

Міністерство охорони здоров'я України
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»

**ВІКОВІ АСПЕКТИ
ГОСТРОГО АПЕНДИЦИТУ У ДІТЕЙ
ТА КЛЮЧ ДО ЙОГО
РОЗПІЗНАВАННЯ**

За редакцією:

Професора Боднара Б. М.,
Професора Рибальченка В. Ф.,
Професора Боднара О. Б.,
Професора Мельниченко М. Г.,
Професора Притули В. П.,
Доцента Проняєва Д. В.

Чернівці, 2019

УДК.616.346.2-002-06-053-2

Р93

Рекомендовано до видання. Вищим навчальним державним закладом України
«Буковинський державний медичний університет» МОЗ України
(протокол № від 26.06.2019 року)

Рецензенти:

Сушко В. І. – професор кафедри дитячої хірургії Дніпропетровської медичної академії МОЗ України, доктор медичних наук, професор

Дубровін О. Г. – президент всеукраїнської асоціації дитячих хірургів, професор кафедри дитячої хірургії Національного медичного університету імені О.О.Богомольця МОЗ України, доктор медичних наук, професор

Скиба В. В. – завідувач кафедри хірургічних хвороб № 1 з курсом дитячої хірургії ПВНЗ «Київський медичний університет, Лауреат державної премії України в галузі науки і техніки, заслужений діяч науки і техніки України, доктор медичних наук, професор

Р93 Вікові аспекти гострого апендициту у дітей та ключ до його розпізнання. / Навчальний посібник. За редакцією: Боднара Б.М., Рибальченка В.Ф., Боднара О.Б., Мельниченко М. Г. та інші Видав. 00000000000000000000

В навчальному посібнику на основі власного досвіду та даних літератури висвітлені особливості перебігу гострого апендициту у дітей всіх вікових груп. Авторами запропонована система етапної діагностики з використанням: алгоритмів, шкал та бальної оцінки стану дитини та черевної порожнини з метою верифікації недуги. В посібнику представлені основні методи хірургічного лікування апендициту та репрезентовані загальновідомі та власні розробки методів проведення операцій з використанням новітніх технологій в педіатричній хірургії. Авторами представлено, що використання етапної діагностики при обстеженні дітей з метою обґрунтованої тактики лікування у порівнянні з попередніми методами має кращі результати як у близькому так і у віддаленому періоді, а головним є покращення якості життя пацієнтів.

Навчальний посібник розрахований на для студентів, лікарів-інтернів, магістрів, дитячих хірургів, лікарів швидкої медичної допомоги, лікарів загальної практики сімейної медицини, а також загальних хірургів, педіатрів та сімейних лікарів, аспірантам та докторантам відповідних спеціальностей.

ISBN 00000

© Боднар Б.М., Рибальченко В.Ф.,
Боднар О.Б., Мельниченко М. Г.,
Притула В.П., Проняєва Д. В.,
Брожик В.Л., Демиденко Ю.Г.

Історичні застереження

Апендикс - ніколи не скаржиться,
або він пронизливо кричить,
або залишається безмовним.

W. Lawrence

"Будь-яка кишкова колька може бути початком блискавичного апендициту; тому без зволікання і без якого б то не було попереднього лікування хворий повинен піддатися лікарському обстеженню. Всякий напад апендициту, яким легким він не здавався б на початку, може раптово прийняти вкрай важкий перебіг. У кожному разі гострого апендициту, незалежно від спочатку уявній тяжкості нападу, хворий повинен бути оперований можливо раніше.

Терапевтичного лікування гострого апендициту не існує. Найкращим лікуванням гострого апендициту є оперативне втручання в перші 24 години після нападу "

П. Дюваль,
17 червня 1931 р.

"Успіхи лікування гострого апендициту залежать від застосування ранньої операції – видалення запаленого апендикулярного паростка"

В. І. Колесов

"Якими б не були клінічна картина і абдомінальні прояви, завжди підспудно тримайте думку про **можливий гострий апендицит**"

М. Шайн

Зміст

Передмова.....	6
Вступ.....	8
Історичні відомості проблеми гострого та ускладненого апендициту	8
Розділ I. АНАТОМО-ФІЗІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ КЛУБОВО-СЛІПОКИШКОВОГО СЕГМЕНТА ТА АПЕНДИКСА У ДІТЕЙ.....	13
1.1. Анатомічні особливості клубово-сліпокишкового сегмента та апендикса у дітей.....	13
1.2. Кровообіг клубово-сліпокишкового сегмента та апендикса у дітей.....	24
1.3. Анатомо-фізіологічні особливості великого сальника.....	31
1.4. Варіанти розміщення сліпої кишки та апендикса.....	33
1.5. Хірургічна анатомія правої здухвинної ділянки.....	35
Розділ II. ЕТІОПАТОГЕНЕЗ ФОРМУВАННЯ ЗАПАЛЕННЯ АПЕНДИКСА У ДІТЕЙ.....	37
Розділ III. КЛАСИФІКАЦІЯ ЗАПАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ АПЕНДИКУЛЯРНОГО ВІДРОСТКА.....	41
Розділ IV. ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОЇ КАРТИНИ ГОСТРОГО АПЕНДИЦИТУ У ДІТЕЙ	46
4.1. Анамнестичні дані.....	46
4.2. Семіотика гострого апендициту.....	50
4.3. Клініко-лабораторні особливості гострого апендициту.....	57
4.4. Ректальне дослідження при гострому апендициті.....	59
4.5. Ультразвукова діагностика гострого апендициту.....	62
4.6. Комп'ютерна томографія при гострому апендициті.....	64
4.7. Діагностична лапароскопія.....	66
4.8. Діагностичні шкали.....	66
Розділ V. ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ГОСТРОГО АПЕНДИЦИТУ.....	73
5.1. Гострий апендицит у дітей раннього віку.....	73
5.2. Гострий апендицит у дітей молодшого віку.....	77
5.3. Гострий апендицит у дітей старшого віку.....	80
Розділ VI. ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ПРИ АТИПОВОМУ РОЗТАШУВАННІ, СИНДРОМНИХ СТАНАХ ТА ПОРУШЕННІ ПОВОРТУ КИШЕЧНИКА.....	83
6.1. Особливості перебігу при синдромі Картагенера.....	83
6.2. Особливості перебігу порушенні повороту кишечника.....	84
6.3. Особливості перебігу при атиповому розташуванні апендикулярного паростка.....	87

Розділ VII. ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА ТА ДОЦІЛЬНІСТЬ ДИНАМІЧНОГО СПОСТЕРЕЖЕННЯ.....	93
7.1 Інтраабдомінальні гострі хірургічні чинники.....	93
7.2. Інтраабдомінальні соматичні чинники.....	
7.3. Екстраабдомінальні хірургічні захворювання.....	
7.4. Екстраабдомінальні та загально соматичні недуги.....	
Розділ VIII. ЛІКУВАННЯ ГОСТОГО АПЕНДИЦИТУ.....	123
8.1. Пам'ятка для оперуючого хірурга	123
8.2. Апендектомія відкритим способом.....	124
8.3. Лапароскопічна апендектомія.....	145
Розділ IX. УСКЛАДНЕНИЙ ПЕРЕБІГ ГОСТРОГО АПЕНДИЦИТУ..	149
9.1. Апендикулярний інфільтрат.....	
9.2. Перитоніт	
9.3. Пілефлебіт	
9.4. Оментит.....	
9.5. Вісцерити.....	
Розділ X. ХІРУРГІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ЯКІ МОЖУТЬ ЗУСТРІЧАТИСЯ У ХІРУРГІЧНІЙ ПРАКТИЦІ СУБОПЕРАЦІЙНО ТА ТАКТИКА ХІРУРГА	160
Розділ XI. НАЙЧАСТІШІ ОКАЗІЇ В КЛІНІЧНІЙ ПРАКТИЦІ.....	
Розділ XII. ФІЗІОТЕРАПЕВТИЧНЕ ЛІКУВАННЯ В КЛІНІЧНІЙ ПРАКТИЦІ.....	
Розділ XIII. ДЕОНТОЛОГІЯ В ДИТЯЧІЙ ХІРУРГІЇ.....	
Розділ XIV. ПІСЛЯМОВА.....	
Література.....	
Скорочення.....	
Авторський колектив.....	

Передмова

Враховуючи та беручи до уваги період, в якому опинилася дитяча хірургія — реорганізація амбулаторної служби, відсутність необхідних знань сучасного клінічного перебігу гострого процесу в черевній порожнині лікарями первинної ланки — страждає своєчасна діагностика та надання невідкладної допомоги. В більшості випадків відсутня санітарно-просвітницька робота серед батьків, дітей, інтернатів, середніх спеціальних навчальних закладів. Сучасна кваліфікація загальних та дитячих хірургів, призводить до пізньої госпіталізації хворої дитини, ускладнень, поодиноких випадків летальності при даній «підступній» патології в дітей.

Велике значення має підвищення кваліфікації молодих спеціалістів та інтернів на заняттях професійної майстерності, на яких розглядається найчастіші діагностичні та лікарські помилки, особливості клінічного перебігу захворювань органів черевної порожнини у дітей різного віку, які потребують підвищення професіоналізму хірургів. Важливим у клініці дитячої хірургії є підвищення кваліфікації хірургів із суміжних дисциплін.

На сучасному етапі 80,0 % хірургів міської клінічної дитячої лікарні (м. Чернівці) підвищили кваліфікацію на курсах удосконалення, УЗД-діагностиці та на виїзних курсах в НМАПО імені П.Л.Шупика. В зарубіжних країнах – Німеччини, США, Італії Голландії, Білорусії та Румунії – пройшли стажування та навчання 10 хірургів. Покращилася профілактична робота серед дитячого населення області волонтерами-дитячими хірургами шляхом проведення благодійних акцій милосердя «Наука — здоров'я дітям Буковини», якими оглянуто біля 30 тис. дітей. На зустрічах лікарів-благодійників із батьками, вчителями, лікарями, проводились круглі столи, конференції, на яких зверталася увага на зміну клінічних проявів гострих процесів та акцентувалася увага на діагностичну тактику, що забезпечує своєчасну доставку хворих із гострою патологією. Велику роботу по профілактиці ускладнених хірургічних захворювань у дітей проводить Буковинський медичний університет, в якому організований «Консультативний медичний центр БДМУ». Створення якого дало змогу дистанційно надавати онлайн-консультації цілодобово влюбій точці області. Функціонує медіа-міст «Surgiderm» «Спільними зусиллями подолаємо хворобу» при кафедрі дитячої хірургії в режимі інтернет-зв'язку, забезпечує необхідну консультацію сімейних лікарів лікувальних закладів області, які підключилися до цієї системи і отримують своєчасну допомогу цілодобово.

Робота в хірургії цілком залежить від організації (М. І. Пирогов). Цю недугу треба не тільки ефективно лікувати, а і скільки надійно попереджувати, тому на даний час в нашій клініці розроблена попереджувальна тактика.

При аналізі термінів госпіталізації дітей у стаціонар від початку захворювання звертає на себе увагу той факт, що хворі на катаральну форму гострого апендициту (ГА) частіше були госпіталізовані до 12 годин від початку, тоді як при деструктивних формах пацієнти частіше поступали в клініку через 48 і навіть 72 години від перших ознак ГА. Це вказує на важливе значення своєчасної діагностики початкових стадій запального процесу апендикса, оскільки із збільшенням тривалості до діагностичного періоду, зростає частота важкого перебігу та ускладнень ГА, трансформації катаральних форм в деструктивні, що призводить до зміни лікувальної тактики зі зростанням кількості ліжко-днів перебування пацієнта в хірургічному стаціонарі.

Таким чином, завдяки цілеспрямованій санітарно-просвітницькій роботі серед мешканців, батьків, в школах, в середніх спеціальних закладах міста та області та покращанню діагностики діти з катаральними формами ГА майже не поступали. З деструктивними формами ГА становили 54 %. В процентному відношенні хлопчики переважали. Діти більше року – 0,4 %, 1-7 років – 18,9 %, 8-12 років – 50,2 %, 13-17 років – 30,5 %. Кількість післяопераційних ускладнень становила 0,9 %. Летальних випадків не було.

Із наведеного вище виникає питання: «Чи є перспектива гострим деструктивним апендицитом?». – Є і це реальний шлях. Це чітка організація надання хірургічної допомоги та удосконалення методів діагностики дитячої хірургії на сучасному етапі.

Вступ

Гострий апендицит (ГА) - це локальне неспецифічне інфекційне запальне захворювання червоподібного відростка, що розвивається внаслідок змінених під впливом різних факторів біологічних співвідношень між організмом дитини (людини) і кишкової мікрофлорою.

Незважаючи на досягнення і до сьогодні ГА займає перше місце серед гострої хірургічної патології органів черевної порожнини, захворюваність зведеними статистичними даними становить 4-5 випадків на 1000 населення. ГА в дітей одне з найчастіших, не прогнозованих, захворювань черевної порожнини, яке потребує невідкладного оперативного втручання. За даними літератури 13 % лапаротомій проводяться з приводу ГА. У новонароджених ГА зустрічається у поодиноких випадках, у дітей перших років життя – у 3-5 %, але найчастіше, за нашими даними, зустрічається в дітей 8-12 років.

Виходячи з Уніфікованого клінічного протоколу (гострий апендицит) екстреної, первинної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги МОЗ України (2016), в Україні захворюваність на гострий апендицит в цілому становить 20,7 на 10 тис. населення з коливанням від 13,8 до 31,1 на 10 тис. населення у різних регіонах. Захворюваність дещо більша у чоловіків (вірогідність виникнення ГА у чоловіків складає 8,6 %, у жінок – 6,7 %), найбільше залежить від віку і складає у дітей до 1 року 3,48 на 10 тис. населення, у дітей від 1 до 14 років – 11,4 на 10 тис. населення [175, 176].

Дані протоколу по гострому апендициту (МОЗ України, 2016), вказують, що серед гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини ГА складає 89,1 %, займаючи перше місце в Україні. В цілому апендектомія складає біля 20-30 % до всіх хірургічних операцій як серед дорослого населення так і дітей, а післяопераційна летальність – 0,05 % (від 0 до 0,13 %). Частка пацієнтів, госпіталізованих пізніше 24 годин з початку захворювання, становить від 4,9 до 31,2 % і складає 20,9 % в середньому по країні, а післяопераційна летальність серед них – 0,15 % (від 0 до 0,4 %) [175, 176].

За даними МОЗ України (2016), ГА є найбільш поширеною причиною розвитку перитоніту. Летальність при гострому апендициті (доросле та дитяче населення) в Україні зумовлена наступними факторами: важкістю захворювання – 19,7 %; пізньою госпіталізацією – 46,1 %; технічними помилками під час операції – 5,2 %; тактичними помилками – 6,8 %; дефектами післяопераційного лікування – 7,7 %; супутніми захворюваннями – 9,3 %; пізньою операцією – 5,2 % [175, 176].

Історичні відомості проблеми гострого та ускладненого апендициту

Перший відомий опис апендикса належить Аретеусу із Каппадокії у 30 рр. н. е. (Давній Рим; територія сучасної Туреччини). Опис червоподібного відростка зустрічається і у працях Леонардо да Вінчі (1492), а також Андреаса Везалія в XVI столітті. Пізніше європейськими лікарями описані випадки знахідок запаленого червоподібного відростка на розтинах. Цьому не надавали великого значення, оскільки вважали, що апендицит є наслідок запалення сліпої кишки (тифліта – від грец. *Typhlon*, звідси запалення сліпої кишки – *typhlitis*). У XIX-столітті британські хірурги Брайт і Аддісон докладно описали клініку гострого апендициту і навели докази існування даного захворювання та його первинність по відношенню до запалення кишки. Це докорінно змінило тактику при лікуванні хворих гострим апендицитом, поставивши на перше місце оперативне лікування. Першу достовірну апендектомію виконав у 1735 році в Лондоні королівський хірург, засновник госпіталю Святого Георгія *Claudius Amyand*. Він оперував 11-річного хлопчика, який незабаром одужав. З тих пір оперативний метод лікування гострого апендициту з різними доробками дійшов до наших днів.

У XVII столітті згадується захворювання як «перитифліт». У 1886 р. *R. H. Fitz* (1843-



Reginald H. Fitz

1913 рр.) ввів термін «апендицит» і прийшов до висновку, що найкраще лікування апендициту це видалення червоподібного відростка. Перші операції видалення червоподібного відростка були проведені в 1888 році в Англії і в Німеччині. Клінічну картину описав в 1889 р. А. МакБурней (*A. McBurney*) - один із симптомів апендициту носить його ім'я. Косий розріз, що виконується хірургами для доступу до червоподібному відростку, також носить ім'я МакБурней, проте вперше його застосував Макартур. У Росії перша операція видалення червоподібного відростка була зроблена в 1888 р., провів її лікар К. П. Домбровський у Петропавловській лікарні, потім – А. А. Троянов в Обухівській лікарні Санкт-Петербурга, а активно оперувати почали тільки в 1909 році, після З'їзду російських хірургів. У 1961 році в Антарктиді операцію апендектомії виконав на собі хірург Л. І. Рогозів.

Дитяча хірургія з часу відокремлення від загальної хірургії, в зв'язку з трансформацією мікрофлори, пройшла декілька етапів. Перший етап – 1940-1950 роки – доантибіотиковий. Другий етап – 1960-1970 роки – ера

відкриття антибактеріальних препаратів, коли появились перші успіхи перемоги над збудниками. Третій етап – 1975-1990 рр. – ера «стафілококової чуми», коли клініцисти відчували ефективність антибактеріальної терапії, але нераціональне їх використання призвело до появи антирезистентної анаеробної флори. З 1990 р. до теперішнього часу – ера анаеробної флори та зміна клінічного перебігу більшості гострих захворювань.

Стосовно лікувальної тактики, згідно літературних даних сформувалося чотири періоди: I – до 80 рр. XIX сторіччя – розтин гнійників, дренажування в правій здухвинній ділянці; II – 1880-1910 рр. – видалення червоподібного відростка при перитоніті, дренажування черевної порожнини; III – 1910-1926 рр. – видалення червоподібного відростка в перші 24-48 годин від початку захворювання, дренажування черевної порожнини при перитоніті; IV – з 1926 по 90-ті рр. XX сторіччя – оперативне лікування в будь-якому періоді гострого апендициту, крім апендикулярного інфільтрату.

При дослідженні видового та кількісного складу мікрофлори ексудату черевної порожнини дітей, хворих на ГА ускладнений гострим перитонітом (ГП), бактеріологічним методом виділено та ідентифіковано 288 штамів мікроорганізмів, що відносяться до різних токсинічних груп. Збудниками ГА із ГП у дітей є асоціації різних видів патогенних та умовно патогенних аеробних та анаеробних мікроорганізмів: в середньому на 1 хворого припадає 2,2 види бактерій, тобто гнійно-запальний процес в очеревинній порожнині у дітей є полімікроорганізменним.

Основними збудниками є патогенні та умовно патогенні ешерихії (*E. coli* і *E. coli HLy*) (індекс постійності – 84,7 %; частота виявлення – 0,38 %; індекс значущості – 38,5 %, концентрація домінування – 2,42), а також бактероїди – *B. fragilis* і *B. Melaninogenicus*, які мають високі показники індексу постійності (67,2 %), частоти виявлення (0,3 %), індексу значущості (30,6 %) та концентрації домінування (2,10), в асоціації з патогенними та умовно патогенними аеробними ентеробактеріями (протейями, клебсієлами, едвардсієлами, псевдомонадами), стафілококами і стрептококами, а також з анаеробними пептококами (*P. nider*), пептострептококами (*P. productus*) і клостридіальними формами бактерій обумовлюють запальний процес в черевній порожнині. Важкість цього процесу залежить як від ступеня вірулентності збудника (ешерихії, що продукують гемотоксини), та і від кількості асоціантів, що обумовлюють запальний процес. Тому наступним етапом було встановлення асоціативних мікробіологічних показників ГП у дітей.

Дослідженнями (I. Sidorchuk, V. Pishak, 1996) доведено, що кожні 10 років відбувається зміна структури патогенної мікрофлори, що характерно майже для всіх інфекційних та гнійно-запальних захворювань. Тому доцільно було провести структурно-етіологічні дослідження збудників перитоніту в порівняльному аспекті (1985-1986 рр. та 2015-2016 р.).

За нашими даними, в 1985-1986 рр. основними збудниками ГП на фоні ГА у дітей були ентеробактерії (індекс постійності – 75,7 %; концентрація домінування – 1,60), стафілококи і стрептококи (індекс постійності – 54,1 %, концентрація домінування – 1,39) та бактероїди (індекс постійності – 45,9 %, концентрація домінування – 1,70). Дані три групи мікроорганізмів були основними збудниками ГП, які в асоціації між собою, а також у поєднанні з іншими умовно патогенними аеробними (псевдомонади та інші) і анаеробними (пептококи, пептострептококи) бактеріями викликали різні форми ускладненого ГА, важкість яких знаходилась в прямій достовірній ($p < 0,05$) залежності від ступеня вірулентності патогенних та умовно патогенних збудників та їх асоціантів.

В перших роках III тисячоліття в етіологічній структурі ГП на фоні ГА в дітей відбулися значні зміни. Різко зросла роль патогенних та умовно патогенних ешерихій та бактероїдів. Ці мікроорганізми одночасно контамінували черевну порожнину і викликали запальний процес. Індекс постійності цих мікроорганізмів досягає відповідно 84,7 і 67,2 %, що характеризує їх як константні види при даній патології. Інші види, в тому числі стафілококи, які були в 1985-1986 рр. константними, стають другорядними і відіграють у запальному процесі лише роль умовно патогенних асоціантів.

Проведені нами хронобіологічні дослідження констатують, що в зимовий період основними збудниками запального процесу черевної порожнини дітей є ешерихії і стафілококи, навесні – бактероїди та ешерихії, влітку – ешерихії, а восени – ешерихії та бактероїди. Розглядаючи сезонну щільність видів мікроорганізмів в ексудаті встановлено, що найнижча видова щільність є літом (1,33 видів на 1 хворого) та взимку (1,64), а найвища щільність – навесні (2,23) та восени (1,80). ГП на фоні ГА пацієнтів зимового періоду спричинений ешерихіями (77,5 % хворих) в асоціації з патогенними стафілококами (41,9 %), умовно патогенними стафілококами (22,6 % хворих), бактероїдами (22,5 % хворих), ентерококами та псевдомонадами (по 6,5 % хворих). Дослідження хворих дітей на ГП в літній період показало, що основним збудником захворювання є ешерихії в асоціації з патогенними ешерихіями, протеєм та ентерококом. Значно ширший видовий пейзаж збудників ГП на фоні ГА пацієнтів осіннього періоду. Основними збудниками є бактероїди (у 91,1 % хворих) і ешерихії (у 75,4 % хворих) в асоціації з ентеробактеріями (протеєм, клебсієлами, едвардсієлами), аеробними та анаеробними стрептококами (ентерококи, пептококи, пептострептококи), стафілококами (золотистим та епідермальним), псевдомонадами і клостридіями. Весняний період характеризується тим, що основними збудниками ГП на фоні ГА є бактероїди (100,0 % хворих), патогенні та умовно патогенні ешерихії (90,4 %), які в окремих пацієнтів асоціюють із ентеробактеріями (протеєм, клебсієлами, едвардсієлами), аеробними та анаеробними стрептококами, псевдомонадами.

Отже, найважчий перебіг ГА навесні зумовлений асоціацією бактероїдів із патогенними та умовно патогенними ентеробактеріями, ентерококами та псевдомонадами. Особливістю цього періоду є те, що найбільша частота виявлення характерна для анаеробів, що вимагає розробки особливої клінічної тактики, оскільки чутливість анаеробних бактерій значно відрізняється від антибіотикочутливості аеробних мікроорганізмів. Найбільша кількість патогенних та умовно патогенних ешерихій і бактероїдів виявляється у березні, квітні та у вересні. Влітку патологічний процес обумовлений тільки патогенними та умовно патогенними ешерихіями в асоціації з ентеробактеріями, стафілококами та іншими мікроорганізмами. В ці місяці особливого значення набуває вибір антибіотиків: літом слід використовувати препарати, що мають спектр дії по відношенню до ентеробактерій, в березні, квітні та вересні – антибіотики, які діють як на бактероїди, так і на ентеробактерії.

Крім змін у структурі етіологічних збудників ГА, фактором змінюючим клінічний перебіг, може виступати мікро- та макроелементний середовищний статус. Нами встановлено, наприклад, що вміст в ґрунті м. Чернівці свинцю, кадмію, нікелю та стронцію

значно перевищує орієнтовно дозволені порогові концентрації, а вміст в цільній крові свинцю, кадмію і нікелю у дітей Чернівецького регіону в декілька разів вищий за мінімальні концентрації, які викликають ознаки інтоксикації. В процентному співвідношенні найбільша частка серед металів, що вивчалися, належала свинцю та нікелю. Крім того, ми встановили, що вміст в апендиксах дітей Cs^{137} , що мешкають в Чернівцях, майже в 2 рази вищий ($p > 0,02$) за відповідний показник у пацієнтів, які мешкають у відносно сприятливих екологічних районах.

Отже, до важкого клінічного перебігу ГА можуть призвести не тільки зміни мікробного збудника, але й екологічне навантаження, а саме аліментарне та середовище, на організм дитини. Необхідно звертати увагу на до- та післяопераційні періоди, безпосередньо на присутність токсичних чинників, які навіть в мінімальних концентраціях впливають на перебіг захворювання, їх надлишок або дефіцит в організмі, з нашої точки зору, призводить до формування імунної відповіді.

Розділ I
АНАТОМО-ФІЗІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ
КЛУБОВО-СЛІПОКИШКОВОГО СЕГМЕНТА ТА
АПЕНДИКСА У ДІТЕЙ

1.1. Анатомічні особливості клубово-сліпокишкового сегмента та апендикса у дітей

На шпальтах медичних видань як дитячої так і підліткової та дорослої хірургії в повному обсязі представлена локалізація купола сліпої кишки та апендикса по відношенню до органів черевної порожнини і до кісток тазу. Стосовно пренатального та постнатального розвитку у новонароджених як купола сліпої кишки так і апендикса таких публікацій обмаль. А тому наступна частина посібника присвячена дослідженню розвитку клубово-сліпокишкового сегмента в новонароджених.

Анатомія клубово-сліпокишкового сегмента в новонароджених. Скелетотопічно у новонароджених положення клубово-сліпокишкового сегмента визначається на рівні висоти тіла п'ятого поперекового хребця. Його проекція на передню черевну стінку змінюється в межах нижньої третини правої бокової ділянки. Протягом раннього неонатального періоду проекція клубового сосочка на хребет змінюється в межах висоти тіла п'ятого поперекового хребця, що схематично представлено на рис. 1.1. Діаметр товстої кишки у всіх випадках значно переважає діаметр тонкої, а дані представлені в таблиці 1.

Дослідженнями Боднара Б. М. та співав. (2004, 2010) доведено, що термінальний відділ клубової кишки являє собою дистально вигнутий циліндр, який заповнений меконієм, покритий очеревиною з усіх боків, має добре виражену брижу і вирізняється значною рухомістю. У більшості випадків за даними Боднара Б. М. та співав. (2004, 2010) (у 11 препаратів з 15) він спрямований дорсокраніально та латерально, у 4 випадках мав дорсолатеральне спрямування (в горизонтальній площині). На положення термінального відділу клубової кишки впливає його взаємовідношення з правою ниркою, петлями тонкої кишки та сигмоподібною ободовою кишкою, що представлено на рис. 1.2. Як правило, щільно заповнена меконієм сигмоподібна ободова кишка зміщує термінальний відділ клубової кишки (разом з клубово-сліпокишковим сегментом) латерально, надаючи йому дорсокраніального спрямування.

Таблиця 1

Діаметр (мм) компонентів клубово-сліпокишкового сегмента у новонароджених

Діаметр термінального відділу клубової кишки (мм)	8,2±0,2
Діаметр висхідної ободової кишки (мм)	10,9±0,3
Сліпа кишка (мм)	10,7±0,4

У 10 випадках (з 15) клубова кишка впадала у товсту кишку з медіального боку, в 3 – з вентрального, у 2 – з дорсального. У місці клубово-сліпокишкового сполучення термінальний відділ клубової кишки утворює вигин, у результаті чого між поздовжніми осями клубової кишки та клубового сосочка утворюється кут (80-100 °).

Сліпа кишка новонароджених має вигляд асиметричного лійкоподібного розширення товстої кишки між червоподібним відростком та клубовим сосочком. На поперечному перерізі має грушоподібну форму, тобто протилежна до клубового сосочка частина ширша (рис. 1.3). Купол сліпої кишки спрямований каудовентрально, у 7 випадках (з 15) – каудолатерально. У 10 випадках сліпа кишка була розміщена на певній відстані (до 8 мм) і нижче від правої нирки, проте у 5 випадках вона була фіксована до нижнього кінця нирки.

У більшості випадків біля основи червоподібного відростка (верхівка сліпої кишки) спостерігається складка слизової оболонки – заслінка червоподібного відростка (Герлаха). Висхідна ободова кишка має форму циліндра, її діаметр переважає над діаметром термінального відділу клубової кишки. Вона спрямована краніально, проте у 9 (з 15) випадках визначалося її дорсолатеральне спрямування, у 6 – дорсомедіальне.

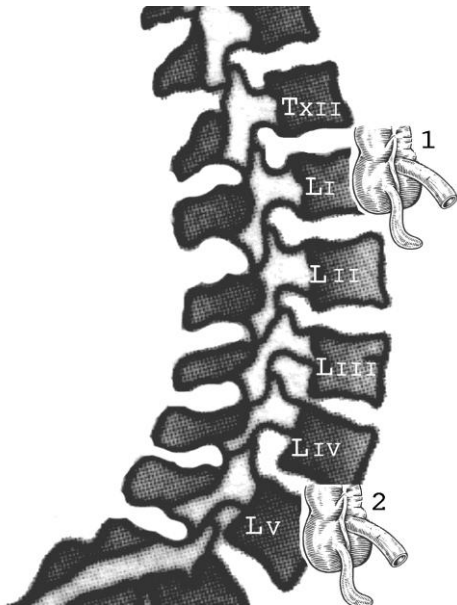


Рис. 1.1. Динаміка зміни скелетотонії клубово-сліпокишкового сегмента плодів (1) та новонароджених (2).

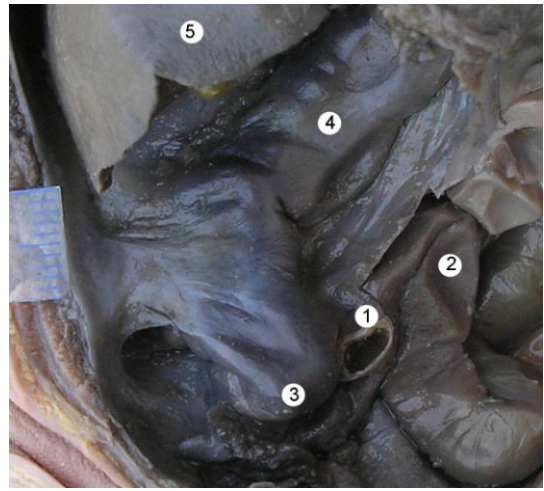


Рис. 1.2. Клубово-сліпокишковий сегмент новонародженого (тонка кишка видалена). Макропрепарат: 1 – термінальний відділ клубової кишки; 2 – сигмоподібна ободова кишка; 3 – сліпа кишка; 4 – висхідна ободова кишка; 5 – печінка.

Незначною ділянкою висхідна ободова кишка фіксована до передньої поверхні правої нирки. У 8 випадках своєю медіальною стінкою кишка примикає до вентральної поверхні правої нирки, у 7 – до латерального краю. Просторове спрямування висхідної ободової кишки залежить від її взаємовідношення з правою ниркою. У разі, коли медіальною стінкою висхідна ободова кишка стикається з латеральним краєм правої нирки, вона, огинаючи останню, набуває латерального спрямування. У разі розміщення висхідної ободової кишки попереду правої нирки, вона може бути спрямована як латерально, так і медіально, що, в свою чергу, залежить від її взаємовідношення із сигмоподібною ободовою кишкою та петлями тонкої кишки.

Червоподібний відросток за даними Проняєв Д.В. (2017, 2018) має форму гачка, розміщений інтраперитонеально, його просвіт заповнений меконієм. Характерною особливістю є наявність звуження біля його основи, що свідчить про формування межі між ним та сліпою кишкою, проте складка слизової оболонки біля основи червоподібного відростка виражена слабо. Довжина червоподібного відростка коливається від 42 до 57 мм. У 7 випадках (з 15) червоподібний відросток більшою своєю частиною розміщений між петлями тонкої кишки, у 8 випадках – під правою ниркою.

Структура стінок червоподібного відростка виглядає гістологічно незавершеною. Слизова оболонка відносно тонка (тонша, ніж у плодів), серед клітин епітеліального пласта виявляється велика кількість келихоподібних клітин, люберкінові крипти неглибокі, на їх дні локалізуються клітини Панета. Сполучна тканина слизової та підслизової оболонок пухка, багата на ретикулярні волокна та скупчення лімфоцитів. У лімфоїдній тканині слизової оболонки визначаються вузлики з центрами розмноження.

Інтенсивний розвиток лімфоїдного апарату червоподібного відростка, за даними Проняєв Д.В. (2014, 2016) ймовірно, зумовлений проникненням у травну систему мікрофлори. Підтвердженням підвищення лімфоїдної активності є щільне наповнення лімфатичних судин малими лімфоцитами.

Клубовий сосочок у 9 випадках (з 15) губоподібний (рис. 1.4), у 6 випадках – сосочкоподібний (у 4 випадках більший діаметр овального сосочка визначається перпендикулярно осі висхідної ободової кишки, у 2 випадках – круглий сосочок). У 5 випадках клубовий сосочок розміщувався на передній поверхні нижньої третини правої нирки, у 10 – під ниркою.

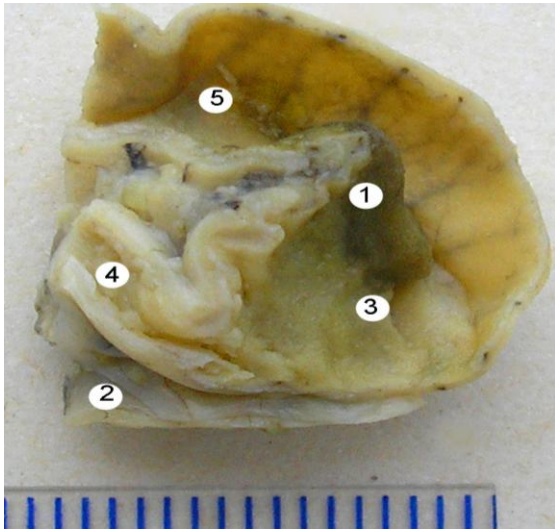


Рис. 1.3. Сагітальний зріз клубово-сліпокишкового сегмента новонародженого. Макропрепарат: 1 – клубовий сосочок; 2 – клубова кишка; 3 – сліпа кишка; 4 – червоподібний відросток; 5 – висхідна ободова кишка.

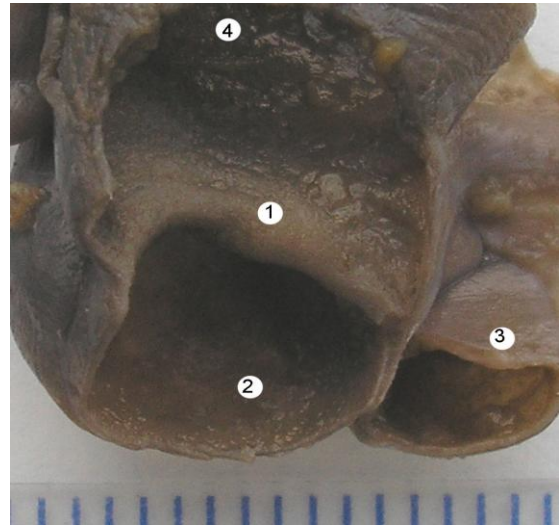


Рис. 1.4. Клубово-сліпокишковий сегмент новонародженого (купол сліпої кишки видалено). Макропрепарат: 1 – клубовий сосочок; 2 – сліпа кишка; 3 – клубова кишка; 4 – висхідна ободова кишка.

У новонароджених просторове розміщення м'язових структур клубового сосочка набуває сфінктерного характеру, що виражається утворенням чітких, циркулярних м'язових пучків, розділених прошарками сполучної тканини й тісно пов'язаних з підслизовою основою кишкової стінки (рис. 1.5).

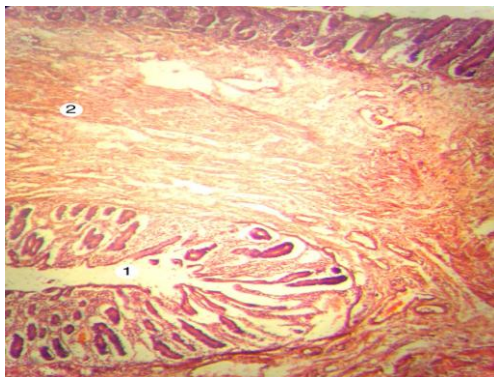


Рис. 1.5. Фронтальний зріз клубово-сліпокишкового сегмента новонародженого. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Мікропрепарат: 1 – просвіт клубового сосочка; 2 – м'язові пучки клубового сосочка.

Численні ворсинки тонкої кишки високі, розміщені густо, крипти короткі та широкі. Збільшується кількість келихоподібних клітин. Виявляються солітарні фолікули та пейерові пляшки. Ускладнюється їх клітинний склад – з'являються диференційовані плазмоцити. У товстій кишці ворсинки дуже короткі, а місцями відсутні. Крипти широкі, в їх епітелії переважають келихоподібні клітини.

Клубово-сліпокишковий сфінктер за даними Проняєва Д.В. (2017, 2018) ділиться на тонкокишкову та товстокишкову частини. У решти сфінктерів клубово-сліпокишкового сегмента відмічено в більшості новонароджених збільшення циркулярних складок слизової та підслизової оболонки, утворення яких було виявлено на 9-10 місяцях внутрішньоутробного розвитку.

Як впливає з даних таблиці 2, за даними Проняєва Д.В. (2012, 2015) існують певні закономірності корелятивних змін між морфометричними параметрами м'язового шару складових компонентів клубово-сліпокишкового сегмента, що свідчить про інтенсивний розвиток м'язового шару тонко-товстокишкового замикального апарату саме в ранньому неонатальному періоді. Це пояснюється початком активного функціонування травної системи з періодичним, порційним і циклічним наповненням тонкої та товстої кишок з

Товщина (мм) стінки та її м'язового шару компонентів клубово-сліпокишкового сегмента новонароджених

Товщина стінки сліпої кишки	0,35 - 0,40
Товщина м'язового шару сліпої кишки	0,20 - 0,30
Товщина стінки термінального відділу клубової кишки	0,48 - 0,53
Товщина м'язового шару термінального відділу клубової кишки	0,50 - 0,25
Товщина стінки клубового сосочка	1,15 - 1,33
Товщина м'язового шару клубового сосочка	0,23 - 0,28

Результати проведеного дослідження за даними Проняєв Д.В. та співавтори (2014, 2018) дають підстави стверджувати, що формування клубово-сліпокишкового клапанно-сфінктерного апарату в ранньому неонатальному періоді триває. Непостійність локалізації та просторової орієнтації компонентів клубово-сліпокишкового сегмента в новонароджених є свідченням того, що процеси фіксації даної ділянки травного тракту в цей період онтогенезу не завершені.

Мікробудова і форма структур клубово-сліпокишкового сегмента залежать від вираженості та розміщення м'язового шару кишкової стінки на етапах пренатального розвитку. Згідно з концепцією про закономірність будови та функціонування травного каналу (Ватаман В. Н., 1987), становлення клубового сосочка в новонароджених та особливості просторового розміщення компонентів клубово-сліпокишкового сегмента залежать від ступеня сформованості та функціональної активності інших “вузлових пунктів” шлунково-кишкового тракту, функціональної зрілості, особливостей їх взаємовідношень із суміжними органами та впливу факторів зовнішнього середовища (меконія).

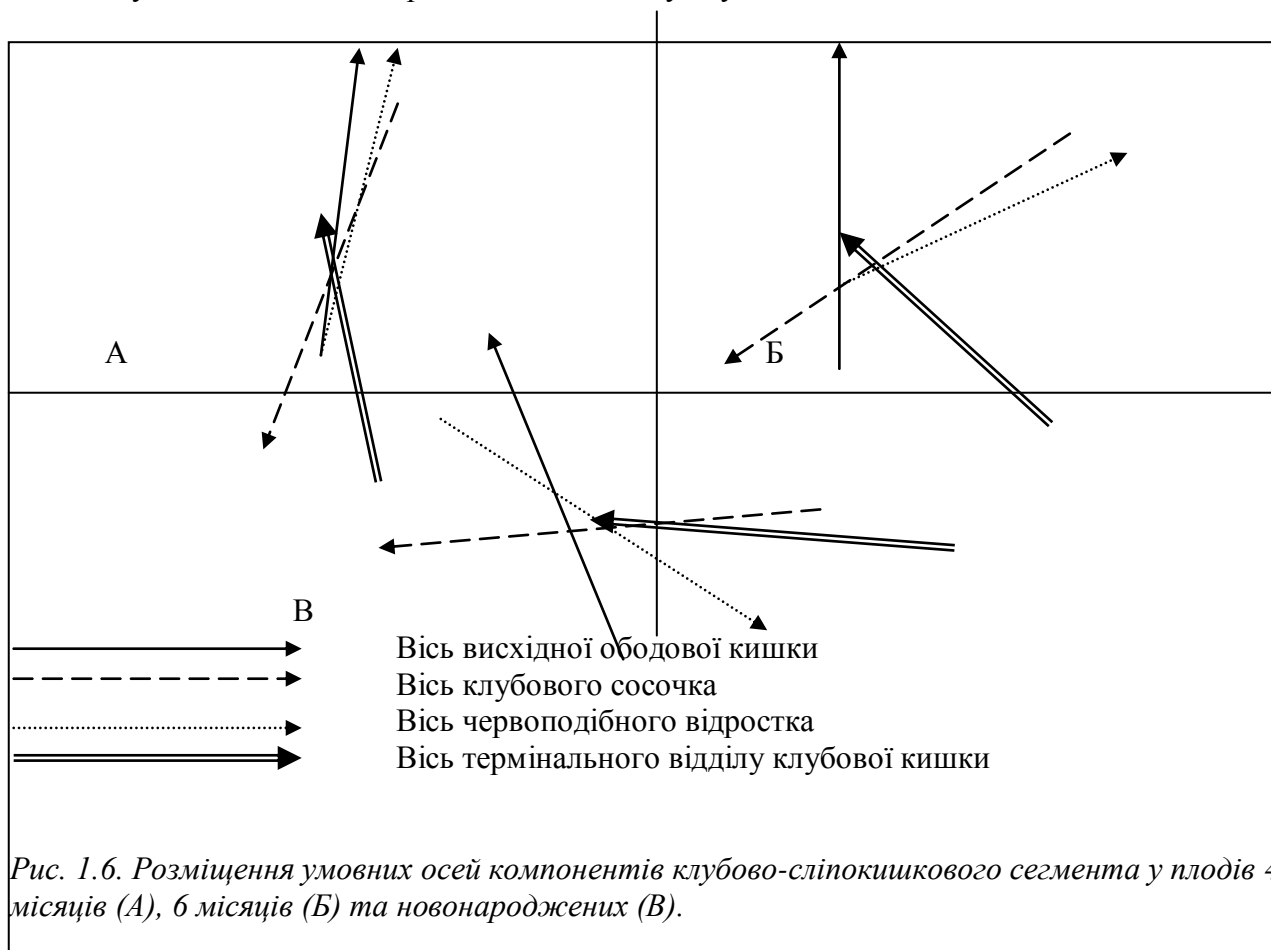
Клубовий сосочок новонароджених характеризується певними варіантами будови, він може бути круглої форми із зірчастим клубовим отвором або може мати білабіальну будову зі щілиноподібним клубовим отвором. Будь-який з цих анатомічних варіантів спроможний виконувати антирефлюксну функцію. У першому випадку переважає сфінктерний антирефлюксний механізм з менш вираженим клапанним апаратом, у другому випадку переважає клапанний антирефлюксний механізм з менш вираженим сфінктерним апаратом.

У новонароджених за даними Проняєва Д.В., Когана Б.Й., Шапаренка П.П. (2017, 2018) утворюється ампулоподібне розширення просвіту кишки нижче клубового сосочка, що разом з утворенням складки слизової оболонки з боку просвіту основи червоподібного відростка та значного звуження її діаметра ззовні (утворення межі червоподібного відростка – заслінки Герлаха) свідчить про формування межі між червоподібним відростком і товстою кишкою та формування сліпої кишки як окремого органа. Наявність меконія у просвіті червоподібного відростка внаслідок неспроможності його заслінки свідчить про те, що розвиток клубово-сліпокишкового сегмента в ранньому неонатальному періоді триває.

Підсумовуючи вищевикладене, можна зазначити, що упродовж перинатального періоду відбувається зміна скелетотопічної проекції клубово-сліпокишкового сегмента. Якщо у плодів 4 місяців даний сегмент визначається на рівні середини тіла першого поперекового хребця, то до кінця плодового періоду відбувається каудальне переміщення клубово-сліпокишкового сегмента до рівня нижнього краю п'ятого поперекового хребця. Протягом раннього неонатального періоду проекція клубового сосочка на хребет змінюється в межах висоти тіла п'ятого поперекового хребця.

За нашими даними Проняєв Д.В., Когана Б.Й., Шапаренка П.П. (2017, 2018), форма, розміри, будова та взаємовідношення компонентів клубово-сліпокишкового сегмента між собою та суміжними органами протягом перинатального періоду динамічно змінюються. Ми погоджуємось із висловлюваннями Ватамана В. Н. та ін. (1987), про те, що поряд із характером фіксації та пластичними процесами росту одним із чинників, який впливає на формоутворення та зміну просторового розташування компонентів клубово-сліпокишкового сегмента, є ступінь заповнення його меконієм.

У результаті перевірки вибірок на предмет належності їх до однієї генеральної сукупності за критерієм Уїлкоксона-Манна-Уїтні вірогідної різниці між морфометричними показниками компонентів клубово-сліпокишкового сегмента на заданих рівнях значущості p для плодів чоловічої та жіночої статей не виявлено. На 6-7 місяцях (плоди 251,0-350,0 мм ТПД), коли просвіт тонкої кишки максимально заповнений меконієм, спостерігаються зміни у спрямуванні умовних осей компонентів клубово-сліпокишкового сегмента (рис. 1.6., А): збільшення кута між дотичними стінками термінального відділу клубової кишки і сліпої кишки або основи червоподібного відростка та відповідне збільшення кута між умовними осями клубового сосочка і термінального відділу клубової кишки.



На початку плодового періоду (плоди 161,0-250,0 мм ТПД) у просвіті клубово-сліпокишкового сегмента меконій практично відсутній. Умовні осі компонентів клубово-сліпокишкового сегмента майже паралельні (рис. 1.6., Б.).

Наприкінці плодового періоду (плоди 351,0-500,0 мм ТПД) товста кишка максимально наповнюється меконієм (натомість у тонкій кишці його кількість зменшується), відповідно змінюються кути між умовними осями компонентів клубово-сліпокишкового сегмента (рис. 1.6., В.). Збільшується кут між віссю висхідної ободової кишки та основою червоподібного відростка. У плодовому періоді поряд зі зміною взаєморозміщення компонентів клубово-сліпокишкового сегмента змінюється їх положення в просторі відносно площин.

На нашу думку, на зміну положення компонентів клубово-сліпокишкового сегмента в плодовому періоді впливають два чинники – це їх взаємовідношення з правою ниркою та динаміка наповнення меконієм. Періоди зміни просторового положення певного компонента збігаються в часі з періодами зміни його положення відносно правої нирки та (або) наповнення меконієм.

