті ушкодження паренхіматозних органів черевної порожнини, за даними

різних авторів спостерігаються від 1 до 16,2%. Серед травматичних ушкоджень органів черевної порожнини в половині випадків травмується селезінка. Знання даного розділу хірургії надасть можливість кваліфіковано надавати допомогу дітям та уникнути серйозних ускладнень які можуть привести до інвалідизації або смерті дитини.

2. *Конкретні цілі:*

А. Політравма у дітей.

1. Ознайомити студентів з основними поняттями політравми.
2. Навчити розпізнавати основні клінічні прояви періодів травматичного шоку.
3. Диференціювати травматичні ушкодження в залежності від ступеня травматичного шоку.
4. Вміти інтерпретувати допоміжні методи дослідження (УЗД, рентгенологічний, КТ, лапароцентез, лапароскопія).
5. Продемонструвати обстеження живота, грудної клітини і кістково-суглобової системи: огляд, пальпація, перкусія.
6. Запропонувати алгоритм дії лікаря при політравмі у хворого.
7. Навчити трактувати загальні принципи лікування хворих з політравмою.
8. Ознайомити з послідовністю виконання оперативних втручань при політрамі у постраждалих.

Б. Закрита травма живота.

1. Засвоїти перелік найчастіших механізмів ушкодження органів черевної порожнини при травмі.
2. Розпізнати основні клінічні прояви ушкодження порожнистих та паренхіматозних органів.
3. Диференціювати ушкодження порожнистих та паренхіматозних органів.
4. Інтерпретувати допоміжні методи дослідження (УЗД, рентгенологічний, КТ, лапароцентез, лапароскопія, радіоізотопна сцинтиграфія).
5. Продемонструвати обстеження живота: огляд, перкусія, пальпація, аускультация, пальцьове ректальне дослідження.
6. Ідентифікувати особливості перебігу ушкоджень окремих органів черевної порожнини.
7. Проаналізувати причинно-наслідкові зв'язки пошкоджень органів черевної порожнини у окремих хворих, обґрунтувати та сформулювати попередній клінічний діагноз.
8. Запропонувати алгоритм дії лікаря при кровотечі та тактику ведення хворого.
9. Трактувати загальні принципи лікування ушкоджень органів черевної порожнини, та визначити показання до хірургічного лікування.

В. Травма грудної клітки та органів грудної порожнини.

1. Засвоїти перелік найчастіших механізмів ушкодження органів грудної порожнини при травмі.
2. Розпізнати основні клінічні прояви ушкодження органів грудної клітки.
3. Диференціювати ушкодження органів грудної клітки.
4. Інтерпретувати допоміжні методи дослідження (УЗД, рентгенологічний, КТ.).
5. Продемонструвати обстеження грудної клітки: огляд, перкусія, пальпація, аускультация.
6. Ідентифікувати особливості перебігу ушкоджень окремих органів грудної порожнини.
7. Проаналізувати причинно-наслідкові зв'язки ушкоджень органів грудної порожнини у окремих хворих, обґрунтувати та сформулювати попередній клінічний діагноз.
8. Запропонувати алгоритм дії лікаря при травмі органів грудної порожнини та тактику ведення хворого.
9. Трактувати загальні принципи лікування ушкоджень органів грудної порожнини, та визначити показання до хірургічного лікування.

С. Ушкодження стравоходу

1. Засвоїти перелік захворювань, які спричиняють внутрішньо-грудну напругу.
2. Розпізнати основні клінічні прояви внутрішньогрудного напруження (внутрішньолегеневого і внутрішньоплеврального).
3. Диференціювати внутрішньогрудне напруження в залежності від причини виникнення.
4. Інтерпретувати допоміжні методи дослідження: УЗД, рентгенологічне, лабораторні та біохімічні аналізи, показники гемодинаміки (АТ, Р, t°, НГ, Нt).

5. Продемонструвати техніку виконання плевральної пункції, пункцію внутрішньолегевених новоутворень.
6. Розповісти техніку торакоцентезу, а також дренажування плевральної порожнини, накладання системи пасивної чи активної аспірації.
7. Ідентифікувати особливості перебігу окремих захворювань легенів та плеври, що супроводжуються внутрішньо-грудною напругою.
8. Проаналізувати причинно-наслідкові зв'язки виникнення внутрішньогрудного напруження у окремих хворих, обґрунтувати та сформулювати попередній клінічний діагноз.
9. Запропонувати алгоритм дії лікаря при синдромі внутрішньогрудного напруження та тактику ведення хворого.
10. Тракувати загальні принципи лікування захворювань, що супроводжуються внутрішньогрудним напруженням та визначити показання до хірургічного лікування

3. Базові знання, вміння, навички, необхідні для вивчення теми (міждисциплінарна інтеграція):

Попередні дисципліни	Отримані навички
Анатомія	Описувати особливості можливих варіантів розташування органів черевної порожнини, костної системи і кровообігу залежно від віку дитини.
Фармакологія	Вміти визначити дози протишокових кровозаміщуючих, спазмолітичних та знеболюючих препаратів в залежності від віку дитини, особливості лікування дітей з політравмою.
Фізіологія	Визначити особливості дихальної та травневої системи у дитини різного віку.
Патофізіологія	Визначити основні моменти етіології, патогенезу при травматичних ушкодженнях кісткової системи, грудної та черевної порожнини у дітей різного віку.
Пропедевтика педіатрії	Вміти обстежувати травневу, дихальну та кісткову системи у дітей.
Оперативна хірургія	Зобразити схематично топографію грудної клітки, черевної порожнини та заочеревинного простору
Загальна хірургія	Дати оцінку клінічних і лабораторних досліджень, основних симптомів при травмі грудної та черевної порожнини.
Рентгенологія та УЗД	Зробити рентгенологічне дослідження, оцінити одержані результати, визначити основні рентгенологічні симптоми. Оцінити дані УЗД, комп'ютерної томографії в залежності від характеру патології.

4. Завдання для самостійної праці під час підготовки до заняття

4.1. Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до заняття.

Термін	Визначення
1.Поєднана травма	Ушкодження внутрішніх органів у двох або більше порожнинах чи ушкодження внутрішніх органів і опорно-рухового апарату
2.Комбінована травма	Ушкодження, які зумовлені різними травмівними агентами: механічними, термічними, радіаційними
3.Множенна травма	Ушкодження двох та більше внутрішніх органів у одній порожнині
4.Олігоурія	Зменшення кількості сечі
5. Пневмогемоторакс	Наявність крові та повітря в плевральній порожнині
6.Медіастинальна	Наявність повітря у передньому або задньому середостінні,

емфізіема	внаслідок травми грудної клітки з одночасним ушкодженням трахеї або бронхів.
-----------	--

4.2. Теоретичні питання до заняття

1. Визначити поняття „політравма”, основні теорії патогенезу шоку?
2. Класифікація травматичного шоку по ступеням?
3. Основні клінічні прояви травматичного шоку, травми черевної та грудної порожнини?
4. Які основні принципи надання невідкладної допомоги хворим з політравмою?
5. Сучасні підходи до лікування політравми, визначення показань до оперативних втручань.
6. Особливості клінічного перебігу та діагностика ушкоджень грудної порожнини.
7. Алгоритм дії лікаря при травматичних ушкодженнях грудної порожнини.
8. Визначення анатомічних структур, що підлягають ушкодженню при політравмі.
9. Симптоматика ушкоджень паренхіматозних та порожнистих органів черевної порожнини.
10. Лікувальна тактика хірурга при травмі черевної порожнини.

4.3. Практичні роботи (завдання), які виконуються на занятті.

1. Зібрати скарги, анамнез травми та диференціювати ушкодження черевної порожнини.
2. Продемонструвати пальпацію передньої брюшної стінки
3. Інтерпретувати дані лабораторних та допоміжних методів діагностики.
4. Вирізнити та згрупувати клінічні ознаки, які характеризують забій органів, ознаки які вказують на кровотечу, ознаки що характеризують розрив полого органа.
5. Продемонструвати техніку плевральної пункції, та місця її проведення.
6. Визначити загальні принципи лікування: консервативні та оперативні при політравмі.
7. Впроваджувати принципи лікування закритої травми живота.
8. Використовувати допоміжні методи діагностики та визначати показання до оперативного лікування.
9. На прикладі хворого з травматичним ушкодженням черевної або грудної порожнини проілюструвати клінічні ознаки, визначити стан хворого, наявність шоку та сформулювати попередній діагноз.
10. Скласти план обстеження та інтерпретувати допоміжні методи дослідження (рентгенологічний, УЗ, КТ та ін.), лабораторні та біохімічні аналізи, показники геодинаміки (Є, Нв, Нt, ОЦК, ЦВТ, АТ, Ps).
11. Надавати невідкладну допомогу при основних ушкодженнях грудної та черевної порожнин у дітей та виконувати необхідні медичні маніпуляції: визначення груп крові та Rh-фактора, вимірювання артеріального тиску, пункцію плевральної порожнини.

5. Зміст теми

Політравма — це більше ніж просто сума ушкоджень. Вона вимагає лікування не тільки самих ушкоджень, але й патофізіологічної відповідної реакції організму, в тому числі емоційних проявів у дитини та її родини. У 95% потерпілих при політравмі спостерігаються переломи, у 60% випадків полі травма обумовлена саме поліфрактурами, у 25% переломи поєднані з черепно-мозковою травмою, у 9% - з ушкодженням органів черевної порожнини. Травми окремих систем і органів діляться на ізольовані (монотравма) і політравми. Ізольованою називається травма одного органа (травма черепа, розрив печінки, сечового міхура та ін.). Термін "політравма" є збірним, він включає такі види ушкоджень: множинні, поєднані і комбіновані. До множинних травм належить ушкодження двох та більше внутрішніх органів у одній порожнині (наприклад, ушкодження печінки та кишки). Поєднаними називають ушкодження внутрішніх органів у двох або більше порожнинах чи ушкодження внутрішніх органів і опорно-рухового апарату (стиснення грудної клітки і перелом стегнової кістки; ушкодження селезінки й забиття грудної клітки; черепномозкова травма і ушкодження кісток таза). Комбінованими називають такі ушкодження, які зумовлені різними травмівними агентами: механічними, термічними, радіаційними (перелом плечової кістки і опік плеча, закрыта черепномозкова травма і радіаційне опромінення тощо). Виділяють такі особливості. Політравма завжди супроводжується гіповолемічним шоком. При політравмі виникає синдром взаємної обтяжливості. Тяжкість стану потерпілого

перевершує арифметичну суму кількох ушкоджень. При поєднаній травми головне ушкодження змазує інші клінічні прояви. Так, при черепно-мозковій травмі та ушкодженні органів черевної порожнини абдомінальна катастрофа може перебігати латентно. Політравма характеризується високою частотою ускладнень. При політравмі завжди розвивається травматична хвороба. Сьогодні концепція травматичної хвороби загальноновизнана. Як і інше захворювання, травматична хвороба характеризується причиною, морфологічним субстратом, головними патогенетичними механізмами, динамікою, ступенем тяжкості, клінічними формами, та проявами. Основу патогенезу травматичної хвороби становить поєднання реакцій ушкодження та реакцій захисту. До перших належать гіповолемічний шок, крововтрата, порушення функції ушкоджених органів, катаболізм, некроз тканин, зниження імунітету; до других- перерозподіл кровоплину, посилення еритропоезу, надходження у судинне русло екстравазальної рідини, анаболізм, регенерація тканин. У цілому для травматичної хвороби завжди характерні гучний початок, відсутність латентного періоду, гіпоксія циркулярно-анемічного типу, системна після агресивна реакція.

У перебігу травматичної хвороби *класифікують* три періоди: 1 - шок, 2 - розгорнута клінічна картина, 3 - період реабілітації

1 період – гіповолемічний шок. Для пояснення *патогенезу* шоку запропонований ряд теорій: токсична, крововтрати, гіпокапнії й ін. Найбільш обґрунтована нервово-рефлекторна теорія. Шок розглядається як своєрідний нервово-дистрофічний процес. Могутня аферентна пульсація надходить у центральну нервову систему і викликає тут спочатку короточасні явища розлитого порушення – еректильна фаза шоку. Незабаром порушення змінюється гальмуванням, що поступово здобуває розлитий характер. Виникає торпідна фаза шоку, для якої характерне пригнічення усіх життєво важливих функцій. Розвивається гостра судинна недостатність, дихальна недостатність, порушення обміну, діяльності залоз внутрішньої секреції. Усе це у свою чергу негативно позначається на функції центральної нервової системи й обтяжує вплив травматичного шоку, створюється "порочне коло". Серед порушень гемодинаміки при торпідному шоку необхідно, насамперед, згадати про падіння артеріального і венозного тиску, зменшення маси циркулюючої крові, рефлекторному спазмі дрібних судин. Розлади кровообігу і зовнішнього подиху приводять до порушення газообміну. Розвивається циркуляторна і дихальна гіпоксія, від якої страждають у більшому чи меншому ступені всі органи і тканини й особливо центральна нервова система, чуттєва до кисневої недостатності. У виникненні гіпоксії при шоку, очевидно, відіграють роль також порушення ферментних систем дихання. Прогноз при шоку багато в чому, залежить не тільки від важкості травми, але і глибини і тривалості гіпоксії. Останній фактор побічно визначається в польовій обстановці по ступеню артеріальної гіпотонії і її тривалості. За часом виникнення розрізняють шок первинний і вторинний. Первинний шок розвивається відразу після травми в найближчий відрізок часу (через 1-2 години). Такий шок є безпосереднім результатом травми. Вторинний шок виникає 4-24 години після травми і навіть пізніше, часто в результаті додаткової травматизації потерпілого. Частим різновидом вторинного шоку є післяопераційний шок у поранених. Під впливом додаткової травматизації можливі також рецидиви шоку в потерпілих, звичайно протягом 24-36 годин. Нерідко шок розвивається після зняття джгута з кінцівки.

Симптоматика шоку. У еректильній фазі потерпілий знаходиться у свідомості. При цьому в потерпілого відзначається рухове і мовне порушення, нерідко виражена реакція на біль. Обличчя і видимі слизові гіперемовані (іноді бліді), подих прискорений, пульс часто не прискорений (іноді навіть уповільнений), задовільного наповнення і напруги. Артеріальний тиск не знижений або навіть трохи підвищений. Еректильна фаза короточасна (часто вона триває усього лише кілька хвилин) і швидко переходить у торпідну фазу. Унаслідок цього еректильну фазу шоку нерідко не виявляють. У торпідній фазі спостерігається загальна загальмованість потерпілого. Свідомість, як правило, збережена. Збереження свідомості при шоку свідчить про порівняно задовільне кровопостачання на мозку фоні важких загальних розладів гемодинаміки. На перший план виступає психічне пригнічення, байдуже відношення ураженого до навколишнього оточення, чи відсутність різке зниження реакції на біль. У нього

бліде обличчя з рисами, що загострилися. Температура тіла знижена, шкіра холодна й у важких випадках покрита липким потом. Дихання часте, поверхнєве. Пульс прискорений, слабкого наповнення і напруги. Максимальний, мінімальний і пульсовий тиски знижені. Підшкірні вени спадають. Відзначається спрага, іноді виникає блювота, що є прогностично поганою ознакою. Нерідко відзначається олігурія. Виразність тих чи інших симптомів при шоку залежить багато в чому від локалізації і характеру ушкодження. Так, наприклад, шок при пораненнях грудей з відкритим пневмотораксом характеризується особливо різко вираженими явищами кисневої недостатності. При комбінованих радіаційних поразках можна чекати подовження еректильної фази; у таких випадках шок протікає більш тяжко. В залежності від тяжкості стану дитини клінічно прийнято розрізняти чотири ступеня торпідної фази шоку. Шок 1 ступеня (легкий). Загальний стан постраждалого задовільний. Загальмованість виражена слабо пульс 90-100 ударів за хвилину, задовільного наповнення. Максимальний тиск 95-100 мм.рт.ст. чи трохи вище. Температура тіла нормальна, або незначно знижена. Прогноз сприятливий. Протишокова терапія, навіть найпростіша, швидко дає гарний ефект. Якщо медична допомога не зроблена та особливо при додатковій травматизації постраждалого, шок 1 ступеня може перейти в більш важку форму. Шок 2 ступеня (середньої важкості). У постраждалого чітко виражена загальмованість. Блідість шкіри, спад температури тіла. Максимальний тиск 90-75 мм.рт.ст. Пульс 110-130 ударів за хвилину, слабкого наповнення і напруги, нерівний. Тахіпноє, дихання поверхнєве. Прогноз серйозний. Порятуюнок життя дитини можливий лише при невідкладному, енергійному проведенні досить тривалої (від декількох годин до доби і навіть більш) комплексної протишокової терапії. Шок 3 ступеня (тяжкий). Загальний стан важкий. Загальмованість різко виражена. Температура тіла знижена. Максимальний артеріальний тиск нижче 65 мм.рт.ст. (тобто нижче критичного рівня). Пульс 120-160 ударів за хвилину, дуже слабкого наповнення, нитковидний, неполічений. Прогноз дуже серйозний. При спізній допомозі розвиваються необоротні форми шоку, при яких найенергійніша терапія виявляється неефективною. Наявність незворотнього шоку можна константувати в тих випадках, коли при відсутності кровотечі тривале проведення всього комплексу протишовкових заходів (протягом 5-6 годин) не забезпечило підвищення тиску вище критичного рівня. Шок 4 ступеня (предагональний стан). Загальний стан постраждалого вкрай важкий. Тиск не визначається. Пульс на променевих артеріях не виявляється, спостерігається слабка пульсація великих судин (сонна, стегнова артерії). Дихання поверхнєве.

Принципи боротьби із шоком. Найбільше значення має раннє знеболювання потерпілого, транспортна іммобілізація та транспортування. Дітей в стані травматичного шоку лікують комплексним застосуванням ряду засобів. Лікування має своєю метою ліквідувати розлад життєво важливих функцій організму, викликаних шоком. Найважливіші елементи комплексного методу лікування полягають у наступному.

1. Помірне зігрівання уражених, не допускаючи при цьому небезпечного перегрівання. При відсутності теплого приміщення, особливо при евакуації, зігрівання досягається закутуванням у ковдри й обкладанням грілками. Промоклі одяг, білизну, взуття необхідно зняти. Зігрівання в протишовкових палатах досягається за рахунок досить високої температури повітря в приміщенні (24-25 градусів). Контактне тепло в умовах протишокової палати застосовувати не слід. Зігріванню сприяє міцний гарячий чай, гаряча їжа. Однак при пораненнях живота, а також при наявності блювоти (незалежно від характеру ураження) дітям не можна давати їсти і пити.

2. Надання хворим дітям положення за Тренделенбургом (піднімають ніжний кінець носилок, забирають подушку з під голови).

3. Введення знеболюючих засобів (промедол, омнопон, і ін.) під чи шкіру краще внутрішньовенно. Застосування анальгетиків протипоказане при порушеннях зовнішнього подиху, зниження тиску до критичного рівня і нижче, а також при черепно-мозковій травмі.

4. Внутрішньовенні і внутріартеріальні переливання кровозамінників, переливання плазми, альбуміну, вливання протишовкових рідин. При шоку, що сполучається з масивною крововтратою, необхідно удатися до гемотрансфузії. У залежності від ступеня крововтрати, глибини шоку і наявності запасів переливають від 500 до 1000 мл і більше. При шоку 4 ступеня

спочатку нагнітають в артерію (250-500 мл), а потім переходять на внутрішньовенне краплинне переливання. При шоку 3 ступеня переливають еритроцитарну масу (ЕМ) чи поліглюкін спочатку струминним методом, а після підняття тиску краплинним. Якщо рівень тиску при шоку 3 ступені дуже низький, доцільно почати відразу внутріартеріальне нагнітання крові. Поряд з гемотрансфузіями при шоку дуже важливе значення має вливання поліглюкіна. Останній вводять у дозах 400-1500 мл, у залежності від стану ураженого. При шоку 3-4 ступеня, якщо немає крові, частину поліглюкіна вводять внутрішньоартеріально в тих же дозах. При шоку, що не супроводжується великою крововтратою, особливо при опіковому шоку, часто обмежуються введенням поліглюкіна в сполученні з альбуміном чи плазмою. Поряд з цим вливають і реополіглюкін. Уведення різних протишокових розчинів дає гарний результат лише при шоку 1 ступеня. При шоку середньої тяжкості їх призначають у сполученні з гемотрансфузіями, уливаннями поліглюкіна, альбуміну й ін. При шоку 2-3 ступеня вводять поряд з колоїдними рідинами і лактасол внутрішньовенно струйно і краплинно в дозах від 400 до 2000 мл у залежності від ваги і стану дитини.

5. Введення серцево-судинних засобів (строфантин, корглюкон, у 5% розчині глюкози). У більш важких випадках показані адреноміметичні засоби (ефедрин, норадреналін, мезатон) і глюкокортикоїди (гідрокортизон і особливо преднізолон). Необхідно підкреслити, що перераховані препарати варто застосовувати в сполученні з гемотрансфузіями чи вливанням колоїдних замінників.

6. Для боротьби з кисневою недостатністю призначають інгаляції вологим киснем, ін'єкції цитітона чи лобеліна. При виражених порушеннях дихання - інтубація трахеї чи накладають трахеостому і застосовують ШВЛ. Якщо після інтубації трахеї і проведення ШВЛ протягом 3-4 годин не вдається відновити адекватний спонтанне дихання, слід зробити трахеостомію і потім продовжувати вентиляцію легень через трубку. При шоку, що виник внаслідок ушкоджень грудей, варто відразу удатися до трахеостомії, тому що в таких потерпілих приходиться звичайно довго застосовувати ШВЛ.

7. Поряд із протишоковою терапією ураженим по показанням вводять протиправцеву сироватку й анатоксин, антибіотики.

Кожна додаткова травма збільшує вагу шоку. Виходячи з цього, варто утримуватися від оперативних утручань до виведення потерпілого зі стану шоку. До життєвих показань до операції відносяться - зупинка триваючого внутрішньої кровотечі;- асфіксія; - анаеробна інфекція; - відкритий пневмоторакс. Оперативні втручання при наявності шоку виконують одночасно з триваючою протишоковою терапією під ендотрахеальним наркозом. У дітей з важкими формами шоку (а також у результаті масивної крововтрати) може розвиватися стан агонії і клінічна смерть, що розглядаються як форми термінальних станів. Для агонії характерна повна втрата свідомості постраждалого, порушення ритму подиху, брадикардія, акроціаноз у сполученні з блідістю шкірних покривів; пульсація великих судин ледь відчутна. Клінічна смерть характеризується припиненням дихання і серцевої діяльності, однак, навіть у цих випадках можна розраховувати на успіх реанімації ще протягом перших 5-6 хвилин, якщо тільки ураження сумісні з життям, а в центральній нервовій системі не розвинулись ще незворотні зміни. Допомога потерпілим при агонії і клінічній смерті зводиться до масажу серця, ШВЛ і внутрішньоартеріальному нагнітання крові. У порядку першої лікарської допомоги виробляється непрямий (закритий) масаж серця і ШВЛ методом рот в рот чи в ніс. Необхідно підкреслити застосування цих заходів своєчасно і правильно. Починаючи з етапу кваліфікованої допомоги ШВЛ бажано здійснити за допомогою відповідних апаратів, після інтубації ураженого, чи накладення трахеостоми. При настанні клінічної смерті на даному етапі може бути застосований і відкритий масаж серця. Поряд з перерахованими заходами в артерію проти струму крові нагнітають 250-500 мл еритроцитарної маси, але не більш 1000 мл, а при відсутності останньої - поліглюкін. Одночасно внутрішньоартеріально вводять ефедрин, норадреналін, серцеві глікозиди. Принципи етапного лікування уражених у стані шоку. Перша допомога. Тимчасова зупинка кровотечі, транспортна іммобілізація при переломах (у першу чергу стегна і гомілки) за допомогою підручних засобів. При відсутності протипоказань дача усередину болезаспокійливої суміші чи підшкірна ін'єкція анальгетиків.

Першочерговий винос і евакуація найбільш тяжких потерпілих. Перша лікарська допомога. Введення анальгезуючих і серцево-судинних засобів, транспортна іммобілізація кінцівок стандартними шинами при переломах кісток, великі ушкодження м'яких тканин, поранення магістральних судин. Уражених зігрівають, при відсутності протипоказань дають гарячого чаю, гарячу їжу. З першою нагодою знімають промоклий одяг, білизну, взуття. Якщо дозволяють обставини, уливання поліглюкіна чи плазми (у першу чергу при тяжкому шоку). Діти в стані шоку мають потребу в першочерговій евакуації транспортом. Якщо шок сполучається з тривалою внутрішньою кровотечею, то такі потерпілі повинні бути евакуйовані невідкладно. На етапі кваліфікованої медичної допомоги проводять весь комплекс протишоккових заходів у повному обсязі. Питання про подальшу евакуацію вирішується в залежності від стану ураженого і характеру приведенного хірургічного втручання, але, як правило, не раніше чим після ліквідації явищ шоку.

Період ранніх проявів наслідків травми — другий період травматичної хвороби. У ранньому післяшоковому періоді при сприятливому перебігу травматичної хвороби ступінь гіпоксії й інтенсивність катаболізму зменшуються. Починають переважати анаболічні процеси. При тяжких травмах ще залишається слабкою робота серця, гемодинаміка ще кілька днів лабільна, можливі повторна гіпотензія, збільшення токсемії тощо. Транспорт кисню і насичення ним крові і тканин залишаються заниженими протягом 5—10 днів, особливо на 3—4-й день травматичної хвороби. Все це вимагає патогенетичної терапії, а іноді — планових хірургічних втручань. Якщо перебіг травматичної хвороби неускладнений і швидко настає видужання, загальна кількість протеїну та його фракцій в крові наближається до норми після 7—10 днів, а цілком нормалізується — через 2—3 тижні. Кількісна і якісна нормалізація вмісту протеїнів може затримуватись у випадках ускладнень, особливо некротично-гнійних, зниженого синтезу протеїну, поганого харчування тощо. Якщо продовжуються катаболічні процеси, то післятравматична азотемія хоча і знижується, але не зникає. Вміст ліпідів у крові, як правило, до 7-го дня нормалізується, а при гнійно-запальних процесах рівень вільних жирних кислот залишається високим, як захисна реакція організму (поповнення енергії). Нормалізуються вуглеводний і водно-електролітний обміни, ферментативна активність, кислотно-основна рівновага тощо. Переважна більшість біохімічних показників нормалізується протягом 2—3 тижнів. Якщо виникають ускладнення, процеси нормалізації і видужання затягуються.

Період пізніх проявів наслідків травми називають ще *періодом клінічного видужання*. Цей період також залежить від тяжкості ушкодження і може тривати досить довго (кілька тижнів і місяців). Починається він після стабілізації гомеостазу, а також відтоді, коли функція ушкоджених ділянок починає відновлюватись. Комплексне лікування в цьому періоді спрямовують на усунення патологічних наслідків травми. Закінчується третій період тоді, коли хворому вже не потрібно якимось спеціальним лікуванням.

Період реабілітації — четвертий період. Внаслідок перенесеної травми і страждань хворі часто бувають фізично ослаблені, в стані депресії і ще не адаптовані до фізичної і розумової праці. В цьому періоді вони ще потребують медичної і, особливо, соціальної реабілітації.

Травма грудної порожнини. Ушкодження грудної клітки зустрічаються досить часто, вони становлять до 3,4% усіх травм дитячого віку. Закриті ушкодження грудної клітки можуть супроводжуватись її струсом, забиттям, стисненням. Часто вони поєднуються з ушкодженням кісток грудної стінки (перелом ребер, грудини). Травма може бути одно- і двобічною. За ступенем тяжкості закриті травми грудної клітки діляться на легкі, середньої тяжкості і тяжкі.

Класифікація:

1. Удари м'яких тканин грудної клітки у дітей – самий частий і легкий вид травми.
2. Закриті травми грудної клітки:
 - а) без ушкодження внутрішніх органів;
 - б) з ушкодженням органів грудної порожнини;
 - в) торакоабдомінальні ушкодження.
3. Відкриті ушкодження грудної клітки:

- а) без ушкодження внутрішніх органів;
- б) з ушкодженням внутрішніх органів;
- в) торакоабдомінальні ушкодження.

Клінічний перебіг ушкоджень грудної клітки.

1. Період гострих травматичних порушень (12-48 годин) – переважають: синдром плевропульмонального шоку, внутрішньолегеневої кровотечі, легеневої та легеневоплевральної кровотечі, гострої дихальної недостатності. Причини: шок, кровотеча, зміщення органів середостіння. Ускладнення: гемоторакс (малий, середній, великий), внутрішньолегеневі гематоми, що збільшуються в розмірах, пневмоторакс, гемопневмоторакс (простий, напружений), флотація середостіння, медіастиніт та підшкірна емфізема.

2. Ранній посттравматичний період (1-4 доби) – переважають синдром виключення з акту дихання ділянки легеневої паренхіми, гострої дихальної недостатності. Причина: колапс легені, посттравматичний пневмоторакс та ателектази, гемоторакс, легеневі кровотечі.

3. Період ранніх ускладнень (пізній посттравматичний період) 5-14 доба. Переважають синдром виключення з акту дихання легеневої паренхіми та гнійно-септичні осередки, інколи синдром легеневої та легеневоплевральної кровотечі.

4. Період пізніх ускладнень та наслідків (після 15 доби) – переважають гнійно-септичні осередки, синдром хронічного гнійного бронхолегеневого та плеврального процесу.

Діагностика ушкоджень: фізикальні дані обстеження: аускультация, перкусія; рентгенологічні методи обстеження: оглядова рентгенограма грудної клітки; діагностична плевральна пункція та визначення об'єму гемотораксу (малий-0,25% від маси тіла, середній-0,5% від МТ., великий > 1%).

Етапи невідкладних заходів при гострій травмі грудної клітки

№ з/п	Захід	Лікарські засоби
1.	Боротьба з больовим синдромом	1. Анальгетики: Анальгін 50% 0,1 на рік життя; Кетонал 2,0 мг/кг ваги; 2. Наркотичні засоби: Промедол 2% - діти після 3 років 0,1-0,3 мг/кг; 3. Блокади: а) блокада міжреберних нервів: розчин новокаїна 0,25%, розчин лідокаїна 2% б) вагосимпатична блокада: розчин новокаїна 0,25%, розчин лідокаїна 2%
2.	Усунення дихальної недостатності	1. Санація носоглотки та трахеобрехіального дерева. 2. Зволожений кисень. 3. Інгаляція аерозолу з муколітичними препаратами.
3.	Антибактеріальна терапія	Антибіотики широкого спектру дії.
4.	Місцева терапія	1. Діагностична плевральна пункція в V – VI міжребер'ї по передній, задній або середній пахвовій лінії. 2. При наявності повітря або крові: торакоцентез, дренажування плевральної порожнини.

Показання до оперативного втручання. Наявність профузної кровотечі або повторне її накопичення протягом 1,5 – 2 годин в об'ємі, що перевищує середній гемоторакс є показанням до торакотомії з гемостатичною метою. Об'єм оперативного втручання залежить від характеру ушкодження (ушивання рани легені; клиноподібна резекція, лобектомія, ушивання великих бронхів та судин), можливість відеоторакоскопічних втручань. При внутрішньолегеневих кровотечах використовується бронхоскопія, бронхоблокада часткових бронхів, в подальшому видалення бронхоблокатора або оперативне втручання.

Струс грудної клітки (commotio thoracis) виникає у разі сильного стиснення грудної клітки або падіння на грудинну. Клінічні прояви аналогічні клініці травматичного шоку. Шкіра бліда, вкрита холодним потом, пульс частий, слабкого наповнення, дихання прискорене, поверхневе. Іноді спостерігається непритомність, блювання. У легких випадках ці прояви минають протягом кількох годин, у тяжких – тривають довше, іноді можуть закінчитися смертю. Причиною їх є розлади функції блукаючого і грудного відділу симпатичного нервів. Це призводить до порушення кровообігу з переповненням судин черевної порожнини і вторинною анемією мозку. У разі легкого ступеня струсу грудної клітки хворий не потребує особливого лікування (ліжковий режим протягом 2-3 діб, зігрівання). При тяжких ступенях струсу рекомендують ліжковий режим, знеболювальні засоби (ненаркотичні та наркотичні анальгетики), серцеві препарати (камфора, кордіамін), зігрівання хворого, оксигенотерапію.

Забій грудної клітки (contusio thoracis) виникає при сильному ударі в грудну клітку під час падіння на твердий предмет. Забій грудної клітки може обмежитись лише ушкодженням м'яких тканин (шкіри, підшкірної основи, м'язів), що супроводжується появою болючої припухлості на ділянці грудної стінки. Болючість посилюється під час пальпації і глибокого вдиху. Тяжкий перебіг мають забої грудної клітки, які супроводжуються ушкодженням її органів та переломом ребер. З внутрішніх органів частіше ушкоджуються легені, плевра, рідше – серце, бронхи, великі судини. Основними ознаками ушкодження легень і плеври є пневмоторакс, гемоторакс і підшкірна або медіастінальна емфізема.

Пневмоторакс (pneumothorax) – нагромадження в плевральній порожнині повітря, яке надходить туди з легень і бронхів. У разі попадання повітря в плевральну порожнину легень спадається і не функціонує. Крім цього може з'явитися “дрижання” або “тремтіння” середостіння, що значно порушує центральний кровообіг. Розрізняють закритий, відкритий і клапанний пневмоторакс. У разі закритого пневмотораксу повітря, раз надійшовши в плевральну порожнину, більше туди не надходить (і не виходить з неї). Отвір, через який воно ввійшло, закривається, а повітря з часом розсмоктується. У разі відкритого пневмотораксу повітря через отвір у бронху або легеневої тканині під час вдиху надходить у плевральну порожнину, а під час видиху виходить з неї. Плевральна порожнина сполучається із зовнішнім середовищем. Відкритий пневмоторакс часто супроводжується інфікуванням плевральної порожнини і розвитком гнійного плевриту. Найтяжчий перебіг має клапанний пневмоторакс. Він призводить до нагромадження повітря у плевральній порожнині. В місці розриву бронха чи легеневої тканини утворюється клапан, який відкривається лише в один бік – у бік плевральної порожнини. Через це під час кожного вдиху він відкривається, і нова порція повітря надходить у плевральну порожнину. Під час видиху він закривається, і повітря з плевральної порожнини вийти не може. Так воно поступово нагромаджується в плевральній порожнині, стискає легеню, зміщує середостіння, стискає протилежну легеню. Все це призводить до різкого порушення вентиляції легень. Цей вид пневмотораксу називають ще напруженим.

Клінічна картина пневмотораксу характеризується вираженою ядухою (дихання поверхневе, 30-40 за хв), ціанозом шкіри, прискоренням пульсу. ушкоджений бік грудної клітки не бере участі в акті дихання, западає. Перкуторно над легенями вислуховується коробковий звук, під час аускультатії відзначається ослаблення дихальних шумів. При рентгенологічному дослідженні в плевральній порожнині на боці травми виявляють повітря, ателектаз легені і зміщення середостіння в здоровий бік. Тяжку клінічну картину дає клапанний пневмоторакс. Найявні виражені розлади гемодинаміки і вентиляції легень. Наростає задишка, аж до асфіксії, спостерігається тахікардія, підшкірна і медіастінальна емфізема.

Лікування закритої форми пневмотораксу вимагає плевральної пункції, при потребі торакоцентезу. Дитині призначають ліжковий режим, протизапальну, антибіотикотерапію.

У разі відкритого пневмотораксу виконують торакотомію, знаходять розірвану тканину легені чи бронха і зашивають її, переводячи відкритий пневмоторакс в закритий. На велику увагу заслуговує клапанний пневмоторакс. Перша допомога полягає в тому, аби перетворити

клапанний пневмоторакс на відкритий. Для цього на боці ураження (в другому міжребер'ї по середньоключичній лінії) товстою голкою або троакаром пунктують плевральну порожнину. Таким чином ліквідують напружений пневмоторакс. У стаціонарі до голки приєднують трубку, на кінець якої надягають палець з гумової рукавички з діркою. Трубку занурюють у посудину з антисептичною рідиною. Через трубку повітря виходитиме з плевральної порожнини, а повернутися назад не зможе. В іншому варіанті до трубки приєднують триампульну систему з активною аспірацією повітря з плевральної порожнини. Дренаж діятиме доти, поки отвір у легенях чи бронху не закритиметься. Якщо цього не станеться, вдаються до торакотомії і зашивання рани легені чи бронха.

Гемоторакс (haemathorax) характеризується нагромадженням у плевральній порожнині крові. Остання може надходити з розірваних судин грудної стінки чи легені. Спочатку кров згортається, а потім розріджується за рахунок фібринолізу. Кровотеча в плевральну порожнину триває доти, поки за рахунок вилитої крові не урівноважиться тиск між просвітами uszkodженої легеневої судини та плевральною порожниною. Коли це настає, утворюється своєрідний тампон, який стискає легеню і кровоточиві судини.

Клінічна картина гемотораксу характеризується частим слабким пульсом, зниженням артеріального тиску, прискореним диханням, блідістю шкіри та слизових оболонок, холодним потом, анемією. Хворі скаржаться на біль у травмованій частині грудної клітки, кашель. Перкуторно визначають тупість як наслідок скупчення крові у плевральній порожнині. Аускультативно дихання не вислуховується. Серце зміщене в здоровий бік. Рентгенологічно відзначається затемнення відповідної половини грудної клітки. Протягом перших 3-6 діб унаслідок всмоктування крові підвищується температура тіла. Тривале підвищення температури тіла (до 38-39°C) може свідчити про інфікування плевральної порожнини. Гемоторакс часто поєднується з пневмотораксом, що значно погіршує клінічний перебіг uszkodження. Це сприяє інфікуванню крові і виникненню гнійного плевриту. Якщо розрив судини супроводжується uszkodженням бронха, то в харкотинні можуть бути домішки крові. Лікування: Пункція плевральної порожнини, при необхідності – торакоцентез. Під час виконання цієї маніпуляції треба стежити за тим, аби в плевральну порожнину не потрапило повітря. Для цього на канюлю голки, якою пунктують грудну стінку, накладають гумову трубку, яку після зняття шприца з голки перетискають. Місцеве лікування гемотораксу поєднується із загальним, передусім з гемостатичною терапією та боротьбою з анемією (переливання крові, еритроцитарної маси).

Підшкірна емфізема (emphisema subcutaneum). При пошкодженні легені, вісцеральної і парієтальної плеври, міжреберних м'язів (що буває у разі поєднання закритої травми грудної клітки з переломом ребер) повітря з плевральної порожнини може засмоктуватися у підшкірну основу. Частіше це буває при клапанному пневмотораксі, коли повітря, яке під тиском надходить у плевральну порожнину, намагається знайти собі вихід. Клінічна картина має місцеві і загальні прояви. У підшкірній основі нагромаджується повітря, що визначається шляхом фізикального дослідження. Під час пальпації відчуються своєрідний хрускіт, крепітація. Під час перкусії визначається тимпанічний звук, аускультативно – ослаблене дихання. Підшкірно повітря нагромаджується частіше в ділянці ураженої половини грудної клітки. Лише у тяжких випадках, за наявності клапанного пневмотораксу, воно може поширюватися на шию, обличчя, на другу половину грудної клітки. При цьому спотворюється зовнішній вигляд дитини, вона стає схожою на надуту гумову іграшку. Загальний стан дитини погіршується: з'являються ядуха, ціаноз шкіри, тахікардія. Незначно виражена підшкірна емфізема не вимагає особливого лікування. Дитині забезпечують спокій, призначають знеболювальні, протикашльові та серцеві препарати. Через декілька діб повітря починає розсмоктуватися. Якщо повітря в підшкірній основі нагромаджується швидко і поширюється на сусідні ділянки, для його вивільнення роблять кілька розрізів на шкірі після з'ясування причини виникнення підшкірної емфіземи та проведення відповідного оперативного чи консервативного лікування.

Медіастинальна емфізема (emphisema mediastini) буває внаслідок травми грудної клітки з одночасним uszkodженням трахеї або бронхів. У такому разі повітря з дихальних шляхів

через сполучну тканину, яка її оточує, проникає у переднє або заднє середостіння. Діагностика медіастинальної емфіземи (особливо заднього медіастинального простору) за відсутності підшкірної емфіземи складна. Повітря, яке потрапило в середостіння, може стискати дихальні шляхи і великі кровоносні судини, спричиняючи задишку, ціаноз, частий, слабкого наповнення пульс. У ділянці шиї виникає емфізема, яка швидко прогресує. Вени шиї і верхніх кінцівок переповнені. Дитина збуджена. У діагностиці емфіземи середостіння велику увагу приділяють рентгенологічним дослідженням. Так, на рентгенограмі помітні розширення тіні середостіння і нагромадження в ньому повітря. За тяжких ступенів медіастинальної емфіземи може виникнути потреба в оперативному втручанні – медіастинотомії та пластичному закритті ділянки ушкодження. У разі ушкодження трахеї чи бронхів лікування полегшує інтубація трахеї. Протипоказана форсована штучна вентиляція легень, бо вона може спричинити наростання емфіземи.

Стиснення грудної клітки (compressio thoracis). Цей вид травми частіше буває у разі стиснення грудної клітки між двома твердими предметами (між буферами вагонів, під час обвалу гірських порід, землетрусів). Наслідком цього є раптовий відплив крові з легень і застій в системі верхньої порожнистої вени (цьому сприяє відсутність клапанів у венах верхньої половини тіла). Це призводить до виникнення синдрому травматичної асфіксії. Клінічна картина характеризується появою на голові, шиї, верхній половині грудної клітки, слизових оболонках, м'якому піднебінні, кон'юнктиві, склерах, у слуховому проході, на барабанній перетинці крововиливів (петехій та екхімозів), як наслідок розривання дрібних вен. Рефлекторне звуження голосової щілини, яке супроводжує цей вид травми, посилює застійні явища в легенях. Верхня половина тіла вище плечового поясу стає ціаноточною. Часто виникає набряк шиї і обличчя. Дитина вкривається холодним потом, спостерігається виражена задишка, тахікардія, зниження артеріального тиску. Лікування полягає у забезпеченні дитині спокою, введенні знеболювальних, серцевих, загальнозміцнювальних заходів.

Перелом ребер (fractura costae) виникає під час прямого удару, падіння або стиснення грудної клітки. Спостерігається у 67% випадків при закритих травмах грудної клітки. Переломи ребер можуть бути поодинокими і численними, одно- і двобічними. Небезпечним є подвійний перелом кількох ребер. При цьому виникає флотаційний “реберний клапан” з парадоксальними рухами коли на вдиху при розширенні грудної клітини, клапан, втративши зв'язок з грудною стінкою, втягується і, навпаки, коли дитина видихає і грудна клітка спадається, “реберний клапан” випинається. Перелом ребер зі зміщенням часто супроводжується ушкодженням парієтальної і вісцеральної плеври, легень, судин, що є причиною пневмогемотораксу і підшкірної емфіземи. Клінічна картина перелому ребер характеризується появою різкого болю, що посилюється при глибокому вдиху, пальпації, кашлю. Грудна клітка відстає в акті дихання, у разі численних переломів відзначається її деформація. Під час пальпації можна виявити симптом крепітації. У ділянці перелому можуть виникнути набряк і синець. Численні переломи ребер супроводжуються тяжкими дихальними й циркуляторними порушеннями, аж до плевропульмонального шоку. Важливе місце в діагностиці перелому ребер посідає рентгенологічне дослідження. В останні роки частіше застосовується перидуральна анестезія у разі множинних переломів, яка повністю знімає біль, особливо під час дихальних екскурсій і кашлю. Множинні переломи ребер у дітей зустрічаються дуже рідко, але в дітей старшого віку за їх наявності може виникати флотація сегменту грудної стінки, що виявляється парадоксальними дихальними рухами ушкодженої частини. Парадоксальні дихальні рухи сегмента грудної стінки зумовлені характерним для даної травми негативним внутрішньогрудним тиском на вдиху і позитивним — на видиху. Недостатня вентиляція легень призводить до гіпоксії. Зсув середостіння, що виникає у даній ситуації, погіршує газообмін. Лікування полягає у своєчасній ендотрахеальній інтубації (або трахеостомії) із підтримкою вентиляції й оксигенації. Хірургічна обробка проникних ран грудної стінки аналогічна такій у разі інших ділянок тіла. Під час ревізії рани необхідно визначити, рана проникає чи не проникає у плевральну порожнину. Лікування закритих ушкоджень м'яких тканин грудної стінки не викликає труднощів. Іноді виникає поширена відшарована гематома, частіше на бічних поверхнях грудної стінки, в разі наїзду колесами

автомобіля або на місці відокремлення шкіри від прилеглих тканин виникає флюктуація м'яких тканин, спостерігаються подряпини шкіри. Під час пункції місця флотації отримують темну кров. Виниклу та згорнуту гематому м'яких тканин спорожняють шляхом дренажування. У разі закритої травми грудної клітки може виникати повний розрив міжребрових м'язів, тоді утворюється легенева міжреброва грижа — легенева тканина випирає у підшкірну жирову клітковину. У гострий період легеневої грижі ефективним є консервативне лікування: накладають тугу пов'язку і вводять знеболювальні препарати. За неефективності консервативного лікування, у разі поширення грижі або діагностики її у пізні терміни виниклі рубці і зрощення легені у міжребер'ї вимагають оперативного лікування. Переломи груднини бувають у дітей дуже рідко, частіше в дітей старшого віку, в результаті прямої дії травмивної сили: типовою є «рульова» травма від удару в груднину кермом автомобіля. Частіше переломи локалізуються у верхній та середній третині, тоді тіло груднини зміщується назад. У зоні перелому виявляється деформація, біль, набряк, патологічна рухомість відламків. Основним методом діагностики є рентгенографія груднини в бічній проекції і комп'ютерна томографія. У разі зміщення відламків, виникнення між ними діастазу показано оперативне втручання (остеосинтез) — зшивання груднини або фіксація відламків металевими спицями.

Ушкодження стравоходу. У дітей ушкодження стравоходу зустрічаються порівняно рідко. Але тяжкість перебігу і складність лікування ушкодження стравоходу складають проблему, яка вирішується терміново бо згодом виникають серйозні ускладнення. Розпізнавання ушкодження стравоходу – відповідальна та складна діагностична проблема, яка полегшується наявністю прогресуючої підшкірної емфіземи та медіастінального процесу. При ушкодженні стравоходу стороннім тілом у дітей превалюють скарги на біль під час ковтання та дисфагію. Проте ці скарги є й у дітей, у яких сторонні предмети не викликають ушкодження стінки стравоходу. Підшкірна емфізема на шії з'являється пізно, тим пізніше, чим нижчий рівень ушкодження. Якщо в разі перфорації шийного відділу вона з'являється через 6—12 годин, то в разі перфорації грудного відділу може бути зовсім відсутньою. Яскравішою клінічною картиною у разі розриву стравоходу під час ендоскопічного обстеження є наростання підшкірної емфіземи шії, передньої грудної клітки, лиця. Це пов'язано з інтенсивною інсуфляцією повітря у просвіт стравоходу під час проведення маніпуляції. Діагностика ушкоджень стравоходу базується на: анамнестичних даних; скаргах хворого; клінічних даних (симптомах шоку, медіастиніту, порушення дихання); інструментальних методів діагностики (рентгенконтрастні дослідження стравоходу з водорозчинними контрастними речовинами); езофагоскопії. Лікування складається з таких розділів: антибактеріальна терапія; дренажування середостіння (верхні відділи за Розумовським, середні та нижні інтраплевральним чи екстраплевральним доступом за Насиловим); при значних ушкодженнях стравоходу показано ушивання останнього й дренажування середостіння, а також накладання гастростоми.

Закрита травма живота. Закриті ушкодження живота можуть призводити не лише до забиття передньої черевної стінки, але й супроводжуватися ушкодженням порожнистих (кишечник, шлунок, сечовий міхур) або паренхіматозних (селезінка, печінка) органів. Закрита травма органів черевної порожнини у дітей становить 1-5 % від усіх травм. Закриті ушкодження паренхіматозних органів супроводжуються кровотечею у черевну порожнину із швидким розвитком картини гострої анемії, порушення цілості порожнистих органів призводить до швидкого розвитку перитоніту. Ушкодженням селезінки належить від 36 % до 67 %, печінки – 18 % від усіх травм внутрішніх органів.

Розрізняють наступні ушкодження селезінки:

- 1) Поверхневі надриви капсули.
- 2) Підкапсульні гематоми.
- 3) Розриви капсули та паренхіми.
- 4) Відрив селезінки від судинної ніжки.

Закриті ушкодження печінки поділяють на три групи:

- 1) Підкапсульні гематоми.
- 2) Розриви печінки з ушкодженням капсули.

3) Центральні розриви печінки.

Виділяють такі ушкодження підшлункової залози:

- 1) Забій і набряк.
- 2) Підкапсульна гематома.
- 3) Поверхневий розрив з порушенням цілості капсули.
- 4) Глибокий розрив залози (без ушкодження її протоки).
- 5) Розчавлення та відрив ділянки залози

Клінічна картина розривів паренхіматозних органів залежатиме від розмірів ушкодженого органа і ступеня кровотечі. За незначних розривів і невеликої кровотечі, яка швидко спинилася внаслідок тромбування судин, загальний стан хворих може не дуже порушуватися. У разі масивної кровотечі виникає типова симптоматика. Дитя скаржить на загальну слабкість, запаморочення, миготіння перед очима. Він блідий, вкритий холодним потом, пульс частий, слабкого наповнення і напруження, дихання поверхнєве, артеріальний тиск знижений. Спостерігаються нудота, блювання. Передня черевна стінка відстає в акті дихання, під час пальпації помірно напружена, різко болюча. Симптом Щоткіна—Блюмберга позитивний. Під час перкусії відзначається притуплення перкуторного звуку у фланках (наявність рідини). При пальцьовому дослідженні прямої кишки виявляють нависання передньої стінки прямої кишки внаслідок нагромадження в тазу крові. Пряма ознака ушкодження паренхіматозних органів – скупчення крові в черевній порожнині. До непрямих клінічних симптомів кровотечі відносять блідість шкіри, в'ялість, сонливість, запаморочення, похолодання кінцівок, тахікардія та ослаблення пульсу на периферичних судинах. З лабораторних досліджень важливе значення має аналіз загальної крові (виявляють зниження кількості еритроцитів, гемоглобіну тощо) та сечі, біохімічні показники крові. Такі показники як гемоглобін, кількість еритроцитів, лейкоцитів, гематокрит в перші 5 годин після травми слід спостерігати кожну годину.

Діагностика ушкоджень паренхіматозних органів базується на: саргах на біль, слабкість, головокружіння; наявність в анамнезі травми; на виявленні при клінічному обстеженні загальних симптомів шоку, внутрішньочеревної кровотечі та лабораторних аналізах крові. Дуже важливі додаткові методи дослідження:

а) рентгенологічне дослідження: оглядова рентгенограма черевної порожнини (накопичення вільної рідини);

б) ультразвукове дослідження (порушення цілісності органів, вільна рідина в черевній порожнині);

г) лапароцентез (виявляє наявність рідини, крові в черевній порожнині),

д) лапароскопія - візуальний огляд органів черевної порожнини.

Консервативне лікування при ушкодженнях паренхіматозних органів черевної порожнини:

Етап	Захід	Лікарські заходи
I	Венозний доступ	Катетеризація периферичної чи центральної вени (при інтенсивній кровотечі центральної)
II	Гемостаз	А. Ендоваскулярний: а) введення внутрішньовенно 0,2-0,3 мл пітуїтрина , 1 мл. 12,5% розчину етамзилата , 5-10 мл 5% розчину амінокапронової кислоти Б. Терапевтичний: а) введення внутрішньо-м'язово 1 мл. етамзилату, пітуїтрину б) введення внутрішньовенно 10% розчину кальцію хлориду, розчину фібриногена, 5% розчину амінокапронової кислоти, пітуїтрину
III	Інфузійно-трансфузійна замісна терапія	Переливання елементів крові, білкових препаратів, кровозамісних рідин

IV	За відсутністю ефекту	Оперативне втручання.
----	-----------------------	-----------------------

Показання до екстреної операції:

- 1) Триваюча кровотеча, яка приймає загрозливий характер, особливо у дітей з геморагічним шоком;
- 2) Кровотеча, що продовжується (після консервативних заходів, які неефективні).

Пропонуються наступні методи оперативних втручань:

- а) При розриві печінки – зашивання рани печінки з перитонізацією сальником, чи застосування клею "Катсилу" для ліквідації рани чи застосування гемостатичної сітки "Сержисел";
- б) При розриві селезінки – зашивання рани селезінки з перитонізацією сальником, чи застосування клею "Катсилу" для склеювання країв зони, чи застосування гемостатичної сітки "Сержисел". Спленектомія проводиться при ушкодженні воріт селезінки, її розчавлені, при невдалих спробах зашивання її поверхні та патологічних змінах тканин ушкодженого органу.

Закрита травма порожнинних органів черевної порожнини. Закриті ушкодження порожнистих органів травної системи в дітей спостерігаються від 5 до 19%. Частіше травмується, у силу анатомо-фізіологічних особливостей, тонка кишка, а саме її проксимальний відділ, біля зв'язки Трейця та дістальний відділ клубової кишки. Ізольовані проникні розриви шлунка та товстої кишки спостерігаються дуже рідко. Найчастіший механізм ушкодження: 1) роздавлювання (між передньою черевною стінкою та хребтом)-краш-травма; 2) розрив брижі або брижового краю кишки; 3) розрив перерозтягнутої кишкової петлі. Закриті ушкодження бувають проникними й непроникними. При проникних розривах розвивається клініка перитоніту. Діти скаржаться на розлитий біль у черевній порожнині, який наростає, нудоту, блювання. Шкіра бліда, вкрита холодним потом, пульс частий, слабкого наповнення, напруження. Передня черевна стінка не бере участі в акті дихання. М'язи її напружені (дефанс), живіт різко болючий, симптом Щоткіна—Блумберга позитивний, під час перкусії печінки справа замість тупого визначається тимпанічний звук (наявність газу під діафрагмою).

Діагностика базується на: анамнестичних даних: наявність травми; скаргах на біль, нудоту, блювоту; даних клінічного дослідження: болюча пальпація, тимпаніт при перкусії, симптом Щоткіна-Блумберга. Важливі також додаткові методи дослідження: оглядова рентгенограма органів черевної порожнини (наявність вільного газу під куполами діафрагми вказує на розрив порожнистого органа, в заочеревинному просторі — на ушкодження дванадцятипалої, ободової, прямої кишок, стирання контурів m.ileopsoas — на заочеревинну гематому, перелом нижніх ребер може свідчити про розрив печінки чи селезінки, петлі кишок у грудній клітці — на розрив діафрагми); КТ-дослідження; лапароскопічне дослідження.

Лікування ушкодження порожнинних органів черевної порожнини. Проникаючі ушкодження порожнинних органів черевної порожнини є абсолютним показанням до невідкладної лапаротомії під загальним знеболенням. Пропонуються наступні методи оперативних втручань:

1. Рану шлунку ушивають дворядним швом з дренажуванням черевної порожнини;
2. Ушкодження кишечника: рани ушиваються дворядними швами, при відривах кишки від брижі, кишку видаляють з накладенням анастомозу "кінець-в-кінець";
3. При важкому стані дитини, або різко вираженому перитоніту операцію закінчують виконанням подвійної ілеостомії за Мікулічем;
4. При проникаючих ранах товстої кишки на фоні перитоніту рану виводять на передню черевну стінку у вигляді кишкової стоми.

б. Матеріали для самоконтролю:

Ситуаційні завдання:

1. У приймальне відділення доставлена дитина 9-ти років машиною швидкої допомоги. Хлопчик 15 хвилин тому був збитий автомашиною. Дитина у свідомості, на питання не відповідає, млява, адинамічна, шкірні покриви бліді, пульс на периферичних судинах

нитковидний, напружений, ЧСС 95 уд. у хв. АТ 70/0 мм рт. ст. При огляді у ділянці правого підребер'я є садна.

1. Ваш можливий діагноз?

2. Визначите подальшу тактику.

2. Хлопчик 10 років надійшов у клініку через 40 хвилин після падіння з дерева зі скаргами на болі в лівому стегні, лівому передпліччі, грудної клітки та черевної порожнини. При обстеженні виявлені набряк, деформація стегна та передпліччя, обмеження рухів кінцівок, садна в лівій половині грудної клітки, пульс - 110 ударів у хвилину, АТ 90/50 мм.рт.ст.

1. Поставте попередній діагноз.

2. Складіть план обстеження.

3. Дівчинка 13 років госпіталізована в ургентне відділення. При огляді потерпілого після дорожньої катастрофи через 6 годин спостерігається ціаноз, утруднене дихання. Стан хворого тяжкий, права половина грудної клітини відстає у акті дихання, міжреберні проміжки розширені справа, при перкусії коробковий звук, відсутнє дихання при аускультатії.

1. Перелікуйте методи, які допоможуть в постановці діагнозу?

2. Ваш попередній діагноз?

3. В чому полягає невідкладна допомога?

4. Дитина 5 років була травмована при автомобільній аварії. Прибувши через 20 хвилин на місце події, лікар швидкої допомоги встановив наступне. Дитина в повній свідомості, різко збуджена, бліда, тіло вкрите потом. Дихання, ЦНС, голова, грудна клітка, хребет, живіт - без клінічних ознак ушкодження. Пульс 140 уд./хв., артеріальний тиск - 90/45 мм рт. ст. Реакція наповнення піднігтьових капілярів – 3 сек. Ліве стегно деформоване у верхній частині, пальпація його викликає збудження дитини й крик, активні рухи в суглобах лівої кінцівки відсутні. На лівому боці таза - садно й поширена підшкірна гематома. Пальпація крила лівої клубової кістки спричиняє різкий біль і захисну реакцію дитини (відкидає руку лікаря). Діагноз лікаря швидкої **допомоги**: множинна травма - перелом лівої стегнової кістки із зміщенням уламків, перелом лівої клубової кістки, забій м'яких тканин. Травматичний шок (ступінь важкості не вказаний).

1. Що є ранніми ознаками травматичного шоку у дітей?

2. При наявності травматичного шоку з чого треба розпочинати лікування?

3. Які ускладнення можуть виникнути у даного хворого?

5. До стаціонару надійшла дівчинка 6,5 років, батьки із скаргами на підвищення температури до 37,6°C, занепокоєння, біль під час ковтання та дисфагію. Із анамнезу дитині проводили ендоскопічне дослідження з приводу гастриту.

1. Який найбільш імовірний діагноз у хворого?

2. Перелікуйте методи діагностики?

3. Яке лікування треба призначити?

6. В приймальне відділення доставили хлопчика 12 років із скаргами на біль у животі, слабкість, запаморочення, миготіння перед очима. Дитина впала с другого поверху. При огляді він блідий, вкритий холодним потом, пульс частий, слабкого наповнення і напруження, дихання поверхневе, артеріальний тиск знижений. Передня черевна стінка відстає в акті дихання, під час пальпації помірно напружена, різко болюча. Симптом Щоткіна—Блюмберга позитивний.

1. Ваш попередній діагноз?

2. Які методи обстеження необхідно провести дитині?

3. В чому полягає невідкладна допомога?

Тестові завдання

1. Дитину 12- ти років 1 годину тому вдарили у живіт. Стан дитини середньої тяжкості, відмічено вимушене положення в постілі. Шкірні покриви бліді, пульс 122 удари за 1 хвилину. Навантаження на ліву реберну дугу дещо болюче. Позитивні симптоми Вейнерта, Куленкампа. Макроскопічно сеча не змінена. Який найімовірніший діагноз?

А. Розрив лівої нирки, заочеревинна гематома;

- В. Розрив підшлункової залози;
 - С. Розрив печінки, внутрішньочеревна кровотеча;
 - Д. Розрив селезінки, внутрішньочеревна кровотеча;
 - Е. Розрив порожнистого органа, перитоніт.
2. Хворий доставлений в лікарню зі скаргами на різкий біль в лівій половині грудної клітки, задишку. З анамнезу відомо, що добу тому він упав з висоти 2,5 метри. На оглядовій рентгенограмі органів грудної клітки визначається перелом 6, 7, 8 ребер, горизонтальний рівень рідини, що доходить до 4 ребра. Встановлений діагноз - гемопневмоторакс. Що необхідно виконати?
- А. Пункцію плевральної порожнини у 2 міжребер'ї по середньоключичній лінії зліва;
 - В. Пункцію плевральної порожнини в 7 міжребер'ї по задній пахвовій лінії;
 - С. Пункцію плевральної порожнини і торакоцентез у 2 міжребер'ї по середньоключичній лінії зліва;
 - Д. Пункцію плевральної порожнини і торакоцентез у 5 міжребер'ї по середній пахвовій лінії зліва;
 - Е. Пункцію плевральної порожнини і торакоцентез у 7 міжребер'ї по задній пахвовій лінії зліва.
3. При огляді потерпілого після дорожньої катастрофи спостерігається ціаноз, утруднене дихання. Стан хворого тяжкий, права половина грудної клітки відстає у акті дихання, міжреберні проміжки розширені справа, при перкусії коробковий звук, відсутнє дихання при аускультатії. Ваш діагноз:
- А. Відкритий пневмоторакс
 - В. Пневмоперитонеум
 - С. Гострий гнійний плеврит
 - Д. Напружений пневмоторакс
 - Е. Гемоторакс тотальний справа
4. Хворий, 16 років, знаходиться у відділенні політравми в тяжкому стані з травматичним шоком. Сполучена торакальна та абдомінальна травма. Дихання поверхневе; АТ - 80/60 мм рт. ст.; ЧСС - 115/хв., ЧД - 42/хв. Запропонуйте першочерговий захід для корекції дихальних розладів.
- А. Введення наркотичних аналгетиків
 - В. Проведення ШВЛ
 - С. Негайна операція з реінфузією крові
 - Д. Допоміжне дихання
 - Е. Введення центральних аналгетиків
5. Головними лікувальними заходами по виведенню потерпілого з травматичного шоку будуть:
- А. Ефективна аналгезія і охолодження ділянок тіла з опіками
 - В. Ефективна аналгезія і введення глюкокортикоїдів
 - С. Ефективна аналгезія і інфузійна терапія
 - Д. Ефективна аналгезія і введення серцевих глікозидів
 - Е. Ефективна аналгезія і транспортна іммобілізація
6. У хлопчика 12 років, що постраждав в автокатастрофі, діагностовані закритий осколковий перелом діафіза стегна, струс головного мозку, множинні переломи ребер і гемопневмоторакс, скальпована рана гомілки. Яке з перерахованих ушкоджень варто вважати домінуючим?
- А. Закритий осколковий перелом діафіза стегна
 - В. Множинні переломи ребер і гемопневмоторакс
 - С. Струс головного мозку
 - Д. Скальпована рана гомілки
 - Е. Ушкодження рівнозначні
7. У приймальне відділення доставлено потерпілого з місця шляхово-транспортної пригоди без свідомості. АТ - 60/0 мм рт. ст., пульс - 140/хв. Об'єктивно: перелом стегна в середній третині.

Внутрішньочеревна кровотеча. При КТ мозку - геморагічний забій лобної частки. Коли можна виконати остеосинтез стегна?

- A. Безпосередньо після закінчення діагностичного процесу
- B. Після виведення із шоку і зупинки внутрішньочеревної кровотечі
- C. Після виведення хворого із шоку, не пізніше третьої доби
- D. Після зупинки внутрішньочеревної кровотечі
- E. Після виведення хворого із шоку

8. У хворого в стані травматичного шоку АТ - 50/0 мм рт. ст., ЧСС -160/хв. Визначте шоковий індекс:

- A. 2,5
- B. 1,5
- C. 3,2
- D. 0,5
- E. 0,3

9. У хворого 15-ти років після автошляхової аварії з'явилися скарги на різку задишку. Об'єктивно: шкіра бліда, ціанотична. Підшкірна емфізема в області грудної клітки, живота, шії справа. Аускультативно: справа дихання не відбувається; ЧСС -130/хв., АТ – 80/60 мм рт. ст., ЦВТ – 140 мм вод. ст., ЧД – 30/хв., Нt – 0,27, Нb – 90 г/л. Подальша терапія в першу чергу повинна включати такі заходи:

- A. Термінову ШВЛ
- B. Масивна інфузійна терапія кристалоїдними розчинами
- C. Інфузія дофаміну, 2-5 мкг/кг хв.
- D. Пункція плевральної порожнини справа
- E. Оксигенація 100 % киснем

10. Хворий, 17 років, 2 години тому впав з першого поверху будинку. Загальмований, блідий, є множинні подряпини обличчя, рвані кровоточиві рани на лівому передпліччі. Закритий перелом лівого плеча та стегна. Пульс -110/ХВ. АТ - 90/40 мм рт. ст. В аналізі крові: еритроцити - $3,5 \times 10^{12}/л$, Нb - 100 г/л. Яке інфузійне середовище не треба використовувати для лікування шоку?