Термінальний відділ клубової кишки завжди спрямований краніально. Впродовж плодового періоду він обертається, змінюючи своє положення на: дорсолатеральне – на 4-5 місяцях, дорсомедіальне – на 6 місяці, вентральне у сагітальній площині – на 7-8 місяцях,

дорсолатеральне – на 9 місяці, латеральне у фронтальній площині – на 10 місяці, вентролатеральне – у новонароджених. Висхідна ободова кишка спрямована краніально. Зміна її положення відбувається від дорсомедіального на 4 місяці, до вентромедіального – на 5-6 місяцях, дорсомедіального – на 7-9 місяцях і дорсолатерального – на 10 місяці та в новонароджених.

Відповідно до зміни положення висхідної ободової кишки відбувається і зміна положення купола сліпої кишки, який завжди спрямований вентрокаудально. Останній змінює своє положення від латерального на 4-му місяці і медіального – на 5-9 місяцях до латерального – на 10-му місяці та в новонароджених.

Визначальним у положенні червоподібного відростка плодів є спрямування його основи. Нами встановлено, що вона завжди спрямована дорсально і змінює своє положення від каудолатерального на 4-му місяці, медіального в горизонтальній площині – на 5-му, краніального у сагітальній площині – на 6-му, краніомедіального – на 7-му, каудолатерального – на 8-му, медіального в горизонтальній площині – на 9-му місяцях до каудолатерального – на 10-му місяці та в новонароджених.

На положення компонентів клубово-сліпокишкового сегмента значною мірою впливає їх взаємовідношення з правою ниркою. На початку плодового періоду клубово-сліпокишковий сегмент розміщується біля вентромедіальної поверхні верхнього кінця правої нирки, до якої також примикають сліпа та висхідна ободова кишки. На 6-8 місяцях клубово-сліпокишковий сегмент розміщується на вентромедіальній поверхні середньої третини та нижнього кінця правої нирки. Наприкінці плодового періоду клубово-сліпокишковий перехід зміщується ще каудальніше і латеральніше. Сліпа та висхідна ободова кишка примикають дорсомедіальною поверхнею до вентролатеральної поверхні нижнього кінця правої нирки. Термінальний відділ клубової кишки в такому разі огинає нижній кінець правої нирки знизу. Вентромедіальною поверхнею сліпа та висхідна ободова кишки примикають до внутрішньої поверхні передньобічної стінки живота. У новонароджених клубово-сліпокишковий сегмент визначається нижче правої нирки, на відстані до 8 мм від неї. У плодів 6-8 місяців у просвіті термінального відділу клубової кишки нагромаджується велика кількість меконія, який з 9-го місяця заповнює товсту кишку.

У плодовому періоді відбуваються морфологічні перетворення кожного з компонентів клубово-сліпокишкового сегмента. На 6-8 місяцях внутрішньоутробного розвитку спостерігається період інтенсивного збільшення діаметра термінального відділу клубової кишки, який набуває ампулоподібної форми. Морфологічні перетворення відбуваються і в червоподібному відростку. На початку плодового періоду він має форму завитка і містить незначну кількість меконія. У плодів 6-8 місяців кількість меконія збільшується і червоподібний відросток набуває форми петлі. Наприкінці плодового періоду, коли кількість меконія у просвіті червоподібного відростка стає максимальною, він набуває форми гачка. Загалом, для раннього періоду онтогенезу характерно негармонійне збільшення довжини червоподібного відростка. На 6-му місяці спостерігаємо період сповільненого його росту, а надалі, аж до неонатального періоду – найінтенсивніше збільшення його довжини.

Діаметр сліпої та висхідної ободової кишок найінтенсивніше збільшується наприкінці плодового періоду та в неонатальному періоді.

Клубовий сосочок у динаміці плодового періоду змінює свою зовнішню будову. На 4-му місяці внутрішньоутробного розвитку він круглий, має точковий клубовий отвір. До 7-го місяця клубовий сосочок набуває овальної форми, коли його найбільший діаметр спрямований паралельно осі висхідної ободової кишки. На 8-му місяці клубовий сосочок набуває круглої форми, збільшуючись у діаметрі за рахунок розширення клубового отвору. На 9-10 місяцях клубовий сосочок набуває овальної форми, його найбільший діаметр спрямований перпендикулярно осі висхідної ободової кишки. У новонароджених клубовий сосочок білабіального типу з добре вираженими складками слизової оболонки (губами та вуздечками), клубовий отвір щілоподібний.

На початку плодового періоду в слизовій оболонці тонкої і товстої кишок виявляються як ворсинки, так і крипти. В середині плодового періоду спостерігається

диференціація слизової оболонки, зокрема в слизовій оболонці тонкої кишки поступово зникають крипти, у той же час їхня кількість збільшується у товстій кишці. Наприкінці плодового періоду та в новонароджених ворсинки тонкої кишки збільшуються, клітинний склад їх епітелію стає різноманітнішим. У товстій кишці відбувається зменшення глибини та збільшення ширини крипт. Клітинний склад слизової оболонки тонкої і товстої кишок чітко диференційований.

Товщина стінки компонентів клубово-сліпокишкового сегмента збільшується асинхронно. Так, на 6-8 місяцях спостерігаємо сповільнене потовщення стінки термінального відділу клубової кишки, а на 7-9 місяцях – відносно сповільнення потовщення стінки клубового сосочка. Водночас нами виявлено прискорене збільшення товщини стінки товстої кишки. Сповільнене потовщення стінок товстої кишки спостерігаємо на 9-10 місяцях, проте одночасно спостерігається прискорене збільшення товщини стінок тонкої кишки (рис. 1.7.).

Процеси, що відбуваються у клубово-сліпокишковому сегменті протягом плодового періоду, схожі до перетворень, які властиві для кишкової інвагінації. Просвіт клубово-сліпокишкового сегмента на 4-му місяці частково перекривається в ділянці клубового сосочка, про що свідчить динаміка зміни його форми. На початку плодового періоду клубовий сосочок має круглу форму з точковим клубовим отвором. До 8-го місяця у привідній петлі (термінальний відділ клубової кишки) нагромаджується максимальна кількість меконія.

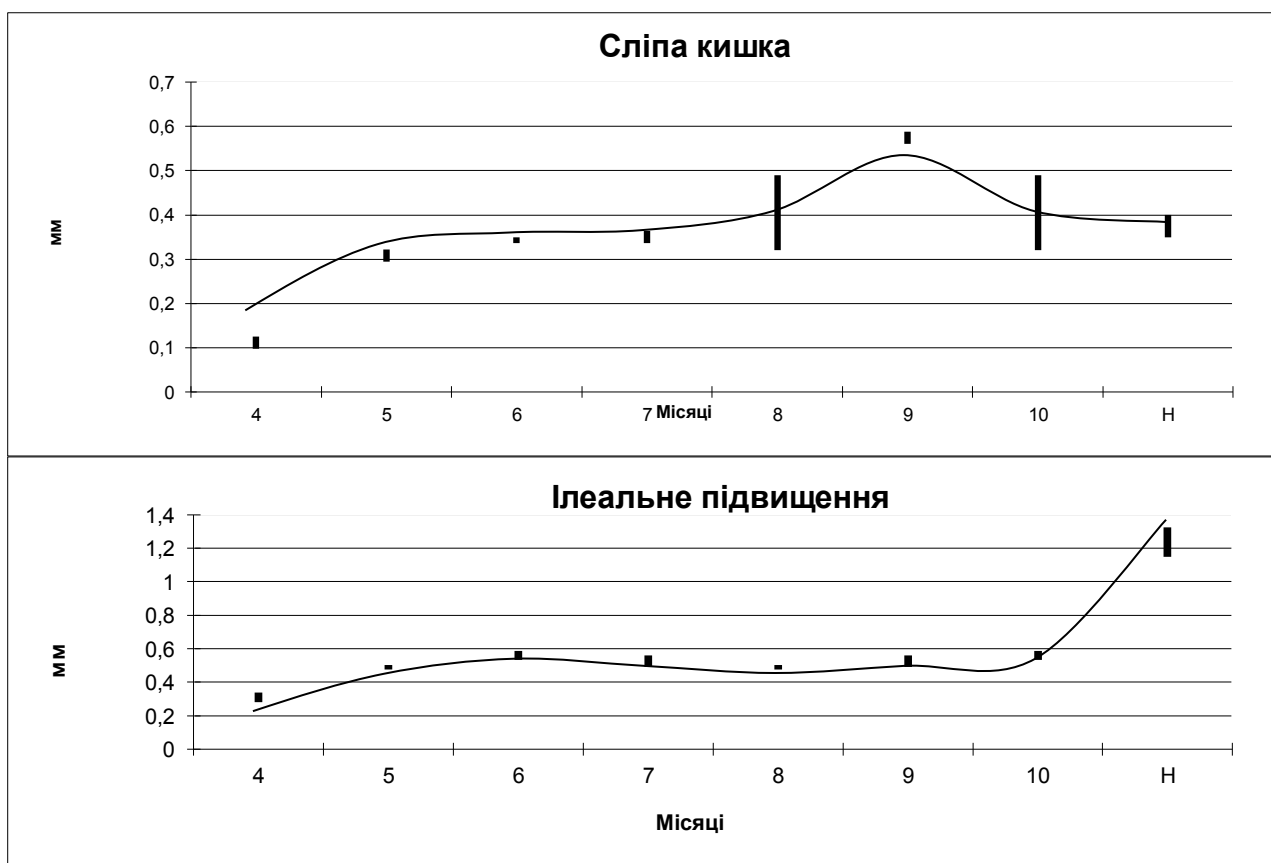




Рис. 1.7. Динаміка зміни товщини стінок компонентів клубово-сліпокишкового сегмента у перинатальному періоді онтогенезу людини.

Наслідком цього є утворення ампулоподібного розширення клубової кишки, зменшення товщини її стінки, сплюснення та розширення крипт і ворсинок слизової оболонки. Одночасно відбувається інтенсивніше збільшення діаметра термінального відділу клубової кишки у порівнянні з товстою кишкою. Всередині плодового періоду під час утворення ампулоподібного розширення термінального відділу клубової кишки діаметр останнього перевищує діаметр товстої кишки. Змінюється також спрямування та просторове розташування компонентів клубово-сліпокишкового сегмента, що, певною мірою залежить від його взаємовідношення з правою ниркою. Якщо на початку плодового періоду клубово-сліпокишковий сегмент розміщувався біля медіального краю на рівні верхнього кінця правої нирки, що зумовлювало дорсолатеральне спрямування термінального відділу клубової кишки, то в середині плодового періоду клубово-сліпокишковий сегмент зміщується до середньої та нижньої третини вентромедіальної поверхні правої нирки, що зумовлює вентральне спрямування термінального відділу клубової кишки. Подальше збільшення кількості меконія призводить до розтягування “шийки інвагіната”, в ролі якої виступає клубовий сосочок. У цей час зменшується ширина стінки клубового сосочка, збільшується його діаметр, а також відбувається зміна його форми з круглого до овального (за віссю висхідної ободової кишки) та зміна точкового клубового отвору на овальний. Дані перетворення призводять до відновлення прохідності кишечника, починаючи з 8-го місяця. З цього періоду відбувається наповнення товстої кишки, про що свідчить збільшення її діаметра, який переважає над діаметром тонкої, сплюснення та розширення крипт і ворсинок слизової оболонки та зменшення товщини кишкових стінок.

Одночасно змінюється форма червоподібного відростка від форми завитки на початку плодового періоду до петлеподібної форми на 6-7 місяцях. “Голівка інвагіната” (клубовий сосочок) частково стримує рефлюкс і внаслідок розтягування стінки товстої кишки тоншають. Цей період характеризується інтенсивним збільшенням діаметра товстої кишки, який збігається у часі з періодом сповільненого збільшення діаметра тонкої кишки. Інтенсивне розширення товстої кишки визначається навпроти та нижче клубового сосочка; основа червоподібного відростка розширюється, що варто кваліфікувати як початок формування сліпої кишки [46, 49].

Поряд з інтенсивним наповненням товстої кишки (меконієм) змінюється і її положення. Переміщення висхідної ободової кишки з вентромедіальної поверхні на рівні верхнього кінця правої нирки до вентральної поверхні на рівні середньої та нижньої її третини зумовлює зміну її положення з дорсомедіального на вентромедіальне. Зменшення тиску в термінальному відділі клубової кишки призводить до збільшення товщини її стінки.

Розтягнення стінок товстої кишки призводить до збільшення її діаметра (рис. 1.8.), що у свою чергу призводить до розтягнення клубового сосочка. Спочатку він набуває овальної форми перпендикулярно осі висхідної ободової кишки, клубовий отвір стає щілиноподібним, а згодом, з початком активного функціонування травної системи та циклічного наповнення кишечника хімузом, і сосочок стає губоподібним (рис. 1.9.). Червоподібний відросток

набуває форми гачка.

У новонароджених клубово-сліпокишковий сегмент зміщується каудолатерально, опиняється під правою ниркою, що зумовлює краніальне та вентролатеральне спрямування термінального відділу клубової кишки, краніальне та дорсолатеральне спрямування висхідної ободової кишки.

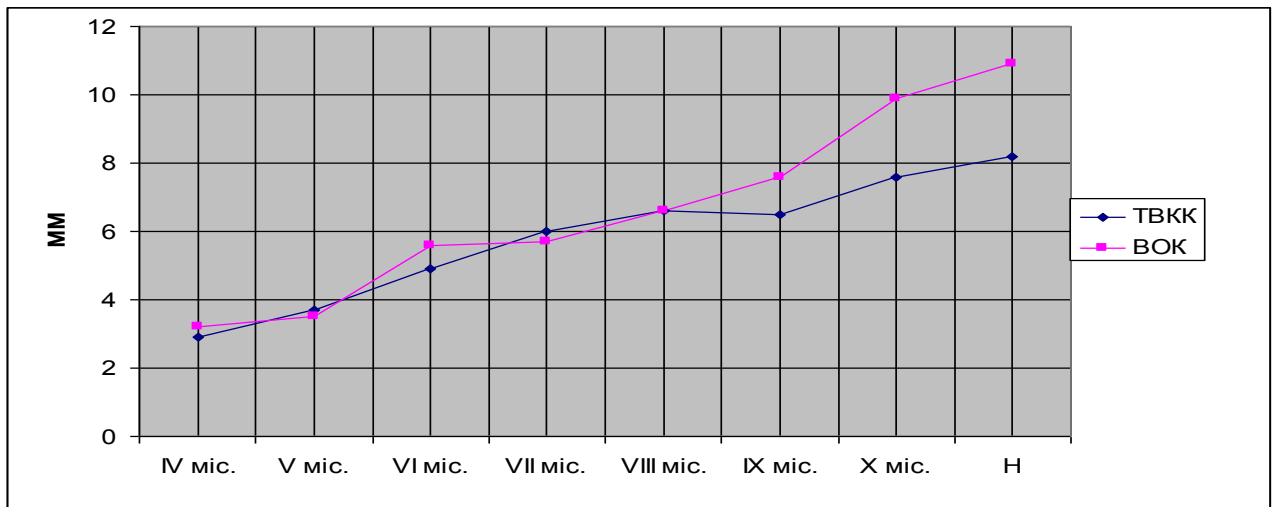


Рис. 1.8. Динаміка зміни діаметрів термінального відділу клубової кишки (ТВКК) та висхідної ободової кишки (ВОК) у перинатальному періоді онтогенезу.

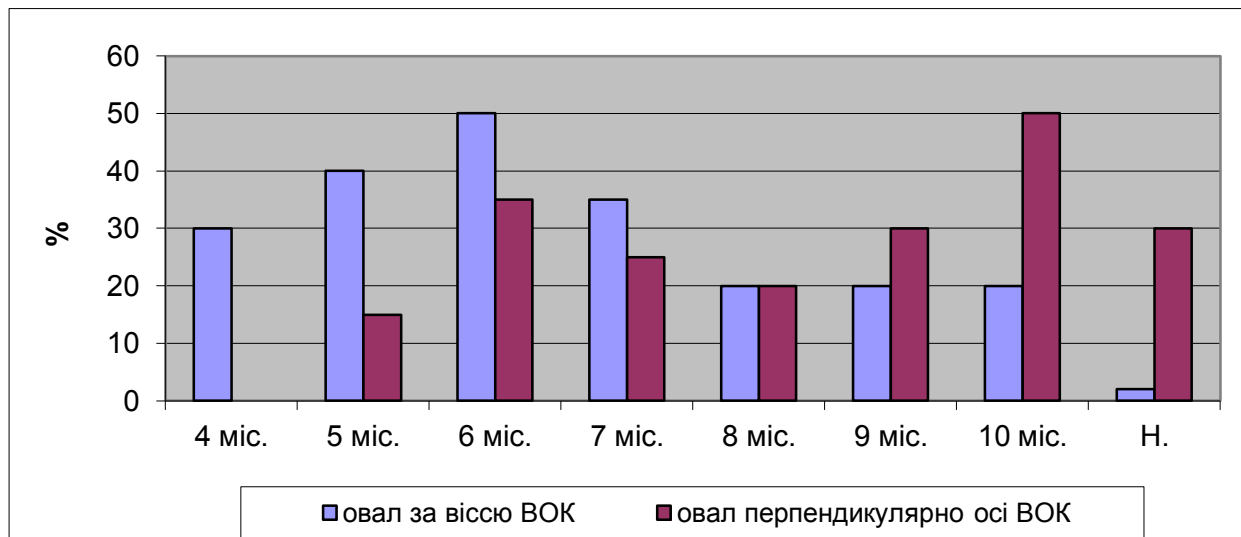


Рис. 1.9. Форма овального клубового сосочка відносно осі висхідної ободової кишки (ВОК) в динаміці перинатального періоду онтогенезу.

Первинна закладка сліпої кишки з червоподібного паростка має форму конуса. Клубова кишка плавно переходить в товсту кишку. Сліпа кишка розташовується по осі товстої кишки, зберігаючи при цьому лійкоподібну форму. На ній вже можна розрізнити як більш широкую базальну частину – власне *caecum*, так і вузьку периферичну частину – *coni appendix*. В даному випадку ми говоримо про ембріональний тип сліпої кишки і апендикса (рис. 1.10, а, б, в), що зберігається до самого народження. Після народження з'являються *taeniae*, конусоподібна форма сліпої кишки змінюється, вона стає мішковидною, до якої зліва і ззаду примикає апендикулярний паросток, і призупиняється в своєму розвитку. Диференціація сліпої кишки і апендикса закінчується.

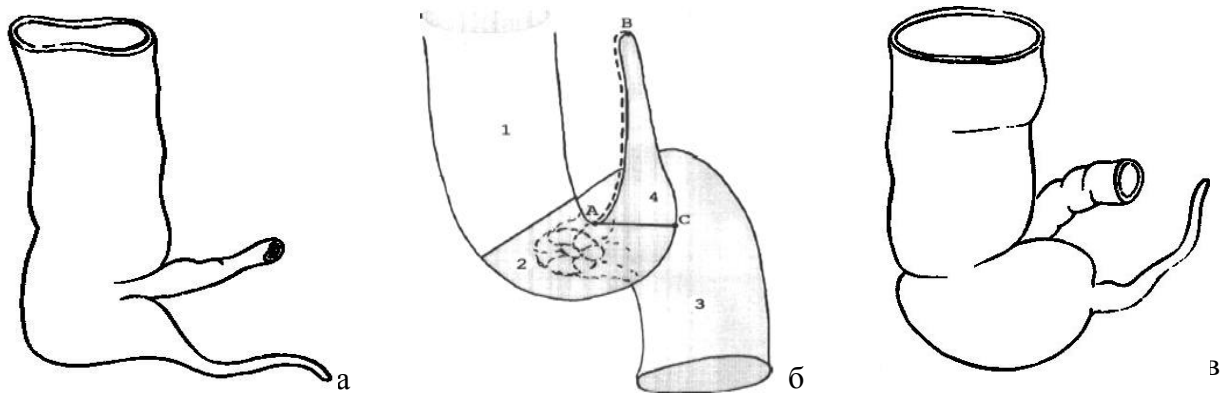


Рис. 1.10. Схематичне зображення: а, б - ембріонального типу сліпої кишки та апендикулярного паростка; в - при народженні. 1 - висхідна ободова кишка, 2 - сліпа кишка, 3 - дистальний сегмент клубової кишки, 4 - апендикулярний паросток.

1.2. Кровопостачання клубово-сліпокишкового сегмента та апендикса у дітей

За даними досліджень Боднара Б. М. та співавт. (1999, 2008, 2010) встановлено, що у плодів 161,0-250,0 мм ТПД у 9 випадках (з 10) клубово-ободовокишкова артерія розгалужується за магістральним типом. В одному випадку клубовокишкова та ободовокишкова гілка клубово-ободовокишкової артерії утворювали артеріальне кільце, від якого брали початок дві сліпокишкові артерії (рис. 1.11.). Ободовокишкова гілка була постійною окремою гілкою клубово-ободовокишкової артерії. У 2 випадках вона віддавала одну ободовокишкову гілку і була спрямована до клубово-сліпокишкового сегмента, де продовжувалася в кінцеву пристінкову (крайову) гілку ободової кишки. Клубовокишкова гілка – також постійна гілка клубово- ободовокишкової артерії.

У 5 випадках вона анастомозувала з клубовокишковими гілками верхньої брижової артерії, утворюючи аркаду (рис. 1.12.). Ще в 5 випадках вона була спрямована до клубової кишки, не утворюючи видимих анастомозів із клубовокишковими гілками верхньої брижової артерії. У 6 випадках сліпокишкові артерії були кінцевими гілками клубово-ободовокишкової артерії. У 3 випадках вони починалися від клубовокишкової гілки, в одному – від ободовокишкової гілки клубово-ободовокишкової артерії. Артерії червоподібного відростка в 5 випадках (з 10) були окремими гілками клубово-ободовокишкової артерії. У 3 випадках вони брали початок від її клубовокишкової гілки, в одному – від ободовокишкової гілки, в одному – від артеріального кільця, утвореного клубовокишковою гілкою клубово-ободовокишкової артерії та ободовокишковою гілкою.

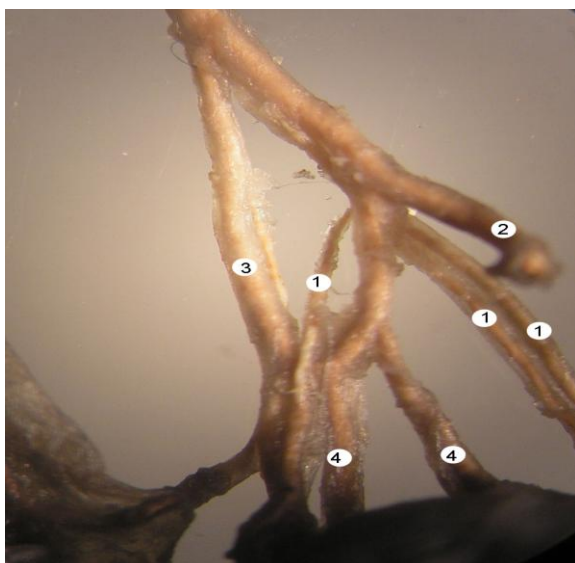


Рис. 1.11. Гілки клубово-

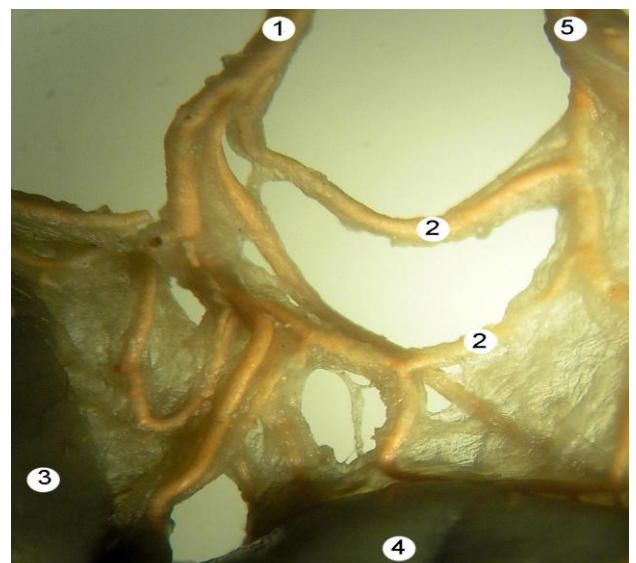


Рис. 1.12. Гілки клубово-ободовокишкової

ободовокишкової артерії плода 200,0 мм ТПД. Судини заповнені поліхромною сумішшю на основі універсального клею. Вигляд ззаду. Макропрепарат: 1 – артерії червоподібного відростка; 2 – клубовокишкова гілка; 3 – ободовокишкова гілка; 4 – сліпокишкові артерії.

артерії плода 240 мм ТПД. Судини заповнені поліхромною сумішшю на основі універсального клею. Макропрепарат: 1 – клубово-ободовокишкова артерія; 2 – артеріальні аркади, утворені клубовокишковими гілками клубово-ободовокишкової артерії; 3 – висхідна ободова кишка; 4 – клубова кишка; 5 – клубовокишкова артерія; 4 – сліпокишкові артерії.

У 2 випадках термінальний відділ клубової кишки додатково кровопостачався додатковими гілками артеріального кільця, утвореного клубовокишковою гілкою клубово-ободовокишкової артерії та ободовокишковою гілкою, в одному випадку – додатковою гілкою від артерії червоподібного відростка. В одному випадку висхідна ободова кишка додатково кровопостачалася гілками передньої та задньої сліпокишкових артерій, в одному випадку – додатковою гілкою від артерії червоподібного відростка. У всіх випадках додаткові гілки спрямовані до проксимальної частини висхідної ободової кишки. У 3 випадках червоподібний відросток кровопостачався додатковими гілками передньої та задньої сліпокишкових артерій, з них у 2 випадках ще й додатковими гілками від клубово-ободовокишкової артерії. У всіх випадках додаткові гілки спрямовані до основи червоподібного відростка. Клубовий сосочок кровопостачається гілками передньої та задньої сліпокишкових артерій.

У 5 випадках (з 10) у плодів 6-7 місяців ободовокишкова гілка клубово-ободовокишкової артерії віддавала пристінкову (крайову) гілку, яка анастомозувала із сліпокишковими артеріями або з артеріальним кільцем, утвореним клубовокишковою гілкою, артеріями червоподібного відростка та сліпокишковими артеріями. У 4 випадках ободовокишкова гілка брала початок від артеріального кільця, утвореного клубовокишковою гілкою та сліпокишковими артеріями. У 2 випадках від артеріального кільця, утвореного артеріями червоподібного відростка, клубовокишковою гілкою та сліпокишковими артеріями, починалися дві ободовокишкові гілки. У 4 випадках ободовокишкова гілка починалася спільним стовбуром із сліпокишковими артеріями, з них у 2 випадках спостерігалася три ободовокишкові артерії, що починалися спільним стовбуром, від якого брала початок додаткова сліпокишкова артерія або передня і задня сліпокишкові артерії. Клубовокишкова гілка в усіх випадках була постійною гілкою клубово-ободовокишкової артерії. Одна клубовокишкова гілка виявлена у 5 випадках, 2 клубовокишкові гілки починалися спільним стовбуром у 3 випадках, 2 окремі клубовокишкові гілки спостерігали у 2 випадках. У 8 випадках клубовокишкові гілки брали участь у формуванні як аркад, так і артеріального кільця (рис. 1.13.). В 7 випадках дві клубовокишкові гілки утворювалися по аркаді. В одному випадку аркаду утворювала лише одна з двох клубовокишкових гілок. У 2 випадках анастомози між басейнами клубово-ободовокишкової артерії та клубовокишкової артерії були відсутні. Клубовокишкова гілка клубово-ободовокишкової артерії анастомозує з клубовою артерією, утворюючи до 2 артеріальних аркад. У 8 випадках гілки клубово-ободовокишкової артерії утворювали артеріальне кільце: клубовокишкова гілка та сліпокишкові артерії – 2 випадки, ободовокишкова та клубовокишкова – 1, клубовокишкова та артерії червоподібного відростка – 1, клубовокишкова, артерії червоподібного відростка та сліпокишкові – 2, передня та задня сліпокишкові артерії між собою – 2. В 2 випадках клубово-ободовокишкова артерія розгалужувалася за магістральним типом. Крім описаних варіантів, термінальний відділ клубової кишки у 4 випадках кровопостачався ще й додатковими артеріями, які у 2 випадках брали початок від артеріального кільця, утвореного артеріями червоподібного відростка, у 2 – від сліпокишкових артерій.

Передня і задня сліпокишкові артерії в більшості випадків починалися спільним стовбуром, у 3 випадках – окремо. У 2 випадках спостерігали від трьох до п'яти сліпокишкових гілок. У 5 випадках вони починалися спільним стовбуром з

ободовокишковими гілками. В 6 випадках сліпокишкові гілки починалися від аркад, у 3 – від артеріального кільця (з них у двох випадках передня і задня сліпокишкова гілки утворювали артеріальне кільце між собою). В одному випадку передня сліпокишкова артерія починалася від аркади, а задня – від артеріального кола. Додаткові сліпокишкові артерії брали початок від ободовокишкових, клубовокишкових та безпосередньо від клубово-ободовокишкової артерії.

У кровопостачанні червоподібного відростка беруть участь від однієї до чотирьох артерій. У 5 випадках спостерігали одну артерію. В одному випадку вона відгалужувалася від передньої сліпокишкової артерії, у одному – від артеріального кільця, у 2 – була самостійною гілкою клубово-ободовокишкової артерії. В 2 випадках дві артерії червоподібного відростка починалися спільним стовбуром від аркади, третя – спільним стовбуром з додатковою сліпокишковою артерією від артеріального кільця. У 3 випадках спостерігали три артерії, які мали спільний стовбур.

У досліджених плодів 8-10 місяців клубово-ободовокишкова артерія розгалужувалася за сітчастим (гіллястим) типом. У всіх 10 випадках її гілки анастомозували з клубовими артеріями, утворюючи аркади та кільця. У 5 випадках (з 10) артеріальне кільце утворювали клубовокишкова, ободовокишкова гілки та сліпокишкові артерії, ще у 5 випадках – клубовокишкова, артерії червоподібного відростка та сліпокишкові артерії. У 7 випадках спостерігали дві окремі клубовокишкові гілки, у 2 – дві клубовокишкові гілки починалися спільним стовбуром. У всіх випадках вони анастомозували з клубовими артеріями, кожна з яких утворювала по аркаді і брала початок від артеріального кільця.

У новонароджених тривають процеси утворення артеріальних аркад, кілець та додаткових артерій. Клубово-ободовокишкова артерія розгалужується за сітчастим типом, її гілки анастомозують з клубовими артеріями, утворюючи аркади та кільця другого та третього порядку, компоненти клубово-сліпокишкового сегмента кровопостачаються численними додатковими артеріями (рис. 1.14.). Висхідна ободова кишка в 3 випадках кровопостачалася артеріальною аркадою, утвореною ободовокишковою гілкою та додатковою гілкою, яка відгалужувалася від сліпокишкової артерії. У 2 випадках, крім аркади, у кровопостачанні висхідної ободової кишки брали участь до трьох ободовокишкових артерій, які починалися від артеріального кільця. Термінальний відділ клубової кишки кровопостачається аркадами, утвореними клубовокишковими гілками клубово-ободовокишкової артерії та клубовокишковими артеріями. У всіх випадках (10) нами виявлено до трьох аркад.

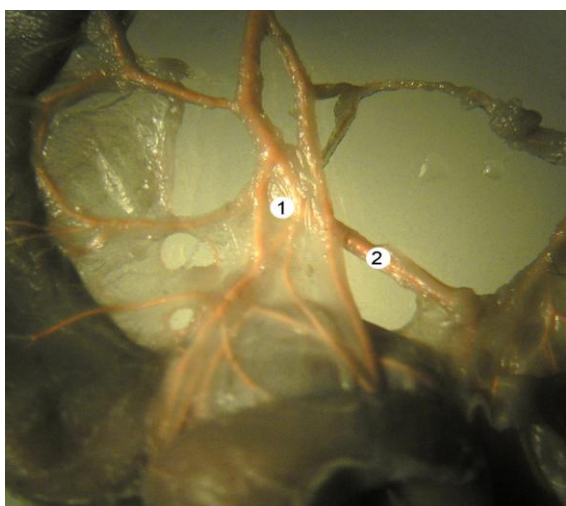


Рис. 1.13. Гілки клубово-ободовокишкової артерії плода 270,0 мм ТПД. Судини заповнені поліхромною сумішшю на основі універсального клею. Макропрепарат: 1 – артеріальне кільце;

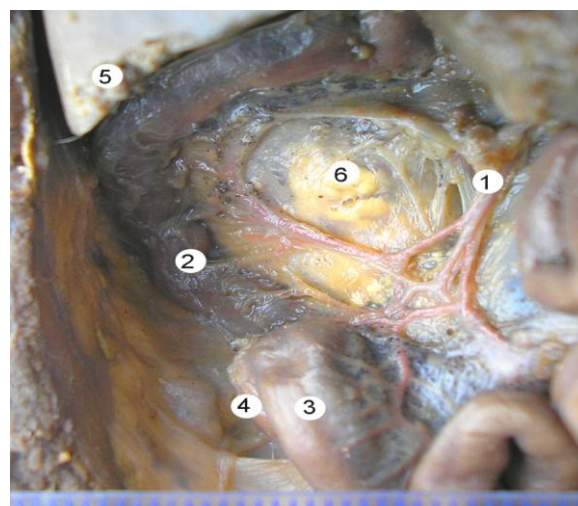


Рис. 1.14. Клубово-сліпокишковий сегмент новонародженого (петлі тонкої кишки зміщені медіально, судини заповнені поліхромною сумішшю на основі свинцевого сурика). Макропрепарат: 1 – клубово-ободовокишкова

2 – артеріальна аркада, утворена клубовокишковою гілкою клубово-ободовокишкової артерії.

артерія; 2 – висхідна ободова кишка; 3 – клубова кишка; 4 – сліпа кишка; 5 – печінка; 6 – капсула правої нирки.

Термінальний відділ клубової кишки у 5 випадках додатково кровопостачався такими гілками: у 2 випадках – від сліпокишкових артерій, у 2 випадках – від артеріального кільця, утвореного артеріями червоподібного відростка, сліпокишковими артеріями та клубовокишковою гілкою, в одному – від артерії червоподібного відростка. Ободовокишкова артерія віддає пристінкову (крайову) гілку. У 5 випадках ободовокишкова гілка починалася від артеріального кільця, утвореного нею, клубовокишковою гілкою та сліпокишковими артеріями; у 5 випадках вона була окремою гілкою клубово-ободовокишкової артерії. У 2 випадках на нашому матеріалі спостерігалось три ободовокишкові гілки, у 2 випадках – дві. Передня і задня сліпокишкові артерії в більшості випадків (7) починалися спільним стовбуром, у 3 випадках – окремо. У всіх випадках вони брали початок від артеріального кільця. Додаткові сліпокишкові артерії починалися в 4 випадках від ободовокишкових артерій, у 2 – від клубовокишкових, у 2 – від артерій червоподібного відростка, в одному – від клубово-ободовокишкової артерії. У кровопостачанні червоподібного відростка у плодів даної вікової групи беруть участь від однієї до шести артерій (рис. 1.15.). У 2 випадках (з 10) спостерігали одну артерію червоподібного відростка, яка була самостійною гілкою клубово-ободовокишкової артерії, у 4 випадках – від двох до шести артерій, які починалися від артеріального кільця, в решті випадків спостерігали 2-4 артерії, які починалися від клубово-ободовокишкової артерії спільним стовбуром або окремо.

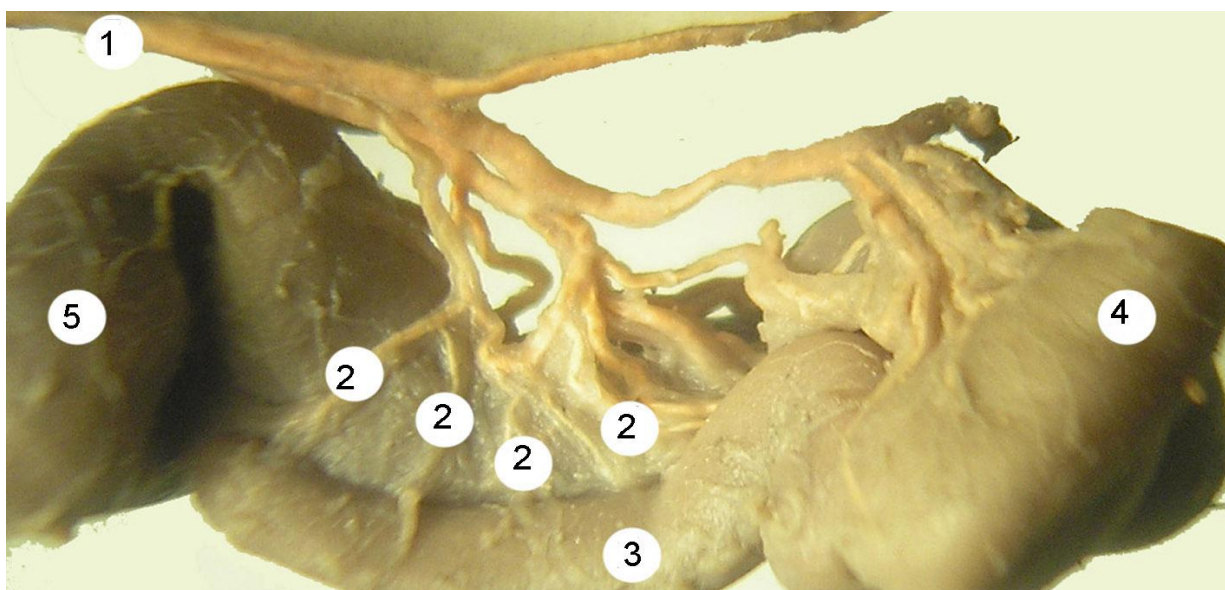


Рис. 1.15. Гілки клубово-ободовокишкової артерії плода 355,0 мм ТПД. Судини заповнені поліхромною сумішшю на основі універсального клею. Макропрепарат: 1 – клубово-ободовокишкова артерія; 2 – артерії червоподібного відростка; 3 – червоподібний відросток; 4 – термінальний відділ клубової кишки; 5 – висхідна ободова кишка.

У динаміці плодового періоду спостерігається інтенсивний розвиток артеріальної сітки клубово-сліпокишкового сегмента. У плодів 4 місяців клубово-сліпокишковий сегмент кровопостачається відносно гірше, ніж у плодів інших вікових груп. Розгалуження клубово-ободовокишкової артерії характеризується вираженою індивідуальною мінливістю. Протягом плодового періоду тип галуження може змінюватися від магістрального на 4-му місяці, коли від стовбура клубово-ободовокишкової артерії беруть початок менші за діаметром гілки, які не утворюють анастомозів між собою та іншими гілками верхньої брижової артерії, до гіллястого (сітчастого) у новонароджених з утворенням численних анастомозів у вигляді артеріальних дуг та кілець.

Крім того, термінальний відділ клубової кишки кровопостається додатковими артеріями, які відгалужуються від артеріального кільця, артерій червоподібного відростка та сліпокишкових артерій. Артерії червоподібного відростка в більшості випадків були постійними гілками клубово-ободовокишкової артерії. Ми спостерігали до трьох окремих артерій, які кровопостачали переважно дистальну частину відростка. У всіх випадках основа червоподібного відростка кровопостачалася гілками сліпокишкових артерій. Сліпокишкові артерії утворювали густу артеріальну сітку з численними анастомозами, від яких відгалужувалися додаткові гілки до червоподібного відростка, клубової та висхідної ободової кишок.

Отже, у кровопостачанні клубово-сліпокишкового сегмента в динаміці перинатального періоду відбуваються зміни характеру розгалуження клубово-ободовокишкової артерії. Згідно з результатами досліджень, проведених нами та деякими авторами, починаючи з 4-го місяця внутрішньоутробного розвитку, відбувається ріст і утворення численних анастомозів між гілками клубово-ободовокишкової артерії та басейнами інших гілок верхньої брижової артерії. Утворення анастомозів та перерозподіл кровотоку, залежно від морфофункціональних особливостей розвитку певної ділянки клубово-сліпокишкового сегмента, змінює його ангіоархітектоніку. В результаті у складі судинного русла можна виділити такі структурні одиниці, як артеріальні дуги та кільця. Залежно від цього нами виділено два типи розгалуження клубово-ободовокишкової артерії. Магістральний тип характеризується тим, що всі гілки почергово відгалужуються від стовбура клубово-ободовокишкової артерії, без чітких анастомозів між собою та басейном клубовокишкової артерії; сітчастий (гіллястий) – гілки клубово-ободовокишкової артерії утворюють аркади, артеріальні кільця, численні додаткові гілки та анастомози як між собою, так і з іншими гілками верхньої брижової артерії.

Результати наших досліджень заперечують припущення деяких дослідників Проняєва Д.В., Когана Б.Й., Шапаренка П.П. (2017, 2018) про те, що для кожного окремого випадку характерний певний тип розгалуження клубово-ободовокишкової артерії. Вважаємо, що тип її розгалуження динамічно змінюється впродовж перинатального періоду. У плодів 4-5 місяців клубово-сліпокишковий сегмент кровопостається відносно гірше, ніж у плодів інших вікових груп. Розгалуження клубово-ободовокишкової артерії відбувається в основному за магістральним типом. У середині плодового періоду, в результаті інтенсивного росту та анастомозування, магістральний тип розгалуження клубово-ободовокишкової артерії змінюється на сітчастий (гіллястий), утворюються артеріальні кільця та дуги. Виділення у складі судинного русла артеріальних кілець і дуг відносно, адже в процесі розвитку вони можуть взаємозамінятися (рис. 1.16.), проте, ми вважаємо за доцільне їх виділяти на окремому етапі перинатального періоду.

Артеріальне русло клубово-сліпокишкового сегмента кишечника новонароджених являє собою розгалужену судинну сітку, яка характеризується наявністю як численних артеріальних дуг, так і кілець. Погоджуємося з даними більшості дослідників Проняєва Д.В., Когана Б.Й., Шапаренка П.П. (2017, 2018) про те, що постійними гілками клубово-ободовокишкової артерії є ободовокишкова гілка, клубовокишкова гілка, артерії червоподібного відростка, передня та задня сліпокишкові артерії. Їхня кількість, як і ділянки кровопостачання, індивідуальні. Крім того, у кровопостачанні кожного з компонентів клубово-сліпокишкового сегмента беруть участь й додаткові гілки. Всі вищезазначені гілки при сітчастому (гіллястому) типі розгалуження клубово-ободовокишкової артерії утворюють безліч варіантів комбінацій архітектоніки артеріального русла клубово-сліпокишкового сегмента.

Вени клубово-сліпокишкового сегмента відіграють важливу роль як анастомози, що з'єднують систему ворітної вени з нижньою порожнистою. Встановлено, що анастомози між гілками клубово-ободовокишкової вени, веною червоподібного відростка та правою яєчковою (яєчничковою) веною є основними венами портокавальних анастомозів, розташованих у заочеревинному просторі. Наявність зв'язків між венами сліпої кишки та сечовода пояснює деякі випадки гематурії, що спостерігаються після апендектомії та інших

операцій у ділянці клубово-сліпокишкового переходу.

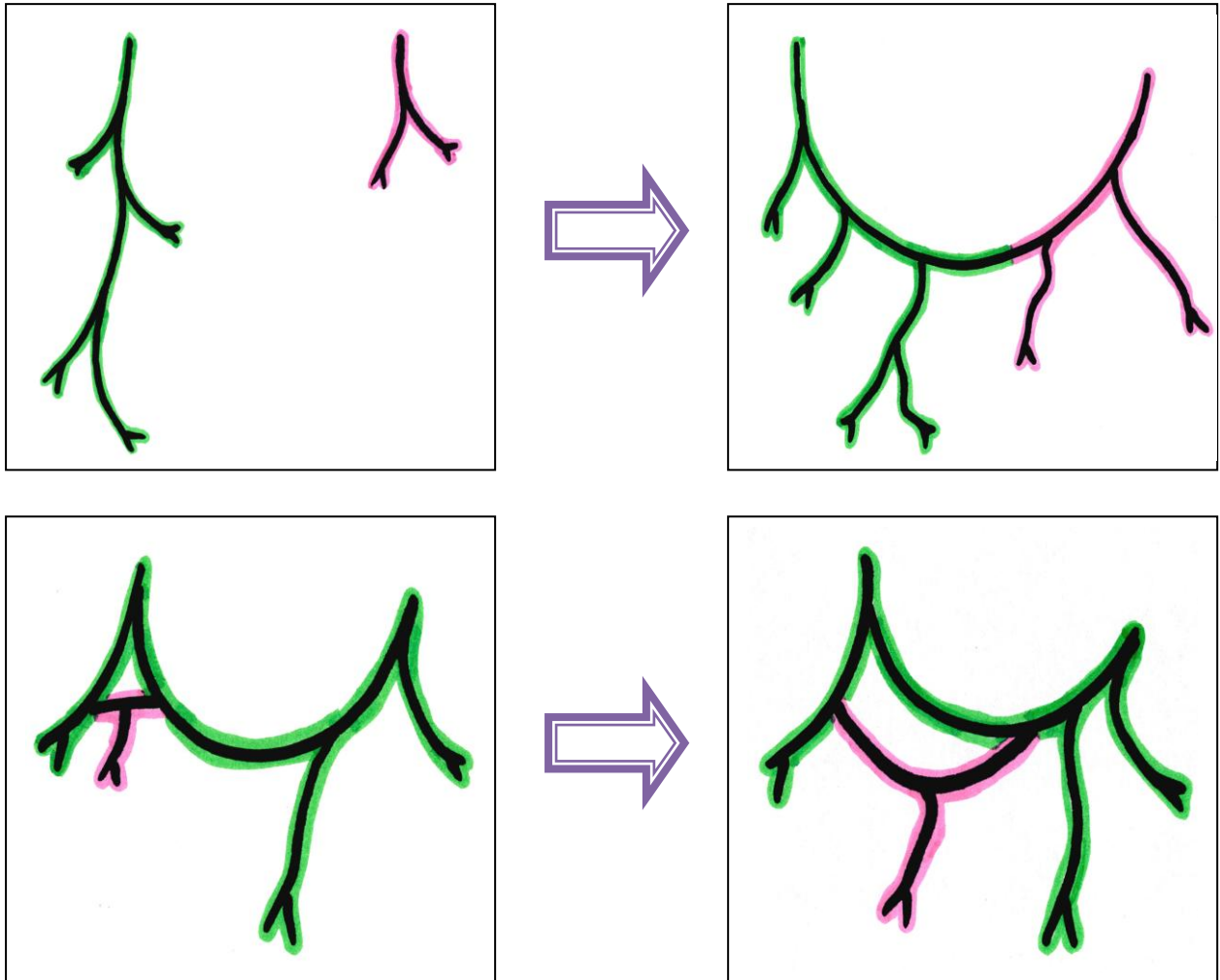


Рис. 1.16. Динаміка зміни форми розгалуження клубово-ободовокишкової артерії (пояснення в тексті).

Підсумовуючи вищенаведене, можна стверджувати про високу індивідуальну мінливість та непостійність архітектоніки клубово-ободовокишкової артерії. Виділення в її структурі аркад, артеріальних кілець та додаткових гілок, які відгалужуються від них, досить відносне.

Лімфовідтік відбувається в двох напрямках: по лімфатичних капілярах клітковини заочеревинного простору та брижових лімфатичних судинах до регіонарних вузлів клубового сосочка.

Щільність розташування поодиноких лімфоїдних вузликів максимальна в сліпій кишці, мінімальна – у висхідній ободовій кишці. Причому найбільша щільність вузликів зафіксована в підлітковому віці, після чого вона зазвичай знижується.

Таким чином, підводячи підсумок доцільно констатувати, що кровопостачання сліпої кишки і червоподібного відростка здійснюється клубово-ободовою артерією, кінцевою гілкою верхньої брижової артерії. *A. ileocolica* йде в заочеревинній клітковині до ілеоцекального кута, де ділиться на гілки, що забезпечують кінцевий відділ клубової кишки, початкову частину висхідної ободової (висхідна гілка), сліпу кишку і червоподібний відросток. Артерія червоподібного відростка, *a. appendicularis*, проходить в товщі його брижі до кінця відростка, що схематично представлено на рис. 1.17.