- A. Розчин кристалоїдів
- B. Розчини желатини
- C. 5 % розчин глюкози
- D. Розчини гідроксиетилкрохмалю
- E. Розчин альбуміну

11. Хворого 8 років після звільнення з-під завалу було доставлено до лікарні. Через дві години травмована нижня кінцівка набрякла, холодна. Стан хворого погіршав, кров'яний тиск - 90/40 мм рт. ст. Сечі немає. Лікар запідозрив синдром позиційного здавлення. Який патогенетичний механізм розвитку цього стану?

- A. Ендогенна інтоксикація
- B. Спазм судин за рахунок больового синдрому
- C. Інтоксикація серцево-судинної системи
- D. Омертвіння звивистих канальців нирок
- E. Жирове переродження клітин печінки

12. В якому обсязі проводиться інфузійна терапія при виведенні потерпілого з травматичного шоку?

- A. 20 мл/год.
- B. 45 мл/год.
- C. 15 мл/год.
- D. 30 мл/год.
- E. 50 мл/год.

13. Дитина 4 років отримала тупу травму грудної клітки (падіння з драбини на твердий ґрунт). Наростає задуха та ціаноз. Ліва половина грудної клітки відстає в акті дихання, при аускультатії

зліва - дихання не вислуховується, тони серця визначаються в правій половині грудної клітки. Має місце підшкірна крепітація на шиї. На рентгенограмі - лівобічний гідропневмоторакс, пневмомедіастinum. Діагноз - закрыта травма грудної клітки, гідропневмоторакс, гідромедіастinum. Ваші дії при невідкладній допомозі?

- A. Введення знеболювальних; дренивання лівої плевральної порожнини; протишокова терапія.
 - B. Введення знеболювальних, протишокова терапія, супраюгулярна медіастинотомія.
 - C. Дренивання лівої плевральної порожнини, протишокова терапія, ШВЛ.
 - D. Протишокова терапія, ШВЛ, антибіотикотерапія, супраюгулярна медіастинотомія.
 - E. Протишокова терапія, дренивання лівої плевральної порожнини.
14. Дитина 8 років доставлена до клініки через 1 час після травми живота. Загальний стан дитини важкий. Бліда. Живіт збільшений в об'ємі. Перкуторно над животом на всьому протязі – тимпаніт, печінкова тупість не визначається. Розлита болючість по всій поверхні живота, виражений дефанс м'язів передньої черевної стінки. Який найімовірніший діагноз?
- A. Підкапсульна гематома печінки;
 - B. Розрив підшлункової залози, перитоніт;
 - C. Розрив печінки, внутрішньочеревна кровотеча;
 - D. Позаочеревний розрив сечового міхура;
 - E. Ушкодження порожистого органу, перитоніт
15. Хворий 10 років доставлений в хірургічне відділення з місця дорожньо-транспортної пригоди із закритою травмою грудної клітини та переломом ребер зправа. У хворого діагностований правосторонній пневмоторакс. Хворому терміново показано дренивання плевральної порожнини. Вкажіть місце проведення плевральної пункції.
- A. В 2-му міжребір'ї по середньо-ключичній лінії;
 - B. В 6-му міжребір'ї по задньопохвинній лінії;
 - C. В 7-му міжребір'ї по лопатковій лінії;
 - D. В проекції плеврального синуса;
 - E. В місці найбільшої тупості, визначеної при перкусії
16. Хворий 12 років, внаслідок ДТП отримав політравму: закриті переломи правої плечової кісток та кісток лівого передпліччя із зміщенням відламків, закриту тупу травму живота. Доставлений до приймального відділення через 30 хвилин після травми. Шкіряні покрови бліді. Артеріальний тиск 90/20 мм.рт.ст. в місцях переломів деформація, біль. Живіт напружений, при пальпації різкий біль, позитивний симптом Щьоткіна-Блумгберга. Які лікувальні заходи слід проводити першими?
- A. Термінова лапаротомія;
 - B. Інфузійна терапія з метою стабілізації артеріального тиску;
 - C. Накладення іммобілізації на переломи, знеболювання;
 - D. Блокади переломів місцевим анестетиком;
 - E. Додаткове обстеження з метою визначення точного діагнозу
17. Хворий доставлений через 1 годину після автомобільної аварії із скаргами на біль у правій половині грудної клітини, важке дихання. При огляді на грудях зправа маються поверхові подряпини, пальпаторно визначається перелом IV та V ребер справа. Аускультативно – дихання справа не прослуховується. Перкуторно – в нижних відділах до V ребра притуплення. АД 100/70 мм рт. ст., пульс 106 уд. за хв. Який діагноз має місце у хворого?
- A. Перелом ребер, пневмогемоторакс;
 - B. Забій грудей, перелом ребер;
 - C. Забій грудей, травмування легені;
 - D. Забій грудей, перелом ребер, підшкіряна гематома;
 - E. Додаткове обстеження з метою визначення точного діагнозу

Перелік теоретичних питань.

1. Що включає поняття політравма?
2. Патогенез виникнення травматичного шоку?
3. Класифікація травматичного шоку по ступеням?

4. Головні клінічні симптоми травматичного шоку?
5. Які основні принципи боротьби з травматичним шоком?
6. У чому заключається концепція етапного лікування хворих з політравмаю?
7. Які основні механізми ушкоджень органів черевної порожнини.
8. Класифікація ушкоджень черевної порожнини при травмі.
9. Основні симптоми ушкодження паренхіматозних органів.
10. Основні симптоми ушкодження порожнистих органів.
11. Які додаткові методи дослідження найбільш інформативні при ушкодженнях паренхіматозних та порожнистих органів черевної порожнини.
12. Які показання до екстреної операції при кровотечі, що продовжується внаслідок ушкодження паренхіматозних та порожнистих органів черевної порожнини.
13. В якому місті на грудній стінці проводиться діагностична плевральна пункція
14. Які клінічні симптоми при перфорації стравоходу
15. Який рентгенологічний метод найбільш інформативний для діагностики ушкоджень стравоходу
16. Які методи обстеження застосовуються при травмі органів грудної порожнини
17. Що являється показанням до оперативного втручання при гемотораксі
18. Які методи діагностики застосовуються при ушкодженнях стравоходу

Література

1. Дитяча хірургія. Навчальний посібник :/За редакцією В.А. Дігтяря.- Кропивницький: Імекс-ЛТД, 2021.- 388 с.
2. Хірургія дитячого віку. /За редакцією Сушка В. І., Кривчені Д.Ю. Данилова О.А. та співав. // К. Здоров'я. - 2010. - 954 с.
3. https://info.odmu.edu.ua/chair/general_surgery/files/852/ua
4. https://drive.google.com/drive/folders/1Bma_dUGdj5t3RioYP0NPpofyM_mTe71
5. Кривченя Д.Ю. Хірургічні захворювання у дітей / Кривченя Д.Ю., Лисак С.В., Плотніков О.М. – Вінниця: Нова книга, 2008. – 256 с.

Тема лабораторного заняття № 7. Написання історії хвороби.

МЕТА. Засвоєння принципів ведення хворої дитини з хірургічним захворюванням.
ЗАВДАННЯ:

1. Засвоєння принципів роботи у дитячому хірургічному відділенні.
2. Набуття практичних навичок збирання анамнезу, обстеження дітей, оцінки результатів додаткових методів дослідження, обґрунтування діагнозу, розроблення плану лікування та профілактичних заходів, а також написання історії хвороби.
3. Оволодіння практичним навиком ведення історії хвороби.

Під час роботи в педіатричному стаціонарі обов'язковим є суворе дотримання санітарно-гігієнічних правил, носіння халата, головного убору та маски, виконання інших заходів, які спрямовані на запобігання внутрішньолікарняному інфікуванню. Розпочинаючи курацію хворої дитини, необхідно дотримуватись принципів лікарської деонтології. Правила поведінки лікаря являють собою кодекс професіональних та морально-етичних вимог, що висуваються до професії лікаря під час його роботи з хворим. Перед курацією студенти під керівництвом викладача ознайомлюються зі схемою обстеження дитини та на прикладі хворого, який одужує, розбирають порядок і техніку об'єктивного обстеження окремих органів та функціональних систем організму.

1. СХЕМА НАВЧАЛЬНОЇ ІСТОРІЇ ХВОРОБИ З ПЕДІАТРІЇ ДЛЯ СТУДЕНТІВ ІІІ КУРСУ

Титульний аркуш

Назва навчального закладу (повністю)

Назва кафедри (повністю)

Завідувач кафедри (вчене звання, П.І.П/б повністю)

Викладач групи _____

ІСТОРІЯ ХВОРОБИ

Хворий _____
/прізвище, ім'я, по батькові, вік/

Клінічний діагноз:

Основний _____

Ускладнення _____

Супутні захворювання _____

Куратор студент _____ курсу _____ групи
_____ факультету

/П.І.П/б студента/

Початок курації (дата) _____

Кінець курації (дата) _____

I. ПАСПОРТНА ЧАСТИНА

П. І. П/б хворого _____

Вік _____, дата народження _____

Домашня адреса _____

Назва дитячого колективу, який відвідує дитина _____

Дата госпіталізації _____

Дата виписування _____

Закінчення хвороби: одужання, покращання, без змін, погіршення, помер.

Ким направлений хворий: (назва ЛПЗ, що направив) _____

Діагноз при направленні _____

Діагноз при госпіталізації _____

Клінічний діагноз:

основний _____

ускладнення _____

супутні захворювання _____

Проведено ліжко-днів _____

II. СКАРГИ ХВОРОГО НА МОМЕНТ КУРАЦІЇ. Записуються всі скарги зі слів хворого або його батьків, які були висловлені на день курації. У разі, коли перший день курації не збігається з першою добою захворювання, всі скарги, які висловлював хворий, у тому числі з моменту госпіталізації хворого до моменту його курації студентом, записуються у розділі “Анамнез захворювання” в хронологічному порядку. Збір скарг та їх деталізація повинні бути проведені за такою схемою:

Поведінка дитини: неспокій, дратівливість, млявість, адинамія, затьмарення або відсутність свідомості, судоми.

Температура: нормальна, субфебрильна, фебрильна, гіпертермія. Лихоманка та суб'єктивні симптоми, якими вона супроводжується (застуда, жар тощо).

Головний біль: характер, локалізація, частота виникнення, циркадність (зранку або після фізичного/емоційного навантаження), інтенсивність (чи потребує приймання знеболювальних), чим супроводжується (нудота, блювання, запаморочення).

Сон: тривалість, спокійний чи неспокійний, безсоння.

Носове дихання: вільне, утруднене, характер виділення з носових ходів (водянисте, слизове, гнійне, слизово-гнійне).

Голос: гучний, тихий, захриплий, афонія, гугнявий.

Кашель: визначити його частоту (зрідка, періодичний, частий, майже постійний), тривалість (окремі кашльові поштовхи, нападopodobний - час і умови виникнення, тривалість нападів), характер (сухий = непродуктивний, вологий = продуктивний або малопродуктивний), за глибиною (поверхневий або глибокий), циркадність (в який час доби, коли частіше), темброве забарвлення (гавкаючий, гучний), болючість, характер харкотиння, якщо воно супроводжує кашель (слизове, гнійне, слизово-гнійне, з домішками крові).

Ядуха: експіраторна, інспіраторна або змішана, час виникнення (у спокої, при фізичному навантаженні тощо), наявність нападів ядухи (чим провокуються, з якою частотою виникають).

Апетит: збережений, знижений, відсутній, відразу до їжі (якої?).

Спрага: наявна або відсутня.

Ротова порожнина: сухість у роті, присмак, запах, утруднення ковтання, біль у горлі.

Відригування (пусте чи їжею). Відчуття печії за грудниною і у надчеревній ділянці. Нудота, блювання (кратність, характер блювотних мас, зв'язок із прийманням їжі, води, медикаментів).

Біль у животі: локалізація, іррадіація, зв'язок із прийманням їжі, постійний, переймоподібний, здуття живота, бурчання кишечника, випадання прямої кишки.

Випорожнення: частота, консистенція (твердий, оформлений, кашкоподібний, рідкий, водянистий), колір, наявність патологічних домішок (слиз, кров у вигляді прожилок або крапель), неперетравлені частинки їжі, у вигляді козячого калу, кількість (у великому об'ємі, мізерні).

Висипка на шкірі та слизових оболонках: її характер, локалізація, періодичність, етапність висипання, розмір, колір, фон шкіри, на якому з'являється, наявність свербежу. Супроводжувалася поява висипки підвищенням температури тіла чи ні? Впродовж якого часу утримувалася висипка, чи супроводжується згасання висипки пігментацією, лущенням, тощо?

Снітіння: нічне, рясне.

Суглобові, м'язові болі (локалізація, характер, тривалість), зміни ходи (у чому проявляються), ранкова скутість суглобів.

Зір: зниження, мерехтіння мушок, сітка або туман перед очима, двоїння предметів).

Сечовипускання: колір сечі, частота сечовипускання, добова кількість сечі, біль при сечовипусканні, нетримання сечі. Біль у поперековій ділянці. Необхідно уточнити дату появи патологічних змін та їх тривалість (хвилини, години, дні, місяці, роки), постійність чи періодичність.

III. АНАМНЕЗ ДАНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ. Записується зі слів дитини та/або батьків, при цьому необхідно звертати увагу на:

1. Дату захворювання, години.
2. Характер початку захворювання (раптовий, гострий, поступовий) з детальним викладенням початкових симптомів захворювання. Наявність продромального періоду, його характер.
3. Наявність температури тіла, її висота, динаміка наростання і тривалість лихоманки.
4. Загальнотоксичні прояви (головні та м'язові болі, порушення сну тощо).
5. Появу висипки (строки, локалізація, характер) з урахуванням кольору шкіри і склер.
6. Наявність больового синдрому (характер, інтенсивність, періодичність).
7. Динаміку розвитку захворювання з віддзеркаленням дати появи кожного нового симптому.
8. Прояви захворювання з боку всіх органів та систем.
9. Первинне звернення до лікаря, попередній діагноз. Лікування вдома (препарати, дози, тривалість, переносність) та його ефективність, наявність реакцій на ліки. Причини госпіталізації.
10. Лабораторні дослідження в поліклініці, інших лабораторіях.
11. Перебіг хвороби в стаціонарі та ефективність проведеної терапії (до початку курації).

Дихальна система: кашель сухий чи вологий, час його появи (вранці, вдень, вночі, під час засинання), характер. Харкотиння (кількість, характер і колір, як відкашлюється). Біль у грудях чи спині (характер, локалізація, зв'язок із диханням, кашлем, іррадіація). Задишка (експіраторна чи інспіраторна), коли виникає (у спокої, при фізичному навантаженні тощо), наявність нападів ядухи (участь допоміжних м'язів, роздування крил носа).

Серцево-судинна система: задишка, біль у ділянці серця (локалізація, поширення, характер, зв'язок із фізичним навантаженням). Відчуття перебоїв у роботі серця, серцебиття (інтенсивність, тривалість, частота). Набряки (локалізація, час появи).

Система травлення: нудота (її зв'язок із характером їжі, тривалість). Блювання (натщесерце, після приймання їжі, через деякий проміжок, характер). Зригування у грудних дітей (значні, невеликі, відразу після приймання їжі чи між годуваннями). Наявність відрижки чи печії. Біль

у животі (характер, локалізація, поширеність, час виникнення та зв'язок із прийманням їжі). Випорожнення (частота, консистенція випорожнень (рідке, кашкоподібне), колір (звичайний, зеленуватий, знебарвлений), запах (звичайний, смердючий, без калового запаху), наявність і характер патологічних домішок (слиз, кров - прожилки, малинового желе) тощо.

Сечовидільна система: біль у поперековій ділянці. Частота сечовипускань та їх об'єм (у грудних дітей - кількість мокрих підгузників). Колір сечі (солом'яно-жовтий, у вигляді м'ясних помиїв тощо). Нетримання сечі.

Опорно-рухова система: біль у кінцівках, м'язах, суглобах (характер, локалізація, зв'язок із метеорологічними умовами). Припухлість суглобів, їх почервоніння (яких саме). Утруднення при русі, ранкова скутість.

Ендокринна система: порушення волосяного покриву. Зміни шкіри (надмірна пітливість чи сухість, огрубіння, поява рубців). Порушення зросту і маси тіла. Спрага. Млявість, слабкість, дратівливість, тремор рук.

Нервова система та органи чуття: головний біль і запаморочення. Судоми, гіперкінези, тики, порушення чутливості шкіри (гіперестезія, гіпестезія, парестезія). Порушення з боку органів чуття, мови.

IV. АНАМНЕЗ ЖИТТЯ. Записується зі слів дитини та/або батьків.

Антенатальний період. Необхідно зазначити, від якої вагітності та якою по черзі є дитина в сім'ї; якщо вагітність не перша, то чим закінчилася попередня. Відзначають, яким був перебіг вагітності у матері (токсикоз першої, другої половин вагітності - нудота, блювання, набряки, гіпертензія, нефропатія, еклампсія). Умови життя, режим та особливості харчування матері під час вагітності. Перебіг пологів (тривалість, допомога, ускладнення). Зазначають, чи закричала дитина відразу, характер крику (голосний чи слабкий).

Характеристика новонародженого. Маса тіла та зріст дитини при народженні. Коли дитина була прикладена до грудей, як взяла груди, через скільки годин прикладали дитину до грудей (кратність годування). Доношена чи ні (зазначити причину недоношеності). Чи була пологова травма або інші відхилення від норми. Відзначають, коли відпав пупковий залишок і чи загоїлася пупкова ранка. Фізіологічна втрата маси тіла новонародженого та динаміка її відновлення. Захворювання у період новонародженості (інтенсивність і тривалість жовтяниці - групова і резус-несумісність матері та дитини, пологова травма, захворювання шкіри і пупка, органів дихання і травлення, септичні захворювання тощо). Зазначають, на який день і з якою масою тіла дитину виписано.

Вигодовування. Перше прикладення до грудей, чи активно смоктала. Час відлучення від грудей, дотримання режиму годування чи вільне годування. Змішане або штучне вигодовування, причина його, з якого віку. Підгодовування: з якого часу, чим. З якого віку застосовано соки, які, як застосовуються (систематично чи ні). Профілактика чи лікування рахіту. Переведення на загальний стіл, коли. Яку їжу отримує дитина на цей час. Апетит.

Показники розвитку дитини. Фізичний розвиток: збільшення маси тіла і зросту на першому році життя (за місяцями), коли подвоїла масу тіла. Маса тіла до 1 року життя та після 1 року. Динаміка зросту. Поява перших зубів, скільки зубів було в 1 рік. Розвиток статички й моторики: з якого місяця тримає голову, повертається на бік, зі спини на живіт, коли почала сидіти, повзати, стояти, ходити, бігати. Психічний розвиток: коли почала посміхатися, огукати, впізнавати матір, вимовляти окремі склади, слова, фрази, запас слів до 1 та 2 років. Особливості сну. У старшому віці – поведінка в сім'ї, колективі, коли почала відвідувати школу, успішність.

Перенесені захворювання (які, в якому віці, їх тяжкість, тривалість перебігу, ускладнення). Наявність травм, операцій, хронічних захворювань.

Термін проведених профілактичних щеплень: проти вірусного гепатиту, туберкульозу (БЦЖ), поліомієліту, кашлюку, дифтерії, правця, гемофільної інфекції, краснухи, паротитної інфекції та кору. Реакції на щеплення. Туберкулінові проби, їх результат.

Сімейний анамнез. Біологічний вік матері й батька та стан їх здоров'я, кількість вагітностей у матері, чим закінчилися (аборт, викидень, недоношеність тощо), скільки нормальних пологів, скільки живих дітей на цей час, їх вік, стан здоров'я, вік та причини смерті дітей, які померли,

відомості про життя даної дитини та фактори, що несприятливо впливають на її життя. Захворювання, перенесені батьками і найближчими родичами (туберкульоз, сифіліс, алкоголізм, нервово-психічні захворювання, злоякісні пухлини, хвороби обміну тощо). Шкідливі звички: куріння, вживання алкоголю, з якого віку, в якій кількості, інші шкідливі звички (токсикоманія, наркоманія тощо).

V. ГЕНЕАЛОГІЧНИЙ АНАМНЕЗ. Записується зі слів дитини та/або батьків. Родовід сім'ї, спадкові захворювання матері, батька і найближчих родичів трьох поколінь (бабусі, дідуся, дядька, тітки як з боку батька, так і з боку матері), якщо померли, зазначити причину смерті.

VI. СОЦІАЛЬНИЙ АНАМНЕЗ. Повнота сім'ї, освіта батьків, рід занять, психологічний клімат у сім'ї, побутові умови, шкідливості (професійні, побутові, екологічні). Побутові умови та догляд. Житлові умови: квартира, приватний будинок, їх характеристика. Присутність хворих в оточенні дитини (родичі, сусіди). Хто доглядає за дитиною вдома (мати, батько, бабуся та ін.). Відвідування дитячого колективу (дитячий садок, школа). Купання регулярне чи ні, частота. Прогулянки, їх тривалість. Режим дня, тривалість сну (денного, нічного).

VII. АЛЕРГОЛОГІЧНИЙ АНАМНЕЗ. Записується зі слів дитини та/або батьків. Як переносить ліки, харчові продукти, вакцини, сироватки. Необхідно з'ясувати, якого типу реакції мали місце.

VIII. ІМУНОЛОГІЧНИЙ АНАМНЕЗ. Записується зі слів дитини та/або батьків. Перенесені раніше інфекційні захворювання (які, коли). Введення лікувальних сироваток (які, коли, спосіб введення і переносність їх).

IX. ЕПІДЕМІОЛОГІЧНИЙ АНАМНЕЗ. Записується зі слів дитини та/або батьків. Епідеміологічний анамнез має на меті виявлення можливого джерела інфекції, з чим пов'язує хворий (батьки) своє захворювання. З'ясовується наявність контакту з інфекційними хворими, враховуючи гострі респіраторні захворювання, за останні три тижні за місцем проживання, в дитячому дошкільному закладі чи школі; контакти з туберкульозними та венеричними хворими; перебування в дорозі та роз'їздах, контакт з приїжджими людьми, мешкання в епідеміологічно несприятливих місцевостях, догляд за тваринами, чи були захворювання серед тварин. При з'ясуванні парентерального шляху зараження уточнюються такі питання: чи переливалася кров або плазма, чи проводилися оперативні втручання та ін'єкції, а також інші маніпуляції, що супроводжуються порушенням цілісності шкіри і слизових покривів (відвідування стоматолога) впродовж останніх 6 місяців до захворювання (при підозрі на хронічне ураження печінки - впродовж усього життя).

X. ДАНІ ОБ'ЄКТИВНОГО ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРОГО

Загальний огляд (доба захворювання). Загальний стан хворого (задовільний, середньої тяжкості, тяжкий, надзвичайно тяжкий, термінальний (агональний), оцінюється за ступенем прояву інтоксикації, декомпенсації функцій органів і систем, станом свідомості. Зазначений розділ історії хвороби починається з цих слів завжди. Після цього описується самопочуття хворого.

Стан свідомості (ясна, затьмарена, сплутана, непритомний стан, маячення). За умови відсутності свідомості оцінити її ступінь.

Положення в ліжку (активне, пасивне, вимушене).

Антропометричні показники: маса і довжина тіла, окружність голови і грудної клітки, індекси Чулицької (до 8 років) і Ерисмана (в усіх вікових групах), оцінка за центильними таблицями з висновком.

Статура: конституційний тип (астенічний, нормастенічний, гіперстенічний).

Температура тіла, лихоманка, що супроводжується холодом.

Зовнішній вигляд хворого: обличчя, вираз, одутлість.

Нервово-психічна сфера: У новонародженого оцінюють основні показники функціонування центральної нервової системи:

- рухову активність;
- уроджені безумовні рефлекси;
- м'язовий тонус;

- інтенсивність ссання;
- крик;
- ступінь терморегуляції.

У дітей раннього віку (до 3 років) описуються критерії нервово-психічного розвитку та їх відповідність етапу формування. Розумовий розвиток, інтелект, пам'ять. Орієнтація в часі, просторі, у своїй особі. Контакт (легкий, утруднений, неможливий). Поведінка хворого під час обстеження (адекватна, психомоторне збудження). Сон (добрий, безсоння, сонливість, порушення формули сну). Координація рухів. Дослідження рівноваги тіла (симптом Ромберга). Нюх, смак, зір, слух. Характер дермографізму (червоний, білий, змішаний), швидкість його появи та зникнення. Пітливість.

Органи чуття: огляд очей, вух. Спробувати встановити наявність слуху і зору. Ширина очних щілин, косоокість, ністагм, зорова та слухова зосередженість. Величина зіниць, реакція їх на світло (пряма і співдружна), страбізм, птоз, анізокорія, наявність туману, сітки, мушок перед очима, дилопії, кератитів, кон'юнктивітів. Виділення з вуха, болісність при натискуванні на козелки і мастоподібні відростки. Моторні та психічні функції у момент обстеження (сидіння, стояння, повзання, ходіння, мова).

Нервова система. (дані визначаються у хворих усіх вікових груп): свідомість (ясна, затьмарена, сплутана, непритомний стан, маячення). Відповідність психічного розвитку віку. Поведінка: активна, пасивна, неспокійна. Судомна готовність, судоми (тонічні, клонічні, тоніко-клонічні), наявність тризму. Хода: нормальна, хитка, атаксична, паралітична. Стійкість у позі Ромберга (ускладнена поза Ромберга). Ністагм (горизонтальний, вертикальний, ротаторний, велико- або дрібнорозмахистий, правобічний, лівобічний). Девіація язика. Тремор повік при закритих очах. Тремор кінчика язика. Пальценосова проба. Зіниці: рівномірність їх розширення, реакція на світло. Симетричність обличчя, його складок. Артикуляція. Рефлекси: сухожилльні, черевні, кон'юнктивальні, глоткові, шкірні. Наявність патологічних рефлексів. Наявність парезів та паралічів (їх локалізація та вид). Дермографізм. Чутливість шкіри: понижена, підвищена (тактильна, больова, термічна). Менінгеальні симптоми (ригідність м'язів потилиці, симптом Керніга, Брудзінського верхній, середній, нижній, симптом Лесажа тощо).

Шкіра: колір і його порушення (блідість, іктеричність, гіперемія, мармуровість, ціаноз), еластичність, вологість (підвищена, шкіра суха), висипи, крововиливи, пігментація, (кількість, розміри, локалізація), свербіння, рубці, розчухування, геморагії, судинні зірочки. Вологість і тургор шкіри.

Волосся (ламкість волосся, дифузне або вогнищеве облісіння).

Нігті (вигляд, колір, стоншення, потовщення, посмугованість, крихкість, злущування, еластичність).

Слизові оболонки (губ, ротової порожнини, повік), колір (блідо-рожевий, блідий, ціанотичний, жовтий, червоний), наявність висипу (енантеми), крововиливів, нальотів, їх локалізація, характер.

Підшкірно-жировий шар: ступінь розвитку, характер розподілу, кахексія. Наявність набряків, їх локалізація, поширеність, консистенція, пастозність. Наявність крепітації (при підшкірній емфіземі).

Слинні залози. Визначити наявність збільшення і болючості в ділянці привушних, підщелепних та під'язикової слинних залоз, зміни кольору шкіри над ними, консистенцію їх, наявність флуктуації.

Лімфатичні вузли, якщо пальпуються: локалізація (потиличні, привушні, підщелепні, передні та латеральні шийні, надключичні, підключичні, пахвові, ліктьові, пахвинні, підколінні), розмір, форма, консистенція, болісність, рухливість, спаяність із навколишніми тканинами, шкірою та між собою, стан шкіри над ними.

М'язова система. Загальний розвиток м'язів: хороший, помірний, слабкий. Тонус м'язів, болючість при пальпації або рухах. Наявність атрофії, гіпертрофії та ущільнень.

Кістково-суглобова система. Симетричність кісток, кінцівок. Визначення величини і форми голови, краніотабес, велике тім'ячко (його розмір, стан кісткових країв та м'яких тканин,

випинання, западання). Форма грудної клітки (конічна, циліндрична плоска), “рахітичні чотки”, Гарісонова борозна, “браслетки”, “нитки перлів”, скривлення хребта (лордоз, кіфоз, сколіоз) і викривлення кінцівок (О-подібне, Х-подібне, шаблеподібне), “барабанні палички”, плоскостопість. Деформація кісток, болісність при натискуванні, вистукуванні. Наявність деформацій кісток таза. Конфігурація суглобів, набряклість, контрактури, анкілози. Обсяг активних і пасивних рухів (у повному обсязі, обмежені, ступінь обмеження), болючість під час рухів.

Система органів дихання. Визначають характер (спокійне, вільне, шумне, утруднене, хрипке, сопуче, клетотне та стридорозне) дихання, глибину (поверхнєве та глибоке), ритм (ритмічне, аритмічне, дихання Біота, Чейна-Стокса, Грокко-Фругоні), тип (грудний, черевний, змішаний) і частоту дихання та порівнюють з віковою нормою. При патології у дітей може спостерігатися сповільнене дихання (*брадитное*) та прискорене (*тахіпное*), а також прискорене і утруднене дихання (*задишка - диспное*). За наявності задишки визначають її характер (інспіраторна, експіраторна та змішана), ступінь прояву і участь допоміжних м'язів у акті дихання. Больові відчуття в грудях. Локалізація болю і його характер (гострий, тупий). Зв'язок болю з інтенсивністю руху, фізичного напруження, глибини дихання або кашлю. Ніс: дихання вільне, утруднене, відсутнє. Виділення з носа: кількість і характер (водянистий, серозний, слизовий, слизово-гнійний, гнійний, серозно-кров'янистий, кров'яний) та дво- чи однобічні. Голос: гучний, чистий, сиплий, хрипкий, тихий, афонія. Огляд грудної клітки: статичний - форма нормальна (з описанням ознак, що відповідають нормостенічному, астеничному чи гіперстенічному типам) або патологічна (емфізематозна, рахітична, “куряча”, воронкоподібна тощо); симетричність обох половин грудної клітки, положення ключиць, лопаток, хребта, міжреберних проміжків; розширення вен на грудній клітці. Динамічний - симетричність рухів грудної клітки під час дихання, участь допоміжних м'язів у диханні, тип дихання (грудний, черевний, змішаний). Пальпація. Резистентність, болючість на різних ділянках грудної клітки, вздовж ребер і міжреберних проміжків, визначають також наявність згладження, розширення та випинання міжреберних проміжків. Еластичність грудної клітки, товщина шкірної складки з обох боків на рівні кутів лопаток, відчуття шуму тертя плеври. Визначення голосового тремтіння (симетричність, підсилення, ослаблення, локалізація виявлених змін). Порівняльна перкусія легень: характер перкуторного звуку (ясний легеневиий, тимпанічний, коробковий, укорочений, тупий) із зазначенням локалізації. Топографічна перкусія легень. Визначення висоти стояння верхівок спереду і позаду, ширини полів Креніга справа і зліва, нижньої межі легень по серединно-ключичній лінії справа, середніх пахвових, лопаткових та паравертебральних лініях з обох боків. Активна екскурсія легень справа і зліва по середній або задній пахвовій лінії. Порівняльна аускультация над ключицями, під ключицями, в підпахвових ділянках, вище лопаток. Характер дихальних шумів: везикулярне дихання і його різновиди (ослаблене, підсилене, пуерильне, жорстке та сакадоване), бронхіальне дихання та його відтінки (амфоричне, металеве). Ослаблення чи відсутність дихальних шумів, локалізація. Хрипи: локалізація, їх ідентифікація. Сухі хрипи (свистячі, тріскучі, дзижчачі). Вологі хрипи (дрібно-, середньо-, великопухирчасті), їх звучність, місця вислуховування; крепітація. Шум тертя плеври із зазначенням локалізації. Бронхофонія (ослаблена, однакова з обох боків, підсилена).

Серцево-судинна система. Пульсація сонних артерій, випинання і пульсація шийних вен, венозна сітка, серцевий поштовх, серцевий горб, пульсація в ділянці епігастрія, верхівковий поштовх (локалізація, сила, площа), “котяче муркотіння”.

Пульс на променевій артерії: частота; дихально-пульсовий коефіцієнт; ритмічність (ритмічний, аритмічний, яка аритмія); величина (середній, великий чи високий, малий, ниткоподібний), однаковий чи різний на обох руках; напруження (твердий, м'який, середній); форма і характер (нормальний, швидкий, повільний, дикротичний) наповнення; швидкість; дефіцит пульсу; синхронність на обох руках. Пульс на стегнових та задньо-тильних артеріях стопи. Перкусія. Межі відносної серцевої тупості (права, верхня, ліва). Розміри поперечника відносної тупості серця. Межі абсолютної тупості серця. Ширина судинного пучка. Аускультация серця. Ритм серцевої діяльності (правильний, неправильний). Частота серцевих

скорочень за 1 хвилину. Тони, їх звучність на всіх точках аускультативної. Акценти, розщеплення, роздвоєння тонів, додаткові тони (ритм “галопу”, ритм “перепела”), аускультативні феномени. Шуми, їх відношення до фаз серцевої діяльності, локалізація, найбільша інтенсивність, провідність, характер, сила, тембр, тривалість. Зміни шумів залежно від фаз дихання, положення хворого, навантаження. Шум тертя перикарда, його локалізація, тривалість. Вимірювання артеріального тиску на плечовій та стегновій артеріях аускультативним способом. Максимальний, мінімальний, пульсовий тиск. Функціональні серцеві проби (Штанге, Генча, Шалкова, Мартіні) у дітей старше 5 років.

Органи травлення. Губи: колір, вологість, висипання, виразки, тріщини. Рот: запах, колір слизових оболонок, наявність пліснявки, гіперемії, плям Бельського-Філатова-Копліка, афт, виразок, крововиливів. Язик: колір, вологість чи сухість, вираженість сосочків, наявність нальоту, виразок, тріщин, відбитків зубів. Зуби: молочні, постійні (зубна формула), наявність карієсу в них. Ясна: колір, набухання, розпушення, кровоточивість, виразки, гнійні виділення. М'яке і тверде піднебіння – колір, при гіперемії (її яскравість, відтінки, розлитість або обмеженість), наліт та його характер, геморагії, виразки, набряк. Язичок: гіперемований, набряклий, рухливий його і піднебінної завіски. Мигдалики в нормі або гіпертрофовані, відсутні, наліт (крихтоподібний, фібринозний, некротичний, острівчастий, суцільний, поширюється чи ні за межі мигдаликів), наявність гнійних фолікулів, абсцесів, виразок. Задня стінка глотки: гіперемія, ціаноз, зернистість, наліт та його характер. Запах з рота: смердючий, солодкуватий, ацетону тощо. Огляд живота (обстеження хворого у вертикальному та горизонтальному положеннях). Конфігурація живота: звичайна, випинання (рівномірне, нерівномірне, локальне), наявність метеоризму (зазначити його ступінь), втягнутий живіт, участь його в акті дихання, видима перистальтика і антиперистальтика. Наявність розширених підшкірних вен, гриж (пахвинної, пупкової, стегнової, білої лінії живота), інфільтрату, інвагінації, болю. Стан пупка (у новонароджених - гіперемія, мокнуття, нагноєння). Гіперпігментація шкіри. Рубці. Висипання. Перкусія живота. Характер перкуторного звуку в різних ділянках живота. Визначення вільної рідини в черевній порожнині, її рівень. Поверхнева орієнтовна пальпація. Напруження м'язів черевної стінки, локалізація напруження. Болючість, зона гіперестезії. Очеревинний симптом Щоткіна-Блюмберга. Розходження прямих м'язів живота, грижа, пухлини. Глибока ковзна методична (топографічна) пальпація за Образцовим-Стражеско. Пальпація кишок: сигмоподібної, сліпої, червоподібного відростка, поперечно-ободової, кінцевого відділу клубової, висхідного і низхідного відділів товстої кишки. Визначають ширину кожного відрізка, форму, контури, рухливість, болючість і ті акустичні явища, які виникають при пальпації. Шлунок. Визначення нижньої межі, пальпація великої кривизни, пілоричного відділу шлунка. Больові точки. Печінка. Видиме збільшення печінки, її пульсація. Визначення шляхом перкусії верхньої і нижньої меж печінкової тупості по правій серединно-ключичній, серединній і косій лініях. Розміри печінки за Курловим у сантиметрах. Пальпація печінки: властивості краю (гострий, закруглений, нерівний, болючий, безболісний), консистенція (м'яка, еластична, щільна, тверда) і поверхня у разі збільшення органа (гладка, зерниста, горбиста), болючість. Жовчний міхур. Пальпація і перкусія ділянки проекції жовчного міхура. Симптоми Керра, Мерфі, Лепіне, Ортнера, Георгієвського-Мюссі, Боаса. Підшлункова залоза. Болючість у зонах проекції (точка Дежардена, Мейо-Робсона, Керте, Кача). Селезінка. наявність болю в лівому підребер'ї (тупий, гострий). Перкусія: поздовжній і поперечний розміри у сантиметрах. Пальпація, властивості краю, болючість, консистенція (м'яка, щільна), поверхня (гладка, горбиста). Стан ануса (тріщина, зияння, випадання прямої кишки). Випорожнення: характер (оформлений, рідкий, кашкоподібний), об'єм (рясний, мізерний), колір, запах, консистенція, патологічні домішки.

Сечостатева система. Огляд поперекової ділянки: гіперемія шкіри, згладжування контурів, випинання ділянки нирок, пальпація нирок (у горизонтальному і вертикальному положеннях хворої дитини), їх рухливість. Больові точки. Симптом Пастернацького. Пальпація і перкусія сечового міхура.

Частота і характеристика сечовипускань (болісність, нетримання). Сеча (зовнішні ознаки – об'єм, колір, прозорість, слиз, осад, гній). Стан калитки, яєчок і статевого члена у хлопчиків. Розвиток статевих органів у дівчаток. Біологічна зрілість (статева формула: Ма, Ах, Р, Ме, F). *Ендокринна система*. Порушення зросту (гігантизм, нанізм, гіпостатура) і маси тіла (гіпотрофія, виснаження, паратрофія, ожиріння), розподіл підшкірного жирового шару, стрії. Стан щитовидної залози (розмір, поверхня, консистенція, рухливість, болючість), екзофтальм, ширина очних щілин, блиск очей, дрібний тремор пальців рук, симптом Грефе, симптом Мебіуса.

XI. **ЛАБОРАТОРНІ ДАНІ І КОНСУЛЬТАТИВНІ ВИСНОВКИ.** До історії хвороби вносяться результати всіх лабораторних, інструментальних досліджень, консультативні висновки лікарів вузьких спеціальностей (ЛОР, невролог, ортопед, хірург, офтальмолог та ін.) у динаміці. Лікарем-куратором проводиться трактування кожного з результатів лабораторно-інструментальних досліджень.

XII. **ОЦІНКА ФІЗИЧНОГО РОЗВИТКУ.** Оцінка фізичного розвитку проводиться шляхом аналізу даних антропометричних вимірювань (зважування, вимірювання довжини/зросту і обводу голови). Отримані дані наносяться на відповідні графіки фізичного розвитку, що заповнюються окремо для хлопчиків і дівчаток. Нагадаємо, що лінія, позначена 0 на кожному графіку, є медіаною, яка являє собою середнє значення. Інші лінії визначають стандартні відхилення, що свідчать про віддаленість показника фізичного розвитку від стандарту. Графіки фізичного розвитку надаються викладачем.

XIII. **ОЦІНКА НЕРОВО-ПСИХІЧНОГО РОЗВИТКУ.** Методика оцінювання нервово-психічного розвитку і таблиці психомоторного розвитку для дітей 1-го, 2-го та 3-го року життя згідно з клінічним протоколом медичного догляду за здоровою дитиною віком до 3 років, затвердженим Наказом №149 МОЗ України. Оцінка здійснюється шляхом порівняння навиків та реакцій дитини в певний її віковий період з табличними даними. У висновках слід зазначити чи показники психомоторного розвитку відповідають віку дитини або виявлено відставання появи навиків на певний календарний термін. У разі відставання пояснити його ступінь.

XIV. **ВАКЦИНАЛЬНИЙ СТАТУС.** Відповідність кількості та терміну щеплень даної дитини діючому календарю вакцинації в Україні.

XV. **МІСЦЕВИЙ СТАТУС (STATUS LOCALIS).** Визначення локалізації процесу згідно із загальноприйнятою анатомічною термінологією. Описати характер патології, стан шкіри навколо вогнища (не змінена, мацерована, набрякла, гіперемійована, інфільтрована, наявність саден та ін.), зміни м'яких тканин навколо вогнища (крововиливи, ущільнення та ін.), вказати, які тканини уражені; якщо є - описати грануляційну тканину (колір, поверхня, кількість, характер, кровоточивість, нашарування та плівки), наявність некротизованих тканин та сторонніх тіл. Вказати розміри та форму патологічного вогнища (не порівнювати з предметами та ін.). Наявність, кількість та характер виділень. Дані пальпації: болючість, рухомість, зміщування, консистенція, розм'якшення, флюктуація, крепітація. Описати регіонарні лімфатичні вузли. Якщо проводилася пункція, описати отриманий ексудат.

Для опису ран - характер рани, частини (краї, стінки, дно) і ознаки рани (зіяння, кровотеча).

Для опису виразок - особливу увагу приділити стану країв (нерівні, підриті та ін.) і грануляційної тканини.

Для опису пухлин - звернути увагу на поверхню пухлини (гладка, горбиста, часточкової будови), консистенція (еластична, камениста та ін.), симптом дрижання.

Для опису запальних процесів - відмітити характер меж з неураженою шкірою (чіткі, гіперемія поступово переходить у шкіру нормального забарвлення).

Для опису травм - відмітити функцію кінцівки чи частини тіла, її положення, вигляд та локалізацію деформацій, наявність патологічної рухомості, болючість при навантаженні за всією кінцівкою.

Для опису опіків - відзначити чи опікова поверхня займає всю анатомічну зону чи тільки її частину; якщо нема іншої можливості, то площу опіку визначити "правилом дев'яток" або "правилом долоні"; встановити глибину та характер опікової травми.

Приклад. У ділянці верхнього зовнішнього квадранту лівої сідниці визначається інфільтрат розмірами 15x8 см, при пальпації болючий, в центрі — флюктуація, гіпертермія та гіперемія шкіри, що поступово переходить у шкіру звичайного забарвлення.

XVI. ПЛАН ОБСТЕЖЕННЯ. Крім загальноклінічних аналізів (клінічний аналіз крові, загальний аналіз сечі та копрограма - для дітей першого року життя, аналіз калу на яйця глистів і скребок на ентеробіоз – для дітей старшого віку), призначають сучасні лабораторно-інструментальні методи дослідження для підтвердження діагнозу. План обстеження може передбачати біохімічний, імунологічний та серологічний аналізи крові (визначення певних показників), цитологічні та бактеріологічні дослідження, інструментальні обстеження (ЕКГ, спірографія, УЗД, ГФДС, ректороманоскопія, рентгенографія, КТ, МРТ тощо). Призначають за необхідності консультації спеціалістів. Результати обстеження представлені куратором можуть не збігатися з результатами обстеження клініки. Необхідно зазначити такі зміни та відхилення від нормальних показників, що є патогномонічними для основного та супутніх захворювань пацієнта.

XVII. ПОПЕРЕДНІЙ ДІАГНОЗ. (назвати основне захворювання і супутню патологію)

XVIII. РЕЗУЛЬТАТИ ДОПОМІЖНИХ ЛАБОРАТОРНИХ, ІНСТРУМЕНТАЛЬНИХ ТА ІНШИХ СПЕЦІАЛЬНИХ МЕТОДІВ ОБСТЕЖЕННЯ

1. Загальний аналіз крові.
2. Загальний аналіз сечі.
3. Цукор крові.
4. Аналіз крові на реакцію Васермана.
5. Група крові, резус приналежність.
6. Аналіз кала на яйця глист.
7. Біохімічний аналіз крові (загальний білок, білірубін, креатинін, сечовина, залишковий азот, трансамінази, електроліти).
8. Коагулограма (фібриноген, протромбіновий час, протромбінів індекс, час рекальцифікації, толерантність до гепарину).
9. Аналіз сечі на цукор.
10. Візуалізаційні методи діагностики: оглядова і контрастна рентгеноскопія, ультрасонографія, комп'ютерна томографія).
11. Ендоскопічні методи (ФГДС, колоноскопія, ректороманоскопія, лапароскопія).
12. Електрокардіографія.
13. Бактеріологічні методи (посів крові, ранового ексудату і вмісту гнійників на мікрофлору і чутливість її до антибіотиків).
14. Спеціальні методи (біопсія, цитологічний, імунологічний).
15. Консультації інших спеціалістів.

XIX. КЛІНІЧНИЙ ДІАГНОЗ І ЙОГО ОБГРУНТУВАННЯ. Цей розділ історії хвороби є найважливіший і він має віддзеркалити всю повноту творчого мислення студента під час курації хворого. Робота ця ґрунтується на набутих навичках клінічного думання та законах логіки. Її складовими є аналіз, синтез і відповідна наукова інтерпретація результатів повного клінічного обстеження пацієнта. Образно виявлені симптоми складають основу піраміди, вершиною якої і має стати заключний акорд клінічного логічного думання — який називається "діагноз". Процес цей повинен носити поетапний характер, причому, на кожному етапі має бути поставлене конкретне питання, на яке слід дати обґрунтовану відповідь. На першому етапі питання звучить: з яким захворюванням ми маємо справу — гострим чи хронічним? На другому етапі слід відповісти на питання, який перебіг має дане захворювання: прогресуючий, стабільний чи рецидивуючий характер, і, які дані про це свідчать? Якщо захворювання хронічне, то воно є первинно хронічне чи вторинно (тобто почалося гостро, а вже в подальшому набрало затяжного — хронічного перебігу). Наступним третім етапом має бути встановлено місце локалізації патологічного процесу. Слід відповісти на питання де, в якому органі, системі чи тканині — локалізується патологічне ураження? Останній етап діагностичного пошуку — якого характеру цей патологічний процес, що локалізується у конкретному органі? (запальний, деструктивний чи неоплазматичний) Письмовий виклад

наведеного є обґрунтуванням основного діагнозу захворювання. Завершується робота формулюванням заключного клінічного діагнозу та описом класичних етіопатогенетичних варіантів хвороби.

XX. ПЛАН ЛІКУВАННЯ

Режим (палатний, ліжковий, суворий ліжковий).

Дієта (№ 1 — 15).

Консервативне лікування.

Хірургічне лікування (покази до операції, передопераційна підготовка, вид знечулення, дата, назва операції, протокол операції у вигляді принципової схеми).

Післяопераційне лікування (консервативне, перев'язки, ЛФК, фізіопроцедури та ін.).

XXI. ЩОДЕННИК. Впродовж курації відобразити перебіг захворювання (динаміку скарг, об'єктивних даних, місцевих проявів, ефект лікування) у вигляді не менше трьох щоденників.

Приклад.

28.7.2024
t тіла – 36,7 °C
Ps – 96 уд./хв.
ЧД-22/хв
АТ-100/60 мм
рт.ст.

Скарги на біль в післяопераційній рані, дещо менші, ніж напередодні. Загальний стан середньої важкості. Дитина відзначає деяке поліпшення, зменшились болі, не було вечірнього підвищення температури тіла. Зі сторони внутрішніх органів патологічних змін не виявлено. Перев'язка. Пов'язка значно промочена гнійним вмістом, рана покрита фібриновими нашаруваннями, значна кількість гнійного ексудату, дренаж функціонує задовільно, рану промито антисептичним розчином, асептична пов'язка.

Лікування продовжується згідно листка призначень.

XXII. ПРОГНОЗ. Прогноз для життя (сприятливий, сумнівний, несприятливий). Прогноз перебігу захворювання (найреальніші варіанти в конкретному клінічному випадку).

XXIII. ЕПІКРИЗ. Короткий переказ історії хвороби з акцентуванням на особливостях перебігу захворювання у конкретного пацієнта. Результати лабораторних і додаткових методів обстеження. Застосоване лікування і його ефективність. Причини виникнення ускладнень. Стан на момент виписки/закінчення курації. Подальше лікування. Рекомендації.

Підпис куратора _____

Рекомендована література:

1. Дитяча хірургія. Навчальний посібник :/За редакцією В.А. Дігтяря.- Кропивницький: Імекс-ЛТД, 2021.- 388 с.
2. Хірургія дитячого віку. /За редакцією Сушка В. І., Кривчені Д.Ю. Данилова О.А. та співав. // К. Здоров'я. - 2010. - 954 с.
3. https://info.odmu.edu.ua/chair/general_surgery/files/852/ua
4. https://drive.google.com/drive/folders/1Bma_dUGdj5t3RioYP0NPpofyM_rnTe71
5. Кривченя Д.Ю. Хірургічні захворювання у дітей / Кривченя Д.Ю., Лисак С.В., Плотніков О.М. – Вінниця: Нова книга, 2008. – 256 с.
6. Волосовець О. П. Написання історії хвороби дітей з педіатрії та дитячих інфекційних хвороб / О. П. Волосовець, С. О. Крамарьов. - Суми : СумДУ, 2011. -116 с.
7. Харчування дітей перших років життя (0-23 міс.) / Катілов О.В., Варзарь А.В. Белоусова О.Ю. – Вінниця : Нова книга, 2019. 64 с.

6 курс

Тема лабораторного заняття № 1. Доброякісні та злоякісні новоутворення м'яких тканин. Нефробластоми та нейробластоми. Пухлини

середостіння.

1. *Актуальність теми.* Важливість вивчення теми «Новоутворення тканин у дітей» зумовлена великою частотою і поширеністю цієї патології в усіх вікових групах дитячого населення. Небезпека цих захворювань полягає в тому, що вони можуть привести не тільки до інвалідизації, а й привести до смерті хворого.

2. *Конкретні цілі :*

1. Ознайомити студентів з класифікацією новоутворень м'яких тканин.
2. Навчити розпізнавати основні клінічні прояви новоутворень м'яких тканин.
3. Навчити диференціювати новоутворення в залежності од виду пухлини.
4. Навчити виявляти ознаки злоякісного переродження новоутворень та ускладнень (кровотечі, запалення, здавлювання нервово-судинних утворень та ін.), трактувати принципи лікування новоутворень м'яких тканин та їх ускладнень
5. Навчити студентів розпізнавати основні клінічні прояви пухлин кісток, розрізняти ознаки злоякісного перебігу захворювань, ідентифікувати особливості перебігу окремих захворювань на основі клінічних та рентгенологічних ознак
6. Навчити диференціювати доброякісні та злоякісні пухлини кісток на основі клінічних даних.
7. Навчити студентів визначенню характерних ознак синдрому "промацуємої пухлини живота" при нефробластомі та нейробластомі, розрізняти нефробластому та нейробластому в залежності од клінічних проявів та стадії перебігу захворювань.
8. Навчити інтерпретувати допоміжні дані методів дослідження (УЗД, оглядова рентгенографія, урографія, пневмоперитонеум, комп'ютерна томографія, пункційна біопсія).
9. Навчити проводити диференційну діагностику нефробластоми, нейробластоми, гідронефрозу, полікістозу, подвоєння нирок, пухлин печінки, пухлин надниркової залози, лімфогенних пухлин.
10. Пояснити принципи комплексного лікування нефробластоми та нейробластоми в залежності від стадії перебігу захворювання.
11. Навчити розпізнавати основні клінічні прояви пухлин середостіння, диференціювати пухлини середостіння.
12. Навчити інтерпретувати допоміжні методи дослідження (ультразвукове, фіброезофагогастроскопія, рентгенографія, пневмомедіастінографія, комп'ютерна томографія, ангіографія, тощо), лабораторні та біохімічні аналізи, показники гемодинаміки (Р, АТ, Нт, Нь, ОЦК), імунологічні дослідження.
13. Продемонструвати огляд дитини з пухлиною середостіння, визначити локалізацію та межі пухлини.
14. Навчити ідентифікувати особливості перебігу пухлин середостіння, запропоновувати алгоритм дії лікаря та тактику ведення хворих з пухлинами середостіння.
15. Трактувати загальні принципи лікування пухлин середостіння, визначити показання доконсервативного та оперативного методів лікування, реабілітація хворих

3. *Базові знання, вміння, навички, необхідні для вивчення теми (міждисциплінарна інтеграція).*

Попередні дисципліни	Отримані навички
Анатомія	Описувати анатомію органів черевної, грудної порожнин та опорно-рухового апарату. Оцінити особливості можливих варіантів анатомічної будови органів грудної та черевної порожнин, визначити особливості будови кісток у різні вікові періоди.

Гістологія	Знати гістологічну картину органів черевної, грудної порожнин та опорно- рухового апарату. Вміти визначити особливості гістологічної картини різних відділів ШКТ, органів грудної порожнини та кісток у дітей різних вікових груп.
Біохімія	Демонструвати лабораторні методи обстеження дитини з пухлинами органів черевної, грудної порожнин та опорно-рухового апарату. Оцінити дані клінічних та біохімічних аналізів: глюкози в аналізах крові, сечі; білка у сироватці крові, сечі; мікроелементів.
Фізіологія	Описувати фізіологію ШКТ, дихальної системи, опорно-рухового апарату. Визначити особливості дихальної системи та системи травлення у дитини даного віку.
Патофізіологія	Описувати патологічні зміни при пухлинах захворюваннях дихальної системи, шлунково-кишкового тракту, опорно-рухового апарату. Визначити основні моменти етіології, патогенезу при гострих хірургічних захворюваннях, пухлинах грудної, черевної порожнин у дітей різного віку.
Патоморфологія	Індифікувати патологоанатомічні зміни при пухлинах та захворюваннях дихальної системи, ШКТ, опорно-рухового апарату. Визначити особливі патологоанатомічних змін, їх послідовність при пухлинах грудної, черевної порожнин у дітей різного віку та пухлинах опорно-рухового апарату.
Оперативна хірургія	Зобразити схематично особливості оперативних втручань у дітей. Визначити особливості топографічної анатомії грудної, черевної порожнин, опорно-рухового апарату у дітей різних вікових груп; обґрунтувати оперативні розтини та втручання в залежності від патології та віку дитини
Пропедевтика педіатрії	Володіти методикою обстеження дитини з пухлинами грудної, черевної порожнин, опорно-рухового апарату. Дати оцінку та продемонструвати знання клінічних і лабораторних досліджень, основних симптомів запальних захворювань органів грудної, черевної порожнин, головні клінічні симптоми характерні для захворювань опорно-рухового апарату.
Дитячі інфекційні хвороби	Порівняти симптоми інфекційних захворювань з якими треба проводити диференційну діагностику пухлин грудної, черевної порожнин, опорно-рухового апарату. Зробити диференціальний діагноз запальних захворювань та хірургічної, онкологічної патології грудної, черевної порожнин, опорно-рухового апарату.
Рентгенології, УЗД, КТ, МРТ	Інтерпретація даних рентгенологічних досліджень. Оцінити одержані результати після променевих методів діагностики, визначити основні рентгенологічні симптоми. Оцінити дані УЗД, КТ, МРТ досліджень в залежності від характеру патології та віку дитини.
Фармакологія,	Демонструвати особливості призначення лікарських препаратів у дітей. Вміти визначити дози лікарських препаратів в залежності від

клінічна фармакологія	патології, віку дитини, особливості лікування дітей з гострою хірургічною, онкологічною патологією.
-----------------------	---

4. Завдання для самостійної роботи під час підготовки до заняття.

4.1. Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до заняття.

Термін	Визначення
Гемангіоми	Вроджені утворення, які виникають із судин. Це група дизембріоплазій, або істиних гемангіом.
Лімфангіома	Природжена доброякісна пухлина, яка утворюється з лімфатичних судин. Інколи пухлина містить новоутворені кісти. За будовою розрізняють прості, дифузні, печеристі та кістозні лімфангіоми.
Пігментні пухлини	Це пухлини утворені скупченням пігментних клітин в епідермісі та дермі, в основі яких лежать зміни ембріонального характеру.
Папілома	Доброякісна пухлина, яка походить зі шкіри та являє собою розростання покривного епітелію.
Дермоїдна кіста або дермоїд	Це утворення, що виникає із залишків ембріональних клітин
Атерома	Сальна кіста утворюється внаслідок закупорювання вивідної протоки сальної залози та локалізується переважно на волосистій частині голови.
Ліпома	Доброякісна пухлина, яка виникає з жирової тканини.
Фіброма	Пухлина, яка виникає зі сполучної тканини. Частіше зустрічають фіброми шкіри, рідше – підшкірної основи.
Келоїд	Розростання фіброзної тканини, яке найчастіше виникає на місці післяопераційних рубців або після опіків
Нейрофіброматоз	Хвороба Реклінгхаузена характеризується наявністю вузликкових утворень уздовж шкірних нервових стовбурів.
Тератома	Це пухлина, яка має складну будову. У тератомі виявляють різні тканини, які є похідними усіх зародкових листків.
Рабдоміосаркома	Це одна із найнебезпечніших пухлин м'яких тканин, які часто зустрічаються у дитячому віці. Пухлина характеризується наявністю злюкисних мезенхімальних елементів.
Остеома	Це доброякісна пухлина кісткової тканини, може мати вроджений характер та розвиватися одночасно в декількох кістках.
Остеохондрома	Кістково-хрящовий екзостоз, доброякісна пухлина, що формуються з хряща, у дитячому віці зустрічається досить часто, відноситься до групи епіфізарних дисплазій.

Фібозна остеодисплазія	Хвороба Брайцева-Ліхтенштейна – належить до групи пухлиноподібних захворювань кісток. Сутність фіброзної дисплазії полягає у функціональних відхиленнях кістковотвірних процесів мезенхіми в ембріональний період.
Остеогенна саркома	Надзвичайно злоякісна первинна пухлина кісток. Остеогенна саркома виникає з поліпотентної сполучної тканини, переважно в ділянці метафізів довгих трубчастих кісток, рідше у діафізі та плоских кістках.
Саркома Юінга	Належить до пухлин скелета неостеогенного походження. Її основу складає не остеогенна, а ретикулоендотеліальна тканина, що заповнює кістковомозковий простір.
Нефробластома	Пухлина Вільмса – злоякісна пухлина нирки, яка розвивається з метанефрогенної тканини.
Нейробластома	Під терміном "нейробластома" розуміють різні злоякісні форми нейрогенних пухлин. Пухлина походить з клітин симпатичної частини нервової системи. та може локалізуватися у заочеревинному просторі та задньому середостінні.
Тимоми	Пухлини за груднинної залози.

4.2. Зміст основних питань теми

1. Визначення етіології та патогенезу доброякісних та злоякісних новоутворень м'яких тканин. Головні клінічні прояви, локалізація гемангіом, лімфангіом, пігментних пухлин, дермоїдних кіст, атером, тератом.
2. Сучасні методи обстеження та інтерпретація отриманих даних у дітей з доброякісними та злоякісними утвореннями м'яких тканин.
3. Лікувальна тактика в залежності від виду новоутворень, надання медичної допомоги при ускладненнях (пункція, припинення кровотечі, розтин при запаленні та ін.) Методи консервативного лікування гемангіом (ін'єкційний, кріотерапія, електрокоагуляція). Хірургічний метод лікування. Особливості видалення лімфангіом шиї, тератом крижово-куприкової ділянки.
4. Визначення клінічних проявів меланоми, диференційна діагностика. Хірургічне видалення меланоми, хіміотерапія, променева терапія. Прогноз.
5. Клінічні прояви рабдоміосаркоми. Роль допоміжних методів обстеження у диференційній діагностиці (рентгенографія, ангіографія, цитологічна та гістологічна діагностика, УЗД). Хірургічне лікування рабдоміосаркоми. Променева терапія та хіміотерапія, які ґрунтуються на верифікації пухлини та стадії онкологічного захворювання.
6. Визначення доброякісних пухлин та пухлиноподібних уражень кісток: остеома, остеїд-остеома, остеохондрома (кістково-хрящовий екзостоз), остеобластокластома, фіброзна остеодисплазія, кіста кістки.
7. Особливості клінічного перебігу в залежності від виду новоутворень, ускладнення (патологічні переломи, хибні суглоби, деформації). Диференційна діагностика захворювань. Принципи хірургічного лікування, види резекції ураженої кістки, кісткова пластика. Консервативне (малоінвазивне) лікування кіст кісток.
8. Остеогенна саркома та саркома Юінга, характерні клініко-рентгенологічні прояви.
9. Диференційна діагностика саркоми з хондросаркомою, злоякісною формою остеобластокластоми, еозинофільною гранульоною, аневризальною кістою кістки на основі

клініко-рентгенологічних проявів та даних УЗД, комп'ютерної томографії, ангіографії, біопсії пухлини.

10. Принципи комбінованого лікування злоякісних пухлин кісток, включаючи хірургічне, поліхіміотерапію, променеву терапію, які ґрунтуються на верифікації пухлини та стадії онкологічного захворювання.

11. Нейробластома (пухлина Вільмса) – злоякісна пухлина нирки. Клінічні прояви та діагностика нефробластоми. Варіанти перебігу та клінічні стадії нефробластоми. Диференційна діагностика.

12. Комплексне лікування нефробластоми. Хірургічне (трансперитонеальна нефректомія), променеве (перед- та післяопераційне опромінювання ложа пухлини), хіміотерапевтичне в перед- та в післяопераційний період. Прогноз.

13. Нейробластома – як злоякісна пухлина нейрогенного походження. Клінічні прояви нейробластоми, особливості локалізації пухлини, та її стадії розвитку. Діагностика нейробластоми.

14. Комплексне лікування нейробластоми: передопераційна хіміотерапія та променева терапія, хірургічне втручання. Прогноз та заходи реабілітації.

15. Розпізнання пухлин середостіння. Варіанти перебігу та клінічні стадії пухлин середостіння. Диференціальна діагностика пухлин середостіння. Основні клінічні прояви пухлин середостіння.

16. Комплексне лікування пухлин середостіння: хірургічне, променеве, хіміотерапевтичне в передопераційний та в післяопераційний періоди. Прогноз та заходи реабілітації у хворих з онкологічною патологією.

4.3. Практичні роботи (завдання), які виконуються на занятті

1. Збирати анамнез життя та захворювання у дітей з доброякісними та злоякісними новоутвореннями м'яких тканин, доброякісними та злоякісними пухлинами кісток, нефробластою, нейробластою, доброякісними та злоякісними пухлинами середостіння у дітей.

2. Проводити огляд хворого, пальпацію, аускультацию у дітей з доброякісними та злоякісними новоутвореннями м'яких тканин, доброякісними та злоякісними пухлинами кісток, нефробластою, нейробластою, доброякісними та злоякісними пухлинами середостіння визначити місцеві симптоми, стадію захворювання.

3. Описувати об'єктивний статус та визначати клінічні та рентгенологічні симптоми у дітей з доброякісними та злоякісними новоутвореннями м'яких тканин, доброякісними та злоякісними пухлинами кісток, нефробластою, нейробластою, доброякісними та злоякісними пухлинами середостіння.

4. Обґрунтовувати та скласти план обстеження та лікування дітей з у дітей з доброякісними та злоякісними новоутвореннями м'яких тканин, доброякісними та злоякісними пухлинами кісток, нефробластою, нейробластою, доброякісними та злоякісними пухлинами середостіння, знати методики проведення пункційної біопсії.

5. Визначати показання і протипоказання до консервативних та оперативних методів лікування, особливості ведення дітей в післяопераційному періоді.

6. Призначення хіміотерапевтичного лікування згідно вимог міжнародних протоколів лікування дітей з доброякісними та злоякісними новоутвореннями м'яких тканин.

7. Надати невідкладну допомогу при основних доброякісних та злоякісних новоутвореннях у дітей.

8. Призначити реабілітаційні заходи для дітей з доброякісними та злоякісними новоутвореннями.

5. Зміст теми

Гемангіоми – це доброякісне новоутворення, які найчастіше зустрічаються у дітей і переважно локалізуються на шкірі. Існує декілька класифікацій цих новоутворень. У

клінічній практиці найбільш зручно користуватися класифікацією Г.А. Федореєва, згідно з якою розрізняють гемангіоми істинні (капілярні, кавернозні) та несправжні (плоскі, зірчасті, піококові гранулеми, медіальні плями). Слід відзначити, що термін «гемангіома» доцільно вживати для визначення групи судинних дизембріоплазій, або істинних гемангіом, у той час як несправжні, тобто судинні аномалії, правильніше відносити до групи невусів. Більшу частину гемангіом виявляють уже при народженні, інші – пізніше, переважно в перші тижні та місяці життя. Локалізація пухлини може бути різною, однак найтипovішими є розташування їх на обличчі та інших відкритих ділянках тіла. Нерідко гемангіоми бувають множинними. Найчастіше виявляються в дівчаток. Розміри гемангіом надзвичайно різноманітні – від малих (площею не більше ніж 1 см²), до великих (площею 100 -150 см² і більше).

Капілярні гемангіоми мають такі основні клінічні форми: поверхнева, підшкірна та змішана. У першому випадку пухлина яскраво-малинового або темно-червоного кольору, дрібногорбкувата, розташована на поверхні шкіри та має чіткі контури. Її характерною ознакою є здатність змінювати забарвлення (бліднішати) під час надавлювання. Іноді така гемангіома протягом короткого часу з маленької плями перетворюється на велику пухлину, її збільшення відбувається головним чином уздовж поверхні, рідше в глибину тканин. У разі підшкірного розміщення межі пухлини не завжди легко визначити, вона вкрита незміненою шкірою, через яку іноді просвічуються судини синього кольору. У разі змішаної форми більша частина пухлини розташована в підшкірній основі, тільки незначна ділянка шкіри охоплена пухлинним процесом. Поряд зі швидким збільшенням у розмірах нерідко можна спостерігати його відсутність, а також зворотний розвиток гемангіом.