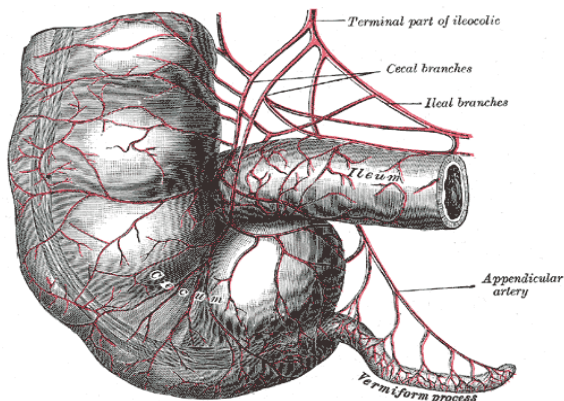


Рис. 1.17. Схематичне зображення кровопостачання купола сліпої кишки та апендикулярного паростка.

1.3. Анатомо-фізіологічні особливості сальника

Сальник (лат. *Omentum*) – широка і протяжна по довжині складка вісцеральної очеревини, між листками якої розташована пухка сполучна тканина, багата судинами і жировими відкладеннями. Поділяють великий і малий сальник.

Великий сальник (чепець) побудований із 4 листків очеревини, які є продовженням шлунково-ободовокишкової зв'язки (*lig. gastrocolicum*), що вільно звисає як фартух, і вкриває органи верхнього та частково нижнього поверхів черевної порожнини (*cavitas peritonealis*). Сальник має такий вигляд: та частина, яка тягнеться від великої кривини шлунка до поперечної ободової кишки та складається з двох листків очеревини, називається шлунково-ободовокишковою зв'язкою (*lig. gastrocolicum*). Сальникова сумка (*bursa omentalis*) є фронтально розташованою щілиною неправильної форми з короткою верхньою стінкою, розширеною основою та з невеликою верхньою, нижньою і селезінковою заглибинами. Стінки сумки утворені: верхня – хвостатою часткою печінки, задня – задньою пристінковою очеревиною (від нижньої поверхні діафрагми до кореня брижі поперечної ободової кишки), передня – малим чепцем, задньою стінкою шлунка і шлунково-ободовою зв'язкою, нижня - поперечною ободовою кишкою та її брижею. Сальникова сумка (*bursa omentalis*) містить: сальниковий отвір (*foramen omentale; foramen epiploicum*); присінок (*vestibulum*); верхній закуток (*recessus superior*); нижній закуток (*recessus inferior*); селезінковий закуток (*recessus splenicus; recessus lienalis*).

На рисунку 1.18. – схематичне зображення форм великого сальника у дітей та його кровопостачання: 1 – ліва шлунково-сальникова артерія, 2 – селезінкова частина артерії, 3 – шлунково-сальникова артерія, 4 – сальникова частина підшлунково дванадцятипалої артерії. На рисунку 1.19. – схематично зображено форми великого сальника у дорослих.

Основною функцією великого сальника є обмеження гнійно-запального процесу в черевній порожнині. Про те з врахуванням вікових особливостей цю функцію він починає виконувати з 10 – 12 років коли його розміри майже відповідають дорослому віку.

Малий сальник (*omentum minus*) – це дуплікатура очеревини, яка утворюється з: печінково-шлункової зв'язки (*lig. hepatogastricum*); печінково-дванадцятипалокишкової зв'язки (*lig. hepatoduodenale*); печінково-діафрагмової зв'язки (*lig. hepatophrenicum*); печінково-стравохідної зв'язки (*lig. hepatoesophageale*). Між листками печінково-дванадцятипалокишкової зв'язки (*lig. hepatoduodenale*) зправа наліво проходять: спільна жовчна протока (*ductus choledochus*); ворітна печінкова вена (*vena portae hepatis*); власна печінкова артерія (*a. hepatica propria*).

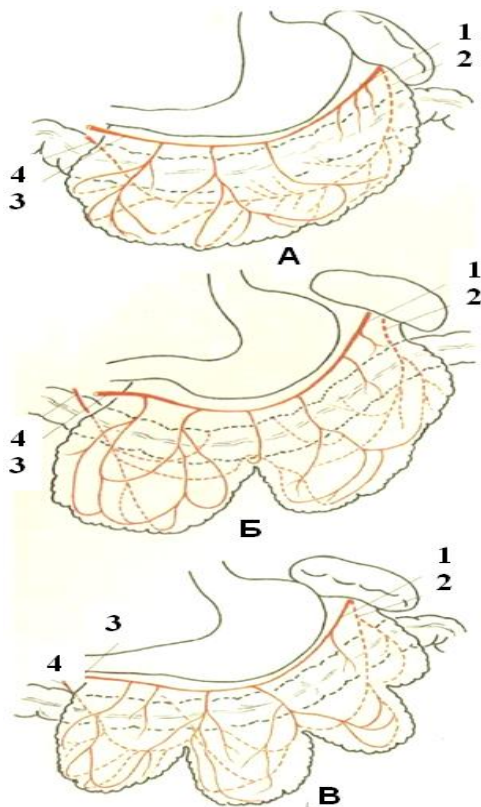


Рис. 1.18. Схематичне зображення форм великого сальника у дітей. А – однолопасний, Б – дволопасний, В – багатолопасний.

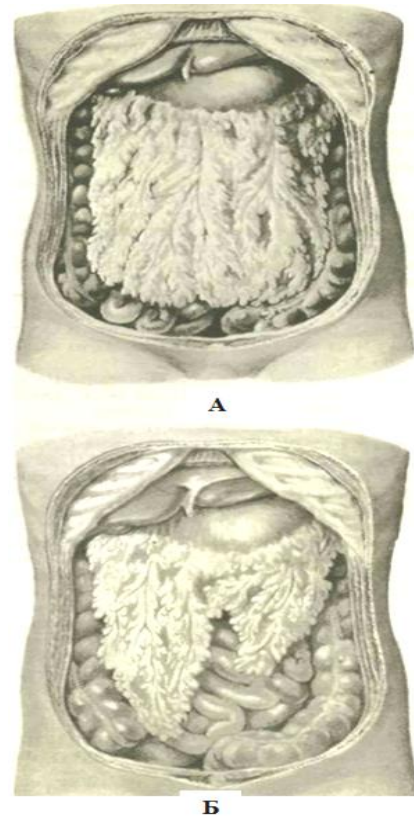


Рис. 1.19. Схематичне зображення форм великого сальника у дорослих. А – однолопасний чотирикутної форми; Б – дволопасний не симетричної форми.

1.4. Варіанти розміщення сліпої кишки та апендикса

За даними літератури у немовлят ще не закінчений 3-й етап процесу фізіологічної ротації “середньої кишки”. Опускання сліпої кишки в праву здухвинну ділянку закінчується, як правило, до трьох років.

Звичайно розташування як сліпої кишки так і апендикса може змінюватися, а особливо при порушенні повороту кишечника та його фіксації, тому варіанти положення паростка можуть бути наступними:

- **спадне:** відросток опускається в малий таз, де межує з сечовим міхуром, маткою, її придатками; частіше за інших буває залучений в грижу;
- **внутрішнє (медіальне):** відросток знаходиться в товщі петель кишечника, при гнійних ускладненнях найбільш часто виникають перитоніт і спайкова хвороба;
- **переднє:** межує з передньої черевної стінкою, найчастішим ускладненням є утворення спайок;
- **зовнішнє (латеральне):** відросток знаходиться в правому бічному каналі, такий апендицит часто буває хронічним;
- **підпечінкове:** відросток під печінкою або біля стінки жовчного міхура;
- **заднє або ретроцекальне:** поділяють на внутрішньочеревне і заочеревинне;
- **внутрішньоорганне (інтрамуральне):** відросток знаходиться в стінці сліпої кишки;
- **лівобічне:** при *situs viscerum inversus*, а також при відсутності повороту кишечника.

Схематичне зображення типового та атипового розташування апендикулярного паростка представлена на рисунку 1.20.: 1 – в правій здухвинній ділянці, 2 – в підпечінковому квадраті, 3 – медіальне, 4 – ретроцекальне, 5 – тазове, 6 – лівобічне, 7 – безпосередньо підпечінкове.

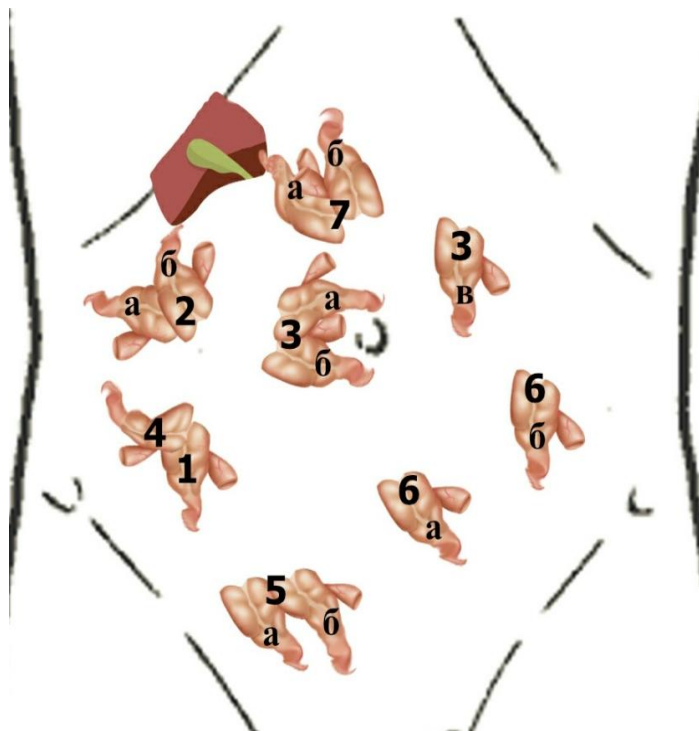
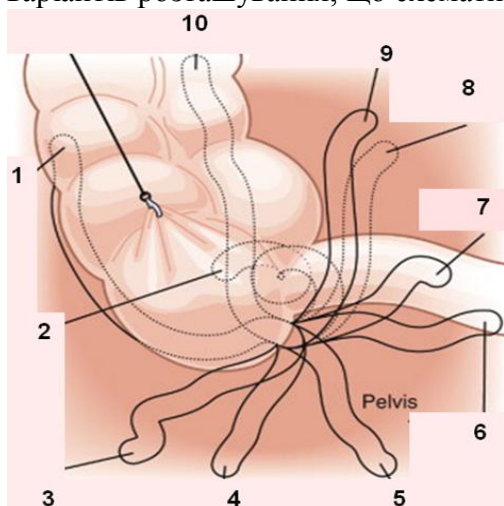


Рис. 1.20. Схематичне зображення розташування апендикулярного паростка: 1 – в правій здухвинній ділянці (коли пройшли всі етапи повороту кишечника та його фіксації), 2 – в підпечінковому квадраті (при порушенні 2-го та 3-го етапу повороту кишечника: а – коли паросток розташований знизу купола сліпої кишки, б – коли паросток розташований по передній поверхні товстої кишки в медіальному напрямленні), 3 – медіальне (при порушенні 3-го етапу повороту кишечника –

відсутність фіксації висхідної кишки (а – розташування паростка спереду петель кишечника прикритого сальником, б – розташування паростка вільно в черевній порожнині за петлями кишечника у напрямленні до кореня брижейки кишки, в – при зупинці 1-го повороту кишечника), 4 – ретроцекальне (розташування до нирки та по ходу сечоводів), 5 – тазове (при порушенні 3-го етапу повороту кишечника – відсутність фіксації висхідної кишки (а – при вході в таз, б – в малому тазу в передньому чи задньому дугласовому просторі), 6 – лівобічне (при порушенні 3-го етапу повороту кишечника – відсутність фіксації висхідної кишки (а – при мобільній сліпій кишці, б – при відсутності повороту кишечника, коли вся товста кишка розташована ліворуч), 7 – безпосередньо підпечінкове (а – розташування під жовчним міхурем, б – під жовчними протоками).

Поміж тим сам апендикулярний паросток в правій здухвинній області має 10 різних варіантів розташування, що схематично представлено на рис. 1.21.



Варіанти розташування апендикулярного паростка:

- 1) латеральне до сліпої кишки,
- 2) за ілеоцекальним переходом,
- 3) у клубовій ямці,
- 4) уздовж клубових судин,
- 5) в напрямку тазу,
- 6) до мису крижів,
- 7) серед тонкої кишки,
- 8) медіально до сліпої кишки під іліумом,
- 9) медіально до сліпої кишки над іліумом,
- 10) позаду сліпої кишки.

Рис. 1.21. Схематичне зображення різних варіантів розташування апендикулярного паростка (From Kelly HA, Hurdon E, 1905).

Функції апендикулярного паростка

Фізіологічне значення апендикулярного паростка до теперішнього часу остаточно не з'ясовано та продовжуються подальші вивчення його функції.

1. **Захисна функція.** Більшість дослідників вважає його своєрідною мигдалиною шлунково-кишкового тракту, оскільки він містить в слизовій оболонці велику кількість лімфоїдної тканини. Лімфоїдна тканина найбільш розвинена в дитячому віці, особливо в 12-16 років. Починаючи з 30 років, кількість фолікулів значно зменшується, а до 60 років вони повністю зникають. Важливим є той факт, що висока захворюваність апендицитом в молодому віці збігається з найбільшим розвитком в паростку лімфоїдної тканини.

2. **Моторна функція.** Апендикулярний паросток здатний до перистальтичних рух, регулює функцію баугинієвої заслінки. При порушенні цієї функції, спостерігається спазм баугинієвої заслінки і дискинетичне порушення в ілеоцекальному сегменті кишечника з розвитком цеко-ілеального рефлюксу.

3. **Секреторна функція** – апендикс виділяє амілазу.

4. **Гормональна функція** – апендикс виділяє перистальтичний гормон.

1.5. Хірургічна анатомія правої здухвинної ділянки

Ілеоцекальний кут – кінцевий відділ клубової кишки, сліпа кишка з червоподібним відростком, початок висхідної кишки, проектується на черевну стінку правої здухвинної ділянки.

Черевна стінка здухвинної ділянки складається з таких шарів:

- 1) шкіра і підшкірна жирова клітковина із сіткою кровоносних судин та шкірних нервів;
- 2) поверхнева фасція, яка є продовженням поверхневої фасції живота, прикріплюється до гребеня клубової кістки і пупартової зв'язки, ділиться на два листки: поверхневий і глибокий; останній – фасція Томпсона - достатньо виражений, міцний, іноді помилково може бути прийнятий за апоневроз зовнішнього косого м'яза;
- 3) власна фасція безпосередньо біля апоневрозу, тонка;
- 4) апоневроз зовнішнього косого м'яза живота;
- 5) м'язовий шар – внутрішній косий і поперечний м'язи живота, між якими, пронизуючи їх, проходять два головних нервових стовбури *nn. ileoinguinalis, ileohypogastricus*;
- 6) поперечна фасція живота;
- 7) передочеревинна клітковина;
- 8) парістальна очеревина.

Як вказувалося вище, кровопостачання цієї ділянки здійснюється за рахунок вказаних поверхневих і глибоких (*aa. epigastrica inf., circumflexa ilei profunda*) судин. Лімфовідтік відбувається в основному в пахові й, частково, підпахові лімфатичні вузли поверхнево і в міжреберні, поперекові, клубові –глибоко.

Важливо, що у зв'язку з іннервацією черевної стінки у здухвинній ділянці за рахунок нижніх міжреберних, поперекових, клубовопідчеревного і клубовопідпахового нервів можлива поява напруження черевних м'язів не тільки як ознаки запального процесу в черевній порожнині, а і в результаті базального плевриту, нижньочасткової пневмонії.

Оскільки хід вказаних нервів навскісний (зверху вниз і ззовні всередину), то більш раціональні у цій ділянці косі й косопоперечні лапаротомні доступи. Сліпа кишка і червоподібний відросток у більшості випадків розміщуються у правій клубовій ямці. Але її положення разом з відростком, положення самого паростка значно варіабельні, що є підставою для розуміння особливостей клінічних проявів гострого апендициту і його ускладнень.

Таким чином, підводячи підсумок доцільно констатувати, що знання вікової анатомії дитини є запорукою вдалої діагностики та лікування. Поміж тим, за даними літератури в середньому довжина червоподібного відростка у дорослої людини складає близько 10 см, але може варіювати в межах від 2 до 20 см, за даними книги рекордів Гіннеса – найбільший апендикс (з віддалених хірургічним шляхом) становив 23,6 см. Діаметр нормального апендикса, як правило, не перевищує 1 см, на всю довжину має канал, який відкривається в просвіт сліпої кишки. У цьому місці є заслінка у вигляді складки (заслінка Герлаха). Особливості перебігу недуги пов'язані з анатомічною локалізацією паростка, як в типових так і не типових місцях, що утруднює вчасну діагностику та вибір тактики лікування.

Розділ II

ЕТИОЛОГІЯ ТА ПАТОГЕНЕЗ ФОРМУВАННЯ ЗАПАЛЕННЯ АПЕНДИКСА У ДІТЕЙ

Незважаючи на великий історичний період перетворень в дитячій хірургії не існує єдиної теорії, яка би пояснила факт виникнення запалення червоподібного відростка. Одна з таких представлена теорією Ашофа (1909), нейросудинна, аліментарна, паразитарна, теорія застою та баугінієвого спазму, алергією та ін. І все ж провідною причиною деструктивних змін у червоподібному відростку є ішемія його стінки внаслідок порушення току крові у його артерії.

Механічна теорія – основною причиною розвитку гострого апендициту вважають активацію кишкової флори червоподібного відростка на тлі механічної obturaції його просвіту. Obturaцію (закупорку) просвіту відростка викликають калові камені (35 % спостережень), гіперплазія лімфоїдних фолікулів. Рідше відбувається obturaція чужорідним тілом, пухлиною або паразитом. Це веде до скупчення слизу в просвіті відростка і надмірного розвитку мікроорганізмів, що викликає запалення слизової оболонки і підляглих шарів, тромбозу судин, некрозу стінки червоподібного відростка. Наростання внутрішньопорожнистого тиску протягом кількох годин призводить до здавлення внутріорганих (апендикулярних) вен, порушення венозного і лімфатичного відтоку, набряку стінки органу та пропотіванню трансудату в його просвіт з подальшим збільшенням внутрішньопросвітнього тиску («порочне коло»), що призводить до гострого запалення і некрозу (омертвіння), насамперед, в зоні тиску чужорідного тіла («декубітальна виразка», «пролежень», «флегмонозно-виразковий апендицит»), рисунок 2.1.

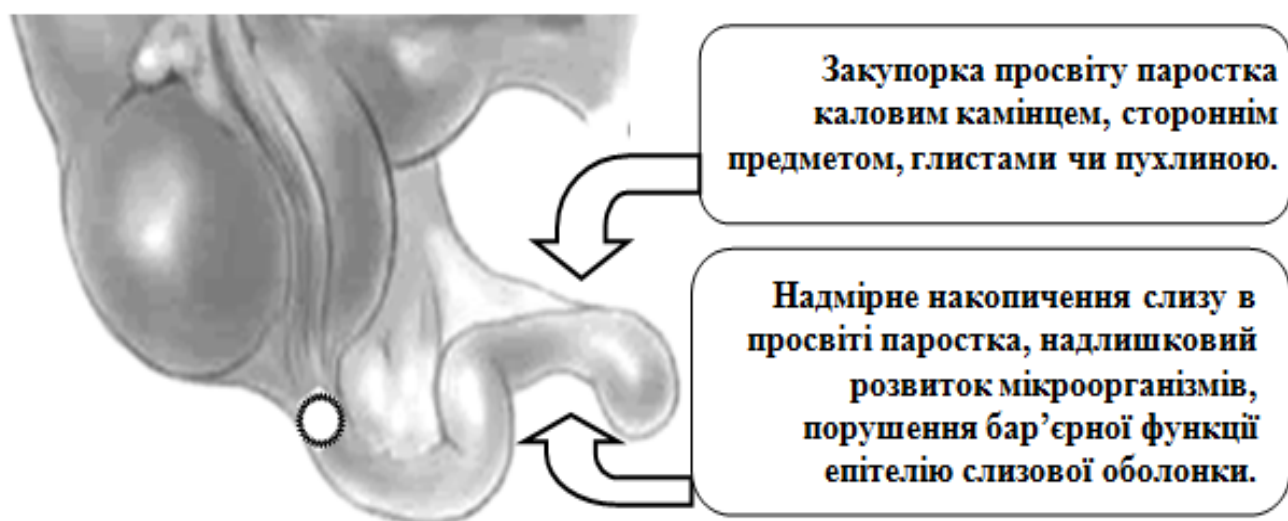


Рис. 2.1. Схематичне зображення розвитку механічної теорії патогенезу гострого апендициту.

Інфекційна теорія – у 1908 р. відомий німецький патологоанатом Ашофф, спираючись на гістологічні дослідження нормальних і запалених червоподібний паростків, висунув інфекційну теорію виникнення гострого апендициту, яка тривалий час користувалася визнанням більшості клініцистів і патологів. На думку Ашоффа, гострий апендицит часто починається так званим первинним афектом, таким чином – первинною локальною зміною структури стінки паростка. Вже на початкових стадіях захворювання вдається виявити дефект епітелію в глибині одній з борозен слизової оболонки червоподібного паростка. Цей дефект прикритий шаром фібрину і лейкоцитами. Зазвичай ураження не обмежується тільки слизовою, а простягається на підлеглі тканини, де поширеність ураження навіть більше, ніж в слизовій. Нерідко буває кілька первинних афектів, які, розширюючись в обсязі, зливаються між собою і заглиблюючись можуть дати

найрізноманітніші морфологічні зміни червоподібного відростка (деструктивний апендицит). За твердженням Ашоффа, первинний афект і всі наступні порушення структури червоподібного відростка викликаються впливом мікробів, що знаходяться в самому червоподібному відростку. У звичайних умовах присутність цієї флори не веде ні до функціональних, ні до морфологічних порушень, рисунок 2.2.

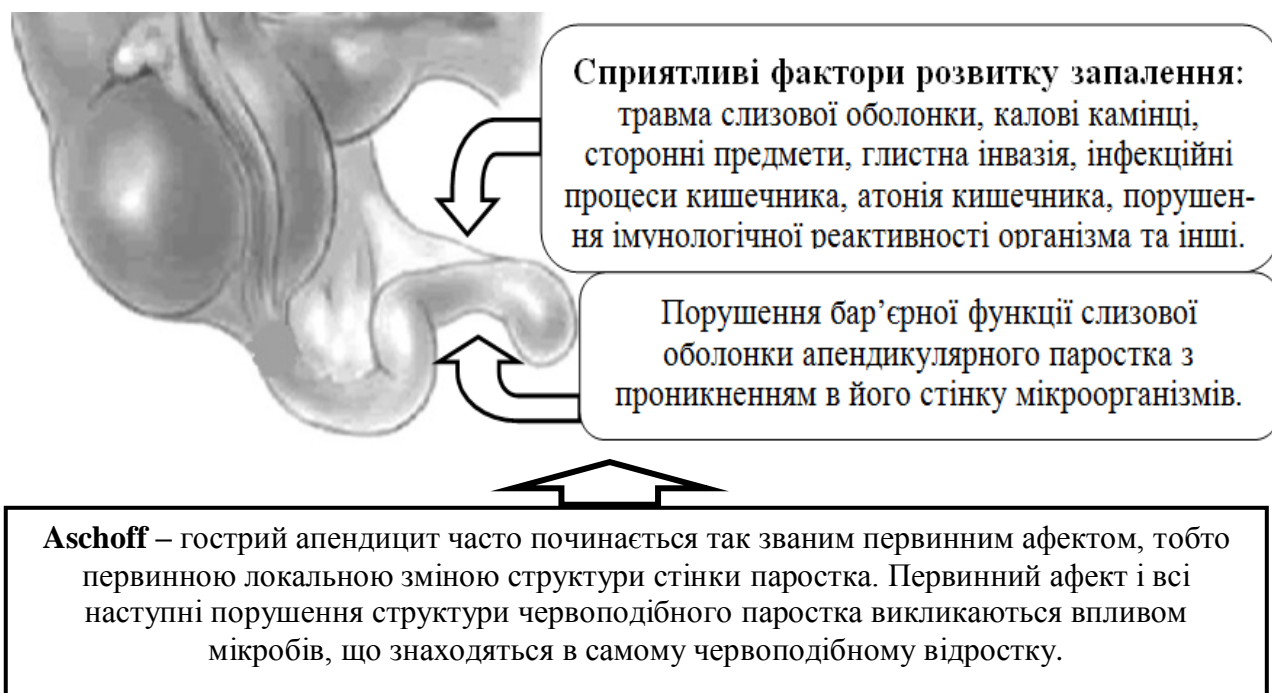


Рис. 2.2. Схематичне зображення інфекційної теорії патогенезу гострого апендициту.

Поміж тим, не відносячись до інфекційної теорії, деякі інфекційні хвороби, такі як черевний тиф, ієрсиніоз, туберкульоз, паразитарні інфекції, амебіаз – самостійно викликають апендицит, проте специфічної флори для апендициту до цих пір не виявлено.

У дитячому віці до зміни бар'єрної функції слизової оболонки червоподібного відростка призводить глистяні інвазії аскаридами, гостриками, власоглавами і іншими паразитами, яких знаходять в 17-20 % видалених у дітей паростків з приводу гострого апендициту.

Сприятливими факторами виникнення запалення апендикулярного паростка є також його вигини, перекрут червоподібного паростка і інші фактори.

Нейросудинна теорія. Прихильники нейросудинної теорії вважають, що спочатку настає рефлекторне порушення регіонарного кровотоку у відростку (спазм судин, ішемія), а потім тромбоз судин, що призводить до трофічних розладів в стінці відростка, аж до некрозу (рис. 2.3.).

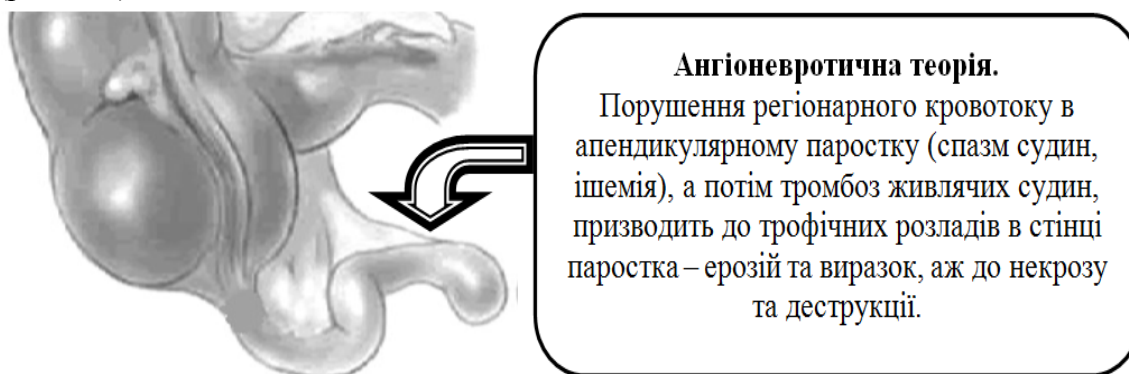


Рис 2.3. Схематичне зображення ангіоневротичній теорії патогенезу гострого апендициту.

Поміж тим, частина пацієнтів мають системні васкуліти, що являється однією з причин гострого апендициту.

Ендокринна теорія – в слизовій червоподібного відростка є безліч ЄС-клітин АПУД-системи, які секретують гормон серотонін – медіатор запалення.

Алергічні чинники – деякі дослідники надають важливого значення алергічному чиннику. На користь цієї теорії свідчить значна кількість слизу і кристалів Шарко - Лейдена в просвіті червоподібного паростка.

Аліментарна теорія – на сьогодні є дані, що захворюваність гострим апендицитом пов'язана з низьким вмістом рослинної клітковини в раціоні. Дійсно, рослинна клітковина збуджує перистальтику кишечника, має послаблюючу дію і скорочує час пасажу кишкового вмісту.

Аналізуючи дані літератури та власний досвід вважаємо, що факторами патогенезу гострого апендициту у дітей є: вогнищева інфекція та дисфункція дозрівання ілеоцекального кута та апендикса.

До чинників наявності вогнищевої інфекції доцільно віднести наявність кишкового дисбактеріозу, інфекції мигдаликів та слизових оболонок, шкіри та придатків матки та ін. Важливу роль відіграє специфічна та неспецифічна сенсibiliзація організму, хімічні (медикаментозні) та інші алергени, а також недосконалість механізмів захисту, що залежить від рівня імунітету. Доцільно констатувати, що в ситуації інфікування кожен організм має своєрідну реактивність (від ареактивності до гіперреактивності) на тлі перебігу алергічної реакції.

До чинників дисфункції дозрівання та диспропорції росту доцільно віднести з функціональної точки зору схильність до атонії, спазмів та дискоординації перистальтики як ілеоцекального кута, так і апендикса. Поміж тим, варто знати і анатомічні особливості апендикулярного паростка (вроджені складки ілеоцекального кута та апендикса, деформація апендикса та вузькість просвіту) та лімфоїдного апарату (темпи дозрівання та гіперплазії тканини). Також до складових чинників запалення апендикулярного паростка доцільно віднести порушення кровообігу на тлі обтурації просвіту апендикса слизовими пробками, надлишковим кишковим вмістом, каловими камінцями (копролітами), сторонніми тілами та гельмінтами.

Відповідно до Уніфікованого клінічного протоколу екстреної, первинної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги МОЗ України «Гострий апендицит» (2016 рік), в загальній частині представлений етіопатогенез хвороби – апендициту. Специфічних етіологічних чинників ГА немає. ГА є результатом порушення кровопостачання – ішемії – відповідних ділянок чи цілого паростка у відповідь на нервово-регуляторні кортико-вісцерального, вісцеро-вісцерального чи аутовісцерального походження спазми апендикулярної артерії чи її тромбозу (Усенко О. Ю., Притула В. П., 2016).

Патогенез. Наявний запальний процес у червоподібному паростку може розвиватись наступними напрямками (*Itskowitz M.S., Jones S.M., 2004*):

1. Запальний процес (з або, частіше, без лікування) не переходить у деструктивну (незворотню) стадію і регресує без наслідків, або з трансформацією у вторинний хронічний апендицит.
2. Запальний процес прогресує з утворенням деструктивної (незворотньої) стадії. І, якщо не виконується апендектомія, з появою ускладнень.

Поміж тим, очевидно, основним фактором патогенезу гострого апендициту (ГА) є обструкція просвіту відростка фекалітами, сторонніми тілами, паразитами, що забезпечують явища стазу. При цьому слиз слизової оболонки (1-2 мл сілової кислоти за 24 години), що знаходиться в відростку і відтік з його просвіту зменшується в судинах, у судинах підвищується тиск до систолічного, що в подальшому призводить до артеріальної обструкції – ішемії. Геморагічне набухання лімфоїдної тканини веде до деструктивних змін. Присутні бактерії в кишечнику легко розмножуються, виділяючи ендотоксини, що проявляються клінічними та морфологічними змінами в слизовій оболонці відростка.

Розділ III

КЛАСИФІКАЦІЯ ЗАПАЛЕННЯ АПЕНДИКУЛЯРНОГО ПАРОСТКА

За даними літератури у 1972 році В. І. Колесовим була запропонована класифікація гострого апендициту, яка довгі роки використовувалася в клінічній практиці.

На сьогодні запропоновано багато класифікацій гострого апендициту, в основу яких покладені морфологічні зміни в червоподібному відростку і особливості клінічного перебігу захворювання (Колесов В. І., 1972; Скрипниченко Д. Ф., 1974; Савельєв В. С. із співавт., 1986; Боднар Б. М., 1998, 2008).

В перебізі запального процесу апендикулярного паростка виділяють його гостре (гострий апендицит) та хронічне запалення (хронічний апендицит).

Гострий апендицит – гостре запально-некротичне захворювання червоподібного відростка сліпої кишки, як правило, викликане obturacією просвіту червоподібного відростка, що протікає за участю мікрофлори, яка мешкає в просвіті червоподібного відростка (факультативних і облигатних анаеробів).

Хронічний апендицит – рідка форма апендициту, що розвивається після перенесеного гострого апендициту, характеризується склеротичними і атрофічними змінами в стінці червоподібного відростка. Деякими дослідниками допускається можливість розвитку первинно-хронічного апендициту (без раніше перенесеного гострого), але, в той же час, багатьма авторами виключається наявність хронічного апендициту.

Ми пропонуємо користуватися в клінічній практиці класифікацією, яка передбачає розподіл гострого апендициту за формою запалення (за морфологічними змінами в червоподібному відростку), а також за ускладненнями.

Класифікація:

1. Простий (катаральний, поверхневий) – неструктивний.
2. Деструктивний:
 - флегмонозний;
 - гангренозний;
 - змішані форми деструктивного апендициту

Ускладнення гострого апендициту:

1. Перфорація червоподібного відростка.
2. Перитоніт:
 - місцевий (локальний):
 - обмежений – абсцес (гнійник) черевної порожнини;
 - необмежений;
 - поширений (дифузний, розлитий, загальний);
 - злипливий (адгезивний) – апендикулярний інфільтрат.
3. Абсцес чи флегмона клітковини заочеревинного простору (за ретроцекального чи екстраперитонеального розташування червоподібного відростка).
4. Пілефлебіт (гнійний тромбофлебіт системи ворітної вени).
5. Сепсис або SIRS – синдром системної запальної відповіді.

Ускладнення апендектомії, тобто ускладнення після оперативного втручання (за Г. М. Матяшиним із співавт., 1974).

1. Ранні (перші 7–14 діб):

- з ураженням черевної стінки (інфільтрат операційної рани, нагноєння, утворення гематоми, евентрація);
- з ураженням органів черевної порожнини (внутрішньочеревна кровотеча, перитоніт, запальний інфільтрат, флегмона клітковини заочеревинного простору, гостра непрохідність кишок, гострий післяопераційний панкреатит).

2. Пізні (у терміни більше ніж 14 діб):

- з ураженням черевної стінки (лігатурна нориця, запальний інфільтрат передньої черевної стінки, післяопераційна грижа черевної стінки, келоїдний рубець, невринома рубця);

- з ураженням черевної порожнини (культит, запальний інфільтрат та абсцес черевної порожнини, кишкова нориця, спайкова хвороба).

3. Загальні:

- з ураженням серцево-судинної системи (тромбоемболічні ускладнення, тромбофлебіт та флеботромбоз, інфаркт міокарда, пілефлебіт, тромбози та емболія брижових судин);
- з ураженням органів дихання (ателектаз, бронхіт, вогнищева та часткова пневмонія, плеврит, абсцес, гангрена легень);
- з ураженням сечової системи (затримка сечі, цистит, гостра ниркова недостатність).

Найбільш адаптованою до практичної роботи є клініко-морфологічна класифікація гострого апендициту за В. І. Колесовим (1972), яка залишається провідною й у наш час, як в дитячій так і дорослій хірургії та включає:

I. Гострий простий (поверхневий) апендицит:

- без загальноклінічних ознак і з вираженими, швидко зникаючими, місцевими проявами;
- із незначними загальноклінічними ознаками і вираженими, місцевими проявами захворювання.

II. Деструктивний апендицит (флегмонозний, гангренозний, перфоративний):

- із клінічною картиною захворювання середньої важкості й ознаками місцевого перитоніту;
- із важкою клінічною картиною й ознаками місцевого перитоніту.

III. Ускладнений апендицит:

- із апендикулярним інфільтратом;
- із апендикулярним абсцесом;
- із розлитим перитонітом;
- з іншими ускладненнями (пілефлебітом, сепсисом).

Патологоанатомічна класифікація гострого апендициту, яка запропонована А. І. Абрикосовим з 1957 року використовується і до сьогодні:

I. Катаральний (поверхневий) апендицит, первинний афект.

II. Флегмонозний апендицит:

1. Простий флегмонозний апендицит.
2. Флегмонозно-виразковий апендицит.
3. Апостематозний апендицит:

- без перфорацій;
- із перфорацією.

III. Гангренозний апендицит (первинний, вторинний):

- без перфорації;
- із перфорацією.

Таким чином доцільно констатувати, що вищевикладені класифікації в повному обсязі відображають запальний процес в апендикулярному паростку та, як наслідок, його необхідність і раціональність видалення.

В нашій клініці, як і у провідних клініках дитячої хірургії України, дотримувалися виділення двох груп:

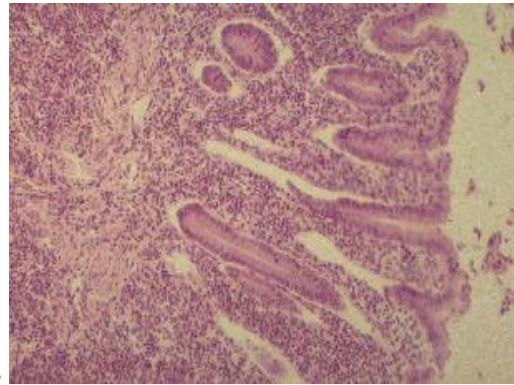
- деструктивно-гнійні форми запалення апендициту (флегмонозний, гангренозний, гангренозно-перфоративний);
- не деструктивні зміни в червоподібному відростку («катаральні форми».)

Клініко-морфологічна класифікація (за Шпренгелем)

Простий (катаральний) апендицит. Відросток виглядає нормальним або дещо гіперемованим і набряклим. На серозній оболонці ексудату нема. В слизовій оболонці можуть бути вогнищеві крововиливи і виразкування, рисунок 3.1.



а



в



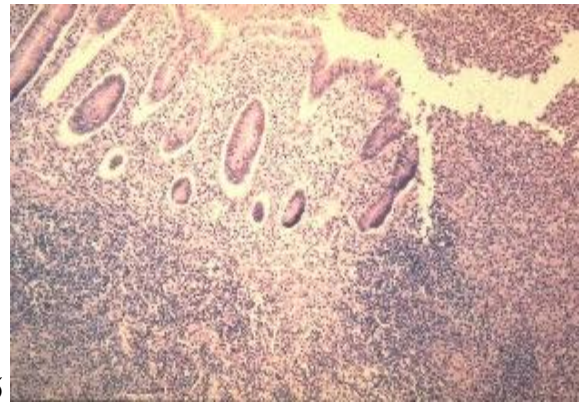
б

Рис. 3.1. Простий (катаральний) апендицит: а – інтраопераційний вид паростка; б – видалений паросток; в – гістологічна картина катарального апендициту.

Флегмонозний апендицит. При цій формі, як правило, є обструкція відростка. Він набряклий, гіперемований, напружений, потовщений, ущільнений, місцями вкритий фібринозними нашаруваннями. Інколи відросток вздутий, визначається флюктуація в ньому, в просвіті його є гній (емпієма відростка). В черевній порожнині визначається серозний, серозно-гнійний або гнійний ексудат, рисунок 3.2.



а

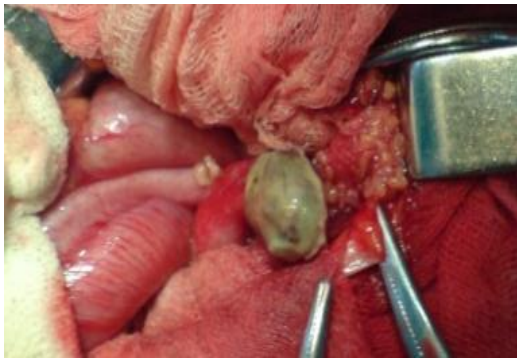


б

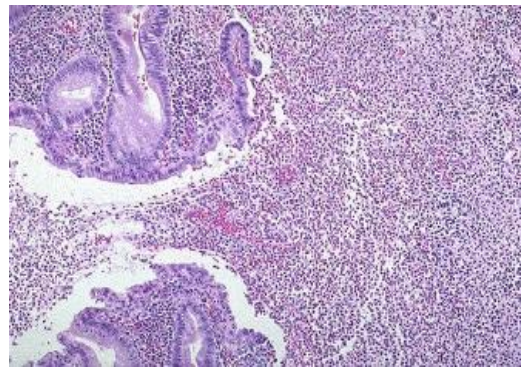
Рис. 3.2. Флегмонозний апендицит: а – інтраопераційне фото видаленого паростка; б – гістологічна картина флегмонозно зміненого паростка.

Гангренозний апендицит. Характеризується глибокими деструктивними змінами всієї стінки апендикса. Відросток потовщений, землисто-сірого кольору, з гнійними і фібринозними нашаруваннями. Стінка його дрябля, легко може наступити перфорація. Парієтальна очеревина часто буває змінена: набрякла, інфільтрована, обкладена фібрином, рисунок 3.3.

Перфоративний апендицит. Стінка відростка перфорується в місці, де є некроз. В черевній порожнині визначається гнійний випіт із зловонним каловим запахом. Перфоративний отвір часто розташований біля верхівки на боці, протилежному від брижeyки, де кровопостачання скудне. Перфорація відростка у дітей раннього віку призводить до розповсюдженого перитоніту. Парієтальна очеревина набрякла, гіперемована, потовщена, легко рветься, рисунок 3.4.



а



в



б

Рис. 3.3. Гангренозний апендицит; а – інтраопераційний вид гангренозного паростка; б – видалений паросток; в – гістологічна картина гангренозного апендициту.

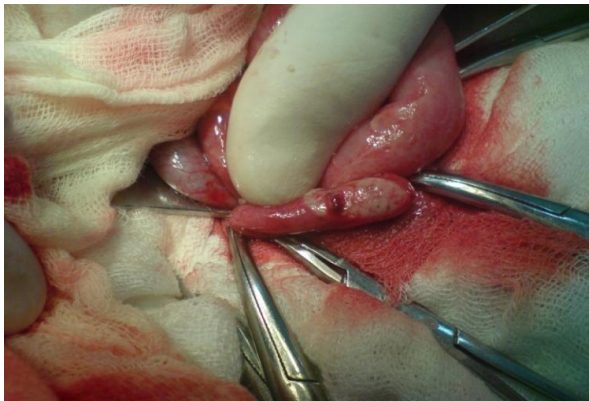


Рис. 3.4. Інтраопераційний вид перфоративного апендициту

Відповідно до Уніфікованого клінічного протоколу екстреної, первинної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги МОЗ України «Гострий апендицит» (2016 рік), представлена наступна клініко-статистична класифікація хвороби – апендициту:

К 35 Гострий апендицит

Макет клінічного діагнозу: Гострий апендицит {M_x форма}, {ускладнений O_x}

Форма запалення:

- M₁ – проста
- M₂ – флегмонозна {B_x}
- (B₁) – (емпієма відростка)
- M₃ – гангренозна

Ускладнення:

- O₁ – періапендикулярний інфільтрат
- O₂ – періапендикулярний абсцес
- O₃ – місцевий перитоніт
- O₄ – розповсюджений перитоніт
- O₅ – пілефлебіт

Діагноз ГА підтверджується на основі симптомів, наявних у пацієнта, результатів методів доопераційного лабораторного та інструментального досліджень та інтраопераційної візуалізації з наступною заключною гістологічною верифікацією форми запалення.

Усі пацієнти з визначеним діагнозом ГА або з підозрою на ГА в обов'язковому порядку повинні бути госпіталізовані в хірургічний стаціонар ЗОЗ вторинного рівня для подальшого лікування.

Розділ IV ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОЇ КАРТИНИ ГОСТРОГО АПЕНДИЦИТУ У ДІТЕЙ

Діагноз як гострого так і деструктивного апендициту встановлюється тільки на сукупності та аналізу даних анамнезу, інструментальних методів діагностики (УЗД чи КТ), та лабораторних даних. Значну допомогу у верифікації недуги мають діагностичні шкали, які включають різні методи обстеження. Поміж тим вирішальне значення у сумнівних випадках відводиться діагностичній лапароскопії.

4.1. Анамнестичні дані

Успішне лікування хворої дитини можливе лише за умов з'ясування характеру захворювання. Варто погодитися з Масловим М. С., який зазначав, «що діагностика в педіатрії – справа більш складна, важка, ніж в патології дорослих». Це зумовлено цілим рядом обставин. Збір скарг і анамнестичних даних, що стосуються виникнення захворювання, розвитку та перебігу, створюють істотні труднощі в силу неможливості отримати від дитини, в більшості випадків, відповідної інформації.

Звичайно лікар отримує відомості від батьків, але в батьківській інтерпретації і ступінь достовірності свідчень залежить від спостережливості, культурного рівня та характерологічних особливостей батьків.

Збираючи анамнез, дитячий хірург повинен встановити максимум точних даних, що не завжди є простою справою. Збір анамнезу вимагає від лікаря такту, терпіння, досвіду та великих знань. Тому не випадково існує багато думок щодо збору анамнестичних даних у батьків. Одні автори вважають, що спочатку необхідно вислухати батьків, а потім при допомозі питань з'ясувати інформацію, якої не вистачає, та яка цікавить лікаря. Інші автори вважають, що найбільш придатним методом є одержання конкретних відповідей на запитання лікаря.

На наш погляд найбільш правдоподібні відомості можна одержати, якщо ставити запитання так, щоб батьки могли відповідати лише словами «так», «ні» чи числом. Взагалі єдиної методики отримання свідчень від батьків не існує і не може існувати. Вона визначається в кожному конкретному випадку особливостями опитуваної дитини та досвідом лікаря. Старанно зібраний та правильно оцінений анамнез має велике значення для вирішення питань діагностики. «Хто добре опитує, той добре ставить діагноз» (Бальві).

В ряді випадків анамнез ще до об'єктивного обстеження хворого дає змогу поставити точний діагноз та зробити правильне припущення щодо характеру патологічного процесу. Не повно зібраний анамнез затрудняє діагностику та може вести до помилок.

Досить важливо, збираючи анамнез, виявити початкові симптоми, послідовність їх появи, появу інших, їх динаміку та в міру лікування захворювання, встановити, що саме застало хворого звернутися до лікаря. Детальному збору анамнезу допомагає ведення опитування по системах. Чим менша дитина, тим більше систем задіяні в патологічному процесі.

В кожному випадку досить суттєво виявити первинно уражений орган чи систему та співдружньо втягнені системи. Дуже важливо проаналізувати комплекс скарг, виділити основні та другорядні. Не варто спішити з висновком характеру захворювання, висловлювати думку за першим враженням тому, що можна опинитися в полоні свого початкового передбачення. Адже «в розуму, як у просілкової стежки, є своя протоптана колія» (О. Бальзак). Велике значення для правильної діагностики має з'ясування особливостей росту та розвитку дитини. Ми вважаємо, що ретельний збір даних про перебіг вагітності та пологи у матері, характер вигодовування, особливості розвитку варто з'ясувати не тільки при захворюваннях у дітей раннього віку, а і у дітей всіх вікових груп тому, що патологічні процеси, які впливають на всі вікові групи, можуть виникати ще внутрішньоутробно (вроджені вади), в період пологів (пологова травма), на першому році

життя (сепсис). Адже зараз добре відомо, що хронічні захворювання органів дихання часто мають початок в ранньому дитячому віці (бронхоектатична хвороба, хронічна пневмонія, астма). Сенсibiliзація також починається в ранньому дитячому організмі та може сприяти виникненню ряду патологічних процесів у дітей (остеомиєліт, астма). Досить вирішальне значення щодо питань діагностики має з'ясування стану здоров'я батьків, можливість впливу генетичних факторів. Особливу роль відіграє методики об'єктивного обстеження, які відрізняються від дорослих. Технічний бік дослідження має ряд особливостей, зумовлених, перш за все, тим, що дитина не зацікавлена в проведенні досліджень, лякається його, негативно реагує на нього. При цьому неспокій дитини та плач не тільки створюють технічні труднощі, але й видозмінює клінічну симптоматику.

Тому надзвичайно важливо проводити дослідження тоді, коли дитина знаходиться в спокійному стані. Якщо дитячий хірург застає дитину сплячою, то недоцільно її будити, бо огляд під час сну дає змогу істинної оцінки про колір шкіри та слизових, характер дихання, що може суттєво вплинути на діагностику.