Кавернозні гемангіоми нині розглядають як наслідок прогресування (розвитку) природжених капілярних гемангіом, тому даний вид гемангіом характерний для дітей віком понад 3-5 років. У ряді випадків появу кавернозних гемангіом можна пов'язати з травмою. Кавернозні гемангіоми, як і капілярні, бувають різних розмірів.

Так звані **плоскі гемангіоми** (ангіоматозні, або судинні, невуси) – це плями, що нагадують розлите вино й розташовуються на обличчі та інших ділянках шкіри, слизових оболонках. Вони мають різну величину, інколи займають половину обличчя, колір їх – від блідо-червоного до темно-фіолетового. Звичайно вони не підвищуються над поверхнею шкіри, не зникають під час натискування, а лише бліднуть. Незважаючи на відсутність збільшення в розмірах та поверхневе розташування, ці новоутворення створюють косметичний дефект, самовільно ніколи не зникають. Плоскі гемангіоми іноді важко відрізнити від інших утворень рожевого кольору, що локалізуються по середній лінії лоба, на спинці носа або потиличній ділянці. Коли дитина спить або перебуває в спокійному стані, ці плями ледь помітні або відсутні, під час крику або напруження забарвлення їх стає яскравішим. Вони, як правило, виникають спонтанно у віці 1-го року. Лікування не потребують.

Зірчасті гемангіоми (павукоподібний невус) зустрічаються значно частіше у дітей віком 3-10 років і локалізуються у верхній частині обличчя. Зовнішній вигляд їх відповідає назві. Виявляється невелика за розмірами (декілька) пляма рожевого кольору, від неї відходить сітка дрібних капілярів. Надавлювання на центральну частину призводить до запусріння капілярних судин. Прогресуючого збільшення в розмірах не відзначають, але у зв'язку з розташуванням на відкритих ділянках шкіри зірчасті гемангіоми викликають занепокоєння у батьків з косметичних міркувань.

Піококові гранульоми не бувають природженими, частіше з'являються у дітей середнього та старшого віку. Це грануляційна тканина з великою кількістю судин, появу якої інколи пов'язують з інфікуванням у разі незначної травми, але істинна причина виникнення цих утворень остаточно не з'ясована.

Клінічно спочатку виявляють на поверхні шкіри пляму діаметром близько 1 мм, через декілька тижнів вона перетворюється на папілому розмірами 0,5×0,5см. Забарвлення її змінюється та стає темно-багряним. Поверхня спершу гладенька, але з ростом пухлина вкривається кірочкою. Гранульома легко травмується і при цьому сильно кровоточить. Кровотеча може припинитися, але через декілька днів виникає знову. Такі цикли повторюються неодноразово, і тоді хворі звертаються до лікаря.

Тактика лікування. Відомо, що більшості гемангіом властива здатність до самовільного зникнення, але це виражено неоднаковою мірою у різних видів новоутворень. Тому дуже важливо вирішити питання про термін початку лікування. Якщо в процесі спостереження відсутнє прогресуюче збільшення або з'являються ознаки самовільного зникнення гемангіоми (ущільнення, блідість), дитину залишають на диспансерному спостереженні. Лікарські огляди доцільно проводити щомісячно протягом перших 6 міс, потім 1 раз на 2-3 міс або рідше. Якщо виникає сумнів щодо можливості спонтанного зникнення пухлини, у випадках швидкого росту гемангіоми, за кровотечі, а також при стійких кавернозних та гілкуватих формах хворого слід направляти до стаціонару. Індивідуально вирішується питання лікування з косметичних міркувань. Лікування проводять суворо диференційовано з урахуванням виду гемангіоми, її локалізації та розмірів, характеру клінічного перебігу, віку хворого.

Нині найбільшого поширення отримали такі методи лікування:

1. хірургічний;
2. ін'єкційний;
3. кріотерапія;
4. електрокоагуляція;
5. променево лікування.

Хірургічний метод полягає у висіченні новоутворення. Його застосовують, якщо гемангіома розташовується на закритих частинах тіла та волосистій частині голови. Ін'єкційний метод (склерозивна терапія) – це введення лікарської речовини у товщу пухлини та навколишні тканини. Його застосовують, якщо пухлину неможливо або недоцільно видаляти хірургічним шляхом або за допомогою інших методів лікування. Прикладом подібної ситуації є локалізація гемангіоми на повіках, у товщі губи, на кінчику носа тощо. Зі склерозивних речовин найпоширенішим є 70% етиловий спирт або розчин преднізолону в кількості до 1 мл. Уведення їх у тканини спричинює асептичне запалення та тромбування судин, розвиток сполучної тканини, припинення розростання пухлини. Кріотерапію (лікування холодом, заморожування снігом, CO₂) застосовують під час лікування невеликих за розмірами, розташованих поверхнево гемангіом. Електрокоагуляція показана під час лікування зірчастих гемангіом та піококових гранулом. У деяких випадках її можна застосовувати при малих (не більше ніж 0,5см у діаметрі) капілярних та кавернозних гемангіомах, а також для видалення залишків пухлини після інших методів лікування. Існує методика променевого лікування поверхнево розташованих пухлин із застосуванням короткофокусної рентгенотерапії. Комбіноване лікування полягає в одночасному або послідовному використанні оперативного та консервативного методів. Практично можливе поєднання: видалення пухлини й склерозивна терапія або інші. У деяких випадках застосовують комбінацію консервативних методів.

Лімфангіома – вроджена доброякісна пухлина, яка утворюється з лімфатичних судин. Інколи пухлина містить новоутворені кісти. За будовою розрізняють прості, дифузні, печеристі та кістозні лімфангіоми. Частіше спостерігають поєднання зазначених видів, коли пухлина містить багато порожнин різних розмірів, які наповнені прозорою лімфатичною рідиною.

Клінічна картина. З'являється лімфангіома відразу після народження або в перші місяці життя. Вона локалізується переважно на бічній поверхні шиї, у пахвинній ділянці. Рідше пухлина розташовується на грудній клітці та кінцівках. На відміну від гемангіом, лімфангіоми

збільшуються повільно, паралельно з ростом дитини. Лімфангіома – це патологічне утворення. Шкіра над пухлиною не змінена, інколи розтягнена, через неї просвічується рідина жовтуватого кольору. Під час пальпації пухлина безболісна, м'якої консистенції, визначається флуктуація, особливо у випадку кістозних та печеристих лімфангіом. Іноді можна визначити декілька кіст. Закономірності збільшення пухлини у розмірах виявити не вдається. У ряді випадків вона довго не збільшується, інколи зненацька починає рости. Більшість пухлин на обличчі та шиї утворюють косметичні дефекти, а в ряді випадків спричиняють функціональні розлади. Лімфангіома язика є найчастішою причиною так званої макроглосії, за якої язик збільшується в розмірах, він не вміщується в ротовій порожнині. У клініці спостерігають нечітку мову, утруднення жування та ковтання, постійну травму язика зубами. Кістозні та печеристі лімфангіоми шиї інколи сягають великих розмірів та можуть здавлювати життєво важливі органи – стравохід, трахею. Нерідким та важким ускладненням лімфангіоми є її запалення. Інфекція проникає по лімфатичних судинах. Якщо розвивається запалення, пухлина збільшується, вона стає болючою, більш щільною, з'являється гіперемія шкіри. Загальний стан погіршується, особливо у маленьких дітей. Після пункції або розтину лімфангіоми запальний процес не завжди вдається ліквідувати повністю, тому що інфікуються окремі маленькі кісти. Лімфангіому треба диференціювати з ліпоною. Остання відрізняється щільнішою консистенцією. У сумнівних випадках діагноз встановлюють після діагностичної пункції.

Лікування лімфангіоми хірургічне. Якщо виникають функціональні порушення, запалення, виконують пункцію та видаляють вміст пухлини, але це тимчасовий, екстрений захід. Звичайно лімфангіому рекомендують видаляти у віці понад 6 міс. У деяких випадках ефективною є склерозивна терапія. Променева терапія неефективна.

Пігментні пухлини, утворені скупченням пігментних клітин у епідермісі та дермі, у дітей спостерігають досить часто. Такі пухлини переважно доброякісні та мають назву пігментних природжених плям або невисів. Іноді виникають і злоякісні новоутворення – меланоми. Пігментні плями у дитячому віці мають природжений характер та, як правило, існують з народження. Рідко вони з'являються пізніше, у 5-10 років. Такі плями можуть бути поодинокими та множинними.

Клінічно – це різко обмежені чорнувато-коричневі утворення, в одних випадках плоскі, в інших дещо випуклі, шорсткі. Деякі плями мають вигляд бородавчастого розростання, злущуються, часто вкриті волоссям. Розміри та локалізація пігментних невисів різні. Інколи зустрічаються пухлини, що займають велику площу поверхні на обличчі, кінцівках, тулубі. Перебіг пігментних плям доброякісний, вони повільно збільшуються в розмірах і до моменту статевої зрілості їх ріст припиняється. У цей період виникає небезпека злоякісного переродження невису в меланому. Остання обставина визначає лікувальну тактику щодо пігментних плям (раннє лікування). Лікування пігментного невису принципово хірургічне. Видалення невеликої плями проводять у віці понад 1 рік з обов'язковим патогістологічним дослідженням. Характерною особливістю у дітей є те, що навіть за умови початкової малігнізації невису, що спостерігається дуже рідко, його висічення повинно бути радикальним. Прогноз сприятливий. У випадку уражень великих розмірів у деяких випадках проводять багатоетапну операцію. Дитину необхідно консультувати в онколога.

Меланоми у дітей зустрічаються дуже рідко. У віці 13-15 років підвищується небезпека утворення меланом.

Клінічна картина. Меланома відрізняється від пігментного невису забарвленням: блідо-коричневим, з особливо синюшним відтінком. Навколо плями утворюється вінець, який відрізняється блідістю порівняно з пухлиною та здоровою шкірою. Прилеглі тканини дещо інфільтровані.

Лікування меланоми проводять шляхом широкого висікання, застосовують хіміотерапію та променеву терапію. Прогноз у дітей більш сприятливий, ніж у дорослих. Обов'язкова консультація онколога.

Папілома – доброякісна пухлина, яка походить зі шкіри та являє собою розростання покривного епітелію. Локалізується вона на різних ділянках: на голові, біля рота, у пахвинних ямках, навколо відхідника та ін. Пухлина має невеликі розміри (від декількох міліметрів до 1-2см у діаметрі) та різну форму: круглу, довгасту, кільцеподібну. Більшість папілом має вузьку ніжку, деякі розташовані на широкій основі. Забарвлення їх блідо-рожеве. Скарг немає. Інколи спостерігають відрив її та незначну кровотечу. Злоякісного переродження пухлини у дітей не відзначають.

Лікування. Виконують висікання або електрокоагуляцію пухлини. Прогноз сприятливий.

Дермоїдна кіста, або дермоїд, – це утворення, що виникає з залишків ембріональних клітин. Стінка кісти складається зі сполучної тканини, вислані зсередини багатопшаровим плоским епітелієм, який аналогічний епідермісу, а порожнина заповнена сальною масою з домішками лусочок епідермісу. Типовими місцями розташування дермоїдів є верхній край ока, біля внутрішнього або зовнішнього кута ока, ділянка яремної ямки, завуна ділянка, волосиста частина голови.

Клінічна картина. Утворення виявляють у ранньому віці у вигляді округлого або дещо витягнутого щільного кулькоподібного утворення, розташованого під шкірою. Звичайно за розмірами воно не перевищує розмірів лісового горіха, рухливе та не спаяне зі шкірою. Пальпація дермоїдної кісти болісна. Розпізнавання дермоїдної кісти звичайно не становить труднощів. Якщо кіста локалізується в ділянці кореня носа, її слід диференціювати з мозковою грижею. Для останньої характерне сплюснення перенісся та неправильне широке розташування очей, її напруження під час крику, пульсація, рентгенологічно відзначають дефект кістки. Дермоїди, які локалізуються на шиї, диференціюють із природженими серединними та бічними кістами. Відмінними ознаками останніх є феномен зміщення їх догори під час ковтальних рухів.

Лікування дермоїдної кісти хірургічне. На відміну від інших пухлин, зокрема від ангіом, за дермоїдної кісти роблять не окреслюючий розріз, а прямий уздовж шкірної складки. При цьому кісту вилущують разом з оболонкою переважно тупим шляхом.

Атерома (сальна кіста) утворюється внаслідок закупорювання вивідної протоки сальної залози та локалізується переважно на волосистій частині голови. У місцях, де відсутні сальні залози (долонна поверхня кисті, підошовна поверхня ступні) атероми не утворюються. У дітей сальна кіста частіше виникає в період статевого дозрівання.

Клінічна картина. Атерома являє собою округле підшкірне утворення невеликого розміру (1-2 см у діаметрі), котре підвищується над рівнем шкіри. Під час уважного огляду можна виявити на її верхівці невелику ямку. Під час пальпації пухлина щільна, безболісна. Вона легко зміщується разом зі шкірою. Інколи з пухлини спонтанно виділяється салоподібна маса з неприємним запахом. Атерома може інфікуватись, тоді виділення набувають гнійного характеру. Після закриття отвору протоки атерома формується знову.

Лікування атероми хірургічне, відповідно до показань. Операцію виконують за відсутності ознак запалення. Проводять веретеноподібний розтин, щоб видалити частину фіксованої шкіри. Кісту необхідно видалити разом з капсулою, бо залишки останньої є причиною рецидиву.

Ліпома – доброякісна пухлина, яка виникає з жирової тканини. Спостерігається у дітей старшого віку, локалізується на спині, плечовій ділянці, грудній стінці. Розміри пухлини можуть бути різними.

Клінічна картина. Ліпома має м'яку тістувату консистенцію, безболісна, без чітких меж. Рoste ліпома повільно. Скарг немає.

Лікування хірургічне. Невелику за розмірами пухлину видаляють через окреслюючий розріз, висікають надлишок шкіри.

Фіброма – пухлина, яка виникає зі сполучної тканини. Частіше зустрічають фіброми шкіри, рідше – підшкірної основи. У дітей фіброма зустрічається у віці понад 1 рік.

Клінічно це округле або дещо витягнуте щільне утворення невеликих розмірів, безболісне, під час пальпації легко зміщується відносно підлеглих тканин. Рoste фіброма повільно, межі пухлини чіткі. Шкіра над нею не змінена.

Лікування оперативне. Пухлину висікають окреслюючим розрізом.

Келоїд – розростання фіброзної тканини, яке найчастіше виникає на місці післяопераційних рубців або після опіків. У деяких випадках він утворюється після закритої травми. Причини його утворення не з'ясовані. Вважають, що це результат індивідуальної реакції тканин на їх пошкодження або на стороннє тіло (у тому числі на операційні шви).

Клінічна картина. Келоїд – це утворення рожевого кольору, хрящової щільності, не має нормального малюнку шкіри, болісне. З прилеглими тканинами не спаяне. Перебіг безсимптомний, але інколи викликає свербіж та біль, особливо внаслідок стикання з одягом.

Лікування за показаннями. Доцільно спершу призначити фізіотерапевтичні процедури (електрофорез), котрі можуть дати позитивний ефект. Показане застосування лідази, скловидного тіла. Видалення патологічного утворення проводять, якщо келоїд є косметичною вадою або викликає скарги хворого. До його висічення ставляться дуже обережно, бо келоїд часто виникає знову на тому самому місці.

Нейрофіброматоз (хвороба Реклінгхаузена) характеризується наявністю вузликових утворень уздовж шкірних нервових стовбурів. Це захворювання виникає частіше в пубертатний період, інколи проявляється у ранньому дитинстві.

Клінічна картина нейрофіброматозу складається з двох головних ознак: коричневої пігментації, що нагадує природжені пігментні плями, та наявності нейроглиом уздовж нервових стовбурів. Прояви захворювання не завжди класичні, можуть спостерігатися різні варіанти. У більш легких випадках патологічний процес суворо локалізований. Під шкірою в одному місці виявляють конгломерат щільних, переплетених між собою тяжів, пігментація шкіри виражена незначно. За більшого ураження пігментація охоплює більшу площу, частіше локалізується на обличчі та шиї, у підшкірній основі визначають множинні розсіяні щільні тяжі. У деяких випадках виникає гіпертрофія органа, який охоплений процесом (наприклад, вуха), що пов'язано з лімфостазом. Спостерігається множинний нейрофіброматоз на різних ділянках тіла.

Лікування. Радикального методу лікування хвороби Реклінгхаузена не існує. Якщо процес локалізований, інколи буває сприятливий результат після видалення пухлини, за розсіяного процесу лікування неефективне.

Гангліон (гідрома) – доброякісна пухлиноподібна кіста сухожилкової піхви, яка виникає внаслідок хронічного асептичного запалення. Кіста містить густу слизову рідину. Гангліон частіше розташовується вздовж тильної поверхні кисті біля променево-зап'ясткового суглоба. Це невелике за розмірами округле або овальне утворення, дещо підвищується над рівнем шкіри. Гангліон звичайно нерухомий, безболісний, щільноеластичної консистенції. По досягненні 1,5-2 см у діаметрі кіста більше не росте. Функціональних порушень не спричинює, скарг немає, але інколи виникає помірний біль.

Діагностика гангліону досить проста. Подібна до нього за походженням та клінічним перебігом гідрома – також кістозне утворення, яке локалізується у підколінній ямці й може досягати великих розмірів.

Лікування гангліону хірургічне за відповідними показаннями (збільшення у розмірах, біль). Пункцію або розсікання кісти (наприклад, у променево-зап'ястковій ділянці) можна використати як лікувальний метод, але вони дають тимчасовий ефект. Радикальним є хірургічне втручання з висіченням кісти разом з оболонкою.

Бородавки – це доброякісні відмежовані розростання епідермісу. Збудником їх є фільтрівний вірус. Бородавки можуть з'являтися не тільки на поверхні шкіри, а також на слизових оболонках порожнини рота і носа. У дітей бородавки виникають часто, характерною їх ознакою є те, що вони з'являються відразу у декількох членів сім'ї, у дітей одного дитячого колективу, школи, інтернату. Розрізняють звичайні та ювенільні плоскі бородавки. Звичайні бородавки розташовуються переважно на пальцях, рідше – на обличчі, шиї, статевому члені. Це щільні вузлики рожевого або жовтувато-воскового кольору, мають круглу або овальну форму, розміром від голівки шпильки до горошини. Як правило, вони розташовуються ізольовано на широкій основі, інколи зливаються в досить великі горбисті бляшки. Поверхня їх шорстка, вкрита сосочками. Дуже болючі бородавки, які розташовані під нігтем та на підшві. Ювенільні плоскі бородавки з'являються здебільшого на тильній поверхні рук та на обличчі у вигляді плоских, дещо підвищених папул, які мають блідо-фіолетовий або червоний колір. На пальцях бородавки внаслідок забруднення можуть набути бурого кольору, вкриваються тріщинами, стають болісними. Нерідко бородавки зникають спонтанно протягом декількох місяців.

Лікування. Існують різні методи лікування бородавок: пластирі, кріотерапія, електрокоагуляція. У деяких випадках добрий ефект можна отримати від уведення під бородавку 0,5-1 мл розчину новокаїну за Б.В. Огневим. Після видалення 1-2 найбільших бородавок інші за короткий час набувають тенденції до зворотного розвитку.

Тератома. Тератома – це пухлина, яка має складну будову. У тератомі виявляють різні тканини, які є похідними усіх зародкових листків. Органоїдні тератоми містять частини тіла плода, а інколи й сам плід. Якщо в тератомі є ділянки ембріональної тканини, виникає небезпека її подальшого росту та малігнізації в тератобластому. Тератома зустрічається у 25 % з усіх дітей з пухлинами. Дівчатка хворіють частіше, ніж хлопчики.

Клініка та діагностика. Тератоми локалізуються у різних відділах грудної порожнини, яєчниках, заочеревинному просторі. Найчастіше зустрічаються крижово-куприкові тератоми, які локалізуються між куприком і прямою кишкою. Межі пухлини не завжди чіткі. Якщо тератома великих розмірів, можливе її поширення в тазову ділянку, здавлювання прямої кишки та сечового міхура з розладами акту дефекації та сечовиділення. Пальпаторно можна виявити ділянки нерівномірної щільності, кістозні утворення та включення. Шкіра над ними не змінена, іноді спостерігається оволосіння, пігментація, шкірні рудименти, розширення судин.

Рентгенологічне дослідження дає змогу в деяких випадках виявити в пухлині ділянки осифікації або кісткові включення. Пальцьове дослідження прямої кишки допомагає визначити локалізацію пухлини. Найтяжчим ускладненням є її малігнізація з метастазуванням. Ознаками злоякісного переродження є швидкий ріст пухлини, поява венозного малюнка, погіршення загального стану дитини. Об'єктивним та достовірним критерієм може бути позитивна проба Абелєва – Татарінова (в крові знаходять ембріональний білок α -протеїн).

Діагноз тератоми звичайно не становить труднощів. Її слід диференціювати зі спинномозковою грижею, за якою майже завжди виникають периферійні неврологічні розлади з порушенням функції тазових органів, а рентгенологічно виявляють розщеплення дужок хребців.

Лікування тератом тільки хірургічне. Його необхідно проводити якомога раніше, бажано до 6-місячного віку, коли немає злоякісного переродження тератоми. Ці діти потребують постійного диспансерного нагляду для своєчасного виявлення рецидиву або метастазів пухлини.

Рабдоміосаркома. Рабдоміосаркома є однією з найнебезпечніших пухлин м'яких тканин, які часто зустрічаються у дитячому віці. Пухлина характеризується наявністю злоякісних мезенхімальних елементів. Іноді виникають труднощі під час диференційної діагностики. Тому правомірно діагностувати злоякісну ембріональну саркому. Але в типових випадках залежно від гістологічної будови виділяють чотири типи рабдоміосарком: ембріональний, ботриодний, альвеолярний та плеоморфний. Останній гістологічний варіант характерний для дорослих, а в дитячому віці зустрічається дуже рідко. Ембріональний тип рабдоміосаркоми частіше локалізується в ділянках голови та малого таза. Типовою локалізацією ботриодного варіанта є сечівник, сечовий міхур, піхва. Альвеолярну рабдоміосаркому звичайно виявляють у ділянці тулуба та кінцівок. Частіше рабдоміосаркому, як і ангіогенну саркому, спостерігають у дітей віком до 5 років, синовіальну саркому та фібросаркому частіше діагностують у дітей старшого віку.

Клініка. Кожна з сарком має особливості клінічної картини, але для всіх характерна схильність до інфільтративного росту, проростання в анатомічні утворення, які розташовані поруч (кістки, нервові стовбури, судини), схильність до рецидивування та метастазування. Темпи росту пухлин можуть бути як повільними, так і швидкими. У початковій стадії ознаки захворювання часто відсутні, пухлину звичайно виявляють випадково. Загальний стан хворих довгий час задовільний. У випадку бурхливого росту новоутворення, розпаду пухлини та приєднання вторинної інфекції стан хворого стає важким, підвищується температура тіла, з'являються ознаки інтоксикації, виснаження, в аналізах крові відзначають збільшення ШОЕ, гіперлейкоцитоз зі зсувом лейкоцитарної формули вліво. Якщо пухлина локалізується в ділянці тулуба та кінцівок, її можна виявити під час зовнішнього огляду хворого. Шкіра над пухлиною блискуча, напружена, інколи має виражений венозний малюнок. Пальпаторно визначають локальне підвищення температури. Під час пальпації виявляють щільне, круглої форми утворення з чіткими контурами. Звичайно воно досить легко зміщується в поперечному напрямку разом з ураженим м'язом, але не зміщується в поздовжньому. Дуже рідко першим симптомом є тупий, ниючий біль, що посилюється під час натискування на пухлину. У випадку, коли пухлина проростає в кістку, біль стає постійним. Якщо вона розташована поблизу від нервових стовбурів та сплетень, біль стає інтенсивним та з'являються ознаки невриту або плекситу. Якщо пухлина знаходиться поблизу магістральних судин, можуть виникати ціаноз та набряк кінцівки, ослаблення периферійного пульсу. Для злоякісних пухлин не є типовим проростання в судини та нерви, частіше вони здавлюються або відтискаються нею.

Діагностика. Клінічні ознаки саркоми м'яких тканин не дають змоги точно встановити діагноз. Обстеження хворих починають з оглядової рентгенограми ділянки розташування пухлини. За допомогою рентгенологічного дослідження можна визначити локалізацію утворення, його структуру, наявність включень, форму, розміри, контури та взаєморозташування з іншими органами. Чіткі контури свідчать про експансивний ріст та вказують на наявність капсули коло пухлини. Нечіткість контурів зумовлена найчастіше інфільтративним проростанням у навколишні тканини. Оглядова рентгенограма дає інформацію про зв'язок утворення з кістками. У деяких випадках пухлина, яка пальпується, є м'якотканинним компонентом кісткової саркоми. Вторинні кісткові зміни в разі саркоми м'яких тканин досить типові. Якщо пухлина локалізується на кінцівках, вторинні зміни в кістках мають вигляд вогнища остеолізу різної величини й форми. Але практично ніколи за вторинної деструкції кісток унаслідок саркоми м'яких тканин рентгенологічно не визначають симптом "козирка", який характерний для злоякісних пухлин кісток. Реакція кісток на патологічний процес у м'яких тканинах може бути у вигляді періостальних розростань, атрофії від здавлювання, деформації кісток.

Для диференційної діагностики використовують ангиографію. Головне місце в діагностиці пухлин м'яких тканин займають цитологічне та гістологічне дослідження. Вивчають клітинний склад та гістогенетичну належність пухлини. Під час обстеження хворих з пухлиною м'яких тканин необхідно пропальпувати регіонарні лімфатичні вузли, за підозри на їх ураження необхідно провести морфологічне дослідження. Рентгенологічне дослідження органів грудної клітки, УЗД органів черевної порожнини та заочеревинного простору дають змогу виявити метастази в печінці, легенях та заочеревинних лімфатичних вузлах. Диференційну діагностику саркоми м'яких тканин слід проводити з доброякісними пухлинами, які розташовуються здебільшого на шкірі, мають чіткі контури та капсулу.

Лікування. Під час лікування саркоми м'яких тканин використовують у різних комбінаціях хірургічний, променеви та медикаментозний методи. Вибір комбінацій залежить від стадії процесу.

Розрізняють такі стадії захворювання:

I стадія– локалізована пухлина, котру можна видалити радикально;

II стадія– локалізована пухлина, яку видалити в межах здорових тканин не вдається, або з метастазами в регіонарні лімфатичні вузли, які повністю видаляють разом з пухлиною;

III стадія– пухлина з метастазами в регіонарні лімфатичні вузли, яку неможливо повністю видалити;

IV стадія– пухлина з віддаленими гематогенними та лімфатичними метастазами.

Усім хворим після радикальних операцій призначають протипухлинну хіміотерапію декількома препаратами з різним механізмом дії. Іноді її проводять у передопераційний період. Променева лікування виконують після нерадикальних операцій, якщо є метастази в регіонарних лімфатичних вузлах. Прогноз у дітей з саркомою м'яких тканин залежить від гістологічного типу пухлини, локалізації та стадії захворювання. На I-II стадіях комплексне лікування дає змогу досягти стійкої ремісії у 70 % хворих.

Доброякісні та злоякісні пухлини кісток. Остеома – це доброякісна пухлина кісткової тканини. Остеома буває природженою, може розвиватися у декількох кістках одночасно. Переважно локалізується у кістках черепа та скелета обличчя, а також у кінцевих фалангах великих пальців стоп. За кістковою структурою розрізняють компактні, губчасті та змішані форми остеом.

Клініка та діагностика. Для остеоми характерні дуже повільні темпи росту, найчастіше декілька років. Пухлина часто підвищується над рівнем прилеглих тканин. Під час пальпації

остеома щільна, нерухома, помірно болюча. Якщо пухлина росте в місцях проходження судинно-нервових стовбурів, можуть виникати периферійні розлади. Якщо остеома локалізується в кістках черепа й проростає через його внутрішню пластинку, можливі функціональні вогнищеві мозкові розлади й головний біль. Під час рентгенологічного дослідження виявляють додаткову кісткову тканину з чіткими рівними контурами без явищ деструкції або остеопорозу. У разі локалізації остеоми на нігтьовій фаланзі визначають трабекулярність губчастої кістки, з якої складається остеома. У довгих кістках остеома уражує переважно метафіз та діафіз. На рентгенограмах структура остеома завжди компактна, однорідна. Під час гістологічного дослідження в пухлині виявляють компоненти звичайної кісткової тканини, які позбавлені остеогенної структури.

Диференційна діагностика в типових випадках не становить труднощів. Остеому диференціюють від остеоїд-остеоми, юнацьких кістково-хрящових екзостозів, осифікуючої гематоми і кефалгематоми, остеоіеліту, параосальної саркоми. Крім того, обов'язково враховують дані анамнезу, клінічних та рентгенологічних ознак.

Лікування хворих з остеоомою хірургічне. Операцію показано за наявності болю, великих за розмірами пухлин, неврологічних розладів. Пухлину видаляють у межах здорових тканин з обов'язковим видаленням покривного окістя. Якщо пухлина недостатньо радикально видалена, можливі рецидиви.

Прогноз остеоми сприятливий. Пухлина не малігнізується, рідко утворюються деформації.

Остеоїд-остеома – доброякісна пухлина кістки остеогенного походження, яка часто зустрічається у дітей та має характерний клінічний перебіг. Найчастіше вона локалізується в ділянці стегнової, гомілкових, плечової кісток, рідше – в інших місцях скелета.

Клініка та діагностика. Скарги дітей з остеоїд-остеоомою характерні та однотипні. Хворі страждають від сильного різкого болю ниючого характеру, який не вщухає в стані спокою й посилюється вночі. Біль локалізується відповідно до вогнища ураження. У випадку ураження кісток з невеликим шаром м'яких тканин можна виявити незначну припухлість, місцеве почервоніння та підвищення температури шкіри. Під час зовнішнього огляду патологію виявити не вдається. Виснажливий біль сприяє порушенню функції кінцівки та атрофії м'язів. Рентгенологічна картина остеоїд-остеоми має характерні особливості. Тканину пухлини виявляють у вигляді вогнища просвітлення в кістці, "гнізда пухлини" діаметром до 1 см, круглої або овальної форми. У ньому можуть візуалізуватися щільні кісткові включення. У типових випадках "гніздо" завжди обмежене зоною щільної склеротичної кістки, іноді його можна не виявити на звичайних рентгенограмах. Тому необхідно провести повторне рентгенологічне дослідження в іншому режимі роботи апарата у додаткових проєкціях ураженої кістки або виконати томографію, комп'ютерне дослідження. У деяких випадках, якщо остеоїд-остеома локалізується в ділянці метафіза – гіперостоз, за відсутності гнізда може симулювати остеогенну саркому, бо зона склерозу виходить за межі кіркового шару кістки. У процесі диференційної діагностики остеоїд-остеоми пункційна біопсія неінформативна, бо практично неможливо отримати для дослідження тканину з "гнізда пухлини" на тлі вираженого обмеженого склерозу. Заключним методом діагностики у таких випадках є відкрита біопсія з резекцією ураженого відділу кістки разом з "гніздом пухлини". Кісткову пластику утвореного кісткового дефекту звичайно не проводять. Обов'язково виконують морфологічне дослідження видаленої тканини.

Диференційну діагностику остеїд-остеоми в першу чергу проводять з хронічним склерозуючим остеоїдітом за типом Гарре, кістковим абсцесом Броді, а також з остеогенною саркомою, саркомою Юінга, туберкульозом, остеоомою, посттравматичним періоститом.

Лікування хворих з остеїд-остеоомою полягає тільки в хірургічному видаленні пухлини. Прогноз остеїд-остеоми сприятливий. Після нерадикального видалення тканини "гнізда пухлини" можливі рецидиви захворювання.

Остеохондрома, або кістково-хрящовий екзостоз, у дитячому віці зустрічається досить часто. Може виникати в будь-якій кістці, що формується з хряща, особливо на стегновій та великій гомілковій кістках, навколо колінного суглоба. Розростання остеохондроми починається в дитячому та юнацькому віці, а закінчується в процесі осифікації епіфізарних пластинок. Захворювання відносять до груп епіфізарних дисплазій.

Клініка та діагностика. Кістково-хрящові екзостози бувають поодинокі та, рідше, множинні. З'являється щільне утворення, яке розташоване на кінці кістки поблизу зони росту. Екзостоз чітко відмежований від прилеглих м'яких тканин, під час пальпації твердий, безболісний. Розміри екзостозу можуть бути різні. Здебільшого їх виявляють під час огляду хворого. Шкіра над ним не змінена. У деяких випадках екзостоз випадково знаходять під час рентгенологічного дослідження. Інколи у хворого може бути виявлене новоутворення або з'явитися біль унаслідок перелому екзостозу. При його розростанні можуть виникнути як первинні, так і вторинні деформації та ускладнення. По досягненні великих розмірів екзостозу можуть з'являтися нервові розлади, пов'язані зі здавлюванням нервових стовбурів. Рентгенологічно екзостоз має щільну кісткову ніжку, витягнуте тіло, що складається з губчастої кістки та обвапнованого хряща. Інколи він має широку основу, новоутворення ніби розпластане на кістці (так званий пагорбокподібний екзостоз).

Диференційну діагностику проводять головним чином з остеоомою або екхондроомою. При болючих екзостозах може виникнути підозра на остеогенну саркому. У діагностиці захворювання вирішальним є рентгенологічне дослідження. Множинні кістково-хрящові екзостози у деяких випадках можуть нагадувати осифікуючий міозит. Крім того, під час диференційної діагностики захворювання слід пам'ятати про можливість виникнення осифікуючої гематоми після травм у випадку, коли гематома сполучається з кісткою.

Лікування хворих з кістково-хрящовими екзостозами тільки хірургічне. Видаленню підлягають екзостози, які викликають занепокоєння, біль, нервово-судинні розлади. Під час оперативного втручання обов'язковим є видалення всього екзостозу разом з окістям до неушкодженої компактною кістки. Кісткова пластика утвореного дефекту кістки звичайно не потрібна.

Прогноз остеохондроми сприятливий, але треба пам'ятати, що своєчасно в дитячому віці неліковані екзостози можуть спричинити серйозні ускладнення, які пов'язані з виникненням деформації кінцівок. Крім того, рідко, але може виникати малігнізація процесу.

Фібозна дисплазія кістки – хвороба Брайцева-Ліхтенштейна – належить до пухлиноподібних захворювань кісток. Це системне захворювання скелета, яке пов'язане не тільки з порушенням та уповільненням остеогенезу на певній стадії ембріонального розвитку, а також з його спотворенням. Сутність фіброзної дисплазії полягає у функціональних відхиленнях кісткотвірних процесів мезенхіми в ембріональний період. Спостерігають як одновогнищеву моноосальну, так і поліосальну форми.

Клініка фіброзної дисплазії, незалежно від форми захворювання, характеризується поступовим початком. Хворі скаржаться на біль, який інколи може бути досить сильним. У деяких випадках спочатку звертають увагу на припухлість. Найхарактернішими симптомами захворювання є деформації кінцівок, кульгавість та патологічні переломи. Останні в подальшому можуть повторюватися. На рентгенограмі вогнище розрідження виникає як у метафізах, так і в діафізарних відділах кісток та має вигляд вогнища з неоднорідною за щільністю структурою, що нагадує матове скло. Воно відмежоване від нормальної кістки щільною склеротичною облямівкою. При великих за розмірами вогнищах кістка має колбоподібно роздутий вигляд зі стоншеним кортикальним шаром.

Диференційну діагностику фіброзної дисплазії проводять з кістковими кістами, остеобластокластомою. Крім клінічних даних, вирішальними є рентгенологічне та гістологічне дослідження. Поліосальну форму необхідно диференціювати з паратиреоїдною остеодистрофією.

Лікування. При появі деформації нижніх кінцівок у дітей з фіброзною дисплазією, патологічних переломів проводять хірургічне лікування. Доцільно видаляти патологічне вогнище шляхом часткової або сегментарної резекції ураженої ділянки кістки залежно від поширення новоутворення. Потім виконують кісткову алопластику утвореного дефекту. Якщо вогнище локалізується в ділянці діафіза, проводять алопластику за типом в'язки хмизу. Якщо патологічне вогнище знаходиться поблизу епіфізарних зон росту, дефект заміщують голчастими алотрансплантатами, щоб запобігти подальшому порушенню росту кінцівки. Термін гіпсової іммобілізації після таких операцій з приводу фіброзної дисплазії може сягати 1 року. У разі виникнення несправжніх суглобів проводять лікування за допомогою апарата Ілізарова. Прогноз фіброзної дисплазії кістки сприятливий. Але треба пам'ятати, що відомі випадки переродження фіброзної дисплазії в злоякісну пухлину, особливо у дорослих.

Остеогенна саркома – надзвичайно злоякісна первинна пухлина кісток. За частотою вона займає одне з перших місць серед усіх злоякісних пухлин. В основному уражуються діти віком понад 5 років. Остеогенна саркома розвивається з поліпотентної сполучної тканини. Переважними клітинними елементами є остеоцити, які здатні до малігнізації. Залежно від її локалізації в межах кістки розрізняють центральні, медулярні остеосаркоми, параосальні (юкстакортикальні) остеосаркоми, множинний остеосаркоматоз та остеосаркоми м'яких тканин. Остеогенна саркома виникає переважно в ділянці метафізів довгих трубчастих кісток, рідше у діафізі та плоских кістках. Найчастіше уражується дистальний метафіз стегнової кістки та проксимальний метафіз великої гомілкової кістки, а також плечова кістка. Для остеогенних сарком типовим є ураження тільки однієї кістки. Метастазування в інші кістки зустрічається рідко.

Клініка. На початку захворювання клініка остеогенних сарком досить невиразна. Перший симптом, звичайно, біль, який не пов'язаний з рухами кінцівки та виникає в стані спокою; його інтенсивність досить швидко наростає, біль стає постійним, виснажливим, непокоїть як удень, так і вночі. Найбільш інтенсивний біль виникає, якщо пухлина розташовується в кістках гомілки. Ріст остеогенних сарком надзвичайно швидкий. З'являється набряк м'яких тканин та шкіри, припухлість, визначають пухлину щільної консистенції, розширюються підшкірні вени, підвищується місцево температура, порушується функція кінцівки. Інколи під час надавлювання на пухлину чути хруст, виникають патологічні переломи. На початку захворювання загальний стан дітей страждає мало. Через 3-4 міс пухлина досягає великих розмірів, унаслідок її розпаду може підвищуватися температура тіла до 38-39 °С. У разі бурхливого перебігу остеогенної саркоми підвищення температури тіла, а також місцева гіперемія можуть викликати підозру на остеомієліт. Нерідко діти та батьки вказують на

попередню травму, її вважають чинником, що сприяє активізації та дисемінації пухлинного процесу. Метастази при остеогенній саркомі з'являються рано, переважно в легенях.

Діагностика. Головна роль у діагностиці остеогенної саркоми належить рентгенологічному дослідженню. Розрізняють три види остеосарком: остеолітична форма – крайовий та центральний варіанти; змішана форма – крайовий, центральний та периферійний (однобічний, циркулярний) варіанти; остеопластична форма – центральний та периферійний (однобічний, циркулярний) варіанти. Рентгенологічні ознаки остеогенної саркоми безпосередньо не пов'язані з особливостями клінічного перебігу захворювання та не впливають на прогноз та вибір методу лікування. Поділ остеогенної саркоми на види необхідний для диференційної діагностики та є умовним. У початкових стадіях захворювання, коли хворі скаржаться на непостійний біль, рентгенологічно відзначають плямисті вогнища деструкції літичного характеру та ущільнення з нечіткими контурами в ділянці метафіза. Однією з найхарактерніших рентгенологічних ознак остеогенної саркоми вважають наявність реактивного періоститу, визначається цибулеподібний гіперостоз у вигляді козирка або трикутної шпори, розташованої під кутом до поздовжньої осі кістки (козирок, або трикутник Кордмана). Другим симптомом, який свідчить про поширення пухлинного процесу за межі кістки, є спікули – тонкі голчасті обвапнення, розташовані перпендикулярно до осі кістки. Вони найбільше виражені при остеобластичному виді остеогенної саркоми. Поширення пухлинного процесу на прилеглі тканини призводить до утворення ділянки осифікації різних розмірів та щільності. Осифікація м'якотканинного компонента остеогенної саркоми частіше відбувається при остеопластичному та змішаному видах пухлини. Межі м'якотканинного компонента на рентгенограмах достовірно встановити важко. Тому необхідно використовувати комп'ютерну томографію, ангіографію. Необхідно підкреслити, що навіть у типових випадках клініко-рентгенологічний діагноз остеогенної саркоми обов'язково повинен бути підтверджений за допомогою морфологічного дослідження. Тому всім хворим необхідно проводити пункційну біопсію (трепанобіопсію) або відкриту біопсію пухлини. Для виявлення метастазів до плану обстеження хворих на остеогенну саркому включають рентгенографію легенів у прямій та бічній проекціях, УЗД і сканування печінки.

Диференційну діагностику остеогенної саркоми проводять з саркомою Юінга, хондросаркомою, злоякісною формою остеобластокластоми, еозинофільною гранульою, аневризмальною, кістою кістки. Інколи остеосаркому диференціюють від захворювань непухлинного походження – підокісної гематоми, осифікуючого міозиту, остеомієліту.

Лікування остеогенної саркоми комбіноване. Воно складається з оперативного втручання та протипухлинної хіміотерапії. Передопераційну хіміотерапію проводять для профілактики легеневих метастазів та зменшення в розмірах м'якотканинного компонента. Радикальним хірургічним лікуванням є ампутація кінцівки. Останнім часом у випадках, коли це технічно можливо, виконують органозберігаючі операції з використанням алопластики, ендопротезування. Обов'язковим є проведення післяопераційної профілактичної хіміотерапії. Прогноз остеогенної саркоми несприятливий. Комбінований підхід до її лікування дає змогу досягнути дворічного виживання приблизно в 50 % хворих.

Саркома Юінга належить до пухлин скелета неостеогенного походження. Її основу складає не остеогенна, а ретикулоендотеліальна тканина, що заповнює кістковомозковий простір. Саркома Юінга, або злоякісна мезенхіома кістки, у дітей зустрічається майже у 3 рази рідше, ніж остеогенна саркома. Частіше страждають діти віком 10-14 років, але може виникати у дітей до 5 років. Переважно уражуються діафізи довгих трубчастих кісток, можливе розташування пухлини в метафізі та навіть на епіфізі, але вона не переходить на суглоб. Серед плоских кісток частіше уражуються кістки таза та ребра.

Клініка саркоми Юінга характеризується порушенням загального стану, підвищенням температури тіла до 38-39 °С, появою болю в ураженому відділі кістки. Виникає припухлість та місцеві ознаки запального процесу: шкіра червоніє, стає гарячою на дотик, може визначатися флюктуація. Перелічені ознаки саркоми Юінга можуть симулювати остеомієліт. Особливістю перебігу пухлини є чергування періодів ремісій та рецидивів, які можуть повторюватися декілька разів на рік. Потім захворювання різко прогресує. Рентгенологічна картина саркоми Юінга досить поліморфна. Деструкція кістки може виявлятися утворенням діафізарних дрібних вогнищ, розсіяного плямистого остеопору. Різко виражена реакція у вигляді багат шарового періоститу – так званий гіперостоз з цибулеподібним малюнком. Інколи може спостерігатися симптом періостального козирка та голчастий періостит. Рентгенологічно визначають тінь м'якотканинного компонента.

Диференційна діагностика саркоми Юінга досить складна завдяки поліморфності клініко-рентгенологічних проявів. У першу чергу її проводять з гострим та хронічним остеомієлітом, остеогенною саркомою, ретикулосаркомою.

Лікування. Відомо, що саркома Юінга високочутлива до променевої та хіміотерапії, що відрізняє її від інших злоякісних пухлин кісток. Тому поєднанням променевої та поліхіміотерапії можна досягти стійкої ремісії під час лікування пухлини, а інколи й її метастазів. Саркома Юінга схильна до поширення по кістковомозковому каналу та метастазування у першу чергу в регіонарні лімфатичні вузли й кістки черепа та хребта. Тому опромінюють не тільки місце ураження, а всю кістку та регіонарні лімфатичні вузли. Поряд з опромінюванням необхідно проводити поліхіміотерапію. Оперативне втручання в комплексному лікуванні пухлини Юінга не знайшло широкого застосування у зв'язку зі значним поширенням патологічного процесу вздовж кістки, високою чутливістю до променевої терапії та дії цитостатиків, ранньою генералізацією незалежно від радикальності проведеної операції. Такі втручання, як ампутація або екзартикуляція кінцівок, виконують за відсутності ефекту від консервативної терапії, за наявності синдрому болю або кровотечі з виразок пухлини.

Прогноз саркоми Юінга несприятливий. Комбіноване хіміо-променеве лікування дає змогу досягти трирічного виживання приблизно в 50 % хворих дітей.

Нефробластома та нейробластома. Нефробластома (пухлина Вільмса) – злоякісна пухлина нирки, яка розвивається з метанефрогенної тканини. За частотою нефробластома посідає 5 місце серед усіх злоякісних захворювань у дітей. Хлопчики та дівчатка хворіють з однаковою частотою, а пухлина частіше виникає у віці до 3 років. Рідко при нефробластомі спостерігають двобічне ураження нирок. Довгий час пухлина росте в капсулі нирки, але навіть у початковий період може бути метастазування. Метастази частіше уражають легені, печінку, кістки та заочеревинні лімфатичні вузли.

Залежно від переважання мезенхімального чи нефробластичного компонента розрізняють три головні морфологічні варіанти нефробластом:

I– типові нефробластоми, мезенхімальний та нефробластичний епітеліальний компонент представлені порівну;

II– нефробластома з переважанням нефробластичного компонента;

III– нефробластома з переважанням мезенхімального компонента.

Крім того, нефробластоми розрізняють залежно від ступеня диференціювання переважного компонента пухлини. У самостійну групу виділяють мезобластичну нефрому (мезенхімальну гамартому) – пухлину нирки, яка виникає у немовлят.

Клініка. На ранніх стадіях захворювання дуже важливо запідозрити у дитини пухлину нирки, бо клінічні ознаки (блідість шкіри, виснаження, зниження апетиту, нудота, біль у животі) непостійні та неспецифічні. Підозра на новоутворення виникає в разі пухлини великих розмірів, коли вона чітко визначається через передню черевну стінку. У цей час посилюється біль у животі, можуть з'явитися ознаки часткової кишкової непрохідності, розширення вен передньої черевної стінки, асцит, у деяких випадках – гематурія, анемія, збільшується ШОЕ, підвищується АТ.

У *діагностиці* нефробластоми поряд з оглядом хворого, пальпацією органів черевної порожнини та лабораторним дослідженням проводять оглядову рентгенографію органів черевної порожнини та заочеревинного простору, абдомінальну комп'ютерну томографію (КТ) нирок. У проекції нирки виявляють гомогенну тінь, зміщення петель кишок у протилежний від пухлини бік. На урограмі при нефробластомі відзначають збільшення нирки, нечіткість її контурів, зміну положення, деформацію видільної системи нирки. У деяких випадках при великих розмірах пухлини з тотальним ураженням паренхіми нирки функція її на урограмі не відображається – так звана німа нирка. У цих випадках, як і при двобічному ураженні нирок та поєднанні пухлини з вадами розвитку нирок, обов'язковою є КТ. Цей метод дозволяє отримати чітке зображення пухлини, інформацію про її розміри, щільність, структуру та визначити томографічне взаєморозташування з іншими органами. Обстеження доповнюють проведенням пункційної біопсії. Достатньо інформативною є кавографія, бо дає можливість визначити розташування порожнистих вен відносно пухлини. УЗД виявляє метастази пухлини в печінку та заочеревинні лімфатичні відділи. Метастази у печінку та кістки виявляють за допомогою рентгенографії, використовують і радіоізотопне дослідження.

Розрізняють чотири стадії нефробластоми:

I– пухлина локалізується всередині нирки та не проростає власну капсулу;

II– пухлина виходить за межі нирки, але не проростає власну капсулу, метастази відсутні;

III– пухлина проростає власну капсулу, навколо ниркову клітковину або поперекові м'язи та органи, є ураження регіонарних лімфатичних вузлів, розрив пухлини до або під час операції;

IV– наявність віддалених метастазів (у легені, печінку, кістки та інші органи).

Деякі автори двобічну нефробластому називають V стадією.

У клініці також користуються TNM-класифікацією, де T – поширеність первинної пухлини, N – стан регіонарних лімфатичних вузлів, M – наявність або відсутність віддалених метастазів.

Диференційну діагностику нефробластоми проводять з вадами розвитку нирок (гідронефроз, полікістоз нирок, подвоєння нирки, підковоподібна нирка тощо), заочеревинними новоутвореннями (нефробластома, рабдоміобластома, тератома), з пухлинами печінки та лімфогенними пухлинами черевної порожнини.

Лікування нефробластоми комплексне. Воно складається з хірургічного (трансперитонеальна нефректомія), променевого (перед- та післяопераційного опромінювання ложа пухлини), хіміотерапевтичного в перед- та в післяопераційний період. Використовують за схемами поєднання таких препаратів: дактиноміцин, циклофосфан, вінкристин, адриаміцин,

блеоміцин. Вибір методу лікування залежить від стадії захворювання, морфологічної будови пухлини, віку дитини. У дітей віком до 1 року на I стадії лікування захворювання полягає в хірургічному видаленні пухлини. На II стадії обов'язково проводять перед- та післяопераційні курси хіміотерапії. Післяопераційну променеви терапію проводять у випадку розриву пухлини під час операції, наявності залишкових метастазів. У III стадії захворювання передопераційну променеви терапію проводять у разі неефективності передопераційної хіміотерапії або при величезних розмірах пухлини. Прогноз пухлини Вільмса залежить від стадії захворювання на момент госпіталізації дитини, морфологічного варіанта нефробластоми та віку хворого. На I стадії захворювання одужує до 95% дітей, II стадії – 70-80%, III стадії – до 50%, IV-V стадіях – до 10%. Прогноз сприятливіший у дітей молодшого віку.

Нейробластома – це злоякісна пухлина, яка виявляється переважно у дитячому віці та становить приблизно 7% серед усіх злоякісних новоутворень у дітей, а в структурі захворюваності посідає 6-те місце. Під терміном "нейробластома" розуміють різні злоякісні форми нейрогенних пухлин. Пухлина походить з клітини симпатичної частини нервової системи та може локалізуватися на будь-якій ділянці тіла, здебільшого у заочеревинному просторі та задньому середостінні. Розрізняють чотири основні різновиди нейрогенних пухлин залежно від клітинного складу:

1) симпатогоніома – пухлина, яка складається з клітин, що нагадують симпатогонії. Переважна локалізація – надниркові залози. Має тенденцію до швидкого росту та раннього метастазування;

2) симпатобластома – більш зрілий вид нейробластоми, представлений більш диференційованим, порівняно з симпатогоніями, типом клітин-симпатобластів;

3) гангліонейробластома (злоякісна гангліонейрома) – новоутворення, у клітинному складі якого переважають незрілі нейроцити різного ступеня диференціювання (симпатогонії, симпатобласти, гангліозні клітини);

4) гангліонейрома – доброякісна пухлина, що складається зі зрілих гангліозних клітин.

Нейробластоми належать до гормонально-активних пухлин, вони синтезують катехоламіни та метаболіти.

Клініка. Найчастіше нейробластома локалізується в заочеревинному просторі. При нейробластомі відносно рано відбувається генералізація процесу, тому симптоми захворювання з'являються рано: блідість шкіри, зниження апетиту, неспокій дитини, інколи субфебрильна температура тіла, блювання. Під час пальпації виявляють горбкувату пухлину, яка розташована у верхній частині живота. Вона виявляється випадково, під час купання або сповивання дитини. Обвід живота збільшений, деформований, розвернута реберна дуга. Іноді виражена підшкірна судинна сітка у верхній половині живота та грудної клітки. Коли нейробластома ускладнюється асцитом, пухлина може не визначатись. При великих розмірах пухлини можуть викликати симптоми, пов'язані зі здавлюванням сусідніх органів та магістральних судин. Якщо пухлина локалізується у верхніх відділах середостіння та надключичній ділянці і здавлює шийне нерве сплетення, тоді нейробластома може проявлятися тільки синдромом Горнера (птоз, міоз, екзофтальм на боці ураження). У разі розташування пухлини у задньому середостінні та заочеревинному просторі вона може проростати через міжхребцеві отвори в спинномозковий канал та здавлювати спинний мозок, що призводить до парезів та паралічів. Схильність нейробластоми до раннього метастазування призводить до того, що причиною первинного звернення до лікаря є симптоми, які зумовлені метастазами, а не самою пухлиною, що нерідко ускладнює діагностику. Так, у немовлят

здебільшого ознаки метастазування з'являються у вигляді гепатомегалії або множинних дрібних підшкірних вузликів. Ураження кісткового мозку клінічно проявляється блідістю та змінами в аналізах крові. Метастази в м'які тканини ока спричинюють екзофтальм. Кісткові метастази спричинюють порушення функції кінцівки та біль.

Діагностика. Діагностичне обстеження хворих з нейробластою повинно складатися з рентгенографії органів грудної клітки у двох проекціях, екскреторної урографії, рентгенографії скелета, дослідження кісткового мозку та визначення вмісту катехоламінів у сечі. Інформативним є УЗД, особливо якщо пухлина розташовується в заочеревинному просторі. Для додаткового обстеження використовують пієлографію, ангіографію, сканування печінки. Обов'язковим є морфологічне підтвердження діагнозу шляхом пункції або біопсії пухлини, а також збільшених лімфатичних вузлів. За підозри на заочеревинне розташування пухлини обстеження хворого починають з урографії та УЗД. У разі заочеревинного розташування нейробластоми на урограмі майже завжди визначають нирки нормальних розмірів, звичайної форми, контури не змінені. Найтиповішою рентгенологічною ознакою заочеревинних пухлин є зміна локалізації нирок і сечоводів. При пухлинах надниркових залоз характерне зміщення нирок донизу. При парааортальній та паравертебральній локалізації нейробластоми нирки та сечоводи зміщені латерально. Якщо пухлина проростає в нирку, то рентгенологічно вона буде нагадувати пухлину Вільмса. У сумнівних випадках екскреторну урографію повторюють на тлі пневморетроперитонеуму (введення повітря в заочеревинний простір). У складних для діагностики випадках проводять ангіографію. Проведення рентгенологічного дослідження органів грудної клітки у прямій та бічній проекціях дає змогу встановити наявність пухлини та диференціювати нейробластоми заднього середостіння від інших новоутворень на основі типової локалізації. Для нейробластоми характерне розташування у задньому середостінні, інколи в пухлині бувають вапняні включення.

Розрізняють 5 стадій розвитку нейробластоми:

I – пухлина локалізується в ділянці первинного вогнища;

II – пухлина поширюється за межі первинного вогнища, але не переходить серединної лінії, можуть уражатися лімфатичні вузли;

III – пухлина поширюється за межі серединної лінії або білатерально, лімфатичні вузли уражені з обох боків хребта;

IV – наявність віддалених метастазів у кістки скелета, черепа, м'які тканини, регіонарні лімфатичні вузли;

V – хворі з I та II стадіями, коли є метастази в один з органів (печінка, шкіра або кістковий мозок), за винятком метастазів у кістки. Цю стадію також називають первинно дисемінованою нейробластою.

Лікування нейробластом комплексне. Воно включає передопераційну хіміотерапію та променеви терапію, хірургічне втручання, а також післяопераційну хіміо- та променеви терапію. Операція найбільш ефективна в I-III стадіях нейробластоми, передопераційна та післяопераційна хіміо- та променеви терапія доцільні у III-IV стадіях пухлини. Критерієм ефективності медикаментозного лікування є зниження або нормалізація рівня екскреції катехоламінів та їх метаболітів в аналізах сечі. У разі комплексного лікування виживання хворих на нейробластоми становить 35 - 40 %. Прогноз сприятливіший на ранніх стадіях захворювання та у разі переважання в пухлині високодиференційованих клітин. Якщо пухлина локалізується у задньому середостінні, імовірність виживання вища.

Пухлини середостіння. Серед торакальних хворих великий відсоток становлять діти з захворюваннями середостіння, які підлягають хірургічному лікуванню. Хірургія середостіння – дуже складний розділ хірургії, що обумовлено особливостями анатомії, складнощами хірургічних доступів, важкістю діагностики. Великий внесок у розвиток торакальної хірургії зробили анатоми, починаючи з М.І. Пирогова, потім ціла плеяда відомих вчених. Так, В.І. Руднев визначив межі переднього середостіння й розділив його на верхнє й нижнє, Д.С. Морозов виділив особливу зв'язку – *lig. enterpleurale inferior*, яка є частиною внутрішньогрудної фасції та відіграє роль у відокремленні запальних процесів у середостінні. А.В. Мельников описав взаєморозташування легенів і середостіння, Д.А. Жданов дослідив будову лімфатичної системи. Суттєву роль у розвитку хірургії середостіння відіграла розробка сучасних методів знеболювання, а також нових хірургічних доступів, засобів профілактики й лікування післяопераційних ускладнень, що сприяло зниженню летальності та забезпечило хороші віддалені результати оперативного лікування. Середостіння – простір, який знаходиться всередині грудної порожнини між правою й лівою плеврою. З боків воно обмежене правим і лівим листками плеври, ззаду – грудним відділом хребта й ребрами, спереду – грудниною, знизу – діафрагмою. Верхньої межі немає, воно переходить у міжфасційні простори ший. Верхнім рівнем середостіння вважають верхній край рукоятки груднини. Середостіння умовно поділяють на переднє й заднє, межею є умовна фронтальна площина, проведена через центр обох коренів легенів. У середостінні містяться дуже важливі органи: у передньому – висхідна частина аорти та дуга аорти з гілками (лівою загальною сонною і лівою підключичною артерією), дві безіменні вени й верхня порожниста вена в місці впадіння її в праве передсердя, легеневі артерії й вени, серце з перикардом, загрудинна залоза, обидва діафрагмальні нерви, лімфатичні вузли, трахея, початкові відділи часткових бронхів. У задньому середостінні знаходяться стравохід, непарна й напівнепарна вени з міжребровими венами, пограничні стовпи симпатичного нерва й черевні нерви, лімфатичні вузли, клітковина. Середостіння у дітей відносно широке, тому клініка здавлювання його органів розвивається поступово. Воно у дітей дуже рухоме в процесі дихання, оскільки клітковина й зв'язки, які фіксують органи, розвинуті недостатньо, тому в разі різних патологічних процесів легко виникає його зміщення.

За захворювання середостіння класифікують таким чином:

1. Вади розвитку органів середостіння.
2. Запальні процеси.
3. Травматичні пошкодження.
4. За захворювання середостіння як ускладнення іншої патології органів середостіння.
5. Пухлини та кісти середостіння.

Перші 4 групи захворювань розглядають у відповідних розділах. Пухлинам і кістам середостіння останнім часом приділяють велику увагу. Раніше цю патологію діагностували дуже рідко. Вперше пухлину середостіння описав Берхааве (Boerhaave) 1712 р., а 1810 р. Рубіно (Rubino) – дермоїдну кісту. Оперативне лікування почало застосовуватися з ХІХ ст., поступово набуло поширення і, незважаючи на кількість післяопераційних ускладнень і летальність, його виконують у повному обсязі. За зведеною статистикою на основі матеріалу 16 авторів (Б.Я. Лук'янченко та ін.) частота пухлин становить 0,55-3%. За характером пухлини поділяють таким чином: природжені кісти – 22,3%, нейрогенні пухлини – 15,8%, медіастинальний зоб – 5,2%, тимоми – 2,1 %, перикардальні кісти – 2,8%, злоякісні пухлини – 23,6% (серед них лімфогранулематоз – 14%, лімфосаркоми – 2%). Локалізацію пухлин і кіст середостіння

представлено на схемі Е.О. Степанова. У задньому середостінні знаходяться нейрогенні пухлини, у передньому, ближче до центру, – бронхогенні та ентоерогенні кісти, судинні утворення, ближче допереду – тератодермоїдні пухлини, ліпоми, целомічні кісти перикарда, тимоми.

Класифікація пухлин та кіст середостіння у дітей:

1. Неврогенні (зрілі й незрілі).
2. Судинні утворення (лімфангіоми, гемангіоми).
3. Бронхогенні кісти.
4. Ентоерогенні кісти (подвоєння травної системи).
5. Тератодермоїдні утворення.
6. Тимоми.
7. Целомічні кісти перикарда.
8. Ліпоми.

Патогенез. Доброякісні пухлини й кісти середостіння в основному природженого характеру й формуються на різних етапах внутрішньоутробного розвитку. В.Р. Брайцев подібні утворення називав дизонтогенетичними.

Нейрогенні пухлини пов'язані з порушенням розвитку периферійної та вегетативної частин нервової системи. Вони бувають різного ступеня зрілості. Менш зрілі утворюються із симпатичної частини – нейробластоми, гангіонейробластоми, зрілі – гангліонейроми, із оболонки нервових стовбурів – нейриноми, із епіневрію й периневрію – нейрофіброми (складають більшість пухлин).

Дермоїдні кісти і тератоми виникають у зв'язку з порушеннями розвитку епідермісу (епідермальні кісти), усіх шарів шкіри (дермоїдні кісти), а також двох чи трьох зародкових листків (тератоми).

Виникнення *бронхогенних кіст* пов'язане з неправильним диференціюванням первинної кишки в період її поділу на дихальну та стравохідну трубки.

Утворення *ентоерогенних кіст* пов'язане з вадами розвитку кишкової трубки (її подвоєнням).

Судинні пухлини – гемангіоми, лімфангіоми, лімфогемангіоми – формуються теж як вади розвитку, тільки кровоносних і лімфатичних судин.

Целомічні кісти перикарда є результатом порушення процесу злиття ембріональних лакун у місці формування перикардіального целома. Злоякісне переродження спостерігають в основному при пухлинах за груднинної залози. Незрілі нейрогенні пухлини відносять до групи потенційно злоякісних. Загальний відсоток злоякісних і незрілих пухлин серед усіх медіастинальних утворень становить 2 %.

Клініка. Клінічна картина й перебіг захворювання залежать від величини, характеру, локалізації й морфологічної характеристики пухлини. Клініка складається з симптомів здавлювання та руйнування тканин і органів грудної порожнини й симптомів інтоксикації. Часто пухлини й кісти середостіння можуть перебігати безсимптомно, в інших випадках з'являються загальні симптоми: ціаноз, асфіксія, стридорне дихання. У клінічній картині з'являються ознаки, характерні для кожної пухлини.

Нейрогенні пухлини: у разі зрілих форм – клінічна картина виникає, якщо пухлина великих розмірів; при незрілих – у дітей 1 року життя, бо вони виробляють адреноподібні речовини з розвитком катехоламінової інтоксикації. Це проявляється нападами задухи,

підвищенням температури тіла, диспептичними розладами, прогресивним збільшенням маси тіла, наростаючою загальною слабкістю, характерним розвитком анізокорії, симптому Горнера, порушенням потовиділення, зміною дермографізму, погіршенням зору, болем у грудях за ходом міжребрових нервів. При пухлинах за типом піскового годинника можливі паралічі нижніх кінцівок, зниження черевних рефлексів. Для діагностики визначають вміст катехоламінів у крові, проводять рентгенографію середостіння (тінь у задньому середостінні), комп'ютерну томографію.

Судинні пухлини завжди розташовуються в ділянці великих судин трахеї, тому в першу чергу викликають її здавлювання, при цьому виникає синдром здавлювання верхньої порожнистої вени. Одною з діагностичних ознак є випинання над вирізкою груднини або ключиці, яке змінює свою величину синхронно з диханням. Це утворення може пульсувати. Здавлювання трахеї проявляється кашлем, ціанозом, болем у грудях, парезом голосових зв'язок. Діагноз до операції встановити важко. Допомагає рентгенографія (утворення має чіткі контури, овальну або циклічну форму), пневмомедіастинографія. А.П. Лебедев вказує на такий характерний симптом судинної пухлини, як її гронаподібну форму, яка змінює свої контури в такт дихання.

Бронхогенні кісти частіше мають безсимптомний перебіг, для них більш характерні ознаки здавлювання трахеї: напади кашлю, стенотичне дихання, симптоми здавлювання стравоходу. У діагностиці, крім рентгенографії середостіння, має значення обстеження трахеї й стравоходу.

Ентерогенні кісти рідко мають безсимптомний перебіг, розвиваються явища компресії та залучення в процес прилеглих тканин. Якщо в стінці кишки знаходять клітини слизової оболонки шлунка, які виробляють соляну кислоту, то можливе утворення виразки стінки, що призводить до таких ускладнень, як кровотеча, penetрація, перфорація, вторинна гнійна інфекція. Для остаточного діагнозу має значення гістологічне дослідження.

Тератодермоїдні утворення мають тривалий клінічний перебіг. Для них більш характерними є порушення гемодинаміки, деформація грудної клітки. У разі прориву їх у бронх хворий викашлює кашкоподібні сальні маси й волосся. Характерні біль, іноді kindжальний, який зменшується під час нахилу тулуба вперед і у вертикальному положенні, головний біль, біль у суглобах і кінцівках, задуха і кашель у вигляді нападів, особливо вночі, загальна слабкість, підвищена втомлюваність, свербіж шкіри. Методи обстеження як і за всіх пухлин середостіння. На рентгенограмі видно неоднорідне затемнення, іноді кісткові включення. Остаточна діагностика можлива тільки після операції, коли проводять верифікацію пухлини.

Ліпома, фіброма, хондрома ростуть повільно й спочатку не мають ніяких симптомів, з часом з'являються неприємні відчуття, біль у грудях. Переродження у ліпосаркому буває рідко. Діагностика складна, застосовують ті самі методи, що й за всіх пухлин середостіння. Під час пневмомедіастинографії характерний симптом частковості.

Тимомі – пухлини загруднинної залози – складають 5-10 % усіх новоутворень, ростуть повільно, у разі великих розмірів вони здавлюють безіменні вени, що утруднює відтік крові по венозній системі голови й шиї і проявляється набряком і ціанозом обличчя, розширенням і напруженням вен шиї, крововиливами у склери. Симптоми міастенії більш характерні для дорослих, у дітей зустрічаються дуже рідко. Тимомі доволі часто можуть малігнізуватися, у такому разі спостерігають їх швидкий ріст і швидко розвиваються явища здавлювання органів середостіння. Диференційну діагностику проводять з тимомегалією, яка на рентгенограмі має трикутну тінь і на видиху збільшується.

Целомічні кісти перикарда. Термін був запропонований Ламбером у 1946 р. Зустрічається доволі рідко. Являє собою тонкостінне утворення, наповнене прозорою жовтуватою або безбарвною рідиною – "кіста із джерельної води", іноді сполучається з перикардом за допомогою тонкої ніжки. Клінічна картина у 3 % випадків відсутня або проявляється незначним тупим болем у грудях, серці, задихом, кашлем, загальною слабкістю. У деяких хворих кіста проявляється раптовими явищами здавлювання органів середостіння, аорти. Важливим у діагностиці є рентгенологічне дослідження. Форма тіні овальна, недостатньо щільна, контури її тіні чіткі, часто пульсують. Під час диференційної діагностики треба пам'ятати про анеризму аорти, пухлини легені, діафрагмальну грижу. У таких випадках допомагає діагностичний пневмоторакс з подальшою рентгенографією.

Лікування пухлин і кіст середостіння тільки оперативне після встановлення діагнозу. У випадках, коли відзначають швидко наростаючі гемодинамічні й дихальні порушення, операцію проводять у невідкладному порядку. Оперативний доступ залежить від розташування утворення. Якщо пухлина локалізується у задньому середостінні, застосовують задньобічний розріз уздовж міжребрового проміжку, у разі локалізації в передньому середостінні – бічний або передньобічний доступ. Післяопераційні ускладнення – пневмоторакс, гемоторакс, медіастиніт, емфізема середостіння. У післяопераційний період призначають антибіотикотерапію, серцево-судинні препарати, заходи, спрямовані на поліпшення дихальної функції легенів і профілактику післяопераційної пневмонії. З метою профілактики емфіземи та медіастиніту рекомендують дрениувати середостіння. Віддалені результати оперативного лікування здебільшого сприятливі, якщо пухлина доброякісна або за умови раннього оперативного лікування злоякісних пухлин.

МАТЕРІАЛИ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ. Ситуаційні завдання.

1. При обстеженні дитини 11 років, з підозрою на пухлину нирки, на екскреторній урограмі виявлено зміщення лівої нирки догори, її деформація, зміщення сечоводу в медіальному напрямі. При іригографії виявлено зміщення пухлиноподібним утворенням сигмоподібної кишки наперед і медіально. При ультразвуковому дослідженні визначається щільне утворення неоднорідної структури у лівій половині черевної порожнини від лівого підребер'я до входу в малий таз, яке виходить із заочеревного простору.

1. Який попередній діагноз можна поставити у даному випадку?
2. Які методи дослідження додатково треба виконати у дитини?
3. Тактика лікування дитини.

2. У дитини 14-ти років на оглядовій рентгенограмі грудної клітки визначається праворуч напівкуляста тінь розміром 50×45 мм, що примикає широкою основою до тіні середостіння, як би зливаючись з ним внутрішнім своїм контуром, зовнішній контур тіні досить чіткий, добре просліджується на всьому протязі.

1. Що найвірогідніше є причиною вказаних змін?
2. Які методи дослідження треба призначити додатково дитині?
3. З якими захворюваннями треба проводити диференційну діагностику?

3. Хлопчик 5 років прийнятий у дитячу хірургічну клініку в плановому порядку. Загальний аналіз крові: еритроцити – $4,4 \cdot 10^{12}/л$, гемоглобін – 95 г/л, кольоровий показник – 0,80, лейкоцити – $20,1 \cdot 10^9/л$, еозинофіли – 1 %, паличкоядерні – 2 %, сегментоядерні – 62 %, лімфоцити – 25 %, моноцити – 10 %, ШОЕ – 25 мм/год.; Загальний аналіз сечі: колір – ясно-жовтий, рН – 6,0, питома вага – 1018 г/л, білок – немає, глюкоза – немає, кетонові тіла – немає, еритроцити – 1-2 у полі зору, лейкоцити – 2-3 у полі зору, епітелій – перехідний (місцями), слиз – помірна кількість, бактерії – немає. *УЗД нирок.* *Заключення:* на представленій ехограмі ліва нирка у верхньому полюсі стовщена, структура порушена за рахунок ехопозитивного утворення без чітких контурів, сечоводи не розширені, контури нирки горбисті.

1. Укажіть патологічні зміни в дослідженнях.
 2. Назвіть патологію, для якої характерні зміни в клінічних дослідженнях?
 3. Які додаткові методи дослідження треба виконати дитині.
4. У дівчинки 6 місяців з дня народження виявлена пухлина в крижово-куприковій області. Загальний стан дитини не порушений. Аналіз крові й сечі в нормі. Пухлина розміром 11×6×8 см, горбиста, нерухома, безболісна. Шкіра над нею звичайного кольору. При ректальному пальцевому дослідженні виявлена частина цієї пухлини між куприковою кісткою і прямою кишкою.
1. Поставте попередній діагноз.
 2. Які додаткові методи дослідження треба виконати дитині?
 3. Тактика лікування.
5. У дівчинки 3 років, яка хворіє місяць, скаржиться на значну втрату ваги, прояви інтоксикації, анемію. При обстеженні в онкологічному відділенні, при екскреторній урограмі, проведеній на тлі пневмоперитоніуму виявлено, що вся права половина черевної порожнини зайнята пухлиною, кишечник зміщений вліво. Функція лівої нирки не змінена, правої – відсутня. На рентгенограмі легень патологічних змін не виявлено.
1. Ваш попередній діагноз.
 2. Тактика лікування дитини.

Тестові завдання.

1. Вкажіть тип пухлин, до якого відносяться гемангіоми та лімфангіоми.
 - A. Доброякісні пухлини.
 - B. Злоякісні пухлини.
 - C. Злоякісний перебіг захворювання.
 - D. Вроджені пухлини
 - E. Доброякісний перебіг захворювання.
2. Які основні клінічні прояви капілярної гемангіоми у дітей Ви знаєте?
 - A. Пухлина має чіткі контури, міняє забарвлення при надавлюванні.
 - B. Підвищення місцевої температури над ділянкою пухлини.
 - C. Біль у ділянці утворення при пальпації.
 - D. Підвищення загальної температури тіла.
 - E. Значні прояви інтоксикації.
3. Вкажіть найбільш часту локалізацію гемангіом у дітей першого року життя.
 - A. Волосиста частина голови.
 - B. Обличчя.
 - C. Тулуб.
 - D. Кінцівки.
 - E. Внутрішні органи.
4. Які додаткові методи дослідження використовуються в діагностиці гемангіом?
 - A. Загальний аналіз крові.
 - B. Ангіографія.
 - C. Термографія.
 - D. УЗД.
 - E. Комп'ютерна томографія.
5. Вкажіть найбільш часту локалізацію тератом у новонароджених.
 - A. Шия.
 - B. Крижово-куприкова область.
 - C. Середостіння.
 - D. Заочеревинний простір
 - E. Черевна порожнина.

6. Що є основним клінічним проявом пухлин черевної порожнини?
- A. Наявність пухлини.
 - B. Втрата чутливості.
 - C. Підвищення температури.
 - D. Анорексія.
 - E. Дисбактеріоз кишечника
7. Який метод є основним при лікуванні доброякісних пухлин та пухлиноподібних захворювань кісток у дітей?
- A. Рентгенотерапія.
 - B. Хіміотерапія.
 - C. Антибіотикотерапія.
 - D. Фізіотерапевтичне лікування.
 - E. Оперативне лікування.
8. Макрогематурія у дітей є патогномонічним симптомом при:
- A. Хворобі Верльгофа.
 - B. Вузликівому періартеріїті.
 - C. Хронічному гломерулонефриті.
 - D. Полікістозі.
 - E. Пухлині нирки.
9. Дівчинка 12 років скаржиться на підвищену пітливість вночі, свербіння, слабкість, млявість, зниження апетиту, періодичну лихоманку до 37,5 °С. За останній місяць дівчинка схудла, з'явився біль за грудиною, сухий кашель. На рентгенограмі видно розширення тіні середостіння з нерівними краями. У аналізі крові ШОЕ – 30 мм/год. У пахвовій області та на шиї – пакети збільшених лімфовузлів. Який попередній діагноз можна поставити дитині?
- A. Тимома.
 - B. Лімфосаркома.
 - C. Медіастиніт.
 - D. Лімфаденопатія.
 - E. Лімфогранулематоз.
10. Назвіть види пухлин середостіння, що найчастіше зустрічаються у дітей молодшого віку:
- A. Пухлини периферичної нервової системи.
 - B. Пухлини симпатичної нервової системи.
 - C. Пухлини вилочкової залози.
 - D. Пухлини перикарду.
 - E. Ліпоми.
11. У дитини у віці 3-х років на оглядовій рентгенограмі органів грудної клітки виявлено збільшення вилочкової залози. З яким захворюванням насамперед необхідно диференціювати тимому?
- A. З міастенією.
 - B. З невриномою.
 - C. З лімфосаркомою.
 - D. Із захворюваннями крові.
 - E. З тератомою.
12. При нефректомії видалена гладкостінна пухлина, покрита мережею венозних судин, розмірами 38×18×12 см, масою 4800 г. На розрізі тканина неоднорідна, буро-сіруватого кольору. При гістологічному дослідженні серед саркоматозної тканини виявлені трубчасті утворення, що вистелені кубічним та циліндричним епітелієм і нагадують ниркові каналці. У тканині пухлини є структури, схожі з трубочками ембріональної нирки. Ваш діагноз:
- A. Гіпернефрома.

- В. Лімфосаркома.
 - С. Кіста нирки.
 - Д. Нефробластома.
 - Е. Невринома.
13. Який метод дослідження є найбільш інформативним для діагностики при підозрі на нефробластома?
- А. Іригограма.
 - В. Пункційна біопсія.
 - С. Урографія.
 - Д. Цистографія.
 - Е. Екскреторна урографія.
14. Яка пухлина середостіння не відноситься до нейробластом?
- А. Гангліонейробластома.
 - В. Симпатогоніома.
 - С. Симпатобластома.
 - Д. Невринома.
 - Е. Нейрофіброматозні вузли
15. У дитини виявлена лімфосаркома великих розмірів, клінічна група II. Ваша тактика подальшого лікування.
- А. Поліхіміотерапія.
 - В. Операція, ПХТ.
 - С. ПХТ, операція, ПХТ.
 - Д. ПХТ, променева терапія.
 - Е. Променева терапія.

Перелік теоретичних питань.

1. Перелічити клінічні прояви гемангіом та лімфангіом.
2. Назвати методи консервативного та оперативного лікування гемангіом та лімфангіом.
3. Назвати клінічні прояви пігментних пухлин.
4. Лікувальна тактика при пігментних пухлинах.
5. Клініка атером та дермоїдних кіст. Особливості видалення дермоїдних кіст.
6. Визначити клінічні прояви меланоми. Диференційна діагностика та комбіноване лікування меланоми.
7. Перелічити клінічні прояви м'якотканинних злоякісних пухлин (рабдоміосаркома, тератобластома).
8. Хірургічне та комбіноване лікування м'якотканинних злоякісних пухлин.
9. Допоміжні методи діагностики пухлин у дітей, їх роль у диференційній діагностиці.
10. Особливості клінічного перебігу доброякісних пухлин і пухлиноподібних захворювань кісток.
11. Методи хірургічного лікування доброякісних пухлин і пухлиноподібних захворювань кісток.
12. Консервативне лікування кіст кісток.
13. Клінічні прояви остеогенної саркоми та саркоми Юінга.
14. Принципи комбінованого лікування злоякісних новоутворень кісток.
15. Методи діагностики злоякісних пухлин кісток.
16. Клінічні прояви та лікування нефробластом у дітей.
17. Клінічні прояви та лікування нейробластом у дітей.
18. Допоміжні методи діагностики пухлин заочеревинного простору у дітей.
19. Клініка та діагностика пухлин середостіння. Лікування дітей зі злоякісними та доброякісними пухлинами середостіння.

Література.

1. Дитяча хірургія. Навчальний посібник :/За редакцією В.А. Дігтяря.- Кропивницький: Імекс-ЛТД, 2021.- 388 с.
2. Хірургія дитячого віку. /За редакцією Сушка В. І., Кривчені Д.Ю. Данилова О.А. та співав. // К. Здоров'я. - 2010. - 954 с.
3. https://info.odmu.edu.ua/chair/general_surgery/files/852/ua
4. https://drive.google.com/drive/folders/1Bma_dUGdj5t3RioYP0NPpofyM_rnTe71
5. Кривченя Д.Ю. Хірургічні захворювання у дітей / Кривченя Д.Ю., Лисак С.В., Плотніков О.М. – Вінниця: Нова книга, 2008. – 256 с.

Тема лабораторного заняття № 2. Вади розвитку, які супроводжуються кишковою непрохідністю.

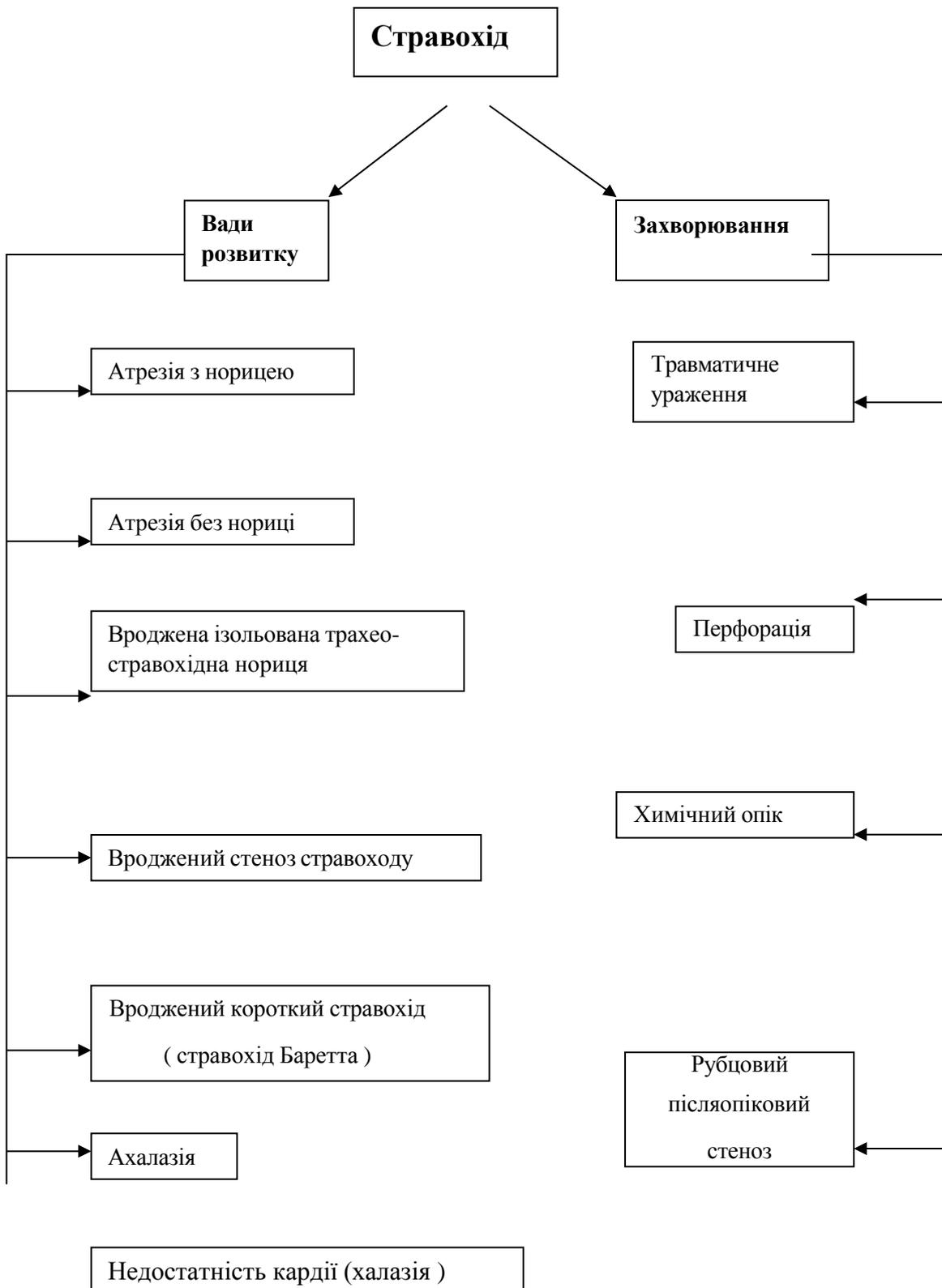
Конкретні цілі:

1. Засвоїти перелік вроджених вад розвитку, які є причиною кишкової непрохідності та вад розвитку передньої черевної стінки, крипторхізму.
2. Розпізнати основні клінічні прояви всіх видів вродженої кишкової непрохідності, грижі пупкового канатику, гастрошизиса, пупкової та пахвинної грижі, крипторхізма.
3. Визначити основні причини, що викликають природжений пілоростеноз, мегадуоденум, неврогенний ілеус, хворобу Гіршпрунга, синдром Ледда, атрезії, стенози, подвоєння та інші аномалії які спричиняють непрохідність. Причини гриж передньої черевної стінки, крипторхізма.
4. Провести диференційну діагностику природженої кишкової непрохідності, в залежності від причин виникнення, тривалості захворювання, з іншими соматичними та хірургічними захворюваннями, які супроводжуються синдромом болю, блювоти та гемодінамічних розладів.
5. Інтерпретувати допоміжні методи дослідження: УЗД, зондування шлунка, рентгенологічне та ректальне дослідження, уведення газовідвідної трубки, постановка очисної клізми, лабораторні та біохімічні показники.
6. Продемонструвати методики збору анамнеза, обстеження хворого з природженою непрохідністю кишок, зондування стравоходу та шлунка, пальцевого ректального дослідження, розпізнати та систематизувати симптоми, дані рентгенологічного дослідження з контрастною водорозчинною речовиною та за методом Вангенстина.
7. Проаналізувати причинно-наслідкові зв'язки виникнення природженої кишкової непрохідності у окремих хворих, обґрунтувати та сформулювати попередній клінічний діагноз.
8. Розробити алгоритм дії лікаря при вродженому пілоростенозі, високої та низької природженої непрохідності, гострій формі хвороби Гіршпрунга, атрезії ануса та синдромі Ледда. Тактика при грижах передньої черевної стінки, крипторхізмі.
9. Узагальнити основні принципи лікування вад розвитку, які супроводжуються природженою кишковою непрохідністю та визначити показання до оперативного методу лікування. Хірургічне лікування гриж, крипторхізма.

Вади розвитку стравоходу. Вади розвитку й захворювання стравоходу проявляються в різному віці від періоду новонародженості до більш старшого віку. Основним синдромом у клінічній картині є синдром дихальної недостатності, обумовлений аспіраційним синдромом. Найбільш частими вадами розвитку й захворюваннями стравоходу є наступні (рис.3.2.1.):

Атрезія стравоходу. Атрезія стравоходу – важка вада розвитку, при якій верхній відрізок стравоходу закінчується сліпо. Нижній відрізок органа найчастіше сполучається із трахеєю. Часто атрезія стравоходу сполучається з іншими вадами розвитку – уродженими вадами серця, шлунково-кишкового тракту, сечостатевої системи й ін. В 5% випадків атрезія стравоходу зустрічається при хромосомних хворобах. Популяційна частота – 0,3:1000.

Комбінація чоловічої й жіночий статі – 1:1. Розвиток вади пов'язаний з порушеннями в ранніх стадіях ембріогенезу. Відомо, що трахея й стравохід виникають із одного зачатка – головного кінця передньої кишки. На самих ранніх стадіях трахея широко повідомляється зі стравоходом. Їхній поділ відбувається на 4-5 тижні ембріогенезу. При невідповідності напрямку й швидкості росту трахеї й стравоходу, а також процесів вакуолізації в солідній стадії, яку стравохід проходить разом з іншими утвореннями кишкової трубки в строки від 20 до 40 дня, можливий розвиток атрезії стравоходу. З анамнезу вагітності типовими є многоводдя й погроза викидня в першому триместрі.



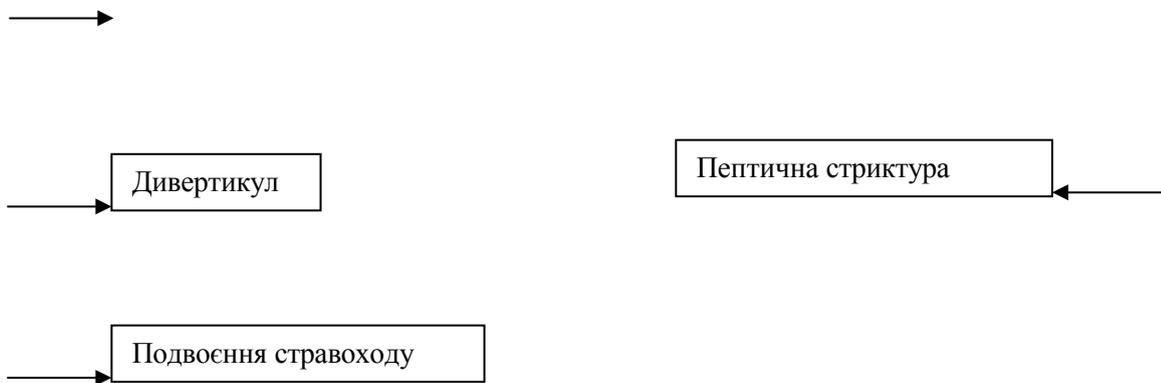


Рис. 1. Вади розвитку й захворювання стравоходу.

Анатомічні форми атрезії стравоходу бувають як без повідомлення із трахеєю (повна відсутність просвіту, аплазія стравоходу), так і із трахеостравохідною норицею.

Класифікація

На підставі анатомічних варіантів розрізняють шість типів атрезії стравоходу:

- а) – повна відсутність стравоходу ; замість нього існує сполучнотканинний тяж;
- б) – стравохід утворює два ізольовані сліпі мішки;
- в) – верхній відрізок стравоходу кінчається сліпо, нижній з'єднаний норицевим ходом із трахеєю вище її біфуркації;
- г) – верхній відрізок стравоходу кінчається сліпо, нижній з'єднаний норицевим ходом із трахеєю в місці її біфуркації;
- д) – верхній відрізок стравоходу з'єднаний норицевим ходом із трахеєю, а нижній відрізок закінчується сліпо;
- е) – верхній і нижній відрізки стравоходу з'єднані із трахеєю норицевим ходом.

Стінки відрізка, що сліпо закінчується, стравоходу гіпертрофовані, а в дистальному його відрізку стоншені.

Клініка й діагностика вади. Клінічні симптоми з'являються незабаром після народження дитини. Вони досить типові, що створює передумови для ранньої діагностики й своєчасного хірургічного лікування. Найбільш раннім і, у той же час, постійним симптомом є рясне й безперервне виділення з рота й носа немовляти пінистого в'язкого слизу (неправильна «гіперсалівація»). При цьому частина слизу аспирується, з'являються напади ціанозу. Після відсмоктування вмісту настає тимчасове поліпшення, а потім знову з'являються пінисті виділення й напади ціанозу. Це дозволяє запідозрити непрохідність стравоходу ще до першої годівлі. Другий основний симптом виявляється при першій же годуванні дитини або дачі рідини. Їжа або рідина відразу виділяється назад при повній атрезії, а при трахеостравохідній нориці, потрапляючи в дихальні шляхи, викликає поперхування й важкий напад кашлю з порушенням подиху й появою ціанозу. Регургитація при прийманні їжі й рідини відрізняється від блювоти тим, що вона виникає після одного – двох ковтків. Поява цих симптомів вимагає негайної перевірки прохідності стравоходу. Для цього використовують зондування (катетеризацію) стравоходу катетером № 8 –10, який вводиться через ніс. При атрезії катетер не вдається провести глибше 10-12 см від краю ясен, тому що він упирається в сліпий відрізок атрезованого стравоходу. Досить інформативною є проба по Elephant. Сутність проби полягає в тому, що в катетер, що перебуває в стравоході й проведений до кінця, за допомогою шприца

вводять повітря в кількості 10-15 см³. При атрезії, повітря, що вдувається, відразу із шумом виходить назад через рот і ніс хворого.

Уже через кілька годин життя в дитини з атрезією стравоходу в тих випадках, коли є стравохідно – трахеальні нориці, розвивається синдром дихальної недостатності, яка збільшується влученням у дихальні шляхи шлункового вмісту. При огляді дитини відзначається зміна конфігурації верхньої половини живота: западіння або уплощення її, характерне для повної атрезії, або вибухання у випадку атрезії з стравохідно –трахеальною норицею. Дуже швидко розвиваються дихальні розлади у вигляді задишки, розладу ритму подиху, ціанозу, що перемежується, а потім і постійного, у легенях з'являються вологі хрипи. Характерне посилення цих розладів після кожного приймання їжі й рідини. Після народження в дитини з атрезією стравоходу перші 24 – 28 год буває мекониевий стілець, а потім з'являються запори. Протягом 2 – 3 доби після народження стан дитини різко погіршується, розвиваються важкі ускладнення, найважливішим серед яких є аспіраційна пневмонія, обумовлена влученням їжі й слизи в дихальний тракт через норицеві ходи. При повній атрезії спостерігається не менш серйозне ускладнення – зневоднювання й виснаження. Дихальні розлади приводять до респіраторного ацидозу, поліцитемії, підвищенню гематокрита. Остаточна діагностика атрезії стравоходу й уточнення її форми можливі за допомогою рентгенологічного дослідження. Рентгенологічне дослідження починають із оглядового знімка грудної клітки, а потім переходять до рентгеноскопії органів черевної порожнини. При наявності дистальної трахео - стравохідної нориці виявляється повітря в шлунку й кишечнику. Надалі роблять контрастне дослідження стравоходу обов'язково у вертикальній положенні досліджуваного з метою попередження аспірації контрастної речовини. Доцільно в якості останнього використовувати водорозчинні препарати йоду, або використовуючи рентгенконтрастний зонд в стравоході. Рентгенівські знімки роблять у прямій і бічній проєкціях. Після закінчення рентгенологічного дослідження контрастну речовину ретельно відсмоктують. На рентгенівському знімку виявляється заповнення контрастною речовиною сліпого відрізка стравоходу або проникнення його безпосереднє в легені (при наявності стравохідно – трахеальної нориці). Однак і при повній атрезії стравоходу контрастна речовина може виявитися в легеневій тканині внаслідок регургітації його, але в набагато меншій кількості. Для попередження подібного явища використовуване для контрастування стравоходу кількість контрасту не повинна перевищувати 2 мл.

Лікування. Уже в пологовому будинку повинна бути почата передопераційна підготовка, що включає аспірацію вмісту рото – носоглотки кожні 15 – 20 хв, подачу кисню, повне виключення годівлі через рот. Транспортування повинно бути виконано спеціалізованою бригадою в максимально короткий строк. Загальна тривалість передопераційної підготовки визначається вагою порушень гомеостазу й гемодинаміки, дихальною недостатністю, ступенем дегідратації. При явних ознаках аспірації, порушенні подиху, а тим більше, при пневмонії або ателектазі, необхідно якомога раніше прибігати до прямої ларингоскопії з катетеризацією трахеї й аспірації. При неефективності останньої, під наркозом проводять бронхоскопію або інтубацію трахеї з ретельною аспірацією вмісту. Хворого поміщають в кювез, де забезпечуються безперервна подача кисню, аспірація вмісту ротоглотки, зігрівання. Призначають інфузійну, антибактеріальну, симптоматичну терапію. Вибір методу оперативного втручання визначається формою атрезії й станом хворого. При найбільш частій формі атрезії – з дистальною трахеостравохідною норицею у хворих з малим операційним ризиком (доношених, без сполучених вад життєво важливих органів і симптомів внутрічерепної пологової травми) доцільно починати з торакотомії, поділу трахеостравохідної нориці. Якщо діастаз між кінцями стравоходу не перевищує 1.5-2 см, накладають прямий анастомоз. При великому діастазі відрізків стравоходу накладають шийну езофагостому й

гастростому по Кадеру. При безнорицевих формах через значний діастаз виконують операцію гастростомії й езофагостомії. У хворих з високим операційним ризиком оперативне втручання частіше починають із гастростомії. Другий етап операції виконують після поліпшення стану, через 2-4 дні. Дитина в післяопераційному періоді протягом першого року життя вимагає постійного диспансерного спостереження. Можливі явища дисфагії, що ускладнюються непрохідністю ділянки анастомозу, що вимагає термінової езофагоскопії. У зв'язку із цим діти на першому році життя вимагають годівлі гомогенізованою харчовою масою. Недостатність кардії й шлунково-стравохідний рефлюкс, що нерідко ускладнює післяопераційний період, клінічно проявляються нічними регургітаціями, повторними пневмоніями, зригуваннями й вимагають своєчасної діагностики. У зв'язку з операційною травмою поворотного нерва в дітей у найближчі 6-12 місяців можлива осиплість голосу. У дітей з езофаго- і гастростомією у віці від 2-3 місяців до 3-х років виконують другий етап операції – пластику стравоходу товстокишковим трансплантатом.

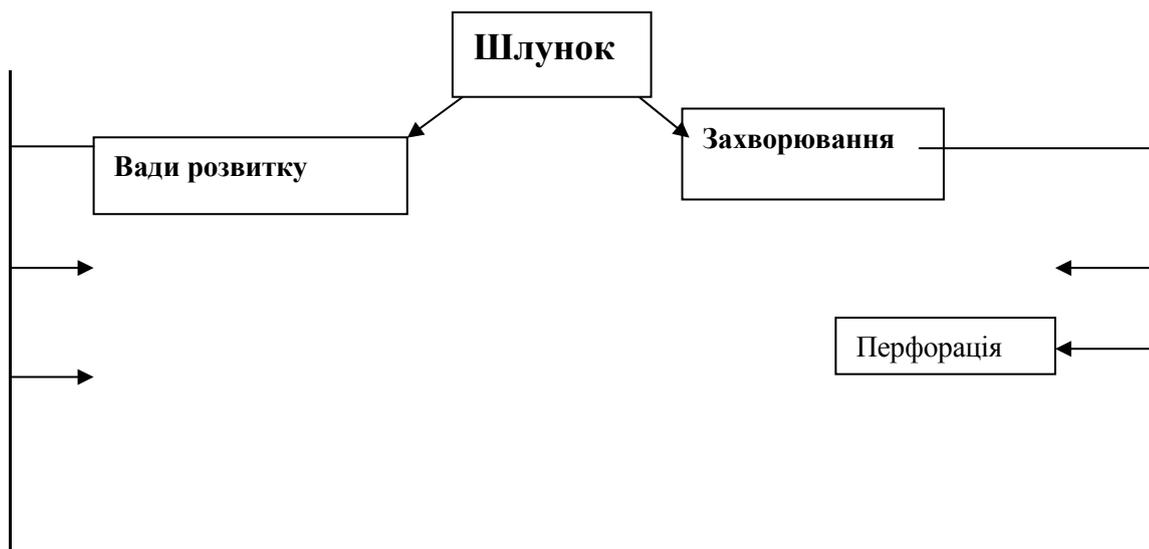
Вроджена кишкова непрохідність.

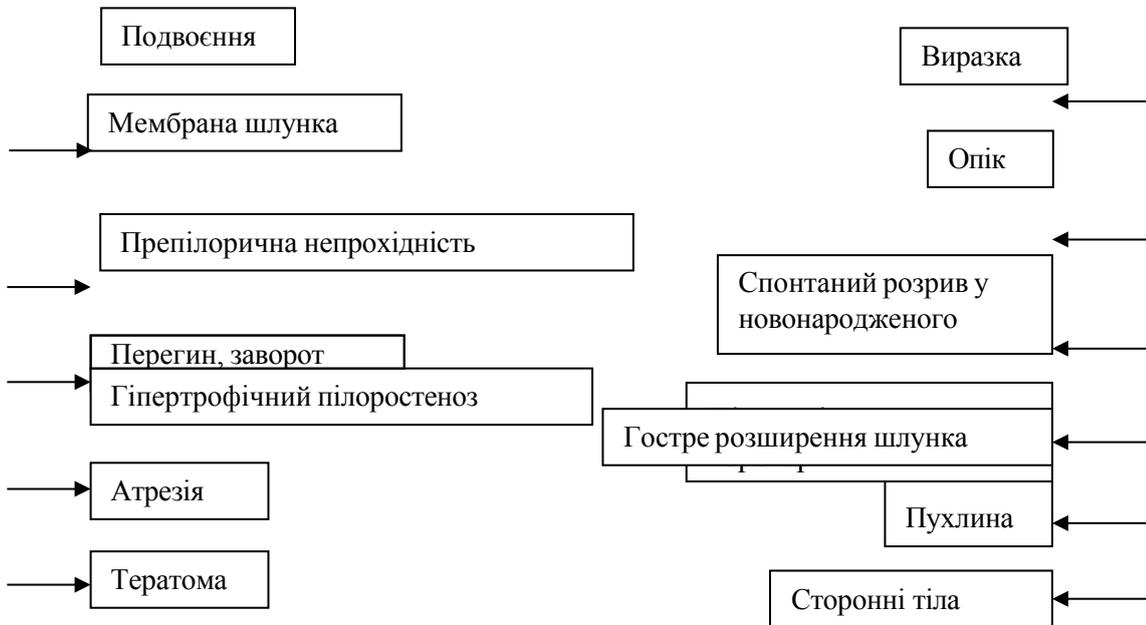
Кишкова непрохідність – це патологічний стан, пов'язаний з виникненням перешкоди в просуванні кишкового вмісту (при механічній непрохідності) або в результаті порушення перистальтики (при функціональній непрохідності). Механічна непрохідність ділиться на вроджену й придбану, по механізму виникнення на обтураційну, странгуляційну й змішану, за рівнем виникнення на високу (рівень початкової третини худой кишки) і низьку.

Вроджена кишкова непрохідність зустрічається в дітей будь-якого віку, частіше в періоді новонародженості. Причинами її є різноманітні вади розвитку, які умовно поєднуються в групи:

- вади розвитку кишкової трубки (атрезії, стенози);
- вади розвитку, що приводять до компресії кишкової трубки (кільцеподібна підшлункова залоза, аберантна судина, ентерокистома, тератома);
- вади розвитку кишкової стінки (агангліоз, гипогангліоз);
- вади, що приводять до обтурації просвіту кишечнику (меконієвий ілеус);
- вади повороту й фіксації брижі (синдром Леда, заворот «середньої» кишки, заворот ізольованої кишкової петлі).

Основні симптоми вродженої кишкової непрохідності – блювота з патологічними домішками й відсутність меконіального стільця. Інші численні симптоми характерні для кожного конкретного виду непрохідності. Діагностика заснована на оцінці основних симптомів і даних об'єктивного дослідження. При огляді оцінюється загальний стан, наявність стигм ембриофетопатії, ступінь недоношеності, прояв токсико-ексикозу.





Висока вроджена кишкова непрохідність – сукупність поразок кишечника, що зумовлюють непрохідність шлунково-кишкового тракту на рівні шлунка, дванадцятипалої кишки, початкових відділів голодної кишки. Одне з найважливіших відмінностей дуоденальної атрезії від вродженої кишкової непрохідності більш дистальної локалізації – складна її природа й висока частота трисомії 21 і множинних системних аномалій. Вади серця – найчастіші із супутніх аномалій при дуоденальній атрезії, вони виявляються в 20% випадків. Антенатальна діагностика в половині випадків виявляє многоводдя, а також УЗД виявляє один або 2 міхура з рідиною, відповідні до перерозтягнутих шлунка й 12-палої кишки. Клінічно характеризується наявністю блювоти в першу добу життя, асиметрією живота за рахунок здуття епігастрію й западіння нижніх відділів. Провідним симптомом високої непрохідності є блювота. Вона виникає або відразу після годівлі, або через невеликий проміжок часу (залежно від рівня непрохідності). Другою важливою ознакою є швидке наростання дефіциту маси тіла. Якщо непрохідність розташована на рівні дванадцятипалої кишки, можна пальпувати розтягнутий сегмент кишки, що приводить, або спостерігати випинання черевної стінки в області епігастрію. Упершу добу може бути самостійний стілець або після клізми. Характер блювоти й стільця залежать від рівня непрохідності. Якщо перешкода розташована вище Фатерова сосочка, блювотні маси будуть без домішки жовчі, при цьому може бути пофарбований стілець. При непрохідності нижче Фатерова сосочка, у блювотних масах буде домішка жовчі, стілець не пофарбований, малооб'ємний. Враховуючи рівень непрохідності – секретуючі відділи кишечника – новонароджена дитина страждає від втрат води й електролітів, у зв'язку із чим розвивається ексікоз. Крім того, рясна блювота, характерна для високої непрохідності, приводить до виникнення аспираційної пневмонії.

Коли слід запідозрити високу кишкову непрохідність?

- Якщо вміст шлунка при зондуванні більше 30 мл., особливо при наявності жовчі у вмісті;
- Якщо обсяг умісту в прямій кишці менше 40 мл., особливо при відсутності фарбування випорожнень;
- Якщо є асиметрія живота за рахунок здуття епігастрію.

Алгоритм обстеження при підозрі на кишкову непрохідність:

- Оглядова рентгенографія органів черевної порожнини й грудної клітки у вертикальній положенні дитини;
- Рентгенконтрастне дослідження ШКТ із застосуванням водорозчинного контрасту (при частковій непрохідності);
- Ірригографія.

При повній непрохідності шлунка на оглядовій рентгенограмі виявляється одиничний рівень, відповідний до шлунка й відсутність пневматизації нижніх відділів черевної порожнини. При повній непрохідності на рівні дванадцятипалої кишки визначаються два рівні рідини й два газові міхури, відповідні до шлунка й дванадцятипалої кишки, розміри їх і розташування варіабельні, нижні відділи черевної порожнини позбавлені пневматизації при повній непрохідності. Складна для діагностики часткова дуоденальна непрохідність. При цьому немовлята погано засвоюють їжу, не додають у вазі. Періодично в них виникає блювота й аспірація. На оглядовій рентгенограмі, визначається газ в кишечнику нижче зони перешкоди. У таких випадках, з діагностичною метою, показане проведення контрастного дослідження ШКТ і ірригографія. Лікування всіх форм вродженої високої непрохідності тільки хірургічне. Йому повинна передувати тривала передопераційна підготовка, спрямована на відновлення порушених електролітного й кислотно-основного балансів, купування респіраторних порушень. Передопераційна підготовка проводиться в умовах відділення реанімації й містить у собі: повне парентеральне харчування, зонд у шлунок й постійну аспірацію його вмісту, інтубацію трахеї й допоміжну вентиляцію легень, антибіотикотерапію. Оперативне лікування полягає або у висіченні мембран при мембранах шлунка й дванадцятипалої кишки, або в розсіченні ембріональних злук при синдромі Леда, або в накладенні гастро-еюноанастомоза або дуодено-еюноанастомозу при атрезіях шлунка й 12-палої кишки, кільцеподібної підшлункової залози або патології відходження верхньої брижової артерії.

Низька кишкова непрохідність. Непрохідність кишечника, що виникає на будь-якому рівні, починаючи від 15см голодної кишки, включаючи всю тонку й товсту кишку. Низька кишкова непрохідність розвивається на рівні всмоктувальних відділів кишечника, у зв'язку із чим характеризується розвитком інтоксикації, транслокаційного перитоніту й, за рахунок здуття кишечника й високого стояння купола діафрагми – дихальними розладами.

Клінічна картина характеризується:

- Відсутністю стільця й газів з першої доби життя;
- Рівномірним здуттям живота, що наростають у динаміці;
- Блювотою із зеленню або каловими масами з кінця других початку третьої доби життя.

Здуття живота відзначається в 80% дітей з непрохідністю, що локалізується нижче худої кишки. При цьому може бути видна активна перистальтика розтягнутих кишкових петель. Для діагностики вад проводиться оглядова рентгенографія органів черевної порожнини у вертикальній положенні, на якій виявляються рівні рідини різного діаметра, затемнення нижніх відділів черевної порожнини. Кількість рівнів рідини залежить від рівня непрохідності – чим дистальніше непрохідність, тим більше рівнів рідини. На відміну від високої кишкової непрохідності, що дозволяє проводити досить тривалу передопераційну підготовку для дообстеження, адаптації дитини й корекції виниклих порушень гомеостазу, низька кишкова непрохідність не дає такої можливості. Небезпека перфорації кишки, що приводить, розвиток транслокаційного й перфоративного перитоніту, інтоксикація й наростаюча дихальна недостатність, вимагають проведення екстреного оперативного лікування після короткочасної підготовки, спрямованої на стабілізацію життєво важливих функцій. Оперативне лікування залежить від знайденої патології й включає накладення анастомозів кишечнику, виведення розвантажувальних стом, висічення мембрани, розсічення зони стенозу з ушиванням кишки в поперечному напрямку.

Алгоритм ведення хворого з вродженою непрохідністю кишечника:

- Установити назогастральний зонд (для декомпресії й контролю заброса);
- Скасувати ентеральне харчування (повне парентеральне харчування);
- Катетеризація центральної вени для парентерального харчування й інфузійної терапії;
- Підготовка й проведення оперативного лікування.

Вроджений гіпертрофічний пілоростеноз.

Пілоростеноз - найбільш частий вид високої непрохідності в дітей перших тижнів і місяців життя. В основі захворювання – порушення прохідності пілоричного відділу шлунка з порушенням морфологічної будови його структур. У хлопчиків зустрічається в 4 рази частіше, чим у дівчинок. Зумовлений склерозом м'язового шару воротаря й звуженням пілоричного каналу, компенсується за рахунок гіпертрофії м'язового шару шлунка (2-3 тижня-1 місяць), декомпенсація зумовлена дилатацією шлунка.

Клініка й діагностика: Перші симптоми захворювання проявляються у віці 2-3 тижнів, коли відзначається блювота «фонтаном» між годуваннями. Блювотні маси застійного характеру, обсяг їх перевищує обсяг однократного годування, вміст – звурджене молоко з кислим запахом. Розвивається гіпотрофія, зневоднення, знижується діурез, виникають «голодні» закрепи, жовтяниця.

Характеристика блювоти при пілоростенозі:

- Обсяг більше однократної годівлі;
- Звурджене млоко з кислим запахом;
- Відсутність жовчі в блювотних масах.

Клінічна діагностика ґрунтується на:

- Клінічній картині;
- При огляді – «голодний» вид дитини;
- Посилена перистальтика шлунка у вигляді «пісочного годинника»;
- Іноді - пальпація стовщеного воротаря через передню черевну стінку.

Для підтвердження діагнозу застосовуються додаткові методи дослідження:

- УЗД шлунка й воротаря (діагностично достовірними є подовження воротаря більш 16мм, діаметр пілоруса більш 14мм, товщина його шару більш 4мм і звуженні каналу менш 4 мм);
- Ендоскопічне дослідження (виявляє стеноз пілоричного відділу, пролабування валика слизуватої);
- на сьогоднішній день усе рідше використовують рентгенологічне дослідження з контрастуванням шлунка.

Лікування пілоростенозу тільки оперативне й полягає в пілороміотомії за Фреде-Веберу-Рамштедтом (рис. 3.2.15.)

Початок ентерального харчування - ранній: через 5 годин – 10мл води, через 6 годин – 10 мл молока, за 3-4 дня обсяг доводить до фізіологічного.

Хвороба Гіршпрунга. Хвороба Гіршпрунга – досить розповсюджене в дітей захворювання. Статистичні дані, що приводяться в літературі, з роками міняються. Хлопчики хворіють в 4 – 5 раз частіше, чим дівчатка. Із часу першого опису пройшло багато років, перш, ніж склалось сучасне розуміння хвороби Гіршпрунга: причина порушень – звужена, не перистальтуюча ділянка дистального відділу товстої кишки, а зміни розширеного й гіпертрофованого проксимального сегмента вторинні. Таким чином, згідно із сучасними міркуваннями морфологічних, гістохімічних і патофізіологічних досліджень, в основі хвороби Гіршпрунга лежить вада розвитку дистальних відділів товстої кишки – вроджений агангліоз. Сутність змін кишкової стінки зводиться до відсутності або дефіциту

інтрамуральних нервових гангліїв, наявності аномальних нервових волокон і гангліїв; порушенню провідності в нервово-рефлекторних дугах. Удруге змінюються м'язовий, підслизовий і слизуватий шари. Таким чином, при хворобі Гіршпрунга відсутні гангліозні клітки в автономних нервових сплетіннях дистальних відділів товстої кишки, внаслідок чого ця частина кишки не перистальтує і є на перешкоді для нормального пасажу кишкового вмісту. Воно накопичується вище агангліонарної ділянки, викликаючи поступове розтягання проксимальних відділів, а посилена перистальтика супрастенотичних відділів приводить до гіпертрофії стінки кишки. Макроскопічно агангліонарна зона найчастіше вужче, чим у нормі, і завжди досить чітко контрастує з розташованим вище розширеним і гіпертрофованим кишечником. Вважають, що нижня межа агангліонарного сегмента завжди збігається з верхньою границею анального каналу.

Класифікація форм і стадій хвороби Гіршпрунга:

А. Анатомічні форми

Ректальна:

- 1) з поразкою промежинного відділу прямої кишки (хвороба Гіршпрунга із суперкоротким сегментом);
- 2) з поразкою ампулярної і надампулярної частин прямої кишки (хвороба Гіршпрунга з коротким сегментом);

I. Ректосигмоїдна:

- 1) с поразкою дистальної частини сигмоподібної кишки;
- 2) с поразкою більшої частини або всієї сигмоподібної кишки (хвороба Гіршпрунга з довгим сегментом).

II. Сегментарна:

- 1) с одним сегментом у ректосигмоїдному переході або сигмоподібної кишці;
- 2) с двома сегментами й нормальною ділянкою кишки між ними.

III. Субтотальна:

- 1) с поразкою лівої половини товстої кишки;
- 2) с поширенням процесу на праву половину товстої кишки.

IV. Тотальна – поразка всієї товстої кишки (іноді частини тонкої).

В. Клінічні стадії

- I. Компенсована (1 і 2-й ступені);
- II. Субкомпенсована (1 і 2-й ступені);
- III. Декомпенсована (1 і 2-й ступені).

Клініка й діагностика. У багатьох роботах традиційно згадується комплекс симптомів, які зустрічаються в різних комбінаціях. Сама рання й основна клінічна ознака – *відсутність самотійного стільця* (хронічний закреп). Цей симптом здебільшого виражений уже в немовлят, початкові прояви закрепів, їхній наступний характер більшою мірою зумовлені довжиною агангліонарного сегменту, характером вигодовування, компенсаторними можливостями кишечнику. При короткому сегменті затримка меконію, а потім і калу в немовлят нерідко обмежується 1 – 3 добами й легко розрішається очисною клізмою. При довгій зоні ураження наростає картина кишкової непрохідності, що вимагає більш енергійних заходів. У кожному разі закреп постійно прогресує. Це менш помітно, якщо дитина перебуває на груднім вигодовуванні, тому що напіврідкий кал краще долає перешкоду за рахунок компенсаторних зусиль здорових відділів кишки й консервативного впливу. Однак із уведенням прикорму або переходом на штучне вигодовування, коли калові маси здобувають густу консистенцію, компенсаторні можливості кишечнику зменшуються й запори прогресують. Консервативні заходи не завжди сприяють повному спорожнюванню кишечнику. Іноді систематичне неповне спорожнювання кишечнику приводить до ущільнення й

скупченню калових мас у вигляді *калових каменів* у дистальному відділі. Невеликі по розміру камені можуть прослизати через агангліонарну зону й затримуватися в прямій кишці. Часом камені досягають дуже більших розмірів і дають привід для помилкової діагностики пухлини в черевній порожнині. Такі камені нерідко обтурують просвіт кишки, обумовлюючи гостру кишкову непрохідність. Постійний симптом хвороби Гиршпрунга – *метеоризм*, який з'являється в перші дні й тижня життя. Хронічна затримка калу й газів викликає розширення сигмоподібної, а, іноді й інших відділів товстої кишки, що вже в перші місяці зумовлює *збільшення в розмірах і зміну конфігурації живота* («жаб'ячий живіт»). Пупок згладжений або вивернут і розташований нижче, чим звичайно. Зсув кишки в ту або іншу сторону надає животу асиметричну форму. Пальпаторно на місці вибухання чітко відчувається величезна кишка, переповнена фекаліями. У деяких випадках вона щільна, як пухлина, іноді тестуваної консистенції, і тоді на в'ялій черевній стінці залишаються вдавнення від пальців. Як правило, пальпація провокує посилення перистальтики, і чітко видне, як по животу «ходять вали». Чим старше дитина або гірше догляд за ним, тим чіткіше вторинні зміни, що виникають через хронічну калову інтоксикацію. Так у багатьох дітей відзначаються *анемія, гіпотрофія*. У запущених випадках виражена деформація грудної клітки: реберна дуга розгорнута, кут її наближається до тупого. Діафрагма стоїть високо, легені підтиснуті, дихальна поверхня зменшена. Усе це створює умови для рецидивуючих бронхітів і пневмоній. При тривалій затримці стільця, внаслідок інтоксикації або кишкової непрохідності, може виникнути *блювота*. Частіше вона спостерігається в немовлят і грудних дітей. У дітей старшого віку блювота може свідчити про обтурацію кишки або заворот її. Блювоту іноді супроводжують болі в животі. Їхня поява повинна особливо насторожувати, тому що це часто є ознакою грізних ускладнень – непрохідності або перитоніту внаслідок перфорації товстої кишки. Багато закордонних авторів повідомляють про досить високу частоту діареї (парадоксальні поноси), яка буває навіть у немовлят і є причиною багатьох летальних исходів як до, так і після радикального хірургічного лікування. Воно пов'язане з дисбактеріозом кишечника й зумовлене запальним процесом і виразкою слизової оболонки. Умовно симптоми можна підрозділити на три групи: 1) *ранні* (запор, метеоризм, збільшення в розмірах живота); 2) *пізні* (анемія, гіпотрофія, деформація грудної клітки, калові камені); 3) *симптоми ускладнень* (блювота, болі в животі, парадоксальні поноси і т.д.). Ранні симптоми завжди супроводжують захворювання, пізні виражені не у всіх хворих і можуть бути відсутні або зникати при хорошому догляді і повноцінній консервативній терапії; ознаки третьої групи, особливо в комбінації, частіше виникають у результаті ускладнень, що настали. Клінічний перебіг хвороби поділяють на компенсовану, субкомпенсовану й декомпенсовану стадії.

Компенсована стадія. У перші дні, а іноді тижні життя хворі діти мало відрізняються від здорових. Іноді спостерігається затримка стільця, що може супроводжуватися невеликим здуттям живота й блювотою, але загальна картина не викликає тривоги, тим більше, що після легкої клізми або введення газовідвідної трубки буває самостійний стілець. Невеликі порушення фізіологічних функцій спочатку пояснюють недостатнім прийманням рідини, м'якістю кишкової перистальтики внаслідок пологової травми й т.п. Однак надалі з'являється зареп, спочатку легкий, а потім більш завзятий, що підсилюється із уведенням прикорму або переходом на штучне вигодовування. Гарний нагляд і консервативне лікування сприяють регулярному щоденному спорожнюванню кишечника протягом досить тривалого часу. Загальний стан і фізичний розвиток дитини практично не страждають. Стійку компенсацію відносять до 1-ого ступеню. У ряді випадків компенсація менш стійка, і найменше порушення рекомендованого лікарем режиму приводить до погіршення стану, який, однак, корригується консервативними методами. Малостійка компенсація ставиться до 2-ого ступеню. Для компенсованої стадії характерні симптоми першої групи.

Субкомпенсована стадія. Найчастіше є перехідною від компенсації до декомпенсації, і навпаки. У першому випадку хвороба протікає по типу компенсованої стадії, але згодом симптоми проявляються чіткіше: загальний стан дитини повільно, але прогресивно погіршується, закрепи стають усе більш завзятими, для спорожнювання кишечника частіше прибігають до сифонних клізм. У другому випадку, хвороба, почавшись із декомпенсованої стадії, при відповідній лікуванні протікає значно легше. Навіть при значній довжині агангліонарної зони батьки, опанувавши технікою сифонних клізм, тривалий час можуть підтримувати дитину в порівняно непоганому стані. Залежно від тенденції симптомів і вторинних змін в організмі, зміщатися в ту або іншу сторону, в субкомпенсованої стадії також можна виділити два ступені: для першої характерна тенденція убик поліпшення, для другої – убик погіршення. У субкомпенсованої стадії поряд із симптомами першої групи можуть спостерігатися й симптоми другої групи.

Декомпенсована стадія. Клінічно протікає по-різному. В залежності від домінуючої симптоматики можна виділити першу (гостру) і другу (хронічну) її ступені. Гостра декомпенсація звичайно проявляється відразу після народження дитини. Швидко наростають явища повної низької кишкової непрохідності. У деяких випадках консервативні заходи, головним чином очисні й сифонні клізми, дозволяють купувати гостру декомпенсацію і якийсь час підтримувати порівняно задовільний стан хворого. Однак спорожнювання кишечника рідко буває повним, явища непрохідності рецидивують (хронічна декомпенсація). В останньому випадку відзначають комбінація симптомів першої, другої і третьої груп. Клінічний перебіг хвороби Гіршпрунга певною мірою залежить від довжини агангліонарного сегмента. Компенсована стадія звичайно буває при ректальній формі агангліоза, субкомпенсована й декомпенсована частіше при ректосигмоїдній, субтотальній і тотальній формах. Зустрічаються випадки диспропорції між довжиною агангліонарного сегмента й вагою клінічної картини. Це залежить не тільки від регулярної й правильної консервативної терапії, але й від компенсаторних можливостей кишечника в цілому й супрастенотичних відділів зокрема.

Діагностика. При вивченні *анамнезу* важливо звертати увагу на час появи запорів. Якщо самостійний стілець відсутній з перших днів або тижнів життя, то це характерна ознака вродженого агангліоза. До описаної вище клінічної картини слід додати, що коштовним діагностичним заходом є *пальцеве ректальне дослідження*. При хворобі Гіршпрунга виявляють порожню ампулу прямої кишки навіть у випадках тривалої затримки стільця, і лише іноді виявляють каловий камінь, що прослизнув через звужену зону. Тонус сфінктера, особливо внутрішнього, підвищений, і чим довше агангліонарна зона, тим чіткіше виявляється ця ознака.

Рентгендіагностика в більшості випадків має вирішальне значення. Найбільш характерні дані отримують при рентгенконтрастному дослідженні із введенням контрастної речовини із клізмою. Звичайно використовують барієву суспензію під контролем ЕОП. Достовірна (патогномонічна) ознака захворювання - наявність звуженої зони в дистальних відділах товстої кишки з воронкоподібним переходом у супрастенотичне розширення. Нерідко вдається виявити характерні зміни рельєфу слизової оболонки в розширених ділянках, а саме грубу складчастість, що нагадує таку в шлунку. Якщо на знімку агангліонарна зона не звужена в буквальному значенні слова й по діаметру кишка в цьому місці близька до норми, може виникнути помилка в читанні рентгенограми. Треба брати до уваги відносне звуження, тобто співвідношення агангліонарної зони й вищерозташованного відділу, який завжди значно ширше. Утруднення виникають у діагностиці ректальної форми, особливо з ультракоротким сегментом. У рідких випадках звужену зону виявляють на рентгенограмах у прямій проекції,

частіше її виводять у косої й бічній проекціях. У немовлят діагностика хвороби Гіршпрунга утруднена, оскільки в перші дні й тижні життя різниця в діаметрі агангліонарної зони й вищерозташованих відділів товстої кишки незначна. При короткому агангліозі розширення нормально іннервованих відділів і воронкоподібний перехід в агангліонарну ділянку розвиваються лише на 2-3му місяці, а іноді й трохи пізніше. Тріада симптомів: ранні закрепи, здуття живота, наявність на рентгенограмі звуженої зони із супрастенотичним розширенням – дозволяє вважати діагноз хвороби Гіршпрунга доведеним.

Функціональна діагностика ґрунтується на комплекснім вивченні стану ректоанальної зони й реєстрації відхилень тих або інших параметрів. У комплекс входять: 1) безперервна профілометрія ректального тиску в спокої й при довільному скороченні сфінктера; 2) дослідження моторної функції прямої кишки, внутрішнього й зовнішнього сфінктерів; 3) електроміографія внутрішнього й зовнішнього сфінктерів; 4) рефлексометрія кашлевого, анального й ректального рефлексів. Реєстрація тиску (манометрія) і електричних біопотенціалів здійснюють на доступному поліканальному пишучому обладнанні. Анальний рефлекс звичайно викликають, подразнюючи шкіру промежини в перианальній ділянці, ректоанальний – швидко роздуваючи латексний балончик на кінці поліетиленового катетера, введеного в пряму кишку на глибину 6-9см. Першорядними діагностичними критеріями хвороби Гіршпрунга є *зворотний ректоанальний гальмовий рефлекс* (при швидкому розтяганні прямої кишки замість розслаблення відбувається скорочення внутрішнього сфінктера) і підвищений ректальний тиск. Другорядні ознаки: повільні, з великою амплітудою скорочувальні рухи внутрішнього сфінктера й виражена аритмія моторної діяльності прямої кишки. Гістохімічна діагностика базується на якісній визначенні активності тканинної ацетилхолінестерази або кількісному – сукцинатдегідрогенази. У цей час найпоширеніша перша методика. Роблять поверхневу біопсію ректальної слизуватої оболонки й виявляють підвищення активності АХЕ на парасимпатичних нервових волокнах власної пластинки й м'язах слизової. Активність тканинної АХЕ оцінюють за наступною методикою:

- Негативна – у власно м'язовому шарі слизової оболонки невелика кількість АХЕ-позитивних волокон, у слизовій оболонці АХЕ-позитивних волокон немає;
- Слабко позитивна - у власне м'язовому шарі слизової оболонки невелика кількість АХЕ-позитивних волокон, у слизовій оболонці рідко розташовані волокна;
- Позитивна - АХЕ-позитивних волокон у власне м'язовому шарі слизової оболонки трохи більше, чим у попередньому випадку, а в слизовій оболонці вони прослідковуються чітко, їхня кількість значна;
- Різко-позитивна - у власне м'язовому шарі слизової оболонки велика кількість АХЕ-позитивних волокон, які проникають у слизову оболонку, утворюючи густу мережу між залозами.

Гістохімічна діагностика найбільш виправдана у випадках хвороби Гіршпрунга з коротким і суперкоротким сегментом. Велике значення має місце біопсій. Доцільно забирати матеріал з декількох ділянок: на 1,5-2см вище анального каналу, на 2-2,5 см. вище першого місця й на 2-2,5 см. вище другого місця.

Диференційна діагностика. Меконієва пробка іноді частково або повністю закриває просвіт товстої кишки, зумовлюючи затримку стільця й газів у немовлят. На відміну від хвороби Гіршпрунга в цьому випадку після очисної клізми явища кишкової непрохідності ліквідуються й більше не повторюються. У стільці вдається виявити цю пробку, що відрізняється від меконія сірувато-зеленим кольором і щільною консистенцією.

Стеноз термінального відділу здухвинної кишки. Залежно від ступеня стенозу клінічна картина може варіювати, але рано або пізно супрастенотично розширені петлі тонкої кишки також чітко, як петлі товстої при хворобі Гіршпрунга, контуруються через черевну стінку й

прослідковується їхня посилена перистальтика. Затримка стільця й здуття живота також підсилюють подібність. При рентгенконтрастному дослідженні товстої кишки нерідко вся товста кишка виявляється як би звуженою, що зумовлене недостатньою її діяльністю внаслідок малої кількості хімуса. Остання обставина легко може наштовхнути на думку про тотальну форму агангліозу. У таких випадках диференціальна діагностика особливо важлива, оскільки об'єм і характер оперативного втручання при цих захворюваннях принципово різний. Необхідний комплекс додаткових досліджень, що включає функціональні, гістохімічні й біопсію стінки прямої кишки.

Функціональна, або динамічна, непрохідність кишечника у немовлят. Перший час меконій відходить нормально, іноді з'являється перехідний стілець. Затримка стільця звичайно спостерігається з 3 –5 доби життя. Потім поступово наростає кишкова непрохідність, що виражається в повторній блювоті, здутті живота, відсутності самостійного стільця. Той факт, що функціональна непрохідність у більшості випадків спостерігається в недоношених дітей, дозволяє зв'язати її з незрілістю нервово-регуляторної діяльності, що підтверджується морфологічно. Зусилля, спрямовані на прискорення «дозрівання» дитини, дають у цих випадках позитивний ефект. Створюють режим, прийнятий для виходжування недоношених дітей. Паралельно проводять консервативну терапію, спрямовану на порушення перистальтики: промивання шлунка, щоденні очисні клізми, внутрішньовенне уливання глюкози, внутрішньом'язові ін'єкції прозерина. Симптоми непрохідності поступово ліквідуються, з'являється самостійний стілець. Надалі рентгенологічне дослідження дозволяє повністю виключити хворобу Гіршпрунга.

Синдром мегаколон неясної етіології. Слід виходити з того, що мегаколон є ознакою, але не хворобою в повному розумінні слова. Завжди існує причина, що обумовила вторинне розширення товстої кишки. Викликати мегаколон можуть аномалії розвитку ректоанальної зони, зокрема норицеві форми атрезії прямої кишки. Набуті механічні перешкоди в ділянці прямої кишки (фляки, пухлини й т.п.). крім того, мегаколон може виникнути при ряді патологічних станів.

Звичні закрепи й різні психогенні фактори, що приводять до порушення нормального акту дефекації, нерідко викликають розширення дистальних відділів товстої кишки.

Ендокринні порушення, зокрема при гіпертиреозі, феохромоцитомі, можуть супроводжуватися більш-менш тривалими закрепками, що приводять до розширення товстої кишки.

Гіповітаміноз В1 може стати причиною ураження вузлів парасимпатичного сплетіння в товстій кишці, внаслідок чого розвивається клінічна картина хвороби Гіршпрунга.

Неспецифічний виразковий коліт, дизенетерія в токсичній, блискавичній формі в ряді випадків супроводжуються руйнуванням інтрамуральних нервових кліток, будучи причиною мегаколону. Деякі медикаменти, зокрема гангліоблокатори, можуть оказати аналогічну дію.

Лікування. Хворобу Гіршпрунга виліковують тільки оперативним шляхом. Питання про необхідність хірургічного лікування вирішений і не викликає розбіжностей.

Тактика. Можливі три варіанти лікування: 1) швидке й радикальне втручання; 2) накладення тимчасовий колостоми й відстрочка радикальної операції; 3) консервативне лікування закрепи доти, поки не буде встановлена доцільність операції. Консервативне лікування й колостомію застосовують як важливі етапи передопераційної підготовки. Як показали спостереження, вік 6–12 міс є оптимальним для радикальної операції. За час, що передує радикальній операції проводять консервативне лікування. Застосовують дієту, що попускає, гімнастику й ЛФК, очисні й сифонні клізми, які є основним засобом. Якщо навіть у

якийсь період у хворого з'являється самостійний стілець, кишечник при хворобі Гіршпрунга ніколи повністю не спорожняється, і 1-2 рази в тиждень треба ставити очисну або сифонну клізму. Колостомія, як важливий компонент передопераційної підготовки застосовується тільки за строгими показниками. Тривале відключення товстої кишки дуже не вигідно у функціональній відношенні, тому в таких випадках переважніше кінцева колостома, при якій на черевну стінку виводять перехідну зону й згодом не виникає проблем у визначенні меж резекції, а також функціонує товста кишка.