Дуже важливо добитись контакту з пацієнтом, завоювати довір'я в нього та батьків. Для цього, розмовляючи з матір'ю, не слід відразу звертати увагу на дитину, нехай вона ознайомиться з обстановкою. Треба триматися на «ліжковій відстані». Потім поступово входити в контакт, часто застосовують такий прийом, як дати дитині фонендоскоп. Знайомство з обстановкою звичайно усуває страх перед дослідженням і воно проходить спокійно, що є важливим для одержання точнішої інформації.

Перед обстеженням мати і тільки мати повинна роздягати дитину. Якщо дитина дуже мала, огляд слід проводити на руках у матері. Навіть старших дітей бажано оглядати так, щоб вони бачили своїх батьків. Це діє заспокійливо та зменшує реакцію на обстеження. При проведенні огляду варто використовувати жартівливе ставлення до дитини, вводити елементи гри.

Звичайно, маніпуляції, що супроводжуються неприємними відчуттями (огляд ротової порожнини, зіву, ректальний) слід проводити в кінці. При будь-якому захворюванні дитина повинна оглядатися ретельно та повністю. Це сприяє кращій діагностиці та допомагає уникнути помилок. Нехтування цим правилом часто є причиною діагностичних труднощів. Об'єктивне дослідження необхідно проводити по системах, обов'язково використовуючи всі прийоми (огляд, пальпація, перкусія, аускультация) при достатньому освітленні. При цьому треба слідкувати за реакцією на той чи інший прийом. Діти дуже піддаються навіюванню, тому в ніякому разі не потрібно задавати їм запитання. В деяких випадках страх перед госпіталізацією змушує дитину скривати больові відчуття, тоді необхідно звертати увагу на мимовільні реакції (м'язове напруження внаслідок болю, викликаного пальпацією епігастральної ділянки). Ігнорування одного з методів може бути джерелом діагностичних помилок, що часто ще зустрічається. «На одну помилку, внаслідок незнання, припадає 10 помилок недогляду і біда не в тому, що вони недостатньо знають, а в тому, що вони недостатньо бачать» (С. Л. Гіляровський).

За звичай при запаленні апендикулярного паростка починається ниюча, постійна, спочатку не локалізована біль в животі, частіше в епігастрії. Локалізацію болю у епігастрії пояснюють інервацією паростка від сонячного сплетіння (Синенко Г. І., 2007; Боднар Б. М. 2010, Совцов С. А., 2016).

Поступово біль локалізується у верхніх відділах живота з міграцією до пупка та праву половину (рис. 4.1.). Важливим компонентом больового синдрому є його локалізація – права здухвинна ділянка, що відповідає симптому Кохера-Волковича (рис. 4.2.). Блювота до двох разів, інколи турбує тільки нудота, сухість в роті, температура субфібрильна. Поміж тим тривалість переміщення болю є чисто індивідуальною та не має чітких меж, зважаючи на вік.

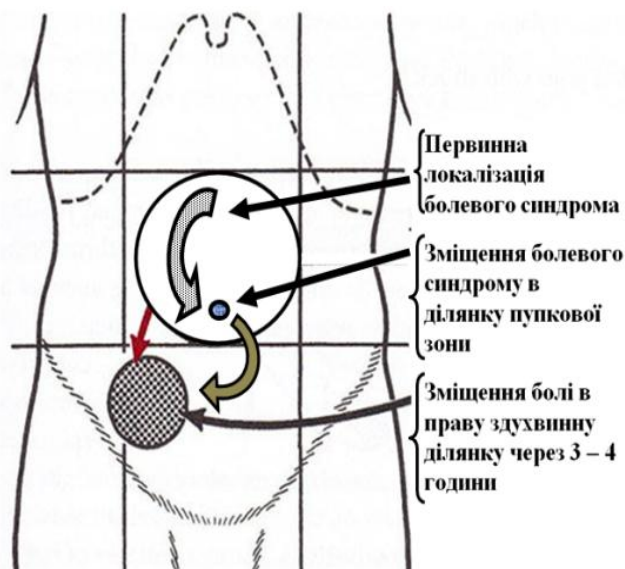


Рис. 4.1. Схематичне зображення міграції болювого синдрому

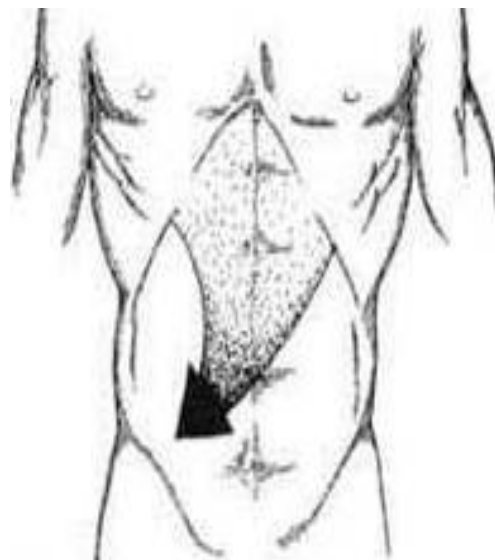


Рис. 4.2. Схематичне зображення формування симптому Кохера

Для гострого апендициту характерна **тріада Дьєлофуа**: наявність спонтанного болювого синдрому в правій здухвинній ділянці, напруження м'язів правої здухвинної ділянки при пальпації та гіперестезія шкіри правої здухвинної області.

При об'єктивному обстеженні розпізнання гострого апендициту ґрунтується на виявленні **трьох головних симптомів**: прихованого болю, м'язового напруження, симптомів подразнення очеревини.

Положення хворого під час ходи та положення в кроваті: для раннього шкільного віку більш характерною є поза Фолея. Поміж тим дитина з підозрою на ГА при ходьбі кульгає і тримається за живіт – характерна поза Фолея (рис. 4.3.). При відсутності бажання ходити за звичай хвора дитина займає вимушене положення у ліжку (рис. 4.4.)



Рис. 4.3. Характерна поза Фолея при запаленні апендикулярного паростка



Рис. 4.4. Вимушене положення у ліжку при запаленні апендикулярного паростка

При уважному спостереженні можемо констатувати, що хвора дитина в ліжку лежить нерухомо з піднянутими ніжками, щадить живіт та інколи тримається за місце болючості, що схематично зображено на рисунку 4.5.



а



б

Рис. 4.5. Схематичне зображення положення в кроваті (а) та тримання руки в місці найбільшої болючості (б).

Для дітей старшого віку в більшості випадків є положення в кроваті з дотриманням руки місця найбільшої болючості. Поміж тим при спостереженні за дитиною можливо візуалізувати міграцію болі. Локалізація та міграція болі представлена на рисунку 4.6.



а



б

Рис. 4.6. Схематичне зображення локалізації та міграція болевого синдрому: а – епігастральна область, б – права здухвинна ділянка.

Таким чином положення хворого за наявності запального процесу в черевній порожнині – апендициту, є суто індивідуальним, про те має значення при підозрі недуги та скорегуванні до хірургічного відділення.

4.2. Семіотика гострого апендициту

Пальпація живота. Найбільшу інформацію для лікаря з верифікації болю представляє пальпація живота. Пальпацію живота доцільно проводити за загально прийнятими правилами. Починають її за звичай з лівої клубової ділянки в напрямку проти годинникової стрілки. Поверхнева пальпація дозволяє виявити локальну болючість та визначити напруження м'язів передньої черевної стінки.

За звичай м'язове напруження – пасивний м'язовий захист внаслідок вісцеро-моторного рефлексу. Класики писали: “Там, де немає дефансу, немає гострого апендициту”. Хоча цей симптом може зникати при гангренозному апендициті внаслідок загибелі нервових

закінчень, але після залучення до процесу очеревини, він з'являється знову (Ашкрафт К. У., 1997).

Напруження м'язів живота у дітей не так виражене як у дорослих, тому визначати його треба шляхом порівняльної бімануальної пальпації. Під час обстеження не треба прагнути виявляти всі симптоми, бо як справедливо писав *Mondor*: «Симптоми не повинні при апендициті підраховуватися, а повинні зважуватися». А діагностичним ключем гострого апендициту С. Я. Долецький вважав біль та дефанс м'язів. Не слід нехтувати ректальним обстеженням, яке є обов'язковим при всіх гострих хірургічних захворюваннях у дітей, в першу чергу при гострому апендициті.

Поміж тим пальпація має і певні складнощі з врахуванням віку, а тому у частини пацієнтів є необхідність проведення пальпації сидячи чи на руках батьків чи медичного персоналу.

Дуже цінну об'єктивну інформацію можна отримати при пальпації черева коли хворий сидить на ліжку, а лікар позаду нього та проводить обстеження живота пальцями поетапно то ліву та праву ділянки живота. При цьому можна виявити явний постійний біль без напруження м'язів, який спостерігається при крику дитини та від страху обстеження. Повну інформацію можна отримати також, коли хвора дитина знаходиться на руках матері, або медсестри, що схематично представлено на рис. 4.7. а, б.



а



б

Рис. 4.7. Схематичне зображення: а – обстеження на руках матері, б – на руках у медсестри.

При обстеженні хірургом мати відволікає дитину іграшками, казкою, зверненням до дитини, тим самим дає можливість лікарю об'єктивно обстежити хвору дитину та забезпечити її спокій. Обстеження лікарем хворого у положенні сидячи у ліжку представлено на рисунку 4.8.



Рис. 4.8. Схематичне зображення обстеження лікарем хворого у положенні сидячи у ліжку.

Поміж тим на початку обстеження доцільно переконатися у відсутності або наявності ригідності м'язів передньої черевної стінки. Важливо кожного разу при зміні точки пальпації тримати руку на животі, чекаючи вдишу хворого. Це дозволяє диференціювати активне напруження від пасивного. Схематичне зображення методики проведення порівняльної пальпації передньої черевної стінки представлено на рис. 4.9.

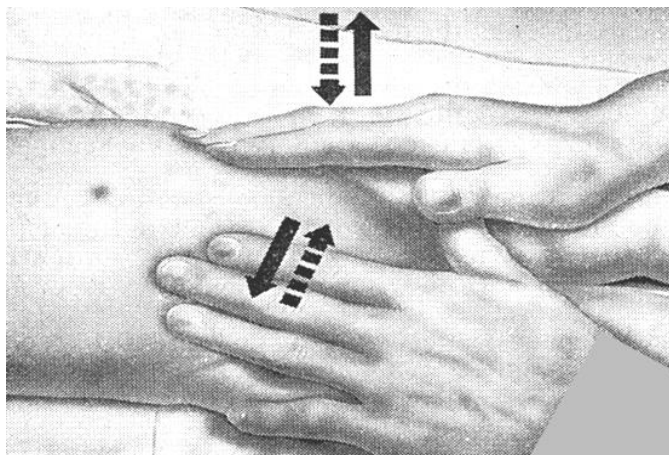


Рис. 4.9. Схематичне зображення порівняльної пальпації передньої черевної стінки.

На сьогодні серед численних (в тому числі і авторських) симптомів гострого апендициту найбільше значення мають локальна болючість в правій клубової області (94–95 %), пасивне напруження м'язів передньої черевної стінки (86–87 %) і симптоми подразнення очеревини, в першу чергу симптом Щоткіна-Блумберга. Однак симптоми подразнення очеревини набувають діагностичну цінність лише у дітей старше 6–7 років і не є постійними (55–58%). Перкусія передньої черевної стінки зазвичай болюча.

Поміж тим цінним методом діагностики є пальпація живота уві сні, яка дозволяє виявити локальне пасивне напруження м'язів передньої черевної стінки, особливо у неспокійних дітей, огляд яких в стані не спання утруднений.

При гострому апендициті участь передньої черевної стінки в акті дихання у здухвинній ділянці є обмеженою, а також відмічається болючість в правій здухвинній ділянці при кашлі (рис. 4.10.). Схематичне зображення направлення руху руки лікаря при пальпаторному дослідженні черевної порожнини у дітей представлено на рис. 4.11.



Рис. 4.10. Схематичне зображення посилення болю при кашлі

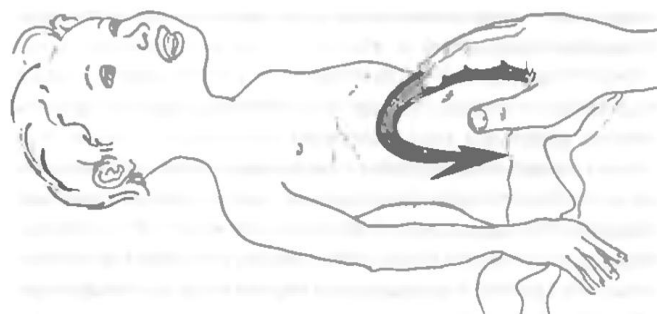


Рис. 4.11. Схематичне зображення направлення руху руки лікаря при пальпаторному дослідженні черевної порожнини у дітей.

На рис. 4.12. схематично зображено проведення дослідження з визначенням наступних симптомів: а – проведення бімануальної пальпації, б – симптому Ровзінга, в – симптому **сорочки (Воскресенського)**, г – симптому Раздольського, д – симптому Щоткіна-Блумберга, ж – симптому Образцова, з – симптому Сітковського, е – болювого синдрому при постукуванні кінчиком пальця в точку *McBurney*, к – симптому «відштовхування руки хірурга».

Проведення бімануальної пальпації. *Мета:* виявити місце найбільшого болевого синдрому в черевній порожнині та її локалізацію.

Методика: положення пацієнта на спині. Кість лівої руки розташовується нижче правої нирки, а пальцями правої проводять бімануальну пальпацію з визначенням болючості як апендикулярного паростка так і купола сліпої кишки.



Рис. 4.12. а. Схематичне зображення проведення бімануальної пальпації (Кригер А.Г. та співавт., 2002 г.)

Визначення та оцінка симптому Ровзінга. *Мета:* виявити місце найбільшого болевого синдрому в очеревині та її локалізацію.

Методика: Товчкоподібний тиск в лівій клубовій області викликає біль у правій клубовій області.

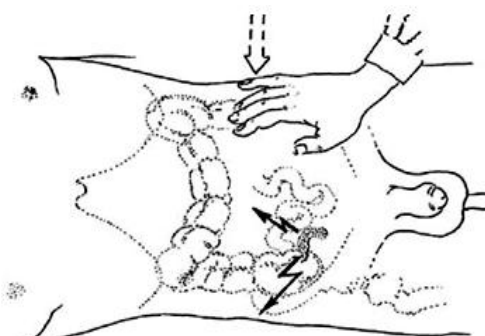


Рис. 4.12. б. Схематичне зображення симптому Ровзінга (Кригер А.Г. та співавт., 2002 г.)

Визначення та оцінка симптому сорочки Воскресенського. *Мета:* виявити місце найбільшого роздратування (запалення) очеревини.

Методика: Сорочка натягується лівою кистю за поділ на передній стінці живота (складки будуть розглажені). Кінцями долонній поверхні пальців правої кисті при помірному тиску на стінку живота швидко проводять (ковзають) зверху вниз і зліва направо, з області епігастрію до правої клубової ямки, відповідно розташуванню кореня брижі тонкої кишки. При відчутті болю в правій клубовій області – симптом позитивний.

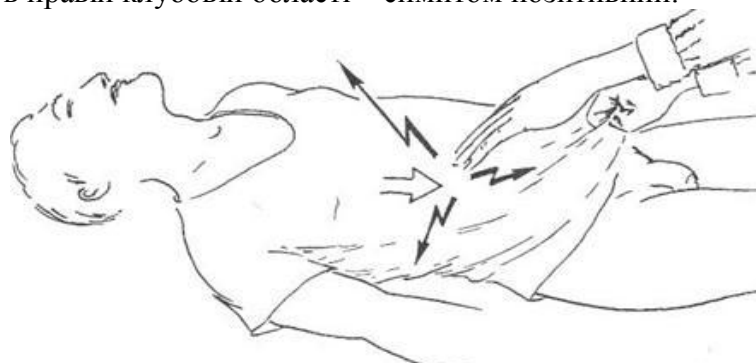


Рис. 4.12. в. Схематичне зображення симптому сорочки (Воскресенського) (Кригер А.Г. та співавт., 2002 г.)

Визначення та оцінка симптому Раздольського. *Мета:* виявити місце найбільшого подразнення (запалення) очеревини.

Методика: легкими ударами середнім пальцем кисті по стінці живота в симетричних ділянках виявляють місце найбільшої болючості, відповідне місцю найбільшого подразнення (запалення) очеревини – в правій клубовій області.

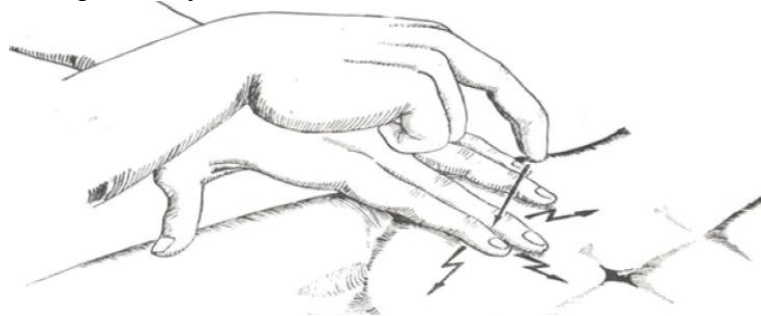


Рис. 4.12. г. Схематичне зображення симптому Раздольського (Кригер А.Г. та спів., 2002 г.)

Визначення та оцінка симптому Щоткіна-Блюмберга. *Мета:* виявити місце найбільшого подразнення (запалення) очеревини.

Методика: Обережно і повільно плоскою кистю вдавлюється стінка живота. Раптово і швидко рука віднімається. Якщо хворий відчуває біль в момент відібрання руки - симптом позитивний.

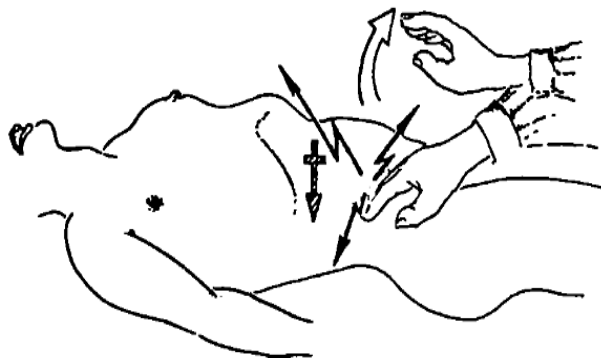


Рис. 4.12. д. Схематичне зображення симптому Щоткіна-Блюмберга. (Кригер А.Г. та спів., 2002 г.)

Визначення та оцінка симптому Образцова. *Мета:* виявити місце болючості як в правій здухвинній ділянці так і в цілому в черевній порожнині.

Методика: хворий лежить на спині та відзначається посилення болючості під час проведення глибокої, як правило, бімануальної пальпації правої клубової області в положенні хворого на спині та при підйомі ним випрямленої правої ноги.



Рис. 4.12. ж. Схематичне зображення симптому Образцова (Кригер А.Г. та спів., 2002 г.)

Визначення та оцінка симптому Сітковського. *Мета:* виявити місце найбільшої болючості в животі.

Методика: при положенні хворого лежачи на спині: а – біль в животі відсутня; б – поява больових відчуттів в животі при повороті хворого на лівий бік.

а



б

Рис. 4.12. з. Схематичне зображення симптому Сітковського (Кригер А.Г. та спів., 2002 г.)

Визначення та оцінка симптому перкусії в точці McBurney. Мета: виявити місце найбільшої болючості в животі.

Методика: при положенні хворого лежачи на спині проводиться перкусія кінчиком пальця в точці McBurney – за наявності болі симптом позитивний.



Рис. 4.12. є. Схематичне зображення болювого симптому при перкусії кінчиком пальця в точці McBurney (Кригер А.Г. та спів., 2002 г.)

Визначення та оцінка симптому «відштовхування руки хірурга». Мета: визначення провокованого болю.

Методика: пальпація починається із здорового місця, тобто від лівої клубової ділянки до правої по ходу товстої кишки – уважно стежити за поведінкою хворого, поява рухового збудження, реакція м'язів можуть допомогти огляду. Під час пальпації правої здухвинної ділянки можна визначити симптом «відштовхування руки хірурга» – симптом позитивний.

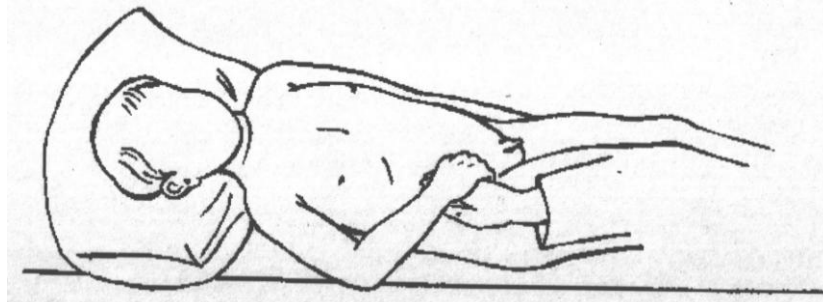


Рис. 4.12. к. Схематичне зображення визначення симптому «відштовхування руки хірурга».

При тазовому розташування запального апендикулярного паростка виявляється позитивний Psoas-симптом, що схематично представлено на рисунку 4.13.

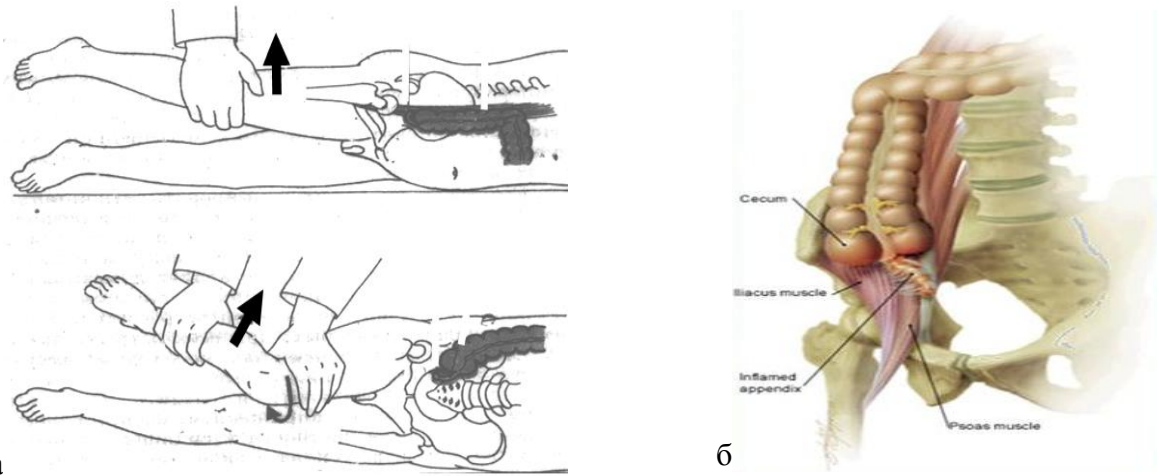


Рис. 4.13. Схематичне зображення Psoas-симптому при тазовому розташуванні апендикулярного паростка: а – виявлення позитивного симптому; б – локалізація паростка та м'язу.

Точки та трикутники у діагностиці гострого апендициту. У ряді випадків епіцентром трикутника є точка Мак-Бурнея – на межі зовнішньої і середньої третини лінії, проведеної від пупка до передньої верхньої ості клубової кістки справа. Сам Чарльз Мак-Бурней (1889) локалізував біль в такий спосіб: "Я стверджую, що в кожному разі найсильніша біль, обумовлена пальцевим тиском, точно локалізується на відстані 1,5-2 дюймів від передньої верхньої клубової ості, на лінії, проведеної від цієї клубової ості до пупка ". Тим часом Ланц вважав, що "точка Мак-Бурнея не має нічого спільного з положенням червоподібного відростка", і запропонував свою власну локалізацію – на межі середньої та правої третини *lin. Biliaca* (рис. 4.14. А).

При деструктивних змінах в червоподібному відростку і залученні в патологічний процес очеревини з'являються симптоми її подразнення, тобто можливого ускладнення – перитоніту. Скорочення або м'язовий захист черевної стінки (дефанс м'язів) на тлі болю при гострому апендициті, як правило, локалізується в правій клубовій ділянці (симптом Самнера), а точніше – в трикутнику Шеррена (рис. 4.14. Б).

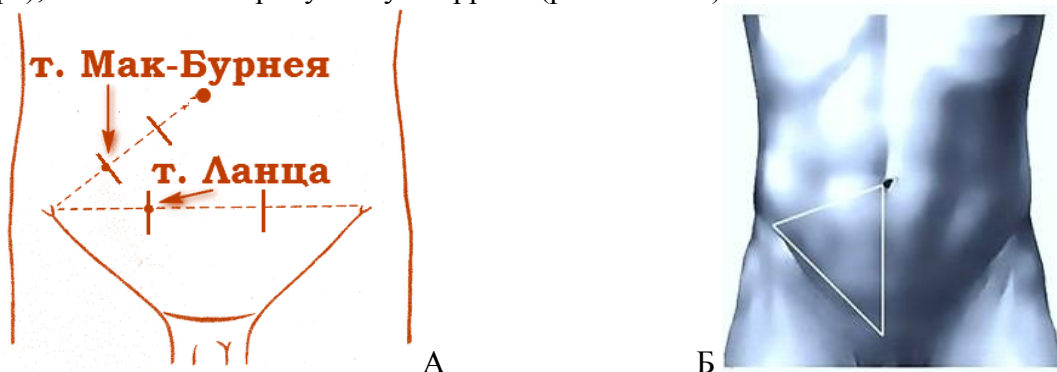


Рис. 4.14. Схематичне зображення: А – точки больової чутливості при гострому апендициті, Б – трикутника Шеррена.

Таким чином, підводячи підсумок обстеження хворої дитини при підозрі на гострий апендицит за симптомами, доцільно вказати, що не треба прагнути виявляти всі симптоми, бо як справедливо писав *Mondor*: «Симптоми не повинні при апендициті підраховуватися, а повинні зважуватися».

4.3. Клініко-лабораторні особливості гострого апендициту

Труднощі діагностики гострого апендициту, перебіг якого ускладнився інфільтратом чи абсцесом черевної порожнини у дітей, з якої нерідко доводиться стикатися хірургам,

змушує вишукувати більш досконалі методи обстеження (Карасева О. В, 2006; . Козулина Н. В., 2012).

При цьому, в останні десятиріччя активно вивчається можливість використання різноманітних лабораторних показників для об'єктивної оцінки важкості стану дітей та розвитку ендотоксикозу при гострій хірургічній патології черевної порожнини у дітей (Ковальчук В. И., 2012; Польовий В. П., 2017).

За даними Рибальченко В. Ф., Демиденко Ю. Г. (2012, 2014, 2016) було досліджено інтегративні показники ендогенної інтоксикації у дітей з інфільтратами та абсцесами черевної порожнини апедикулярного генезу різного ступеню важкості. Для оцінки лейкоцитарної формули застосовували індекси: лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ), індекс нейтрофільного зрушення (ІНЗ), лімфоцитарний індекс (ЛІІ) та індекс імунореактивності (ІІР). Індекси вивчалися ретроспективно на основі даних медичних карт стаціонарних хворих та визначалися при поточному обстеженні та лікуванні.

Ретроспективне вивчення дало можливість оцінити: 1) наскільки виражений синдром системної запальної відповіді (ССЗВ); 2) який внесок у нього вносить бактеріальна флора; 3) як імунна система справляється з ССЗВ і якою ціною це досягається.

Лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ) визначали за формулою Кальф-Каліфа:

$$\text{ЛІІ} = \frac{(4\text{М} + 3\text{Ю} + 2\text{П} + 1\text{С}) \times (\text{Пл} + 1)}{(\text{Л} + \text{Мон}) + (\text{Е} + 1)}$$

Перевагою ЛІІ є можливість перекладу гемограм в числові показники, що відображають інтоксикацію. У клінічній практиці ЛІІ використовується досить широко. Це знайшло відображення в ряді робіт, присвячених дослідженню ЛІІ при гнійних і запальних захворюваннях, в більшості яких вдалося показати відповідність ЛІІ клінічного стану хворих.

Показники ЛІІ у здорових дітей, як правило, коливаються в межах від 0,3 до 1,5. Підвищення індексу відбувається при розвитку гнійно-септичного осередку в черевній порожнині та інших захворюваннях, що супроводжуються ендогенною інтоксикацією, активацію процесів запалення та явищами деструкції тканин.

Збільшення індексу ЛІІ до 2–3 – свідчить про наявність запального процесу. Підвищення ЛІІ до 3–4 зазвичай служить ознакою наявності тканинного розпаду, а його збільшення до 4–9 вказує на бактеріальне забруднення. Вивчення ЛІІ при сепсисі показало, що він відображає тяжкість стану хворих і ступінь інтоксикації. Високий лейкоцитоз і підвищення ЛІІ до 10–20 і більше служить ознакою септичного шоку.

Нами було відзначено прогностичне значення даного індексу для діагностики інфільтратів та абсцесів черевної порожнини у дітей. При поганому загальному самопочутті хворого зниження ЛІІ вказує на те, що лікувальна тактика обрана вдало і через 2–3 дня настане клінічне поліпшення загального стану пацієнта. І навпаки – збільшення ЛІІ при позитивній динаміці загального стану хворого говорить про недостатню ефективність консервативного або оперативного лікування і найближчим часом слід очікувати клінічне погіршення самопочуття і загального стану. Показники ЛІІ коливаються протягом 4–12 годин в межах 30–45 %, а часом змінюються в 2–3 рази в ту чи іншу сторону, що залежить від ефективності терапії.

Індекс нейтрофільного зрушення (ІНЗ) – відношення суми всіх несегментованих форм нейтрофілів до сегментованих – називається «індексом зрушення» нейтрофілів і визначається за такою формулою:

$$\text{ІНЗ} = \frac{\text{М} + \text{Ю} + \text{П}}{\text{С}}$$

У нормі ІНЗ дорівнює 0,05–0,08. Тяжкість ступеня захворювання за індексом: важка ступінь – індекс від 1,0 і вище; середнього ступеня – індекс 0,3–1,0; легкий ступінь – індекс не більше 0,3.

Лімфоцитарний індекс (ЛІ), що відображає співвідношення гуморальної та клітинної ланки імунної системи, визначається за формулою:

$$ЛІ = \frac{Лі}{С}$$

Він вказує на важкість перебігу хвороби та надає допомогу в діагностиці обмежених форм перитоніту. У здорових дітей цей показник складає 0,5–0,65, а при ендотоксикозі має тенденцію до зниження.

Індекс імунореактивності (ІІР) відображає функціональний стан клітин, що продукують цитокіни, беручи активну участь в імунній реакції під час запалення. Визначається за формулою:

$$ІІР = \frac{Лі + М}{Е}$$

Чим вище індекс, тим більше в кровоносному руслі клітин-продуцентів цитокінів, що безпосередньо впливають на перебудову імунологічного захисту організму. При розвитку інфільтратів та абсцесів черевної порожнини, а також за несприятливого перебігу післяопераційного перероду має тенденцію до зменшення.

4.4. Ректальне дослідження при гострому апендициті

Візуальний огляд періанальної області і ректальне пальцеве дослідження – один з найбільш важливих компонентів загального дослідження дитини з гострим хірургічним захворюванням органів черевної порожнини, що дозволяє виявити клінічні ознаки хвороби, провести диференційну синдромну і нозологічну діагностику.

Пальцеве ректальне дослідження є необхідним доповненням до візуального огляду аноректальної області. Мізинець або вказівний палець густо змащують вазеліном і вводять в анальний отвір. Дуже обережно і ніжно робочою поверхнею кінцевої фаланги досліджують стінку кишки у всіх напрямках, звертаючи увагу на наповнення кишки, наявність патологічних утворень як всередині, так і в її окружності. Важливо вловити тонус зовнішнього і внутрішнього сфінктерів. Пальцеве дослідження дає можливість поставити діагноз гострого апендициту при тазовому розташуванні червоподібного відростка, місцевого або тазового перитоніту (ригідність і випинання передньої стінки прямої кишки), апендикулярного інфільтрату або параапендикулярного абсцесу, кишкової непрохідності (можна пропальпувати розтягнуту петлю кишки), а також інших захворювань – стенозу прямої кишки, поліпа, стороннього тіла, пухлини або кісти малого таза, уточнити характер патології при травмі живота.

Для проведення ректального дослідження потрібно визначитися у позі хворого, що схематично представлено на рисунку 4.15, та знати циферблат годинника з метою протоколювання встановленої патології, що представлено на рисунку 4.16.

Пальцеве ректальне та бімануальне дослідження дозволяє виявити нависання склепіння прямої кишки, болючість, болюче вип'ячування передньої стінки прямої кишки як без чітких меж, так і з чіткими межами, болюче утворення з розм'якшенням.

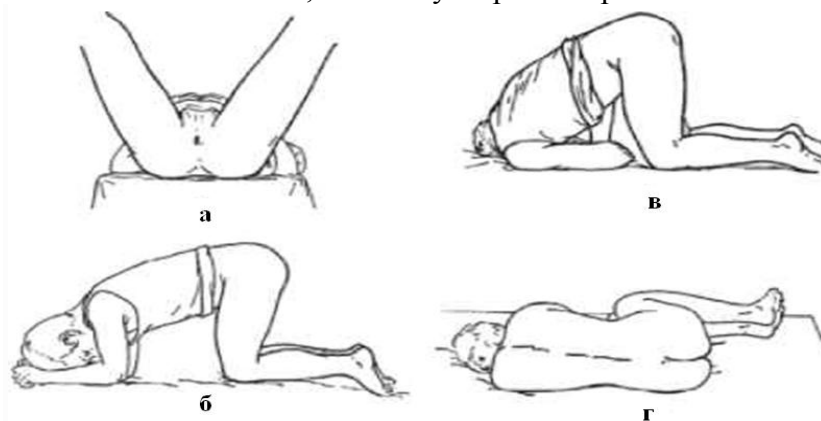


Рис. 4.15. Схематичне зображення різних положень хворого при проведенні ректального дослідження: а – на спині, б – колінно-ліктьове, в – колінно-плечове, г – на лівому боці.

Схема “циферблат годинника”.

Умовно обвід відхідника розділяють на зони, що відповідають значенням циферблата годинника, які проєктуються в положенні, при якому «12 година» буде розміщена по калитковому шву або статевій щілині, а «6 година» – по куприку. При цьому значення «9 години» буде справа від відхідника, а «3 години» – зліва. Лінія що з’єднує їх, умовно проходить через середину відхідника і ділить його на передній і задній півобвід (рис. 4.16).

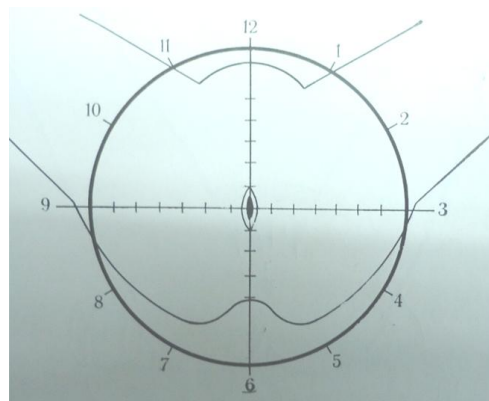


Рис. 4.16. Схематичне зображення циферблата годинника з метою орієнтації та протоколювання змін на промежині і в прямій кишці при проведенні дослідження

В літературі наведені такі симптоми: симптом Роттера – при ректальному дослідженні, досягнувши пальцем дугласова простору, проти передньої стінки прямої кишки, зверху і справа вдається отримати реакцію з боку очеревини, яка не реагувала при дослідженні живота, у вигляді гіперестезії, сильного болю; симптом Блюмера – болоче вип’ячування слизової оболонки прямої кишки; симптом Дуейна – сильна болючість при ректальному дослідженні в прямокишково-матковому або прямокишково-пузирному поглибленні, однак пухлиноподібне утворення не визначається. Також при проведенні дослідження можна виявити болоче тверде утворення в малому тазу – інфільтрат. При визначенні болючого утворення з розм’якшенням в центрі – абсцес (рис. 4.17.).

Ректальне обстеження надає діагностичну цінну інформацію у дітей старшої вікової групи при тазовому розташуванні інфільтрату, абсцесу черевної порожнини. У дітей молодшої вікової групи має більш суб’єктивне значення та потребує огляду під загальним знеболенням.

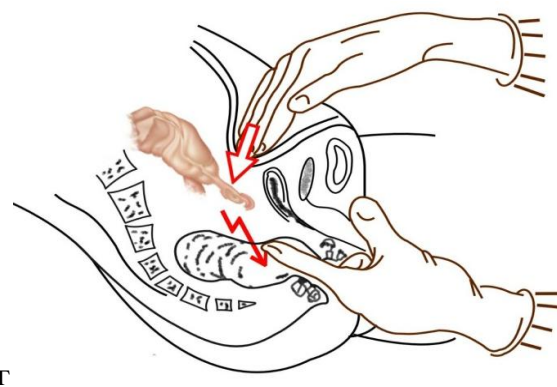
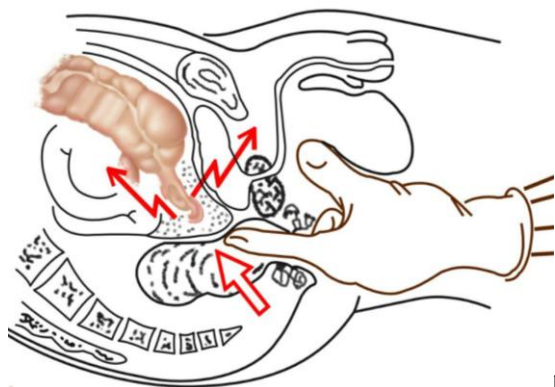
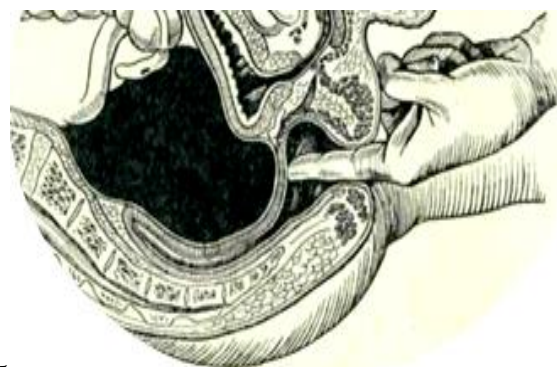
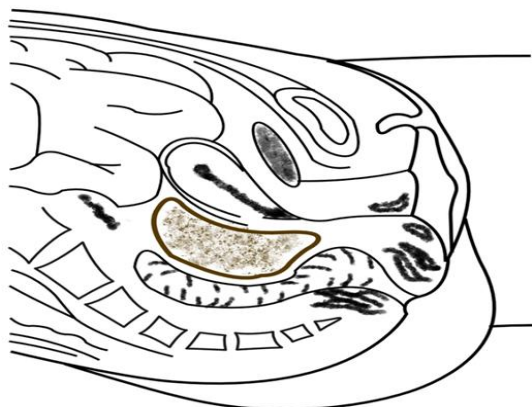


Рис. 4.17. Схематичне зображення: а – дуглас-абсцесу, б – нависання передньої стінки при ректальному дослідженні, в – ректальне дослідження з визначенням болючості та нависанням передньої стінки прямої кишки, г – бімануальна пальпація з визначенням болючості.

Поміж тим ректальне дослідження на початку захворювання у 50 – 60 % не є інформативним, особливо при атиповому розташуванні паростка, а в подальшому при ускладненні – перфорації та перитоніті є інформативним.

Власні дослідження Рибальченко В. Ф., Демиденко Ю. Г. (2014, 2016, 2017) показали, що при проведенні ректального дослідження інформативність залежить від розташування самого паростка та часу від початку перебігу хвороби – розвиток ускладнень (інфільтрату та абсцесу черевної порожнини). Відповідно від 25,4 до 67,6 % ректальне дослідження було не інформативним.

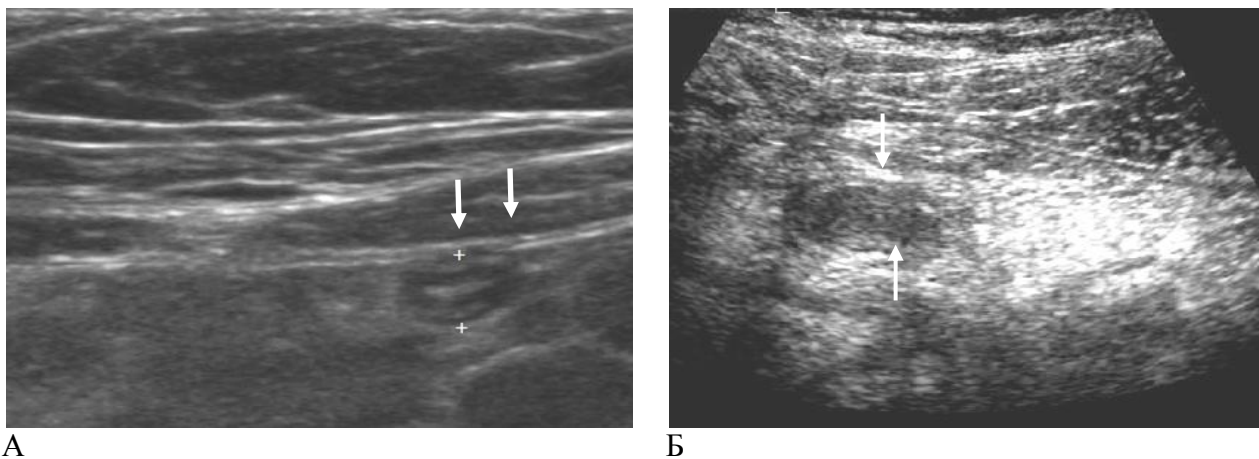
Таким чином, дане обстеження при розвитку у дітей інфільтратів та абсцесів апендикулярного генезу має анатомічно-вікову та локалізаційну (локалізація апендикулярного паростка) залежність.

Наступна діагностична візуалізація, а саме ультрасонографія (УСГ), комп'ютерна томографія (КТ) або магнітно-резонансна томографія (МРТ) показала себе дуже ефективною в діагностиці гострого апендициту. Ультрасонографія бурхлива і неінвазивна, не вимагає контрастного матеріалу, не використовує іонізуючого випромінювання і відмінно піддається візуалізації при встановленні гінекологічних відхилень. Таким чином, метод є особливо корисним при оцінці дітей з підозрою на апендицит.

4.5. Ультразвукова діагностика гострого апендициту

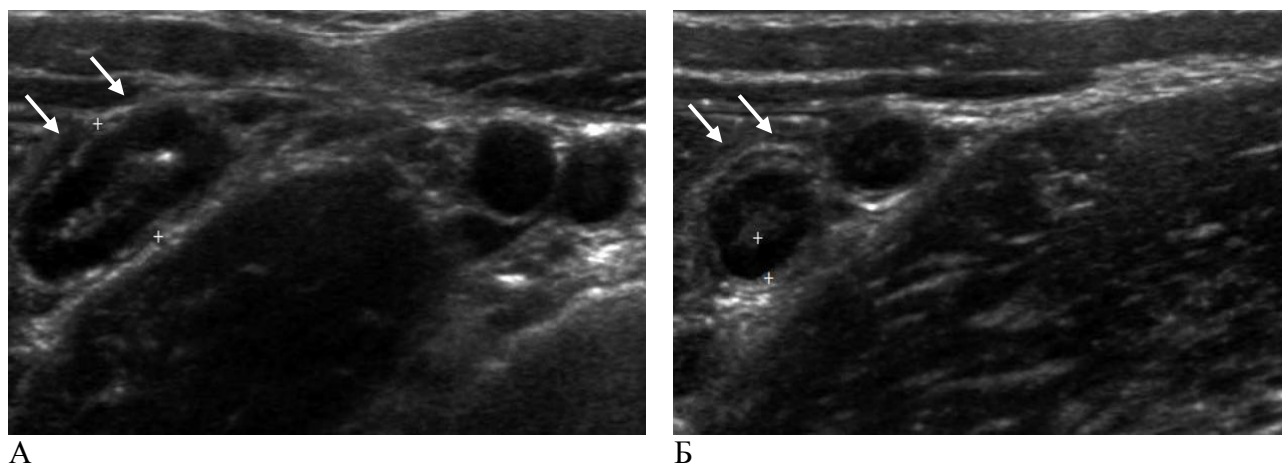
За даними Переяслова А. А. та співав. (2013) на сьогодні діагностика ГА, зокрема ультрасонографія черевної порожнини (УСГЧП), є достатньо простим доступним методом діагностики недуги апендикулярного паростка у дітей. На початку дослідження доцільно було чітко візуалізувати ілеоцекальний клапан і термінальний відділ тонкої кишки з метою диференційної діагностики розширеного червоподібного відростка від петлі тонкої кишки. При проведенні УСГ необхідно звертати увагу на товщину стінки червоподібного відростка, її структуру (рівномірна, наявність / відсутність розшарування), наявність або відсутність змін у періапендикулярних зонах, виявлення калових конкрементів у просвіті відростка. Для покращення візуалізації доцільно постійно використовувати дозовану компресію передньої черевної стінки. Складності у візуалізації червоподібного паростка можуть виникнути у дітей з метеоризмом, ознаками перфоративного апендициту, надмірною масою тіла та ретроцекальному розташуванні апендикса.

Дослідженнями Переяслова А. А. та співав. (2013) червоподібний паросток вдалось чітко візуалізувати у 47,2 % пацієнтів. Незмінений червоподібний відросток виглядає як трубчасте утворення зі сліпим закінченням, що може стискатися, без перистальтики, а при поперечному зрізі має вигляд «мішені», що вимагає диференційної діагностики з інвагінацією (рис.4.18.).



А Б
Рис. 4.17. А – незмінений червоподібний відросток. ЗМД = 3,2 мм. Б – поперечний зріз червоподібного відростка

Дослідженнями Переяслова А. А. та співав. (2013) встановлено, що лімфоїдна гіперплазія слизової оболонки червоподібного відростка, яку спостерігали в 9,4 % дітей, виявлялась у всіх шарах відростка у вигляді гіпоехогенного утворення без перегинів. Таку УСГ картину спостерігали й у дітей без ознак гострого апендициту, а при гастроентеритах, мезентеріальному мезаденіті або інших запальних станах ці гіпоехогенні утворення стовщувались і ставали більш рельєфними у порівнянні з незмінним відростком (рис. 4.19.).



А Б
Рис. 4.19. А – Незмінений червоподібний відросток зі збільшеними внутрішніми лімфоїдними фолікулами (стрілки). Максимальний зовнішній діаметр – 7,3 мм. Б – збільшення лімфоїдних фолікулів (курсор) у червоподібному відростку (стрілки)

F. Wiersma зі співав. (2005) визначили для дітей нормальні значення зовнішній максимальний діаметр (ЗМД) і МТС – 0,21-0,64 см і 0,11-0,27 см, відповідно. У дослідженнях Переяслова А. А. та співав. (2013) встановлено, що у дітей з підтвердженим діагнозом ГА, середні значення МТС були $4,67 \pm 0,37$ мм (межі коливання від 3,8 до 6,9 мм).

Ультрасонографічними критеріями ГА за даними Park N. H. (2011), Переяслова А. А. та співав. (2013) вважають збільшення ЗМД (понад 6 мм), наявність рідини у просвіті відростка, неможливість дозованої компресії відростка, наявність запальних змін жирової навколокишкової клітковини і збільшених лімфатичних вузлів у правій клубовій ділянці, а також виявлення випоту.

Використання доплерографії за даними Ang A. (2001) та Переяслова А. А. (2013) дозволило виявити посилення кровотоку у проекції червоподібного паростку, що схематично представлено на рисунку 4.20.