Радикальне хірургічне лікування хвороби Гіршпрунга полягає в резекції агангліонарного сегмента товстої кишки по можливості ближче до задньопрохідного каналу. У цей час застосовують наступні методики:

Операція Свенсона – це очеревинно-промежинна ректосигмоїдектомія. Мобілізують дистальний відділ товстої кишки, реzeкують агангліонарну зону разом із частиною розширеної кишки, накладають прямий анастомоз між низведеною ободовою кишкою й прямою кишкою, пересіченою на 4-5см. вище задньопрохідного отвору й тимчасово евагінованої через задній прохід.

Операція Ребейна полягає в інтраабдомінальній резекції агангліонарної зони, причому анастомоз накладають нижче перехідної складки очеревини.

Операція Дюамеля – ретроректальне трансанальне низведення ободової кишки, зі створенням між задньою стінкою прямої і кінцем низведеної ободової кишки безшовного анастомозу за допомогою затисків, що роздавлюють.

Операція Соаве – ендоректальне низведення ободової кишки без первинного анастомозу. Демуюкозують ректальний відрізок частини кишки, що відалюється, й потім зводять на промежину її вільний кінець, залишаючи його за межами заднього проходу у вигляді вільно висячої кукси. Останню відтинають через 10-15 діб після зрощення серозно-м'язового футляра прямої кишки з низведеною ободовою.

Операція Соаве-Болей – ендоректальне низведення ободової кишки з накладенням первинного колоректального анастомозу на відстані 1 см. від анального отвору.

Аноректальні вади розвитку. Аноректальні вади розвитку (вади розвитку заднього проходу й прямої кишки) становлять одну з найбільш численних груп проктологічних захворювань дитячого віку.

Ембріопатогенез і патологічна анатомія. На думку F. Stephens (1963) аноректальні вади виникають на стадії підрозділу клоаки й формування промежини, причому варіанти вад залежать від статті. Це пов'язане з інтерпозицією статевих органів між прямою кишкою й сечовивідними шляхами в дівчинок. Різні вади виникають при порушенні ембріогенезу на різних етапах.

В осіб чоловічої статі ці стадії умовно підрозділяються на:

- Стадію розділення клоаки. У цій стадії можуть сформуватися наступні вади: прямокишково-сечова нориця (частіше в ділянці трикутника Льюто або простатичної частини уретри); якщо нориця облітерується, вада розвитку проявляється у вигляді атрезії прямої кишки й анального отвору.

- Стадію формування промежини: непрорив анальної мембрани з або без атрезії прямої кишки, стеноз анального отвору й прямої кишки, ектопія анального отвору, прикритий анальний отвір.

В ембріонів жіночої статі виникнення аноректальних вад розвитку має істотні відмінності.

- Стадія розділення клоаки: при виникненні ректоміхурної нориці формується також подвоєння або дворога матка, подвоєння піхви, формування клоаки, ректовагінальна або ректовестибулярна нориця, яка може сполучатися з атрезованою прямою кишкою й анальним отвором, атрезією прямої кишки без нориці.

- Стадія формування промежини: промежинні нориці, інші, аналогічні таким у хлопчиків.

В ембріонів обох статей при нормально розвиненому задньому проході відзначається недостатність задньої промежини: ущелини промежини, вроджена параректальна нориця, ректовестибулярна нориця при нормально розташованім анальному отворі, дивертикул дистальної частини прямої кишки. Затульний апарат при вадах розвитку прямої кишки нерідко має виражені морфологічні й головним чином топографоанатомічні відхилення. При атрезіях нерідко є недостатність (недорозвинення) зовнішнього сфінктера у вигляді відсутності передніх м'язових пучків, іноді сфінктера немає зовсім. М'яз, що піднімає задній прохід, менш інших підданий змінам, але при відсутності прямої кишки відбувається скорочення цього м'яза, особливо його центральних порцій (пуборектальна праща). Праща замість прямої кишки кільцем охоплює уретру в хлопчиків або піхву в дівчинок, тобто сильно зміщена допереду.

Класифікація.

У цей час загальноприйнята Мельбурнська класифікація аноректальних аномалій.

I. Високі (супралеваторні)

1) Аноректальна агенезія

Хлопчики: а) без нориці;

б) з норицею: ректовезикальною, ректоуретральною;

Дівчатка: а) без нориці;

б) з норицею: ректовезикальною, ректоклоакальною, ректовагінальною;

2) Ректальна агенезія (хлопчики й дівчинки);

II. Середні (інтремедіальні)

1). Анальна агенезія;

Хлопчики: а) без нориці;

б) з норицею: ректобульбарною.

Дівчатка: а) без нориці;

б) з норицею ректовестибулярною;

2). Аноректальний стеноз (хлопчики й дівчинки);

III. Низькі (транслеваторні)

Хлопчики й дівчатка: прикритий задній прохід – простий, анальний стеноз.

Хлопчики: передній промежинний анус, ректопромежинна нориця.

Дівчатка: передній промежинний анус, ректовестибулярна нориця, вульварний задній прохід, ановульварна нориця.

Атрезія. Атрезії становлять найбільш численну групу аноректальних вад розвитку.

Клініка й діагностика. Атрезія без нориці. Загальний стан дитини в перші години після народження задовільний. Перші ознаки занепокоєння з'являються через 10-12 годин після народження: дитина починає тужитися, погано спить, меконій не відходить. Наприкінці 1-ої–початку 2-ої доби виникають симптоми низької кишкової непрохідності – здуття живота, блювота спочатку вмістом шлунка, потім з домішкою жовчі. Дитина відмовляється від грудей. Для своєчасної діагностики необхідний профілактичний огляд промежини в першу годину після народження, особливо якщо меконій не відходить. При атрезії заднепрохідний отвір відсутній. Однак необхідно встановити вид атрезії, визначити її висоту. Про висоту атрезії необхідно судити насамперед по відношенню кишки до леваторних м'язів, які в немовлят залягають на глибині близько 2см. від шкіри анальної ділянки. Сліпий кінець кишки може перебувати усередині цього м'яза або вище її. Отже, під низькій атрезії можна мати на увазі

розташування сліпого кінця кишки на глибині 2–2,5см. від шкіри, а розташування на більшій глибині визначати високою атрезією.

Прикритий анальний отвір – найбільш легка форма низької атрезії, оскільки не змінені тканини промежини, відсутні відхилення в розвитку таза. На місці анального отвору розрізняють напівпрозору мембрану, яка в перші години життя дитини в спокої зморщена й обмежена сфінктером. Надалі ця мембрана вибухає над промежиною й під нею просвічує меконий. Іноді є симптом «меконієвої пігментації».

Атрезія анального каналу також ставиться до ряду низьких. На місці анального отвору часто виявляють незначне вдавлення пігментованої ділянки шкіри, іноді валикоподібне випинання. Про цей вид атрезії з великою часткою ймовірності можна судити, надавлюючи пальцем на ділянку задньопрохідного отвору. Оскільки кишка перебуває низько, відчувається балотування, противопоштовх наповненого меконієм мішка, особливо якщо дитина тужиться або кричить.

Атрезія анального каналу і прямої кишки відноситься до високих форм атрезій. Промежина звичайно зменшена в розмірах, недорозвинена. Нерідко недорозвинений або відсутній куприк, а часом і криж. На місці, де повинний бути анальний отвір, шкіра звичайно гладка. Для того, щоб точно визначити рівень атрезії, використовують допоміжні методи. Один з найпоширеніших – рентгенографія (по Вангестину). Місце, де повинне бути анальний отвір, маркують рентгенконтрастним предметом (скріпка, монета, дробинка й т.п.). дитину загортають у пелюшки, залишаючи ноги відкритими, поміщають під рентгенівський екран і опускають униз головою, притримуючи за обидві ноги. У цьому положенні роблять знімок у двох проєкціях. По відстані між сліпим кінцем кишки (газовий міхур) і міткою на промежині судять по висоті атрезії. Застосовується цей метод після 15 – 16 год. з моменту народження дитини. При цьому дослідженні можливі два варіанти помилок:

1. Дійсний рівень атрезії значно нижче встановленого при рентгенівським дослідженні. Цю помилку допускають якщо дослідження проведене в ранній термін (перші 12 годин життя дитину). За зазначений строк газу не доходять до прямої кишки, оскільки їм перешкоджає значна кількість меконія в сліпому мішку.

2. Дійсний рівень атрезії вище встановленого по рентгенограмі. Дана помилка відбувається, якщо дитину не правильно укладають на столі, у результаті чого рентгенівські промені проходять не строго перпендикулярно до осі тіла, а косо.

Інший допоміжний метод визначення висоти атрезії – пункційний (по Пеллера – Сітковському). Тонкою голкою, надягнутою на шприц, проколюють шкіру промежини в місці природнього розташування анального отвору й, поступово потягуючи за поршень, вводять голку в напрямку до кишки до появи в шприці краплі меконія. По відстані, на яку ввійшла голка, судять про висоту атрезії. Через голку вводять контрастну речовину, маркують місце розташування заднього проходу й роблять рентгенографію у двох проєкціях у вертикальній положенні дитини. У наш час усе більше поширення отримують ультразвукові методи діагностики.

Атрезія прямої кишки (ізольована) може бути високою й низкою. Задньопрохідний отвір з добре сформованим зовнішнім сфінктером розташований на звичайному місці. Є анальний канал, а вище кишки відсутня на більшому або меншому протязі. Для встановлення діагнозу досить ввести катетер через анальний отвір або провести пальцеве дослідження.

Атрезія зі норицями. Найчастіше спостерігаються нориці в статеву систему, потім у сечову й на промежину.

Нориця у статеву систему буває винятково в дівчаток. Звичайно вона відкривається в передвер'я піхви, рідше в піхву й зовсім рідко в матку. Клініка атрезії зі норицями в статеву систему багато в чому залежить від локалізації й діаметра норицевого отвору, але й від догляду за дитиною. Основна ознака співвустя – виділення меконія, а потім калу й газів через статеву щілину. Якщо нориця коротка і досить широка, а пряма кишка недорозвинена незначно, у дитини відзначається більш-менш регулярний самостійний стілець у перші місяці життя. При введенні прикорму або переході на штучне вигодовування самостійний стілець стає рідше, наростають закрепи, що приводить до розвитку синдрому мегаколон, який виражений тим

чіткіше, чию гірше догляд за дитиною. Особливо слід зупинитися на атрезії зі норицями в піхву. Норицевий отвір у цих випадках, як правило, вузький і не може функціонувати як анальний отвір. Через піхвову норицю постійно виділяється кишковий вміст, що створює умови для інфікування сечових шляхів і висхідної інфекції черевної порожнини. При наростаючих закрепках уже в перші тижні життя необхідні допоміжні заходи, однак висока локалізація нориці утрудняє проведення клізм. Це приводить до ранньої появи калового завалу, інтоксикації із прогресуючим погіршенням загального стану. Діагностика атрезії зі норицями в статеву систему звичайно не викликає утруднень, аномалію виявляють при зовнішньому огляді. Ректовестибулярна нориця локалізується в ділянці тураподібної ямки й буває різного діаметра. Ректовагінальне співвустя звичайно відкривається на медіальній поверхні задньої стінки піхви трохи вище незайманої пльви, діаметр його не більше 0,5см. Існує закономірність: при ректовестибулярних норицях атрезія прямої кишки в переважній більшості випадків низька, статеві органи розвинені нормально. Якщо співвустя ректовагінальне, атрезія завжди висока й часто супроводжується інфантилізмом зовнішніх статевих органів, зиянням статевої щілини, які виражені тим яскравіше, чим вище розташована нориця. Для того, щоб уточнити висоту розташування кінця прямої кишки й вивчити стан вищерозташованих ділянок кишечника, доцільно провести рентгенологічне дослідження з контрастуванням товстої кишки барієвою суспензією через норицю.

Нориця у сечову систему (сечовий міхур, уретра) спостерігається майже винятково в хлопчиків. Основна ознака – відходження меконію й газів через зовнішній отвір сечівника. При сполученні прямої кишки із сечовим міхуром меконій постійно надходить у міхур і змішується із сечею, яка виявляється пофарбованою в зеленуватий колір протягом усього акту сечовипускання; останні порції сечі пофарбовані більш інтенсивно й супроводжуються відходженням газів, що скопилися в сечовому міхурі. Виділення меконію й газів підсилюється при натисненні на надлобкову ділянку. Поза актом сечовипускання газу не виділяються, тому що сфінктер міхура втримує їх. При сполученні прямої кишки з уретрою виділення меконію й газів із сечею більш малі. Меконій, що не встигнув розчинитися, викидається на початку сечовипускання майже не зміненим, а останні порції сечі, як правило, прозорі. Газу відходять через уретру й поза актом сечовипускання, оскільки ніякий сфінктерний апарат їх не втримує. Клінічні симптоми нориці в сечову систему можуть бути відсутні, або залишатися непоміченими, тому що норицевий хід частіше вузький або може бути забитий слизистими пробками. Підвищена настороженість повинна бути при всіх високих атрезіях. Іноді норицю діагностують по рентгенограмі, виконаній по Вангестину – виявляють «повітряний норицевий хід» або визначають газ у сечовому міхурі. Інший діагностичний метод – катетеризація уретри. Діагностику нориці в сечову систему полегшує уретроцистографія.

Нориця на промежину спостерігається і у хлопчиків і в дівчаток. У дівчаток промежинні нориці звичайно короткі й широкі. У хлопчиків довжина й ширина нориці сильно варіюють. При широкій нориці функція заднього проходу в перші місяці життя компенсується досить повно. Утруднення акту дефекації настають пізніше. Запори наростають звичайно після першого року життя. При вузькому норицевому ході спорожнення кишечника утруднене з перших тижнів життя. Діагностика промежинних нориць ґрунтується на зовнішньому огляді. Незалежно від довжини норицевого ходу в тканинах промежини атрезія прямої кишки (анального каналу) при цьому виді патології завжди буває низькою. У дітей старшого віку при довготривалих закрепках доцільно провести рентгенконтрастне дослідження дистального відділу товстої кишки для уточнення її стану. Необхідно диференціювати широку промежинну норицю при її порівняно гарній функції з дійсною ектопією ануса.

Клоакальні форми атрезії. Клоакальна форма атрезії – найбільш складна із усіх аноректальних вад розвитку. Зберігається урогенітальний синус, який через норицю сполучається з атрезованою прямою кишкою. Під час огляду виявляють відсутність задньопрхідного отвору. У місці, де повинний бути зовнішній отвір сечівника або піхви, перебуває один отвір, з якого виділяється сеча. Він є виходом клоаки, у яку відкриваються уретра, піхва й пряма кишка. Анатомічні форми клоаки різноманітні. Дуже важливо

розібратися в якому ступені розвинена піхва. У деяких випадках для уточнення стану внутрішніх органів може знадобитися лапароскопія.

Сполучені вади розвитку. Спостерігаються найрізноманітніші комбінації вродженої патології. Найчастіше супроводжують вади розвитку сечостатевої системи й дистального відділу хребта. У числі супутніх аномалій: аплазія нирки, вроджений гідронефроз, мегауретер, дистопія нирки, гіпоспадія, гіпоплазія нирки, подвоєння піхви, стеноз уретри, подвоєння нирки й сечоводу, подвоєння уретри, крипторхізм, ектопія сечоводу, уретероцеле, агенезія куприка. Найчастіше вади розвитку сечостатевої системи супроводжують високі форми атрезій. Найбільш важку групу становлять хворі з органічним ураженням верхніх сечових шляхів. Необхідно помітити, що нерідко потенційно важкі вади протікають практично безсимптомно. В основному це хворі з гіпо- і аплазією нирки, дистопією і вродженим гідронефрозом. Важлива рання діагностика не тільки структурних змін у сечовивідних шляхах, але й функціональних розладів, наприклад міхуровосечовідний рефлюкс. Таким чином, слід дотримуватися непорушного правила: хворого з атрезією заднього проходу необхідно ретельно й цілеспрямовано обстежити на предмет виявлення супутніх урологічних вад, зокрема, обов'язково виконати екскреторну урографію, микційну цистографію, УЗД. У процесі обстеження дитини, особливо з високою формою атрезії, важливо звернути пильну увагу на стан дистального відділу хребта. При супутніх вадах крижово-куприкового відділу хребта страждає розвиток крижових нервів, гілки якого іннервують сфінктерний апарат сечового міхура й прямої кишки. Як правило, знижена тактильна чутливість промежини.

Лікування. Атрезії заднього проходу й прямої кишки коригують тільки хірургічним шляхом. Найбільш важливі питання хірургічної тактики – вибір строку, обсягу й методики оперативного втручання. У перші години і дні життя в невідкладному порядку за вітальними показниками виконують операцію при всіх формах простої атрезії. А також при норицях в сечову систему й вузькій промежинній нориці. Спочатку накласти колостому. Ця паліативна операція безумовно показана: 1) якщо загальний стан немовляти важкий у зв'язку з пізньою шпиталізацією або супутніми вадами розвитку; 2) якщо в хірурга недостатній досвід виконання подібних операцій, особливо при високій атрезії; 3) при клоаці. У дівчаток при норицях у статеву систему й широких промежинних норицях, вибираючи оптимальний строк для радикальної операції, хірург керується клінічним перебігом захворювання й враховує два моменти: чим пізніше проводять операцію, тим, з одного боку, більше небезпека розвитку вторинних змін, але, з іншого боку, менше технічні труднощі й, отже, краще функціональні результати. Більш-менш вільні маніпуляції в рані без ризику ушкодження сусідніх анатомічних утворів можливі у віці близько 1 року. Так і роблять, коли нориця широка. При вузьких же норицях, що впадають у піхву, оптимальний варіант – паліативне втручання (колостомія), а радикальне відкладають до слушної миті. Грубою помилкою слід уважати проктопластику в немовлят із клоакальною формою атрезії. У цих випадках необхідно обмежитися колостомією, і лише пізніше, точно розібравшись у топографічній анатомії поразки й інших деталях, вибирати варіант місцевої пластики. При поєднаних вадах розвитку етапні операції, виконують залежно від «клінічної домінанти» тієї або іншої патології. Вибираючи хірургічну тактику при поєднаній патології насамперед намагаються визначити, яке втручання найбільш вигідне й необхідно для хворого не тільки в цей момент, але й у перспективі. Вибір методики радикальної операції при атрезіях залежить від виду й висоти атрезії. Оперативне втручання має на меті створити на місці відсутнього анального отвору нове, забезпечити його нормальну функцію, усунути патологічне співвустя прямій кишки із сусідніми органами. У цей час існує два основні й принципово різні способи проктопластики: промежинна й комбінована (очеревинно-промежинна).

Вроджене звуження заднього проходу й прямої кишки. Звуження локалізуються найчастіше в місці переходу ендодермальної частини кишки в ектодермальну, тобто в ділянці гребінцевої лінії анального кільця. Але іноді звуження може бути розташоване на кілька сантиметрів вище задньопрохідного отвору. У рідких випадках стеноз захоплює анальний отвір і частину прямої кишки. Форма й довжина стриктури варіабельні. Іноді це мембрана з

тонкої шкіри або слизової оболонки, в інших випадках – щільне фіброзне кільце. Довжина звуження становить від декількох мм. до 2-4 см.

Клініка й діагностика. у перші дні й місяці життя вроджена стріктура може клінічно не проявлятися. Однак при різкому стенозі закрепи спостерігаються з перших днів. Батьки відзначають, що кал виділяється у вигляді вузької стрічки або циліндра. Із уведенням прикорму закрепи стають усе більш вираженими, акт дефекації супроводжується сильним натужуванням і лементом. Розвивається картина вторинного мегаколону, яка виражена тим яскравіше, чим старше дитя. На вираженість клінічних проявів стенозу істотний вплив виявляють ступінь і характер звуження, а також догляд за дитиною. Діагностика вроджених звужень ґрунтується на скаргах, огляді промежини, пальцевому ректальному дослідженні, даних ректороманоскопії, рентгенконтрастного дослідження. У деяких випадках анальний отвір аномальний: має вигляд лійки. При введенні пальця в анальний канал місце звуження відчувається в одних випадках як еластичне кільце: палець як би проходить у гумовій пластинці, краю якого втягуються слідом за пальцем; в інших випадках стріктура ледь пропускає кінчик. Однак іноді стенозуюче кільце розташоване високо і його не можна виявити пальцем, у таких випадках діагностиці допомагає ректороманоскопія. Рентгенконтрастне дослідження товстої кишки дозволяє точніше визначити довжину стріктури й стан вищерозташованих ділянок товстої кишки.

Лікування. Вроджені стріктури заднього проходу й прямої кишки можна лікувати консервативно й оперативно. З консервативних методів застосовують бужування, яке проводиться пальцем або спеціальними бужами. Терапію завжди слід починати з бужування. Якщо воно протягом 1 – 1,5 міс. безуспішно, показане оперативне втручання. Вибір методики операції пов'язаний з локалізацією й характером звуження. При низько розташованих стріктурах з нещільним і нешироким кільцем у ряді випадків можна обмежитися поздовжнім розсіченням місця стенозу з наступним зашиванням рани в поперечному напрямку. Найбільш прийнятне висічення стенозуючого кільця з боку промежини, при висоті стенозу не більш 2,5 см. При високих звуженнях, що захоплюють пряму кишку, виконують комбіновану проктопластику.

Вроджені нориці при нормально сформованому задньому проході.

Ректовестибулярна і піхвова нориця. Для ректовестибулярної й піхвової нориці характерно мимовільне відходження калу й газів через статеvu щілину на тлі регулярного природнього стільця. У немовлят і грудних дітей, коли стілець напіврідкий, постійне виділення калових мас через норицю приводить до досить різкого подразнення слизоватої оболонки зовнішніх полових органів і шкіри промежини, вульвовагиніту. У дітей більш старшого віку оформлені калові маси виділяються в меншій кількості, але відзначається постійне мимовільне відходження газів. Зовнішній отвір первинної повної нориці звичайно локалізується в центрі, на дні туроподібної ямки або на задній стінці піхви негайно над незайманою плівкою. Якщо нориця відкривається пізніше після запального процесу, зовнішній отвір може локалізуватися в основі великої статевої губи. Іноді буває два й більш отворів зі шкірними перемичками між ними: в статеvй губі й переверті піхви. Діаметр норицевих отворів становить 0.5 – 1,5 см. Норицевий хід буває циліндричної форми й конусоподібної. Глибина залягання внутрішнього отвору нориці звичайно становить 1,5-2см. від слизово-шкірного переходу анального каналу. Для того, щоб визначити його, у пряму кишку вводять палець, а в зовнішній отвір нориці – пуговчатий зонд, який добре відчувається пальцем. Цей же зонд вільно виводиться через анальний отвір. При зовнішньому огляді області заднього проходу в більшості дівчинок з уродженою норицею виявляється своєрідний шкірний придаток, що представляє собою гіпертрофований анальний сосочок. Цей симптом може сприяти діагностиці дивертикулярних форм нориць, коли відсутній її зовнішній отвір.

Лікування. Дитину з ректовестибулярною або піхвовою норицею необхідно поставити на диспансерний облік, як тільки встановлений діагноз. Виявлене, що нориця, навіть незначна не схильна до самостійного закриття. Методом вибору при лікуванні ректовестибулярних і піхвових вроджених нориць є оперативне втручання. Операцію можна відкласти до 3-4 річного віку при гарному догляді за дитиною. При цьому необхідно регулярно досліджувати

сечу й проводити ретельний туалет промежини кілька раз на день. У ряді випадків при регулярнім загостренні вульвовагиніту й пієлонефриту операція показана раніше зазначеного строку. Операція полягає у виділенні нориці від піхви до стінки кишки.

Ректопромежинна (параректальна) нориця. Є підстави вважати, що цей вид нориці як би «чоловічий тип» ректостеміальної нориці. Клінічно характерна наявність у новонародженого крапкового отвору в параректальній клітковині, від якого в товщі підшкірного шару йде тяж у напрямку до анального каналу. Як правило, зовнішній отвір нориці відкривається попереду від ануса по ходу серединного шва промежини, але в ряді випадків нориця може розташовуватися збоку. Вроджена параректальна нориця якийсь час може існувати безсимптомно, але рано або пізно вона запалюється, з'являється серозно-гнійне відокремлюване, і ці прояви рецидивують. Запальний процес не переходить на параректальну клітковину, тому що стінка нориці служить досить надійним бар'єром. Периферичний отвір нориці іноді самостійно закривається. Нориця практично завжди внутрішньосфінктерна довжина її близько 0,5-1,5 см. Особливістю вроджених параректальних нориць є їхній прямий хід.

Лікування оперативне. Хірургічне втручання показане після першого року життя. Норицевий хід висікають єдиним блоком з наступним накладенням на рану глухого шва або відкритим його веденням.

Ректоуретральна і ректоезікальна нориця. Клінічна картина співвиступає з прямою кишкою із сечовидільною системою обумовлена локалізацією нориці й шириною норицевого ходу. При широкій нориці в сечовий міхур кал постійно змішується із сечею, і вона впливає мутною протягом усього сечовипускання. Одночасно через уретру виходять гази. При уретральній нориці через зовнішній отвір сечівника час від часу незалежно від акту сечовипускання відходять гази й кал. Під час сечовипускання сеча спочатку мутна, а потім більш прозора. Інфікування сечових шляхів обумовлює рецидивуючий уретрит, баланіт, пієлонефрит. Ці симптоми не завжди виражені чітко, найбільш характерні ознаки з'являються епізодично, і часто батьки не звертають на них уваги. Більшу допомогу у встановленні правильного діагнозу виявляє рентгенологічне дослідження (уретроцистографія), а також ректороманоскопія із введенням в уретру барвної рідини.

Лікування. При ректоуретральних і езікальних норицях необхідно хірургічне втручання по встановленню діагнозу.

Ектопія анального отвору. Про ектопію слід говорити в тих випадках, коли нормальний задньопрохідний отвір (добре відкривається й стискається, нормально функціонує) розташований на незвичайнім місці – близько до зовнішніх статевихполових органів. При цьому всі анатомічні структури анального каналу, у тому числі зовнішній сфінктер, зберігаються.

Клініка й діагностика. Функціональні порушення акту дефекації відсутні. Можна розрізнити промежинну й вестибулярну ектопію. При промежинній ектопії задній прохід відкривається близько до кореня калитки в хлопчиків або задній спайці промежини в дівчаток, при цьому шкірний місток зберігається. Іноді в дівчаток такий місток відсутній, і слизова передверя піхви переходить у слизуву анального каналу (вестибулярна ектопія). Дійсну ектопію необхідно диференціювати від норицевих форм атрезії. При атрезії, неминуче, згодом з'являються стійкі закрепи, при ектопії такого не спостерігається. При атрезії під час дослідження анального рефлексу сфінктер скорочується поза аномальним отвором. Таким чином відсутність або мінімальна виразність функціональних відхилень і внутрішньосфінктерне розташування анального отвору є основними відмітними ознаками ектопії анального отвору від норицевих форм атрезії.

Лікування. Деякі автори не рекомендують втручання в дитячому віці й вважають за необхідне відкласти його, щоб доросла жінка сама вирішувала питання про операцію. Подібна точка зору підкріплюється тим, що функціональні порушення відсутні, а гарний результат операції гарантувати неможливо.

Перелік теоретичних питань.

1. Атрезія стравоходу та “Vacterl–асоціація”.
2. Форми атрезії стравоходу та клінічні прояви.
3. Діагностика атрезії стравоходу.
4. Лікування атрезії стравоходу.
5. Природжений пілоростеноз. Клініка. Діагностика. Лікування.
6. Класифікація природженої кишкової непрохідності.
7. Клініка високої та тонко-кишкової непрохідності.
8. Клініка низької кишкової непрохідності.
9. Діагностика природженої кишкової непрохідності.
10. Об’єм оперативного втручання при природженій кишкової непрохідності.

Література:

1. Дитяча хірургія. Навчальний посібник :/За редакцією В.А. Дігтяря.- Кропивницький: Імекс-ЛТД, 2021.- 388 с.
2. Хірургія дитячого віку. /За редакцією Сушка В. І., Кривчені Д.Ю. Данилова О.А. та співав. // К. Здоров'я. - 2010. - 954 с.
3. https://info.odmu.edu.ua/chair/general_surgery/files/852/ua
4. https://drive.google.com/drive/folders/1Bma_dUGdj5t3RioYP0NPpofyM_rnTe71
5. Кривченя Д.Ю. Хірургічні захворювання у дітей / Кривченя Д.Ю., Лисак С.В., Плотніков О.М. – Вінниця: Нова книга, 2008. – 256 с.
6. Макаров А.В., Данилов О.А., Сокур П.П. та інш. Хвороби стравоходу у дітей. - К.: Видавництво КМАЛО ім. П.Л.Шупика, 2003.- 357 с.

Тема лабораторного заняття № 3. Вади розвитку сечостатевої системи. Гідронефроз.

1.Знати:

- етіологію, патогенез і патоморфологію полікістозу нирок
- клінічні прояви полікістозу нирок та гіпернефроїдної нирки
- класифікацію полікістозу нирок
- діагностичні можливості загального аналізу крові, біохімічного дослідження крові (вмісту залишкового азоту, сечовини, креатиніну, калію, натрію, хлору, кальцію, магнію, сечової кислоти), загального аналізу сечі, проби за Зимницьким, за методом Каковського-Адїса, проби Реберга, протейнограми
- прогноз при полікістозі нирок
- вікові особливості перебігу захворювань нирок
- клінічну фармакологію антибіотиків, серцевих глікозидів, препаратів кальцію, гіпотензивних, судиннорозширюючих, сечогінних, протианемічних, дезінтоксикаційних, гемостатичних, вітамінних, антиазотемічних препаратів
- застосування еферентних та фітотерапевтичних методів лікування

2.Вміти:

- діагностувати полікістоз нирок
- провести клініко-лабораторну діагностику полікістозу нирок
- скласти схему диференційного діагнозу
- призначити диференційоване лікування в залежності від стадії, наявності ускладнень, супутніх захворювань
- надати невідкладну допомогу при аномаліях розвитку нирок
- визначити тактику вирішення питань медико-соціальної експертизи, працевлаштування, профілактики

Опанувати практичні навички:

- збір анамнезу та детальне фізичне обстеження хворого
- інтерпретація даних загального аналізу крові, загального аналізу сечі, аналізу сечі за Нечипоренко, проби Зимницького, біохімічного дослідження крові; інструментальних, променевих та радіоізотопних методів дослідження нирок
- на основі обстеження хворого сформулювати розгорнутий клінічний діагноз і призначити індивідуальне комплексне лікування

3. Базові знання, вміння, навички, необхідні для вивчення (міждисциплінарна інтеграція) теми:

Попередні дисципліни	Отримані навички
Анатомія	Визначити та описати анатомічну будову сечо-статевої системи у дітей.
Клінічна анатомія та оперативна хірургія	Зобразити схематично анатомічну будову сечо-статевої системи та основні види оперативних втручань на сечо-статевих органах. Визначити та застосувати основні методи об'єктивного обстеження дітей із захворюваннями та травмами сечо-статевої системи.
Пропедевтика педіатрії	Застосувати та оволодіти оцінкою результатів рентгенологічного обстеження.
Рентгенологія Педіатрії	Продемонструвати головні клінічні симптоми, характерні для захворювань та травми сечо-статевої системи у дітей.
Фармакологія	Визначити та застосувати симптоматичну терапію при захворюваннях сечо-статевої системи та при наданні невідкладної допомоги при травмах сечо-статевої системи.

3. ЗМІСТ ТЕМИ:

1. Засвоїти перелік захворювань, які спричиняють порушення уродинаміки та акту сечовипускання.
2. Розпізнати основні клінічні прояви порушень уродинаміки та акту сечовипускання.
3. Інтерпретувати допоміжні методи дослідження (УЗД, екскреторна урографія, цистографія, сканування), лабораторні та біохімічні аналізи.
4. Ідентифікувати особливості перебігу окремих вад розвитку, які призводять до порушення уродинаміки.
5. Запропонувати алгоритм дії лікаря при порушенні уродинаміки та порушень акту сечовипускання.
6. Запропонувати тактику ведення хворих із розладами акту сечовипускання та порушення уродинаміки.
7. Трактувати загальні принципи лікування захворювань, що супроводжуються порушенням уродинаміки та розладами акту сечовипускання.
8. Визначити показання до консервативного та оперативного лікування хворих із вадами розвитку сечової та статевої систем.

Вади розвитку нирок. Розрізняють аномалії кількості, положення, взаємини, величини й структури нирок.

- Аномалії кількості включають агенезію й третю, додаткову нирку.
- Аномалії положення представлені різними видами дистопії нирок.

-Аномалії взаємини представляють собою зрощення нирок. Розрізняють симетричні й асиметричні форми зрощення. До першого відносять подково- і галетообразну, до других S-, L- і I-подібні нирки.

- Аномалії величини й структури включають аплазію, гіпоплазію, подвоєння нирки й кистозні аномалії.

Агенезія. Відсутність закладки органа зустрічається із частотою 1 на 1000 немовлят. Двостороння ниркова агенезія відзначається в 4 рази рідше однобічної й переважно в плодів чоловічої статі (у співвідношенні 3:1). Діти з агенезією обох нирок (аренією) нежиттєздатні й зазвичай народжуються мертвими. Однак описані казуїстичні спостереження досить тривалого виживання. Це можна пояснити чудовою особливістю дитячого організму, коли інші органи виконують функцію ураженого або повністю, що вийшов з ладу органа. При цьому функція виділення здійснюється печінкою, кишечником, шкірою й легеньми. Агенезія нирки зазвичай сполучається з відсутністю сечового міхура, дисплазією статевих органів, нерідко з легеневою гіпоплазією, менінгоцеле й іншими вродженими вадами.

Клініка й діагностика. Однобічна ниркова агенезія пов'язана з відсутністю утворення нефробластами з однієї сторони. При цьому, як правило, відсутній відповідний сечовід, відзначається недорозвинення половини сечового міхура й нерідко статевого апарата. Єдина нирка зазвичай гіпертрофована й повністю забезпечує видільну функцію. У таких випадках аномалія протікає безсимптомно. Підозра на солітарну нирку виникає при пальпації збільшеної безболісної нирки, однак діагноз можна поставити на підставі поглибленого рентгеноурологічного дослідження (екскреторна урографія, цистоскопія, ниркова ангіографія). При урографії поява контрасту на стороні агенезії відсутній. Цистоскопія виявляє відсутність відповідного устя сечоводу й геміатрофію сечопузирного трикутника. Ангіографія вказує на відсутність ниркової артерії

Додаткова нирка. Додаткова нирка - надзвичай рідка аномалія. До теперішнього часу описано не набагато більше 100 спостережень. Додаткова (третя) нирка значно менше звичайної, але має нормальну анатомічну будову. Кровопостачання її окремо за рахунок артерій, що відходять від аорти. Сечовід впадає в сечовий міхур самостійним устям, але може бути ектопований або сполучатися із сечоводом основної нирки. Описано випадки сліпого закінчення сечоводу. Додаткову нирку варто відрізнити від верхнього сегмента подвоєної нирки. Розходження полягає в тім, що при подвоєнні збірна система нижнього сегмента нирки представлена двома більшими чашечками, а верхнього - однієї. Сегменти подвоєної нирки утворюють нерозривний контур паренхіми. У випадку ж додаткової нирки її паренхіма віддалена від основної нирки, а колекторна система містить три чашечки, як і основна, тільки в мініатюрі.

Клініка й діагностика. Клінічне значення додаткова нирка здобуває лише при ектопії устя сечоводу (постійне нетримання сечі) або її ураженню внаслідок запального, пухлинного або іншого патологічного процесу. Діагноз можна поставити на підставі даних екскреторної урографії, ретроградної пієлографії, аортографії. Лікування при захворюванні додаткової нирки зазвичай полягає в нефректомії через малу функціональну цінність.

Дистопія. Під цією назвою розуміють незвичайне розташування нирок у зв'язку з порушенням в ембріогенезі процесу їхнього опускання. Частота аномалії в середньому 1:800. Дистопія нирки частіше спостерігається в осіб чоловічої статі. Оскільки процеси опускання й ротації взаємозалежні, дистопована нирка повернена назовні, при цьому чим нижче дистопія, тим вентральніше розташована ниркова миска. Дистопована нирка нерідко має розсипчатий тип кровопостачання, судини її короткі й обмежують зміщуваність нирки. Функціональний

стан дистопорованої нирки зазвичай знижено. Нирка, як правило, має часточкову будову. Форма її може бути найрізноманітнішою- овальною, грушоподібною, сплющеною й неправильною.

Розрізняють високу дистопію, низьку й перехресну. До високої дистопії належить внутрішньогрудна нирка. Це дуже рідка аномалія. До теперішнього часу у світовій літературі кількість її описів не перевищує 90. При внутрігрудній дистопії нирка входить до складу діафрагмальної грижі. Сечовід подовжений, впадає в сечовий міхур. Різновидами низької дистопії є поперекова, здухвинна й тазова. При поперекової дистопії трохи повернена допереду миска перебуває на рівні IV поперекового хребця. Ниркова артерія відходить зазвичай вище біфуркації аорти. Нирка зміщується обмежено. Здухвинна дистопія характеризується більше вираженою ротацією миски допереду й розташуванням її на рівні $L_v - S_1$. У порівнянні з попереково-дистопованою ниркою відзначається її зсув медіально. Ниркові артерії, як правило, множинні, відходять від загальної здухвинною артерії або аорти в місці біфуркації. Рухливості нирки при зміні положення тіла практично немає. Тазова нирка розташовується по середній лінії під біфуркацією аорти, за й трохи вище сечового міхура. Може мати саму вигадливу форму. Як правило, гіоплазована в тому або іншому ступені. Судини нирки розсипного типу, є гілками загальної здухвинною або різних тазових артерій. Можливе сполучення тазової дистопії з поперековою або здухвинною дистопією контралатеральної нирки. Перехресна дистопія характеризується зсувом нирки контралатерально. При цьому, як правило, обидві нирки зростаються, утворюю S- або I- подібну нирку. Сечовід, що дренирує дистопоровану нирку, впадає в сечовий міхур на зазвичайму місці. Судини нирки відходять нижче звичайного з одно- або контралатеральної сторони. Частота перехресної дистопії нирки 1:10 000 - 1:12 000.

Клініка й діагностика. При дистопії нирки клінічна картина зумовлена аномальним розташуванням органа. Провідним симптомом є біль, що виникає при зміні положення тіла, фізичному напруженні, метеоризмі. При перехресній дистопії біль локалізується в здухвинній ділянці і ірадіює у пахвинну ділянку протилежної сторони. Оскільки дистопована нирка вражається патологічним процесом (гідронефротична трансформація, калькульоз, піелонефрит) значно частіше, ніж звичайно розташована, нерідко приєднуються симптоми зазначених захворювань. Внутрішньогрудна дистопія клінічними проявами й даними оглядової рентгенографії може симулювати пухлину середостіння. При поперековій і здухвинній дистопії нирка пальпується у вигляді слабкоболючого малорухомого утворення. Виявляють дистопію зазвичай при екскреторній урографії, а у випадку різкого зниження функції нирки - при ретроградній пієлографії. Відзначають характерні ознаки дистопії: ротацію й незвичайну локалізацію нирки з обмеженою рухливістю. Нерідко виникають труднощі в диференціальній діагностиці поперекової та здухвинної дистопії й нефроптоза, особливо у випадках фіксованого нефроптоза, що характеризується низькою локалізацією й малою зміщуваністю нирки. Однак на урограмах при фіксованому нефроптозі можна відзначити медіальне розташування миски й звитий довгий сечовід. Іноді розмежувати цей стан допомагає лише ниркова ангіографія, яка виявляє коротку судинну ніжку при дистопії й подовжену - при нефроптозі.

Лікування. Відношення до дистопії нирки максимально консервативне. Операцію роблять при дистопії, ускладненої гідронефрозом або калькульозом. У випадках загибелі дистопованої нирки виконують нефректомію. Оперативне переміщення нирки вкрай складно через розсипний тип кровопостачання й малий калібр судин.

Зрощення нирок становить близько 13% всіх ниркових аномалій. Розрізняють симетричні й асиметричні форми зрощення. До першого відносять підково- і галетоподібну, до других - S-, L- і I-подібні нирки. При підковоподібною аномалії нирки зростаються

однойменними кінцями, ниркова паренхіма має вигляд підкови. Виникнення аномалії пов'язане з порушенням процесу опускання й ротації нирок. Підковоподібна нирка розташована нижче звичайної, миски нирок спрямовані допереду або латерально. Кровопостачання, як правило, здійснюється множинними артеріями, що відходять від черевної аорти або її гілок. Частіше (в 98% випадків) нирки зростаються нижніми кінцями. На місці з'єднання нирок є перешийок, представлений сполучною тканиною або повноцінною нирковою паренхімою, що нерідко має відособлений кровообіг. Перешийок перебуває поперед черевної аорти й нижньої порожньої вени, але може розташовуватися між ними або за ними. Аномалія зустрічається в немовлят із частотою 1:400-1:500, причому в хлопчиків в 2.5 рази частіше, ніж у дівчаток. Підковоподібна нирка нерідко сполучається з іншими аномаліями й вадами розвитку. Дистоповане розташування, слабка рухливість, аномальне відходження сечоводів і інші фактори сприяють тому, що подкововидна нирка легко піддається травматичним впливам.

Клініка й діагностика. Основною клінічною ознакою підковоподібної нирки є симптом Ровзінга, що полягає у виникненні болю при розгинанні тулуба. Поява болючого нападу зв'язано зі здавленням судин і аортального сплетення перешийком нирки. Нерідко біль має невизначений характер і супроводжується диспепсичними явищами. Підковоподібну нирку можна визначити при глибокій пальпації живота у вигляді щільного малорухомого утворення. Рентгенологічно при гарній підготовці кишечника нирка виглядає у вигляді підкови. Найбільше чітко контури нирки виявляються при ангіографії у фазі нефрограми. На екскреторних урограмах подковоподібна нирка характеризується ротацією чашечко-мискової системи й зміною кута, складеного поздовжніми осями зрослих нирок. Якщо в нормі цей кут відкритий донизу, то при підковоподібній нирці-догори. Тіні сечоводів обрисовують "вазу для квітів": відійшовши від миски, сечоводи розходяться в сторони, потім по шляху в сечовий міхур поступово зближаються.

Лікування. Операцію при підковоподібній нирці роблять лише при розвитку ускладнень (гідронефроз, камені, пухлина й ін.). З метою виявлення характеру кровопостачання перед операцією доцільно виконати ниркову ангіографію. Плоскоовальне утворення, розташоване на рівні промоторія або нижче. Формується в результаті зрощення двох нирок обома кінцями ще до початку їхньої ротації. Кровопостачання галетоподібної нирки здійснюється множинними судинами, що відходять від біфуркації аорти. Балії розташовуються до переду, сечоводи вкорочені. Аномалія зустрічається із частотою 1:26 000. Діагностика ґрунтується на даних пальпації черева й ректального пальцевого дослідження, а також на результатах екскреторної урографії й ниркової ангіографії. Такі форми характеризуються з'єднанням нирок протилежними кінцями. У випадку S- і I-подібної нирки поздовжні осі зрослих нирок паралельні, а осі нирок, що утворять L-подібну нирку, перпендикулярні один до одного. Миски S-подібної нирки звернені в протилежні сторони. I-подібна нирка виникає в результаті дистопії однієї нирки, частіше правої, у протилежну сторону. При цьому нирки зростаються, утворює єдиний стовп ниркової паренхіми з мисками, розташованими медіально. Зрощені ектопічні нирки можуть здавлювати сусідні органи й великі судини, викликаючи ішемію і виникнення захворювань.

Діагностика. Аномалії виявляють при екскреторній урографії й скануванні нирок. Якщо потрібно виконання операції (видалення каменів, пластику із приводу уростаза), показане проведення ниркової ангіографії. Оперативні втручання на зрощених нирках технічно важкі через складність кровопостачання.

АПЛАЗІЯ. Під аплазією нирки розуміють важкий ступінь недорозвинення її паренхіми, що нерідко сполучається з відсутністю сечоводу. Вада формується в ранньому ембріональному

періоді, до утворення нефронів. Розрізняють дві форми аплазії нирок - більшу й малу. При першій формі нирка представлена грудочкою фіброліпоматозної тканини й невеликими кистами. Нефрони не визначаються, відсутній ізолатеральний сечовід. Друга форма аплазії характеризується наявністю фіброкистозної маси з невеликою кількістю функціонуючих нефронів. Сечовід стоншений, має устя, але нерідко не доходить до ниркової паренхіми, закінчуючись сліпо. Аплазована нирка не має миски й сформовану ниркову ніжку. Частота аномалії коливається від 1:700 до 1:500. У хлопчиків вона зустрічається частіше, ніж у дівчаток.

Клініка й діагностика. Аплазована нирка клінічно нічим не проявляється й діагностується при захворюваннях контралатеральної нирки. Деякі хворі пред'являють скарги на біль в боці або животі, що зв'язано зі здавленням нервових закінчень фіброзною тканиною. Виявлення аплазії нирки ґрунтується на даних рентгенологічних і інструментальних методів дослідження. На оглядовій рентгенограмі в рідких випадках на місці аплазованої нирки виявляються кисти з вапняними стінками. На тлі повітря, уведеного заочеревинно, аплазована нирка при гарній підготовці кишечника проглядається на томограмах у вигляді невеликої грудочки. При аортографії артерії не виявляються. Аплазію варто диференціювати від не функціонуючої нирки, агенезії й гіпоплазії нирки. Відрізнити нирку, що втратила функцію в результаті пієлонефриту, калькульозу, туберкульозу або іншого процесу, дозволяють ретроградна пієлографія й аортографія. Агенезія характеризується відсутністю закладки ниркової паренхіми. При цьому, як правило, не розвивається іпсилатеральний (з тієї ж сторони) сечостатеви́й апарат: сечовід відсутній або представлений фіброзним тяжем або закінчується сліпо, є геміатрофія сечоміхурового трикутника, яєчко відсутнє або не опущене. Диференціальній діагностиці допомагає цистоскопія, що виявляє при аплазії нирки в половині випадків устя відповідного сечоводу. Гіпоплазовану нирку відрізняють від аплазії наявністю функціонуючої паренхіми, сечоводу, прохідного на всім протязі, і візуалізація судинної ніжки при аортографії.

Лікування. Необхідність лікувальних заходів при аплазії нирки виникає в трьох випадках: 1) при різко вираженому болю в ділянці нирки; 2) при розвитку нефрогенної гіпертензії; 3) при рефлюксу в гіпоплазований сечовід. Лікування полягає у виконанні уретеронефректомії (видалення нирки й сечоводу).

Гіпоплазована нирка макроскопічно являє собою нормально сформований орган у мініатюрі. На розрізі її добре визначаються корковий і мозковий шари. Гістологічно виділяють три форми гіпоплазії:

1. проста гіпоплазія;
2. гіпоплазія з олігонефронією;
3. гіпоплазія з дисплазією.

Проста форма гіпоплазії характеризується лише зменшенням числа чашечок і нефронів. При другій формі зменшення кількості клубочків сполучається зі збільшенням їхнього діаметра, фіброзом інтерстиціальної тканини, розширенням каналців. Гіпоплазія з дисплазією проявляється розвитком сполучнотканних або м'язових муфт навколо первинних каналців. Є клубочкові або каналцеві кисти, а також включення лімфоїдної, хрящової й кісткової тканини. Ця форма гіпоплазії на відміну від двох перших нерідко супроводжується аномаліями сечовивідних шляхів.

Клініка й діагностика. Однобічна гіпоплазія може нічим не проявлятися все життя, однак відзначено, що гіпоплазована нирка нерідко виражається пієлонефритом і найчастіше служить джерелом розвитку нефрогенної гіпертензії. Двостороння гіпоплазія нирок

проявляється рано - у перші роки й навіть тиждень життя дитини. Діти відстають у рості й розвитку. Нерідко спостерігаються блідість, блювання, понос, підвищення температури тіла, ознаки рахіту. Відзначається виражене зниження концентраційної функції нирок. Однак дані біохімічних досліджень крові ще тривалий час залишаються нормальними. Артеріальний тиск підвищується лише при розвитку уремії. Захворювання нерідко ускладнюється пієлонефритом. Більшість дітей з вираженою двосторонньою гіпоплазією нирок гинуть від уремії в перші роки життя. Однобічну гіпоплазію виявляють при рентгенологічному дослідженні із приводу пієлонефриту. На екскреторних урограмах відзначається зменшення розмірів нирки з добре контрастованою колекторною системою. Контури нирки можуть бути нерівними, миска помірно дилатована. При гіпоплазії нирки чашечки не деформовані, як при пієлонефриті, а лише зменшені в числі й обсязі. На урограмах відзначається компенсаторна гіпертрофія контралатеральної нирки. Більшу допомогу в диференціальній діагностиці робить ниркова ангиографія. При гіпоплазії артерії й вени рівномірно стоншені на всім протязі, у той час як при вдруге зморщеній нирці ангиограма нагадує картину обгорілого дерева. Біопсія нирки також може принести користь, однак практично її діагностична цінність при гіпоплазії обмежена.

Лікування. У випадках однобічної гіпоплазії, ускладненої пієлонефритом і гіпертензією, лікування зводиться до нефректомії. При двосторонній гіпоплазії нирок, ускладненою важкою нирковою недостатністю, урятувати хворого може тільки двостороння нефректомія з наступною трансплантацією нирки. Кистозні аномалії нирок відзначаються із частотою 1:250, однак найчастіше діагноз ставлять лише в дорослих. Найчастішим з кистозних уражень є полікістоз нирок. Полікістоз нирок (полікістозна дегенерація, полікістозна хвороба) - спадкова аномалія, що уражає обидві нирки. Полікістоз, що зустрічається в дорослих, передається домінантно з аутосомним і мономерним геном, а так званий злоякісний полікістоз дитячого віку - рецесивно. Розвиток полікістоза зв'язують із порушенням ембріогенеза в перші тижні вагітності, що приводить до незрощення канальцев метанефроса зі збірними канальцями сечовідного зачатка. Важливу роль при цьому грає недостатнє кровопостачання ниркової паренхіми. Кисти розділяються на гломерулярні, тубулярні й екскреторні. Гломерулярні кисти не мають зв'язку з канальцевою системою й тому не збільшуються. Вони зустрічаються в немовлят; характерно ранній розвиток ниркової недостатності, що приводить до швидкої загибелі дитини. Тубулярні кисти утворюються зі звитих канальців, а екскреторні - зі збірних трубок. Ці кисти нерівномірно, але постійно збільшуються у зв'язку з утрудненням спорожнювання. Серед дітей з полікістозом нирок в 5% виявляються кістозні зміни печінки, в 4% - селезінки, рідше - легенів, підшлункової залози, яйників.

Клініка й діагностика. Полікістоз нирок у різних вікових групах проявляється по-різному. У дітей раннього віку полікістоз нерідко ускладнюється жорстким пієлонефритом, що швидко приводить до анурії й уремії. У старших дітей захворювання супроводжується тупим болем у попереку, періодичною гематурією, артеріальною гіпертензією (в 70%). Відзначаються поліурія, гіпоізостенурія і ніктурія. Пальпаторно визначаються збільшені горбисті нирки. У подібних випадках важливо з'ясувати сімейний анамнез, що полегшить діагностику. Приєднання пієлонефриту характеризується відповідними змінами в аналізах сечі, що прогресує розвитком ниркової недостатності. Полікістоз нирок виявляють за допомогою екскреторної урографії, сканування й ниркової ангиографії. На урограмах при збереженій функції визначаються збільшені нирки, подовження й розсовування шийок чашечок з колбовидної деформацією останніх. Сканування виявляє збільшення нирки й дефекти паренхіми у зв'язку з нерівномірним нагромадженням ізотопу. При ангиографічному дослідженні визначається збіднення судинної мережі, розсовування артеріальних гілок. Нефрограма має плямистий вигляд. Диференціальний діагноз варто проводити з іншими

кистозними ураженнями нирок і пухлиною Вільмса. При цьому необхідно мати на увазі, що полікістоз завжди є двостороннім на відміну від зазначених захворювань, які частіше уражають одну нирку. Відрізнити полікістоз від пухлини Вільмса дозволяє ангиографія, що при наявності пухлини виявляє збільшення тільки однієї ділянки нирки і його підвищену васкуляризацію.

Лікування. Ціль лікування - боротьба із піелонефритом, гіпертензією, корекція водно-електролітного балансу. Оперативне втручання стає необхідним при профузній нирковій кровотечі, обтуруючому камені, піонефрозе або розвитку злоякісної пухлини нирки. У термінальній стадії ниркової недостатності прибігають до хронічної гомотрансплантації й трансплантації нирки. Прогноз при полікістозі несприятливий. Хворі рідко живуть більше 10-12 років після початку клінічних проявів, хоча відомі випадки й тривалого (до 70 років) виживання при доброякісному перебігу захворювання.

Губчата нирка (медулярна спонгіозна нирка, нирка з губчатими пірамідами). Це рідка вроджена спадкова аномалія, при якій кістозно розширені збірні трубки пірамід. Аномалія клінічно не проявляється, якщо не розвиваються ускладнення у вигляді нефрокальцинозу, калькульозу або піелонефриту. Однак у половини носіїв цієї аномалії й у неускладнених випадках відзначаються постійна помірна протеїнурія, мікрогематурія або лейкоцитурія. Діагноз ставлять на підставі даних екскреторної урографії по типовій ознаці ("букет квітів" у зоні пірамід).

Лікування. При відсутності ускладнень лікування не потрібно.

Мультикістозна дисплазія. Аномалія, при якій одна або значно рідше обидві нирки заміщені кистозними порожнинами й позбавлені паренхіми. Сечовід відсутній або рудиментарний. Іноді до нирки приєднується яечко або його придаток відповідної сторони. Двостороння аномалія несумісна з життям. При односторонній поразці скарги виникають лише у випадку росту кист і здавлення навколишніх органів, що змушує виконувати нефректомію. Солітарна киста - одиночне кистозне утворення круглої або овальної форми, що виходить із паренхіми нирки й виступає над її поверхнею. Украй рідко спостерігається дермоїдна киста, що містить деривати ектодерми: волосся, сальні маси, зуби.

Клініка й діагностика. Найбільш характерними ознаками солітарної кисти є тупий біль в ділянці нирки й транзиторна гематурія. У випадку нагноєння кисти біль підсилюється, підвищується температура. У ряді випадків захворювання ускладнюється піелонефритом і артеріальною гіпертензією. Діагноз ставлять за допомогою урографії, що виявляє серповидний дефект миски або чашечки й розсовування шийок чашечок.

Лікування полягає у вилуцванні кисти, якщо дозволяє локалізація, або в розкритті й тампонуванні її порожнини білянирковою жировою клітковиною. Прогноз у віддалений термін після операції сприятливий.

Подвоєння нирок. Це найчастіша аномалія нирки, що зустрічається в 1 з 150 немовлят, причому в дівчаток в 2 рази частіше, ніж у хлопчиків. Вона може бути одно- і двобічне. Виникнення аномалії пов'язане з розщепленням сечовідного зачатка на самому початку або на шляху перед вrostанням його в нефрогенную бластему. Верхній сегмент нирки становить близько 1/3 всієї ниркової паренхіми, дронується верхньою групою чашечок, що впадають в окрему миску. У балію нижнього сегмента впадають середня й нижня групи чашечок. Приблизно в половині випадків кожний сегмент подвоєної нирки має ізольований кровообіг з аорти. Сечоводи, що відходять від миски подвоєної нирки, проходять поруч і впадають у сечовий міхур або роздільно, або зливаються в один стовбур на тім або іншому рівні. При

злитті сечоводів мова йде про неповне їхнє подвоєння. Цей стан може привести до виникнення уретероуретерального рефлюкса, пов'язаного з несинхронним скороченням і розслабленням гілок сечоводу. Уретероуретеральний рефлюкс є функціональною перешкодою, що сприяє застою сечі, розвитку пієлонефриту. При повному подвоєнні сечоводу основний стовбур, що відходить від нижнього сегмента подвоєної нирки, відкривається в куті сечоміхурного трикутника, а другий - поруч або дистальне (закон Вейгерта-Мейера).

Клініка й діагностика. Подвоєння сечоводів у ряді випадків є причиною міхурово-сечовідного рефлюксу через неповноцінність замикального механізму устів. Частіше рефлюкс відбувається в нижній (основний) сегмент подвоєної нирки. Аномальна будова нирки й сечоводів сприяє розвитку різних придбаних захворювань (приблизно в 30%), серед яких на першому місці коштує пієлонефрит. При цьому відповідний сечовід виявляється значно подовженим, розширеним, звитим (мегауретер). Людина з подвоєною ниркою може прожити довге життя без яких-небудь скарг і клінічних проявів. Аномалія виявляється зазвичай при обстеженні із приводу пієлонефриту.

Лікування. Оперативне лікування при подвоєнні нирок і сечоводів показано в наступних випадках:

- при повній анатомічній і функціональній деструкції одного або обох сегментів нирки (роблять гемінефруретеректомію або нефректомію);
- при рефлюксі в один з сечоводів (накладають уретероуретеро- або пієлоанастомоз; якщо є рефлюкс, роблять антирефлюксну операцію);
- при наявності уретероцеле показано його висічення з неоімплантацією сечоводів в сечовий міхур.

Гідронефроз - прогресуюче розширення миски й чашечок, що виникає внаслідок порушення відтоку сечі в області мисково-сечовідного сегменту. Причини, що викликають гідронефроз, можуть бути анатомічними, у число яких входять стеноз мисково-сечовідного сегмента, ембріональні тяжі й спайки, фіксований перегин сечоводу, високе відходження сечоводу, аберантна судина, що віджимає мисково-сечовідний сегмент, клапан сечоводу, і функціональними, зумовленими дисплазією м'язів і нервових елементів стінки сегмента й порушенням прохідності перистальтичної хвилі в ньому. Найбільш частою причиною гідронефрозу в дитячому віці є стеноз мисково-сечовідного сегмента. Виникнення його пов'язане з порушенням процесу реканалізації сечоводу в ембріогенезі. Наслідком антенатального запалення є ембріональні тяжі й спайки, що здавлюють його ззовні або викликають фіксований перегин. У частини хворих утруднення спорожнювання балії пов'язане з додатковими аберантними судинами, постійна пульсація яких може приводити до склеротичних змін у стінці сечоводу й порушенню його прохідності. Високе відходження сечоводу є наслідком уродженої аномалії й приводить до переважного розширення нижньої частини балії. Однієї із причин гідронефрозу є клапани сечоводу, що локалізуються в області мисково-сечовідного сегмента, які є складкою слизуватої оболонки (слизуваті клапани), або в їхній склад входять всі шари сечоводу. Незалежно від причин, що викликають розвиток гідронефрозу, патогенез його подібний у всіх випадках. Затримка сечі в мисці внаслідок утрудненого відтоку викликає ішемію й поступову атрофію ниркової паренхіми. Швидкість розвитку цього процесу зв'язана зі ступенем обструкції й типом миски. При внутрішній балії цей процес розвивається швидше. При наявності перешкоди відтоку миска якийсь час справляється з функцією виведення сечі за рахунок робочої м'язової гіпертрофії, потім настає її атонія, миска значно розтягується, чашечки збільшуються й здобувають монетоподібну форму, значно розширюються їхні стінки. Стаз сечі й ішемія органа сприяють приєднанню як пієлонефриту, що зустрічається в 87% хворих.

Клініка й діагностика. Основними клінічними проявами гідронефрозу є больовий симптом, зміни в аналізах сечі й симптом пальпуючої пухлини в животі. Болючий синдром відзначається в 80% хворих. Болі носять різноманітний характер - від ниючих тупих до нападів ниркової кольки. Частота й інтенсивність болю пов'язані із приєднанням пієлонефриту й/або розтяганням ниркової капсули на тлі різкого порушення відтоку сечі. Біль зазвичай локалізується в ділянці пупка, лише діти старшого віку скаржаться на біль у поперековій ділянці. Зміни в аналізах сечі характеризуються лейкоцитурією і бактеріурією (при приєднанні пієлонефриту) або гематурією. Симптом пальпуючої пухлини служить нерідким клінічним проявом гідронефрозу, особливо в маленьких дітей зі слабо розвинутою передньою черевною стінкою. Утворення зазвичай виявляється лікарем випадково при пальпації передньої черевної стінки. Іноді його визначають і самі батьки, що служить причиною звертання до лікаря. Пухолоподібне утворення має чіткі контури, рухливе, еластичної консистенції, розташовується на рівні пупка або вище його в правій або лівій половині живота. Основними методами діагностики гідронефрозу в дітей є ультразвукове сканування, екскреторна урографія, радіонуклідне дослідження й ниркова ангіографія. При ультразвуковому дослідженні виявляється збільшення розмірів нирки за рахунок розширення її колекторної системи ущільнення паренхіми. Сечовід не візуалізується. Наступним етапом дослідження є виконання екскреторної урографії. Характерна рентгенологічна картина гідронефрозу: розширення й монетоподібна деформація чашечок, їхніх шийок, розширення миски. Слід зазначити, що при виконанні екскреторної урографії у хворих з підозрою на гідронефроз обов'язковим є виконання відстрочених рентгенівських знімків для одержання чіткої картини на тлі зниження ниркової функції й великого обсягу колекторної системи нирки. Сечовід при гідронефрозі виявляється рідко, зазвичай на відстрочених знімках; він вузький, контрастується по цистодному типу, хід його звичайний. Радіонуклідне дослідження дозволяє кількісно оцінити ступінь збереженості ниркової функції й визначити тактику лікування.

Лікування гідронефрозу тільки оперативне. Показання до операції встановлюються після підтвердження діагнозу. Обсяг оперативного втручання визначається ступенем збереженості ниркової функції. Якщо функція нирки знижена незначно, виконують реконструктивно-пластичну операцію-резекцію зміненого мисково-сечовідного сегмента з наступною пієлоуретеростомією (операція Хайнеса-Андерсена-Кучери). Якщо зміни функції нирки незворотні, постає питання про нефректомію. Післяопераційний прогноз захворювання багато в чому залежить від ступеня збереженості функції нирки й активності пієлонефротичного процесу. Диспансерне спостереження за дітьми після оперативного втручання із приводу гідронефрозу, здійснюється спільно урологом і нефрологом. Контрольне рентгенологічне дослідження виконують із інтервалом 6-12 міс. Гарна прохідність мисково-сечовідного сегмента й відсутність загострень пієлонефриту протягом 5 років дозволяють зняти дитини з обліку.

Література

1. Дитяча хірургія. Навчальний посібник :/За редакцією В.А. Дігтяря.- Кропивницький: Імекс-ЛТД, 2021.- 388 с.
2. Хірургія дитячого віку. /За редакцією Сушка В. І., Кривчені Д.Ю. Данилова О.А. та співав. // К. Здоров'я. - 2010. - 954 с.
3. https://info.odmu.edu.ua/chair/general_surgery/files/852/ua
4. https://drive.google.com/drive/folders/1Bma_dUGdj5t3RioYP0NppofyM_rnTe71
5. Кривченя Д.Ю. Хірургічні захворювання у дітей / Кривченя Д.Ю., Лисак С.В., Плотніков О.М. – Вінниця: Нова книга, 2008. – 256 с.
6. Амбулаторно-поліклінічна хірургія дитячого віку: Навчально-методичний посібник, за заг. ред. Сушко В.І.- Дніпропетровськ: Наука і освіта, 2003.-344 с.

7. Возіанов О.Ф., Сеймівський Д.А., Бліхар В.С. Вроджені вади сечових шляхів у дітей.- Тернопіль: Укрмедкнига, 2000.- 220 с.

Тема лабораторного заняття №4 Міхурово-лоханковий рефлюкс у дітей.

1.Знати:

- етіологію, патогенез і патоморфологію міхурово-лоханкового рефлюксу
- клінічні прояви міхурово-лоханкового рефлюксу
- класифікацію міхурово-лоханкового рефлюксу
- діагностичні можливості загального аналізу крові, біохімічного дослідження крові (вмісту залишкового азоту, сечовини, креатиніну, калію, натрію, хлору, кальцію, магнію, сечової кислоти), загального аналізу сечі, проби за Зимницьким, за методом Каковського-Адїса, проби Реберга, протейнограми
- прогноз при міхурно-сечовідникової рефлюксу
- вікові особливості перебігу міхурово-лоханкового рефлюксу
- клінічну фармакологію антибіотиків, серцевих глікозидів, препаратів кальцію, гіпотензивних, судиннорозширюючих, сечогінних, протианемічних, дезінтоксикаційних, гемостатичних, вітамінних, антиазотемічних препаратів
- застосування еферентних та фітотерапевтичних методів лікування

2.Вміти:

- діагностувати міхурно-лоханковий рефлюкс
- провести клініко-лабораторну діагностику міхурно-лоханкового рефлюксу
- скласти схему диференційного діагнозу
- призначити диференційоване лікування в залежності від стадії, наявності ускладнень, супутніх захворювань
- надати невідкладну допомогу при міхурово-лоханкового рефлюксу
- визначити тактику вирішення питань медико-соціальної експертизи, працевлаштування, профілактики

Опанувати практичні навички:

- збір анамнезу та детальне фізичне обстеження хворого
- інтерпретація даних загального аналізу крові, загального аналізу сечі, аналізу сечі за Нечипоренко, проби Зимницького, біохімічного дослідження крові; інструментальних, променевих та радіоізотопних методів дослідження нирок
- на основі обстеження хворого сформулювати розгорнутий клінічний діагноз і призначити індивідуальне комплексне лікування

3. Базові знання, вміння, навички, необхідні для вивчення (міждисциплінарна інтеграція) теми:

Попередні дисципліни	Отримані навички
Анатомія	Визначити та описати анатомічну будову сечо-статевої системи у дітей.
Клінічна анатомія і оперативна хірургія	Зобразити схематично анатомічну будову сечо-статевої системи та основні види оперативних втручань на сечо-статевих органах.
Пропедевтика педіатрії	Визначити та застосувати основні методи об'єктивного обстеження дітей із захворюваннями та травмами сечо-статевої системи.
Рентгенологія	Застосувати та оволодіти оцінкою результатів рентгенологічного обстеження.

Педіатрія Фармакологія	Продемонструвати головні клінічні симптоми, характерні для захворювань та травми сечо-статевої системи у дітей. Визначити та застосувати симптоматичну терапію при захворюваннях сечо-статевої системи та при наданні невідкладної допомоги при травмах сечо-статевої системи.
---------------------------	---

4. Зміст теми.

Вроджені вади сечових шляхів (ВВСШ) складають більшість урологічних захворювань у дитячому віці, характеризуються розмаїттям клінічних форм і відносною одноманітністю симптоматики. Останнє зумовлено тим, що вади сприяють виникненню запалення нирок і сечового міхура, ознаки яких у більшості випадків є першими симптомами ВВСШ і суттєвим фактором, що погіршує загальний стан хворого. ВВСШ нерідко супроводжуються різними видами розладів сечовипускання і нетримання сечі, що викликає необхідність додаткового догляду за дитиною, а в ряді випадків робить неможливим перебування хворої дитини в колективі однолітків. Недостатня обізнаність лікарів з особливостями клінічних проявів і характером перебігу ВВСШ призводить до того, що при первинному огляді хворого висновок лікаря зводиться до встановлення діагнозу “пієлонефрит”, “цистит” і призначення необґрунтованої антибактеріальної терапії, внаслідок чого втрачається час, оптимальний для корекції вади. Така неприпустима практика зумовлює несвоєчасну діагностику конкретної вади і проведення патогенетичного лікування, що, в свою чергу, сприяє прогресуванню захворювання. Процес удосконалення методів діагностики та лікування ВВСШ у дітей — це тернистий шлях пошуків, помилок, розчарувань, переосмислення стандартних поглядів щодо різних аспектів цієї проблеми. Такий стан зумовлений насамперед тим, що лікуванням цієї категорії хворих дітей тривалий час займалися лікарі різних спеціальностей: педіатри, хірурги, нефрологи, урологи дорослої мережі. Недостатня кількість клінічних спостережень за цією категорією хворих, відсутність спеціальних діагностичних засобів, необхідність займатися іншими, “непедіатричними” проблемами педіатрії не сприяли створенню концепції визначення стандартизованих підходів стосовно діагностики і лікування ВВСШ з урахуванням анатомо-фізіологічних особливостей певних періодів розвитку дитини. Із впровадженням об’єктивних методів дослідження акту сечовипускання (урофлуометрія, ретроградна цистотометрія, профілометрія уретри, урофлуодинамометрія) виникли кардинальні зміни в поглядах на сутність патологічних процесів, що призводять до порушення транспорту сечі по верхніх і нижніх сечових шляхах, тобто порушень уродинаміки. На противагу органічно-обструктивному фактору, обґрунтовану концепцію функціонального генезу порушень уродинаміки на рівні сечовий міхур – уретра і введено клінічне поняття детрузорно-сфінктерної дисенергії, що докорінно змінило підходи до лікування. Відкинуто як анархізм поняття “контрактур сечового міхура”, визнано неприпустимим хірургічне втручання на шийці сечового міхура у дітей (резекція шийки, V-пластика тощо). Доведено, що клінічні прояви ВВСШ зумовлені різним ступенем і характером порушень уродинаміки. Визначення причин (органічна чи функціональна обструкція) та рівнів локалізації цих патологічних змін на шляху від нирки до зовнішнього отвору уретри стало основою сучасних принципів діагностики та диференційованого патогенетичного лікування різних клінічних форм ВВСШ та їх ускладнень. За статистичними даними, в Україні щорічно виявляють 3600–3700 дітей з ВВСШ. Вади верхніх сечових шляхів спостерігають у 1/3 дітей, вади нижніх сечових шляхів—у 2/3 дітей. Серед дітей і підлітків міхурово-лоханковий рефлюкс (МЛР) зустрічається в 1% випадків, частка білатерально рефлюксу становить до 50,9%. При цьому в 50% випадків ступінь рефлюксу з різних сторін різна. Поширеність МЛР і наслідки цього захворювання (хронічний пієлонефрит, відставання в розвитку, артеріальна гіпертензія, хронічна ниркова

недостатність), неминуче призводять до інвалідизації, диктують необхідність пошуку шляхів поліпшення лікувальної тактики. Серед причин розвитку МЛР у хлопчиків основне місце займають вади розвитку інтрамуральної частини сечоводів, у той час як у дівчаток переважають вторинні форми МЛР, зумовлені інфекцією сечових шляхів і нейрогенні дисфункціями сечового міхура (НДСМ). Так, на першому році життя співвідношення уражень МЛР хлопчиків і дівчаток становить 6:1, а в міру дорослішання це співвідношення змінюється з точністю до навпаки. Щоб зрозуміти причини розвитку МЛР, необхідно мати уявлення про нормальну будову міхурово-сечоводо сегмента (МСС). Анатомічно замикальних функція МЛР здійснюється завдяки певному співвідношенню довжини і ширини інтрамурального відділу сечоводу (5:1), косому проходженню сечоводу через стінку сечового міхура. Довгий підслизовий тунель є пасивним елементом уретеро-везикального «клапана». Активний елемент клапанного механізму представлений м'язово-зв'язковим апаратом сечоводу, який при скороченні детрузора змикає вічко сечоводу. До причин антифізіологічного току сечі є патологічні стани, що призводять до порушення замикальних функції МЛР та високий тиск сечі інтравезикальної частини сечовода. До перших можна віднести вроджені вади МЛР і запальний процес поверхневого і глибокого шарів трикутників сечового міхура (цистити), що порушує роботу детрузора або безпосередньо самого ПМС.

Аномалії МЛР є наслідком неправильного розвитку сечовідного виросту Вольфової протоки на 5 тижні ембріогенезу. Уявити аномалії МЛР можна таким чином:

- широка постійно зіяюч форма вічка сечоводу;
- розташування вічка сечоводу поза зоною сечоміхурового трикутника (латеропозиції);
- повна відсутність або вкорочення підслизового відділу МЛР;
- порушення морфологічного нормальної будови МЛР (дисплазія).

Втрата замикальних функції МЛР зустрічається при запаленні стінки сечового міхура або зони МЛР. Найчастіше вторинний МЛР є наслідком (ускладненням) гранулярних, бульозної або фібринозно форм циститу. Інфекція сечових шляхів зустрічається у 1-2% хлопчиків і у 5% дівчаток. Найчастіше сечові шляхи колонізує умовно-патогенної (кишкової) флорою, серед якої основне місце займає кишкова паличка (40-70%). В нормі МЛР здатний протистояти внутрішньоміхуровому тиску рідини до 60-80 см водяного стовпа. Висока гідростатичний тиск є наслідком інтравезикальної обструкції або функціональних розладів сечового міхура. Інтравезикальна обструкція розвивається при клапанах задньої уретри, рубцевому фімозі у хлопчиків, склероз шийки сечового міхура (хвороби Маріона), меатальному стенозі у дівчаток. НДСМ зустрічаються у 20% дітей у віці 4-7 років. До 14 років число хворих цими дисфункціями скорочується до 2%. НДСМ проявляють себе ірритативною або обструктивною симптоматикою. Основні форми НДСМ: гіперактивність детрузора, гіпотонія детрузора і детрузорно-сфінктерна диссинергія. При цих станах МЛР також уражається вторинним і є наслідком підвищення тиску рідини в сечовому міхурі. Гіперактивність детрузора характеризується різкими стрибками внутрішньоміхурового тиску і порушенням накопичувальної функції сечового міхура. Гіпотонія детрузора характеризується зниженням чутливості стінки міхура, його переповненням і наростанням тиску сечі в його просвіті вище критичних цифр. Детрузорно-сфінктерна диссинергія являє собою порушення синхронної роботи детрузора і сфінктерного апарату, що приводить до функціональної інтравезикальної обструкції при мікції. З віком відзначається тенденція до зменшення зустрічальності первинного та вторинного збільшення МЛР. При цьому частота регресії первинного МЛР знаходиться у зворотній залежності від ступеня ПМР. При I і II ступенях МЛР регресія відзначається в 80%, а при III - усього в 40% випадків. Пояснення цьому дає теорія «матурації» МЛР (Hutch, 1961), яка здобула собі прихильників пізніше (Kellerman, 1967; King, 1974). Суть теорії полягає в тому, що з розвитком дитини відбувається фізіологічна трансформація МЛР -

подовжується інтрамуральний відділ сечоводу, зменшується його діаметр щодо довжини і змінюється кут впадіння в сечовий міхур.

Методи діагностики та послідовність їх виконання. Основні методи:

- ультразвукове дослідження визначає розмір нирки, характеристику її контурів, розміри чашечок та миски, товщину паренхіми нирки, визначення індексу резистентності внутрішньониркових артерій (ІР);
- цистографія в стані спокою і підчас сечовипускання (мікційна цистографія); дослідження виконується введенням в порожнину сечового міхура через катетер 20-25% розчину одного з таких рентгеноконтрастних речовин: тріомбрас, урографін, верографін та ін.); об'єм розчину визначається першим позивом до сечовипускання, після чого катетер видаляють;
- видільна урографія;
- реєстрація добового ритму спонтанного сечовипускання;
- цистоскопія для виявлення циститу і характеристики форми вічка сечоводу (щілиноподібне, його скорочення, наявність деформації, розташування по відношенню трикутника Льюто).

Методи додаткового обстеження:

- радіоізотопна реносцинтиграфія.

Клінічна класифікація міхурово-лоханкового рефлюксу. Класифікація МЛР базується на даних мікційної цистографії і доповнюється результатами радіоізотопної реносцинтиграфії та дослідженнями функції сечового міхура і стану його слизової оболонки. Основою класифікації МЛР за даними мікційної цистографії є висота заповнення рентгеноконтрастною речовиною сечовода і збиральної системи нирки та вираженість їх дилатації (класифікація Р. Heikel - К. Parkkulainen):

I ступінь - контрастування тазового відділу сечовода без його розширення;

II ступінь - сечовід контрастується по всій довжині, не розширений;

III ступінь - контрастується весь сечовід та збиральна система нирки без їх розширення;

IV ступінь - контрастування сечовода і збиральної системи нирки з їх розширенням;

V ступінь - значне розширення з коліноподібними вигинами сечовода та збиральної системи нирки.

Крім зазначеної рентгенологічної класифікації при формуванні діагнозу необхідно вказати наступне: відсутність чи наявність дисфункції сечового міхура та її вад, наявність чи відсутність циститу, вказується форма вічок сечоводів.

Лікування МЛР. Підхід до лікування дітей з МЛР базується на патогенетичній концепції послідовності виникнення недостатності міхурово-сечовідного сполучення: вада розвитку останнього -> відсутність чи наявність дисфункції сечового міхура і її клінічної форми (гіперрефлексія, гіпорефлексія) -> цистит -> порушення уродинаміки верхніх сечових шляхів -> різний ступінь пошкодження нирки. Визначення зазначених факторів передбачає необхідність багатофакторного лікувального впливу на різні ланки патогенетичного ланцюга. Існують такі види лікування МЛР: консервативне, ендоскопічне, хірургічне з післяопераційними лікувальними заходами реабілітації функції сечових шляхів.

Консервативне лікування. Критеріями абсолютних показань для консервативного лікування є: нормальна ультрасонографія, рентгеноанатомічна архітектоніка паренхіми і збиральної системи нирки, порушення її функції не більш ніж 20%, за даними радіоізотопного дослідження, I-II ступінь рефлюкса за даними цистографії, повне стулювання вічок сечоводів, відсутність їх латералізації. Критеріями відносних показань до консервативного лікування: помірне розширення збиральної системи нирки і сечовода, їх "туге" заповнення рентгеноконтрастною речовиною по всій довжині (за даними видільної урографії), наявність III ступеня рефлюкса за даними цистографії. Хворі з МЛР, у яких ступінь порушення функції нирки, сечоводів перевищує вказані, підлягають хірургічному лікуванню. Консервативне лікування включає: фармакотерапію препаратами медіаторної дії, електростимуляцію рефлексогенних зон сечового міхура, регіонарну гіпертермію, стимулятори біоенергетичних процесів тканин, актибактеріальну терапію. Залежно від дисфункції сечового міхура призначають препарати медіаторної дії: при гіперрефлексії (спастична форма) - холінолітики; при гіпорефлексії (гіпотонії) - холіноміметики. Для стимуляції біоенергетичних процесів тканин використовують рибофлавіна мононуклеотид, нікотинамід, рибоксин та ін.), покращення скоротливої функції сечоводів здійснюють шляхом нашкірної електростимуляції рефлексогенних зон за наступною методикою: один електрод кладуть на надлобкову ділянку, другий - на рівень тіл II-III поперекових хребців (при гіперрефлексії сечового міхура) або на рівень X-XII грудних хребців (при гіпорефлексії сечового міхура); тривалість однієї процедури електростимуляції складає 10 хв., один курс лікування - 10-12 процедур, інтервали між курсами - 1 міс. Загальна кількість курсів визначається індивідуально в залежності від динаміки даних об'єктивних методів обстеження. При супутньому циститі проводять 15-20 денний курс вливань в сечовий міхур по 10 мл. одного з антисептичних розчинів. Вказані лікувальні заходи здійснюють одночасно впродовж 10-12 днів (вливання лікарських розчинів в сечовий міхур згідно методики) кожного місяця. Основний курс лікування триває 5-6 міс., після чого проводять підтримуючі курси зазначеним комплексом впродовж 2 міс. у весняно-осінній періоді року. Відсутність ефекту (ліквідація рефлюкса) при абсолютних показань впродовж 1,5 року лікування, а при відносних показаннях - впродовж 10 міс.-1 року, то ставиться показання для ендоскопічного або хірургічного лікування.

Ендоскопічне лікування. Метод полягає в створенні антирефлюксного механізму шляхом парауретерального ін'єкційного введення нейтральних відносно тканин препаратів (колаген, інтерфал, аутокров) об'ємом 1-2 мл., яке здійснюється за допомогою катетеризаційного цистоскопа і спеціальної голки-катетера. Укол голки-катетера виконують відступивши на 0,5 см від вічка сечовода в секторі 6 або 7 годин умовного циферблата. Після введення препарату під вічко в сечовий міхур не встановлюють катетер або встановлюють катетер-балон на 1-2 дні, вирішення цього питання знаходиться в компетенції спеціаліста, який здійснює маніпуляцію. У хворих з дисфункціями сечового міхура після ендовезікального втручання, призначається комплексне консервативне лікування відповідно до виду дисфункції сечового міхура. Контроль ефективності лікування здійснюється виконанням контрольних мікційних цистограм через 3-4 дні, 3-4 міс. в 12 міс. після проведеного лікування. Показанням до ендоскопічного лікування є: I та II ступінь рефлюкса, який не піддається консервативному лікуванню впродовж 1-1,5 року або ускладнення у вигляді частих загострень пієлонефриту, в окремих випадках неефективного хірургічного лікування. Ендоскопічне лікування МЛР є паліативним, його ефективність складає 50-60%.

Хірургічне лікування. Показаннями для хірургічного лікування МЛР є:

- неефективне консервативне або ендоскопічне лікування I і II ступенів захворювання;
- міхурово-сечовідний рефлюкс III-V ступенів.

Хірургічне лікування МЛР повинно виконуватися згідно однієї з наступних методик: Політано-Ліатбеттер в класичному варіанті або в модефікації Матісена, Коена, Хатча. В процесі операції сечоводи дреноують трубками діаметром Ch 6-8, які видаляють через 6-8 днів; сечовий міхур дреноують накладанням надлобкової цистостоми (у хлопчиків) або через уретральний балон-катетер діаметром Ch 10-12 з зашиванням сечового міхура наглухо (у дівчаток). Передміхуровий простір дреноують контрольною перфорованою трубкою. Контрольну, сечовідні та цистостомічні дренажні трубки виводять через контраапертури, післяопераційну рану зашивають наглухо.

Післяопераційне лікування. Післяопераційне лікування спрямоване на відновлення функціонального стану сечового міхура, ліквідацію циститу та піелонефриту по методиці, описаній в розділі "Консервативне лікування МСР".

Критерії оцінки ефективності лікування:

- відсутність міхурово-сечовідного рефлюкса;
- стабільність нормальних аналізів сечі.

Антимікробна терапія повинна носити тривалий характер (6-12 міс) і застосовуватися за результатами посівів сечі. Найбільш зручними для дітей є препарати пероральних форм. При лікуванні в стаціонарі застосовуються внутрішньом'язові або внутрішньовенні форми. Для ерадикації збудника знайшли застосування такі препарати:

β-лактамі напівсинтетичні пеніциліни:

- АУГМЕНТИН, 25-50 мг / кг на добу, перорально протягом 7-10 діб;
- Амоксиклав, 20-40 мг / кг на добу, перорально протягом 7-10 діб;

Цефалоспорини II покоління:

- Цефуроксим (зіннат), 20-40 мг / кг на добу (у два прийоми) протягом 7-10 діб;
- Цефаклор (цеклор), 20-40 мг / кг на добу (в три прийоми) протягом 7-10 діб;

цефалоспорини III покоління:

- Цефіксим (супракс), 8 мг / кг на добу (в 1 або 2 прийоми) протягом 7-10 діб;
- Цефтибутен (Цедекс), 7-14 мг / кг на добу (в 1 або 2 прийоми) протягом 7-10 діб;

фосфоміцину (Монурал), 1,0-3,0 г на добу;

Література.

1. Дитяча хірургія. Навчальний посібник :/За редакцією В.А. Дігтяря.- Кропивницький: Імекс-ЛТД, 2021.- 388 с.
2. Хірургія дитячого віку. /За редакцією Сушка В. І., Кривчені Д.Ю. Данилова О.А. та співав. // К. Здоров'я. - 2010. - 954 с.
3. https://info.odmu.edu.ua/chair/general_surgery/files/852/ua
4. https://drive.google.com/drive/folders/1Bma_dUGdj5t3RioYP0NPpofyM_rnTe71
5. Кривченя Д.Ю. Хірургічні захворювання у дітей / Кривченя Д.Ю., Лисак С.В., Плотніков О.М. – Вінниця: Нова книга, 2008. – 256 с.
6. Возіанов О.Ф., Сеймівський Д.А., Бліхар В.С. Вроджені вади сечових шляхів у дітей.- Тернопіль: Укрмедкнига, 2000.- 220 с.

Тема лабораторного заняття № 5. Вади розвитку печінки та жовчевивідних шляхів у дітей (атрезія, гіпоплазія жовчних шляхів, кісти печінки та холедоха).

1. Актуальність теми:

Метою проведення заняття є набуття вміння своєчасного виявлення вад жовчовивідних шляхів, які потребують своєчасного хірургічного лікування та проведення диференційної діагностики з захворюваннями, які супроводжуються механічною жовтяницею. Так неоперовані вади жовчних шляхів приводять до розвитку фіброзу та цирозу печінки, розвитку печінкової недостатності і портальної гіпертензії. Рішення цієї проблеми закладено в профілактиці, ранній діагностиці і в своєчасному комплексному лікуванні. Це дає поштовх до продовження пошуку засобів покращення результатів лікування немовлят з вродженими вадами. Важливими факторами, які визначають успіх лікування, являються взаємодія та послідовність в роботі акушерів, неонатологів, виїзних неонатальних бригад, анестезіологів-реаніматологів та хірургів.

2. Мета: Навчити методам діагностики та лікування вад розвитку жовчовивідних шляхів.

Основні питання теми:

1. Методика обстеження дітей з вадами розвитку жовчовивідних шляхів.
2. Клінічні прояви, пре- та постнатальна діагностика вроджених вад розвитку жовчовивідних шляхів.
3. Основні принципи лікування вроджених вад розвитку жовчовивідних шляхів.
4. Захворювання, які супроводжуються механічною жовтяницею.
5. Біліарна атрезія (класифікація, клініка, діагностика, лікування).
6. Кіста холедоха (класифікація, клініка, діагностика, лікування).
7. Вади розвитку жовчного міхура (класифікація, клініка, діагностика, лікування).
8. Тубулярний стеноз холедоха (клініка, діагностика, лікування).
9. Кісти печінки (класифікація, клініка, діагностика, лікування).

Питання для самопідготовки.

1. Визначити поняття механічної жовтяниці.
2. Назвіть функції печінки.
3. За якими даними оцінюється печінкова недостатність?
4. В чому заключається методика дослідження функцій печінки у дітей?
5. Клініка, діагностика біліарної атрезії. Лікувальна тактика.
6. Клініка, діагностика кіст холедоха. Лікувальна тактика.
7. Клініка, діагностика кіст печінки. Лікувальна тактика.
8. Диференціальна діагностика вад розвитку жовчовивідних шляхів з нехірургічними захворюваннями печінки та захворюваннями, які супроводжуються жовтяницею.
9. Нозологічні одиниці хірургічної патології печінки. Клінічні симптоми і їхній прояв у дітей різних вікових груп.
10. Лабораторне та інструментальне дослідження дітей з хірургічною патологією печінки.
11. Види оперативних втручань при кожному окремому захворюванні печінки у дітей.
12. Принципи консервативного та післяопераційного ведення хворих з хірургічною патологією печінки.

3. Ціль заняття:

Навчити методам діагностики та лікування хірургічної вродженої патології жовчовивідних шляхів.

Конкретні цільові задачі:

1. Студент повинен знати:

- а) анатоמו-фізіологічні особливості печінки у дітей;
- б) етіологію хірургічних захворювань печінки;
- в) патолого-фізіологічні основи розвитку кожного окремого хірургічного захворювання;
- г) клінічні ознаки нозологічних одиниць, які потребують хірургічної корекції;
- д) діагностику хірургічних захворювань печінки;
- е) основні принципи лікування при тому чи іншому захворюванні печінки.

2. Студент повинен вміти:

- а) зробити огляд дітей з хірургічною патологією печінки;
- б) виявити основні симптоми у дітей різних вікових груп;
- в) скласти план обстеження;
- г) дати правильну інтерпретацію анамнезу, результатів лабораторних і інструментальних досліджень;
- д) поставити правильний діагноз і скласти план лікування.

3. Студент повинен опанувати:

- а) умінням оцінити вірогідність клінічних симптомів;
- б) трактувати дані лабораторних та інструментальних методів дослідження;
- в) принципами профілактики, консервативного передопераційного і післяопераційного лікування хірургічних захворювань печінки;
- г) методами диспансерного спостереження за дітьми з хірургічними захворюваннями печінки.

4. Методика і зміст.

Заняття проводяться у дитячому хірургічному відділенні та в консультативній поліклініці.

Основні питання теми.

- 1. Анатоמו-фізіологічні особливості печінки у дітей.
- 2. Особливості клініки і діагностики хірургічних захворювань печінки у дітей.
- 3. Основні принципи консервативного та оперативного лікування та ведення післяопераційного періоду.
- 4. Реабілітація дітей з хірургічною патологією.

5. Міжпредметні та внутрішньопредметні зв'язки:

- 1. Анатоמו-фізіологічні особливості печінки у дітей - дисципліни: нормальної анатомії, гістології патоморфології, фізіології, патофізіології, пропедевтики педіатрії.
- 2. Принципи діагностики хірургічних захворювань печінки – дисципліни: біохімії, рентгенології і променевих досліджень, пропедевтики педіатрії, педіатрії.
- 3. Вчення про вади розвитку у дітей – дисципліни: пропедевтики педіатрії, педіатрії, патофізіології.
- 4. Принципи лікування дітей різних вікових груп з хірургічною патологією – дисципліни: оперативної хірургії, педіатрії.

6. ЗМІСТ ТЕМИ

ХІРУРГІЧНА ПАТОЛОГІЯ ПЕЧІНКИ У ДІТЕЙ. Ембріогенез, хірургічна анатомія та патофізіологія печінки. Печінка формується з печінкового дивертикула первинної кишки. З його центральної частини закладаються печінка та печінкові протоки. Печінкові клітини у вигляді тяжів проростають в мезенхімальну тканину поперечної перегородки дивертикула і дають початок печінковій паренхімі, жовчним канальцям і внутрішньоорганним жовчним протокам. З каудальної частини печінкового дивертикула формуються жовчний міхур і загальна жовчна протока, проходячи солідну проліферативну стадію з подальшим розріджуванням її – стадією вакуолізації. На 7-12 тижнях ембріонального розвитку жовчний міхур стає порожнинним органом, а в міхуровій протоці з'являється просвіт. Одночасно з формуванням дистальних відділів жовчовивідної системи розвиваються секреторні печінкові балки, формуються поза- та внутрішньопечінкові відділи воротної та печінкових вен. Попередниками судинної системи печінки є жовчно-брижові та пупкові вени. В міру розвинення кишечника жовчна частина жовчно-брижових вен редукується, пупочні вени канатика та ембріону зростаються. Судина, яка проходить через паренхіму печінки (ductus venosus Arantii) та несе артеріальну кров в нижню порожнисту вену плоду, після народження облітерується. Порушення або зупинка ембріонального формування вивідних протоків та судинної системи печінки можуть бути причиною вад: атрезії жовчних шляхів, гіпоплазії жовчних шляхів, кіст холедоха, кіст печінки, аномалій ворітної вени з виникненням порталної гіпертензії та інших аномалій. Основним елементом гістологічної будови печінки є гепатоцит та печінкова долька, діаметр якої становить всього 0,7-2,0 мм. Вона складається з одного шару печінкових клітин - гепатоцитів, розташованих навколо центральної вени. Поміж хаотично розташованими клітинами утворюються сполучені порожнини (lacunae). Характерна п'яти-шестигранна форма печінкових дольок пов'язана з гідролітичними особливостями потоку крові - до центральної вени кров тече з 5 або 6 однаково розташованих точок воротних ділянок з градієнтом тиску 140-180 мм водяного стовпа (150-200 мм вод.ст. в ворітній вені і 10-20 мм вод. ст. в середині вени. В цій гістологічній структурі розігруються патологічні процеси – некроз, цироз з усіма їх тяжкими наслідками.

Зв'язки печінки. Печінка у новонароджених є одним з найбільших органів, складаючи більше 4% від маси тіла і виступання її з-під реберної дуги на 1-2 см є нормою. Характерно, що права та ліва доля печінки у новонароджених приблизно однакові за об'ємом і це повинно враховуватись при резекції печінки в цьому віці. У дітей до 1 року максимально припустимим втручанням є тільки лівостороння гемігепатектомія, причому і вона пов'язана з високим ризиком печінкової недостатності. Печінка вкрита очеревиною майже з усіх боків (мезоперітонеальний орган) за винятком задньої частини діафрагмальної поверхні та воріт. Очеревинний покрив печінки в місцях переходу на діафрагму, ворота і сусідні органи формує зв'язковий апарат печінки. Крім фіксації органа вони є провідниками кровоносних і лімфатичних судин та нервів. З хірургічної точки зору найважливішими зв'язками є: 1- вінцева (коронарна) зв'язка, розташована на фронтальній площині. На краях її розташовані зліва і зправа трикутні зв'язки. Вони піддаються хірургічному розділенню при мобілізації печінки, при виділенні кіст, резекції печінки, корекції діафрагмальних гриж. Четверта – серпоподібна (підтримуюча) зв'язка розташована в сагітальній площині. Біля переднього краю печінки вона переходить в круглу зв'язку, що включає пупкові судини. Від печінки до дванадцятипалої кишки іде печінково-дуоденальна зв'язка, яка включає життєво важливі анатомічні утворення – ворітну вену, печінкову артерію, загальну жовчну протоку. Злиття її з печінково-шлунковою зв'язкою та лівою діафрагмально-шлунковою формує передню стінку порожнини малого сальника, а сама печінково-дуоденальна зв'язка є передньою стінкою сальникового отвору (foramen epiploicum Winslowi). В печінково-дуоденальній зв'язці поверхнево (вентрально)

знаходиться загальна жовчна та міхурна протоки, дещо нижче та лівіше – стовбур печінкової артерії і за ними дорзально-широкий стовбур ворітної вени. Ці анатомічні взаємовідношення дуже важливі і враховуються при хірургічних втручаннях на воротах печінки. В печінці розрізняють праву та ліву частки, розділені серповидною зв'язкою або лівою сагітальною борозною, в передній частині якої знаходиться кругла зв'язка печінки, а в дорзальній - облітерована венозна (Аранцієва протока). Права сагітальна борозна на нижній поверхні печінки проходить по ложу жовчного міхура до нижньої порожнинної вени. Між сагітальними борознами попереду від поперечної борозни знаходиться квадратна доля печінки, а до заду – хвостата доля печінки. Класифікація Куїно передбачає розділення правої та лівої долей печінки на 5 секторів і 8 сегментів, які мають автономний кровообіг, відтік жовчі, іннервацію та лімфообіг. В правій долі виділені 2 сектори – латеральний (6 і 7 сегменти) і парамедіальний (5 та 8 сегменти). В лівій долі виділено 3 сектори: латеральний (2 сегмент), парамедіальний (3 та 4 сегменти), тобто квадратна доля і більша частина лівої долі та дорзальний (1 сегмент або хвостата доля) (Шалімов О.А., 1993). Варіанти розподілу печінки на половини, частки, сектори та сегменти мають анатомічне обґрунтування за структурою, діагностичне в плані локалізації патологічного процесу за даними УЗД, КТ, магнітно-ядерної резонансної томографії та ангіографії і прикладне для резекційної та альтернативної хірургії печінки.

Кровообіг печінки. Печінка єдиний орган з двома системами постачаючих судин – печінковою артерією та ворітною веною. Печінкова (загальна) артерія бере початок з черевинного стовбура. В товщі печінково-дуоденальної зв'язки від неї відходять: гастродуоденальна, права шлункова і міхурова артерії. Майже в половині випадків виявляються аномалії розвитку печінкової артерії в декількох типових варіантах – атипове розгалуження і додаткові судинні гілки, атипове відходження печінкової артерії, відходження печінкової артерії не від трункусу, а від верхньої брижової, самостійне відходження лівої і правої печінкових гілок від черевного стовбура та його гілок. Печінкова артерія забезпечує 10-35% органного кровотоку печінки і покриває 50% потреби її в кисні. Ворітна вена формується зі злиття верхньо-брижової і селезінкової вен. Притоками її є нижня мезентеріальна вена та коронарна вена шлунку, як правило, впадаючи в селезінкову вену. Ворітна вена довжиною 3-8 см і діаметром 0,5-1,5 см може варіювати в залежності від варіантів нормального та порочного розвитку, в тому числі і при портальної гіпертензії. Патологічні зміни системи ворітної вени виявляються і враховуються при спленопортографії та виборі варіанту хірургічної корекції портальної гіпертензії. Відтік крові від печінки здійснюється по трьом печінковим венам: правій, лівій та середній, причому дві останні можуть зливатись в один стовбур, забезпечуючи відтік крові в нижню порожнинну вену в місті її входження в печінку. Порушення відтоку крові внаслідок їх тромбозу або наявності ембріональної мембрани в нижній порожнинній вені в місті впадання в праве передсердя викликає тяжкі порушення функцій печінки (синдром Бадда-Хіарі). Відплив лімфи від печінки здійснюється в двох напрямках: від верхньої поверхні печінки лімфатичні шляхи проходять через трикутні зв'язки і діафрагму і впадають в грудну лімфатичну протоку. З нижньої поверхні печінки лімфатичні судини ідуть до воріт печінки, до аортальних лімфатичних вузлів і потім до грудної лімфатичної протоки. Ворота печінки мають лімфатичні вузли – вузол шийки жовчного міхура і печінково-дуоденальної зв'язки під правим краєм дванадцятипалої кишки. Ці вузли постійні і є орієнтиром пошуку міхурової артерії та загальної жовчної протоки. Парасимпатична іннервація здійснюється за рахунок правого блукаючого нерва, а симпатична – з гілок правого черевного нерва. Тісно переплітаючись гілки блукаючого нерва і симпатичних вузлів формують печінкове і міхурове сплетіння навколо елементів воріт печінки. Функція печінки багатогранна. При однорідній клітковій структурі лишаються нерозпізнаними її клітини і дольки, які виконують досить спеціалізовані функції. Печінка виконує наступні основні функції: 1-регулює обмінні процеси, накопичуючи,

виділяючи та переробляючи вуглеводи, жири і білки; 2- синтезує білки; 3- виробляє жовч; 4- регулює згортуючу систему крові; 5- виконує кровотворну функцію; 6- бере участь у водно-електролітному обміні; 7- виконує детоксикаційні функції; 8- формує і регулює імунну систему.

Вади розвитку жовчовивідних шляхів. Слід розрізняти вади розвитку жовчного міхура, жовчовивідних шляхів і вади розвитку печінки. В останні десятиріччя зацікавленість цими вадами зросла в зв'язку з поліпшенням діагностики завдяки методам, таких як УЗД, КТ, МРТ, ангіографія, лапароскопія та розширенням кола хірургічних втручань на печінці та жовчних шляхах. Не всі вади розвитку гепатобіліарної системи є об'єктом хірургічного впливу. Відхилення від норми розвитку – аномалії, самі по собі не є хірургічною патологією, але можуть бути передумовою для розвитку на їх базі вторинних запальних захворювань з можливим хірургічним втручанням. Окремим розділом прийнято вважати вади розвитку судинної системи печінки-ворітної і печінкових вен і рідше – печінкової артерії.

1) Подвоєний жовчний міхур зустрічається 1: 4000 і являє собою дві камери, розділені перегородкою по висі до шийки. Іншим варіантом може бути наявність двох повністю сформованих органів, кожен з яких має міхурну протоку та артерію. Описаний випадок потроєного міхура. Подвоєння жовчного міхура необхідно відрізнити від другого типу кісти холедоха – дивертикула загальної жовчної протоки (за класифікацією Alonso-Lej). Вада часто має безсимптомний перебіг, виявляється у вигляді ехонегативних округлих тіней в проекції міхура при ультразвуковому обстеженні. Диференціювати необхідно з кістозним ураженням печінки. Верифікація діагнозу можлива лапароскопічно, пункцією під ультразвуковим контролем або інтраопераційною холангіографією. При безсимптомному перебігові корекція вади недоцільна. При запальних процесах та каменеутворенні показана холецистектомія.

2) Декілька варіантів вад розвитку становлять підгрупу аномалій положення жовчного міхура. До їх числа входить і ектопія жовчного міхура. Жовчний міхур може розташуватись в серпоподібній зв'язці, передній черевній стінці, заочеревинно, на нижній поверхні лівої частки печінки. Частіше зустрічається варіант внутрішньопечінкового розташування жовчного міхура (до 8% випадків за В.Уоог, Р.Еbert, 1972) або заглиблення його в паренхіму. Таке положення жовчного міхура сприяє утворенню каменів (холелітіазу). У дорослих цей варіант зустрічається рідко. Можливо у дітей продовжується процес атрофії паренхіми печінки навколо міхура, так як у ембріональному періоді він розташований інтрапечінково. Цей варіант положення заслуговує на увагу в зв'язку з підвищеною кровоточивістю при його видаленні. Для уникнення кровотеч варіантами операції можуть бути холецистостомія або атипова клиноподібна резекція жовчного міхура.

3) Рухливий (“вісячий”) жовчний міхур, як протилежність внутрішньопечінковому, з усіх боків вкритий очеревиною, має брижу і, природньо, не має ложа. Можливі і завороти міхура з клінікою гострого живота. Підозра на патологію виникає при зміщенні ехонегативного зображення міхура при зміні положення дитини під час ультразвукового обстеження. Остаточний діагноз встановлюють під час лапароскопії або лапаротомії. Диференціюють з ехінококковими кістами печінки та черевної порожнини, кістами холедоха. Для ехінококкових кіст характерна концентрично правильна ехонегативна тінь з грибоподібним ехонегативним контуром хітинової оболонки паразита. При неускладненому мобільному жовчному міхурі можлива операція з фіксацією його до печінки, при запаленні, гангрені або завороті – холецистектомія.

4) Деформований жовчний міхур внаслідок природжених перегинів, дивертикулів та перетяжок або перенесених запальних захворювань, аномалій розвитку міхурної артерії (при

короткій, кільцевидній та інших варіантах відходження та розгалуження судин) діагностується ультразвуковим дослідженням і холецистографією. Виявляються додаткові тіні на тлі міхура. Найчастіше гіпердіагностують деформації, так як у шийці міхура перегини та деформації спостерігаються і в нормі. До дивертикулів відносять так звану кишню Гартмана – мішкоподібне випинання в ділянці воронки. Суттєво, що “деформований” міхур потенційно загрожує розвитком ускладнень – утворень каменів та запалень. Спостереження в динаміці визначає лікувальну тактику і допускає оперативне втручання – холецистектомію.

5) Гіпоплазія жовчного міхура в ізольованому вигляді зустрічається рідко. Він зменшений в розмірах, може містити від одного до декількох мілілітрів прозорої або жовтуватої рідини. Міхурна протока відсутня. Як самостійна вада перебігає безсимптомно і виявляється при ультразвуковому обстеженні випадково або під час лапаротомії як операційна знахідка. Гіпоплазія жовчного міхура може бути супутником муковісцидозу або атрезії жовчних шляхів і тоді є відповідна основному захворюванню клініка. Гіпоплазований жовчний міхур підпадає видаленню як симульганна операція.

6) Агенезія жовчного міхура- відсутність жовчного міхура-рідкісна аномалія, яка зустрічається у 0,04% випадків. В літературі описано близько 1550 спостережень. Клінічно вада не виявляється, однак прижиттєво діагностується відсутність жовчного міхура на УЗО або інтраопераційно. Диференціювати слід з ектопією методом додаткових досліджень, в тому числі і при інтраопераційній ревізії. Деякі автори відзначають схильність до утворення конкрементів в протоках у цих хворих (О.О. Шалімов та співавт.,1993).

7) Аномалії міхурової протоки- атипове впадання, подвоєння, гіпоплазія, фіброз і відсутність можуть порушувати жовчевідток і викликати запалення. Діагноз базується на даних ультразвукового та контрастного досліджень, інтраопераційної ревізії та під час холецистектомії. Про ці варіанти слід пам'ятати при операціях в зоні гепатодуоденальної зв'язки, а також при холецистектомії, щоб уникнути післяопераційних стриктур жовчовивідних шляхів.

Вади жовчних протоків. За анатомо-клінічними формами виділяють:

- 1) аномалії розгалуження і злиття;
- 2) гіпоплазію жовчних шляхів;
- 3) тубулярний стеноз холедоха;
- 4) аплазію жовчних шляхів;
- 5) атрезію жовчних шляхів (поза- і внутрішньопечінкових);
- 6) природжену перфорацію загальної жовчної протоки;
- 7) кістозне розширення жовчних протоків (поза- і внутрішньопечінкових).

Подвоєння, атипове злиття і впадіння печінкових протоків у дітей, як правило не супроводжується порушенням пасажу жовчі і не діагностується. Вони можуть бути виявлені під час операції і стати причиною тяжких ускладнень, так як помилкове пересічення жовчовивідних аномальних протоків призводить до важкокоригованого холестазу. Справедлива пропозиція О.О.Шалімова та співавт. 1993, що в усіх незрозумілих випадках розташування жовчних протоків необхідна інтраопераційна холангіографія для уточнення шляхів жовчовиділення.

1. Гіпоплазія жовчних шляхів – рідкісна вада. Характеризується недорозвиненням, можливо внаслідок внутрішньоутробного розвитку запального процесу. Діаметри поза- і внутрішньопечінкових шляхів рівномірно звужені на всьому протязі – від холангіол до холедоха. Пасаж жовчі порушується з перших днів життя дитини, розвивається жовтяниця,

стул періодично знебарвлюється. Інтенсивність жовтяниці наростає, з'являються крапкові крововиливи та розчісування на шкірі, діти стають неспокійними. Загальний стан дітей тривалий час може бути малопорушеним, але білірубін сироватки крові може сягати високих значень, трансамінази в крові не збільшені, спеціальні проби на вірусний гепатит негативні. Під час ультразвукового дослідження печінки жовчний міхур визначається, що є відмітним критерієм в диференційній діагностиці з атрезією жовчних шляхів, при якій жовчний міхур на УЗД не визначається, або представлений у вигляді рудимента і не відмічається його скорочення після годування дитини.

Диференційний діагноз слід проводити з:

- гемолітичною хворобою новонароджених (при якій гіпербілірубінемія за рахунок непрямой фракції, стул не ахолічний, жовтяниця має тенденцію до зникнення в динаміці на протязі 2-3 тижнів життя дитини),
- гепатитом новонароджених,
- метаболічними захворюваннями печінки- галактоземією (позитивна проба на цукор в сечі), вродженою спадковою непереносимістю фруктози, тирозинемією, альфа 1-антитрипсиновою недостатністю, поушенням метаболізму жовчних кислот, хворобою Zellweger;
- цитомегалією (збільшення печінки та селезінки з народження, крововиливи в шкіру);
- сепсисом (висока температура, лейкоцитоз, збільшення селезінки), сифілісом. Перенесений вірусний гепатит матір'ю під час вагітності не може бути причиною гіпоплазії жовчних шляхів у новонародженого, тому що вагітність при інфекційному гепатиті часто переривається. Остаточний діагноз встановлюється операційною холецистохолангіографією), під час якої виявляються рівномірно звужені шнуроподібні інтра- і позапечінкові жовчні шляхи. Жовчні шляхи промиваються фізіологічним розчином. Операція закінчується ревізією позапечінкових жовчних протоків. Після операції призначаються жовчогонні препарати, кортикостероїди (преднізолон), оксібаротерапія. Пасаж жовчі значно поліпшується. Можливе видужання.

2. Стеноз холедоха в інтрадуоденальній частині і в ділянці фатерового соска зустрічається рідко. З певністю стверджувати про природжений або набутий (запальний) характер стенозування практично неможливо. Про природжену етіологію стенозу можна допускати на основі даних ембріогенезу і відсутності в анамнезі запальних захворювань. З іншого боку лишається нез'ясованим факт відносно пізнього, після 3-4 років, виникнення механічної жовтяниці. Крім того у дітей цього віку часто спостерігаються лімфаденопатії і, можливо, стенозування є наслідком парахоледохеального лімфаденіту. Згідно теорії аномалії панкреатобіліарного співвустя (АПБС), висунутої Babbitt D. P.1969, проксимально розташована панкреатична протока впадає справа під кутом в загальну жовчну протоку, що сприяє закидуванню панкреатичного соку в жовчовивідні шляхи. Хімічна та ферментативна деструкція стінки протоки (трипсин, еластаза, ліпаза, фосфоліпаза, альфа-амілаза) веде до ушкодження стінки та кістозної її ділятатії. А рефлюкс активованих панкреатичних ферментів в підшлункову залозу в сполученні холангітом - стає причиною больового синдрому (як при загостренні панкреатиту). Підвищення активності трансаміназ, холестерину, зниження альбуміну і порушення згортуючої системи крові настають в міру збільшення тривалості існування механічної жовтяниці, за звичай пов'язаної з труднощами диференційної діагностики. Ультразвукове сканування печінки виявляє помірне розширення жовчних шляхів, а наявність жовчного міхура виключає атрезію жовчних шляхів. Пероральна і внутрішньовенна холецистохолангіографії малоінформативні, а ендоскопічна ретроградна холангіографія (ЕРХПГ) трудоемка і небезпечна в плані озвинення панкреатиту. Хоча деякі

автори пропонують використовувати ЕРХПГ навіть дітей молодшої вікової групи (Agraval R.M. 1978, Okada A. 1983). Так як при цьому дослідженні є ризик виникнення холангіту, тому після виконання ЕРХПГ необхідно призначати профілактичний курс антибіотиків. Уточнення діагнозу проводиться під час інтраопераційної ревізії і холецистохолангіографії розведеним 1:1 і 1:2 верографіном або кардіотрастом під тиском 80-120 мм вод. ст. Лікування стенозу холедоха – хірургічне. Доступ широкий правобічний, поперечний, паралельно до реберної дуги. Після ревізії воріт печінки виділяють загальну жовчну протоку. Після виконання інтраопераційної холецистохолангіографії і підтвердження діагнозу непрохідності холедоха підсерозно видаляють жовчний міхур від шийки (ретроградна холецистектомія). Через куксу протоки виконують манометрію і за необхідності – зондування спеціальним катетером або пуговчатим зондом. В зв'язку з тим, що у дітей, як і в дорослих, при стенозі не спостерігається значного престенотичного розширення холедоха, найкраще виконувати супрадуоденальну холедоходуоденостомію “бік в бік” за методикою Юраша-Виноградова. Проводиться мобілізація дванадцятипалої кишки, повздожньо близько до неї розтинають холедох на протязі до 1,5см, потім піднімається мобілізована дванадцятипала кишка доверху і строго навпроти розсіченого холедоха поперечно невеликим розтином (до1см) розтинається її просвіт. Анастомоз “бік-в-бік” формується двоядним вузловим швом розсмоктуючою тонкою ниткою на атравматичній голці (вікріл, дексон 4-0). Діаметр сполучення повинен бути не менше 1,5 см, так як потім діаметр його звужується майже на одну третину. Перший ряд швів на задню губу сполучення накладається без проколювання стінок наскрізь. Шви другого ряду зав'язуються вузлом всередину просвіту. Трансдуоденальна і ендоскопічна папілосфінктеротомія, що широко практикуються у дорослих хворих, для дітей в даному випадку неприпустимі через небезпеку розвитку панкреатиту і рубцювання панкреатичної протоки. Накладання анастомозів жовчного міхура з дуоденум або порожньою кишкою та шлунком недоцільне через небезпеку інфікування і каменеутворення. Жовчний міхур у таких випадках підпадає видаленню.

3. Киста холедоха (КХ). Вада рідкісна і зустрічається з частотою (1:13 000). В останні роки почав діагностуватись частіше в зв'язку з широким провадженням в практику нових діагностичних технологій: ультразвукового методу дослідження, комп'ютерної томографії, магнітно-ядерного резонансного дослідження. Хоча КХ спостерігається у всіх вікових групах – від 40% до 60% випадків захворювання проявляються протягом перших 10 років життя, тому ця патологія вважається дитячою. Важливо відмітити, що КХ частіше спостерігається у пацієнтів жіночої статі (у співвідношенні 4:1). Етіологія та патогенез КХ залишаються нез'ясованими. Теорія аномального панкреатобіліарного з'єднання Vabbitt D.P.1969 стверджує, що при наявності вади трапляється закидування панкреатичного соку в жовчовивідну систему, настає хімічна та ферментативна деструкція стінки протоки, що веде до ушкодження стінки та кістозної її дилатації. Але Shroeder D.1992 стверджує, що у новонароджених функція підшлункової залози далека від нормальної, тобто дуоденальний сік ще не вміщує амілазу, вміщує мало ліпази, мало карбопептидази. А враховуючи повідомлення про антенатальну ультразвукову діагностику КХ стає очевидним, що теорія “рефлюксу” не є основною. Друга теорія – теорія стенозу дистальної частини загальної жовчної протоки, що веде до дилатації жовної протоки. При цих умовах повинно виникати вікарне розширення печінкових протоків, міхурової протоки та жовчного міхура, але клінічні спостереження свідчать про те, що розширення знаходять тільки у верхній або середній третині холедоха, також існує різкий перехід від нормальної стінки протоки до кістозно зміненої, часте поєднання з внутрішньопечінковою кістозною трансформацією. Треті вважають, що причина вади є в порочній закладці всіх шарів стінки загальної жовчної протоки. Знаходять витончення стінки, відсутність м'язового шару, зміни сполучотканинної структури, відсутність або метаплазія

вистилки. Цей постулат впевнює, що яку б декомпресію не виконати - зменшення кісти не відбудеться із-за порочних стінок, які не вміщують м'язовий шар і тому стінка не скорочується після декомпресії кісти. Четверта теорія вважає, що КХ є частиною широкого спектра панкреатобіліарних розладів, вродженого процесу, подібного до атрезії жовчних шляхів (теорії обструктивної холангіопатії, Landing В.Н.1974). П'ята теорія (Moschowitamp; Virchow) вважає, що виникнення кіст печінки, кіст жовчних протоків пов'язано з запальною гіперплазією жовчних шляхів в означений момент ембріогенезу з подальшою обструкцією. Шоста теорія-теорія нейром'язового розладу внаслідок відсутності гангліїв в термінальній частині загальної жовчної протоки, як це спостерігається при вродженому мегаколоні (хворобі Гіршпрунга) та мегалоуретері (М.Кusunok 1987). Ознаками патологічного розширення жовчних протоків є природжена гіпоплазія м'язово-еластичних елементів стінки і утрудненням відтоку жовчі через Фатерів сосок. Кіста може бути від декількох сантиметрів в діаметрі до 20-30см і вміщувати , інколи , до 8 літрів жовчі. Згідно класифікації Alonso-Lej F.1959 в модифікації Todani I.1977 існують 5 типів кіст холедоха: перший-веретеноподібне розширення холедоха, при нормальному діаметрі проксимального відділу печінкової протоки; другий-дивертикул холедоха; третій – холедохоцеле або кістозне розширення інтрадуоденальної частини хледоха (принципова відмінність її від інших кіст холедоха в тому, що хледохоцеле має вистилку дуоденальної слизової, в той час як кісти холедоха взагалі не мають епітеліальної вистилки); четвертий- веретеноподібна дилатація з втягненням внутрішньопечінкових шляхів; п'ятий тип –хвороба Каролі, дифузне кістозне розширення внутрішньопечінкових жовчних шляхів. Клінічні прояви КХ базуються на класичній тріаді симптомів (триада Villard): жовтяниці, яка перемежається, біль в череві та наявність пухлиноподібного утворення в правому підребір'ї при пальпації. Одночасна наявність цих симптомів у дітей зустрічається лише в третині випадків. Симптоми КХ у дітей зустрічаються в різних комбінаціях. Особливим симптомом в діагностиці КХ в дитячому віці є поєднання болі в животі з послідуною блювотою значної кількості жовчі, після чого біль проходить. Найбільш імовірною ознакою КХ вважається ехонегативне утворення на УЗО, яке вміщує рідину, має округлу форму, яке розташовано в воротах печінки. При цьому жовчний міхур візуалізується окремо. Можливе уточнення діагнозу пункцією кісти під ультразвуковим контролем. Ендоскопічна ретроградна холангіопанкреатографія (ЕРХПГ) в останній час набуває більш широке використання у дітей, навіть у дітей раннього віку; вона високоінформативна і корисна при третьому типі – холедохоцеле. Серед інших діагностичних методів можна використовувати комп'ютерну томографію та магнітно-резонансну ядерну томографію. Ускладнення КХ: холангіт, панкреатит, перфорація кісти, біліарний цироз печінки, малігнізація. Лікування КХ тільки хірургічне. Існують два типи операцій – операції внутрішнього дренивання та екстирпація кісти з утворенням біліо-дигестивного анастомоза. Перший: операції внутрішнього дренивання – накладання анастомоза між кистою та дванадцятипалою кишкою, або між кистою та петлею голодної кишки, виключеною за Ру та накладанням міжкишкового анастомоза. Другий видалення кісти цілком, в єдиному блоці з жовчним міхуром та накладанням гепатикоєюноанастомоза на виключеній петлі порожньої кишки по Ру та утворення У-подібного міжкишкового анастомозу. Другий метод є операцією вибору, тому що при операціях внутрішнього дренивання залишається кіста, яка ніколи не зменшиться в розмірах із-за відсутності в стінці кісти м'язового шару, а тому утворюються умови для стазу жовчі, виникнення холангітів, утворенню жовчних каменів та, у віддаленому майбутньому, малігнізації. При виникненні складнощів під час видалення кісти застосовується інший прийом видалення - видалення за Lilly J.R.1978, при якому запобігається травма ворітної вени печінки. Обов'язковим елементом операції є холецистектомія і утворення антирефлюксного клапанного механізму на кишковій петлі для профілактики розвитку післяопераційного висхідного холангіту. При третьому типі- холедохоцеле – постійним симптомом є біль, ані

жовтяниці, ані пухлиноподібного утворення черевної порожнини немає. Іноді буває блювота внаслідок здавлення дванадцятипалої кишки кістою, яка вибухає в її просвіт. Оперативне лікування – трансдуоденальний доступ з папілосфінктеропластиком. При хірургічному лікуванні четвертого типу КХ і хвороби Каролі, якщо уражена одна частка печінки, виконується резекція печінки. При тотальному кістозному ураженні печінки (хворобі Каролі) показана трансплантація печінки.

4. Атрезія жовчних шляхів (АЖШ) (біліарна атрезія БА). Вада зустрічається з частотою від 1: 8 000 до 1: 30 000 новонароджених, а серед усіх вад внутрішніх органів складає до 8%. Вада відома з 1891 року, коли Thompson Y. зробив перший огляд літератури з атрезії жовчних шляхів в Единбурзькому медичному журналі. Можливість хірургічного лікування обґрунтована Ladd W. D 1928. Після довгих років застою в лікуванні АЖШ в 1959 р. Kasai M. і Suzuki S. розробили операцію печінкової гепатопортоентеростомії, що дозволило “некорегований” тип АЖШ перетворити на “корегований”. Суттєвий розвиток рішення проблеми хірургічного лікування цієї складної вади принесли праці M. Kasai (1959, 1974), K. Kimura (1979), B. Landing (1974), Zhang (1985), M. Reynolds (1985). Розрізняють три види атрезії жовчних шляхів: 1) атрезія позапечінкових (зовнішніх) жовчних протоків при збереженні їх в воротах печінки і розвиненому жовчному міхурі; 2) атрезію внутрішньопечінкових жовчних шляхів; 3) тотальну атрезію жовчних шляхів. Атрезія позапечінкових жовчних протоків («корегований тип») на рівні холедоха, або печінкової протоки має ті ж діагностичні і лікувальні проблеми, що й кісти холедоха і його звуження і є сприятливою формою вади щодо успішності хірургічної корекції. Як правило вдається досягати хорошого жовчовідтоку. Атрезія внутрішньопечінкових протоків і тотальна форма являють собою великі утруднення для корекції, що дало підстави віднести їх до “некорегованого типу” M. Kasai 1974. Суттєво, що при внутрішньопечінковій і тотальній атрезії внутрішньопечінкові протоки сформовані, тобто вони є, але порушена їх прохідність внаслідок облітерації абонедорозвинення. Причиною облітерації є неонатальний гепатит зобструктивною холангіопатією, що означає можливе формування атрезії післянародження, так само і його регресія після оперативного лікування. Неонатальний гепатитта АЖШ представляють собою краї одного спектра неонатальної хвороби печінки збіліарною гіпоплазією, хворобою Каролі, кісти холедоха та вроджених ізольованих кіст печінки (Landing V. H. 1974). АЖШ не зустрічається у ембріонів, мертвонароджених або народжених передчасно, а спостерігається тільки в постнатальному періоді. Вірусна інфекція може бути вірогідним первинним уражуючим чинником, але не існує специфічного вірусного агенту, який викликає неонатальну обструктивну холангіопатію. За вірусною теорією, однією з причин може бути реовірус третього типу (Ohi R. 1992), вірус папіломи людини (Drut R. 1998,) цитомегаловірус (Numasaki Y. 1980), вірус герпеса та краснухи. Вважається, що сам вірус не є етіологічним чинником виникнення хвороби, але може явитись пусковим механізмом (курком-“trigger”) вторинних патологічних змін, які ведуть до атрезії жовчних шляхів. На даний час є декілька гіпотез виникнення АЖШ: гіпотеза вірусної інфекції Landing V. H. 1974, теорія катастрофи кровопостачання Klippel C. H. 1972, порушення кровопостачання протоків і їх ішемією Okamoto S. 1978, теорія порушення метаболізму жовчних кислот Genner R. E. 1992 та теорія порушення панкреатобіліарного з’єднання Muano T. 1980. Симптомами атрезії жовчних шляхів є жовтяниця та ахолічний стул. Ці симптоми в перші дні та тижні життя можуть бути малопомітними тому, що жовч починає вироблятись печінкою тільки після народження і для появи клінічних ознак гіпербілірубінемії потрібен час для накопичення в сироватці крові високого рівня білірубину. Крім того у новонароджених часто спостерігається фізіологічна короткочасна жовтяниця, про яку всі лікарі знають, і, насамперед, думають. Жовтяниця при атрезії жовчних протоків, що почалася на 3-4 день після народження як фізіологічна, не зникає

на протязі 2-3 тижнів, а посилюється, пряма фракція білірубіну в сироватці сягає 100-300 мк/моль/л. Стул стійко залишається знебарвленим, хоча в перші дні він може мати жовте забарвлення внаслідок збереження часткової прохідності жовчних протоків і виділення жовчних пігментів залозами кишківника. Сеча інтенсивно забарвлена (кольору темного пива). На кінець першого місяця починає збільшуватись печінка внаслідок розвитку холестатичного гепатиту, візуально стає зеленкуватою кольору (визначається під час операції), щільною на дотик. Згодом формується портальна гіпертензія. Підвищення тиску у ворітній вені веде до її дилатації, розвитку колатерального кровотоку через вени стравоходу, з'являється варикозне розширення цих вен. Внаслідок утруднення кровообігу по ворітній вені збільшується селезінка, з'являється венозна підшкірна сітка на передній черевній стінці. Живіт збільшується в зв'язку з метеоризмом внаслідок порушення травлення їжі через відсутність жовчі, а потім в зв'язку з портальною гіпертензією (асцит). Пересічна тривалість життя 18 місяців. Діти помирають від наростаючої печінкової недостатності і кровотеч в шлунково-кишковий тракт з варикозно розширених вен стравоходу. Між тим успіх лікування багато в чому залежить від встановлення діагнозу на протязі першого місяця життя дитини. Встановлення діагнозу атрезії жовчних шляхів після 3-4 місяців життя практично не дає надії на успіх лікування в зв'язку з розвитком холестатичного гепатиту, фіброзу і біліарного цирозу печінки. Основними орієнтирами діагнозу атрезії жовчних шляхів слід вважати :1-наростання жовтяниці на протязі місяця, а не регресія її як при фізіологічній жовтяниці новонароджених, 2-стійкий ахолічний "глинистий" стул. Кожна дитина з жовтяницею повинна бути терміново оглянута за допомогою УЗО. При ультразвуковому обстеженні печінки акцентують увагу на жовчному міхурі, так як частіше зустрічається внутрішньопечінкова і тотальна атрезія жовчних шляхів, то жовчний міхур відсутній, або ж гіпоплазований, у вигляді рудименту. На УЗО визначається трикутний конус ("triangular cord") розташований в воротах печінки, який представляє собою фіброзно змінені загальні жовчні протоки. Отже такі ознаки: жовтяниця, що зберігається впродовж місяця з високим рівнем прямого білірубіну і не має тенденції до зниження, стійко знебарвлений стул та відсутність жовчного міхура за даними УЗО, або відсутність ефекту від консервативного лікування "гепатита" дають підстави для використання діагностичної операції-лапаротомії та ревізії воріт печінки з метою уточнення форми атрезії жовчних шляхів та її корекції. Для верифікації атрезії жовчних шляхів Balistreri W.F.1985 пропонує схему, яка включає 22 методи діагностики, включаючи біохімічні, імунологічні, радіологічні, біопсію печінки, черезшкірну черезпечінкову холангіографію, ендоскопічну ретроградну холангіо-панкреатографію (Ohnuma N.1997) та інші. Однак використання їх в повному обсязі подовжує термін встановлення діагнозу і ставить під загрозу своєчасність хірургічного втручання. Диференційний діагноз проводять в першу чергу з конфліктною гемолітичною жовтяницею новонароджених, гепатитом новонароджених, цитомегалією, токсоплазмозом, сепсисом, сифілісом. В особливо тяжких випадках діагноз вирішується за допомогою пункційної біопсії печінки. Хірургічне лікування атрезії жовчних шляхів ефективно в віці дитини до 2 місяців. В більш пізніх термінах воно безуспішне. Запропоновано багато варіантів операцій. Деякі з них мають історичний інтерес. Найбільш визнаними і поширеними на практиці є гепатопортоентеростомія з Y-подібним міжкишковим анастомозом по Ру за методикою Касаї (з різними модифікаціями) та трансплантація печінки. Перша доступна широкому колу спеціалізованих закладів і є найбільш ефективною при своєчасному оперативному лікуванні (до 60 діб життя). Вона ж може виявитись етапом перед наступною трансплантацією печінки. Багато авторів акцентують увагу на те, що незважаючи на задовільний жовчовідток після операції Касаї, у багатьох хворих прогресує цироз печінки, що пов'язано з подальшим зникненням внутрішньопечінкових жовчних протоків внаслідок обструктивної холангіопатії, що продовжується. Підвищення рівня печінкових ферментів без ознак печінкової недостатності відмічається у всіх післяопераційних хворих, а при біопсії печінки у всіх хворих

був виявлений перипортальний фіброз (Cantu T.G.1985). Багато пацієнтів, що живуть більше 10 років після операції Касаї страждають від цирозу печінки, печінкової недостатності та портальної гіпертензії (Suruga R. 1984). Повідомляється про віддалені результати післяопераційних хворих, що живуть більше 10 років – ознаки цирозу були у всіх, нормальна функція печінки та відсутність портальної гіпертензії відмічена тільки у 9%. Отже стан після операції Касаї не означає видужання і, приблизно 80% дітей потребують пересадки печінки. Операція Касаї гепатоportoєюностомія з У-подібним між кишковим анастомозом за Ру). Лапаротомія поперечним правобічним підребірним доступом. Проводиться інтраопераційна хол ангиографія, яка підтверджує, або виключає прохідність жовчних шляхів. При непрохідності жовчних шляхів виконують видалення рудиментарного жовчного міхура. Глибоко у воротах печінки після репарування знаходять розгалужену на ліву та праву гілку ворітну вену. Попереду від біфуркації її знаходять печінкову артерію. Між гілками ворітної вени відшукують фіброзний “конус” або в гіршому варіанті- фіброзний майданчик, до якого може йти рудимент жовчної протоки у вигляді тяжу. В ділянці невеликого майданчика розмірами 1,5см на 2,0см висікають фіброзні маси на глибину 2-3 мм, не доходячи до паренхіми печінки. Орієнтиром достатності висікання фіброзного конуса в воротах печінки є рівень задніх стінок гілок ворітної вени. В ряді випадків висічення тканин з’являється витікання жовчі з домішками крові (сприятливий варіант пересічення множинних ікроскопічних жовчних протоків, діаметр яких має бути не менш ніж 100 мк). Однією з умов достатнього висічення і досягнення жовчовідтоку є застосування хірургом мікрохірургічної техніки (бінокулярних операційних окулярів). Після цього на 30-40 см (не менше) нижче за трейцеву зв’язку мобілізують петлю порожньої кишки, пересікають і дистальний сегмент довжиною 20-30см (не менш 20 см) проводять через створений отвір в брижі поперечно-ободової кишки над дванадцятипалою кишкою до воріт печінки. Кінець кишки анастомозують однорядним швом (дексон, вікріл 4-0) до фіброзного майданчика воріт печінки (по периметру підготовленого майданчика). Поодинокими серозно-печінковими швами закріплюють сегмент кишки в воротах (другий ряд швів). Потім формують одно-, або дворядним швом міжкишковий анастомоз по типу “кінець в бік”. Для попередження закиду вмісту кишки в ворота печінки і розвитку висхідного холангіту формують клапанний антирефлюксний механізм над “У”-подібним міжкишковим анастомозом за методикою W.Shim-Chang 1985. Операція закінчується встановленням дренажа в підпечінковий простір і зонда в шлунок. Операція Касаї- найбільш ефективна при лікуванні атрезії жовчних шляхів при дотримуванні наступних 5 основних моментів:

- 1) Операція повинна бути зроблена в перші 60 днів життя. При цьому жовчовідтік можна отримати у 80% випадків; при проведенні операції після 90 днів життя дитини жовчовідток досягається тільки у 41% випадків.
- 2) Дотримуватись техніки операції: а) висікати потрібний рівень фіброзного конуса (недоходячи печінки) і б) в потрібному місці (на рівні задньої стінки розвилки ворітної вени; в) використовувати мікрохірургічну техніку (хірургічні окуляри); г) формувати анастомоз використовуючи розсмоктуючий шовний матеріал і підшивати кишку до адвентиції ворітної вени позаду і до печінки-спереду.
- 3) Рационально вести післяопераційний період (призначення антибіотиків довготривалими курсами, стероїдних препаратів, гепатопротекторів);
- 4) В разі припинення жовчовідтоку в післяопераційному періоді, своєчасно, не пізніше 2 місяців після першої операції, виконувати повторну операцію (операція ревізії гепатоportoентероанастомозу з видаленням грануляційних тканин в воротах печінки);
- 5) Доповнювати гепатоportoентеростомію антирефлюксними операціями для попередження висхідного післяопераційного холангіту.