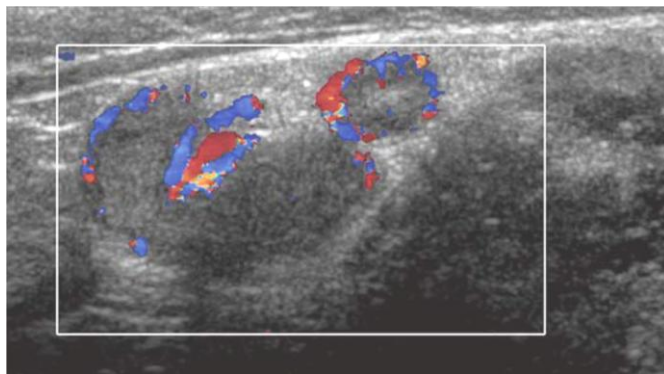


Рис. 4.20. Збільшений червоподібний паросток з випотом у його просвіті. Посилення кровотоку у стінці відростка.

Дослідженнями Переяслова А. А. та співавт. (2013) доведено, що діагноз перфоративного апендициту може бути утрудненим, оскільки червоподібний паросток у цих дітей може спорожнитись, а дефект його стінки або наявність сформованого абсцесу можуть бути відсутніми, що схематично представлено на рис.4.21. та 4.22.



Рис. 4.21. Частково спорожнений червоподібний паросток (його перфорація) поруч з абсцесом навколо сліпої кишки



Рис. 4.22. Змінений червоподібний паросток з дистальним дефектом стінки і періапендикулярним скупченням рідини та виражені запальні зміни у брижі

Поміж тим у частини пацієнтів, що мали спорожнення абсцесу, підґрунтям до встановлення діагнозу були наявність запальних змін у великому сальнику (його потовщення) і вміст в правій клубовій ділянці або порожнині малого тазу, що підтверджують і дані літератури Kosaka N. et al. (2007).

Таким чином, підводячи підсумок УСГ при діагностиці гострого апендициту доцільно вказати на прямі та непрямі ознаки, які у 15,7 % дітей за даними Переяслова А. А. та співавт. (2013) дозволили уникнути хірургічного втручання.

Прямі ознаки:

1. Збільшення ЗМД червоподібного паростка понад 6 мм і МТС – понад 3,5 мм.
2. Наявність у просвіті червоподібного паростка випоту, копролітів тощо.
3. Неможливість дозованої компресії червоподібного паростка.

Непрямі ознаки:

1. Реактивні зміни з боку великого сальника або брижі.
2. Наявність випоту у правій клубовій ділянці або порожнині малого тазу.
3. Посилення кровотоку у проекції червоподібного паростка.

4.6. Комп'ютерна томографія при гострому апендициті

Комп'ютерна томографія (КТ) є другою лінією візуалізації і виконується при негативних результатах ультразвукового дослідження, перевершуючи його по точності діагностики гострого апендициту.

Обговорення з 1986 року показало що КТ отримала визнання в якості одного з основних методів діагностики гострого апендициту. Цей метод дозволяє об'єктивно візуалізувати безпосереднє зображення червоподібного відростка, жирову клітковину навколо його і сліпу кишку (Rogers W. et al., 2015). Крім того, КТ виявилася економічно більш ефективною в порівнянні з діагностичною лапароскопією за даними J. Antevil et al. (2006). Переваги КТ включають меншу залежність якості дослідження від досвіду лікаря (в порівнянні з УЗД), краще виявлення різних видів локалізації і форм запалення червоподібного паростка. Відзначається більш точна діагностика при ретроцекальному розташуванні паростка, стабільність якості зображення, яке не залежить від наявності газу в кишечнику або ожиріння. У той же час є можливість ретроспективного відтворення даних багатоплощинної реконструкції. Хоча протокол КТ обмежується регіоном сліпої кишки, Pickhardt P. J. et al. (2011) була показана висока чутливість від 93 до 100 % і специфічність від 95 до 98 % цього методу дослідження при діагностиці гострого апендициту. За даними J. Antevil et al. (2006), зіставлення даних клінічного і КТ-дослідження привело до скорочення частоти так званих апендектомій при відсутності запалення в червоподібному відростку з 16 до 4%. Частота використання КТ при підозрі на гострий апендицит за останні 5 років збільшилася з 25 до 68 % за даними Raja AS. et al. (2010). На рисунку 4.23. представлено КТ дитини з апендицитом.

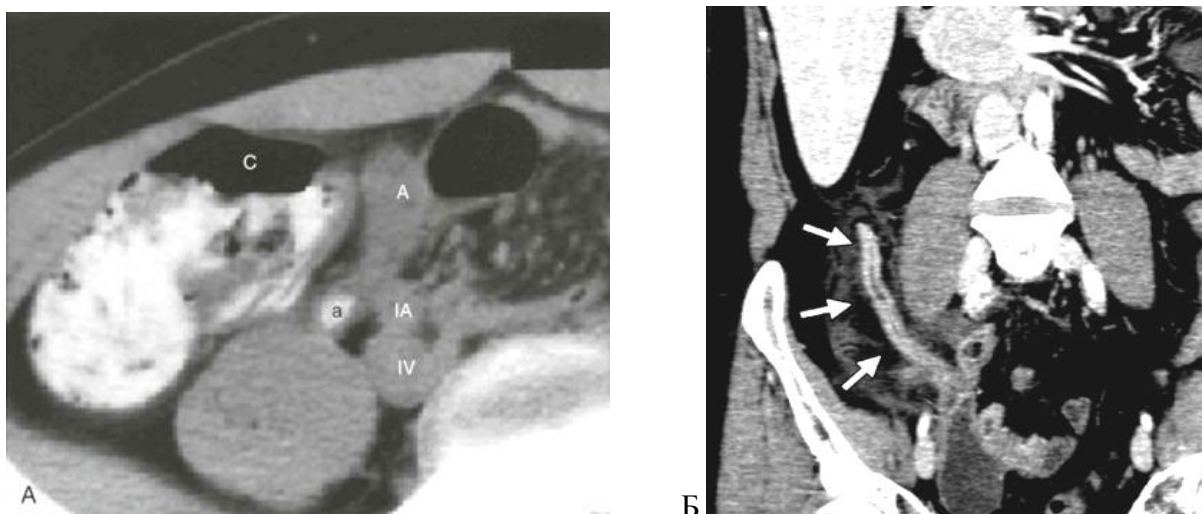


Рис. 4.23. А – КТ дитини з апендицитом. Осьове зображення показує запалений апендикулярний паросток (А), діаметром 15 мм, з проксимальним апендиколітом (а). Показані сліпа кишка (С) і загальна клубова артерія (ІА) і вена (ІV). Б – КТ в коронарній проекції показує ретроцекальне розташування червоподібного відростка (стрілки) з товстою гіперехогенною стінкою і прилеглою пасмою великого сальника.

Порівняльна оцінка інструментальних досліджень у хворих на гострий апендицит представлена в таблиці 4.1.

Таблиця 4.1.

Ефективність інструментальних досліджень у хворих на гострий апендицит (D.

Soybel et al., 2002)

Дослідження	Ключові ознаки	Чутливість	Специфічність
		(%)	(%)

Оглядова рентгенографія ОЧП	Калові камені у проекції червоподібного відростка	30	50-80
Іригографія	Невиповнення апендикса контрастом	85	95
Ультрасонографія	Симптом мішені, зменшення перистальтичних рухів, рідина навколо відростка	80	90
Комп'ютерна томографія	Запальні зміни у стінці відростка	95	90

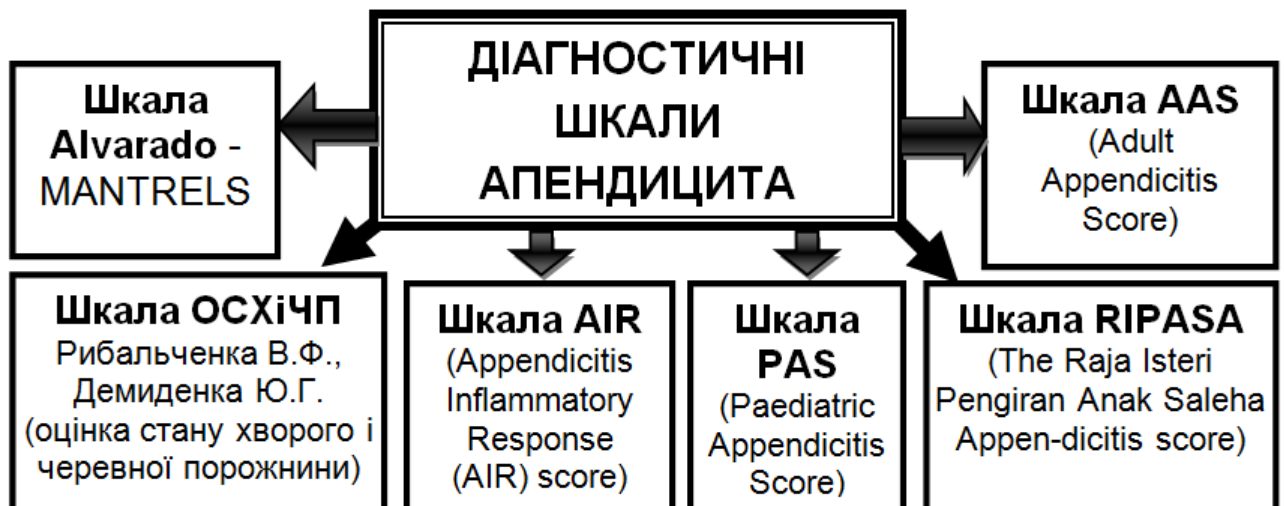
На завершення доцільно констатувати, що кількість діагностичних помилок, за даними *Toorenvliet B.R. et al.* (2010), за КТ становить від 5 до 13 %. Разом з тим, на сьогодні комп'ютерна томографія сприяє поліпшенню якості діагностики гострого апендициту.

4.7. Діагностична лапароскопія

Діагностична лапароскопія (ДЛ) займає важливе місце в діагностиці гострого апендициту та його ускладнень. Проведення ДЛ дозволить уточнити вираженість запального процесу, розповсюдження, наявність ускладнень, а також вибрати оптимальний доступ до вогнища запалення. За даними літератури чутливість даного методу складає 92–99,5 %, специфічність – 91,1–95,7 %, точність – 92–98,3 % (Переяслов А. А., 2013).

Але, не дивлячись на переваги, ДЛ має ряд негативних факторів: інвазивність, наявність загального знеболення, можливість розвитку післянаркозних та післяопераційних ускладнень, для проведення необхідні стерильні умови, високий кошторис дослідження. Застосування ДЛ обмежене при спайках очеревини, захворюваннях серцево-судинної та дихальної системи (Дербенев В. В., 2005).

Діагностичні шкали. Діагностичні шкали для гострого апендициту базуються насамперед на клініці захворювання, анамнезі, фізикальному обстеженні та лабораторних параметрах. На сьогоднішній день на шпальтах медичних видань представлено 6 основних шкал (рис. 4.24.) які в більшості випадків використовуються не тільки з наукової, а і практичної точки зору: шкала *Alvarado* (також відома як *MANTRELS*); шкала ОСХіЧП (оцінки стану хворого і черевної порожнини Рибальченка В. Ф., Демиденка Ю. Г. (2017)); шкала *AIR* (*Appendicitis Inflammatory Response score*); шкала *AAS* (*Adult Appendicitis Score*); шкала *RIPASA* (*The Raja Isteri Pengiran Anak Saleha Appendicitis score*); шкала *PAS* (*Paediatric Appendicitis Score*).



Шкала Alvarado. Покращити діагностику гострого апендициту дозволяє розробка діагностичних шкал з бальною оцінкою найбільш об'єктивних та інформативних параметрів. За сумою балів вирішується про ймовірність розвитку гострого апендициту. В клінічній практиці найбільш широко використовується шкала *Alvarado*, який в 1986 році на основі ретроспективного аналізу 305 хворих запропонував свій варіант діагностичної шкали, що включає аббревіатуру проявів недуги – MANTRELS.

Таблиця 4.2.

Система бальної оцінки за А. Alvarado (1986)

<i>MANTRELS</i>	Симптоми	Бали
Клінічні ознаки		
<i>M: Migration</i>	Міграція болю в праву здухвинну ділянку	1
<i>A: Anorexia</i>	Анорексія	1
<i>N: Nausea</i>	Нудота, блювота	1
<i>T: Tenderness</i>	Болючість в правій здухвинній ділянці	2
<i>R: Rebound tenderness</i>	Симптом подразнення очеревини	1
<i>E: Elevated temperature</i>	Температура вище 37,3	1
Лабораторні дані		
<i>L: Leukocytosis</i>	Лейкоцитоз більше 10 тис	2
<i>S: Shift</i>	Підвищення температури тіла	1
Всього балів		10

Діагностична цінність в балах складається з 6 клінічних та 2 лабораторних показників. Чим вища кількість балів з можливих 10 – тим більша вірогідність діагнозу гострий апендицит у пацієнта. При проведенні досліджень встановлена чутливість шкали *Alvarado* (*MANTRELS*) – 89,7 %, а специфічність – 76,3 %.

Імовірність наявності гострого апендициту за шкалою *Alvarado* (*MANTRELS*) оцінюється наступним чином:

- при сумі балів 1–4 – апендицит малоімовірний (**відсутній**);
- при 5–6 – можливий, необхідно динамічне спостереження (**сумнівний**);
- при 7–8 балах – імовірний (**сумнівний**);
- при 9–10 балах – найбільш імовірний (**незаперечний**).

Шкала ОСХіЧП (Методика Рибальченка В. Ф., Демиденка Ю. Г., 2017). З метою удосконалення діагностики, верифікації та ідентифікації запального процесу розроблена «Бальна система оцінки стану хворого і черевної порожнини» (Патент України № 114761, 2017), яка дозволяє встановити не тільки гостроту перебігу хвороби, а і опрацювати (обґрунтувати) тактику лікування.

На основі ретроспективного та поточного вивчення клінічного матеріалу розроблена бальна оцінка, яка передбачає 12 пунктів досліджень. Кожен пункт бальної оцінки має від 1 (норма) до 6 балів із врахуванням максимальних порушень. Складові бальної оцінки: 1) загальний стан дитини та клінічні прояви хвороби; 2) температурна реакція організму; 3) абдомінальний больовий синдром; 4) напруження м'язів передньої черевної стінки; 5) перитонеальні симптоми; 6) симптом «пуплини, що пальпується» в правих відділах живота; 7) ректальне дослідження; 8) тривалість захворювання; 9) лейкоцитарний індекс інтоксикації Кальф-Каліфа; 10) лейкоцити та формула крові; 11) УЗД органів черевної порожнини та дуплексне сканування з кольоровим доплерівським картуванням; 12) КТ органів черевної порожнини.

Бальна оцінка стану дитини та черевної порожнини щодо апендикулярних ускладнень представлена в таблиці 4.3.

Таблиця 4.3.

Бальна оцінка стану дитини та черевної порожнини на апендикулярні ускладнення

№	Симптоми	Оцінка	Бали
1	Загальний стан дитини, клінічні прояви	Скарги відсутні	1
		Скарги на початок дисфункції кишківника (метеоризм, нудота, зниження апетиту)	2
		Збільшення дисфункції та симптомів інтоксикації організму (метеоризм, нудота, відсутність апетиту та ацетонемічний синдром (++)	3
		Парез кишечника 1–2 ст, блювання, відсутність апетиту та ацетонемічний синдром (+++)	4
		Парез кишечника 3 ст, блювання, відсутність апетиту та ацетонемічний синдром (++++). Пронос	5
		Клініка непрохідності кишечника (парез 4 ст, відсутність випорожнень, блювання, вздуття живота)	6
2	Температурна реакція організму	Нормотермія	1
		Субфебрильна 37,5°C	2
		Фебрильна 37,5–38°C	3
		Висока 38–39°C	4
		Надмірна 39–40°C	5
		Гектична з судомами	6
3	Біль в животі	Відсутній	1
		Періодичний, нелокалізований	2
		Помірний, непостійний, локалізований у правих відділах живота	3
		Постійний, помірний, локалізований у правих відділах живота	4
		Інтенсивний, локалізований в правих відділах живота	5
		Поширений по всьому животу	6
4	Напруження м'язів передньої черевної стінки	Відсутнє	1
		Сумнівне в правих відділах живота	2
		Помірне, локалізоване в правих відділах живота	3
		Виражене, локалізоване в правих відділах живота	4
		Поширене з акцентом в правих відділах живота	5
		Поширене	6
5	Перитонеальні симптоми	Відсутні	1
		Сумнівні, нелокалізовані	2
		Сумнівні, локалізовані в правих відділах живота	3
		Позитивні, локалізовані в правих відділах живота	4
		Позитивні, в усіх відділах живота, з акцентом в правих відділах живота	5
		Позитивні, в усіх відділах живота	6
6	Симптом «пухлини, що пальпується» в правих відділах живота	Відсутній	1
		Сумнівний	2
		Позитивний, без чітких меж	3
		Позитивний, з чіткими межами	4
		Позитивний, з чіткими межами без розм'якшення	5
		Позитивний, з чіткими межами та розм'якшенням в центрі	6
7	Ректальне дослідження	Патологічних болісних утворень не виявлено	1
		Нависання склепіння прямої кишки	2
		Болючість справа	3
		Болюче вип'ячування передньої стінки прямої кишки без	4

		чітких меж	
		Болюче вип'ячування передньої стінки з чіткими межами	5
		Визначається болюче утворення з розм'якшенням	6
8	Тривалість захворювання	Перша доба	1
		2 доби	2
		3 доби	3
		4 доби	4
		5 діб	5
		6 діб та більше	6
9	Лейкоцитарний індекс інтоксикації Кальф-Каліфа	N – 0,3–1,5	1
		1,6–1,9	2
		2–3	3
		4–6	4
		7–9	5
		10 та більше	6
10	Лейкоцити крові	В межах норми	1
		$9,1 \times 10^9 - 10 \times 10^9$	2
		$10,1 \times 10^9 - 14 \times 10^9$	3
		$14,1 \times 10^9 - 18 \times 10^9$	4
		$18,1 \times 10^9 - 25 \times 10^9$	5
		25×10^9 та вище	6
11	УЗД органів черевної порожнини	Патології не виявлено	1
		Візуалізується ехопозитивне утворення неоднорідної акустичної структури, округлої або овальної форми з чітким контуром. Можливо диференціювати органно-тканинний склад. Кровотік збережений. Ексудат в черевній порожнині не визначається	2
		+ з нечіткими контурами. Диференціювати органно-тканинний склад неможливо. Кровотік збережений по периферії. В прилеглий ділянці визначається ексудат. Петлі кишечника роздуті	3
		+ формується утворення. В середині утворення визначається ексудат. Петлі кишечника роздуті, перистальтика знижена, асиметрична	4
		+ ехопозитивне утворення неоднорідної акустичної структури з ехонегативною зоною округлої форми в центрі, з нечітким контуром. Кровотік знижений по периферії, відсутній в центрі.	5
		+ ехопозитивне утворення з ехонегативною зоною округлої форми з нечітким контуром в центрі. Капсула абсцесу виражена. Кровотік збережений по периферії. В середині утворення «абсцесу» визначається ексудат. Петлі кишечника роздуті, паретичні, перистальтика відсутня	6
12	КТ органів черевної порожнини	Патології не виявлено	1
		Ознаки інфільтрату черевної порожнини	2
		Ознаки інфільтрату черевної порожнини. В прилеглий ділянці визначається ексудат	3
		Ознаки інфільтрату черевної порожнини. Контури нечіткі. В прилеглий ділянці визначається ексудат. Петлі кишечника роздуті.	4
		Ознаки абсцесу черевної порожнини. Контури чіткі. В прилеглий ділянці визначається ексудат.	5

		Ознаки абсцесу черевної порожнини. Контури нечіткі. В прилеглий ділянці визначається ексудат та (або) в прилеглий області визначається ексудат та (або) в усіх ділянках черевної порожнини. Парез кишечника	6
--	--	---	---

Бали склалися з вирахуванням середнього балу та проводився аналіз і оцінка стану дитини та черевної порожнини на апендикулярні ускладнення – інфільтрат чи абсцес черевної порожнини у хворого. Інтерпретація отриманих даних – загальні та середні бали, наведена в таблиці 4.4.

Таблиця 4.4.

Інтерпретація отриманих даних

Бали		Клінічна вірогідність хвороби
Сума	Середній	
>14		Патологія відсутня
15–25	1,2–2,0	Запальний процес в черевній порожнині неясного генезу
26–36	2,1–3,0	Інфільтрат апендикулярного походження без абсцедування
37–45	3,1–3,7	Інфільтрат з абсцедуванням
46–72	3,8–6,0	Абсцес черевної порожнини

Шкала AIR (*Appendicitis Inflammatory Response score*) оцінює такі показники: блювання, болючість в правій здухвинній ділянці, ступінь дефансу черевної стінки, підвищення $t^{\circ}\text{C} > 38,5^{\circ}\text{C}$, рівень нейтрофілів, лейкоцитів та СРБ (таблиця 4.5., 4.6.).

Таблиця 4.5.

Шкала AIR

Застосування у дітей або дорослих пацієнтів з підозрою на апендицит (велика когорта зовнішньої перевірки включала вік 2-96 років).			
Показники		Оцінка проявів	Бальна оцінка
1	Блювання	Відсутнє Наявне	0 +1
2	Болі в животі	Відсутні	0
		Слабі	+1
		Помірні	+2
		Сильні	+3
3	Температура	Відсутня N $38,5^{\circ}\text{C}$	0 +3
4	Палочкоядерні лейкоцити	$< 70\%$	0
		$70 - 84\%$	+1
		$> 85\%$	+2
5	Кількість лейкоцитів	< 10	0
		$10.0-14.9$	+1
		> 15	+2
6	Рівень CRP, мг / л	$10 - 49$	+1
		> 50	+2

Таблиця 4.6.

Результати підрахунків балів у пацієнта

Бали	Ризик	Рекомендації
0 – 4	Низька ймовірність апендициту	Амбулаторний контроль
5 – 8	Невизначена ймовірність апендициту	Активне спостереження в стаціонарі з серійними повторними обстеженнями, візуалізацією або діагностичною лапароскопією відповідно до місцевої

		практики
9 – 12	Висока ймовірність апендициту	Хірургічна операція

Шкала AAS (*Adult Appendicitis Score*) включає в себе: стать, час від початку перших симптомів, біль в правій здухвинній ділянці, зміна болю (міграція), чутливість/дефанс черевної стінки, рівень лейкоцитів, нейтрофілів, СРБ.

Шкала RIPASA (*The Raja Isteri Pengiran Anak Saleha Appendicitis score*) має значно вищу чутливість, специфічність та діагностичну точність порівняно з іншими шкалами, насамперед *Alvarado*, особливо враховуючи азіатське населення. Окрім вищенаведених параметрів, також включає в себе вік хворого, стать, тривалість симптомів, додаткові ознаки апендициту (симптом Ровзинга), аналіз сечі.

Шкала PAS (*Paediatric Appendicitis Score*) використовується для пацієнтів віком від 3 до 18 років, враховуються при цьому такі показники: анорексія, підвищення температури тіла, нудота/блювання, чутливість (болючість) в правій здухвинній ділянці, міграція болю, підвищений рівень лейкоцитів та нейтрофілів. Всі показники визначаються в балах від «0» до «1». Надалі, в залежності від кількості нарахованих балів, робиться висновок на користь гострого апендициту та подальшої тактики лікування:

- до 4 балів – вказує на низьку ймовірність гострого апендициту; оцінка має більш високу негативну прогностичну цінність (95 %) за відсутності болю, а також болю при ходьбі / стрибках або кашлі;
- від 4 до 6 – в доповнення при такій кількості балів доцільно провести ультразвукове або МРТ дослідження, в подальшому обов'язковим є консультація дитячого хірурга; обґрунтована консультація дитячого хірурга для пацієнтів де апендикс не можливо було візуалізувати;
- більше 6 балів – в таких випадках консультація дитячого хірурга є необхідною для цих пацієнтів; ультразвукове дослідження доцільно проводити лише перед хірургічною консультацією.

Така шкала здебільшого застосовується сімейними лікарями (педіатрами), що б скорегувати хворих до дитячого хірурга.

Таким чином, і до сьогодні, окремо кожен метод не забезпечує повноцінну діагностику. Тільки поєднання в сукупність даних анамнезу, фізикального обстеження, лабораторних та інструментальних даних надасть можливість вчасно встановити правильний діагноз та визначити подальшу тактику лікування.

Розділ V

ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ГОСТРОГО АПЕНДИЦИТУ

Вікові особливості перебігу запалення апендикулярного паростка залежать від реактивності організму дитини та прояву симптоматики – від загальної (діти раннього віку) до локальної (у дітей старшого віку).

Поміж тим під реактивністю розуміють властивість організму і його структур відповідати змінам життєдіяльності на дію факторів зовнішнього середовища. За звичай реактивність забезпечує взаємодію організму як дитини так і дорослої людини з навколишнім світом. Вона істотно впливає на розвиток і перебіг хвороб, в тому числі і апендицита. Фізіологічна реактивність охоплює реакції здорового організму. Патологічною називають якісно змінену реактивність при дії патогенних факторів на організм як дитини так і людини, яка може бути підвищеною (гіперергія), зниженою (гіпоергія) і спотвореною (дизергія). А тому у кожної дитини є відмінні та своєрідні реакції організму на запалення.

Стосовно реактивності та тривалості перебігу недуги, то, по–перше, реактивність організму дитини впливає на результати лабораторного дослідження (лейкоцити та формула), а тому доцільно зважено та відповідально ставитися як до симптомів які вказують на недугу, так і до симптомів які не підтверджують діагноз запалення апендикулярного паростка. Не секретом є той факт, що на сьогодні за даними Боднара Б. М., Рибальченка В. Ф., Демиденка Ю. Г. (2019) у 15 % пацієнтів, що мають фізіологічний віковий аналіз крові, діагностовано деструктивний апендицит. По–друге, на сьогодні втрачений часовий термін перебігу недуги від початку до деструкції: якщо раніше вказували від 4 до 6 годин, то на сьогодні за даними тих же авторів у 8 – 12 % пацієнтів від початку захворювання до деструкції може проходити від 2 до 3 годин, а прояв симптоматики був бурним та блискавичним.

За даними власного досвіду та літератури найбільш постійний симптом – біль в животі, якій, як правило, носить постійний характер. Тріада **Дьєлофуа** (*Dieulafoy*) (класична тріада гострого апендициту): спонтанна біль у правій клубової ямці; напруга м'язів правої клубової області при пальпації живота; гіперестезія шкіри правої клубової області.

Загально відомим є те, що чим менша дитина тим симптоматика має більш загальну реакцію організму на недугу.

При спілкуванні з дітьми потрібні: ласка, добро, слово, усмішка і ніжні лагідні руки, холодний розум, гаряче серце та талант клінічного мислення.

5.1. Гострий апендицит у дітей раннього віку

Лікар простягає руку хворому – вони єдині за відступ недуги. При об'єктивному обстеженні дитини руки повинні бути чисті і теплі. Забезпечити хороше освітлення приміщення. Огляд дитини проводити у роздягнутому вигляді, з холодним розумом, гарячим серцем в присутності клінічного таланту.

Ініціатива при об'єктивному обстеженні повинна бути в руках лікаря.

З метою зменшення діагностичних помилок, згідно наказу МОЗ України, всі діти до 3-х років з болями в животі повинні госпіталізуватися в дитяче хірургічне відділення, де проводиться обстеження, спостереження за хворими і вирішується питання про оперативне лікування.

ГА у дітей раннього віку відноситься до рідкісних захворювань. В основі патологічного процесу, на відміну від дітей старшого віку, лежить розвиток геморагічного або септичного інфаркту стінки червоподібного відростка, обумовленого загальними порушеннями гемостазу у результаті перинатальної гіпоксії, інфікування та морфофункціональної незрілості. Значне збільшення частоти ГА у немовлят пов'язане зі зміною мікрофлори.

Прояви клініки і діагностики гострого апендициту у дітей раннього віку обумовлені:

- **по-перше** – функціональними особливостями нервової системи (різні захворювання мають схожу картину: висока температура, багаторазова блювота, порушення функції кишечника);
- **по-друге** – запальний процес протікає бурхливо, механізм слабкі; виникає складність виявлення місцевих форм апендициту; чим менша дитина, тим більше будуть спостерігатися загально клінічні порушення над локальними симптомами.

Клініка гострого апендициту у дітей раннього віку має перш за все загальну симптоматику: лихоманку, блювання, проноси, в'ялість, слабкість, адинамію та відмову від харчування.

Блювання – може бути як рефлекторного так і центрального походження та за звичай виникає в результаті подразнення сонячного сплетіння. Одноразове блювання, не приносить полегшення, а в подальшому прогресує інтоксикація, зневоднення.

Місцева симптоматика не має локалізації та гнійно-запальний процес має поширення з причини недорозвинення великого чіпця (сальника).

За даними Боднара Б. М. (1998, 2010) у дітей раннього віку захворювання розвивається досить бурно, появляється зміна поведінки. У 75 % – діти мляві, вередливі, мало контактують, у 95 % хворих підвищується температура тіла до 38 -39⁰ С, у 55 % хворих відмічається багаторазове блювання, у 15 % появляється рідке випорожнення, у 4 % – закрепи.

Власним дослідженням Боднара Б. М. (1998, 2008, 2014) проведено аналіз кількості блювання у дітей, що представлено на діаграмі (рис. 5.1.).

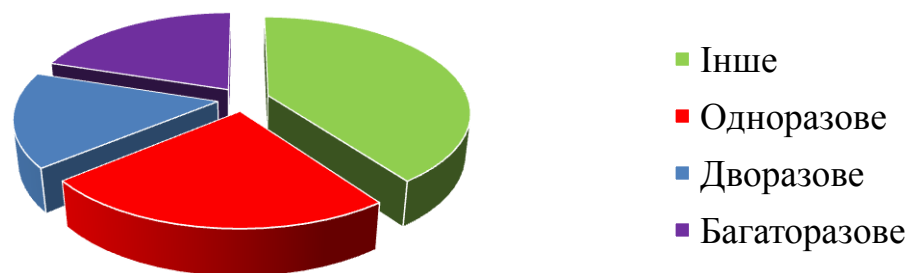


Рис. 5.1. Кількісна характеристика частоти блювання у дітей з гострим апендицитом

Необхідно зазначити, що більшість батьків перебільшують вираженість тих чи інших симптомів, або пов'язують з похибками в харчуванні.

Дитина вкрай негативно реагує на огляд, що не дає можливості об'єктивності. В таких випадках обстеження місцевих симптомів проводять під час медикаментозного сну: за 20-30 хв. після введення 3 % розчину хлоралгідрату в об'ємі 20-30 мл, або після ін'єкції седуксену, але без використання знеболюючих препаратів.

Пальпація живота. Обстежуючи череву, необхідно, не поспішаючи, м'якими пальцями теплої руки спочатку легко торкаючись починати пальпацію із здорового місця, тобто від лівої клубової ділянки до правої по ходу товстої кишки, одночасно уважно стежити за поведінкою хворого, появою рухового збудження, реакції м'язів, що може допомогти огляду. Під час пальпації правої здухвинної ділянки можна визначити симптом «відштовхування руки хірурга».

Пальпація черевної порожнини повинна бути поверхневою, погладжувальною, та бути приємною дитині, як це зображено на рисунку 5.2.



Рис. 5.2. Схематичне зображення пальпації черевної порожнини дитини

Постаратися під час обстеження відволікати дитину іграшкою, заспокоїти дружньою розмовою. Щоб провести пальпацію у маленької дитини – покладіть 4 пальці під поясницю, а великим пальцем проводити обстеження. Пальпація проводиться зліва направо. Необхідно виявити наявну в поперекових ділянках напругу м'язів. При відсутності болю дитину необхідно повернути на лівий бік. Уважно спостерігайте, як хворий повертається, при апендициті він тримає руку праворуч. Дитину не турбує біль вона спокійна, що представлено на рис. 5.3.



Рис. 5.3. Схема пальпації живота та безболісна реакція, дитина посміхається

В положенні на лівому боці підкладіть свою руку під живіт, який відвисає, обережно підніміть його і подержіть, а потім руку швидко заберіть, череву яке спадає дає змогу виявити больову реакцію (особливість симптому Ровзінга). Болючість посилюється при переміщенні хворого з положення на спині в положення на лівому боці.

Перкусія живота. Вона дає можливість виявити місцеві симптоми – локалізацію та напругу м'язів. У маленьких дітей перкусію проводити необхідно не по своїх пальцях, а по розправленим пальчиках дитини. При наявності ГА на перкусію зліва дитина не буде реагувати, а справа буде віднімати руку від черева (методика по Льюншкіну і по Шурінку). Схематично перкусія живота зображено на рисунку 5.4.



В стані медикаментозного сну створюються оптимальні умови для обстеження. При цьому зберігається пасивна м'язова напруга передньої черевної стінки та локальна болючість.

Подразнення очеревини. Симптом Блюмберга-Щоткіна – різке посилення болі в правій здухвинній ділянці при швидкому відриві зануреної в черевну стінку руки (розділ 4). Другий симптом – при надавлюванні правої здухвинної ділянки спостерігається підтягування правої ніжки.

Важливий метод діагностики – бімануальне **ректальне обстеження**, яке проводиться в кінці огляду після пальпації. Після змазування вазеліном вказівного пальця або мізинця в гумовій рукавиці, ввести в пряму кишку і проводити пальпацію черевної порожнини так, щоб палець, що введений в пряму кишку «привітався» з пальцями, які знаходяться на передній черевній стінці. Якщо це здійснено – можна знімати діагноз гострого апендициту. Знімати діагноз без такого огляду категорично не можна. При ректальному обстеженні можна визначити болючість або нависання правої стінки прямої кишки. Крім того, при апендициті ректальна температура підвищена більше 0,6-1° С в порівнянні з аксиллярною. Таким чином, при пальцевому ректальному обстеженні отримуємо наступну інформацію:

- болючість правої стінки прямої кишки,
- неможливість звести пальці при бімануальному дослідженні,
- інколи виявляють інфільтрат,
- нависання стінок прямої кишки.

Крім того, хірург може виявити у дівчат патологію внутрішніх статевих органів.

При огляді дітей з підозрою на гострий живіт у дитини до року треба думати про інвагінацію, після двох років – про ГА. Дитина при підозрі на інвагінацію плаче, не спить і другим не дає спати.

Таким чином, ключом до розпізнавання об'єктивних даних за гострий апендицит у дітей раннього віку є:

- ✓ симптоматика загальної інтоксикаційної недуги: вялість, слабкість, відмова від їжі та пиття води, гіпертермія, можливі проноси чи закрепи зі вздуттям живота, блювання;
- ✓ під час фізіологічного (на руках мами) чи медикаментозного сну при пальпації – симптом «відштовхування руки хірурга»;
- ✓ позитивний перкуторний симптом за А. Л. Льонюшкіним та А. Р. Шурінком;
- ✓ симптом локальної болючості у правій здухвинній ділянці (Маслова);
- ✓ симптом Ровзінга;
- ✓ при глибокій пальпації позитивний мікросимптом «підтягування правої ніжки»;
- ✓ симптом Щоткіна – Блюмберга за наявності перитоніту;
- ✓ дані УЗД ЧП та апендикса (прямі ознаки – запальні зміни апендикулярного паростка та непрямі ознаки запального процесу великого сальника);
- ✓ лабораторні дані, в тому числі загальний аналіз крові та сечі, з врахуванням ЛП, та інші.

В сумнівних випадках вирішальним ключем у розв'язанні питання є проведення діагностичної лапароскопії.

5.2. Гострий апендицит у дітей молодшого віку

Гострий апендицит у дітей молодшого віку зустрічається у 3,5–4 % на 1000 населення.

Клінічний перебі гострого апендициту можна порівняти з драконом в якого при відсіченні однієї голови появляється друга – більш жорстокіша. Для цього віку більш характерною є поза Фолея. Поміж тим дитина з підозрою на гострий апендицит при ходьбі кульгає і тримається за живіт – характерна поза Фолея, або займає вимушене положення у ліжку (див. Розділ IV, рис. 4.3., 4.4.).

За звичай перебіг ГА у дітей молодшого віку залежить не тільки від реактивності організму, але й від анатомо-топографічних особливостей дитячого організму. Поміж тим аналіз спостережень дозволяє ряд симптомів, які не являються специфічними для гострого апендициту, які характерні для других захворювань. У 79 % дітей спочатку захворювання появляється порушення загального стану, діти стають вередливими, порушується сон, за декілька днів погіршується апетит, діти, як правило, в цей період не скаржаться на біль в животі і часто батьки самостійно виявляють біль в животі при переміні тіла, при роздяганні, при погладжуванні передньої черевної стінки. Спостерігаючи за хворими в динаміці, у 15 % може визначатися переймоподібний характер болю. Іноді на фоні повного благополуччя, гри, з'являється різкий біль, який проявляється при запаленні парієтальної очеревини та нагадує «вистріл з пістолета». На цьому фоні діти скаржаться на біль в ділянці пупка. Постійним симптомом являється дво- та трьохразова блювота.

У 25 % хворих підвищується температура до 38-39⁰ С. У 20 % дітей спостерігається порушення випорожнень, появляються рідкі випорожнення при ускладнених формах ГА. Виявлені симптоми мають діагностичне значення по розповсюженості при інших захворюваннях і не являються основними для постановки діагнозу. Найбільш достовірні дані можуть бути отримані тільки в процесі обстеження в умовах стаціонару.

Оскільки виявити скарги при ГА складає великі труднощі, таким дітям необхідно приділяти більше часу для обстеження, а ніж старшим. Виявити симптоми подразнення черевної порожнини у капризної дитини досить важко. Неспокій може бути у дитини з негативною реакцією на огляд. Для обстеження таких дітей має бути особливо підготовлений хірург та педіатр, тобто лікарі першого огляду. В такій обстановці вкрай необхідний батьківський контакт з дитиною, використовуючи люблячі іграшки, щоб дитина відчула себе в своїй лікарні. Тим самим забезпечити симптом відриву від домашніх побутових умов.

Обстеження дитини розпочинати з пальпації, вона повинна бути щадною, поступовою і порівняльною, проводиться із завідома не болючих ділянок.

Симптом Ровзінга – симптом виклику вісцеральної болючості шляхом переміщення газів в зворотньому напрямі від сигмоподібної кишки до сліпої – позитивний (розділ 4).

Пальпацію доцільно починати проводити з ділянки грудної клітки, стегна і поступово переходити на ліву половину живота, поклавши пальці рук на передню черевну стінку і, очікуючи вдиху, на висоті якого зникає активне напруження м'язів передньої черевної стінки. Мондор (1937) вважав, що з усіх симптомів точніший, правильніший та корисніший – симптом м'язового напруження. Він відображає абдомінальний біль – це є рятівний симптом (розділ 4).

При переході на праву здухвинну ділянку важливо уважно спостерігати за реакцією дитини, а краще в цей час розмовляти та буде видно наскільки швидко дитина перерве розмову та почне реагувати на біль.

За звичай при ГА повного розслаблення м'язів черевної стінки не спостерігається. Появляється гримаса, дитина плаче і при пальпації живота відштовхує руку хірурга. Важливо відмітити, що пасивного напруження м'язів черевної стінки в цьому віці не буває. Постійним симптомом при пальпації в цьому віці являється ригідність, пасивне напруження м'язів при надавлюванні на обидві половини живота. Для виявлення симптомів подразнення очеревини необхідно бережно, теплими, ніжними пальцями пальпувати зліва направо, в положенні на спині з витягнутими ніжками, зігнутими в кульшових суглобах та колінному, тим самим забезпечуючи повне розслаблення м'язів передньої черевної стінки. При цьому вдається виявити зону локальної болючості та симптом «відштовхування руки хірурга» (розділ 4).

Дуже цінну об'єктивну інформацію можна отримати при пальпації черева, коли хворий сидить на ліжку, а лікар позаду нього та проводить обстеження живота пальцями поетапно то ліву та праву ділянки живота. При цьому можна виявити явний постійний біль без напруження м'язів, який спостерігається при крику дитини та від страху обстеження. Повну інформацію можна отримати також, коли хвора дитина знаходиться на руках матері,

або медсестри (розд. 4). При обстеженні хірургом мати відволікає дитину іграшками, казкою, зверненням до дитини, тим самим дає можливість лікарю об'єктивно обстежити дитину та забезпечити її спокій.

При ретроцекальному розміщенні хворий обома долонями притримує живіт і кульгає на праву нижню кінцівку. Якщо дитині запропонувати повернутися, появляється біль в ілеоцекальній ділянці. При атипових формах можна виявити симптом перезгинання правої нижньої кінцівки, так званий *Psoas*-симптом, а також симптом випробування на чутливість *m. obturatorius*. Зігнути в колінному та кульшовому суглобах, круговими рухами повертають внутрішньо і таким чином виявляється запалення червоподібного відростка (розділ 4).

Ректальне обстеження через пряму кишку, і тільки воно, може абсолютно діагностувати тазовий запальний відросток. Необхідно проводити всім дітям молодшого віку для віддиференціювання ряду захворювань (інвагінація, копростаз, кишкова інфекція) (розділ 4).

У дітей молодшого віку при ГА найчастіше зустрічається підвищення кількості лейкоцитів до $15-20 \times 10^9$ г/л, іноді до $25-30 \times 10^9$ г/л.

Таким чином, ключом до розпізнавання об'єктивних даних за гострий апендицит у дітей молодшого віку є:

- ✓ симптоматика як загальної відповіді (гіпертермія, нудота, блювання, проноси, відмова від їжі), так і локальна (на початку біль в епігастрії, а з часом зміщення в низ живота та праву половину);
- ✓ у частини фізично розвинених дітей біль може мати класичний перебіг за Кохером – міграція болю з епігастрії вниз живота;
- ✓ з причини недорозвинення великого сальника запальний процес поширюється по всьому животі, що призводить до відсутності локалізації болю;
- ✓ характерна поза Фолея при ходьбі;
- ✓ вимушене положення в ліжку;
- ✓ при пальпації симптом «підтягування обох ніжок»;
- ✓ симптом Філатова;
- ✓ симптом Ровзінга;
- ✓ «відштовхування руки хірурга» та напруження м'язів у правій здухвинній ділянці чи в інших відділах живота при перитоніті;
- ✓ симптом Щоткіна – Блюмберга як прояв поширення гнійного процесу на всі відділи черевної порожнини;
- ✓ дані УЗД ЧП та апендикса (прямі ознаки – запальні зміни апендикулярного паростка та непрямі ознаки запального процесу очеревини великого сальника);
- ✓ лабораторні дані, в тому числі загальний аналіз крові та сечі, з врахуванням ЛП, та інші.

В сумнівних випадках вирішальним ключем у розв'язанні питання є проведення діагностичної лапароскопії.

5.3. Гострий апендицит у дітей старшого віку

Діти старшого віку частіше скаржаться на постійний біль, який часто розпочинається в ділянці епігастрії. В подальшому біль зміщується в ділянку пупка, потім поступово локалізується в правій клубовій ділянці – симптом Кохера-Волковича. Патогенез симптому Кохера – Волковича представлений на рисунку 5.5., він обумовлений характером вісцеральної іннервації червоподібного відростка і зв'язком з нервовими вузлами кореня брижі і сонячним сплетінням, розташованим в проекції епігастральній ділянці.

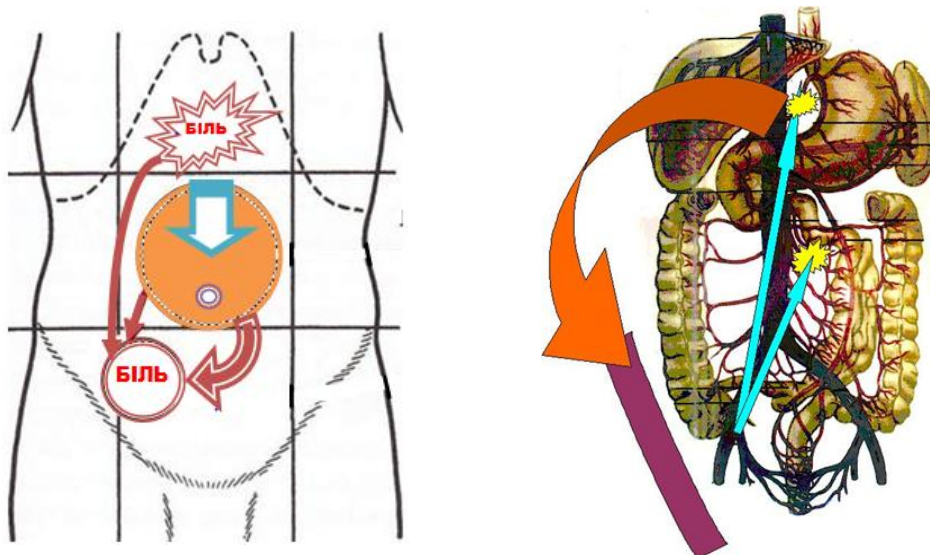


Рис. 5.5. Схематично зображено шлях больового синдрому при запаленні апендикулярного паростка

Апетит знижений, діти відмовляються від їжі. В 70 % дітей виникає нудота, одно- та дворазове блювання.

При огляді хворий приймає вимушене положення на правому боці з приведеними зігнутими ногами. Язик обкладений тонким нашаруванням, температура субфебрильна, симптом ножиців не постійний. У 48 % випадків хворих відмічається затримка випорожнення, в деяких – рідкі випорожнення.

Ведучу роль в клінічному обстеженні грає пальпація живота, яка потребує від лікаря відпрацьованого вміння та такту.

Дуже обережно, лагідно та делікатно, при повному контакті, звільнивши від одягу живіт, при поступовому контакті з хворим розпочинають пальпацію, поклавши пальці теплої руки на передню черевну стінку, ледве торкаючись до шкіри, переміщуючи пальці руки по всій поверхні живота. При цьому лікар отримує перші діагностичні відомості від поверхневої пальпації. Поступово при повному контакті з хворим переходить до глибокої пальпації. В цьому разі, зі сторони лікаря, не може бути грубого такту, що робить обстеження не результативним. Глибока пальпація розпочинається з лівої до правої клубової ділянки проти годинникової стрілки. Для дітей старшого віку характерна локальна болючість (симптом Філатова) у правій здухвинній ділянці.

Найважливіший симптом, що свідчить про абдомінальну катастрофу – симптом м'язового напруження. Щоб переконатися у відсутності цього симптому – руку необхідно покласти на живіт і чекати вдишу хворого. Це дає можливість від диференціювати активну напругу від пасивної. Це можливо при використанні порівняльної пальпації: лікар кладе праву руку на ліву клубову ділянку, ліву руку на праву клубову ділянку – поперемінно натискаючи та на праву, то на ліву клубову ділянку. Так визначаємо різницю у тонусі м'язів.

На закінчення обстеження необхідно визначити симптом Щоткіна – Блюмберга методом поступового глибокого тиску з подальшим швидким відпусканням руки в різних відділах черева. Дитина реагує більш на біль, що виникає при відпусканні – позитивний симптом подразнення очеревини.

При атипових локалізаціях червоподібного відростка характер клініки змінюється, що призводить до помилкового діагнозу. В таких випадках, щоб уникнути помилок, необхідно динамічно спостерігати хвору дитину в умовах стаціонару. Треба враховувати, що діти шкільного віку схильні приховувати біль, боячись операції, іноді навпаки – агресують.

У всіх випадках необхідно проводити пальцеве дослідження прямої кишки, що дає можливість виявити апендикулярний інфільтрат, периапендикулярний абсцес, у дівчаток – кісти, перекрути кіст, біль при менструальному циклі. Обстеження дозволяє виявити болючість стінки прямої кишки справа чи зліва.

Отже, при об'єктивному обстеженні найважливішими симптомами ГА є локальна болючість і пасивне напруження м'язів передньої черевної стінки в правій клубовій ділянці. Часто має місце так звана тріада Дьєлофуа – біль, напруження м'язів, гіперестезія.

Серед інших багаточисельних симптомів, характерних для запалення червоподібного відростка і оточуючої очеревини, можна виділити наступні (найбільш часто використовувані):

- симптом Щоткіна-Блюмберга – підсилення болю при швидкому віднятті руки від черевної стінки у випадку гострого запалення очеревини;
- симптом Воскресенського («ковзання сорочки»);
- симптом Сітковського;
- симптом Ровзінга – при надавлюванні на ліву клубову ділянку виникає або посилюється біль в правій клубовій ділянці («передається стовпом газу по ободовій кишці»);
- симптом Роздольського (болючість при перкусії в правій клубовій ділянці).