Післяопераційний період.

- 1) Ентеральне харчування протягом 4-5 днів.
- 2) Перидуральна анестезія, оксидбаротерапія, як засоби відновлення перистальтики кишечника;
- 3) Призначення антибіотиків в/в в перший тиждень після операції і довгострокове (від 6 місяців до 1 року) після операції в амбулаторних умовах для попередження висхідного холангіту;
- 4) Призначення кортикостероїдних гормонів для попередження виникнення грануляцій в місці висічення фіброзного конуса в воротах печінки;
- 5) Жовчогонні препарати - дехолін, фенобарбітал (люмінал) та гепатопротектори – есенціале, карсил, ЛИВ-52, гепатофальк, салофальк, жовчогінний чай;
- 6) Обов'язкове призначення жиророзчинних вітамінів (К, Е, Д, А).
- 7) Повторна операція- ревізія і санація гепатопортоентероанастомоза в разі припинення жовчовиділення не пізніше 2 місяців після операції (видалення грануляційної тканини із воріт печінки, які утруднюють жовчевідток, видалення шовних вузлів, промивання петлі кишки). В даний час продовжується дискусія між дитячими хірургами з приводу хірургічного лікування атрезії жовчних шляхів. Одні пропагують первинну трансплантацію печінки, інші- операцію Касаї. Ми вважаємо, що спочатку треба виконувати операцію Касаї, а в випадку її неефективності пропонувати трансплантацію печінки.

5. Спонтанна перфорація зовнішніх жовчних протоків розглядується як ускладнення аномалії розвитку протокової системи. Спонтанний розрив може бути на тлі кістозного розширення і без нього. Найчастіше проходить по передній стінці холедоха, близько до міхурної протоки. Причинами його можуть бути природжена неповноцінність стінки, порушення відтоку жовчі та підвищення внутрішньочеревинного тиску (блювання, кашель, травма). Симптом спонтанного розриву - жовтяниця, знебарвлений стул, темна сеча, неспокій, наростання симптомів інтоксикації. Процес може локалізуватись в ділянці воріт печінки у вигляді інфільтрату, абсцесу або кістозного утворення. При поширенні жовчовиділення в черевну порожнину з'являються симптоми жовчного перитоніту, здуття живота, поява рідини в черевній порожнині. Ультразвукове обстеження виявляє інфільтративно-кістозні зміни в воротах печінки або рідину в черевній порожнині. При підозрі на спонтанний розрив жовчних шляхів показана діагностична поперечна, або серединна лапаротомія. При підтвердженні діагнозу виконується зовнішнє дренивання, холецистостомія. В подальшому, поза фазою гострого процесу, може бути виконана холедохоєюностомія або холедоходуоденостомія після холецистостомії. Природжені (істинні) кісти печінки. Зустрічаються в 0,8-1,86% випадків за даними аутопсії (С.Л. Файн, І.І.Фінкель 1958). В зв'язку з широким впровадженням в практику ультразвукових досліджень кіст печінки стали діагностуватись частіше, в тому числі з полікістозом печінки. Утворюються кісти внаслідок порушень ембріонального розвитку внутрішньодолькових протоків, зв'язкового апарату печінки (кісти зв'язок печінки). Розміри їх можуть бути від 1-2 мм до 20 см і більше. Внутрішня поверхня істинних кіст вистелена кубічним або циліндричним епітелієм (посттравматичні кісти вистилки не мають), в їх стінці можуть бути жовчні протоки. Вміст кіст прозора або ледь жовтувата рідина без запаху ("біла жовч"), рідше- желеподібна або коричневого кольору рідина.

Класифікація. Слід виділяти одиночні (солітарні) кісти: прості, дермоїдні, ретенційні, і полікістоз (множинні кісти) печінки з ураженням: а) тільки печінки або б) в сполученні з ураженням нирок і кісти зв'язок печінки. За клінічним перебігом кісти бувають : а) неускладнені та б) ускладнені (розрив, нагноєння кісти; фіброз печінки, портальна гіпертензія, печінкова недостатність).

Клінічний перебіг кіст печінки найчастіше безсимптомний. Виявляються випадково при диспансерному обстеженні дітей за допомогою ультразвукового обстеження. Великі поодинокі і множинні кісти можуть супроводжуватись симптомами: болями в правому підребір'ї, відчуттям важкості після прийому їжі. При полікістозі збільшується печінка, пальпаторно можуть визначатись пухлиноподібні вузли, в тяжких випадках-асцит, варикозне розширення вен стравоходу, печінкова недостатність. В діагностиці і лікуванні, крім загальноклінічного обстеження, обов'язково проводиться: 1) ультразвукове обстеження печінки, органів черевної порожнини та заочеревинного простору (нирок, надниркових залоз). При цьому в печінці виявляються ехонегативні поодинокі або множинні, різних розмірів, колоподібні, наповнені рідиною, порожнини з фіброзними змінами паренхіми печінки. Кисти в 1-4 мм можуть не візуалізуватись цим методом. 2) При поодиноких кістах проводиться прицільна, під ультразвуковим контролем, пункція кісти. 3) Інформативним діагностичним методом є комп'ютерна томографія, яка дозволяє уточнити топографічну локалізацію порожнин в сегментах печінки. Допоміжними методами діагностики є лапароскопія, радіонуклідне обстеження, ангіографія, оглядова та контрастна рентгенографія органів грудної та черевної порожнини з захопленням куполів діафрагми, екскреторна урографія. Диференційний діагноз проводиться з паразитарними кістами печінки, кістою холедоха, хворобою Каролі, кістами брижі кишечника, кістами діафрагми, абсцесами та пухлинами печінки.

Лікування природжених кіст має дискусійні питання. Поодинокі безсимптомні, невеликих розмірів (до 2см в діаметрі) кісти, розташовані глибоко в паренхімі можуть вестись консервативно з щорічним ультразвуковим контролем. Це пов'язане не тільки з відсутністю симптомів, але і з важкістю їх виявлення та видалення. В останній час в таких випадках з успіхом застосовують черезшкірну прицільну пункцію таких кіст під ультразвуковим контролем. Аспірація рідини з кісти, введення склерозуючих розчинів (96% етиловий спирт) та антибіотиків сприяють їх облітерації. Якщо діаметр кісти не перевищує 6см, то можна досягти стійкого терапевтичного ефекту.

Хірургічне лікування показане: 1) при кістах великих розмірів, 2) при розриві кісти, 3) кровотечі, 4) труднощах диференційної діагностики з паразитарними кістами та пухлинами, 5) при неефективності пункційної терапії. Методи операцій: 1) цистектомія без розтину просвіту як ідеальна операція при поверхневому заляганні поза воротами печінки; 2) інтраопераційна пункція, декомпресія, фенестрація та відсічення вільних стінок кісти. Після скарифікації стінок кісти, що лишились, можливе ушивання з ввертанням вільного краю печінки з обов'язковим дренажуванням ділянки операції рукавично-трубчастим дренажем; 3) розтин, скарифікація порожнини, часткове відсічення стінок кісти і тампонування пасмом сальника; 4) атипова або анатомічна резекція печінки при сегментарному або дольовому розташуванні кіст; 5) операції цистоентеростомії та марсупіалізації (підшивання до шкіри розітнутої кісти) недоцільні. При поширеному полікістозі печінки спроби максимального розтину (фенестрації) і відсічення переродженої печінки небезпечні розвитком печінкової недостатності в післяопераційному періоді. Може виявитись доцільною операція трансплантації печінки. Посттравматичні (псевдо) кісти в діагностиці та лікуванні не мають розбіжностей з солітарними природженими кістами печінки.

Література:

1. Дитяча хірургія. Навчальний посібник :/За редакцією В.А. Дігтяря.- Кропивницький: Імекс-ЛТД, 2021.- 388 с.
2. Хірургія дитячого віку. /За редакцією Сушка В. І., Кривчені Д.Ю. Данилова О.А. та співав. // К. Здоров'я. - 2010. - 954 с.

3. https://info.odmu.edu.ua/chair/general_surgery/files/852/ua
4. https://drive.google.com/drive/folders/1Bma_dUGdj5t3RioYP0NPpofyM_rnTe71
5. Кривченя Д.Ю. Хірургічні захворювання у дітей / Кривченя Д.Ю., Лисак С.В., Плотніков О.М. – Вінниця: Нова книга, 2008. – 256 с.
6. Sato T.T., Arca M.J. Pediatric abdomen / In: Greenfields Surgery Scientific Principles&Practice, 6 th edition, 2017.
7. Lima M. Pediatric Digestive Surgery. Springer, 2017 –P.279 – 290.
8. Prem Puri « General Principles and Newborn Surgery» Springer, 2020; 963 p.

ПИТАННЯ ПОТОЧНОГО КОНТРОЛЮ

1. Питання для тестового контролю до теми:

1. Яке захворювання супроводжується механічною жовтяницею?

1. Неонатальний гепатит.
2. Гемолітична хвороба новонароджених.
3. Хвороба Боткіна.
4. Біліарна атрезія.
5. Гепатит В.

2. Яке захворювання супроводжується механічною жовтяницею?

1. Інфекційний гепатит.
2. Холецистит.
3. Кіста холедоха.
4. Малярія.
5. Синдром Бадда-Хіарі.

3. З якими захворюваннями необхідно диференціювати вроджену кисту печінки?

1. Гепатоцелюлярна карцинома.
2. Гемангіома.
3. Ехінококкова кіста печінки.
4. Холангіокарцінома.
5. Кіста холедоха.

4. З якими захворюваннями необхідно диференціювати ехінококкову кисту печінки?

1. Гепатоцелюлярна карцинома.
2. Гемангіома.
3. Вроджена кіста печінки.
4. Холангіокарцінома.
5. Киста холедоха.

5. Які з об'єктивних ознак дозволяє запідозрити біліарну атрезію?

1. Жовтяниця новонароджених.
2. Гемолітична хвороба новонароджених.
3. Механічна жовтяниця з перших днів життя, знебарвлений кал, відсутність жовчного мішура на УЗО.
4. Жовтяниця з народження, з перевагою фракції непрямого білірубину в сироватці крові.
5. Вроджений сифіліс.

6. Які з об'єктивних ознак дозволяє запідозрити кисту холедоха?

1. Кіста в паренхімі печінки за даними УЗО.
2. Рецидивуюча жовтяниця, наявність “пухлини” в правому підребір'ї, біль в животі.
3. Паренхиматозна жовтяниця.

4. Механічна жовтяниця.
5. Калькульозний холецистит.
7. Найбільш інформативний метод діагностики кисти холедоха.
 1. Рентгенологічне з контрастуванням 12-палої кишки.
 2. Оглядова рентгенографія органів черевної порожнини в вертикальному положенні.
 3. Аналіз крові на печінкові тести.
 4. Пункційна біопсія печінки.
 5. Компютерна томографія з контрастуванням жовчовивідних шляхів.
8. Вік дитини до якого встановити діагноз міліарної атрезії.
 1. До 1 року.
 2. До 6 місяців.
 3. До 2 місяців.
 4. До 1 місяця.
 5. До 2 тижнів життя.
9. Найбільш частий тип кисти холедоха за класифікацією Alonso-Lej.
 1. 1 тип.
 2. 2. тип.
 3. 3. тип.
 4. 4. тип.
 5. тип.
10. Найбільш інформативний, неінвазивний метод діагностики кисти холедоха.
 1. Оглядова рентгенографія органів черевної порожнини в вертикальному положенні.
 2. УЗО.
 3. Контрастування дуоденум.
 4. Пальпація передньої черевної стінки.
 5. Ректороманоскопія.
11. Радикальна операція при біліарній атрезії.
 1. Операція Вальдшміда.
 2. Операція Касаї.
 3. Операція Гросса.
 4. Операція Вінкельмана.
 5. Юраша Виноградова.
12. Радикальна операція при кисті холедоха.
 1. Цисто-дуоденостомія.
 2. Цистоеюностомія.
 3. Холецистостомія.
 4. Екстірпація кисти з гепатикоєюностомією „У”- подібним міжкишковим анастомозом за Ру.
 5. Холедохоцистостомія.
13. Операція, найбільш ефективна при тубулярному стенозі холедоха.
 1. Гепатопортоєюностомія.
 2. Холецисто єюностомія.
 3. Холедоходуоденостомія за Юрашем-Виноградовим.
 4. Холедохо-єюноанастомоз.
 5. Холецистодуоденоанастомоз.

Тема лабораторного заняття №6. Гнійно-запальні захворювання у немовлят.

1. Актуальність теми.

Гнійно-запальні захворювання залишаються серйозною проблемою у дітей раннього віку. Клінічна картина гнійних захворювань змінилася, що пов'язано з розповсюдженням антибіотикорезистентних форм мікроорганізмів. Змінилася структура гнійно-запальних захворювань новонароджених, досить часто зустрічається метаепіфізарний остеомієліт, флегмона, гнійний мастит та омфаліт. Зросла кількість хворих на гострий парапроктит. Велика питома вага цих захворювань та ускладнення, котрі призводять до інвалідизації в дитячому віці, обумовлює актуальність даної теми.

2. Конкретні цілі:

1. Аналізувати головні ланки патогенезу гнійної хірургічної інфекції у немовлят.
2. Засвоїти поняття про синдром системної запальної відповіді та критерії його діагностики.
3. Аналізувати гнійно-запальні захворювання, що можуть мати тяжкий перебіг у новонароджених.
4. Запропонувати головні напрямки лікування хірургічної інфекції та їх вміст.
5. Застосувати основні принципи профілактики гнійно-запальних захворювань та їх септичних ускладнень, мати уявлення про госпітальну інфекцію.

3. Базові знання, вміння, навички, необхідні для вивчення (міждисциплінарна інтеграція) теми:

Попередні дисципліни	Отримані навички
Нормальна та топографічна анатомія	Описувати будову та вікові особливості м'яких тканин.
Педіатрії	Визначити клінічні симптоми ураження м'яких тканин.
Загальна хірургія, оперативна хірургія	Володіти методом виконання оперативних втручань при запальних захворюваннях м'яких тканин.
Рентгенологія	Ідентифікувати патологічні зміни м'яких тканин.
Пропедевтика педіатрії	Описувати історію хвороби хворих дітей.
Педіатрія	Визначити та застосувати додаткові методи дослідження, необхідні для встановлення діагнозу, оцінка отриманих даних.
Фармакологія	Застосування засобів патогенетичної та симптоматичної терапії.

4. Завдання для самостійної праці час підготовки до заняття.

4.1 Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинні засвоїти студент при підготовці до заняття.

Термін	Визначення
Некротична флегмона новонароджених	тяжке гнійно-некротичне захворювання шкіри та підшкірної основи, яке характеризується швидким розвитком патологічного процесу з переходом у некроз.

Гнійний мастит	гнійне запалення гіперплазованих залозистих елементів молочної залози
Омфаліт	запалення шкіри навколо пупка
Гнійний парапроктит	гнійне запалення клітковини навколо прямої кишки або відхідника

4.2 Зміст основних питань (рівень засвоєння)

1. Етіологічна структуру гнійно-запальних захворювань новонароджених.
2. Визначення синдрому системної запальної відповіді.
3. Патогенез генералізованих форм хірургічної інфекції у немовлят, анатомо-фізіологічні особливості та супутні фактори, що сприяють генералізації процесу.
4. Клінічна картина флегмони новонароджених, маститу, омфаліту, парапроктиту.
5. Принципи використання допоміжних методів обстеження та інтерпретації отриманих даних при даній патології.
6. Напрямки комплексної терапії септичних ускладнень гнійно-запальних захворювань новонароджених.
7. Можливості хірургічного втручання як методу впливу на локальне вогнище в комплексній терапії важких форм гнійно-запальних захворювань новонароджених.

5. Зміст теми

НЕКРОТИЧНА ФЛЕГМОНА НОВОНАРОДЖЕНИХ. Флегмона новонароджених – тяжке гнійно-некротичне захворювання шкіри та підшкірної основи, яке характеризується швидким розвитком патологічного процесу з переходом у некроз. Її виникненню сприяють анатомо-фізіологічні особливості будови шкіри та підшкірної жирової клітковини у новонароджених. Шкіра тонка та ніжна, поверхневий її шар складається з 2-3 рядів зроговілих клітин, які легко злущуються. Потові залози розвинені, але функція їх знижена. Підшкірна основа складається в основному з пухкої клітковини, сполучнотканинні перегородки недорозвинені (крім долонної та підошовної поверхонь кисті й стоп, де не буває флегмони). Її хімічний склад характеризується переважанням твердих жирних кислот (пальмітинової, стеаринової та ін.), що призводить до утворення затвердіння, особливо в разі охолодження. Кровопостачання шкіри здійснюється через магістральні судини, які мають недостатню кількість розгалужень у підшкірній клітковині. Бар'єрна функція шкіри недосконала. Етіологічним чинником флегмони новонароджених є грамположитивні (найчастіше), грамнегативні та анаеробні мікроорганізми. Шляхи їх проникнення можуть бути різними, найбільш вірогідними вхідними воротами для інфекції є незначні пошкодження тонкої шкіри. Не виключені гематогенний і лімфогенний шляхи проникнення інфекції (омфаліт, пупковий сепсис). За наявності асоціації грамположитивних та грамнегативних мікроорганізмів, грибів перебіг захворювання найважчий. Частіше хворіють на флегмону недоношені, травмовані в пологах новонароджені. Не менш важливе значення має стан здоров'я матері. Частіше хворіють діти від 5 до 15 діб після народження, коли отримані від матері антитіла вичерпані, а свої ще не вироблені. Патологічний процес виникає в тканинах навколо потових залоз, поширюючись уздовж лімфатичних судин. Кровоносні судини внаслідок порушення місцевої мікроциркуляції тромбуються. Виникають ендо- та періартеріїти з фібринним ексудатом, у них накопичуються бактерії. Некротичний процес, почавшись з підшкірної жирової клітковини, може поширюватися на прилеглі тканини до поверхневої фасції майже без запальної реакції, що обумовлено анатомо-фізіологічними

особливостями кровопостачання клітковини. Поширюється процес дуже швидко. До кінця другої, а інколи й першої доби в шкірі первинно ураженої ділянки з'являється зона розм'якшення з чітко вираженою флюктуацією. У глибині рани виявляють підшкірну жирову клітковину брудно-сірого кольору. Поступово шкіра в зоні ураження стає багряно-синюшною, темно-сірою. Некротичні тканини відторгаються до м'язів, сухожилків, іноді кісток. Розрізняють токсико-септичну та просту (локалізовану) форми. Токсико-септична форма має гострий початок, з бурхливим розвитком інтоксикації. На початку захворювання погіршується загальний стан, дитина відмовляється від грудей, швидко підвищується температура тіла, часто виникає блювання. Дитина неспокійна, поступово стає кволою. Шкіра сірого або мармурового відтінку. Язик сухий, обкладений. Тони серця глухі, пульс частий. В аналізах крові ознаки анемії, лейкоцитоз, зсув лейкоцитарної формули вліво. Без відповідного лікування стан дитини швидко погіршується. Температура тіла залишається на високих цифрах, наростають явища інтоксикації. Дитина перестає реагувати на оточення, адинамічна, апетит відсутній, багаторазове блювання, пронос. Розвивається ексікоз, втрата ваги. У цей час можливий розвиток множинних вогнищ нагноєння (пневмонія, перитоніт, гнійний отит та ін.). Місцеві прояви за обох форм некротичної флегмони розвиваються майже однаково. Спочатку на шкірі (поперекова ділянка, спина, передня грудна та черевна стінки, сідниці) виникає вогнище гіперемії невеликих розмірів. Через 5-8 год воно збільшується в розмірах, з'являється легкий набряк та затвердіння. До кінця першої доби від початку захворювання гіперемія займає значну поверхню шкіри, краї її нечіткі. Пальпаторно в центрі вогнища визначають полого заглиблення, через 2-3 доби на цьому місці з'являється синюшність. Після 5-7-ї доби захворювання шкіра стає мацерованою, стоншеною. Відбувається бурхливе відторгнення некротизованих тканин. Після 10-15-ї доби від початку захворювання некротизовані тканини відторгаються повністю, стихають запальні явища, у рані з'являються грануляції, її епітелізація відбувається в різні терміни й залежить від розмірів раньового дефекту та загального стану дитини. Якщо розміри рани більше ніж 5 см у діаметрі, необхідно виконати шкірну пластику після очищення рани.

Лікування. Оперативне втручання виконують лише під загальним знечуленням. У початковій стадії флегмони новонароджених визначають межу вогнища. З цією метою її обробляють змоченою спиртом кулькою вати. Судини неуразеної шкіри під впливом випаровування спирту спазмуються, шкіра блідне, межа стає чіткою. Її позначають розчином діамантового зеленого. Це допомагає під час оперативного втручання і в подальшому для контролю поширення патологічного процесу. Під загальним внутрішньовенним знечуленням виконують множинні розрізи шкіри в шаховому порядку вздовж усього вогнища запалення розміром 1-1,5 см, відстань між ними 1-2 см. Вони повинні заходити за межу запалення на 0,5-1 см. Рани не дрениують. Накладають пов'язку з гіпертонічним розчином. Першу перев'язку виконують через 4-6 год після операції для контролю за поширенням запального процесу. У разі поширення запального процесу за визначені межі наносять додаткові розрізи під загальним знечуленням, а за його відсутності міняють пов'язку. Після припинення виділень з ран гіпертонічні пов'язки не застосовують.

ГНІЙНИЙ МАСТИТ. Молочна залоза в доношеної дитини в перші дні життя зазнає значних змін. На момент народження вона складається з 12-15 часточок, діаметр її не перевищує 3-4 мм. У наступні дні вона збільшується і на 8-10-ту добу від народження досягає розмірів 1,5-2 см у діаметрі. Набрякання молочної залози – явище фізіологічне, не вимагає лікування. Разом з тим, інфікування гіперплазованих залозистих елементів призводить до їх запалення, нагноєння та розвитку маститу. Як правило, йому передують гнійні ураження шкіри, запалення пупкової рани, опрілості. Шлях поширення інфекції – гематогенний. Однак не виключена можливість проникнення інфекції через молочні ходи. Захворювання починається гостро. Дитина неспокійна, у неї погіршується апетит, сон, підвищується температура тіла. Загальний стан рідко буває важким, здебільшого середнього ступеня важкості. У ділянці молочної залози з'являється припухлість, гіперемія шкіри.

Пальпація болюча, визначають щільний інфільтрат з чіткими контурами, температура над ним підвищена. Поступово шкіра стає багряно-синюшною, посилюється біль під час пальпації, у центрі інфільтрату визначають флюктуацію. Якщо лікування розпочато пізно, гіперемія зростає, прогресивно збільшується в розмірах інфільтрат, запалення переходить на прилеглі тканини. Виникає ускладнення маститу - флегмона. Інколи відбувається самовільне розкриття абсцесу. Лікування гнійного маститу – оперативне на фоні антибактеріальної та загальнозміцнювальної терапії. Розрізи виконують у радіальному напрямку на межі зі здоровими тканинами, відступивши від ореоли на 0,5-0,7 см. У рану вводять тонкі гумові смужки, накладають пов'язку з гіпертонічним розчином натрію хлориду. Першу перев'язку проводять через 4-6 год після операції (контроль поширення). У подальшому лікування проводять за загальними правилами ведення гнійних ран.

ОМФАЛІТ. Це запалення шкіри навколо пупка. Розвивається в тому випадку, коли після відпадання пуповинного залишку заживлення пупкової ранки затримується внаслідок приєднання інфекції. При цьому утворюється мокнучий пупок, патологічне розростання грануляції (фунгус), виражене запалення підшкірної основи пупка з утворенням флегмони передньої черевної стінки. Виділяють три форми омфаліту: просту (катаральний омфаліт), флегмонозну, некротичну. Усі вони розвиваються на фоні мокнучого пупка. Добраякісний перебіг, тривале його загоєння характерне для першої стадії омфаліту. На поверхні пупкової ранки, яка вкрита грануляціями, з'являються серозно-гнійні виділення. Запалення тканин навколо пупка не виражене. Флегмонозна й некротична форми характеризуються бурхливим початком з утворенням абсцесів, флегмони навколо пупка. Запальний процес по пупкових судинах поширюється за межі пупка. Омфаліт ускладнюється умбіліцитом. Ці форми здебільшого призводять до розвитку пупкового сепсису. При катаральній формі шкіра навколо пупка нормального кольору. Поверхня пупкової ранки вкрита блідими грануляціями, які виділяють мутну рідину. Її краї не інфільтровані. Крайової епітелізації довгий час немає. У разі неускладненого перебігу загоювання пупкової ранки відбувається через декілька тижнів. В ускладнених випадках (флегмонозна та некротична форми) у ділянці пупка виникає гострий гнійно-запальний процес. Рана вкривається брудно-сірим нальотом, на дні утворюються глибокі виразки, які ускладнюються кровотечею. Тканини навколо пупкової рани інфільтровані, місцева температура підвищена. Зона гіперемії поширюється навколо пупка й переходить на тканини передньої черевної стінки. набряк шкіри виникає раніше поширення гіперемії й може охоплювати всю передню поверхню черевної стінки й навіть грудної клітки. Особливо небезпечний такий перебіг захворювання в недоношених дітей, коли запальний процес проникає в глибину. Після відділення некротичних тканин може виникнути перитоніт і навіть евітерація кишок. При флегмонозній і некротичній формах загальний стан завжди важкий, швидко розвивається пупковий сепсис. Лікування омфаліту комплексне. Тривале незагоювання пупкової ранки пов'язане зі зниженою реактивністю організму новонародженої дитини, особливо недоношеної. Враховуючи це, за всіх форм омфаліту поряд з місцевим лікуванням велику увагу необхідно приділяти загальній терапії. Обов'язково проводять пасивну імунізацію імуноглобуліном чи γ -глобуліном, переливання свіжозамороженої або нативної плазми, за необхідності (наявність анемії) – свіжозаготовленої крові. Місцеве лікування передбачає ретельне оброблення шкіри навколо пупкової рани. Її обробляють марлевым тампоном, змоченим антисептиком (октенісепт, мірамістин), декілька разів на день. За наявності фунгуса грануляції після їх висушування змащують 5% спиртовим розчином йоду чи обробляють ляпісним олівцем. Необхідним є опромінення передньої черевної стінки ультрафіолетовими променями. Ведуть рану під сухими стерильними пов'язками (мазеві пов'язки протипоказані). Прогноз омфаліту серйозний незалежно від його форми. Пупкова рана може бути причиною генералізації гнійно-запального процесу, розвитку пупкового сепсису. Навіть у дітей, які видужали, у майбутньому можна виявити порушення кровообігу в системі ворітної вени, що призводить до порталної гіпертензії.

ГНІЙНИЙ ПАРАПРОКТИТ. Гнійно-запальний процес локалізується в клітковині навколо прямої кишки або відхідника. Його виникненню сприяють: мікротравми слизової оболонки прямої кишки, захворювання шкіри в ділянці промежини та відхідника (мацерація, тріщини), а також наявність природжених параректальних нориць і довгих мішечкоподібних крипт. Мікротравми слизової оболонки прямої кишки виникають внаслідок закрєпу, проносу. У морганієвих криптах затримуються частки калу, які травмують слизову оболонку. При проносі, особливо з частими тенезмами, щільні частки калу травмують морганієві крипти. Значне розтягнення каловими масами прямої кишки може призвести до утворення мікротріщин. Важливим моментом для виникнення парапроктиту є підвищення тону зовнішнього м'яза – замикача відхідника. Дуже рідко можливе пошкодження слизової оболонки наконечником клізми, сторонніми тілами та ін. Інколи парапроктит виникає на фоні природженої параректальної нориці, що обумовлює рецидивний перебіг захворювання. Частіше на парапроктит хворіють хлопчики. Клінічна картина гострого парапроктиту залежить від локалізації патологічного вогнища. Гнояк може знаходитися під шкірою, під слизовою оболонкою, у тазово-прямокишковій клітковині, позаду прямої кишки (ретроректальна локалізація) та в ішіоректальній ділянці. У новонароджених частіше бувають підшкірні абсцеси. Захворювання починається гостро. Температура тіла підвищується до 38-39 °С. Дитина неспокійна, особливо під час болючого акту дефекації. Виникає затримка випорожнень і сечовипускання. Місцеві зміни при гострому парапроктиті й підшкірній локалізації гнояка характеризуються припухлістю, гіперемією шкіри та наявністю флуктуації. Припухлість болюча під час пальпації. Парапроктит в новонароджених лікують оперативно. Гнояк пунктують товстою голкою, якщо отримують гній, виконують радіальний чи напівовальний розріз, але обов'язково з висіченням шкіри над гнояком (щоб отримана рана зяяла). Рану промивають 3% розчином перекису водню та дренують гумовим випускником. Накладають асептичну пов'язку до першого акту дефекації. Ведення рани відкрите, але з обов'язковим ретельним її туалетом після кожного акту дефекації та сечовиділення. Призначають місцеве кварц-опромінювання, УВЧ. Проводять загальну терапію.

6. Матеріали для самоконтролю:

Тестові завдання.

1. Дитина 2-тижневого віку поступила з клінікою флегмонозного омфаліту. На тлі терапії, що проводиться, на 4 добу стан дитини погіршав. З'явилися блювання, неспокій, здуття живота, набряк мошонки. Вкажіть причину погіршення.

- A. Перфоративний перитоніт.
- B. Контактний перитоніт.
- C. Кишкова інфекція.
- D. Абсцес печінки.
- E. Періартеріт, пелефлебіт.

2. Дитині 14 діб, шпиталізована з клінікою контактного перитоніту. Ваша тактика.

- A. Термінова лапаротомія.
- B. Лапаротомія за Волковічем – Д'яконовим.
- C. Пункція черевної порожнини, антибактеріальна і дезінтоксикаційна терапія.
- D. Антибактеріальна терапія, спостереження.
- E. Антибактеріальна терапія, фізіопроцедури.

3. У дитини 3-тижневого віку раптово з'явився неспокій, гіпертермія, адинамія. У поперековій області визначається ділянка гіперемії та набряку розміром 2×3 см, що швидко поширюється. Ваш діагноз.

- A. Підшкірно-жировий некроз.

- В. Проста гемангіома.
 - С. Флегмона новонароджених.
 - Д. Псевдофурункульоз.
 - Е. Бешихове запалення.
4. Вкажіть поєднання анатомічних особливостей, що обумовлюють розвиток флегмони новонароджених.
- А. Недорозвинення потових залоз, перебудова малого кола кровообігу.
 - В. Добре функціонуючі сальні залози, раннє випадання стрижньового волосся шкіри.
 - С. Слабкий розвиток рогового шару дерми, кінцевий тип кровообігу (відсутність судинних анастомозів у підшкірній клітковині).
 - Д. Наявність сироподібного мастила, недорозвинення волосяних мішечків.
 - Е. Недосконалий центр терморегуляції.
5. Вкажіть типову локалізацію флегмони новонароджених.
- А. Навколошлункова область.
 - В. Передня грудна стінка.
 - С. Задня поверхня тіла.
 - Д. Обличчя.
 - Е. Волосиста частина голови.
6. Яка ваша тактика при флегмоні новонароджених?
- А. Антибактеріальна та дезінтоксикаційна терапія, спостереження.
 - В. Антибактеріальна та дезінтоксикаційна терапія, пов'язки з дезрозчинами.
 - С. Антибактеріальна та дезінтоксикаційна терапія, множинні розрізи.
 - Д. Антибактеріальна та дезінтоксикаційна терапія, один ломпасний розріз.
 - Е. Антибактеріальна та дезінтоксикаційна терапія, УФО.

Література:

1. Дитяча хірургія. Навчальний посібник :/За редакцією В.А. Дігтяря.- Кропивницький: Імекс-ЛТД, 2021.- 388 с.
2. Хірургія дитячого віку. /За редакцією Сушка В. І., Кривчені Д.Ю. Данилова О.А. та співав. // К. Здоров'я. - 2010. - 954 с.
3. https://info.odmu.edu.ua/chair/general_surgery/files/852/ua
4. https://drive.google.com/drive/folders/1Bma_dUGdj5t3RioYP0NPpofyM_rnTe71
5. Кривченя Д.Ю. Хірургічні захворювання у дітей / Кривченя Д.Ю., Лисак С.В., Плотніков О.М. – Вінниця: Нова книга, 2008. – 256 с.

Тема лабораторного заняття № 7. Вади розвитку опорно-рухового апарату у дітей.

1. Цілі:

1. Засвоїти класифікацію природженого вивиха стегна, природженої клишоногості, природженої м'язової кривошії, природжених вад кінцівок, природжених вад хребта.
2. Розпізнати основні клінічні симптоми при вадах розвитку опорно-рухового апарату у дітей різного віку.
3. Інтерпретувати допоміжні методи дослідження при вадах розвитку опорно-рухового апарату.
4. Продемонструвати огляд дитини з вадою розвитку опорно-рухового апарату.
5. Засвоїти алгоритм дії лікаря при виявленні у дитини вади розвитку опорно-рухового апарату.

6. Тракувати основні принципи лікування вад розвитку опорно-рухового апарату у дітей.

2. Зміст теми.

Вроджена мязева кривошия. Деформація обумовлена вкороченням груднино-дужко-пипкуватого м'яза, що супроводжується іноді первинною або вторинною зміною трапецієподібного м'яза, фасцій шиї. Винятково рідкі випадки "двосторонньої вродженої м'язової кривошиї" у результаті вкорочення обох груднино-дужко-пипкуватих м'язів.

Виникнення й розвиток природженої м'язової кривошиї можуть обумовити:

- неправильне змушене положення голови плода при однобічному надмірному тиску на нього в порожнині матки, що формує тривале зближення крапок прикріплення груднино-дужко-пипкуватого м'яза, її вкорочення з фіброзним переродженням
- внутрішньоутробна ішемія м'яза при тиску пуповини, що обвивається навколо шиї плода або в момент пологів родову;
- внутрішньоутробне запалення груднино-дужко-пипкуватого м'яза з переходом у хронічний інтерстиціальний міозит;
- розрив при важких родах груднино-дужко-пипкуватого м'яза в нижній частині, в області переходу м'язових волокон у сухожильні, з наступною організацією рубця й відставанням росту м'яза в довжину;
- порок розвитку груднино-дужко-пипкуватого м'яза;
- перерозтягання або мікротравма молодої незрілої м'язової тканини в родах з наступною реакцією гіперпродукції сполучної тканини.

Клініка й діагностика. У дітей перших 8 - 12 днів життя ознаки вродженої м'язової кривошиї ледь помітні й виявляються в незначній частині хворих. Однак насторожкість не повинна бути втрачена, особливо у відношенні дітей, що народилися в сідничному передлежанні. Початковий симптом захворювання проявляється до кінця 2 і на початку 3 тижня стовщенням веретеноподібної форми середньої або нижньої третини кивального м'яза, що є наслідком інтранатального її uszkodження із крововиливом і набряком на патологічному фоні. Це стовщення щільної консистенції, легко зміщається разом з м'язом, без ознак запалення. Чітко контурируєме стовщення м'яза максимально збільшується до 5 - 6 тижня (поперечно до 2 - 2,5 см), а надалі поступово зменшується й зникає до 4 - 8-го місяцю життя дитини. В області зниклого стовщення залишається ущільнення м'яза, знижується її еластичність подібно сухожильному тяжу, спостерігається відставання в рості в порівнянні з однойменним м'язом протилежної сторони. Фіксоване зближення крапок прикріплення груднино-дужко-пипкуватого м'яза формує нахил голови в уражену сторону й одночасно поворот її в протилежну, тобто змушене неправильне положення голови й шиї, або кривошию. Перевага нахилу голови вказує на переважну поразку ключичної ніжки, перевага повороту - грудниної. У дітей у віці до 1 року деформація виражена незначно. Не діагностована вчасно кривошия, залишена без лікування, прогресує, особливо в період швидкого росту дитини, після 3 - 6 років. Поряд зі збільшенням фіксованого нахилу й повороту голови, обмеженням рухливості шиї з'являються вторинні компенсаторні пристосувальні зміни, що залежать від виразності поразки груднино-дужко-пипкуватого м'яза. Помітно проявляються асиметрія й гемігіпоплазія лицьового кістяка. Розмір обличчя ураженої сторони зменшується вертикально й збільшується горизонтально. У результаті очна щілина звужується й розташовується трохи нижче, контур щоки згладжується, піднімає кут рота. Ніс, рот, підборіддя розташовуються на

кривій, увігнутої із хворої сторони. Прагнення до вертикального положення голови компенсується високим стоянням надпліччя й лопатки, сколіозом у шийному й грудному відділах, а в дітей старшого віку S-подібним сколіозом шийного, грудного й поперекового відділів хребта. При двосторонній природженій м'язовій кривошії рівнозначне вкорочення груднино-дужко-пипкуватих м'язів проявляється нахилом - висуванням голови вперед з виразним шийним лордозом, обмеженням обсягу рухів голови, особливо в сагітальній площині, високим стоянням ключиць. Різний ступінь ураження м'язів нерідко діагностується як однобічна вроджена кривошия. Зовнішня ідентичність вторинних змін, що розвиваються, при вродженій м'язовій кривошії вимагає диференціації з іншими вродженими (синдром Кліппеля - Фейля, вроджені додаткові клиноподібні шийні напівхребці, додаткові шийні ребра, крилоподібна шия) і придбаними формами кривошії (хвороба Гризеля, спастична кривошия внаслідок перенесеного енцефаліту, родовий черепно - мозкової травми).

Лікування. Консервативне лікування варто починати з 2-тижневого віку дитини, тобто з моменту прояву симптомів захворювання. Виконують коригуючу гімнастику тривалістю до 5 хв. 3 - 4 рази в день: обома руками беруть голову дитини, що лежить на спині, і без застосування сили, ніжно нахиляють її в здорову сторону з одночасним поворотом у хвору. Вправи завершують масажем м'язів здорової половини шиї, а ураженого м'яза - на рівні ущільнення лише поглажуванням. Для втримання голови дитини по можливості в положенні гіперкорекції накладають картонно-ватно-марлевий комір Шанца або великий ватно-марлевий валик по К. А. Круминю з фіксацією через пахвову впадину здорової сторони. При укладенні дитини в ліжко здорова сторона шиї повинна бути звернена до стіни; у результаті, стежачи за кімнатою, дитина мимоволі розтягує уражений кивальний м'яз. Поряд із цим рекомендується УВЧ-терапія на ділянку ущільнення м'яза, а з 8-тижневого віку - місячні курси фізіопроцедур, поєднання електрофорезу йодиду калію, ронідази (лідази) з парафіновими аплікаціями, дотримуючи інтервалу 2 - 3 міс, лікування продовжують до 1-1, 5-літнього віку дитини. Тільки в незначній частині дітей при важкому ступені недорозвинення кивального м'яза вчасно почате й ретельно проведене консервативне лікування не приводить до повного лікування. Оперативне лікування варто починати у віці 2 - 2,5 років. Залежно від виразності змін кивального м'яза, оточуючих тканин, деформації, віку в основному застосовують два методи оперативного втручання: міотомію кивального м'яза із частковим її висіченням і розсіченням фасції шиї й пластичне подовження цього м'яза. Після операції застосовують ватно-гіпсовий комірць на 4 тижня, потім протягом декількох місяців проводять лікувальну гімнастику, масаж, фізіотерапевтичні процедури. Сприятливі результати консервативного й оперативного лікування не виключають необхідності диспансерного спостереження, включаючи пубертатний період. При відсутності лікування вродженої м'язової кривошії формується важка непоправна деформація: голова з поворотом непохитно нахилена до надпліччя, стосуючись його щокою, різко виражена асиметрія обличчя й сколіоз шийно-грудного відділу хребта.

ДЕФОРМАЦІЯ ХРЕБТА. Інтерпретація ознак деформації або відхилень від нормального розвитку хребта в дітей у різні вікові періоди життя не завжди є простим завданням. Перш ніж визначитися в деформаціях хребта, необхідно нагадати про нормальний розвиток і формування природних вигинів хребта.

Гален (II століття нашої ери) увів наступні визначення:

- **кіфоз** - відхилення в сагітальній площини назад;
- **лордоз** - відхилення в сагітальній площини вперед;
- **сколіоз** - скривлення у фронтальній площині.

У новонароджених хребет має форму пологої увігнутої назад дуги, тобто рівномірного кіфозу: у положенні на спині на рівній поверхні хребет стає прямим. На 3 - 4-му місяці життя

дитина піднімає й утримує голівку, відкидаючи її назад; у результаті зрівноважування потиличних і сходових м'язів розвивається фізіологічний шийний лордоз. В 5 - 6 мес дитина добре сидить, хребет легко рухливий, і під дією сили ваги голови, плечового пояса, нутроців, стійкого лордозу й зрівноважування м'язами спини формується кіфоз грудного відділу. В 8 - 9 мес дитина починає стояти, в 10 - 12 міс - ходити, при цьому за рахунок м'язів, що згинають стегно (в основному *m. psoas major*), таз нахиляється вперед захоплюючи поперекову частину хребта. Тулуб у вертикальному положенні врівноважується сідничними м'язами й м'язами спини - формується фізіологічний лордоз поперекового відділу хребта. Виниклі до кінця першого року життя фізіологічні вигини хребта в сагітальній площині, властиві хребту дорослого, продовжують розвиватися й індивідуально формуються в процесі росту дитини, завершуючись до 17 - 22 років. Ортостатичне, тобто вертикальне, положення людини визначає статику й поставу. Великий вплив на формування постави мають зовнішні умови, режим дня, харчування, фізичні перевантаження при спортивних заняттях, перенесені захворювання, а також все те, що вносить дисбаланс в урівноважений стан м'язово-зв'язкового каркаса й хребта. У результаті формується нормальна або патологічна постава. З метою визначення постави, виявлення деформацій хребта варто оглядати дитини в вертикальному положенні попереду, позаду й збоку. При цьому звертають увагу на положення голови, надплечий, форму й симетричність грудної клітки, виступи ребер, положення лопаток (рівень нижніх кутів, відстань вертебрального краю від середньої лінії й виступ від грудної клітки), симетричність трикутників, утворених виїмкою талії й рукою; вигини хребта, їхня виразність, наявність бічних скривлень вертикально й при нахилі тулуба вперед; положення таза, симетричність сідничних складок, розміри й форму кінцівок. Необхідне дослідження ходи дитини й обсягу рухів у великих суглобах кінцівок. Обсяг руху хребта й хворобливість перевіряють згинанням тулуба вперед, назад, убік і ротації навколо осі. Локальний біль визначається пальпацією остистих відростків і помірним навантаженням на надпліччя. При нормальній поставі вертикальна вісь у фронтальній площині тіла проходить по лінії від середини тім'яної області за лінії, що з'єднує кути нижньої щелепи, долілиць через лінію, що з'єднує обоє тазостегнових суглоба й середину стопи. При цьому кут нахилу таза на 4-м року життя дорівнює 22°, на 7-м - 25°, у чоловіків - 31°, у жінок - близько 28° (відхилення 4° вважають нормальним). Збільшення або зменшення фізіологічної випуклості хребта в сагітальній площині зі збільшенням або зменшенням нахилу таза створює патологічні типи постави: сутула спина, плоска спина, плосковпукла спина, кругла спина. При нормальній поставі вертикальна вісь у сагітальній площині, опущена від бугра потиличної кістки, проходить через остистий відросток VII шийного хребця, складку між сідничними м'язами й середину чотирикутника опори (площадка, займана стопами й поверхнею між ними). В результаті сила ваги тіла розподілена рівномірно на обидві ноги, що вважається оптимальним. Вертикаль відхиляється вліво або вправо при нерівномірному розподілі сили ваги. Це виникає при асиметрії розвитку деяких груп м'язів тулуба, особливо в період бурхливого росту, і виявляється при огляді в похилому положенні. При неоднаковій довжині кінцівок скривлення хребта усувається підкладанням спеціальної під стопу вкороченої кінцівки в вертикальному положенні. Ступінь фіксації скривлення хребта перевіряють підведенням тіла дитини в вертикальному положенні двома руками за пахвові западини або лежачи на животі. При подібному методі дослідження нефіксоване скривлення випрямлюється. Якщо скривленням хребта супроводжує ротація навколо поздовжньої осі тіла, а при нахилі тіла виявляється навіть невелике випинання ребер назад з однієї сторони або випинання поперекових м'язів або їхнє сполучення, насамперед варто думати про сколіози, а не про патологічну поставу.

Кіфоз - скривлення хребта в сагітальній площині опуклістю назад. Розрізняють верхньогрудний, нижньогрудний, поперековий і тотальний кіфоз. Уроджений кіфоз спостерігається вкрай рідко з локалізацією в грудному й верхньопоперековому відділах хребта. Деформація виявляється рано - у першому півріччі життя, як тільки дитина починає сидіти. З ростом дитини деформація помітно збільшується, протікаючи безболісно й без неврологічних симптомів, до періоду полового дозрівання досягає виражених розмірів. Ріст

дитини затримується. Уроджений кіфоз є наслідком додаткового клиноподібного хребця, синостоза двох хребців, недорозвинення переднього відділу тіл хребців у грудному або верхньопоперековому відділі хребта.

Лікування. При виявленні деформації застосовують гіпсове ліжечко, масаж м'язів спини, коригуючу гімнастику. Тенденція до прогресування деформації ставить показання до хірургічної фіксації хребта. Придбані кіфози можуть бути результатом рахіту, туберкульозного спондиліту, остеохондропатії, компресійних переломів тіл хребців. Рахітичний кіфоз є наслідком загальної м'язової гіпотонії при важкому плинні рахіту. Розвивається швидко, як тільки дитина починає сидіти.

Клініка й діагностика. Для рахітичного кіфозу характерно рівномірне скривлення нижньогрудного й поперекового відділів хребта назад, але можливе утворення й більш гостро виступаючого кута. Деформація помітно зменшується, якщо дитину покласти на живіт, або усувається повністю якщо підняти догори ноги й таз дитини. При цьому прийомі дослідження деформації при вродженому кіфозі, туберкульозному спондиліті не зникають. Для правильної орієнтації в діагнозі досить оцінити інші зміни кістяка: наявність краніотабеса, рахітичні чіткі, стовщення епіфізів кінцівок і типові для рахіту клінічні ознаки.

Лікування. Необхідно комплексне лікування рахіту. Нефіксований рахітичний кіфоз усувається, якщо дитину укласти на рівний твердий матрац, не дозволяти сидіти. Положення на спині чергують із положенням на животі. Дитину фіксують спеціальним ліфчиком до ліжка, щоб удержати в горизонтальному положенні. При фіксованих виражених кіфозах рекомендується укладати дитину в гіпсове ліжечко з підкладанням хрестоподібно складених валиків для усунення деформації. Гіпсове ліжечко міняють через 1,5 - 2 міс залежно від усунення кіфозу. Одночасно застосовують масаж для зміцнення м'язів спини, живота, кінцівок. У більшості випадків з лікуванням рахіту зникає кіфоз. У край рідко незважаючи на комплексне протирахітичне лікування, деформація у вигляді кіфосколіозу залишається на все життя. Остеохондропатичний кіфоз варто представити з позицій двох захворювань: хвороби Калве (остеохондропатії тіла хребця, або *vertebra plana*) і хвороби Шеєрмана - Мау (остеохондропатія апофізів хребців, юнацький кіфоз).

Лордоз - скривлення хребта в сагітальній площині опуклістю вперед. Фізіологічний лордоз шийного й поперекового відділів хребта є результатом формування ортостатичного положення людини. Патологічний, або надмірний лордоз, локалізується в основному в поперековому відділі хребта, може бути наслідком патологічних змін у поперекових хребцях і навколишніх їхніх тканинах природженого (*spina bifida occulta et aperta*, спонділоліз і спонділолітез, клиноподібні хребці) і придбаного характеру. Серед останніх деформація найчастіше розвивається як компенсаторне скривлення при локалізації процесу в іншому відділі хребта (кіфоз грудного відділу, кругла спина), при деформаціях нижніх кінцівок, порушенні функції м'язів тулуба й кінцівок (соха vara, анкілоз тазостегнового суглоба в порочному положенні, уроджений вивих стегна, слабкість більших сідничних м'язів і гіперфункції згиначів стегна) і ін. У дитини з гіперлордозом у положенні лежачи на спині можна легко просунути кисть під попереком. Якщо в цьому положенні ноги дитини зігнути в тазостегнових і колінних суглобах і гіперлордоз не зникне, то він фіксований. Вроджений гіперлордоз у дітей старшого віку при схованому плинні може виявитися швидкою стомлюваністю, болючими відчуттями в попереку. Компенсаторні лордози в дітей найчастіше протікають безсимптомно.

Лікування. Насамперед необхідно усунути основну причину, що викликала розвиток патологічного лордозу. Рекомендуються спеціальний комплекс лікувальної гімнастики, масаж, теплові фізіопроцедури. У цей час термін "сколіоз" поєднує всі види стійкого бічного

скривлення хребта, що сполучається з його торсією, обумовлені патологічними змінами в хребті й паравертебральних тканинах, схильних до прогресування деформації зі статико-динамічними порушеннями й функціональними змінами внутрішніх органів.

Сколіоз - найбільш часто зустрічаємий вид деформації в дітей. За етіологічним фактором розрізняють уроджені й придбані сколіози. *Вроджений сколіоз*: основою походження вродженого сколіозу є аномалії розвитку хребта й ребер (додаткові клиноподібні хребці й напівхребці, синостоз остистих відростків, додаткові ребра, синостоз ребер однієї сторони й т.д.), дисплазія попереково-крижового відділу хребта, що визначає поняття "диспластичний сколіоз" (спонділоліз, люмбалізація, сакралізація, spina bifida).

Набуті сколіози частіше розглядають як ознаки інших захворювань, диференціюючи й поєднуючи їх з вихідної причини виникнення. Статичні сколіози спостерігаються при вкороченні нижньої кінцівки, однобічному вродженому вивиху стегна, анкілозі в порочному положенні й контрактурах тазостегнового й колінного суглобів. Нейрогенні й міопатичні сколіози виникають внаслідок порушення рівноваги м'язів спини, косих м'язів живота після поліомієліту, хвороби Літгля, при нейрофіброматозе, сириномієлії, сімейної атаксії Фридрейха, м'язової дистрофії типу Эрба - Рота, рахіті. Відомі сколіози внаслідок великих післяопікових фляків тулуба, захворювань і операцій органів грудної порожнини й грудної клітки. Причиною сколіозу можуть бути пухлини хребта й паравертебральної локалізації. Порушення обмінних процесів, як цистіноз, мукополісахарідоз, синдром Марфана, Черногубова - Элерса - Данлоса, нерідко супроводжуються сколіозом. Ідіопатичний сколіоз представляє особливу, найпоширенішу форму самостійного захворювання. Його походження дотепер залишається неясним. У патогенезі сколіозу надається велике значення дегенеративно-дистрофічним процесам в епіфізарному хрящі й самому диску, епіфізеолізу дисків при активному впливі нервово-м'язової системи.

Клініка. Ретельний послідовний огляд хворого роблять у вертикальному положенні попереду, позаду, збоку, а також у положенні сидячи й лежачи. При огляді попереду звертають увагу на поставу; можна виявити змушене положення голови й асиметрію обличчя, різний рівень розташування надпліччя, деформацію грудної клітки, відхилення пупка від середньої лінії й різний рівень гребенів здухвинних кісток. При огляді позаду оцінюють деформацію хребта по остистих відростках (для об'єктивізації маркірують проекцію вершин остистих відростків). При сколіозі одне надпліччя вище іншого, лопатка на ввігнутій стороні скривлення хребта наближена до остистих відростків і розташована нижче протилежної, виявляються деформація грудної клітки й реберний горб, асиметрія трикутників талії. Для встановлення величини деформації відповідно схилу, фіксованому на рівні вершини остистого відростка С_{VII}, вимірюють відстоянне хребетного краю лопаток і відхилення вершини остистих відростків. При некомпенсованій формі сколіозу лінія схилу відхиляється від міжсідничної складки. При огляді збоку відзначають виразність кіфозу, величину реберного горба. У похилому положенні тулуба хворого до переду виявляють торсію хребців по асиметрії паравертебральних м'язових валиків, по висоті й локалізації вершини реберного горба, по обсязі руху тулуба вперед, у сторони, назад і по ступені розтяжності (потягування за голову або пахові западини), визначають рухливість хребта. Гіпермобільність хребту в сполученні з підвищеною рухливістю й рекурвацією у ліктьових, колінних суглобах є прогностично несприятливою ознакою. Стійкість хребта характеризує здатність м'язів спини й живота до тривалої силової напруги.

Діагностика. Для точної діагностики сколіозу виконують рентгенівські знімки хребта із захопленням таза в передньозадньому напрямку в вертикальному положенні хворого й лежачи й профільний знімок у положенні лежачи. На рентгенограмі визначають локалізацію скривлення, розраховують величину скривлення по методу Фергюссона або Кобба,

уточнюють рентгеноморфологічні зміни хребців. По Фергюссону відзначають центр тіла хребця на вершині скривлення й центр нейтральних хребців вище й нижче дуги скривлення. Ці крапки з'єднують прямими лініями, кут перетинання яких відповідає величині скривлення. По методу Кобба на рентгенограмі проводять лінії, паралельні верхній і нижній поверхням нейтральних хребців вище й нижче дуги скривлення. Перетинання перпендикулярів цих ліній утворить кут, дорівнює величині скривлення. По локалізації виділяють наступні типи сколіозів: шийногрудний (верхньогрудний) з локалізацією вершини первинної дуги скривлення на рівні Th_{IV} - Th_V хребців; грудний з вершиною сколіозу на рівні Th_{VIII} - Th_{IX} хребців (може швидко прогресувати з важкими функціональними порушеннями подиху й серцево-судинної системи); попереково-грудний з вершиною скривлення на рівні Th_X - Th_{XI} хребців (схильний до прогресування з порушеннями функції подиху й серцево-судинної системи, супроводжується болем); поперековий з вершиною скривлення на рівні L_I - L_{II} хребців (відрізняється легким плином, рідко дає важкі ступені деформації); попереково-крижовий, при якому в дугу скривлення включаються кості таза, створюючи перекис із відносним подовженням однієї ноги (може супроводжуватися болями); комбінований (S-подібний) тип сколіозу характеризується наявністю двох первинних дуг скривлення на рівні Th_{VIII} - Th_{IX} і L_I - L_{II} хребців (відрізняється стабільністю, при цьому утворення деформації на рівні L_{III} указує на компенсаторне скривлення при грудному сколіозі). Торсія хребців на рентгенограмі виявляється по зсуві тіні остистих відростків від середньої лінії убік увігнутості скривлення. При наростанні торсії хребців навколо поздовжньої осі формується кіфосколіоз, тобто сполучення скривлення у фронтальній і сагітальній площинах.

Для оцінки тяжкості сколіозу використовують класифікацію, запропоновану В. Д. Чаклиним:

- I ступінь - кут скривлення на рентгенограмі до 10° (170°) при вертикальному положенні, при горизонтальному - він зменшується або зникає, виявляється помірна торсія хребців;
- II ступінь - кут скривлення до 25° (155°), виражена торсія, є компенсаторна дуга;
- III ступінь - кут скривлення до 40° (140°), з'являються деформація грудної клітки й реберний горб,
- IV ступінь - кут скривлення більше 40°, виражена стійка деформація з наявністю передніх і заднього реберних горбів, скутість рухів у хребті.

Прогресування сколіозу залежить від віку хворого, типу й ступеня деформації. Інтенсивне збільшення деформації спостерігається в період бурхливого росту дитини, досягає максимуму в пубертатний період, у дівчинок в 11-13 років, у хлопчиків в 14-16 років і звичайно закінчується при припиненні росту. Здебільшого несприятливо протікають сколіози, що виявилися до 6-літнього віку, більш сприятливо - після 10 і особливо після 12 років. При вираженому прогресуванні сколіози відносять до декомпенсованих, без похилості до прогресування або з незначним прогресуванням протягом тривалого часу - до компенсованого.

Лікування. Діти з компенсованим сколіозом початкового ступеня повинні лікуватися в умовах поліклініки й будинку, при повільно прогресуючому плинні - краще в спеціалізованих школах-інтернатах, при інтенсивному прогресуванні - в ортопедичному стаціонарі. Консервативне лікування дітей з непрогресуючим сколіозом I - II ступеня складається з комплексу заходів, що передбачають зниження статичного навантаження на хребет і організацію правильного рухового режиму в дошкільній установі, школі й будинку. При цьому варто усунути причини, що сприяють деформації хребта: тривале сидіння, неправильне положення в постелі, неправильна поза при стоянні, носіння важких предметів в одній руці, укорочення ноги й т.д. Лікувальна гімнастика спрямована на стабілізацію наявного скривлення, попередження його прогресування, одночасно проводять масаж, особливо м'язів

спини, рекомендуються спортивні ігри з м'ячем, плавання, катання на лижах. Значно складніше методика лікування сколіозів I - II ступеня із прогресуючим перебігом. Комплекс лікувальних заходів спрямований на купірування прогресування сколіозу й стабілізацію патологічного процесу. Насамперед необхідна організація строгого зниження навантаження на хребет, тобто скорочення часу перебування хворого сидячи, стоячи. Знаходження дитини протягом тривалого періоду часу в горизонтальному положенні необхідно сполучити з коригуючою гімнастикою, масажем і протезно-ортопедичними заходами. Лікувальна гімнастика поряд із загальнозміцнювальним впливом на організм повинна бути спрямована насамперед на купіруванні прогресування й компенсування сколіозу шляхом підвищення стійкості хребта й вироблення ортостатичного положення з відновленням балансу між кривизнами сколіозу. При цьому виключають вправи на розтягування хребта й інтенсивну корекцію деформації. Комплекс вправ лікувальної гімнастики становить фахівець із лікувальної фізкультури індивідуально для кожного хворого або групи ідентифікованих хворих. Процедуру лікувальної гімнастики виконують двічі в день по 45 хв і закінчують корекцією положенням - короткочасним укладанням хворого на 15-20 хв на бік опуклою частиною скривлення на м'який валик. Для відновлення функціональної здатності м'язів спини й живота лікувальна гімнастика повинна сполучатися з масажем. Зміцненню й підвищенню тону м'язів на опуклій стороні скривлення сприяє електростимуляція за допомогою апарата АСМ-2 "Ампліпульс" тривалістю 10-15 хв, усього до 30 процедур. Практика показує, що протезно-ортопедичні заходи в комплексі консервативного лікування впливають на корекцію сколіозу. У дітей дошкільного віку з нестабільним сколіозом у години денного відпочинку й на ніч застосовують гіпсове ліжечко, виготовлену при максимальній корекції хребта. Для попередження збільшення торсії хребців при кіфосколіозі в ліжечку по проекції деформації використовують ватно-марлеву прокладку. Дітям старше 3 років при невірноважених, нестабільних, прогресуючих сколіозах призначають корсет. При сколіозах I ступеня корсет звичайно не застосовують. Для створення сприятливих умов стабілізації при гіпермобільності хребта й відхиленні тулуба від середньої лінії застосовують корсети фіксуєчого типу. Дітям до 7-річного віку рекомендуються корсети полегшених конструкцій. Дітям старшого віку при локалізації основного скривлення вище VI грудного хребця застосовують шинно-шкіряний корсет з головодержателем; при грудних, груднопоперекових і поперекових сколіозах широко використовують фіксуєчий каркасний корсет. Усунення відхилення тулуба зі стабілізацією процесу, але можливим прогресуванням сколіозу є показанням до зміни цього корсета на функціональний. Функціональний корсет, обмежуючи бічні рухи, підтримує хребет, не зменшуючи руху в сагітальній площині. Всі види корсетів спочатку рекомендуються для постійного носіння, надалі - на періоди дня, що протікають із навантаженням на хребет (заняття в школі, утома м'язів у другій половині дня й т.д.). Визначення показань до хірургічного лікування сколіозу в дітей - момент досить відповідальний. Уважають, що при швидко прогресуючих сколіозах II ступеня вже показане оперативне лікування. Прогресування деформації на 20-30° за відносно короткий час (1-1,5 року), є поганим прогностичним тестом і вимагає стабілізації хребта. Однак це залежить від типу й етіології сколіозу. Так, рання операція приводить до кращих результатів при шийно-грудному сколіозі, що погано піддається консервативному лікуванню з важкими косметичними наслідками, і грудному сколіозі, що швидко прогресує в 70% хворих і супроводжується важкими порушеннями органів подиху й кровообігу. Однак при диспластичному поперековому сколіозі, що відрізняється порівняно сприятливим плином, а також при сколіозах синдромальних форм порушень обміну (синдром Марфана, Черногубова-Елерса-Данлоса, цистиноз) до оперативного лікування варто підходити стримано. При сколіозах III - IV ступеня воно показано, але з більше трудомістким втручанням і меншою ефективністю. Вік хворого для оперативного втручання частіше визначають в 10-14 років; у хворих старше 17-18 років показання значно обмежуються. Ціль оперативного втручання полягає у виправленні деформації й фіксації хребта. До числа таких операцій ставляться накладення різного роду дистракторів (дистрактори Казьміна, Харингтона) і ендокоректора Роднянського й Гупалова, тенолігаментокапсулотомія по Шулутко, клиноподібна резекція хребців, вертебротомія по

Цивьяну, або оспондилолавсанодез по Мовшовичу, енуклеація диска. Після операцій потрібно тривале відбудовне лікування.

Вроджений вивих стегна являє собою важкий ступінь дисплазії тазостегнового суглоба і є однієї з найбільш частою деформацією опорно-рухового апарата, що веде до порушення статики й працездатності хворого. Під дисплазією тазостегнового суглоба розуміють порушення розвитку кістково-хрящової основи, зв'язково-капсульного й м'язового апаратів суглоба.

Етіологія й патогенез. У цей час у виникненні вродженого вивиху стегна факт спадкування не підлягає сумніву. Мутагенна здатність тератогенних факторів (іонізуюча радіація, деякі біологічно активні хімічні сполуки) частіше проявляється в одному поколінні, спадкоємними мутації стають рідко. Процес порушення нормального розвитку тазостегнового суглоба обумовлений впливом ряду факторів, що ушкоджують, в ембріональний і ранній фетальний періоди еволюції плода. Якщо раніше акцент доводився на механічні фактори (вузькість матки, маловодіє, особливості положення плода), то тепер основну увагу приділяють токсичним впливам, впливу біологічних агентів (віруси, найпростіші й т.д.), іонізуючому випромінюванню, гормональній недостатності материнського організму, токсикозу вагітних; не виключається значення вітамінної незабезпеченості. Порушення нормального розвитку кульшового суглоба виражається в сплюсненні й неправильній формі кульшівки зі змінами хрящових структур; уповільненому процесі окостеніння й малих розмірів голівки стегна; повороті проксимального відділу стегна до переду (антеторсія); надмірної розтяжності капсульно-зв'язкового апарата й зміні м'язів, що оточують суглоб. Усі компоненти недорозвинення, проявляючись у різному ступені, впливають на співвідношення голівки стегна й вертлюжної западини, тобто на формування виду деформації. Розрізняють передвивих, підвивих і вивих. У немовляти передвивих стегна характеризується збереженням співвідношень у кульшовому суглобі, однак розтягнутий, релаксований капсульний-капсульний-зв'язково-капсульний апарат дозволяє зробити легке вивихнення й наступне вправління голівки у вертлюжну западину (дисплазія кульшового суглоба). При підвивиху стегна голівка зміщається догори й убік, але не виходить за межі лімба вертлюжної западини; остання помірковано сплюснена й витягнута в довжину. При вивиху стегна капсула суглоба залишається розтягнутою, вертлюжна западина сплюснена, голівка стегна перебуває поза вертлюжної западини; при зсуві еластичного лімба усередину суглоба створюється інтерпозиція з капсули й лімба. У міру росту дитини зміни в тазостегновому суглобі прогресують. В 15-25% випадків передвивих трансформується в підвивих і вивих стегна. Внаслідок відсутності відведення нижньої кінцівки й правильного співвідношення в кушовому суглобі в міру росту дитини розвивається контрактура м'язів, деформація прогресує. Сплюснення вертлюжної западини збільшується за рахунок недорозвинення верхньозаднього краю, стовщення хрящового шару й розростання сполучнорубцової тканини. Голівка й шийка стегна деформуються, розвиток ядра окостеніння голівки затримується, шеечно-діафізарний кут залишається тупим ($135-145^\circ$), збільшується антеторсія. З початком статичного навантаження стає вираженим зсув голівки стегна догори й назад, досягаючи рівня тіла, середини крила здухвинної кістки, наближаючись до крижовокуприкового зчленування (вивих I - IV ступеня). Вивих голівки стегна супроводжується розтяганням капсули суглоба, її звуженням у вигляді пісочного годинника; приблизно до 5 років утвориться перешийок, що перешкоджає разом з деформованим лімбусом вправлінню вивиху голівки стегна. З наростанням ступеня вивиху переміщається центр ваги тіла назад, значно страждає статика, формується компенсаторний патологічний лордоз поперекового відділу хребта. Частота вродженого вивиху коливається від 3 до 8 на 1000 немовлят. У дівчинок природжений вивих стегна зустрічається в 4-7 разів частіше, ніж у хлопчиків. Частота одnobічного вивиху переважає над двостороннім. Серед дітей грудного віку з патологією тазостегнового суглоба в 74% діагностують передвивих (дисплазію), в 15% - підвивих, в 11% - вивих.