Всім дітям старшого віку необхідно проводити ректальне дослідження яке в більшості до 65 % підтверджує або виключає гостру патологію черевної порожнини – запалення апендикулярного паростка при його типовому чи тазовому розташуванні, а також при наявності абсцеса чи тазового інфільтрата. Поміж тим за даними Рибальченка В. Ф., Демиденка Ю. Г. (2012, 2015) у 35 % пацієнтів з причини нетипового (ретроцекального, ретроперитоніального, підпечінкового чи медіального) розташування апендикулярного паростка інформації підтверджуючої при ректальному дослідженні на тазове розташування чи ускладнення немає, а тому у цих пацієнтів при ректальному дослідженні достовірна інформація відсутня на запальний процес у апендиксі.

Таким чином, ключом до розпізнавання об'єктивних даних за гострий апендицит у дітей старшого віку є:

- ✓ позитивний симптоми Кохера-Волковича та шлях його проходження (епігастральна ділянка, ділянка пупка та в подальшому права половина);
- ✓ симптом Філатова;
- ✓ позитивні симптоми подразнення очеревини, зокрема Щоткіна-Блюмберга;
- ✓ гіперестезія та напруження м'язів у точці Мак-Бурнея;
- ✓ позитивний симптом Пастернацького при розташуванні до нирки та дизуричні розлади і зміни в загальному аналізі сечі;
- ✓ дані ультразвукового дослідження черевної порожнини та апендикса (прямі ознаки – запальні зміни апендикулярного паростка та непрямі ознаки запального процесу очеревини великого сальника, то що).
- ✓ лабораторні дані, в тому числі загальний аналіз крові та сечі, з врахуванням ЛШ, та інші.

В сумнівних випадках вирішальним ключем у розв'язанні питання є проведення діагностичної лапароскопії.

Таким чином, підводячи підсумок розділу особливостям перебігу недуги в залежності від віку доцільно констатувати, що знання вікових анатомічних особливостей, а також знання симптоматики перебігу запалення апендикулярного паростка надає достатньо підстав для встановлення вірного діагнозу та опрацювання єдиної вірної тактики лікування – проведення операції.

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ПРИ АТИПОВОМУ РОЗТАШУВАННІ, СИНДРОМНИХ СТАНАХ ТА ПОРУШЕННІ ПОВОРОТУ КИШЕЧНИКА

6.1. Особливості перебігу при синдромі Зіверта – Картагенера

Синдром Зіверта–Картагенера – це аутосомно-рецесивне спадкове захворювання, основу якого складає триада: бронхоектази, тотальне зворотне положення внутрішніх органів і пансинусит. Описано в 1902 р А. К. Зівертом, а потім в 1933 М. Картагенером (*M. Kartagener*, народ. в 1897 р. в Швейцарії, терапевт). Захворювання рідко зустрічається (1:30000 - 1:80000), має низьку пенетрантність. Захворювання пов'язують з мутацією в локусах генів 9,5,7 і хромосоми, що виявляється структурними і функціональними аномаліями циліарного апарату слизових оболонок (дихального тракту, що приносять проток яєчка, ендотелію, шлуночка мозку) і джгутиків сперматозоїдів.

На рисунку 6.1. схематично зображено розташування серця і легень в нормі (а), та при синдромі Зіверта – Картагенера (*situs viscerum inversus*) (б).

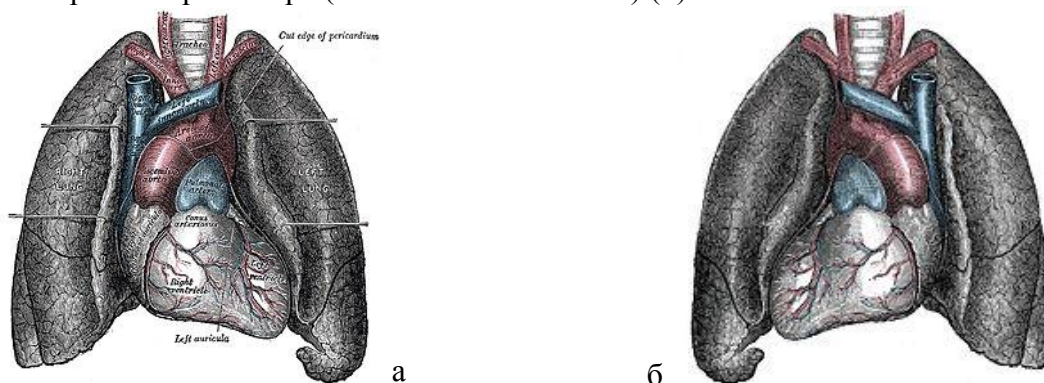


Рис. 6.1. Схематичне розташування серця і легень в нормі (а) та при синдромі Зіверта – Картагенера (*situs viscerum inversus*) (б).

На рисунку 6.2. представлено оглядову рентгенограму в нормі та при синдромі Зіверта – Картагенера.

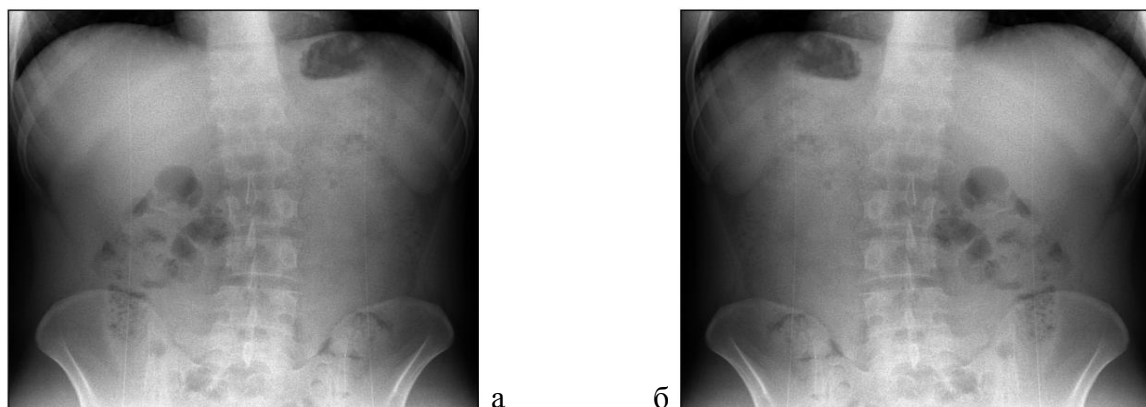


Рис. 6.2. На рентгенограмах розташування печінки та повітряного міхура шлунка в нормі (а) та при синдромі Зіверта – Картагенера (*situs viscerum inversus*) (б)

Таким чином, маючи дані при зборі анамнезу, що дитина страждає синуситами та частими бронхітами, а при аускультатії та пальпації встановити серцевий поштовх праворуч та печінку ліворуч, слід запідозрити – *situs viscerum inversus*. Ключом до розв'язання та встановлення діагнозу є проведення рентгенологічного обстеження черевної та грудної порожнини у вертикальному положенні – підтвердження *situs viscerum inversus*.

Помилковими будуть дії дитячого хірурга, коли з болями у лівій здухвинній ділянці, без проведення рентгенологічного обстеження хворий буде відправлений у інфекційне відділення з діагнозом дизентерія чи ентероколіт.

6.2. Особливості перебігу апендицита при порушенні повороту кишечника

Порушення повороту кишечника з'являються в залежності від особливостей порушення повороту. У хлопчиків ці порушення зустрічаються приблизно в 2 рази частіше, ніж у дівчаток. Порушення прохідності кишечника в половині спостережень настають в перші дні після народження; 3/4 дітей з цими порушеннями госпіталізують в перші місяці життя; іншим ставлять цей діагноз тільки в наступні місяці та роки життя (*Snyder*).

Нонротація, тобто рання зупинка повороту кишечника, зазвичай не викликає розладів. Слід врахувати незвичайну локалізацію відростка сліпої кишки (апендикса) при його запаленні.

Мальротація I і **мальротація II**, тобто вроджений заворот середньої кишки, нерідко викликає здавлення петель кишок, найчастіше дванадцятипалої кишки, що проявляється симптомами часткової або повної високої непрохідності.

Історичні дані. Інформація про порушення ротації та фіксації кишечника дитини та людини накопичувалася повільно. За даними літератури до 1900 р. були описані тільки поодинокі випадки операції та аутопсії, але цими даними не можна було користуватися до розуміння ембріологічних стадій розвитку людини. Першим вагомим внеском було ембріологічне описання *Mall* в 1898 р., професором анатомії з університету Джонс-Хопкінс, який навчався у відомого ембріолога Гіса в Німеччині. На основі власних досліджень, а також і досліджень Гіса він описав процес ротації та фіксації кишки. Першою працею по кореляції клінічних та ембріологічних даних була стаття *Dott* в 1923 році. Вона стала класичною, і багато наступних статей описували клінічні випадки в зв'язку з статтею *Dott*. В 1936 році Ледд та Гросс написали класичну статтю по лікуванню патології, де вони описали 21 випадок хвороби, тобто стандартний розворот кишки проти годинної стрілки після розділення тяжів дванадцятипалої кишки, а потім укладки сліпої кишки в лівому верхньому квадранті живота. Ця операція залишається основним етапом хірургічного лікування завороту середньої кишки при відсутності повороту. В статті повідомлялося про фіксацію кишки швами. В подальшому *Snyder* та *Chaffin* (1954) належить проста і важлива для навчання ідея описання повороту кишки у вигляді повороту петлі навколо центрального тросу, який представляє верхні мезентеріальні судини. Класифікація аномалій повороту та фіксації кишечника представлена в таблиці 6.1.

Таблиця 6.1.

Класифікація аномалій повороту та фіксації кишечника

Аномалія	Ембріологічна стадія	Клінічні прояви
I. Відсутній поворот	Середня кишка подовжується на a. mesenterica superior	Заворот середньої кишки
II. Незавершений поворот	Повернення пре- та постартеріальної петлі і поворот	Заворот середньої кишки, дуоденальна обструкція, зворотній поворот (внутрішня грижа)
III. Неповна фіксація	Опущення сліпої кишки; фіксація брижі	Внутрішня грижа; сліпокишковий заворот

Ембріологія. В ембріональному періоді первинна кишка, для оптимального розміщення в черевній порожнині, виробляє поворот на 270° , довільно розділений на три періоди по 90° . Поворот відбувається навколо верхньої брижової артерії, як навколо осі. При

цьому верхня (дуодено-еюнальна) частина первинної кишки, проходячи шлях з верхнього положення направо (з боку хворого), підвертається під верхню брижову артерію. Нижня (переважно майбутня товста кишка) проходить шлях знизу ліворуч через верх вправо, в нормальне положення товстої кишки у дорослого. Процес легко уявити у вигляді повороту керма машини наліво, якщо ліва рука (дуодено-еюнальна частина кишки) лежить зверху, а права (товста кишка) – знизу керма; рульова колонка – верхня брижова артерія. Оскільки кишка зростає швидше, ніж черевна порожнина, то в зв'язку з нестачею місця кишка видавлює передню черевну стінку, утворюючи фізіологічну пуповинну грижу. Така пуповинна грижа розвивається в нормі у кожної дитини. Поворот кишки здійснюється здебільшого в фізіологічній пуповинній грижі, що зазнає зворотний розвиток до кінця третього періоду повороту кишки.

Патогенез. Затримка на першому періоді повороту призводить до утворення єдиної недиференційованої на тонку і товсту, кишки, покладеної в формі "пагоди". Це – відсутність повороту. Оскільки брижа тонка і довга, можливий заворот кишки. Затримка на другому періоді повороту призводить до синдрому Ледда (здавлення ембріональними тяжами дванадцятипалої кишки, високе стояння сліпої кишки зліва, кишкова непрохідність). Затримка на третьому періоді призводить до підпечінкового розташування сліпої кишки, внутрішнім грижам. При цьому прийнято говорити про порушення фіксації, а не про порушення повороту. Схематичне зображення нормального повороту первинної трубки плода: а, б – I період; в, г – II період; д, е – III період повороту представлено на рисунку 6.3.

I-й період починається на 5 тижні гестації, коли первинна кишка висить в сагітальній площині на брижейці (а), а з 8-го тижня петля середньої кишки повертається на 90° проти часової стрілки із сагітальної в горизонтальну площину (б).

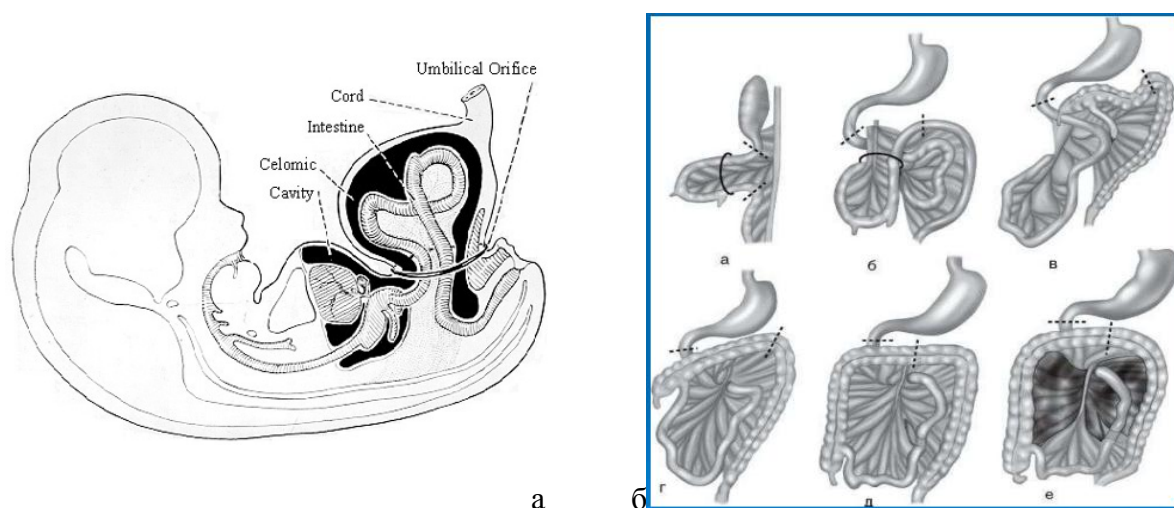


Рис. 6.3. Схематичне зображення етапів та періоду повороту кишечника дитини

II-й період на 10 тижні – поворот кишки на наступочі 180° і одночасне самовільне вправлення пупкової кили (в). На 11 тижні сліпа кишка виявляється в правому верхньому квадранті, кишечник повернувся на 270° (д).

III-й період – сліпа кишка опускається в своє звичайне положення – правий нижній квадрант, але брижа ще не фіксована на задній брюшній стінці (д). Завершальний поворот первинної кишки закінчується фіксацією брижи на задній стінці черевної порожнини (е).

На рисунку 6.4. схематично зображено розташування верхньої брижової артерії та кишечника у стані, коли поворот не відбувся. Важливим моментом у цій ситуації є розташування купола сліпої кишки – ліворуч, а також ймовірно в подальшому запалення апендикулярного паростка – лівобічне.

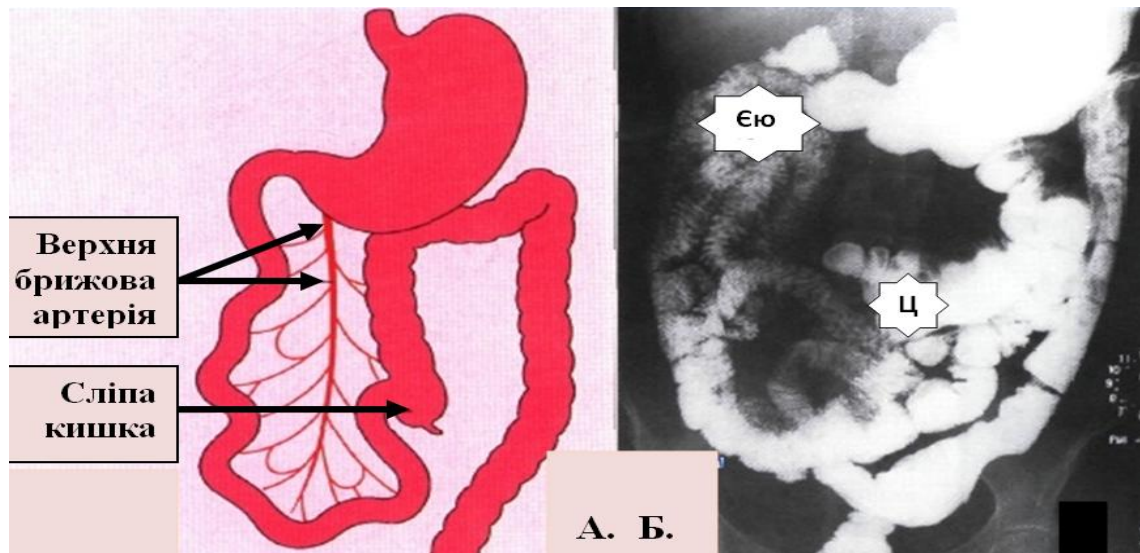


Рис. 6.4. Схематичне зображення розташування верхньої брижової артерії та кишечника у стані, коли поворот не відбувся

Таким чином, підводячи підсумок особливостей перебігу запального апендикулярного паростка при синдромних станах (Зіверта – Картагенера) та порушенні повороту кишечника від відсутності повороту до зупинення на першому чи другому етапах доцільно пам'ятати про наступне: виключення локалізації чи запального процесу повинно ґрунтуватися на комплексі візуалізаційних методів – УЗД чи КТ, а в сумнівних випадках проведення діагностичної лапароскопії.

6.3. Особливості перебігу при атиповому розташуванні апендикулярного паростка

В групу атипового розташування апендикулярного паростка включені наступні локалізації: тазове, лівобічне, підпечінкове, медіальне, а також ретроцекальне та ретроперитонеальне розташування апендикулярного паростка, що відрізняються не тільки локалізацією, а також проявами і клінічною картиною. Поміж тим доцільно вказати, що ректальне обстеження є інформативним тільки при тазовому розташуванні або при перитоніті. За звичай діагноз встановлюється з врахуванням клініки за допомогою УЗД та КТ. Хірургічний доступ в кожному індивідуальному положенні може різнитися, але мета одна – виділити апендикс та провести санацію черевної порожнини.

Тазове розташування апендикулярного паростка. Запалення червоподібного відростка, що розміщений в малому тазу, супроводжується болем внизу живота, в нижньому відділі правої клубової ділянки або над лобком. Нерідко біль іррадіює по ходу сечовипускного каналу або в яєчко, праву статеву губу, пряму кишку. Дизурія, що виникає при цьому, може проявлятися в частих болючих сечовипусканнях. Запалення низько розміщеного червоподібного відростка нерідко супроводжується тенезмами, частим рідким випорожненням з домішками слизу та крові. Локалізація тазового розташування паростка представлена на рисунку 6.5.

При тазовому розташуванні червоподібного відростка може довший час бути відсутнім болючість при пальпації і напруження м'язів передньої черевної стінки або ці симптоми помірно виражені в нижніх відділах живота над лобком. Поміж тим в перебізі недуги діагностується позитивний Psoas – симптом, що схематично представлено в розділі 4. Більшу допомогу для діагностики дає ректальне пальцеове обстеження, при якому можна спостерігати різку болючість звисання передньої стінки прямої кишки або інфільтрат справа. Слизова оболонка прямої кишки рихла, набрякла, легко ранима, особливо у ділянці правого зводу.

Розміщення паростка до сечового міхура дає другий характерний симптом – дизурія, яка проявляється частим сечопуском і посиленням болю в животі під час сечопуску. Але біль

на початку захворювання практично не визначається, немає напруження м'язів живота, відсутній синдром Щоткіна-Блюмберга. Для тазового розташування характерно синдром «тріада Пайра», а саме тріада симптомів: тенезми, спастичний стул, гіперестезія сфінктера прямої кишки (Payr E., 1927).

При цій формі апендициту в аналізах сечі нерідко виявляються лейкоцити, еритроцити і плоский епітелій, які появляються внаслідок переходу запалення на сечовий міхур. В копрограмі знаходять велику кількість слизу, лейкоцитів та еритроцитів.

При УЗД велика ймовірність локалізувати запальний процес у порожнині малого тазу за рахунок реакції очеревини – наявність вільної рідини в порожнині малого тазу. При КТ обстеження дозволяє візуалізувати як запальний процес так і його ускладнення – вільну неоднорідну рідину в черевній порожнині або в порожнині малого тазу.

Лівобічне розташування апендикулярного паростка. Латеральне положення паростка відзначено в 10 % випадків. Зазвичай паросток знаходиться назовні від сліпої кишки, спрямований кілька догори. Більше всього ця форма зустрічається при зворотному розміщенні внутрішніх органів (*situs viscerum inversus*, 1:15000, синдром Картагенера), рідше при вираженій рухомості правої половини товстої кишки, коли паросток виявляється у лівій половині черевної порожнини.

Лівобічне розташування відростка може бути обумовлено наявністю рухомої брижі сліпої кишки, загальної брижі, надмірно довгим червоподібним відростком або зворотним розміщенням внутрішніх органів. Клінічні прояви захворювання подібні до таких же при правобічному розміщенні червоподібного відростка, але локалізація болю в лівій половині живота відволікає думку лікаря від діагнозу «гострий апендицит». Навіть при приєднанні перитонеальних явищ рідко думають про перитоніт апендикулярного походження. Якщо відомо, що у дитини зворотне розміщення внутрішніх органів, діагностика менш затруднена.

При УЗ–виявляється, що з часом вільна неоднорідна рідина в черевній порожнині стікає в порожнину малого тазу. При КТ обстеженні велика ймовірність візуалізувати як запальний процес, так і локалізацію та вільну рідину.

В той же час, при локалізації запально зміненого паростка зліва, не пов'язаної з аномалією розвитку органів, вказує, що симптоми захворювання можуть визначатися і праворуч, так як запальний вміст (гній) накопичуючись в порожнині малого тазу розтікається і в праву половину (Ашкрафт К. У., Холдер Т. М., 1997).

Підпечінкове розташування апендикулярного паростка. Запалення червоподібного відростка, що знаходиться під печінкою, починається з болю в ділянці правого підребер'я, частою і багаторазовою блювотою. Відмічається різка болючість при обережному постукуванні по правій реберній дузі. При висхідному положенні паростка хворі більше скаржаться на болі у правому боці і попереку. Пальпація правого підребер'я болюча, там же відмічається напруження передньої черевної стінки. Певну цінність дає пальпація живота в положенні на лівому боці, коли товста кишка зміщується до середини і ніби звільняє дещо паросток. Ректальне обстеження малоінформативне, але обов'язкове (Колесов В. И., 1972; Исаков Ю. Ф., 1980; Боднар Б. М. та спів., 1998). У частини дітей може спостерігатися іктеричність шкіри і слизових оболонок.

При УЗ–дослідженні – роздуті петлі кишечника при відсутності рідини, а з часом вільна неоднорідна рідина як поміж петлями кишечника так і з часом в черевній порожнині. Встановити інфільтративно-деструктивне утворення вкрай складно на початковому етапі так як воно прикрито петлями кишечника. При КТ обстеженні велика ймовірність візуалізувати як запальний процес, так і його ускладнення з боку печінки і жовчовивідної системи, а саме – формування підпечінкового апендикулярного абсцесу.

В даній клінічній ситуації лікар повинен думати про гострий апендицит так, як гострий холецистит зустрічається дуже рідко. В умовах стаціонару встановити правильний діагноз можливо за допомогою інструментальних методів обстеження – діагностичної лапароскопії.

Медіальне розташування апендикулярного паростка. Медіальне положення червоподібного паростка зустрічається в 15 % випадків. Паросток направлений до середньої

лінії і верхівка його звернена до кореня брижі тонкої кишки. В даному випадку клінічна картина нетипова. Запальний процес легко поширюється на всю черевну порожнину, викликаючи розповсюджений перитоніт або формування міжпетльових абсцесів.

За даними Боднар Б. М. та спів. (1998), медіальне розташування паростка обумовлене сусідством з коренем брижі, або розміщенням на самому її корені. Больовий синдром із самого початку супроводжується багаторазовою блювотою, що пов'язана з рефлексним подразненням кореня брижі. Біль локалізується ближче до пупка, тут же виявляється локальна болочість, напруження м'язів живота симптом Щоткіна-Блумберга, в подальшому може розвиватися парез кишечника. Багаторазова блювота швидко приводить до дегідратації організму. Температура тіла фібрильна 38 – 39⁰С.

За результатами обстеження в аналізах периферичної крові виявляється помірний лейкоцитоз зі зсувом вліво. Ректальне обстеження на початковому періоді захворювання – не інформативне, а при появі випоту (перфорації) та стіканні її в порожнину малого тазу – визначається болочість передньої стінки прямої кишки. При УЗД на початковому перебізі захворювання – роздуті петлі кишечника при відсутності рідини, а з часом вільна неоднорідна рідина в черевній порожнині з великою ймовірністю яка стікає в порожнину малого тазу. Встановити інфільтративне утворення вкрай складно на початковому етапі, так як запальне утворення прикрито петлями кишечника. При КТ обстеженні велика ймовірність візуалізувати запальний процес.

В подальшому при прогресуванні запалення є загроза розвитку перитоніту. Часто дана форма розташування трактується як перфорація порожнистого органа та на операцію хворий спрямовується з ознаками перфорації та перитоніту.

На рисунку 6.5. – схематичне зображення варіантів розташування апендикулярного паростка по відношенні до купола сліпої кишки, а також розташування апендикулярного паростка за Аленом, що має важливе значення для інтерпретації як клінічної картини так і прояву симптоматики недуги.

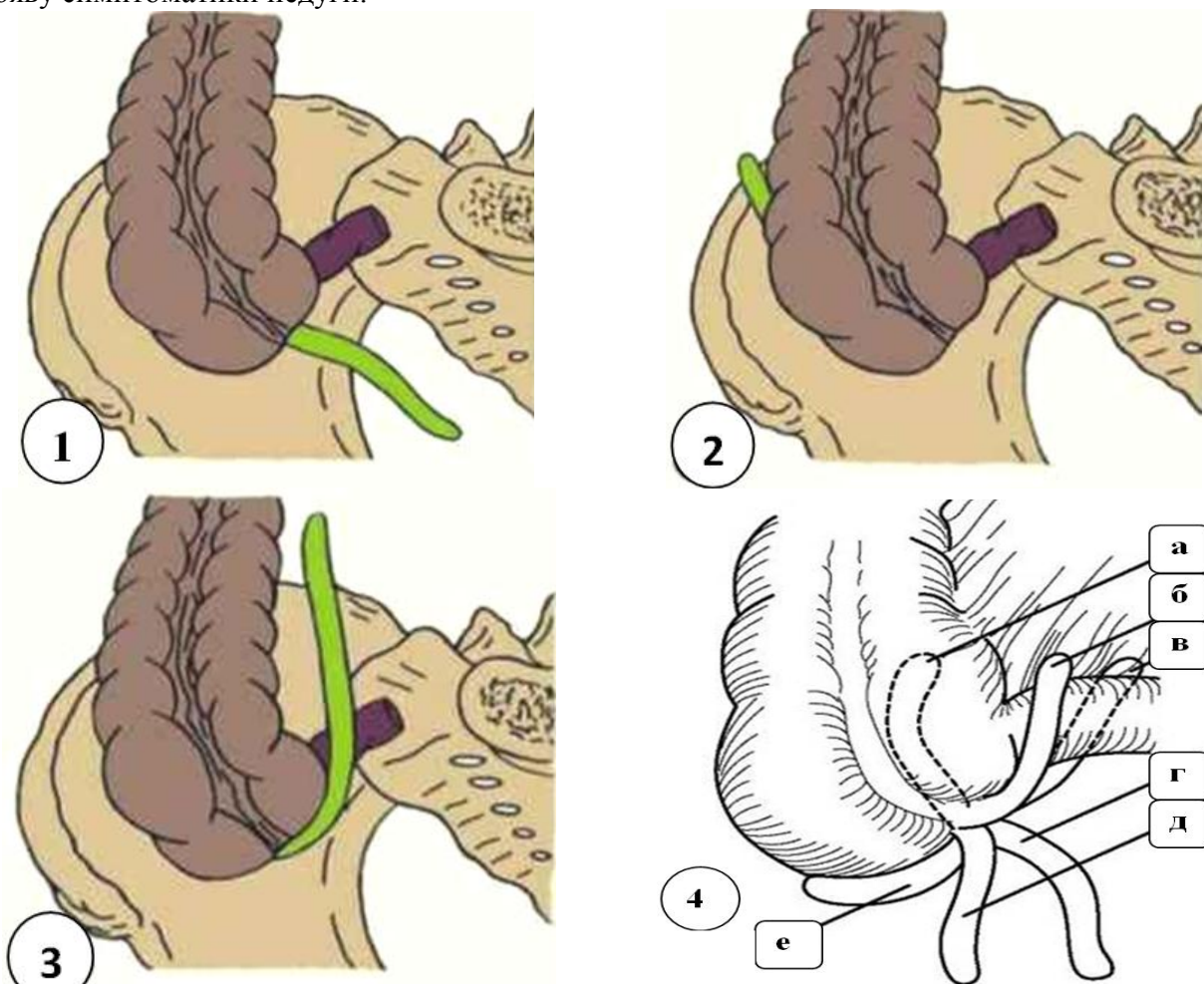


Рис. 6.5. Схематичне зображення варіантів розташування апендикулярного паростка по відношенні до купола сліпої кишки: 1 – нисхідне тазове розташування; 2 – висхідне ретроцекальне розташування; 3 – висхідне переднє розташування; 4 – найбільш часте розташування апендикулярного паростка по Алену: а – ретроцекальне, б – преілеальне, в – постілеальне, г – промонторіальне, д – тазове, е – латеральне.

Ретроцекальне та ретроперитонеальне розташування апендикулярного паростка. Основним варіантом атипових форм являється ретроцекальне розміщення паростка. Спостерігається в 20–30 % випадках хворих з атиповим розміщенням апендикулярного паростка (Долецкий С. Я, 1982), що схематично представлено на рисунку 6.6.

При цьому варіанті апендикулярний паросток розташовується за сліпою кишкою і направляється дорсально догори. Ретроцекальне розташування червоподібного паростка, особливо якщо він розташований заочеревинно, створює при апендициті найбільші діагностичні труднощі.

Перший варіант: розміщення паростка у правому латеральному каналі. Апендикс тісно прилягає до задньої стінки сліпої кишки, але цілком знаходиться у черевній порожнині. *Другий варіант* зустрічається рідко: апендикс розміщений заочеревинно (ретроперитонеально), тісно прилягає до м'язів і правого сечоводу, що проявляється особливістю клінічного перебігу.

Типовий синдром Кохера зустрічається в 1/3 випадків. У майже половини таких хворих посилюється біль при ходьбі. Блювота зустрічається тільки в 7 % (Кригер А. Г., 2002). У 7,5 % дітей відмічається кульгання на праву ногу. Може бути подразнення правого сечоводу, що веде до переймоподібного болю і вимагає екстренного урологічного обстеження. При пальпації зона болючості зміщується ближче до гребеня правої здухвинної кістки (Ворохобов Л. А., 1964; Юдин Я. Б., 1998).

Поміж тим основним симптомом є напруження м'язів передньої черевної стінки, але в окремих випадках може бути напруження м'язів бокової стінки живота. Напруження виражене менше, чим при типовій формі. Симптом Щоткіна-Блюмберга є сумнівним або негативний. В положенні на лівому боці лікар пальпує праву здухвинну ділянку, що визиває різьке посилення болю – симптом Бартомье-Михельсона. Відмічається болючість в правому трикутнику Пті – симптом Яуре-Розанова. Симптом Габая – ідентичний симптому Щоткіна-Блюмберга в ділянці правого трикутника Пті. Дані симптоми позитивні до 50–65 % хворих. Іноді є позитивним симптомом Пастернацького.

Склад периферичної крові такий як і при типовій клініці гострого апендициту. Під час лабораторного обстеження слід звернути увагу на зміни в аналізі сечі – в 15 % хворих визначається помірна протеїн-, лейкоцит-, еритроцитурія (Боднар Б. М. та спів., 1998). Ректальне обстеження малоінформативне на початку захворювання, а при перфорації та стіканні вільної рідини в порожнину малого тазу визначається нависання передньої стінки та її болючість. При УЗД велика ймовірність локалізації запального процесу у паранефральній (навколо сечовідній) клітковині, а при реакції очеревини – наявність вільної рідини в черевній порожнині та в порожнині малого тазу. КТ обстеження дозволяє візуалізувати як запальний процес так і його ускладнення – перфорацію і вільну неоднорідну рідину в черевній порожнині, а також формування паранефрального абсцесу.

При приляганні до заочеревинної клітковини погане спорожнення паростку внаслідок деформації, обумовленої короткою брижею. Внаслідок чого гірші умови кровопостачання разом з атиповою клінікою підвищують ризик розвитку ускладнень. Доступ визначається індивідуально в залежності від результатів клініко – візуалізаційного обстеження, на виконання основної мети провести апендектомію та санацію осередка запалення.

На рисунку 6.6. схематично зображено варіанти ретроцекального розташування апендикулярного паростка: 1 – внутрістінкове або інтрамуральне; 2, 3 – внутрішньочеревне (інтраперитонеальне); 4, 5 – заочеревинне (ретроперитоніальне), що має важливе значення як при зборі анамнезу так і при інтерпретації проявів та симптомів недуги.

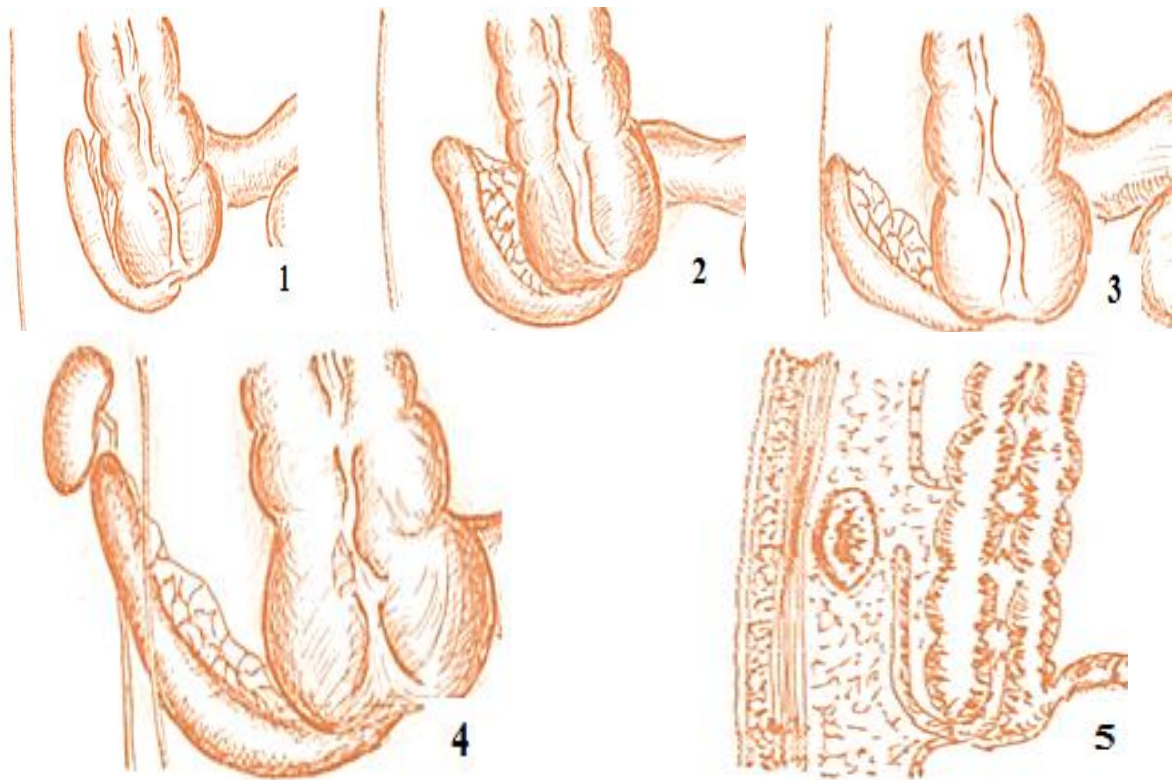


Рис. 6.6. Схематичне зображення варіантів ретроцекального та ретроперитоніального розташування апендикулярного паростка: 1 – внутрістінкове або інтрамуральне; 2, 3 – внутрішньочеревне (інтраперітонеальное); 4, 5 – заочеревинне (ретроперитоніальне).

На завершення підрозділу про особливості перебігу при атиповому розташуванні апендикулярного паростка необхідно акцентувати увагу, що такі діти повинні госпіталізуватися як в хірургічне чи діагностичне відділення з подальшим як спостереженням так і залученням сучасних діагностичних засобів.

Таким чином, підводячи підсумок розділу особливості перебігу при атиповому розташуванні, синдромних станах та порушенні повороту кишечника доцільно акцентувати увагу на даних анамнезу, особливості перебігу нетуги та використання сучасних інформативних методів УЗД та КТ, а в сумнівних випадках проводити діагностичну лапароскопію.

Розділ VII
ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА ТА
ДОЦІЛЬНІСТЬ ДИНАМІЧНОГО СПОСТЕРЕЖЕННЯ

Встановлений вірний діагноз – гостре запалення апендикулярного паростка – не виключає перебіг недуги на тлі низки інших гострих інтраабдомінальних хірургічних захворювань: пельвіоперитоніту, перекруту кісти яєчника, запалення дивертикулу Меккеля, мезаденіту, оментиту та інших складових; а також екстраабдомінальних – плевропневмонії, кишкових інфекцій, інфекції сечовивідних шляхів, вірусних респіраторних захворювань та інших.

В сумнівних випадках диференціальний діагноз доцільно проводити з рядом захворювань, при яких можуть спостерігатися гострі болі в животі (Таблиця 7.1).

Таблиця 7.1

Основні напрямки проведення диференційної діагностики

Інтраабдомінальні		Екстраабдомінальні	
Хірургічні складові	Соматичні складові	Хірургічні складові	Соматичні складові

До **інтраабдомінальних** хірургічних складових, з якими необхідно та доцільно проводити диференційну діагностику ГА, відносяться наступна патологія: абсцес правої здухвинної ділянки, перитоніт, пневмококовий (первинний) перитоніт, мезентеріальний лімфаденіт (мезаденіт), гострий панкреатит, гострий холецистит, перфоративна виразка шлунка та дванадцятипалої кишки, гострий дивертикуліт Меккеля, мезентеріальна ішемія, дивертикуліт товстого кишечника та інші.

--- & ---

Абсцес правої здухвинної ділянки може розвиватися на тлі деструкції апендикулярного паростка, деструкції дивертикула Меккеля чи деструкції лімфатичних вузлів навколо *сесит*, а також при перфорації купола чи апендикулярного паростка стороннім предметом (риб'ячою кісткою). Поміж тим не виключені випадки гнійників передньої черевної стінки, як після лапароскопічного доступу так і після лапаротомних.

--- & ---

Апендикулярний абсцес характеризується обмеженим гнійним запаленням очеревини, що розвивається в результаті запального процесу в червоподібному відростку як ускладнення ГА. Симптоматика характерна для перебігу деструктивного апендициту. Поміж тим апендикулярний абсцес може виникнути в післяопераційному періоді, внаслідок нагноєння апендикулярного інфільтрату. Розплавлення інфільтрату супроводжується високою температурою гектичного характеру, появою болю в животі, блювання, посиленням симптомів подразнення очеревини. Блювання при апендикулярному абсцесі виникає як на тлі інтоксикації, так і сильного болю в правій клубовій ділянці або внизу живота.

Клінічні прояви. При огляді дитини візуалізуються ознаки інтоксикації, сухість слизових оболонок, живіт дещо здутий, асиметричний, за рахунок вибухання правої половини. Поміж тим гнійне утворення може розташовуватися в правій клубовій ямці (міжкишково) або в дугласовому просторі (у порожнині малого тазу), що змінює клінічні прояви недуги.

За звичай апендикулярний абсцес виникає внаслідок обмеження запально зміненого червоподібного відростка петлями кишок, які знаходяться поруч – їх брижею і сальником, що складає стінки абсцеса. При пальпації визначається різка болючість в ділянці інфільтрату, іноді – флюктуація у худорлявих дітей та в запущених випадках. Виражений симптом Щоткіна-Блумберга. В аналізах крові знову відмічається наростання лейкоцитозу з зсувом формули вліво. З'являється токсична зернистість нейтрофілів. Найбільш грізними ускладненнями нагноєного апендикулярного інфільтрату є його прорив у черевну порожнину з розвитком як розповсюдженого перитоніту, так і пілефлебиту, оментиту чи вісцериту. Знаходячи слабкі місця гнійне утворення може розкритися і спорожнитися через пряму

кишку. Відмічається підвищення загальної температури, порушення стільця, лейкоцитоз зі зміщенням лейкоцитарної формули вліво.

Діагностика. Діагноз ґрунтується на основі клініки та фізикального обстеження. В діагностиці значно допомагає пальцове дослідження через пряму кишку, а також бімануальне дослідження. Значну допомогу в верифікації гнійного утворення дають дані УЗД – наявність як абсцесу, так і інфільтративного процесу в черевній порожнині, а також рідинні утворення в порожнині малого тазу та правому фланку.

Лікування тільки хірургічне, а обсяг операції встановлюється за даними ревізії черевної порожнини.

--- & ---

Перитоніт. (лат. *peritoneum* очеревина + лат. *-itis* суфікс, який вказує на запалення) — запалення очеревини; часто виникає як ускладнення запальних захворювань органів черевної порожнини та при травмі живота. Перитоніт – одне з важких хірургічних захворювань, для якого характерна картина «гострого живота». Це запалення очеревини, що супроводжується не тільки місцевими змінами, але і важкою загальною реакцією організму на інтоксикацію.

Історичні дані. Запальні захворювання черевної порожнини були відомі за тисячоліття до нашої ери. Є достовірні відомості, що стародавні єгипетські лікарі мали уявлення про запалення очеревини і намагалися лікувати хірургічним шляхом. Гіппократ першим описав клінічну картину запущеного перитоніту. Термін перитоніт ввів Cullen в 1776 році. У Росії в середні століття і пізніше все запальні захворювання черевної порожнини об'єднувалися під назвою «Антонов вогонь» і вважалися невиліковними. Перший опис перитоніту в Росії належить військовому лікарю Василю Шабанову (1816 г.). Першим лапаротомію з приводу перитоніту справив R.L.Tail в 1879 році, хоча у вітчизняній літературі вказується, що першу успішну операцію в світі при гнійному перитоніті справив А.І.Шмідт (1881 р) (причиною перитоніту було нагноєння селезінки при малярії). Значний внесок у вивчення цієї проблеми внесли Н.И.Пирогов, П.І.Неммер, П.І.Дьяконов, І.П.Спіжарний, L.Mikulicz, M.Kirschner. Проблеми перитоніту присвячені безлічі досліджень і наукових форумів, проте до теперішнього часу залишається багато невирішених проблем.

Одна з перших спроб класифікувати перитоніт за поширеністю датована 1906 р. і походить із монографії Otto Sprengel, де перитоніт запропоновано називати „місцевим” та „вільним”. Останній було перейменовано у 1927 р. німецьким хірургом Koerte на „розлитий”, хоча дещо раніше з'явилась назва „дифузний” (Murphy, 1915 р.).

У переважній більшості випадків розвивається вторинно як ускладнення гнійного захворювання або порушення цілості будь якого органу черевної порожнини (червоподібний відросток, шлунок, жовчний міхур, кишечник тощо). В деяких випадках первинну причину перитоніту не знаходять навіть під час операції, а тому такий перитоніт називають криптогенним. Оскільки найчастіше причина перитоніту інше захворювання, а його клінічна картина нашаровується на первинну симптоматику, при обстеженні звертають на себе увагу скарги хворого на біль в животі, нудоту, слабкість, спрагу, задишку тощо. Блювання при перитоніті носить стійкий характер на тлі інтоксикації, крім того часто спостерігаються відрижки.

Клінічні прояви. Огляд дозволяє відмітити загострені риси обличчя сіро-землистого кольору, запалі очі, грудний тип дихання, нерухомість черевної стінки, здуття живота, збереження свідомості при деякій загальмованості реакцій на різні подразники, глухий голос. Визначається також сухість слизових оболонок, сухий, обкладений язик. При пальпації живота відмічається напруження і болючість черевної стінки, які майже завжди виражені дещо більше в проекції джерела перитоніту – симптоми подразнення очеревини позитивні. Методи визначення патологічних симптомів представлена у розділі 6.

До перитоніту можуть привести: - гострі запальні процеси органів шлунково-кишкового тракту: гострий деструктивний апендицит, гострий деструктивний холецистит, гострий деструктивний панкреатит, термінальний ілеїт, флегмона шлунка або кишечника і

ін. (В цих випадках запальний процес безпосередньо або по лімфатичних шляхах переходить з ураженого органу на очеревину).

Класифікація. Існує безліч класифікацій перитоніту. Пропонована класифікація рекомендована ВООЗ.

За перебігом: гострий і хронічний.

За етіології: асептичний і мікробний.

За походженням: запальний, перфоративного, травматичний, післяопераційний, гематогенний, лімфогенний, криптогенний.

За характером ексудату: серозний, геморагічний, фібринозний, гнійний, гнильний, поєднання (серозно-фібринозний, фібринозно-гнійний і т.д.);

За поширеністю патологічного процесу:

➤ обмежений (відмежований від інших відділів черевної порожнини перитоніт: абсцес, інфільтрат);

➤ поширений, крайня ступінь якого - загальний перитоніт з ураженням всіх відділів черевної порожнини (при цьому вказується площа ураження очеревини $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{2}$, $\frac{3}{4}$).

За стадією перебігу:

➤ реактивна - 24 години;

➤ інтоксикації - від 24 до 48 годин (токсична, моноорганної недостатності);

➤ термінальна - понад 48 годин (стадія поліорганної недостатності).

Діагностика. В плані обстеження доцільно проведення клініко-лабораторного, ультразвукового (вільна рідина в черевній порожнині з візуалізацією як в правій половині, так і в порожнині тазу), рентгенологічного обстеження у вертикальному положення – візуалізуються рівні рідини як ознаки непрохідності. Передопераційна підготовка продовжується до отримання сечі, що вказує на нормалізацію ЦВТ. Доступ визначається індивідуально, але тільки достатній доступ дозволяє провести повноцінну санацію. Як правило недостатній (міні) доступи слугують причиною розвитку післяопераційного перитоніту, абсцесів та інфільтратів черевної порожнини.

Лікування тільки хірургічне. Важливе значення має оперативний доступ. При недостатньому доступі здебільшою виникає травма кишки (десерозація) та не вдається провести адекватну сацію, а як наслідок розвиток післяопераційного перитоніту. Після операції необхідно провести дренивання черевної порожнини, а також інтубацію верхніх та нижніх відділів травного каналу.

Оперативне лікування полягає:

➤ в усуненні джерела перитоніту (в залежності від причини розвитку перитоніту проводять видалення органу або його частини, ушивання перфорації або розривів);

➤ в санації черевної порожнини (видаляють з черевної порожнини ексудат, і після усунення джерела перитоніту проводять багаторазове промивання її розчинами антисептиків);

➤ в декомпресії кишечника (проводиться інтубація кишечника за допомогою трубки з бічними отворами; інтубаційні трубки можна вводити через ніс, задній прохід, ентеростоми);

➤ в дрениванні черевної порожнини (стежать, щоб дренажі забезпечували видалення ексудату з усіх відділів черевної порожнини).

➤ Лапаростомія є одним з варіантів завершення операції при перитоніті. Суть його полягає в тому, що черевна порожнина не вшиваються, а краї рани зводяться спеціальними швами. Накладення лапаростоми передбачає в більшості випадків повторні санації черевної порожнини. У таких випадках говорять про програмованої санації.

--- & ---

Первинний (пневмококовий, диплококовий) перитоніт. „Первинним” перитоніт було вперше названо у 1885 р. Kunkler'ом. Згідно повідомлення, при первинному перитоніті запалення очеревини виникає за відсутності типового для деструкційних хірургічних захворювань джерела інфекції органів черевної порожнини. Поряд із, на перший погляд, зрозумілим визначенням, ця форма перитоніту теж стала дискусійною темою у площині

термінології. У 1980 р. Шапкин В. С. „первинним” назвав перитоніт, який виявлено під час первинного операційного втручання, у решти випадків перитоніт трактовано, як „вторинний”.

За даними літератури порівняно недавно, а саме у 1990 р. Wittmann D. H. було узагальнено принципову класифікацію та виділено у ній нову форму перитоніту – третинну:

Поміж тим цим же автором до первинного перитоніту віднесено:

- спонтанний перитоніт дитячого віку (включає дітей чоловічої та жіночої статі)
- спонтанний (криптогенний) перитоніт дорослих
- перитоніт у пацієнтів, які перебувають на постійному перитонеальному діалізі
- туберкульозний перитоніт.

Однак, часто захворювання розвивається бурхливо і протікає дуже тяжко. В зв'язку з цим можна виділити дві форми первинного перитоніту: просту і токсичну.

Первинний перитоніт спостерігається переважно у дітей старшого дошкільного віку, частіше у дівчаток. Існує думка, що інфекція проникає в черевну порожнину з піхви, проте у хлопчиків шляхами надходження пневмокока в черевну порожнину є гематогенний, лімфогенний і ентерогенний. Існують три класичні форми пневмококового перитоніту: септикопемічний, токсичний і обмежений. Характерний "симптом перших годин" – гострий і бурхливий початок. Відзначаються сильний біль у животі, зазвичай, у його нижніх відділах або нелокалізований, підвищення температури до 39-40° С. Блювота може бути багаторазовою. Нерідко з'являються рідкі часті випорожнення (жовто-зелені смердючі). Відзначається значна тяжкість загального стану, незважаючи на невеликий термін захворювання. Дитина страждає, відчуває неспокій, стогне. У важких випадках, навпаки, спостерігаються млявість, апатія, а іноді втрата свідомості і марення. Шкірні покриви бліді, очі блискучі. Язик сухий, обкладений білим нальотом. На губах частіше з'являється герпес. Пульс прискорений. Живіт різко болючий у всіх відділах, але особливо внизу і довше справа. Відзначається розлита, помірно виражена ригідність м'язів, дещо більше нижче пупка і справа. Симптом Щоткіна-Блюмберга позитивний. Іноді можна виявити деяку набряклість передньої черевної стінки в нижніх відділах живота та правої клубової області. Наявність ексудату виявляється рідко.

Клінічна картина. За даними літератури клінічна картина *простой форми* первинного перитоніту характеризується підгострим початком. Дитина скаржитися на виникнення розлитого болю в животі постійного характеру, який поступово посилюється і локалізується в правій здухвинній ділянці. Дитина відмовляється від їжі, температура тіла підвищується до 37,5-38,5°С. Виникає блювання. Стілець нормальний. Поступово погіршується загальний стан, біль в животі стає більш інтенсивним. Пульс частить, задовільного наповнення. Язик вологий, дещо обкладений. Пальпація та перкусія живота болючі в усіх відділах, але більше в правій здухвинній ділянці, тут же спостерігається напруження м'язів передньої черевної стінки. У дітей старшого віку виявляється симптом Щоткіна-Блюмберга. При пальцевому ректальному дослідженні патології не виявляється. В крові відмічається лейкоцитоз в межах 15-20 Г/л, нейтрофілоз із зсувом вліво.

Клінічна картина *токсичної форми* первинного перитоніту характеризується бурхливим початком. Найчастіше зустрічається у дітей старшого дошкільного і молодшого шкільного віку, в більшості випадків у дівчаток. Основним шляхом розповсюдження інфекції в даному випадку є висхідне інфікування очеревини через статеві органи дівчат (криптогенний перитоніт). В допубертатному періоді серед флори піхви дівчаток ще не має палички Додерлейна, яка створює кисле середовище, що є бар'єром для диплококів, а тому середовище піхви в них нейтральне, або лужне – відсутній бар'єр.

Діагноз пельвіоперитоніту ставиться на підставі: анамнезу життя та аналізу перебігу хвороби; лабораторних досліджень: проводиться аналіз периферичної крові з метою виявити значно виражений лейкоцитоз, підвищення ШОЕ, токсичну анемію, позитивну реакцію на СРБ; фізикального дослідження: щоб підтвердити позитивні симптоми подразнення очеревини, болючість при пальпації живота, пальпація інфільтрату; інструментальних

досліджень: УЗД малого тазу (визначили наявність вільної рідини в області Дугласового простору), рентгенографії органів черевної порожнини та за необхідності діагностичної лапароскопії. За виключенням гострої хірургічної патології – консультація дитячого гінеколога.

У зв'язку із бурхливим початком та тяжким перебігом діти, як правило, поступають в перші 12-20 годин від початку захворювання. Такий перебіг первинного перитоніту дозволяє віддиференціювати його від клініки гострого апендициту. Прогноз при первинному перитоніті за звичай завжди сприятливий.

--- & ---

Гострий дивертикуліт Меккеля. Цю аномалію відкрив Йоганн Фрідріх Меккеля молодший (1781 – 1833 рр.). Дивертикул виникає з ембріонального сполучення між жовтковим мішком і середньою кишкою, тому можливі різні форми тотальної або часткової персистенції з наявністю або відсутністю просвіту. Частота дивертикула Меккеля, за даними різних авторів, становить від 1 до 4 %, співвідношення чоловіків і жінок приблизно 2:1, у разі ускладнень навіть 5:1. 50 % випадків – діти до 10 років, решта маніфестують у віці до 30 років. Частота поєднання з іншими вродженими вадами розвитку – до 12 %. Дивертикул Меккеля вважають істинним дивертикулом, тому що при гістологічному дослідженні в його стінці знаходять всі верстви кишки. Але вже 100 років відомо, що також там можуть зустрічатися гетеротопного розташована слизова шлунка (1882 р., Тімманс), а також тканину підшлункової залози (1861 р., Зенкер). Це є причиною одного з ускладнень – ерозії його стінки і кишкової кровотечі.

Основними клінічними ознаками меккельова дивертикула є: мелена, біль в правому нижньому квадранті живота, заворот кишки, кишкова непрохідність. **В американській медицині є «правило двох»:** 2 дюйма довжиною, 2 фути від ілеоцекального клапана, 2% популяції, найчастіше проявляється в 2 роки життя, в 2 рази частіше зустрічається у осіб чоловічої статі.

Клініка. Неускладнений дивертикул у близько 95 % випадків має безсимптомний перебіг. Про те у 5 % дивертикул ускладнюється нагноєнням і клінічні прояви настільки схожі з симптомами гострого апендициту (нудота, біль у животі, підвищення температури, лейкоцитоз), що диференціальний діагноз до операції практично неможливий. Якщо в ході операції виявлено інтактний червоподібний відросток, необхідна ревізія клубової кишки приблизно протягом 100 см від ілеоцекального кута. Непрохідність кишечника внаслідок інвагінації, яка перебігає з типовими симптомами (раптовий початок, нападоподібний біль у животі, блювота, кишкова кровотеча), дивертикул виявляють на операції після дезінвагінації; кишкова непрохідність може бути викликана також перекручуванням кишкових петель навколо дивертикула, що припаяний до передньої черевної стінки, або обмеженням їх при фіксації дивертикула до брижі або кишковим петлям, викликаного хронічним дивертикулітом спайкового процесу; в ряді випадків симптоми наростають повільно і супроводжуються явищами спочатку часткової, а потім повної кишкової непрохідності. Перфорація дивертикула у вільну черевну порожнину з розвитком перитоніту – зазвичай виникає внаслідок його запалення і виразки, рідше – в результаті пролежня калового каменя або стороннього тіла. Можливе поєднання декількох ускладнень.

Діагностика. Основний метод верифікації дивертикула Меккеля за допомогою радіоізотопної сцинтиграфії з технецієм-99т (так зване "меккелево сканування"). Як допоміжний метод застосовується ультразвукове дослідження та пасаж контрасту. Одним з найважливіших клінічних проявів дивертикула Меккеля є рецидивуюча абдомінальна біль (РАБ). Вона характерна також для інших органічних захворювань, а також різних функціональних і психогенних розладів.

До ускладнень дивертикула Меккеля відносяться:

- пептична виразка з можливим кровотечею і перфорацією – 43 %;
- кишкова обструкція через тяж, обтурації, завороту кишок і інвагінації – 25,3 %;
- дивертикуліт – 14 %;

- грижеутворення (часто грижа Літтре – 11 %);
- пупкова фістула – 3,4 %; – пухлини – 3 %.

Лікування хірургічне. Дивертикул Меккеля підлягає видаленню при наявності запалення – дивертикуліті, виразах дивертикула, кишковій непрохідності, викликаній дивертикулом, норицях пупка, а також, на думку ряду фахівців, при випадковому виявленні його під час операції.

--- & ---

Мезентеріальний лімфаденіт. Постійним симптомом є біль внизу живота або навколо пупка, іноді супроводжується напругою м'язів передньої черевної стінки. Температура тіла може бути нормальною або незначно підвищеною, визначається лейкоцитоз (15-30 Г/л).

Історичні дані. Вперше про неспецифічне запалення мезентеріальних лімфатичних вузлів згадується у 1784 р Р.Werner і С.Feller. Наприкінці XIX - початку XX ст. на неспецифічну природу мезентеріального лімфаденіту вказували такі хірурги, як О.А.Бобров (1899) і Г.І.Барадулін (1903), французькі вчені Bertien і Worms (1909). Американському хірургові А.О.Wilensky належить перша наукова публікація, присвячена неспецифічному мезаденіту. У 1920 р. він опублікував роботу, де були описані клінічні симптоми захворювання, а також висловив думку про існування патогенетичного взаємозв'язку мезаденіту з гострим апендицитом. Не всі науковці були з ним згодні. Німецькі вчені N.Guleke і F.Heusser (1924) навпаки вважали ГНМ самостійним захворюванням лімфатичного апарату брижі тонкої кишки. Анатомічні дослідження Г.Т. Красовського (1962) виявили зв'язок червоподібного відростка тільки з ілеоцекальними лімфовузлами, тоді як за неспецифічного мезаденіту уражаються лімфовузли ще й кореню брижі тонкої кишки. У другій половині XX сторіччя ГНМ міцно "зайняв свою позицію" у нозології дитячої хірургії як самостійне захворювання. Вивченню цієї проблеми присвятили свої дослідження Н.Г.Дам'є (1955), М.Л.Куш та Л.І.Ткаченко (1984), Боднар Б.М. Пастернак І.І. (1988-2003), G.Sikorska-Wisniewska (2006), Юдін О.І., Веселий С.В. (2016).

Класифікація. Перша класифікація ГНМ була запропонована у 1926 р. Wilensky і Hahn. Автори розрізняли неспецифічне запалення (простий мезентеріальний лімфаденіт і гнійний мезентеріальний лімфаденіт) і специфічне туберкульозне запалення мезентеріальних лімфовузлів. Brown (1929) доповнив цю класифікацію описом підгострої і рецидивуючої форми неспецифічного мезаденіту. Rosenberg (1937), визнаючи існування гострої і хронічної стадії даного захворювання, увів поняття щодо блискавичної форми неспецифічного мезентеріального лімфаденіту, Юдін О.І., Веселий С.В. (2016).

У 1955 р. Н.Г.Дам'є запропонував свою класифікацію неспецифічного мезентеріального лімфаденіту: - Неспецифічна інфекція: гострий мезентеріальний лімфаденіт; хронічний мезентеріальний лімфаденіт; загострення хронічного мезаденіту; гнійний мезаденіт. - Туберкульозна інфекція: хронічний туберкульозний лімфаденіт; загострення туберкульозного мезентеріального лімфаденіту, Юдін О.І., Веселий С.В. (2016).

Н.Л.Куш, Л.І.Ткаченко (1984) поділяють ГНМ на гострий і хронічний. Серед гострих виділяють простий і деструктивний (гнійний і гнійно-некротичний), хронічний неспецифічний мезаденіт - первинно-хронічний; вторинно-хронічний (резидуальний і рецидивний у стадії загострення або ремісії), Юдін О.І., Веселий С.В. (2016).

За даними Юдіна О.І., Веселого С.В. (2016), більшість сучасних дослідників розглядають ГНМ у рамках синдрому збільшених мезентеріальних лімфовузлів.

Найбільш повна класифікація синдрому збільшених мезентеріальних лімфатичних вузлів запропонована В.М. Тімербулатовим і Р.М. Сахаутдіновим (2009). Відповідно за цією класифікацією розрізняють:

І. Первинні мезентеріальні лімфаденіт і лімфаденопатії. Інфекційні мезентеріальні лімфаденіти: неспецифічні гострі і хронічні вірусні (аденовірус, герпес, грип), бактеріальні та грибові лімфаденіти; специфічні гострі і хронічні: туберкульоз, сифіліс, ієрсиніоз і ін. Пухлинні мезентеріальні лімфаденіти - злоякісні: гострий лейкоз, лімфоми (Ходжкіна і неходжкінські), хронічний лімфобластний лейкоз та ін.

II. Вторинні (реактивні) мезентеріальні лімфаденіти і лімфаденопатії..

Діагноз встановлюється на основі анамнезу, аналізу лабораторного обстеження і даних УЗД та відповідних симптомів: симптом Мак-Феддена полягає у визначенні болючості по краю правого прямого м'яза живота на 2-4 см нижче пупка. Іншим специфічним для мезаденита є симптом Клейна – переміщення болючої точки в животі справа наліво при повороті хворого зі спини на лівий бік, що пов'язано з натягом брижі тонкої кишки. Третім важливим симптомом вважається симптом Штернберга – болючість при пальпації по лінії, що з'єднує праву клубову область з лівим підребер'ям, тобто з місцями прикріплення кореня брижі тонкої кишки і найбільшою локалізацією запалених мезентеріальних лімфовузлів в ній.

Безсумнівно, у всіх дітей з підозрою на мезаденіт необхідно взяти аналіз крові та сечі. Вже в першому періоді захворювання частіше спостерігається лейкоцитоз, нейтрофільний зсув формули крові вліво, прискорена ШОЕ. У другому періоді захворювання патологічні зрушення в крові посилюються майже вдвічі. При наявності інтоксикації може бути патологічний аналіз сечі. Незважаючи на гадану відносну простоту симптоматики мезаденіту, встановлення діагнозу представляється важким завданням навіть для досвідченого лікаря.

Діагностика: УЗД черевної порожнини з верифікацією збільшених мезентеріальних вузлів. Ректальне обстеження не є інформативним до настання деструктивного процесу у лімфатичному вузлі.

Лікування: відсутність деструкції мезентеріальних вузлів є показом до консервативного лікування. Прогресування недуги та деструкція лімфатичного вузла є показом до оперативного лікування.

Загальні ознаки з гострим апендицитом:

1. Раптова поява гострого болю в животі, головним чином біля пупка, але іноді охоплюють і праву клубову ділянку.

2. Нудота, блювота.

3. Метеоризм.

4. Позитивний симптом Щоткіна - Блюмберга.

Основні відмінні ознаки розрізняють неспецифічні і специфічні:

1. Неспецифічні спостерігаються в основному в дитячому і юнацькому віці на тлі або після перенесених гострих респіраторних захворювань, грипу, ангіни. При цьому наголошується сезонність – частіше у весняно-осінній період.

2. До специфічних відносять мезаденіти частіше туберкульозної етіології, які протікають на тлі досить добре вираженої інтоксикації. Звертають увагу на млявість хворих, відсутність апетиту, блідість, частий головний біль, субфебрилітет, підвищену стомлюваність, прискорену ШОЕ. Має місце невідповідність скарг на сильний біль в животі із загальним виглядом та поведінкою пацієнтів, які залишаються активними, частота пульсу відповідає температурі.

На відміну від ГА не зустрічається характерної міграції болю (симптом Волковича – Кохера). При динамічному спостереженні відсутнє зростання лейкоцитозу і частоти серцевих скорочень, властивих деструктивним формам ГА. На відміну від ІК відсутня специфічна клініка (переймисті болі), пухлиноподібне утворення, а також за даними УЗД – відсутній інвагінат, а є збільшені лімфовузли.

У складних діагностичних випадках, коли не можна виключити гострий апендицит чи іншу приховану гостру хірургічну патологію доцільно проводити діагностичну лапароскопію.

----- & -----

Апоплексія яєчника (apoplexia ovarii; син.: Інфаркт яєчника, розрив жовтого тіла, розрив яєчника) - крововилив у паренхіму яєчника у зв'язку з розривом фолікула в період овуляції, що супроводжується порушенням цілості тканини яєчника і кровотечею в порожнину очеревини. За даними літератури частіше спостерігається апоплексія правого яєчника. Апоплексію яєчника слід оцінювати як комплекс серйозних порушень не тільки в репродуктивній системі, що обмежується ушкодженням яєчника, але і як захворювання

всього організму із залученням різних рівнів нервової системи на тлі хронічних стресових впливів, генетичної схильності до поломок регулюючої системи. Ураховуючи особливості васкуляризації яєчників, дані порушення ведуть до формування порочного кола: **стрес → порушення ЦНС → рецидив апоплексії яєчника → ушкодження яєчника → стрес**.

Апоплексія яєчника завжди супроводжується гострим болем внизу живота. Разом з больовим синдромом нарастають симптоми внутрішньочеревної кровотечі, інтенсивність яких залежить від того, якого калібру судини пошкоджені при розриві. Спостерігається блідість, холодний піт, почастишання пульсу, зниження артеріального тиску; зниження рівня гемоглобіну в крові, наявність рідини (крові) в черевній порожнині та порожнині малого тазу при УЗД. Частенько хворі з апоплексією яєчника потрапляють в хірургічні відділення з підозрою на ГА.

Класифікація. У клінічній практиці прийнято виділяти больову, анемічну й змішану форми апоплексії. Однак аж ніяк не завжди при наявності кровотечі в черевну порожнину спостерігаються явища анемії, у зв'язку із чим запропоновано класифікацію, що враховує вираженість внутрішньочеревної крововтрати. Крововтрата при апоплексії можлива як зовсім незначна, так і важка, з розвитком геморагічного шоку. Розрізняють три ступені крововтрати:

1. Легка – 100-150 мл
2. Середня – 150-500 мл
3. Важка – більше 500 мл

Поміж тим кровотеча при апоплексії яєчника схожа з таким при перериванні позаматкової вагітності. Розрізнити ці захворювання дозволяє відсутність затримки менструації при апоплексії, а також позитивний тест на вагітність при трубному аборті.

Клінічна картина та діагностика. Основним клінічним симптомом апоплексії яєчника є раптовий біль, який виник в нижніх відділах живота. Його пов'язують з подразненням рецепторного поля яєчничкової тканини та впливом на очеревину крові, яка вилілася. Певна роль у виникненні больового синдрому відводиться спазму в басейні яєчничкової артерії. Такі клінічні прояви як: слабкість, запаморочення, нудота, блювання, непритомний стан, пов'язані з внутрішньочеревною кровотечею й ступенем її вираженості. **Больова форма** апоплексії яєчника спостерігається при крововиливу в тканину фолікула або жовтого тіла без кровотечі в черевну порожнину. Захворювання проявляється приступом болю внизу живота без іррадіації. Іноді больовий синдром супроводжується нудотою та блюванням, проте ознаки внутрішньочеревної кровотечі відсутні. Клінічна картина больової форми та геморагічної форми легкого ступеня тяжкості дуже схожа. У клінічній картині **геморагічної форми** апоплексії яєчника середнього й важкого ступеня основні симптоми пов'язані з внутрішньочеревною кровотечею. Захворювання починається гостро, часто пов'язане із зовнішніми причинами (статевий акт, фізичне напруження, травма тощо). Біль локалізується в нижніх відділах живота й часто іррадіює в задній прохід, ногу, крижі, зовнішні статеві органи. Больовий синдром супроводжується слабкістю, запамороченням, нудотою, блюванням, непритомними станами. Виразність симптомів залежить від обсягу крововтрати.

Лікування. Апоплексія яєчника і перекут ніжки кісти вимагають екстреної госпіталізації і термінового надання допомоги – хірургічного втручання. При несвоєчасному зверненні наслідки можуть бути дуже важкими. Апоплексія, що супроводжується масивною кровотечею, може ускладнитися геморагічним шоком, втратою свідомості, тяжкою анемією. Перитоніт при перекут ніжки кісти яєчника також вимагає негайної допомоги. При апоплексії яєчника по можливості яєчник зберігають, видаляючи лише кісту і висікаючи пошкоджену тканину (клиноподібна резекція яєчника). Чим більше часу пройшло з моменту розвитку перитоніту до початку його лікування, тим більше порушується водно-сольовий баланс, розвивається інтоксикація, може початися сепсис.

----- & -----

Перекут ніжки кісти яєчника. Перекут кісти яєчника може бути у будь якому віці жіночої статі. Залежно від причини походження і будови кісти яєчника розрізняють:

фолікулярні кісти, кісти жовтого тіла, параоваріальні кісти і дермоїдні кісти. Фолікулярні кісти і кісти жовтого тіла з'являються, коли нормальний фолікул або жовте тіло не зникають після овуляції. Вони починають накопичувати рідину, зростаючи в розмірах, і так з'являється кіста. Такі кісти гормонозалежні, зустрічаються в молодому віці. Їх ще називають функціональними. Вони можуть виліковуватися при відновленні нормального гормонального балансу. Функціональні кісти в початкових стадіях не мають клінічних проявів, виявляються випадково при профілактичних оглядах УЗД черевної порожнини. Лише по мірі зростання кісти з'являються симптоми: порушення менструального циклу і біль в животі. На рисунку 7.1. схематично зображено перекинуті кісти яєчника та самого яєчника.

Ускладненням функціональних кіст яєчника є їх розрив – апоплексія. Розрив кісти може наступити при травмі, статевому акті, підйомі тяжкості або спонтанно при витонченні стінки кісти. Апоплексія супроводжується пошкодженням тканини яєчника і кровотечею в тулуб різної інтенсивності.

Параоваріальні кісти утворюються за межами яєчника і пов'язані з ним лише ніжкою. Ці кісти є доброякісними новоутвореннями, можуть рости до розмірів 10 см і більше, іноді малігнізуються (перетворюються в ракову пухлину). Параоваріальні кісти ростуть у вільній черевній порожнині, тому розриваються вони рідко. Дермоїдні кісти яєчників, в більшості випадків, вроджені. Вмістом їх є сальний секрет і волосся. Параоваріальні і дермоїдна кісти мають довгу ніжку, що сполучає їх з тканиною яєчника. При перекинутті ніжки відбувається здавлення судин, що живлять кісту. В ній розвивається некроз, що призводить до формування перитоніту.

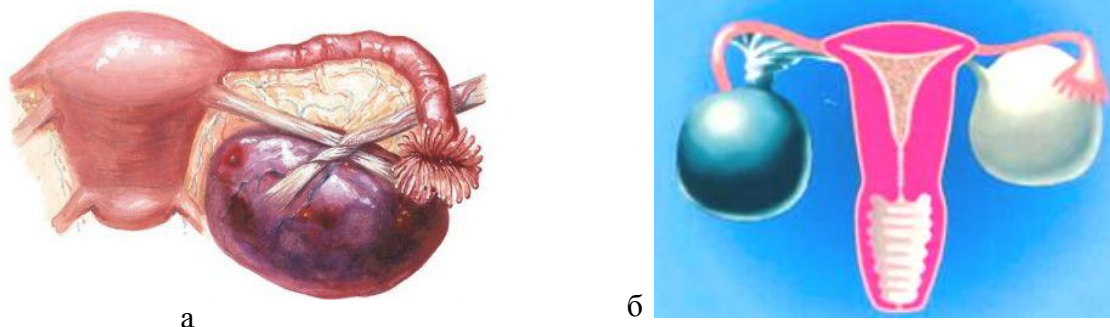


Рис. 7.1. Схематичне зображення: а – перекинуті кісти яєчника, б – перекинуті кісти яєчника

Клінічна картина при перекинутті кісти та апоплексії відрізняється. При перекинутті клінічна картина залежить від швидкості розвитку і ступеня перекинуття. При поступовому перекинутті, коли ніжка перекинується на 90-180°, відбувається порушення кровообігу в основному по венах, які легко стискаються, при цьому кров продовжує надходити по артерії. В результаті цього кіста (пухлина) значно збільшується, на її поверхні випадає фібрин, який сприяє утворенню спайок з кишечником і сальником. Це призводить до втрати рухливості кісти (пухлини). При перекинутті ніжки на 360° припиняється надходження крові і по артеріях, внаслідок чого в кісті (пухлині) розвиваються ішемічні і некротичні процеси, в при інфікуванні може розвинути перитоніт.

Розрив може бути травматичним або спонтанним, що схематично представлено на рисунку №5, а також при бімануальному дослідженні рис 6.

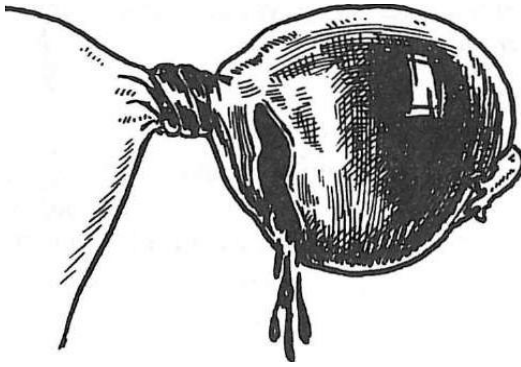


Рис.5. Після перекручення ніжки.

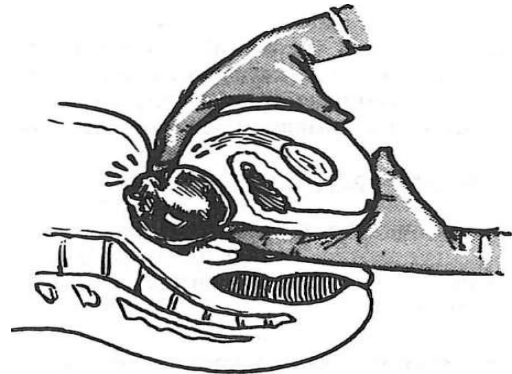


Рис.6. Під час бімануального дослідження.

Діагностика. Захворювання починається з появи гострого болю внизу живота, вираженою переважно на боці ураження. Біль супроводжується нудотою, нерідко блювотою. Підвищується температура, частішає пульс, живіт стає напруженим і болючим при пальпації. У нижніх відділах живота відзначається позитивний симптом Щоткіна-Блумберга. У крові наростає лейкоцитоз, збільшується ШОЕ. При ректальному дослідженні, з боку і найчастіше по заду від матки знаходять округлої чи овальної форми утворення, тістоватої консистенції, обмежено рухоме, різко болюче при пальпації і переміщенні. В плані обстеження показано обов'язково УЗД черевної порожнини з верифікацією недуги, а також проведення доплерографічного обстеження в верифікацією кровотоку у кісті та яєчниках з двох сторін. Встановлення діагнозу потребує консультації гінеколога в ургентному порядку.

Лікування. Перекрут ніжки кісти яєчника є показанням до оперативного лікування. Якщо тканина яєчника пошкоджена повністю, його видаляють.

----- & -----

Інвагінація кишечника. Інвагінація кишечника – змішана форма кишкової непрохідності, яка виникає при телескопічному зануренні одного відділу кишечника в просвіт іншого та зустрічається переважно у дітей грудного віку (90 %) і особливо часто – у віці від 4 до 9 міс. Хлопчики хворіють в 2 рази частіше дівчаток. На першому місяці життя цей вид непрохідності спостерігається надзвичайно рідко. У дітей старше одного року інвагінація зустрічається рідше і, в більшості випадків, буває пов'язана з органічною природою (дивертикул клубової кишки, гіперплазія лімфоїдної тканини, поліп, зляксісне новоутворення та ін.). Найбільш часто виникає ілеоцекальна інвагінація і значно рідше занурення тонкої кишки в тонку і товстої кишки в товсту.

Історичні дані. Вперше інвагінація як вид кишкової непрохідності виділена Paul Barbette (Амстердам, 1674 рік). Перший повний і анатомічно правильний опис захворювання належить John Hunter (1793 рік, Англія). У Шотландії в 1864 році David Greig опублікував серію спостережень консервативної дезінвагінації у 4 з 5 пацієнтів, нагнітаючи повітря в пряму кишку за допомогою ручних міхів. У 1834 році Wilson вперше провів успішне хірургічне лікування інвагінації. Оперативне лікування після невдачі консервативного вперше почав в 1871 році Jonathan Hutchinson. У 1876 році Hirschprung запропонував методику гідростатичного расправлення інвагинату і після спостереження за 107 випадками повідомив про 35 % летальність в 1905 році. Рентгенологічна діагностика інвагінації за допомогою барієвої клізми описана в 1913 році північноамериканським хірургом W.E.Ladd.

Поширеність. Інвагінація зустрічається з частотою 1,5–4 випадку на кожні 1000 живих новонароджених, частіше у віці 9-24 місяців. Спостерігається сезонність у виникненні інвагінації – так, найчастіше вона виникає навесні, влітку і в середині зими, що співпадає з піками в виникненні сезонного гастроентериту та інфекцій дихальних шляхів. Інвагінації після операцій на кишечнику зустрічаються в 1 % випадків. При цьому в місці проникнення формується три циліндри: зовнішній (піхва) та два внутрішніх (інвагинат). Верхівку інвагинату прийнято називати голівкою (відповідає місцю переходу внутрішнього циліндра в середній). Інколи спостерігаються «подвійні» (формування п'яти циліндрів) та множинні інвагінації (виникає одночасно в різних відділах кишкового тракту). Інвагінація відноситься

до змішаного або комбінованого виду механічної непрохідності, оскільки в ній поєднуються елементи странгуляції (защемлення брижжі зануреної кишки) і обтурації (закриття просвіту кишки інвагінатом).

Етіологія. Існує декілька теорій виникнення кишкової інвагінації у дітей. Частіше в літературі зустрічаються такі: механічна (Базнієр), паралітична (Пайєр), спастична (Нотнагеля, Дігеріхс), аліментарна (Ледд, Гросс, Тернівський), запальна (інфекційно-вірусна), анатоמו-фізіологічна, спадкова. Не дивлячись на велику кількість існуючих теорій, на сьогоднішній день досить чітко визначені причини або чинники ризику, які провокують інвагінацію кишечника (табл. 00):

Таблиця 00.

Причини розвитку та фактори ризику виникнення інвагінації кишечника у дітей.

Причини розвитку інвагінації кишечника	
Функціональні	Органічні
<ul style="list-style-type: none"> · Аліментарні, · Запальні захворювання шлунковокишкового тракту, · Дискінезія шлунково-кишкового тракту на тлі неонатальної травми шийного відділу хребта 	<ul style="list-style-type: none"> · Вади розвитку: дивертикул Меккеля, зв'язка Лейна, мембрана Джексона, · Пухлини і поліпи кишечника, · Глистяні інвазії, · Хвороби ілеоцекального кута, · Травма черевної порожнини

Патогенез розвитку інвагінації кишечника. Найчастіше інвагінація починається з ілеоцекального кута, або з ділянки кишки, яка розташована поруч з ним, без явної анатомічної причини. Відразу порушується перистальтика кишечника і його кровопостачання. Здавлюються мезентеріальні судини між шарами інвагінату. Невелика обструкція лімфатичного і венозного дренажу, яка виникає практично відразу, призводить до набряку і збільшення внутрішньотканинного тиску. Це призводить до ще більшого порушення венозного відтоку. Капіляри переповнюються, і кров'яниста набрякла рідина пропотіває в просвіт кишки. Клітини слизової набрякають, келихоподібні клітини виробляють слиз, який перемішується в просвіті кишки з кров'яним трансудатом, утворюючи стілець у вигляді малинового желе. Набряк посилюється до повної обструкції венозного дренажу. Оскільки артеріальний кровоток триває, тиск збільшується до значень, більших за артеріальний тиск. Настає повне перекриття артеріального кровотоку, це призводить до значних порушень. Зовнішній шар інвагінату (середній шар) ізольований між двома шарами, і тому, зрозуміло, першим відчуває ці зміни. Дистрофічні зміни починаються в цьому шарі на голівці інвагінату і поширюються на всі частини. Якщо обструкція кишечника тривала, то розвивається дегідратація і бактеріємія, що призводить до тахікардії і лихоманки. Іноді виникає яскрава картина гіповолемічного шоку.

Симптоми. Інвагінація в більшості випадків починається раптово. Дитина стає неспокійною, кричить, плаче, блідне, відмовляється від їжі. Напад занепокоєння закінчується так само раптово, як і починається, але через деякий час повторюється. У світлий проміжок дитина заспокоюється (період затишшя триває 3-10 хв). Невдовзі з'являється блювота, спочатку залишками їжі, потім з домішкою жовчі і, нарешті, кишковим вмістом з калових запахом. Температура частіше нормальна. У перші години захворювання випорожнення можуть бути нормальними, через деякий час з прямої кишки замість калових мас відходить кров, перемішана із слизом. Найчастіше кров з'являється не раніше ніж через 6 годин від початку першого нападу болю в животі. У ряді випадків виділення крові може бути відсутнім протягом усього періоду хвороби (частіше при сліпоободовій формі).

Клінічна картина захворювання залежить від локалізації та форми ІК. Виділяють 3 види кишкового занурення: тонкої кишки в тонку, тонкої кишки в товсту і товстої кишки в товсту. При інвагінації завжди утворюється мінімум три циліндра з кишкових стінок. Зовнішній циліндр називають сприймаючим (*intus-susciptiens*), внутрішній і середній

циліндри утворюють інвагінат (invaginatum або intussusceptum). У інвагінаті розрізняють головку, це місце переходу внутрішнього циліндра в середній, і шийку - місце переходу середнього в зовнішній циліндр.

Клініка інвагінації різноманітна і визначається багатьма факторами, такими як локалізація, вид, ступінь порушення кровопостачання в інвагінаті, давністю захворювання, станом і віком хворого. Однак в більшості випадків можна спостерігати основні ознаки кишкової непрохідності: болі в животі, нудоту та блювоту, затримку стільця і газів, пухлиноподібне утворення в черевній порожнині. Найбільш постійним симптомом, який зустрічається при усіх видах інвагінацій, є нападоподібний біль, причому, напади повторюються через кожні 10-15 хвилин. При тонкокишкової та клубово-ободовій інвагінації біль виникає раптово, відразу сильний і наростаючий. При товстокишкової інвагінації біль виникає поступово, вони частіше постійні, тільки при пальпації живота можуть прийняти переймоподібний характер. Частим симптомом є багаторазова блювота, що не приносить полегшення. У запущених стадіях блювота може носити «каловий» характер.

Класифікація інвагінації кишечника. Найбільш прийнятною для практичних цілей можна вважати класифікацію інвагінації Х. І. Фельдмана з деякими доповненнями та змінами [Баиров Г.А. Острая инвагинация кишок В кн.: Неотложная хирургия детей. Л., Медицина. 1973. 196 - 221.].

В основу класифікації К. І. Фельдмана (1977) покладено принцип локалізації первинного занурення (рівня формування «голівки» інвагінату) і характер подальшого просування останнього. Автор розглядає 5 основних форм занурення: тонкокишкове, клубово-ободове, сліпо-ободове, товстокишкове та рідкісні форми (ізолюване занурення червоподібного відростка, ретроградне занурення, множинні інвагінації). Частота перерахованих форм інвагінації буває різною. Найбільш часто зустрічаються ілеоцекальні форми (91,3 %), тонкокишкові – 6,5 %, а товстокишкові форми складають не більше 2,2 %. Подкаменев В. В. та співавтори (1986), взявши за основу етіологічний фактор, форму занурення кишки, а також клінічний перебіг хвороби, запропонували модифіковану і доповнену класифікацію кишкової інвагінації:

За етіологією:

- 1) порушення харчового режиму;
- 2) механічні причини;
- 3) кишково-інфекційні захворювання.

За формами занурення:

- 1) сліпо-ободова;
- 2) клубово-ободова;
- 3) тонкокишкова;
- 4) товстокишкова.

За клінічним перебігом:

- 1) гостра: а) стадія початкових ознак захворювання;
б) стадія вираженої клінічної картини;
в) стадія початкових ускладнень;
г) стадія виражених важких ускладнень;
- 2) рецидивуюча;
- 3) хронічна;
- 4) варіанти атипового перебігу.

Багато авторів об'єднують всі види інвагінації, що утворюються в ілеоцекальному кутку, в одну групу і позначають їх як ілеоцекальну інвагінацію. Це доцільно з практичної точки зору, так як лікувальна тактика при них однакова, хоча клінічні прояви при клубово-ободовій і сліпо-ободовій мають деякі відмінності. При ілеоцекальній інвагінації головка інвагінату в 68,2% випадків знаходиться в висхідній частині ободової кишки, в 31,8% - в більш дистальних відділах ободової кишки. Існує класифікація за клінічним перебігом, в якій поділяють:

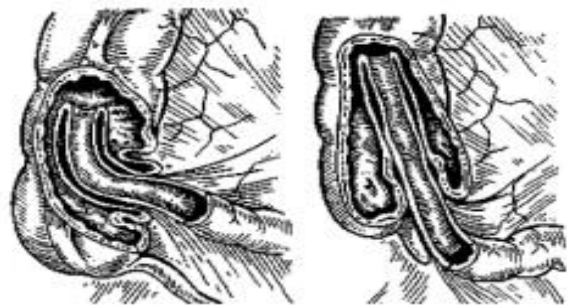
1. Гостра інвагінація (98,8%)

- а) стадія початкових ознак інвагінації (до 12 годин)
- б) стадія виражених клінічних проявів (12-24 година)
- в) стадія початкових ускладнень (від 24 до 48 годин)
- г) стадія виражених важких ускладнень (більше 48 годин)
- 2. Рецидивуюча (0,7%)
- 3. Хронічна (0,5%)
- 4. Варіанти атипового перебігу.

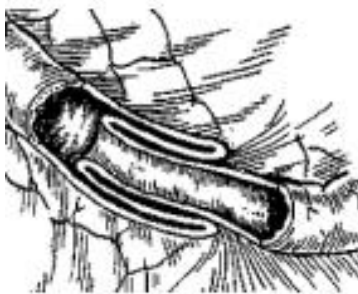
Клінічні варіанти локалізації інвагінації кишечника. Сліпо-ободова інвагінація (69,7%) - «головкою» інвагінату є дно сліпої кишки. Червоподібний відросток і термінальний відділ клубової кишки пасивно втягуються між циліндрами інвагінату (мал. 2.3.3.). Інвагінація клубово-ободова (24%) - впровадження клубової кишки в клубову і потім в ободову через Баугінієву заслінку, проста клубово-ободова інвагінація (мал.2.3.2.). При подальшому просуванні інвагінату втягується сліпа і нижче розташовані відділи товстої кишки (подвійна, «складна» клубово-ободова інвагінація). Інвагінація тонкокишечна (3,4%) - впровадження тонкої кишки в тонку (мал.2.3.1.). Інвагінація товстокишечна (2,8%) - впровадження товстої кишки в товсту (мал. 2.3.4.).



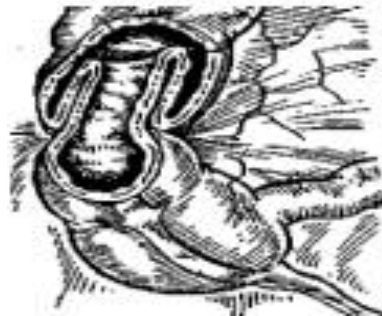
Мал. 2.3. 3.Сліпо-ободова інвагінація.



Мал. 2.3.2. Інвагінація клубово-ободова проста та подвійна клубовоободова.



Мал. 2.3.1 Тонкокишечна інвагінація.



Мал. 2.3.4. Інвагінація товстокишечна.

Джерелом кровотечі служать слизова оболонка інвагінату, тому характер виділеної крові залежить від його локалізації. У ранні терміни, через кілька годин, ця ознака з'являється при товстокишковій і сліпо-ободовій інвагінації. Але при тонкокишковій інвагінації цього симптому може і не бути. Серед усіх хворих з інвагінацією виділення крові з прямої кишки спостерігається у 42% випадків. При огляді живота можна відзначити помірне здуття його, при цьому черевна стінка залишається м'якою. У деяких випадках помітно западання правої клубової ділянки (симптом Dance). Найбільш важливою ознакою інвагінації служить пальпація в черевній порожнині пухлиноподібного утворення. Воно щільноеластичної консистенції, з гладкою поверхнею, округлої або довгастої форми, помірно хворобливе і злегка рухливе.

Поміж тим близько 50-84 % хворих на етапах обстеження та лікування мають діагностичні і прогностичні прорахунки, зумовлені пізньою діагностикою або атиповою клінікою, що в подальшому призводить до зміни тактики ведення хворих – від консервативної до оперативної. Так класична тріада симптомів у дитини у вигляді переймоподібного болю в животі, домішок крові у випорожненнях та виявлення

пухлиноподібного утворення в черевній порожнині при пальпації зустрічається менше ніж у 50 % дітей з ІК.

Діагностика інвагінації кишечника. Проблема постановки діагнозу інвагінації кишечника в дитячому віці достатньо складна і залишається актуальною в даний час. Діагностичний алгоритм складається з послідовних етапів.

Перший етап - з'ясування скарг в залежності від стадії патологічного процесу.

Другий етап - ретельний збір анамнезу захворювання з динамікою розвитку.

Третій етап - аналіз об'єктивного огляду пацієнтів.

Четвертий етап застосування додаткових методів дослідження (УЗД, оглядова рентгенографія черевної порожнини, очисна клізма, медикаментозний сон або наркоз, пневмоколоноскопія або -графія). Саме такий послідовний підхід сприяє вірній постановці діагнозу інвагінації кишечника у дітей в 95% випадків. Для уточнення діагнозу в переважній більшості випадків потрібні додаткові методи дослідження. Одним з додаткових методів діагностики інвагінації є пневмоколоноскопія (-графія) або пневмоірригографія. Показанням до цього методу дослідження є сумнів в діагнозі або необхідність уточнення виду інвагінації, але тільки в тих випадках, коли допустимо застосування консервативного методу лікування.

Ультразвукова діагностика (УЗД) за даними зарубіжної літератури використовується для діагностики починаючи з 1977 року. В нашій країні починаючи з 2000 року за даними Рибальченко В.Ф. (2000, 2006, 2008) для діагностики інвагінації кишечника широко використовується ультразвукове дослідження черевної порожнини, яке має ряд незаперечних переваг перед рентгенологічним методом: простота, малоінвазивність, відсутність протипоказань до багаторазового проведення дослідження, немає опромінення пацієнта і персоналу, дозволяє в ряді випадків виявити анатомічні утворення, які є причиною захворювання, уточнити анатомічний варіант інвагінації, дозволяє диференціювати інші захворювання, що симулюють інвагінацію.

На сучасному етапі УЗД є високо-інформативним методом діагностики інвагінації кишечника з верифікацією інвагінату та визначення як товщини циліндрів так і стану кровотоку в них. На рисунку 7.3. зображено стан кровотоку та зовнішній та внутрішній циліндр.

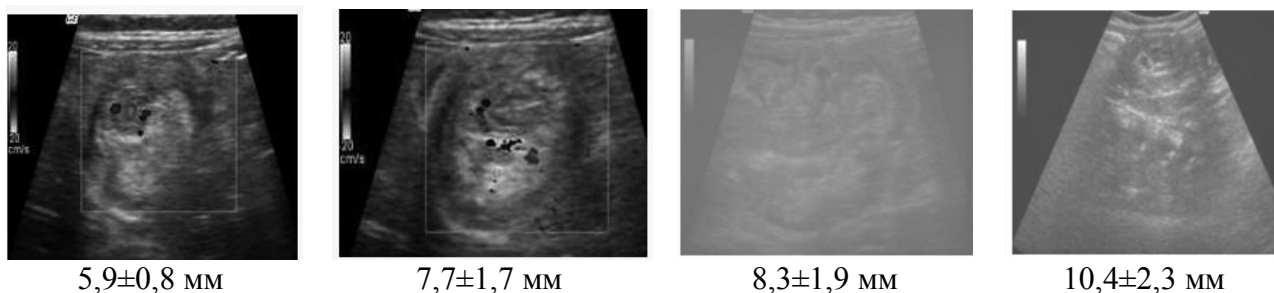


Рис. 7.3. Стан кровотоку та зовнішній і внутрішній циліндр

За даними літератури у 20-25 % показане оперативне розправлення інвагінату, із яких близько 5-7 % потребують резекції кишечника.

Відмінні ознаки:

- При введенні докорму та прикорму – діти до 1 року;
- Характерна клінічна картина: переймоподібний біль при зануренні кишки яка змінюється світлими проміжками;
- Поява випорожнень типа «смородинового желе» через певний термін від занурення інвагінату та локалізації від 2 до 8 – 10 годин;
- Характерна стадійність перебігу: компенсована, субкомпенсована, декомпенсована та стадія перитоніту і поліорганної недостатності;
- За даними УЗД симптом «мішені» – встановлений інвагінат з визначенням кровотоку, а також наявність вільної рідини в черевній порожнині.

Доцільно також акцентувати, що симптоматику гострого живота у дітей можуть викликати вади розвитку та хвороби діафрагми в тому числі і паразезофагеальні та езофагеальні грижі. Аналіз анамнезу та променеві методи дослідження дозволяють верифікувати недугу та визначити профільну госпіталізацію та метод лікування.

Лікування. Як уже згадувалося, існують два способи лікування інвагінації кишечника: консервативний і оперативний.

За наявності кровотоку, вперше виявленої інвагінації та у дітей до 1 року показана консервативна дезінвагінація за методом Гриценка М. І. (1980), що складає до 80-85 % серед всіх пацієнтів.

Оперативне лікування полягає в лапаротомії і проведенні ручної дезінвагінації, яку виконують не витягуванням впровадженої кишки, а методом обережного «видавлювання» або «видоювання» інвагігнату, захопленого всією рукою або двома пальцями (мал.2.8.1). Якщо не вдалося здійснити дезінвагінацію або виявлений некроз ділянки кишки, проводять резекцію в межах здорових тканин з накладанням анастомозу.



Мал.2.8.1 Дезінвагінація методом «видоювання»



Мал.2.9.1 Схема лапароскопічної дезінвагінації кишечника.

Визначним досягненням останнього десятиліття в лікуванні інвагінації у дітей є впровадження в клінічну практику лапароскопії. Включення лапароскопії в комплекс лікувально-діагностичних заходів при кишковій інвагінації може істотно підвищити відсоток хворих, вилікуваних консервативно. Лапароскопія дозволяє надійно виявити інвагігнат, полегшити його розправлення, оцінити стан кишки в зоні ураження і виявити (або виключити) супутню патологію, що сприяє виникненню інвагінації.

----- & -----

Гострий холецистит (лат. *cholecystitis*, від грец. *χολή* — «жовч» + *κύστις* — «міхур») — гостре неспецифічне запалення жовчного міхура, спричинене порушенням відтоку жовчі внаслідок obturaції шийки міхура та міхурової протоки або як результат дії інших чинників на/у стінці жовчного міхура. У 90 % випадків гострий холецистит асоціюється з холелітіазом і є найчастішим ускладненням жовчнокам'яної хвороби. Гострий калькульозний холецистит трапляється в будь-якому віці; співвідношення чоловіків і жінок становить 1:3. У 3-20 % випадків запалення жовчного міхура розвивається при відсутності в ньому конкрементів. Гострий безкам'яний (акалькульозний) холецистит в основному буває у дітей.

Холангіт (лат. *cholangitis*, від грец. *χολή* — «жовч» + дав.-гр. *αγγος* — «судина», «порожнина»), **ангіохоліт** (лат. *angiocholitis*) — неспецифічне запа-лення жовчних проток внаслідок проникнення в них різноманітних збудників з жовчного міхура, кишечника, кровоносних та лімфатичних судин.