Клініка. Клінічні прояви досить убогі до моменту статичного навантаження. Найбільш ранньою клінічною ознакою захворювання в немовляти є симптом зісковзування, або вправління й вивихнення голівки стегна. Для виявлення цієї ознаки в дитини в положенні на спині згинають ніжки в колінних і тазостегнових суглобах до кута 90°. Перші пальці лікар розташовує на внутрішньої, а інші на зовнішній поверхні стегна, упираючись II - III пальцями у великий вертлюг. При обережному відведенні з одночасної тракцією по осі стегна в дистальному напрямку й легкому натисненні на великий вертлюг голівка стегнової кістки зі звуком клацання вправляється у вертлюжну западину, при приведенні голівка вивихається з тим же характерним звуком. Симптом зісковзування - ознака нестійкості тазостегнового суглоба. Він характерний для немовлят і часто зникає до 10-ї доби, до моменту підвищення м'язового тону, у край рідко зберігається в дітей до 2-місячного віку. Наступною клінічною ознакою патології тазостегнового суглоба є симптом обмеження відведення стегон. Для його виявлення в дитини в положенні на спині без насильства розводять у сторони ніжки, зігнуті в тазостегнових і колінних суглобах, до кута 90°. У нормі вдається відвести ніжки до горизонтальної площини (до кута 85-90°), при вивиху відведення обмежене. При односторонньому вродженому вивиху помітна різниця в ступені відведення ніг, тобто при однаковій фізіологічній ригідності м'язів обмеження відведення різкіше виражено на стороні вивиху. АДДУКЦІЯ в дітей раннього віку настільки виражена, що стегно вивихнутої кінцівки можна вільно покласти на пахову область протилежної ноги. При цьому ротація усередину й назовні в тазостегновому суглобі можлива вдвічі більше. У здоровій нозі ротація усередину й назовні можлива до 45°, при вивиху - до 90-100°, тобто загальна ротація при вивиху становить 180-200°. Ознака асиметрії шкірних складок стегон визначають у положенні дитини на спині, ніжки в тазостегнових і колінних суглобах повністю розігнуті й наведені. У здорової дитини по передньовнутрішній поверхні стегон звичайно виражені три глибокі складки: пахова, аддукторна, надколінна, які симетричні й постійні. При односторонньому вивиху спостерігається зсув складок на стороні вивиху проксимально, іноді їхнє число збільшується. При положенні на животі звертають увагу на рівень розташування сідничних складок, на стороні поразки сіднична складка розташовується вище. Цю ознаку варто приймати до відома тільки в комплексі з іншими симптомами, тому що іноді в здорових дітей спостерігаються асиметрія й збільшення кількості шкірних складок на стегнах. При односторонньому вивиху стегна відзначається вкорочення кінцівки. У новонароджених і дітей перших місяців життя визначити довжину кінцівки сантиметровою стрічкою практично неможливо, тому про різницю в довжині ніг судять за рівнем розташування колінних суглобів. Із цією метою дитину укладають на спину, ноги згинають у тазостегнових і колінних суглобах строго в сагітальній площині й у положенні стоп на пеленальному столі визначають рівень розташування колінних суглобів. На стороні вивиху стегна рівень колінного суглоба нижче. У спокійно лежачої дитини при повному розслабленні м'язів можна спостерігати положення зовнішньої ротації ноги як наслідок вивиху й патологічної антеторсії. Зазначені ранні клінічні ознаки малодостовірні, за винятком симптому зісковзування. Тільки комплексна інтерпретація їх дозволяє запідозрити наявність уродженого підвивиху й вивиху стегна. Картина вродженого вивиху стегна стає виразною після початку статичного навантаження. Діти починають ходити пізно, у віці від 1 року 3 міс до 1,5 років і навіть пізніше при двосторонньому вивиху. Хода нестійка: при односторонньому вивиху - кульгавість, при двосторонньому - "качина" хода. Порушення ходи в дітей старше 5 років супроводжується швидкою стомлюваністю й періодичним болем у тазостегновому суглобі. Поступово формується компенсаторний поперековий лордоз. При односторонньому вивиху відзначається відносно вкорочення кінцівки, а при згинальній контрактурі - і функціональне. Абсолютна довжина кінцівок однакова. Амплітуда ротаційних рухів у тазостегновому суглобі збільшена в основному за рахунок зовнішньої ротації. З віком дитини амплітуда ротаційних рухів при підвивиху стегна зменшується. Максимально зігнута нога в тазостегновому й колінному суглобах при вродженому вивиху стосується живота в косому напрямку, при нормальному суглобі коліно не переходить за середню лінію живота - симптом Эрлахера. Постійно визначається симптом Дюшенна - Тренделенбурга: якщо дитина стоїть на вивихнутій нозі, згинаючи здорову ногу в

тазостегновому й колінному суглобах до кута 90° , то відбувається нахил таза в здорову сторону й опущення сідничної складки цієї сторони - симптом позитивний; якщо при стоянні на здоровій нозі таз не опускається й сідничні складки розташовані на одному рівні - симптом негативний. Цей симптом віддзеркалює стан сідничних м'язів, при вивиху тонус сідничних м'язів знижений за рахунок зближення крапок прикріплення. Нерідко виявляють симптом Дюпюїтрена: при тиску на п'яткову область у положенні дитини на спині виражена рухливість по осі кінцівки.

Діагностика. З метою раннього виявлення патології тазостегнового суглоба необхідний спеціальний огляд немовлят у перші 4-7 днів після народження педіатром або акушером родильного будинку, потім педіатром і ортопедом дитячої поліклініки у віці дитини 3-4 тиж і надалі у відповідності зі строками диспансерного спостереження - у віці 3, 6 і 12 міс. Діагностичні можливості при огляді дітей на 7-й день після народження розкриваються яскравіше, ніж у перші місяці життя. Взагалі ж періодом своєчасної ранньої діагностики в дітей із передвивихом, підвивихом і вивихом стегна вважають перші 3 мес життя; більше пізні строки вважають запізнілими. Вирішальне значення в ранній діагностиці патології тазостегнового суглоба має рентгенографічне дослідження. Рентгенограму виконують у прямої проекції в положенні дитини на спині із симетрично покладеним тазом, з наведеними ногами, розігнутими в тазостегнових і колінних суглобах, у середній позиції між зовнішньою й внутрішньою ротацією. Центральний промінь направляється через лонне зчленування. При інтерпретації рентгенограм у немовлят і дітей до 4-місячного віку виникають певні труднощі, тому що частина кістяка представлена хрящовою нерентгеноконтрастною тканиною. Контури кісткового кістяка дають тільки непрямі вказівки на наявність патології. Для аналізу рентгенівської картини доцільно використовувати схему Хільгенрайнера - Эрлахера, основними орієнтирами якої є:

- висота h - перпендикуляр, відновлений від центра шийки стегна до лінії Келера (у немовляти не менш 10 мм); визначає ступінь зсуву проксимального відділу стегна догори;
- величина d - від вершини кута до перпендикуляра h (у немовляти не більше 13-14 мм);
- величина d - лінія Эрлахера; відстань від медіально проксимального контуру шийки стегна до сідничної кістки (у немовляти не більше 5 мм). Величини c і d уточнюють латеропозицію проксимального відділу стегна.
- Ядро окостеніння голівки стегнової кістки з'являється у віці 3-6 міс, тому тільки одностороннє значне запізнювання його появи на 1,5-2 міс варто визначати як патологію.

Відхилення від норми наведених показників дає підставу по рентгенограмі уточнити діагноз природженого передвивиха, підвивиха або вивиху стегна. При передвивиху збільшен ацетабулярний індекс; при підвивиху ацетабулярний індекс збільшений; зменшена величина h , збільшені величини c і d ; при вивиху ацетабулярний індекс значно збільшений, проксимальний відділ шийки стегна розташовується на лінії Келера й вище. Для інтерпретації рентгенограм у дітей старшого віку раціонально використовувати схему Рейнберга: оцінюють співвідношення голівки стегна й вертлюжної западини на підставі ліній Омбредана й Келера, конгруентність суглобних поверхонь, їхню деформацію, структурність, розмір голівки й шийки стегна, їхнє відношення до діафізу. При вродженому вивиху голівка стегнової кістки розташована вище лінії Келера й кнаружи лінії Омбредана, ацетабулярний індекс збільшений (норма у віці 6 мес становить $20-21^\circ$), відзначається скривлення дуг Шентона й Калве. На підставі рентгенограм визначають ступінь деформації: при I ступеня голівка стегнової кістки розташована вище лінії Келера у верхнього краю скошеної вертлюжної западини (підвивих); при II ступеню вона розташована над верхнім краєм западини на рівні тіла здухвинної кістки; при III ступені – у проекції крила здухвинної кістки; при IV ступеня - розташована на рівні верхньої частини крила здухвинної кістки. Диференціальний діагноз природженого вивиху стегна в дітей старшого віку проводять із природженою й придбаною варусною деформацією

шийки стегна, патологічним вивихом, епіфізарними дисплазіями, хворобою Легга - Кальве - Пертеса, юнацьким епіфізеолізом голівки стегнової кістки.

Лікування. Запорука успіху - у раннім застосуванні функціонального методу лікування, основний принцип якого складається в досягненні центрації голівки стегна на вертлюжну западину шляхом поступового відведення й згинання стегон, в утриманні в цьому положенні зі збереженням рухливості в суглобі до повного анатомічного відновлення тазостегнового суглоба. Для усунення передвивиха (дисплазії) достатнім є широке сповивання за допомогою складеної в кілька шарів пелюшки, закріпленої у промежині іншою пелюшкою у вигляді трикутника. Це дозволяє удержати ноги немовляти в положенні відведення й згинання в тазостегнових суглобах. Якщо у віці 1 міс зберігається симптом зісковзування, а на рентгенограмі виявляється неповна центрація голівки стегна на вертлюжну западину, необхідно почати лікування шинами-розпірками. Після припинення широкого сповивання рекомендуються масаж, лікувальна гімнастика.

Перша вправа: ноги дитини згинають у тазостегнових і колінних суглобах, відводять до площини сповивального стола без насильства, потім приводять у зворотне положення й випрямляють;

Друга вправа: у оложенні зігнутих у тазостегнових і колінних суглобах ніг з розведенням роблять обертові рухи з легким зусиллям по осі стегна. Вправи виконують 4-5 разів у добу перед годівлею до 8-12 вправ за один сеанс. Для лікування підвивиха стегон у віці від 1 міс до 1 року добре зарекомендувала себе відвідна постійно фіксуєча шина-розпірка. Методика проста: у положенні відведення й згинання ніг у колінних і тазостегнових суглобах на гомілці над гомілковостопними суглобами накладають манжетки з м'якої тканини, до них фіксують паличку-розпірку (25-30-35 див), обгорнену тією же тканиною. Протягом 3-4 тиж відбувається центрація голівки на вертлюжну западину. Строки фіксації 3-5 міс. Ускладнень не спостерігається. Для лікування підвивиха застосовують і інші пристосування: шину Віленського, "шину-паличку" з вініпласту, що відводить шину ЦИТО, подушку Фрейка, стремена Павлика. Лікування вродженого вивиху стегна - завдання більше складна. З періоду новонародженості до 6 мес лікування проводять за функціональною методикою на відвідній постійно фіксуючій шині-розпірці протягом 4-6 міс. Можливе застосування вищевказаних пристосувань. Звичайне вправління - центрація голівки стегна відбувається протягом 3-4 тиж, що контролюється повним відведенням (до 90°) стегон і рентгенографією. Після центрації голівки стегна в западині через 1-1,5 міс застосовують масаж сідничних м'язів, лікувальну гімнастику. Якщо протягом 2 мес вивих на шинах, що відводять, вправити не вдалося, доцільно перейти до поступового вправління за допомогою функціональної полегшеної гіпсової пов'язки. У випадку пізнього діагнозу вивиху стегна від 6 до 12 міс рекомендується комбінований метод лікування: протягом місяця застосування відвідної шини - розпірки для поступового подолання ретракції м'язів-аддукторів, потім використання полегшеної функціональної гіпсової пов'язки для вправління вивиху й утримання центрованої голівки стегна в западині. Методика накладення полегшеної гіпсової пов'язки: на ніжки дитини, зігнуті в тазостегнових і колінних суглобах до 90°, накладають від верхньої третини стегна до нижньої третини гомілки ватно-марлеві прокладки й гіпсові пов'язки, ніжки дитини без насильства відводять і до гіпсових пов'язок фіксують паличку-розпірку (при високому вивиху надають ніжкам аксиллярне положення). Через 5-7 днів відведення збільшують зміною ціпка-розпірки. Через 3 - 4 етапи голівка стегна звичайно вправляється у вертлюжну западину, що підтверджується клінічно (виражені й симетричні бедренно-сідничні складки) і рентгенографією. Через 5-6 мес пов'язку знімають, але ще протягом 2-3 мес дитина повинна перебувати в шині-розпірці або шині Віленського. Необхідний масаж і лікувальна гімнастика. У дітей у віці 1-2 років домогтися мимовільного вправління вродженого вивиху стегна на шинах, що відводять, вдається вкрай рідко. Більшість ортопедів рекомендують тимчасове

закрите вправляння по методах Лоренца, Зацепина, Шанца, Шнейдерова. Маніпуляцію роблять під наркозом. Після вправляння вивиху накладають циркулярну гіпсову пов'язку в положенні "Лоренц I" (згинання ніг до кута 90° у тазостегнових і колінних суглобах при повному відведенні стегон до фронтальної площини), у процесі лікування надається положення "Лоренц II" - розгинання ніг до тупого кута; "Лоренц III" - ноги повністю розігнуті й трохи відведені. Строк фіксації становить 8-12 міс. По методу Терновського і Волкова з метою попередження аваскулярного некрозу голівки стегна й стійких контрактур, після вправління вивиху через місяць видаляють передню частину тазового відділу гіпсової пов'язки. Дитина одержує можливість сідати, роблячи рухи вертлюжних западин навколо голівок фіксованих стегон. Пов'язку знімають через 5-6 міс; після масажу й лікувальної фізкультури, виконуваних протягом місяця, дитині дозволяється ходити. Консервативні методи лікування (за показаннями) забезпечують кращі результати. Повне анатомічне й функціональне відновлення тазостегнового суглоба вдається одержати при лікуванні на 1-м місяці життя дитини в 100 % випадків, у віці від 2 до 6 міс - в 89,2%, від 6 до 12 міс - в 78%, у віці 1-2 років - в 57,2%. Оперативне втручання є дуже травматичним заходом; при вродженому вивиху стегна воно не усуває повністю анатомічних і функціональних змін.

Оперативне лікування вродженого вивиху стегна. Методи оперативного лікування розділяються на дві основні групи: внутрісуглобні й внесуглобні. Діти, які лікувалися із приводу вродженого підвивиха й вивиху стегна, повинні перебувати на диспансерному спостереженні до завершення пубертатного періоду.

Клишоногість - стійка деформація стопи. Може бути вродженою й придбаною.

Вроджена клишоногість. Виникнення деформації більшість дослідників зв'язують із впливом ендогенних і екзогенних патологічних факторів (зрощення амніону з поверхнею зародка й тиск амніотичних тяжій, пуповини, мускулатури матки; токсикоз вагітних, вірусна інфекція, токсоплазмоз, токсичні впливи, авітаміноз і ін.) на ембріогенез і ранній фетальний період розвитку плода. Встановлено вплив спадковості. Вроджена клишоногість проявляється дисплазіями суглобних поверхонь кісток голено-стопного суглоба, особливо таранної, суглобної сумки й зв'язкового апарата, сухожилів і м'язів - їхнім укороченням, недорозвиненням, зсувом крапок прикріплення. Народжуваність дітей з уродженою клишоногістю становить 0,1-0,4%, при цьому в 10-30 % випадків ця патологія сполучається з природженим вивихом стегна, кривошиєю, синдактилією, та ін.

Клініка й діагностика. Неправильне положення стопи в дитини визначається з моменту народження. Деформація при вродженій клишоногості складається з наступних компонентів: підшовного згинання стопи (*pes equinus*), супінації - повороту підшовної поверхні кнутри з опусканням зовнішнього краю (*pes varus*), приведення переднього відділу (*pes adductus*) зі збільшенням поздовжнього зводу стопи (*pes excavatus*). З віком дитини деформація збільшується, з'являється гіпотрофія м'язів гомілки, внутрішня торсія кісток гомілки, гіпертрофія зовнішньої щиколотки, вистояние голівки таранної кістки з наружнотильної сторони стопи, різке зменшення внутрішньої щиколотки, варусне відхилення пальців стопи. У зв'язку з деформацією стопи діти починають пізно ходити. Характерна хода з опорою на тильно-зовнішню поверхню стопи, при однібічній деформації - кульгавість, при двосторонньої - хода дрібними шажками, що перевалюється в дітей 1,5-2 років, у дітей старшого віку - з переступанням через протилежну деформовану стопу. До 7-9 років діти починають скаржитися на швидку стомлюваність і біль під час ходьби. Залежно від можливості зробити пасивну корекцію деформації стопи розрізняють наступні ступені вродженої клишоногості:

- I ступінь (легка)- компоненти деформації легко податливі й усуваються без особливого зусилля;
- II ступінь (середньої ваги) - руху в гомілковостопному суглобі обмежені, визначається при корекції пружинистий опір в основному з боку м'яких тканин, що перешкоджає усуненню деяких компонентів деформації;
- III ступінь (важка) - руху в гомілковостопному суглобі й стопі різко обмежені, корекція деформації руками не вдається. Представлену типову форму вродженої клишоногості варто диференціювати від атипичних при артрогрипозе, амніотичної перетяжки гомілки, spina bifida aperta при мієлодисплазії. При артрогрипозі поряд з деформацією стопи по типу клишоногості з народження спостерігаються контрактури й деформації колінних, тазостегнових суглобів нерідко з вивихом стегна, згинальні контрактури верхньої кінцівки, частіше променевоzap'ясткового суглоба. Амніотичні перетяжки формуються при зрощенні амніону з різними частинами плода, викликаючи нерідко спонтанні ампутації кінцівок або глибокі циркулярні втяжіння й деформації дистального відділу (на гомілці по типу клишоногості) з функціональними й трофічними порушеннями.

Лікування. До усунення деформації вродженої клишоногості приступають із перших днів життя дитини консервативними методами. Основою консервативного лікування є ручне виправлення деформації й утримання досягнутої корекції. Ручне виправлення деформації полягає в редресуючій гімнастиці, послідовній корекції компонентів деформації стопи: аддукції, супінації й еквінуса. При легкому ступені деформації корегуючи гімнастику проводять перед годівлею дитини протягом 3-5 хв, завершуючи її масажем гомілки й стопи, і повторюють 3-4 рази в день. Стопу після гімнастики втримують у корегованому положенні м'яким бинтом із фланелевої тканини або бумазеї (довжина бинта 1,5-2 м, ширина 5-6 см) по методу Фінка - Еттінгена. При середньотяжких і важких ступенях деформації вищевказаний метод варто застосовувати як підготовчий етап для лікування етапними коригуючими гіпсовими пов'язками. Лікування виконує лікар-ортопед поліклініки, починаючи з 2-тижневого віки дитини. Першу гіпсову пов'язку-чобіток накладають від кінчиків пальців до колінного суглоба без корекції деформації. Надалі з кожної змінної гіпсової пов'язки через 7-10 днів послідовно роблять усунення супінації й аддукції, потім підошовної флексії стопи. Для виправлення деформації дитину укладають на живіт, згинають ногу в колінному суглобі й рукою фіксують за п'яту й нижню третину гомілки; іншою рукою легким ненасильницьким рухом, повільно, поступово розтягуючи м'які тканини й зв'язування стопи, здійснюють корекцію. Гіпсову пов'язку накладають на ніжку з ватно-марлевою прокладкою. Тури гіпсового бинта ведуть вільно, круговими ходами проти напрямку деформації, зовні стопи на тильну поверхню усередину, ретельно моделюючи пов'язку. Важливо спостерігати за станом пальців стопи. Усувають деформацію через 10-15 етапів залежно від ступеня клишоногості. Потім у положенні гіперкорекції стопи накладають гіпсовий чобіток на 3-4 мес, міняючи його щомісяця. Після зняття гіпсового чобітка рекомендують масаж, лікувальну гімнастику, фізіотерапію (теплі ванни, парафінові або озокеритові аплікації). Дозволяється ходити у взутті з підбитим по всій поверхні підошви пронатором. Для втримання стопи в коригованому положенні надягають на ніч титор з гіпсу або полімерних матеріалів (полівик). При невдачі консервативного лікування в дітей старше 6 місяців, а також при пізньої діагностиці показане хірургічне лікування - тенолігаментокапсулотомія по Зацепіну. Після операції потрібні фіксація гіпсовою пов'язкою на строк не менш 6 міс, потім масаж, фізіопроцедури, лікувальна гімнастика й носіння ортопедичного взуття протягом 2-3 років. У дітей старшого віку (12-14 років) можуть знадобитися операції на кістково-суглобному апараті: серповидна й клиноподібна корегуючи остеотомії, артродези дрібних суглобів стопи. Раннє консервативне лікування дозволяє одержати до 90% сприятливих результатів. Судити про повне лікування

вродженої клишоногості можна не раніше чим через 5 років. Необхідно диспансерне спостереження до 7-14 літнього віку дитини.

Набута клишоногість спостерігається значно рідше вродженої. Причинами її виникнення можуть бути ушкодження кісток стопи й дистального метаепіфіза кісток гомілки, опіки, гострі й хронічні запальні процеси, м'яві й спастичні паралічі й т.п. Тому необхідно не тільки визначити вид деформації, але й уточнити анамнез і ретельно вивчити характер попередньої деформації захворювання. Вибір лікувальної тактики в кожному конкретному випадку індивідуальний. При придбаній клишоногості розраховувати на успіх лікування, застосовуючи етапні гіпсові пов'язки й редресації, не треба. При *паралітичній клишоногості* внаслідок ушкодження малогомілкового нерва й м'язів, поліомієліту деформацію усувають відновленням сухожиль і ушкодженого нерва або пересадженням сухожилля передньої або задньої великогомілкового м'яза на зовнішню поверхню стопи; у дітей старшого віку сприятливий результат дає подтараний і пяточно-кубовидний артродез. При рубцевих *післяопікових деформаціях* виникає необхідність у висіченні фляків, відновленні сухожиль і шкірної аутопластики. *Посттравматичні й постостеомієлітичні деформації* вдається усунути корегуючими остеотоміями з кістково-пластичними операціями, нерідко використовуючи індивідуальні конструкції апарата Ілізарова.

Матеріали для самоконтролю:

1. Природжений вивих стегна. Рання діагностика.
2. Природжений вивих стегна. Методи дослідження.
3. Лікування природженого вивиху стегна у дітей першого року життя.
4. Лікування природженого вивиху стегна у дітей старшого віку.
5. Природжена клишоногість. Клініка.
6. Лікування природженої клишоногості /консервативне та оперативне/.
7. Природжена кришовія. Клініка. Діагностика.
8. Лікування природженої кривошії /консервативне та оперативне/.

Тести:

1. Після народження немовляти батьки звернули увагу на вкорочення правої нижньої кінцівки і її зовнішню ротацію. При обстеженні виявлено позитивний симптом “зісковзування”, обмеження відведення кінцівки до 60°. Поставте правильний діагноз.
 - A. Злам шийки стегнової кістки
 - B. Дисплазія кульшового суглоба
 - C. Вроджений звих стегна
 - D. Варусна деформація шийки стегнової кістки
 - E. Артрогрипоз
2. При обстеженні немовляти в 4 місяці виявлено обмеження відведення правої нижньої кінцівки. Рентгенологічно праворуч кут нахилу даху вертлюгової западини 35°, відсутнє ядро окостеніння голівки правої стегнової кістки, проксимальний кінець її зміщений назовні. Ваш діагноз.
 - A. Вроджена дисплазія кульшового суглоба
 - B. Вроджений звих стегна
 - C. Перелом шийки стегнової кістки
 - D. Варусна деформація шийки стегна
 - E. Артрогрипоз
3. Дитина доношена, після пологів батьки звернули увагу на вкорочення і зовнішню ротацію нижньої кінцівки, при клінічному обстеженні позитивний симптом Маркса-Ортолані, симптом незникаючого пульсу, на внутрішній поверхні стегна додаткові шкірні складки. Ваш діагноз.
 - A. Дисплазія кульшового суглоба
 - B. Вроджений звих стегна

- C. Варусна деформація шийки стегна
 - D. Перелом шийки стегна
 - E. Артрогрипоз
4. Немовля народилося недоношеним. При обстеженні виявлено асиметрію шкірних складок на стегнах, обмеження відведення кінцівок, незначна гіпотрофія сідничних м'язів зліва. Яка імовірна вроджена патологія?
- A. Варусна демормація шийки стегна
 - B. Вроджений звих стегна
 - C. Дисплазія лівого кульшового суглоба
 - D. Перелом шийки стегна
 - E. Дисплазія правого кульшового суглоба
5. Після народження дитина почала ходити в 1,5 роки. При ході кульгає на праву ногу. Рентгенологічно – симптоми тріади Путті (скошеність даху вертлюгової западини, розрив лінії Шентона, латеропозиція голівки стегнової кістки). Поставте правильний діагноз.
- A. Вроджений звих стегна
 - B. Варусна деформація шийки стегнової кістки
 - C. Вкорочення кінцівки
 - D. Перелом шийки стегнової кістки
 - E. Дисплазія кульшового суглоба
6. У немовля зрощені пальці правої кисті. Ваш діагноз?
- A. Макродактілія
 - B. Полідактілія
 - C. Синдактілія
 - D. Ектродактілія
 - E. Ектромелія
7. У немовляти виявлена при огляді деформація правої стопи: супінація, приведення переднього відділу, еквінус. Про яку ваду розвитку стопи можна думати?
- A. Артрогрипоз
 - B. Природжена клишоногість
 - C. Приведена стопа
 - D. Плоско-вальгусна стопа
 - E. П'яткова стопа
8. Дитині 6 місяців, лікується консервативно з приводу уродженої клишоногості III ступеня, однак деформація стопи не усунута. Яке лікування показане надалі дитині?
- A. Продовжити етапні гіпсові пов'язки
 - B. Оперативне лікування
 - C. Корекція ортопедичними татортами
 - D. Лікувальна гімнастика і масаж
 - E. Нічого не починати до 1 року
9. У немовляти визначена синдактилія III-I пальців правої кисті без деформації, рухи в міжфалангових суглобах вільні. У якому віці доцільно проводити операцію з приводу синдактилії?
- A. У період новнародженості
 - B. До 1 року
 - C. У віці від 3 до 6 років
 - D. У шкільному віці
 - E. Після 6 місяців
10. Дитині 3 місяці. На профілактичному огляді в хірурга виявлена асиметрія шкірних складок. Зроблено рентгенограму. Ацетабулярний кут 26° , відсутні ядра окостеніння голівок стегнових кісток. У якому віці з'являються ядра окостеніння голівок стегнових кісток у нормі?
- A. На першому місяці життя
 - B. Після року
 - C. Від 3 до 5 місяців

Д. Після 2-х років

Е. У період полового дозрівання

Література

1. Дитяча хірургія. Навчальний посібник :/За редакцією В.А. Дігтяря.- Кропивницький: Імекс-ЛТД, 2021.- 388 с.
2. Хірургія дитячого віку. /За редакцією Сушка В. І., Кривчені Д.Ю. Данилова О.А. та співав. // К. Здоров'я. - 2010. - 954 с.
3. https://info.odmu.edu.ua/chair/general_surgery/files/852/ua
4. https://drive.google.com/drive/folders/1Bma_dUGdj5t3RioYP0NPpofyM_rnTe71
5. Кривченя Д.Ю. Хірургічні захворювання у дітей / Кривченя Д.Ю., Лисак С.В., Плотніков О.М. – Вінниця: Нова книга, 2008. – 256 с.

Тема лабораторного заняття №8. Вади розвитку, що супроводжуються дихальною недостатністю у дітей.

1. Конкретні цілі:

1. Засвоїти класифікацію вад розвитку респіраторної системи, стравоходу та діафрагми.
2. Розпізнати основні клінічні прояви вад розвитку, що супроводжуються дихальною недостатністю.
3. Диференціювати вади розвитку.
4. Інтерпретувати допоміжні методи дослідження: зондування стравоходу, ультразвукове дослідження, фіброезофагогастродуоденоскопія, рентгенографія (оглядова, контрастна), бронхографія, бронхоскопія, комп'ютерна томографія, ангиографія, тощо, лабораторні та біохімічні аналізи, показники гемодинаміки (Р, АТ, Нт, Нь, ОЦК), імунологічні.
5. Продемонструвати огляд дитини з вадою розвитку стравоходу, діафрагмальною грижею та лобарною емфіземою.
6. Ідентифікувати особливості перебігу вад розвитку.
7. Запропонувати алгоритм дії лікаря та тактику ведення хворих з вадами розвитку.
8. Тракувати загальні принципи лікування вад розвитку.

2. Актуальність:

Вади розвитку легень включають в себе велику групу патологічних станів бронхолегеневої системи, та обумовлені порушенням нормального розвитку легень та бронхів у процесі ембріогенезу. Вроджені вади розвитку бронхолегеневої системи є однією з найбільш складних відносно діагностики, патогенезу та лікування проблем сучасної пульмонології. Бронхопальмональна секвестрація є достатньо рідким видом патології розвитку легень, яка зустрічається у 0,15-6,4% вроджених вад легень. Секвестрація легень характеризується наявністю сепарації ділянки легеневої тканини, частіше у вигляді кіст, розташованих всередині легень або поза нею, яка має ізольовану систему кровозабезпечення (аномальна артерія, яка відходить від аорти або її гілок).

3. Зміст теми.

Стислі данні з ембріогенезу легень. Початок формування трахеопальмональної системи відбувається у зародка наприкінці 3 – початку 4-го тижня розвитку. Органи дихання виникають як медіальне випинання каудального відрізка передньої кишки, що складається з первинного стравоходу і трахеального зачатка. Трахеальна трубка швидко росте донизу і дає початок двом виростам-закладкам головних бронхів. Первинні бронхіальні нирки швидко діляться і до 5-6 тижня внутріутробного розвитку з'являється розгалуження бронхів 2-го порядку і утворення 3 долей правої і 2 лівої легень. У 6-8 тижневому віці у ембріона формуються основні артеріальні і венозні колектори легень. На 3 місяці з'являються закладки залоз, хрящового і м'язового компонентів стінки бронхів. Початок 4-го місяця розвитку характеризується формуванням окремих сегментарних бронхів. Протягом 5-го місяця розвитку відбувається якісна перебудова термінальних бронхів – розширення просвіту бронхів і

переродження бронхіального епітелію. До середини 5-го місяця малий круг кровообігу починає функціонувати як замкнута система. Удосконалюється строма легенів. До 20 тижня формується центр вдиху, потім центр видиху і до 26 – пневмотаксичний центр, що забезпечує регулярне дихання. У період від 7-го місяця до народження дитини розвиток з'являється нова структура – альвеола. Проте, альвеолізація легенів продовжується і після народження дитини весь період новонародженості. В період 8-9 місяців бронхіальне дерево топографічно сформоване, а в легені йде інтенсивний процес диференціювання його дистальних розгалужень – термінальних і респіраторних бронхів, альвеолярних ходів і мішечків, відбувається утворення функціональних одиниць легенів – ацинусів. На 20-24 тижні починається синтез сурфактанту. До 7-8 місяців розвитку легені вже настільки диференційовані, що можуть функціонувати як орган зовнішнього дихання і газообміну.

Вроджені кисти легеней, гіпоплазія легеней. *Актуальність проблеми:*

1. Природжені кисти легенів зустрічаються від 3 до 5% випадків від загальної кількості хворих з неспецифічними захворюваннями легень, а за даними літератури до 6% серед усіх хронічних захворюваннях легень. Правобічна локалізація зустрічається у два рази частіше.

2. При порушенні ембріогенезу виникають поодинокі або множинні кисти легень залежно від терміну впливу ендогенних і екзогенних чинників. За звичай природжені кістозні аномалії відзначаються терміном їх розвитку і за локалізацією можуть бути центральними (біля воріт легень чи середостіння) та периферичними. Вони виникають у результаті відокремлення невеликих груп клітин, які перетворюються в ізольовану нефункціонуючу тканину масу. У тих випадках коли киста розташована центрально, то вона як правило поодинокі, і перебіг її без симптомний, до ти поки не приєднується інфекція. Ці утворення зазвичай округлої форми, і у тих випадках коли є сполучення з дихальними шляхами можуть бути заповненні повітрям. Якщо такого сполучення не має, то кисти на рентгеновському дослідженні будуть мати вигляд безповітряних паренхиматозних утворень. Периферичні кисти утворюються в наслідок порушення розвитку на 6-16 тижні гестації і навідрізу від центральних, найчастіше бувають множинними і великими за розміром. При наявності декількох кіст після народження іноді виникає респіраторний дистрес, який навіть може привести до загибелі дитини. Для периферичних кіст характерна наявність сполучення з бронхом, та наявність рівня рідини в них.

3. За перебігом кісти поділяють на не ускладненні та ускладненні (інфекування, напруга, прорив у плевральну порожнину).

Клінічний перебіг не ускладненої кісти безсимптомний, що спостерігається у 15% пацієнтів. Найчастіше клінічні прояви неускладнених кіст:

- відставання половини грудної клітки в акті дихання на боці ураження,
- перкуторно над легеневим полем – тимпаніт,
- межі серця зміщені у здоровий бік.

Серед ускладнених кіст найчастіше зустрічаються загноєння (60%), напруга – (20%) та прориви в плевральну порожнину – (5%). Ускладнення найчастіше розвиваються після дитячих інфекцій та грипу. В клінічній картині нагноєних кіст головними симптомами є інтоксикація (підвищення температури, гектична температурна крива, блідість, вялість, зсув формули корові вліво). Відмічається залежність між віком дитини та розмірами кисти. Найпоширенішим симптомом є сухий та вологий кашель. Перкуторно можна виявити притуплення, а під час аускультатії – хрипи та ослабленне дихання. Напружені кисти розвиваються внаслідок клапаного механізму. Перешкода що виникає у бронхах дає змогу повітрю, що потрапляє у порожнину кисти у момент вдиху, залишатися там. Збільшення кисти призводить до компресії здорових ділянок та зсуву середостіння. Клінічно напруження кіст проявляється підвищеним занепокоєнням, відмовою від їжі, рефлекторною рвотою та зростанням дихальної недостатності. Рентгенологічне дослідження, при вроджених кістах має вирішальне значення. На оглядовій рентгенограмі органів грудної клітини можна виявити

повітрянні кистозні утворення з чіткими контурами. Наявність рідини в порожнині свідчить про часткове дренажування в бронх.

Диференційна діагностика: Неускладненні кисти слід диференціювати з булами при бактеріальній деструкції легень, які при повторних рентгенологічних дослідженнях часто змінюють форму та розміри, контури їх дуже чіткі, а з часом вони навіть можуть зникати. Множинні вродженні кисти можуть нагадувати рентгенологічно діафрагмальні грижі. У таких випадках для діагностики слід провести контрастне дослідження шлунково-кишкового тракту. Вродженні кисти індоді доводиться диференціювати з абсцесом легені, паразитарною кистою (здебільш ехінококовою) та пухлинами легені. У таких випадках може допомогти комп'ютерна томографія, ангіопульмонографія, а у випадку ехінококоза – епідеміологічний анамнез, серологічні реакції та ультразвукове дослідження.

Лікування природжених кист легеней як правило хірургічне. При напружених кистах зі зміщенням середостіння у передопераційному періоді проводять черезшкірну пункцію кисти та її дренажування для зменшення внутрішньогрудного тиску. Об'єм оперативного втручання насамперед залежить від розміру кисти та поширення кистозного утворення на прилеглі тканини. Найменш травматично вилущування периферично розташованої кисти після аспірації вмісту, обробка стінок порожнини і вшивання. При центральному розташуванні кисти, більших її розмірах і виражених перифокальних змінах переважніше сегментарна резекція легені або лобектомія.

Агенезія та аплазія легені – агенезія легені це вада розвитку при якій відсутні усі структурні одиниці легені: бронхи, судини паренхіма, у той час аплазія легені, це лише недорозвинена легеня з рудиментарними бронхами, але судини відсутні, а тканина легені або відсутня або являє собою щільну безструктурну ділянку легеневої паренхіми. Обидві аномалії зустрічається вкрай рідко. За літературними даними агенезія виявляється лише у 1 дитини з 144 хворих з вадами розвитку легені. Одностороння агенезія сумісна з життям, але часто є поєднаною з іншими важкими вродженими аномаліями, схожими на ті що зустрічаються при VATER-синдромі (вертебральні вади, атрезія аноректальна, трахеостравохідна нориця, атрезія стравоходу, дисплазія нирок), але можуть зустрічатися і інші вади. Діти з двобічною агенезією нежитіздатні. При однібічній агенезії виявляються наступні симптоми: дихальна асиметрія, вкорочення перкуторного звуку, дихання ослаблено та проводиться з протилежної сторони, серцевий поштовх зміщено у бік ураження. У випадку приєднання запалення легені стан різко погіршується, з'являється ядуха, ціаноз. Більшість таких дітей гинуть в перші роки життя внаслідок запальних захворювань. Як правило серце ротовано за годиною стрілкою, що виявляється у вигляді декстрокардії. На оглядовій рентенограмі виявляється затемнення відповідної половини грудної клітини зі зміщенням середостіння в той самий бік. З часом може приєднуватися і симптом «медіастінальної грижі», який зумовлений переміщенням здорової легені на протилежний бік. При томографії легеневий малюнок та просвіт бронха з боку ураження не виявляється. Діагноз уточнюють за допомогою бронхоскопії. Диференційну діагностику слід проводити з ателектазом легені, аплазією, гіпоплазією та стороннім тілом бронха. Хірургічне лікування агенезії не проводиться і спрямованно на корекцію інших вад. При цьому головна ціль полягає у збереженні максимальної кількості дихальних одиниць. При запальному процесі хворому необхідно призначити масивну антибактеріальну терапію.

Гіпоплазія легеней – рівномірне недорозвинення всіх елементів легеневої паренхіми та бронхів. Недорозвиненість респіраторного відділу легень призводить до значного зменшення її загального об'єму. Серед вроджених вад розвитку легенів, гіпоплазія складає 85%. Розрізняють просту та кистозну форми.

Проста форма - найчастіше зміни зустрічаються в нижній ділянці лівій легені. Досить часто проста гіпоплазія є поєднаною з іншими вадами розвитку. При простій формі функціонально здорова легеня гіпертрофована, завдяки чому функціональні розлади не дуже помітні. Якщо пацієнт з простою гіпоплазією доживає до 20-25 років без порушень з боку

дихання то у наступному перебіг простої гіпоплазії безсимптомний. Найчастіше з'являються ускладнення в ранньому дитячому віці, що пов'язані з розвитком запального процесу в ураженій легені. Зазвичай, якщо ускладнення з'явилися одного разу то вони будуть прогресувати. Запальні зміни, що з'явилися в ураженій легені зумовлюють характер основних скарг. Найбільш поширеним буде кашель з виділенням значної кількості слизово-гнійного мокротиння, але іноді може визначатися навіть кровохаркання, ядуха, серцебиття при фізичному навантаженні. Ці пацієнти більш страждають від застудних захворювань, які крім того носять досить тривалий характер, і вкрай важко підлягають лікуванню. При огляді у хворого можна відзначити невелику асиметрію грудної стінки і навіть невелике її западання на стороні ураження. При перкусії можна відзначити деякий ссув серця на сторону ураження. Аускультативно дихання може бути незмінним, це відмічати деяке ослаблення. Під час запалення можна визначити хрипи. В діагностиці важливі фізичні, функціональні методи дослідження, рентгено-бронхологічне обстеження, ангіопульмонографія. Рентгенологічно можна виявити ознаки, типові для зменшення легені в обсязі: зменшення гемоторакса, звуження міжреберних проміжків, зсув середостіння в уражений бік. При бронхографічній картині відрізняють два варіанта простої гіпоплазії. При першому констатують лише наявність бронхів 3-6 порядку, а при другій від великих бронхів відходять дуже тонкі гілочки, що по своєму вигляду та калібру нагадують бронхи 8-10 порядку нормальної легені. Діагностична бронхоскопія дає можливість визначити невеличкий зсув трахеї в сторону зміненої легені, а також явища підгострого чи хронічного бронхіту. Методи лікування: консервативний та оперативний залежить від об'єму ураження, наявності ускладнення, особливостей перебігу хвороби, стану функції легеневого дихання. Оперативне лікування: типова резекція, сегментарна резекція, екстирпація бронхів, комбіновані резекції.

При **кистозній гіпоплазії**, на відміну від простої, відмічається не тільки зменшення об'єму недорозвиненої легені, але також відмічаються кистозно розширення бронхі. В деяких випадках вони займають лише частину органу, обмежуючись одним – двома його сегментами. При гістологічному дослідженні, для кистозної гіпоплазії характерна відсутність хрящових пластинок в стінках кист, що відрізняє цю патологію від набутих бронхоектазій. При кистозній гіпоплазії динаміка та особливості перебігу в великій мірі залежать від запальних процесів, які постійно виникають в зоні її найбільших проявів. Такі процеси багатократно виникають в пацієнтів з кистозною гіпоплазією, а з часом стають хронічними. У таких випадках з'являються явища дихальної недостатності, спочатку при фізичному навантаженні, а з часом не залишають пацієнта і в спокої. Може розвинутих серцево-легенева недостатність. Перебіг захворювання при кистозній гіпоплазії відрізняється великою різноманітністю. В тих випадках коли перебіг кистозної гіпоплазії «безсимптомний», тоді діагноз ставиться тільки під час профілактичних флюорографій. Але і у цих хворих можна виявити, що частота ГРВІ декілька більша, а ніж у дітей зі здоровими легеньми. Ці прояви не викликають значного занепокоєння, і таким чином не приводять хворого до лікаря. У більшості випадків кистозна гіпоплазія являє собою осередок постійного існування запальних процесів, і в залежності від вираженості клінічних проявів може бути **легкою**, **середньою** та **важкою**. При легкій формі захворювання скарги хворого складає кашель, з невеликою кількістю мокротиння. Запальні процеси досить рідкі, і звичайний образ життя та працездатність не порушується. Середня ступінь характеризується кашлем з відходженням десь до 150 мл мокротиння слизово-гнійного характеру. Пневмонії у таких пацієнтів відмічаються досить часто, десь 2-3 рази на рік, частіше односторонні. В період ремісії цих хворих непокоїть ядуха при фізичному навантаженні. Клінічні прояви важкої форми можуть виникати з дитячих років. Хворих непокоїть кашель, з відходженням великої кількості мокротиння до 200 мл за добу, та й більше. Мокротиння має гнійний характер, і неприємний запах. При цій формі можуть відмічатися епізоди кровохаркання та навіть кровотечі з легені. Досить часто відмічаються пневмонії до 4-5 разів на рік, з боку недорозвиненої легені. Ядуха, утруднення вдиху при навіть незначному фізичному навантаженні. З плином часу з'являються прояви легенево-серцевої недостатності. Результати фізикального дослідження залежать від вираженості проявів кистозної гіпоплазії. Вигляд цих

хворих може бути блідий, жовтувато-землиста шкіра, пальці на руках можуть мати вигляд барабаних палочок, над зміненою легенею грудна стінка відстає в акті дихання, може бути зменшена в об'ємі, при перкусії буде відмічатися вкорочення перкуторного звуку, а при аускультатії різнохарактерні хрипи.

Інструментальні методи дослідження: При оглядовій рентгенограмі в двох проекціях можна встановити кистозну гіпоплазію, а при томографії уточнити її належність. Але найбільш інформативним методом дослідження при цій патології буде бронхографія. Характерним та патогномонічним деформація сегментарних та субсегментарних бронхів з утонченням їх стінок.

Лікування: оперативне лікування проводиться у тих випадках, коли запальний процес, що розвивається в порожнинах гіпоплазованої частини легені не має тенденції до припинення, та є велика небезпека розвитку гнійно-деструктивного процесу. Операція спрямована на вилучення нефункціональної, кистозної частини, або екстерпація уражених бронхів.

СЕКВЕСТРАЦІЯ ЛЕГЕНІ: характеризується наявністю сепарації ділянки легеневої тканини, частіше у вигляді кист, розташованих всередині легені або поза нею, яка має ізольовану систему кровозабезпечення (аномальна артерія, яка відходить від аорти або її гілок). Секвестрація легені є достатньо рідкою патологією, що становить серед хворих з вадами розвитку бронхолегеневої системи 0,15-6,4%. Розрізняють внутрішньодольову та позадольову секвестрацію легені. Внутрішньодольова – існує у вигляді самостійної ділянки легень, часто кистозно зміненої паренхіми, в межах нормальнофункціонуючої легені. Позадольова секвестрація може бути розташована в плевральній порожнині, середостінні, на шії і навіть в черевній порожнині. Секвестрована ділянка легеневої паренхіми в морфологічному відношенні завжди неповноцінна та патологічно змінена. Діапазон цих змін може бути значним, від кистозного переродження з формуванням однієї або декількох заповнених слизовим вмістом кист, що вислані бронхогеним епітелієм, до фіброзних змін.

Клініка: Розпізнавання секвестрації легені представляє труднощі у зв'язку з відсутністю патогномонічних клінічних ознак. Зазвичай захворювання має перебіг хронічного рецидивуючого запального процесу в легенях. Розлади, що зумовлені секвестрацією зазвичай виникають у тому випадку коли в секвестрованій легені розпочинається гнійне запалення. Тоді залежно від перебігу патологічних змін будуть виявлятися досить типові місцеві та загальні симптоми. Внутрішньодольова секвестрація найчастіше займає нижню долю лівої легені, і лежить у задньомедіальному відділі. Тут до неї підходить артеріальна судина, яка починається від бокової стінки спадного відділу грудної аорти. При виникненні в легеновому секвестрі запальних змін хворі скаржаться на підвищення температури, неприємні відчуття у грудній клітці. Спочатку (іноді досить тривалий час) кашель не виникає, і якщо і виникає то з виділенням незначної кількості слизистої мокроти. Тільки у випадку прориву гнійника, який сформувався в кисті секвестрованої ділянки легені, в один з поруч розташований бронхів відмічається велика кількість мокроти, що завжди привертає увагу хворого. З відходженням мокроти загальний стан хворого поліпшується, температура знижується чи стає нормальною. З часом завдяки тому що існує дренажування в бронх, клінічні прояви захворювання набувають риси хронічного легеневого захворювання, хронічного абсцедування. При фізикальному обстеженні таких хворих, окрім загальних ознак легеневого запалення встановити якісь патогномонічні ознаки секвестрації легені неможливо.

Діагностика. Рентгенологічно відмічаються або гомогенні затемнення округлої, чи овальної форми з чіткими контурами, або також кистозні порожнини з рівнем рідини, на фоні незміненої легеневої тканини. Цілеспрямоване томографічне дослідження може виявити аберантні артерії, які ідуть від грудної або черевної аорти. При бронхографії можна виявити тільки зсув сусідніх бронхів, але у тому випадку коли виникає гнійний процес, з реконалізацією кист, то вони можуть контрастуватися. Чітке відображення аномальних судин можна отримати під час аортографії. Достовірно підтвердити секвестрацію можна на КТ та

МРТ, під час яких можна знайти аномальні судини, які ідуть від аорти до секвестрованої ділянки легені. Це дуже важно, так як під час операції можна травмувати нерозпізнану судину, що призведе до масивної кровотрати, і навіть до загибелі хворого. Позалегенева секвестрація, не має безпосереднього зв'язку з легенею може бути знайдена на шиї, в грудній або черевній порожнині. Вона отримує самостійне кровопостачання по додатковій судині, що відходить від аорти, на будь якому рівні залежно від розташування секвестрованої ділянки. Кісти які формуються в легеновому секвестрі, не мають сполучення з бронхом і тому інфекуються дуже рідко. Самостійної, досить патогномонічної клінічної картини для позалегенової секвестрації немає. Як правило вона не стає причиною болісних розладів та причиною занепокоєння. Часто діагноз позадолевої секвестрації є випадковістю. При підозрі на цю ваду виконують аортографію з пошуком селективним контрастуванням аномальної артерії.

Лікування: До проведення цілеспрямованих лікувальних міроприємств з приводу внутрішньодолевої секвестрації легені в більшості випадків примушує формування гнійних вогнищ. Тоді показано оперативне втручання. Необхідно проводити видалення частки легені, яка включає ділянку секвестрації. Під час операції особливу увагу слід приділяти обробці легеневої зв'язки, перев'язці та прошиванню аберантної судини для запобігання профузної кровотечі.

Вроджена лобарна емфізема. Вроджена лобарна емфізема досить рідка вада розвитку респіраторної системи, від ранньої діагностики якої залежать наслідки захворювання. Характеризується вона різким збільшенням об'єму та повітряності однієї із часток легені. Етіологія вродженої долевої емфіземи полягає у аплазії гладеньких м'язів термінальних респіраторних бронхіол, відсутності проміжних генерацій дрібних бронхів або аплазію респіраторного відділу частки легені. Клапаний механізм, що формується в частковому або сегментарному бронсі призводить до порушення нормальної вентиляції частини легені по типу «повітряної ловушки». Внаслідок чого розвивається емфізематозні зміни в легені, різко підвищується в об'ємі, доля легені у вигляду медіастінальної грижі через передне середостіння пролабує на протилежну сторону. При цьому порушення нормальної вентиляції легені буде споріднене з розладами серцево судинної діяльності, кровообігу. Найчастіше ця вада зустрічається у верхній долі лівої легені. Клінічні прояви залежать від форми вродженої часткової емфіземи: компенсована, субкомпенсована, декомпенсована. Компенсована форма діагностується у дітей понад один рік. Розвивається без гостровиникаючих епізодів захворювання. Перебіг її повільний, безсимптомний. У дитини виникає ядуха, часті застудні захворювання, спостерігається деформація грудної клітки з вибуханням ураженої половини. Ця форма може бути виявлена випадково під час рентгенологічного дослідження, але іноді ці хворі звертаються до лікаря у зв'язку помірно вираженої дихальної недостатності при фізичному навантаженні, що розвивається з часом. Субкомпенсована форма проявляється значно раніше, у віці 1-3 місяці, у дитини поступово наростають розлади дихання або напади ціанозу, які швидко проходять. Їй притамані періодичні – з інтервалами в декілька тижнів та більше - часто без причини та в різний час приступи асфіксії та утруднення дихання. Такі напади через невеликий час самостійно купуються. Хворі найчастіше пов'язують такі напади з застудними захворюваннями, інфекціями дихальних шляхів. З плином часу у хворі дитини з'являється деформація грудної клітини зі збільшенням міжреберних проміжків з ураженого боку. Прогресують хронічна дихальна недостатність: з'являється ядуха при рухах, а потім і під час спокою. Реальну загрозу для цих пацієнтів має захворювання пневмонією для здорової легені. Під час рентгенологічного дослідження виявляють ваду розвитку. Декомпенсована форма вродженої емфіземи діагностується у новонароджених у перші дні життя. Ця форма характеризується проявом синдрому внутрішньогрудного напруження. У дитини прогресивно наростає дихальна недостатність, з продовженням видихом, сухим кашлем, ціанозом шкірних покривів. Короткочасні «світлі» проміжки порівняного благополуччя змінюються епізодами важкої асфіксії з втратою свідомості та судомами. При огляді хворого відзначається асиметрія

грудної клітини. Дихання тут не вислуховується, зсув середостіння в протилежну сторону. На рентгенограмі на боці ураження купол діафрагми сплющений, зміщення органів середостіння у здоровий бік, підвищення об'єму та прозорості однієї із долей легені. Лікування вродженої емфіземи новонароджених тільки оперативне. При декомпенсованих формах втручання виконують в ургентному порядку, при субкомпенсованих – строки оперативного лікування залежать від стану дитини та пербігу захворювання, при компенсованих – лікування у плановому порядку. У всіх випадках операцією вибору є видалення зміненої, невірно розвинутої частки легені.

Діафрагмальна грижа - це вада розвитку, в наслідок якої можливо виходження органів черевної порожнини у грудну клітку, через природні та патологічні отвори в грудно-черевній перетинці.

Частота вади: За даними Mark D. Stringer 2006р. частота діагностованих діафрагмальних гриж у немовлят коливається приблизно від 1 на 2000 до 5000 живонароджених немовлят. Досі зберігається високий рівень загальної летальності при цій ваді (14-30%), не дивлячись на оптимізацію пред та післяпологової діагностики, оперативне лікування та післяопераційного нагляду за дитиною. Частіше за все загибель цих пацієнтів пов'язана з гіпоплазією легені, легеневою гіпертензією та вісцераабдомінальною диспропорцією.

Класифікація діафрагмальних гриж.

1. Грижі саме діафрагми
 - А) Справжні
 - Випячування обмежаної ділянки купола
 - Повне випячування купола(релаксація)
 - Б) Несправжні
 - Щілиноподібний задній дефект (Богдалека)
 - Відсутність одного купола (аплазія)
2. Грижі стравоходного отвору
 - А) езофагальні
 - Б) параезофагальні
3. Грижі переднього відділу
 - А) передні
 - Б) Френо-перикардіальні

Клінічна картина залежить від виду грижі, розміру гризових воріт, обсягу та виду гризового вмісту. Строки проявлення симптомів досить різні – від виражених з моменту народження, до безсимптомних, латентних гриж, які завдяки такому перебігу діагностуються випадково, і зустрічаються аж до 15% спостережень.

Усі симптоми діафрагмальних гриж можна підрозділити на 3 підгрупи.

1. Порушення функції дихання, яка трапляється в наслідок переміщення органів черевної порожнини, що призводить до компресії легені на боці ураження, зсуву органів середостіння, частковій компресії контрлатеральної легені. У дітей спостерігається гіпоксія, яка погіршується під час годування. Розлади дихання проявляються ціанозом, приступоподібним кашлем, дихальною недостатністю.

2. Порушення функції травного тракту може мати прояви у двох варіантах.

А. Защемлення порожнинних органів в гризових воротах, що може привести до кишкової непрохідності (біль, блювота, невідходження калу та газів) і з часом розвитку перитоніту. Найчастіше защемлюється грижа Богдалека

Б. При грижах стравохідного отвору виникають умови для рефлюкса (зригування, блювота), аспірації, виникнення пептичного езофагіту з проявами кровотечі в блювоті, мелени, можливий розвиток анемії та з часом може сформуватися рубцевий стеноз.

3. Порушення діяльності серцево-судинної системи, яке зумовленезсувом органів середостіння, серця та його ротацією, а також перегином великих судин, що буде проявлятися задишкою, серцебиттям, ціанозом, збільшенням печінки, змінами на електрокардіографії.

Також при діафрагмальних грижах будуть відмічатися загальні розлади в організмі дитини. Такі пацієнти будуть відставати в загальному розвитку, гіпотрофічні, в них відмічаються анемія. Вираженість цих симптомів залежить від виду грижі, та віку дитини, найбільш вираженою клінікою будуть відрізнятися новонароджені, а у дітей старше за один рік, клініка буде менш яскрава.

Для кожного з видів гриж можна виділити ведучі симптоми:

1. При грижах властне діафрагми будуть відмічатися порушення дихання та серцево судинної системи.
2. При езофагеальних грижах – порушення з боку шлунково-кишкової системи.
3. При грижах переднього відділу діафрагми – біль у животі.

Несправжні грижі. Дефекти діафрагми можна розділити на три групи: задній щілиноподібний дефект, значний дефект купола, та відсутність одного з куполів діафрагми. Щілиноподібний дефект розташований в ділянці попереково-реберного відділу діафрагми. Зазвичай спостерігається два варіанта цього дефекта – один коли щілина розташована пристінково, а другий щілина віддалена від грудної стінки тонкою пластинкою. При несправжних грижах симптоми з'являються через 2-4 години після народження, що пов'язано з накопиченням газів у кишковнику і виникаючій в наслідок цього компресії. Ведучими симптомами при цьому будуть ціаноз, ядуха, ознаки гіпоксії. При огляді дихальні екскурсії збільшені, грудна клітина асиметрична, вибухає з боку ураження, живіт запалий. Перкуторно над відповідною стороною відмічається притуплення або тімпаніт, аускультативно ослаблене дихання, перестальтичні шуми, серцеві тони зміщені у здорову сторону. Досить часто можна побачити розвиток важкої асфіксії. Стан хворих прогресивно погіршується при плачі, перекладанні дитини, а також при годуванні. При метеоризмі з'являються ознаки непрохідності кишечнику, які супроводжуються асфіксією, стан «асфіксичного защемлення, підкреслюючи більш важливу роль симптомів гострої дихальної недостатності.

Справжні грижі діафрагми. Для справжних гриж діафрагми характерний безсимптомний перебіг. Часто це залежить від ступеню зсуву органів черевної порожнини в грудну клітину. У деяких випадках грижвий мішок розтянутий так, що вміщує весь кишківник, переміщений до плевральної порожнини. В цих ситуаціях може наступити колапс легені, зсув серця і судин середостіння, із значним порушенням їх функції, можливі порушення з боку шлунково-кишкового тракту. При невеликих розмірах грижового випячування перебіг грижі буде безсимптомним.

Діагностика. Діагностика діафрагмальної грижі повинна починатися з плода. Правильне визначення дефекту і оцінка його важкості в пренатальному періоді може значно покращити лікування та виходжування пацієнта. Пренатальне ультразвукове дослідження може виявити діафрагмальну грижу вже на 14 тижні гестації, при необхідності можна зробити МРТ плода, для того що би деталізувати вираженість дефекту. При встановленні діафрагмальної грижі у плода, необхідно також ретельно шукати інші аномалії так як за даними літератури вони можуть виникати у 50% випадків. Найбільш часто діафрагмальні грижі сполучаються з аномаліями шлунково-кишкової системи та серцево-судинної, а також з хромосомними аномаліями. Таким чином, при пренатальній діагностиці діафрагмальної грижі, необхідно зробити амніоцентез для виключення хромосомної аномалії. В постнатальному періоді найбільш поширеними методами діагностики є оглядова рентгенограма, рентгенологічне дослідження з контрастною речовиною, а також УЗД. При грижах діафрагми оглядове рентгенологічне дослідження виявляє на боці ураження додаткові патологічні просвітлення овальної або кульовидної форми, прозорість яких залежить від ступеню заповнення кишкових петель повітрям. При обмежаному випячуванні купола діафрагми та

релаксації діафрагми можна звернути увагу на порушення цілісності контура діафрагми, яке виявляється при багатоосьовому дослідженні.

Диференціальна діагностика: проводиться з набряко-геморагічним синдромом, лобарною емфіземою, кистою легень, спонтанним пневмотораксом.

Лікування: Раніше рівень смертності при діафрагмальній грижі досягав десь 50%, на сьогоднішній день, при можливості догляду цих дітей в стаціонарах новонароджених, він знизився до 30%, і навіть більше. Якщо діагноз було встановлено пренатально, дуже важливо ретельно спланувати пологи. Підтримка новонародженого у таких випадках повина бути сфокусована на диханні та гемодинаміці. Обов'язково необхідно ввести назогастральних зонд, для декомпресії шлунка, та запобігти розширенню кишковника у межах грудної клітини. При необхідності налагодити штучну вентиляцію легень. У наш час, у всьому світі, розповсюджена очікувально практика відносно оперативних втручань. Хірургічне лікування виконується тоді коли стан дитини стає стабільним. Об'єм оперативного втручання визначається сутністю вади розвитку: при несправжніх грижах діафрагми використовується вшивання дефекту, або алопластика, при справжніх – діафрагмопластика.

При грижах стравохідного отвору завжди відмічається грижовий мішок, в який впроваджується тільки шлунок (повне переміщення, частково переміщений), або шлунок з іншими органами, (кишківник, печінка, селезінка).

При езофагеальних грижах ведучими клінічними симптомами будуть ознаки шлунково-стравохідного рефлюкса, зумовленого ураженням функції кардіального відділу стравоходу – зригування та блювота (90% випадків). Приблизно в половині спостережень блювота з'являється з перших годин життя, і досить часто включає кров, може мати вигляд кавової гущі. Характерні рецидивуючі аспіраційні пневмонії. Як результат рефлюкс езофагіту розвивається геморагічний синдром, який приводить до хронічної анемії. Діти старшого віку скаржаться на помірний біль що виникає після їжі, в положенні лежачи. Рентген-контрастне дослідження в положенні Транделенбурга виявляє позицію кардії вище діафрагми та шлунково-стравохідний рефлюкс, під час езофагоскопії можна виявити пептичний езофагіт.

Параезофагальні грижі: При цій патології кардія розташовано нормально, але шлунок, або кишковник випячуються в грижові ворота, де можуть трапитися явища защемлення. Кут між стравоходом та шлунком зберігається, що служить причиною відсутності рефлюкса. Вада може не мати клінічних прояв, та бути випадковою знахідкою. У деяких хворих відмічається блювота, майже завжди без домішку крові крові, але може бути прихована кровотеча з місця защемлення, що може навіть призвести до анемії. Здебільшості у новонароджених ускладнення мають респіраторний характер, можуть виникнути ядуха та ціаноз. Діагноз підтвержують рентгенологічно, буде визначатися кистоподібне утворення, іноді з рівнем рідини, яке збільшується під час дихання.

Парастерналні грижі, при яких грижовими воротами буде щілина Лорєя, зазвичай мають безсимптомний перебіг. Іноді діти скаржаться на урчання поза грудиною, несильні боліві відчуття, іноді сухий кашель. При фізикальному дослідженні буде виявлятися помірна деформація грудної клітки, відсутність абсолютної серцевої тупості, послаблення серцевих тонів, за грудиною може аускультативно визначатися кишкова перистальтика. Діагноз ставлять на підставі рентгенконтрастного дослідження шлунково-кишкового тракту.

Френоперикардальні грижі: проявляються гостро з моменту народження дитини (постійний ціаноз, блювота, неспокій), що зумовлено частковою тампонадою серця, петлями кишковника, що локалізуються в порожнині перекарду. У деяких випадках переміщення органів черевної порожнини в серцеву сумку настільки порушує функцію серця, що навіть може призвести до його зупинки. Рентгенологічна симптоматика мало розроблена. Проникаючи у порожнину перекарду петлі кишковника обумовлюють неоднорідність серцевої тіні, яка

зберігається у будь яких проекціях, у той самий час при передній грижі діафрагми, додаткове утворення виявляється у в боковій проекції, і відходить вперед. При ретроградній френоперікардіальній грижі можна лише побачити зміни з боку середостіння. Характерні серцеві дуги не визначаються, також відсутня характерна серцева пульсація, контури серединної тіні зглажені, випрямлені та мають вигляд намета.

Лікування: При грижах стравоходного отвору діафрагми операція виконується в плановому порядку. При параезофагеальній грижах після низведення шлунку та висічення грижового мішку ушивають ніжки діафрагми позаду стравоходу. При вираженому шлунково-стравоходному рефлюксі одночасно з ушиванням ніжок виконують антирефлюксну операцію.

ПЕРЕЛІК ТЕОРЕТИЧНИХ ПИТАНЬ

1. Ембріогенез природжених кіст легенів.
2. Клінічний перебіг природжених кіст легенів.
3. Клінічні прояви кістозних захворювань легенів
4. Лікування природжених кіст легенів.
5. Етіологія природженої емфіземи легень.
6. Клінічні прояви та форми природженої емфіземи.
7. Лікування природженої емфіземи легень.
8. Класифікація діафрагмальних гриж.
9. Клінічні прояви діафрагмальних гриж. “Асфектичне защемлення”.
10. Діагностика та дифдіагностика діафрагмальних гриж.
11. Оперативне лікування діафрагмальних гриж.

Література.

1. Дитяча хірургія. Навчальний посібник :/За редакцією В.А. Дігтяря.- Кропивницький: Імекс-ЛТД, 2021.- 388 с.
2. Хірургія дитячого віку. /За редакцією Сушка В. І., Кривчені Д.Ю. Данилова О.А. та співав. // К. Здоров'я. - 2010. - 954 с.
3. https://info.odmu.edu.ua/chair/general_surgery/files/852/ua
4. https://drive.google.com/drive/folders/1Vma_dUGdj5t3RioYP0NPpofyM_rnTe71
5. Кривченя Д.Ю. Хірургічні захворювання у дітей / Кривченя Д.Ю., Лисак С.В., Плотніков О.М. – Вінниця: Нова книга, 2008. – 256 с.
6. Кривченя Д.Ю, Лисак С.В., Чумакова Л.Ф. Уроджені вади легенів у дітей.- К.2001. 132. С.

Мартинюк Тарас Валентинович

ДИТЯЧА ХІРУРГІЯ

МЕТОДИЧНІ РОЗРОБКИ

**до лабораторних занять студентів
галузі знань 22 Охорона здоров'я,
спеціальності 222 Медицина
освітньої програми Медицина**