Історичні дані. Холангіт уперше був виділений Ж.-М. Шарко в 1877 р. у вигляді тріади клінічних ознак: ознобу, гарячки й жовтяниці (так звана тріада Шарко). У 1903 р. Роджерс відзначив зв'язок між гнійним холангітом, обструкцією жовчних проток і абсцесами печінки в хворого, що вмер після невдалої спроби вилікувати холестаза. У 1959 р. американські лікарі Б. М. Рейнольдс і Е. Л. Дарган охарактеризували гострий obturaційний холангіт як окремий клінічний синдром, що вимагає негайної декомпресії. Вони додали до тріади Шарко помутніння свідомості, шок і летаргію, які розвиваються внаслідок

нагромадження в жовчних протоках жовчі з гноем під наростаючим тиском при повній обструкції термінального відділу холедоха. Цей набір симптомів отримав назву «пентади Рейнольдса».

Основні ознаки гострого холециститу: нападоподібні болі в правій половині живота, що іррадіюють в праве плече, лопатку; нудота і блювання; озноб і підвищення температури тіла; можливі жовтяниця і свербіння шкірного покриву. Небезпечне ускладнення холециститу — перитоніт.

Клінічна картина захворювання починається раптово. Хворі відзначають різкий інтенсивний колючий або ріжучий біль у правій підреберній ділянці і середньому епігастрію з іррадіацією в праве плече, ділянку шиї і нижньої щелепи. Іноді біль посилюється на вдиху. У 5-8 % хворих виникає сильний переймоподібний біль в ділянці серця, лівої лопатки та лівого плеча, які іррадіюють з верхньої половини живота (симптом Боткіна, або холецистокардіальний синдром). Поява болю часто провокується вживанням напередодні прянощів або смаженої та жирної їжі, фізичним навантаженням. Іноді, декілька днів цьому передують відчуття важкості в надчеревній ділянці. Іншим важливим проявом є нудота та блювання, яке часто виникає на висоті приступу болю й не приносить полегшення. На початкових етапах хвороби блювання відбувається частіше шлунковим вмістом, пізніше в блювотних масах часто виявляється жовч. Іноді хворі за декілька днів до приступу відчують гіркоту та сухість у роті і відрижку з гірким смаком. Частина хворих може турбувати затримка газів та випорожнень, здуття живота, що частіше буває при деструктивному процесі та при розвитку перитоніту. Температура тіла коливається в широких межах – від субфебрильної до 38-39°C (при ускладнених формах, холангіті). Характерним є втрата апетиту, загальна слабкість, зниження працездатності. Коли холецистит ускладнився обструкцією холедоха або Фатерового сосочка, пацієнти можуть помітити пожовтіння шкіри, посвітління калових мас (ахолічний кал), потемніння сечі.

При об'єктивному обстеженні на висоті приступу болю хворі неспокійні, стогнуть. При огляді хворого можна визначити відставання в диханні правої половини грудної клітки, що пов'язано з посиленням болю на вдиху, або з розвитком реактивного плевриту. На ранніх етапах захворювання можна побачити почервоніння обличчя, пізніше, особливо при наростанні деструктивних процесів, шкіра стає блідою, покривається потом, може визначатися акроціаноз. Язик, звичайно, вкритий білими або жовтими нашаруваннями (смага), при деструктивному холециститі – сухий. При огляді живіт є дещо здутим, з чіткою локалізацією болючості та напруженням м'язів передньої черевної стінки в правому підребер'ї. У астеничних пацієнтів часто вдається пропальпувати ущільнений і збільшений жовчний міхур. Якщо виражений парез кишок, то при перкусії можна одержати високий тимпанічний звук по всьому животу.

Лабораторна діагностика. У загальному аналізі крові хворих частіше відзначається лейкоцитоз (до $14,0 \times 10^9$); гіперлейкоцитоз свідчить про тяжкий перебіг і розвиток перитоніту. У лейкоцитарній формулі визначається нейтрофіліоз. Необхідно визначити рівень білірубіну (загального і прямого), активність аспартат- і аланін-амінотрансфераз, лужної фосфатази, гамаглутамілтрансферази, креатиніну, сечовини, білка, глюкози, електролітів, активність амілази.

УЗД є методом вибору діагностики гострого холециститу, який дозволяє візуалізувати жовчний міхур, печінку, внутрішньопечінкові та позапечінкові жовчні протоки. Визначити стан стінки міхура, кількість, розміри та розташування конкрементів. Наявність перивезикальних рідинних скупчень, абсцесів, перитоніту. Інформативність методу при діагностиці гострого холециститу і його ускладнень складає 80-90 % і зростає майже до 100 % при застосуванні тривимірних УЗ сканерів. Специфічних протипоказань до застосування цього методу немає.

Останнім часом для діагностики гострого холециститу все ширше використовують комп'ютерну та магнітнорезонансну томографію. Перевага цих методів полягає у високій інформативності. При дослідженнях добре візуалізується структура стінок міхура,

перивезикальний випіт, структура тканини печінки та внутрішньопечінкових жовчних шляхів, їх розміри.

У більшості випадків холангіт супроводжує холецистит та жовчнокам'яну хворобу, але може розвиватися як самостійна хвороба. У його виникненні велике значення має застій жовчі, внаслідок закупорки загальної жовчної протоки каменем, аскаридою або стисканням її чи фатерова соска пухлиною голівки підшлункової залози, при запаленні або рубцово-запальному звуженні фатерова соска тощо.

Запалення зазвичай спочатку розвивається у загальному жовчному протоці, а потім висхідним шляхом розповсюджується до найдрібніших внутрішньопечінкових жовчних ходів. Запальний ексудат у печінкових жовчних ходах спричинює їхню обтурацію, що може призвести до розвитку множинних внутрішньопечінкових абсцесів. При їхньому прориві утворюється піддіафрагмальний абсцес, перитоніт, виникають й інші ускладнення.

За характером запального процесу холангіти ділять на гострі (*катаральні, гнійні, дифтерійні*) та хронічні.

Лікування. При важкості встановлення діагнозу, при сумнівах, найефективнішим методом діагностики в хірургії є діагностична лапароскопія. При підтвердженні діагнозу - оперативне втручання – лапароскопічну, або відкриту холецистектомію.

----- & -----

Перфоративна виразка шлунка та дванадцятипалої кишки.

Визначення. Дефект слизової оболонки шлунка або дванадцятипалої кишки діаметром більше 5 мм, що сягає підслизової оболонки. Виразки меншого розміру або глибини (за даними візуального обстеження) називають ерозіями. Пептичні виразки виникають унаслідок порушення балансу між факторами, що сприяють пошкодженню слизової оболонки (кислотою шлункового соку, пепсином, інфекцією, викликану *Helicobacter pylori*, нестероїдними протизапальними препаратами) і захисними механізмами шлунково-кишкового тракту (простагландинами, слизом, бікарбонатами, кровообігом у слизовій оболонці).

Історія вивчення проблеми. За даними літератури пройшло більше 170 років з часу виділення виразкової хвороби в самостійну нозологічну форму, а суперечки про етіологію та патогенез цього захворювання не стихають і досі. Основними факторами патогенезу виразкової хвороби (ВХ) є кислотно-пептична агресія та інфекція *Helicobacter pylori* на фоні спадкової схильності, які взаємно посилюють свою патологічну дію, причому *Helicobacter pylori* (HP) підтримує хронічний перебіг захворювання, періодично створюючи загрозу рецидиву. З часу описання Ж. Крювельє (J. Cruveilhier) симптоматики та патоморфологічних ознак виразкової хвороби (ВХ) десятки теорій по черзі змінювали одна одну, намагаючись пояснити походження ВХ з позицій локального патологічного процесу в слизовій оболонці шлунка або дванадцятипалої кишки (ДПК) – судинна, травматична, запально-гастритична, ацидопептична та інші або порушення загальних регуляторних механізмів (неврогенна, нервово-трофічна, вегетативної «стигматизації», конституціонально-генетична, кортиковісцеральна та інші). Однак і в середині ХХ століття один з найближчих учнів В.П. Образцова М.М. Губергріц, як і раніше, називав ВХ «таємничою незнайомкою». Через 20 років О.С. Радбіль сказав: «Ми трохи підійняли вуаль, але ще не зазирали незнайомці в обличчя».

Новий етап у розвитку вчення про ВХ розпочався у вісімдесятих роках минулого століття, коли австралійські дослідники В. Marshall та R. Warren виділили із слизової оболонки антрального відділу шлунка у хворих на хронічний гастрит, а потім і у хворих на ВХ спіралеподібні мікроорганізми, які назвали *Campylobacter pylori* (з 1994 р. – *Helicobacter pylori*), оскільки вони нагадували мікроби, які заселяють тонку кишку (*Campylobacter jejuni*). *Helicobacter pylori* (Hp) — спіралеподібна грамнегативна бактерія, близько 3 мкм в довжину, діаметром близько 0,5 мкм. Вона має 4-6 жгутиків і здатна надзвичайно швидко рухатися навіть в густому слизу або агарі. Вона мікроаерофільна, тобто вимагає для свого розвитку наявність кисню, але в значно менших концентраціях, ніж в атмосфері. Бактерія містить гідрогеназу, яка може використовуватися для отримання енергії шляхом окиснення

молекулярного водню, що виділяється іншими кишковими бактеріями. Бактерія також виробляє оксидазу, каталазу і уреазу. За даними літератури *Нр* має здатність формувати біоплівки, що сприяють несприйнятливості бактерії до антибіотикотерапії та захищають клітини бактерій від імунної відповіді хазяїна. Припускають, що це збільшує її виживання в кислому й агресивному середовищі шлунку.

Поширеність. Кожний рік виразковою хворобою страждає 4 мільйони людей у всьому світі [Zelickson MS et al., 2011]. Ускладнення зустрічаються в 10% -20% цих пацієнтів та від 2% до 14% виразок перфоруєть [Bertleff MJ, Lange JF., 2010; Lau JY et al., 2011]. Перфоративна виразка(ПВ) є відносно рідким, але загрозливим для життя ускладненням, смертність при неї коливається від 10% до 40% [Bertleff MJ, Lange JF., 2010; Svanes C., 2000; Møller MH et al., 2009; Thorsen K. et al., 2011]. Більше половини випадків трапляється у жінок, та вони, як правило, старшого віку та мають більше супутніх захворювань, ніж чоловіки [Thorsen K. et al., 2011]. В Європі ПВ дванадцятипалої кишки зустрічається у 7-10 чоловік на 100 тис. населення, ПВ шлунка - у 2-5 на 100 тис. Скоригований показник захворюваності за останній 10-річний період по Європі склав 6,5 на 100 тис. населення в рік і знизився з 9,7 до 5,6 на 100 тис. населення. За даними літератури майже у 70% хворих перфорація виразки є першим клінічним проявом ВХ («німа» виразка). При проспективному аналізі реальна кількість «німих» ПВ не перевищує 10-15% (Лобанков В.М., 2007). Співвідношення чоловіків і жінок в загальній популяції при ПЯ становить 2: 1, але за останнє десятиріччя число пацієнтів жіночої статі збільшилося в 3 рази.

Основна частина хворих - особи молодого і середнього віку, причому в цій віковій групі в 7-10 разів переважають чоловіки. Пік захворюваності припадає на вік 40-60 років (Антонов О.Н. и соавт., 2013; Балогланов Д.А., 2010; Гостищев В.К. и соавт., 2009; Шепетько Є.М., Струменський Д.О., 2012; Крылов Н.Н. и соавт., 2012, 2014). Захворюваність ПВ має загальну тенденцію до збільшення в періоди соціальних стресів. За останні 10 років в Європі захворюваність ПВ знизилася з 9,7 до 5,6 на 100 тисяч населення (Bertleff M.J.O.E., et al., 2010; Canoy-D-S, et al., 2002; Thorsen K. et al., 2013; Wysocki A. et al., 2011) (**Рівень доказовості 1а**).

За даними клінічної настанови (**Перфоративна виразка. Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах. Київ 2016**) В Україні захворюваність на перфоративні гастродуоденальні виразки становить 1,88 на 10 тис. населення з коливанням від 1,08 до 2,57 на 10 тис. населення в різних регіонах. Хірургічна активність складає 99,1% (від 95,9 до 100%), а післяопераційна летальність – 3,44% (від 0,64 до 5,64%).

Клінічні прояви. Характерний гострий початок, гострий, інтенсивний біль в епігастрії (кинджальний), часто слабкість, нудота. У момент перфорації біль локалізується в епігастральній ділянці, розповсюджуючись надалі униз по правому або лівому фланку живота, відповідно поширенню шлунково-дуоденального вмісту в черевній порожнині, охоплюючи, остаточно весь живіт. Іноді біль іррадіює в ділянку ключиці або лопатки (симптом Елекера): у праву – при перфорації пілородуоденальної виразки, у ліву – при перфорації склепіння і тіла шлунка. Іррадіація болю носить рефлекторний характер – рефлекс із закінчень діафрагмального нерва в діафрагмі на чутливі нерви надпліччя: *nn. supraclaviculares et nn. supraocromiales*.

На думку Н. И. Неймарк (1972 р.), в клінічній картині проривної гастродуоденальної виразки доцільне виділення трьох періодів.

- період шоку (перші 3-6 годин);
- період уявного благополуччя (між 7-12 годинами після перфорації);
- період перитоніту (через 10-12 годин).

Біль — раптова, жорстока, болісна. Кожен хворий описує біль по-своєму, але частіше всього: «Ножем ударило під ложечку», «страшно кольнуло», «щось лопнуло», «удар кинджалом в живіт». Нерідко хворі говорять, що із-за нестерпного болю непритомніли і падали.

Болі зазвичай локалізуються в епігастрії або правому підребер'ї, продовжуються 2—3 г, іррадіюють в плече, лопатку, ключицю (симптом Елекера, або «френікус-симптом»).

При обстеженні звертає увагу типове положення хворого (лежачи на боці чи на спині з приведеними до живота ногами), блідість, "нитковидний" пульс, зниження артеріального тиску, дошкоподібне напруження передньої черевної стінки, зникнення печінкової тупості, тимпаніт при перкусії живота (симптом Робера), позитивні симптоми подразнення очеревини. До допоміжних функціональних симптомів відносяться блювання, затримка стільця і газів, сильна спрага. При перфоративній виразці може спостерігатися раннє і пізнє блювання. Раннє блювання настає відразу після перфорації і носить рефлекторний характер. Пізнє блювання виникає в стадії перитоніту і супроводжується виділенням великої кількості шлунковокишкового вмісту. Затримка стільця і газів – майже постійна ознака перфоративної виразки, як слідство рефлекторного парезу шлунковокишкового тракту. В діагностиці основні труднощі представляють атипові форми перфорації та період уявного благополуччя.

Ступінь виразності симптомів залежить від часу, який пройшов з моменту перфорації. Клінічний прояв захворювання має три стадії розвитку:

Перша стадія – стадія абдомінального шоку, триває до 6 годин після перфорації: хворий у вимушеному положенні, з підтягнутими до живота ногами, вкритий холодним потом; дихання поверхневе, за грудним типом; живіт втягнутий; пальпаторно – різке напруження м'язів, позитивний симптом Щоткіна-Блюмберга; перкуторно – відсутня печінкова тупість, над печінкою "тимпаніт".

Друга стадія – стадія уявного благополуччя, від 6 до 12 годин: проходять ознаки больового шоку; на перше місце починають виходити ознаки інтоксикації внаслідок розвитку перитоніту.

Третя стадія – стадія перитоніту, понад 12 годин з моменту перфорації: зростає інтоксикація, що проявляється загостренням рис обличчя, тахікардією, здуттям живота, відсутністю перистальтичних шумів, зростанням симптомів подразнення очеревини. За наявності прикритої перфорації клінічна картина менш виразна, а при поєднанні перфорації та кровотечі має місце наростання клініки перитоніту, анемії та ознак внутрішньої кровотечі. Критерії діагностики:

- – Різкий біль у животі ("кинджальний").
- – Напруження м'язів передньої черевної стінки.
- – Виражені ознаки подразнення очеревини.
- – Іноді – анамнестичні дані щодо виразкової хвороби.
- – Позитивний симптом Щоткіна-Блюмберга, Кларка, Спіжарного, Грекова.

Положення хворого вимушене, частіше - на правому боці з приведеними до живота коліними. Рухи викликають посилення болю у животі. Шкірні покриви бліді.

Характерними вважаються такі симптоми:

Симптом Чугасва - виникнення поперечних шкірних складок на передній черевній стінці вище пупка відповідно перетинок прямих м'язів живота;

Симптом Вігіацо - наявність підшкірної емфіземи у ділянці пупка характерна для атипових перфорацій виразок задньої стінки дванадцятипалої кишки й кардіального відділу шлунка в заочеревинну клітковину.

Симптом Де Кервена - за наявності значної кількості ексудату в черевній порожнині при перкусії визначається вкорочення перкуторного звуку в пологих місцях живота.

Симптом Жобера - зникнення "печінкової тупості" при перкусії через скупчення вільного газу у верхніх відділах черевної порожнини.

Симптом Менделя - виникнення або посилення болю у вогнищі запалення при легкому постукуванні кінчиками пальців по передній черевній стінці хворого.

Патогномонічним симптомом подразнення очеревини, що може визначатися при перфоративній гастродуоденальній виразці, є симптом Щоткіна-Блюмберга.

Лікування. Єдиним надійним методом лікування перфоративної виразки визнане екстрене хірургічне втручання. В даний час застосовується три основних методи операції у різних модифікаціях: зашивання перфорації, резекція шлунка і ваготомія доповнена пілоро-

або дуоденопластикою. Проте у виборі методу і об'єму операції до теперішнього часу немає єдиної думки.

----- & -----

Гострий панкреатит – це асептичне запалення підшлункової залози демаркаційного характеру в основі якого лежать процеси некробіозу панкреоцитів і ферментної автоагресії з подальшим розвитком некрозу, дегенерації залози і приєднанням вторинної інфекції. У 1889 році лікар-патолог із Бостона Рідженальд Фітц вперше описав гострий панкреатит. А. Н. Бакулев і В. В. Виноградов вперше ввели в клініку поняття «панкреонекроз», що найбільш точно відповідає сучасним уявленням про патогенетичну сутність хвороби. За останні роки спостерігається помітна тенденція до збільшення кількості хворих на гострий панкреатит та його ускладнення, що зумовлено не тільки зростанням захворюваності, але й покращенням діагностики.

В основі патогенезу гострого панкреатиту лежить пошкодження підшлункової залози власними ферментами і розвиток синдрому системної запальної відповіді.

Класифікації гострого панкреатиту наступна: В. І. Філін (1982) виділяє:

1. Гострий панкреатит у фазі набряку (серозного, серозно-геморагічного, геморагічного).
2. Гострий панкреатит у фазі некрозу (з геморагічним компонентом або без нього).
3. Гострий панкреатит у фазі секвестрації (в асептичних умовах або в умовах інфекції).

Окрім того, він розрізняє три види некрозу – паренхіматозний, жировий і змішаний.

Клініка. Починається захворювання раптово. Хворі відмічають різкий біль переважно у верхніх відділах живота, який носить оперізуючий характер і, в залежності від ураженої анатомічної частини підшлункової залози, може локалізуватися в надчеревній ділянці, правому або лівому підребер'ї. Біль, як правило, постійний, але у 10-15 % хворих може мати переймистий характер, що зв'язано з явищами динамічної кишкової непрохідності. Другим важливим симптомом гострого панкреатиту є блювання, яке не приносить полегшення. Блювання буває повторним і болісним. Іноді воно набуває нестримного характеру. Деякі хворі страждають більше від блювання, ніж від болів. З перших годин захворювання в багатьох хворих настають різке здуття живота, затримка дефекації і газів, тобто явища гострої паралітичної кишкової непрохідності. У диханні живіт не бере участі, що зумовлено сильними болями в животі, здуттям, напруженням черевної стінки. Частим симптомом гострого панкреатиту є іктеричність шкіри і склер, як результат ураження печінки і розпаду еритроцитів. Температура тіла коливається в широких межах – від субфебрильної (при набряку) до 39-40°C (при розвитку гнійно-септичних ускладнень). Тахікардія, яка випереджає температуру тіла. При гострому панкреатиті напруження м'язів черевної стінки більше виражене в епігастральній ділянці, рідше – на всьому протязі, якщо залучена у процес вся очеревина. Часто при огляді визначається «м'який» живіт на фоні вираженого больового синдрому. Під час пальпації виявляється тістуватість, «виповнення» епігастрію за ходом підшлункової залози. Аускультация виявляє різке ослаблення кишкових шумів або повне їх зникнення.

Діагностика. На даний час УЗД є найбільш поширеним методом діагностики захворювань підшлункової залози. Ультрасонографія дозволяє візуалізувати підшлункову залозу, оцінити стан її паренхіми й оточуючої її клітковини, виявити парапанкреатичні скупчення рідини та наявність рідини у вільній черевній порожнині. У хворих на гострий панкреатит при УЗД дослідженні можна виявити як прямі, так і непрямі ознаки ураження підшлункової залози. У вивченні стану підшлункової залози комп'ютерна томографія має ряд переваг перед ультразвуковим обстеженням, при якому можливі труднощі в інтерпретації отриманих даних у випадках метеоризму та ожиріння хворого.

----- & -----

Мезентеріальна ішемія (син. Черевна жаба, *angina abdominalis*). Захворювання характеризується болями в животі помірної інтенсивності, які турбують хворого протягом тривалого часу. Різновидом обмеженої мезентеріальної ішемії є ішемічний коліт. При цьому

недостатність кровообігу в 85 % випадків спостерігається тільки в слизовій оболонці товстої кишки, локалізуючись в її селезінковому вигині. Біль частіше виникає після прийому їжі. Під час посилення болю таких пацієнтів доставляють машиною швидкої допомоги в чергову хірургічну клініку з діагнозами гострого апендициту, панкреатиту, холециститу.

Відмінні ознаки:

➤ В анамнезі кардіальна патологія, хронічна ниркова недостатність, неодноразові больові напади нез'ясованої етіології.

➤ Болі носять розповсюджений характер, часто супроводжуються діареєю і схудненням пацієнтів. Втрата ваги пов'язана з відмовою від їжі через страх виникнення больового нападу.

➤ Інтенсивність болю в животі не відповідає даним об'єктивного обстеження. Живіт при пальпації м'який, помірно болючий в епігастральній ділянці.

➤ Відсутність перитонеальних симптомів та захисного м'язового напруження.

➤ При аускультатії живота вислуховується систолічний шум в епігастрії.

➤ Для підтвердження діагнозу мезентеріальній ішемії виконується селективна ангиографія.

➤ Діагноз ішемічного коліту встановлюють на підставі даних колоноскопії.

➤ В сумнівних випадках виконується лапароскопія, при якій вдається виявити блідість стінки тонкої кишки.

----- & -----

Дивертикуліт товстого кишечника. Клінічне значення захворювання визначено М. Шайн (2003): «Гострий дивертикуліт можна уявити собі як лівобічний апендицит, який, проте, зазвичай виліковується без операції». Слід розрізняти справжні і несправжні дивертикули. Істинний дивертикул утворюється шляхом випинання всіх шарів кишкової стінки і рідко спричиняє гострого болю в животі. Несправжні дивертикули виникають на ґрунті дегенеративних змін стінки товстої кишки під впливом підвищеного внутрішньопросвітного тиску. При цьому м'язовий шар розсувається і відбувається випинання слизової і серозної оболонок. Цьому сприяє особливість проходження кровоносних судин, які пронизують кишкову стінку з боку брижового краю. В основному такі дивертикули локалізуються в сигмовидній кишці, де найчастіше виникають сегментарні скорочення і ніколи не утворюються на стінці прямої кишки.

При наявності долихосигми, коли петля кишки нерідко переміщується в праву клубову область, тоді дивертикуліт симулює клініку ГА. У більшості випадків гострий дивертикуліт успішно виліковується за допомогою консервативних заходів. У 15-30 % хворих запальний процес в дивертикулі прогресує, що сприяє розвитку абсцесу, перфорації, кишкового свища, гострої кишкової непрохідності.

Відмінні ознаки:

➤ Несправжній дивертикуліт розвивається в літньому віці.

➤ Відсутність симптому Волковича – Кохера.

➤ Біль частіше локалізується в лівому нижньому квадранті живота, супроводжуючись лихоманкою і лейкоцитозом з нейтрофільним зсувом формули.

➤ Живіт при пальпації м'який, болючий в нижніх відділах, більше в лівій клубовій ділянці, де визначаються спазмована сигмовидна кишка або інфільтрат.

➤ При колоноскопії вдається візуалізувати гирла дивертикула або звуження просвіту сигмовидної кишки. Останнє може бути характерним і для колоректального раку. Проведення колоноскопії досить ризиковано в зв'язку з високою ймовірністю перфорації дивертикулу надлишкової інсуфляцією.

Якщо в процесі динамічного спостереження хворого з дивертикулітом виявляються ознаки прогресування гнійно-запального процесу в черевній порожнині, слід виставляти покази до екстреного хірургічного втручання.

----- & -----

Защемлена пахвинна грижа. Недуга розвивається переважно в грудному віці і до 2-го року життя. Відзначаються загальне занепокоєння, "немотивований" крик, блідість, пітливість, з'являється блювання. При огляді дитини визначається наявність грижі, вміст грижового мішка стає щільним, чутливим при пальпації, не вправляється. У запущених випадках з'являються ознаки непрохідності кишечника: здуття живота, багаторазове блювання, затримка випорожнення і газів. При невчасній операції при запізнілої госпіталізації розвивається гангрена кишкової стінки – явище рідкісне, що потребує проведення резекції останньої. У всіх випадках хворих з защемленими грижами обов'язкова госпіталізація в хірургічне відділення та проведення операції в екстреному порядку.

----- & -----

Хвороба Крона. Дитину турбує біль у животі, часті рідкі випорожнення. Відзначаються схуднення, затримка росту, періодичне підвищення температури тіла, анемія. Біль носить рецидивуючий характер, частіше відзначається в правій половині живота. Хвороба Крона характеризується гранульоматозним ураженням шлунково-кишкового тракту та локалізується частіше в одному або декількох сегментах тонкої або товстої кишки, рідше в стравоході і шлунку. Зустрічається у дітей будь-якому віці. Ознаки захворювання залежать від переважання синдромів порушеного всмоктування, кишкової непрохідності, виразок кишечника, втрати крові та білка. При підозрі недуги показана госпіталізація у всіх випадках. При підозрі на перфорацію кишечника хворого госпіталізують в хірургічне відділення і проводять оперативне лікування.

----- & -----

Аномалії розвитку жовчного міхура та жовчних протоків. Атрезія жовчних проток, подвійний жовчний міхур, відсутність жовчного міхура, варіанти атипового впадання жовчних проток у дітей можуть стати причиною болю в животі. Напади болю в животі повторюються і служать іноді приводом для госпіталізації дітей у хірургічне відділення з підозрою на апендицит. Зазвичай біль середньої інтенсивності, локалізується у верхній правій половині живота, нерідко іррадіює в плече, шию, лопатку, може супроводжуватися нудотою, блювотою. Діагностика недуги ґрунтується на початковому етапі за даними анамнезу, фізикального обстеження та УЗ–дослідження.

----- & -----

Механічні складові «гострого живота». Непрохідність кишечника. Непрохідність кишечника представляє собою синдром як вродженого так і набутого характеру, що виникає при різних патологічних процесах, та проявляється відсутністю чи порушенням евакуаційної, травної функції кишечника з морфологічними змінами ураженої частини кишечника. Простіше, і в одночас ємке визначення свідчить, що кишкова непрохідність є порушенням міграції харчової суміші по шлунково-кишковому тракту. Ще в першій половині минулого сторіччя виділили 2 види непрохідності кишечника: механічну і динамічну. *Wahl* (1889) розділив механічну кишкову непрохідність залежно від ступеня порушення кровообігу кишечника на странгуляційну і обтураційну. Серед безлічі класифікацій, заснованих на принципі *Wahl*, найбільш зручною для практичного застосування залишається класифікація Д. П. Чухрієнко (1958), який всі види непрохідності поділяє за походженням (природжена і набута), за механізмами виникнення (механічна і динамічна), за наявності або відсутності розладів кровообігу в кишечнику (обтураційна, странгуляційна і поєднані форми), за клінічним перебігом (повна і часткова, остання ділиться на гостру, підгостру, хронічну і рецидивуючу). Спільність клініки та симптоматики при непрохідності вродженого та набутого характеру схематично представлено на рисунку 7.2.

Крім того, залежно від рівня перешкоди, непрохідність кишечника підрозділяють на високу і низьку. За даними Рибальченко В. Ф. (2008, 2010) в перебізі недуги доцільно виділяти стадії перебігу на компенсовану, субкомпенсовану, декомпенсовану та стадію поліорганної недостатності. У всіх дітей з гострою механічною кишковою непрохідністю виникають нудота і блювання, які спочатку носять рефлекторний характер. Надалі виникає блювання застійним вмістом тонкої кишки (хімусом). Блювотні маси зеленого кольору різних відтінків, густі, липкі, містять білісуваті і жовто-коричневі включення у вигляді

грудочок і ниток, мають лужну реакцію. У разі пізньої діагностики і виникнення термінальної стадії низької кишкової непрохідності блювотни маси гомогенізуються, набувають жовтокоричневого кольору і неприємного (сірчановодневий) запаху (таке блювання носить назву калового).

За даними літератури клінічну картину захворювання ділять на **три етапи – періоди перебігу недуги**, у кожного з яких є характерні ознаки.

Перший етап перебігу недуги. Триває він перші 12 годин і характеризується больовим синдромом. Якщо кишкова непрохідність викликана механічною закупоркою кишківника, то біль буде приступоподібним. Нерідко при зверненні на цьому етапі до лікаря діагностується неповна закупорка. В такому разі хворому буде призначена дієта при частковій непрохідності кишківника. У разі утворення завороту, петель та інших змін біль може бути дуже сильним. Він рідко зникає і в деяких випадках може спровокувати втрату свідомості й больовий шок. На першому етапі захворювання нудота і блювота зустрічаються вкрай рідко, лише у разі закупорки тонкого кишечника якимось предметом. Багато хворих на першому етапі розвитку патології приймають знеболювальні препарати, спазмолітики, намагаючись таким чином нормалізувати самопочуття. На жаль, це не приносить полегшення, а симптоми спайкової непрохідності кишківника, навпаки, стають більш інтенсивними.

Другий етап перебігу недуги. На нього припадає період з 12 до 24 годин від початку проявів кишкової непрохідності. Хворий відчуває потужні больові напади, а кишечник перестає виконувати свої функції. Результатом стає здуття, безперервна блювота і стрімке зневоднення організму. Звернення за медичною допомогою на цьому етапі вже вважається пізнім, ускладнень майже ніколи не вдається уникнути. Втім, шанси на одужання і відновлення працездатності є.

Третій етап перебігу недуги. Найважчий етап. У хворого відмічається: тахікардія і підвищена частота дихання; повна відсутність сечі; гіпертермія (підвищення температури тіла). Лікарі при огляді такого пацієнта можуть відзначити наявність ознак перитоніту та сепсису, відсутність відходження калових мас і газів.

Третій етап кишкової непрохідності завжди протікає важко і стрімко. Нерідко в пацієнта швидко наростає отруєння токсинами, прогресує сепсис, що призводить до порушення роботи всіх органів і систем організму. Результат такого перебігу патології майже в кожному випадку однаковий – летальний.

Спільність клініки та симптоматики при непрохідності вродженого та набутого характеру



Рис. 7.2. Схема спільності клініки та симптоматики при непрохідності кишечника

У дітей з набутою механічною кишковою непрохідністю на початкових стадіях хвороби можуть відходити гази і стілець у незначній кількості, а з прогресуванням патологічного процесу стілець і гази перестають відходити. Основним спеціальним методом дослідження, який підтверджує наявність у дитини кишкової непрохідності (вродженої чи набутої), є оглядова рентгенографія органів черевної порожнини. За даними Рибальченко В. Ф. (2008, 2010) у 25-32 % хворих спостерігається атипова клінічна симптоматика з відсутністю від одного до декількох симптомів недуги.

Основна і класична рентгенологічна ознака повної кишкової непрохідності – наявність газових міхурів з горизонтальним рівнем рідини (**чаші Клойбера**).

Стадії непрохідності кишечника за А. П. Хомутовим:

I – ізольоване вздуття кишечника без рівнів рідини – компенсовані зміни.

II – тенденція до здуття тонкої кишки з поодинокими рівнями рідини-субкомпенсовані зміни.

III – різко здута тонка кишка з великою кількістю рівнів – декомпенсовані зміни.

IV – з причини некрозу тонус кишки зменшений, висота газового міхура зменшується, а ширина рідини збільшується – органна та поліорганна недостатність.

Другою характерною ознакою непрохідності є здуття окремих петель, які створюють світлу дугу, направлену опуклістю догори – **симптом арки**. Слід пам'ятати, що рентгенологічні ознаки синдрому повної механічної непрохідності з'являються вже у запущених випадках. Крім того, як спеціальні методи дослідження можна використовувати ультрасонографію, комп'ютерну томографію, магнітнорезонансну томографію, лапароскопію тощо.

----- & -----

Спайкова кишкова непрохідність. При зборі анамнезу та огляді передньої черевної стінки доцільним є акцентування питання про перенесені операції та візуалізація цих рубців на передній черевній стінці. Поміж тим спайкова хвороба – це захворювання, яке розвивається в результаті виникнення і прогресування спайкового процесу в черевній порожнині. У виникненні спайок грає роль як дія зовнішніх чинників (операція, травма, запальні процеси тощо), так і властивості організму.

За даними *Perry* і співавт. (1955), у 79 % хворих спайки є наслідком оперативних втручань, у 18 % – запальних процесів і у 3 % – мають вроджений характер. Однією з основних причин утворення спайок є травма очеревини (механічна, хімічна, термічна). Серед різних оперативних втручань, що приводять до утворення спайок, у дітей найчастіше є апендектомія (близько 70 %), далі – операції з приводу непрохідності (близько 15 %), травма черевної порожнини з ушкодженням внутрішніх органів (до 10 %), на долю інших операцій припадає близько 5 %. Гостра спайкова непрохідність може перебігати за типом странгуляційної / або обтураційної непрохідності. За часом виникнення її підрозділяють на ранню (перші 10 діб з моменту операції), ранню відстрочену (11–30 діб після операції) і пізню (через місяць і пізніше після оперативного втручання). Странгуляційна спайкова непрохідність виникає в результаті защемлення або завороту петель кишечника навколо брижі шнуровидною спайкою.

Наявність одного, кількох чи поєднання симптомів дозволяє запідозрити непрохідність кишок незалежно від віку дитини. Слід зазначити, що непрохідність як вродженого, так і набутого характеру проявляється однаковою симптоматикою, але з різними варіантами послідовності.

Водночас клінічні вияви того чи іншого симптому залежать як від гостроти перебігу захворювання (гостра, хронічна чи рецидивна), так і від рівня непрохідності та ступеня звуження просвіту кишки незалежно від характеру (вроджена чи набута). Досліджуючи формування та виявлення симптомів непрохідності кишок, необхідно констатувати, що послідовність їх виявів залежить від виду непрохідності – висока чи низька, а також від віку дитини. Поміж тим клінічна картина перебігу недуги може відрізнитися в залежності від стадії перебігу (Рибальченко В.Ф., 2008, 2012) компенсована, субкомпенсована, декомпенсована та поліорганна недостатність на тлі непрохідності кишечника.

Клінічна картина непрохідності кишок, зважаючи на вроджений чи набутий характер недуги, практично не відрізняється, а відмінності залежать від ступеня звуження просвіту кишки. На початковому етапі існують відмінності у виникненні першого симптому. Так, за відсутності просвіту (атрезія чи обтурація) як вродженого, так і набутого характеру – це насамперед ізольоване та локальне здуття живота, а при подальшому розтягненні кишки – розвиток больового синдрому. Для странгуляційної непрохідності кишки, незважаючи на вроджений чи набутий характер патології, характерним є порушенням гемодинамічних показників на момент больового нападу, блідість шкіри й наявність холодного поту, зниження артеріального тиску, прискорення пульсу та погіршення його наповнення.

Діагностика ґрунтується на основі клінічної картини недуги, даних лабораторного обстеження, а також поліпозиційного рентгенологічного обстеження (вертикальна проекція) як при госпіталізації, так і при консервативній терапії – через 3, 6 та 12 годин від початку недуги. Рентгенологічне обстеження: Кишкові арки — тонка кишка роздута газами, в нижніх колінах арок видно горизонтальний рівень рідини, і його ширина менша ніж висота газового стовпа. Чаші Клойбера — горизонтальні рівні рідини з куполоподібними просвітами і мають вигляд перевернутої чаші. Симптом перистості (пружини) — При високій непрохідності, пов'язаний з набряком тонкої кишки. Рентген контрастне дослідження — при затримці в шлунку понад 6 годин чи 12 годин у тонкій кишці дозволяє запідозрити порушену прохідність. Іригоскопічне дослідження — дозволяє виявити локалізації перешкоди, обтурацію пухлиною чи *симптом тризубця* — ознаку ілеоцекальної інвагінації.

Ультразвукове дослідження черевної порожнини дає інформацію про наявність (чи відсутність) перистальтики, а також наявність інфільтрату та вільної рідини в черевній порожнині з візуалізацією локалізації. Клініко-лабораторні дані свідчать про зміни в організмі, що наступили уже при госпіталізації хворого.

Диференційна діагностика. Усі гострі хірургічні захворювання органів черевної порожнини здатні призвести до розвитку перитоніту і всі перебігають з явищами динамічної (паралітичної) кишкової непрохідності.

➤ Странгуляційна чи обтураційна? — виключити защемлення гриж. На странгуляційний характер (заворот, вузол, защемлення) вказує виразний біль, блювання з самого початку, асиметрія живота, стан швидко погіршується, відсутні світлі проміжки.

➤ Висока чи низька? — висока характеризується раннім блюванням, відходженням газів і випорожнень (на ранніх стадіях), швидким зневодненням, симптомом Валя.

➤ Механічна чи динамічна? — дуже тяжке і відповідальне питання, оскільки оперативне втручання у випадку динамічної непрохідності лише погіршить стан хворого. Часто застосовується консервативне лікування без уточнення діагнозу.

Лікування. Госпіталізація в хірургічний стаціонар. Пацієнти з усіма видами механічної непрохідності, та непрохідності, складеної перитонітом, потребують негайної операції (найближчі 1.5-2 години). Динамічна непрохідність - консервативне лікування. Сумнів у диференціюванні механічної та динамічної непрохідності за відсутності перитоніту — консервативне лікування.

Консервативне лікування. Провести декомпресію (аспірація назогастральним, гастроюнальним зондами, постановка клізм, інтубація звуженої ділянки) Корекція водно-електролітного обміну, ліквідація гіповолемії, компенсація дефіциту калію. Реологічно активні засоби (реополіглюкін, пентоксифілін) Нормалізація білкового балансу (альбуміни, протеїни, плазма). Детоксикація і профілактика гнійно-септичних ускладнень (гемодез, маннітол, антибактеріальні засоби). Вплив на перистальтичну активність при посиленні й переймоподібному болю - спазмолітики (атропін, дротаверин, платифілін), при парезі - в/в хлорид натрію (гіпертонічний), гангліоблокатори (прозерин, то що).

Відсутність ефекту від консервативних заходів при відсутності странгуляції і некрозу кишки є показом до оперативного лікування.

Оперативне лікування. Оперативне лікування вирішує наступні завдання: Усунення перешкоди для пасажу. Ліквідація хвороби яка спричинила непрохідність. Резекція

нежиттєздатної кишки. Попередження наростання ендотоксикозу в післяопераційному періоді. Попередження рецидиву непрохідності.

----- & -----

Травматичні ушкодження черевної порожнини. З огляду на ритм життя, а також небезпеки, не дивно, що травма живота залишається однією з актуальних проблем екстреної хірургії. Виділяють відкриту і закриту травму живота. До відкритих травм відносять поранення (ножові, вогнепальні, в тому числі з травматичної зброї). При пораненнях живота алгоритм дій досить простий – негайно звернутися за медичною допомогою в черговий хірургічний стаціонар, оскільки навіть без пошкодження внутрішніх органів, необхідно виконати первинну хірургічну обробку рани і накласти шви.

Закрита або тупа травма – це удари черевної стінки з або без пошкодження внутрішніх органів. До тупий травм живота відносять: забій черевної стінки, розрив м'язів черевної стінки, пошкодження кишок, печінки, селезінки, підшлункової залози, нирок, сечового міхура. Причинами тупої травми живота можуть бути: падіння на твердий предмет; удари; різкі напруження м'язів черевної стінки під час фізкультурних вправ або при чханні, кашлі.

Симптоми тупої травми живота. Забій черевної стінки виявляється локальною припухлістю і болючістю, іноді видно садна, крововиливи. В більшості випадків присутня нудота та блювота, яка має рефлексорний характер. Болючість посилюється при зміні положення тіла, кашлі, чханні, акті дефекації. Розрив м'язів і фасцій черевної стінки характеризується такими ж ознаками, проте біль буває виражена різкіше, внаслідок чого виникає рефлексорний парез кишечника (динамічна кишкова непрохідність) нудота та блювання і здуття живота. При розриві м'язів з'являються крововиливи і можуть утворюватися гематоми, які іноді поширюються далеко за місце травми.

Загальний алгоритм обстеження при травмі живота. При підозрі на травму живота слід звернутися в черговий хірургічний стаціонар. Вкрай важливо в найкоротші терміни встановити характер пошкодження, в першу чергу встановити наявність загрози життю кровотечі. При підозрі на травму живота необхідно дослідити загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі і амілазу сечі, визначають групу крові і резус-фактор. Ці методи мають допоміжний характер, для уточнення пошкодженого органу застосовують променеві методи дослідження, до яких відносять ультразвукове дослідження, традиційне рентгенологічне дослідження і, по можливості, виконують комп'ютерну томографію. Необхідність використання того чи іншого методу визначає лікар-хірург, орієнтуючись на тяжкість стану хворого і дані, отримані під час огляду пацієнта.

УЗД – найбільш безпечний, доступний і швидкий метод діагностики при підозрі на травму органів черевної порожнини. Він дозволяє виявити пацієнтів, яким необхідно виконати термінову операцію: встановити наявність внутрішньочеревної кровотечі, а також виявити пошкодження органів, які ще не привели до виникнення внутрішньочеревної кровотечі: підкапсульний розрив селезінки, гематоми печінки і селезінки, пошкодження нирок і підшлункової залози.

Рентгенологічне дослідження дозволяє виявити розрив порожнистого органу при тупий травм живота, виявити сторонні тіла і визначити їх локалізацію (наприклад, кулі і дріб при вогнепальному пораненні в живіт), виявити пошкодження таза, оцінити супутнє пошкодження органів грудної клітини, виявити розрив діафрагми. Для уточнення діагнозу розрив сечового міхура з успіхом застосовується катетеризація сечового міхура. При його розриві через катетер виділяється невелика кількість кров'янистої рідини. У сумнівних випадках проводиться висхідна цистографія: через катетер в сечовий міхур вводиться водорозчинний контраст. Ренгеноконтрастний розчин проникає через рану сечового міхура у навколومیурну клітковину, і на рентгенограмі видно його затік.

Комп'ютерна томографія – більш точний метод діагностики, дозволяє більш тонко оцінити структуру внутрішніх органів, встановити незначну кількість крові в черевній порожнині.

Лапароскопія – метод візуальної оцінки пошкоджень внутрішніх органів, полягає у введенні ендоскопа в черевну порожнину через невеликий розріз (1-2 см) під місцевим знеболенням. Лапароскопія дозволяє остаточно встановити наявність пошкоджень внутрішніх органів, нерідко зупинити кровотечу, санувати черевну порожнину від крові й виставити показання до екстреної операції.

Лікування травм живота. Проводиться після огляду хірурга та в хірургічному відділенні. Після отримання травми необхідно утриматися від прийому їжі і рідини, оскільки при виявленні пошкоджень внутрішніх органів буде потрібна операція під наркозом, при якому можлива блювота з аспірацією їжі в дихальні шляхи.

Ускладнення травм живота:

- розрив м'язів черевної стінки через певний час може привести до появи грижі;
- внутрішньочеревна кровотеча без відповідного своєчасного лікування загрожує життю;
- розрив порожнистого органу без своєчасної операції викликає розвиток перитоніту, що призводить до розвитку органної та поліорганної недостатності.

Позитивний результат при травмі живота можливий тільки при ранньому зверненні за медичною допомогою.

При синдромі тривалого здавлення якої-небудь частини тіла спостерігається блювання. При тривалому здавленні, частіше нижні кінцівки, спостерігаються порушення діяльності всього організму. Така травма може виникати при обвалах, землетрусах, бомбардуваннях, залізничних катастрофах і інших подібних катаклізмах. Протягом декількох годин після звільнення кінцівок від тяжкості, загальний стан потерпілого залишається задовільним, оскільки явища травматичного шоку ліквідуються звичайною протишоковою терапією. Проте через 2-4 дні раптово розвивається гостра ниркова недостатність з різким погіршенням загального стану хворого.

Слід пам'ятати про те, що термінальна фаза будь-яких гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини супроводжується загальними симптомами, що характеризують деструкцію органу або органів, перитоніт і кишкову непрохідність. Наприклад, термінальна стадія перитоніту, так званий абсцедуючий перитоніт, завжди супроводжується явищами кишкової непрохідності. Точно так же некроз і перфорація кишечника у дітей з кишковою непрохідністю завжди супроводжуються клінічними проявами перфоративного перитоніту.

Остаточний *діагноз* пошкодження передньої черевної стінки ставиться тоді, коли виключається розрив порожнистих або паренхіматозних органів черевної порожнини.

----- & -----

Розрив тонкого кишечника (худої і клубової кишок). Скарги на болі в животі з'являються як наслідок травми, так і коли починає розвиватися запалення очеревини. Швидкість і інтенсивність такого розвитку залежать від декількох факторів. В першу чергу від відділу, в якому кишка пошкоджена та зважаючи на більш інфікований вміст петель нижнього відділу тонкої.

Основними *симптомами розриву кишечника* є: поширювана біль в животі, що посилюється, напруження м'язів черевної стінки, обмеження дихальних рухів черевної стінки, блювання, прискорення пульсу, шок. Найбільш важливі симптоми – біль у животі і блювота. Вони можуть з'явитися відразу після травми, але також через кілька (до 10) днів, коли розвивається типова картина гострої кишкової непрохідності. Розрив кишки може вразити будь-яке місце, в якому удар або поштовх придавить, притисне кишку до хребта і в якому кишка більш-менш фіксована. До таких порівняно фіксованих місць тонкого кишечника відноситься дуоденоюнальний вигин і термінальний відділ клубової кишки. Абсолютною рідкістю є розрив тонкої кишки внаслідок вибуху (проковтання ефірних парів при застосуванні електрокаутера); його спостерігали у дорослих, але він може вразити також дітей. Тріщина кишки можуть бути різної величини: починаючи з невеликого до повного розриву, розірвання кишки. На рисунку 7.4. схематично представлено найбільш часті

локалізації розриву тонкого кишечника, obturaційна внутрістінкова гематома безпосередньо під зв'язкою *Treitz* – рисунок 7.5.

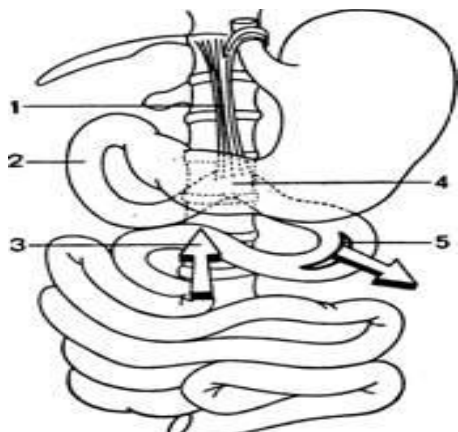


Рис. 7.4. Розриви кишечника найбільш часто зустрічаються в см 20 від зв'язки Treitz (1 - зв'язка Treitz; 2 – дванадцятипала кишка, 3 – удар (забій), 4 – дуоденоеюнальний вигин, 5 – розрив тонкої кишки).

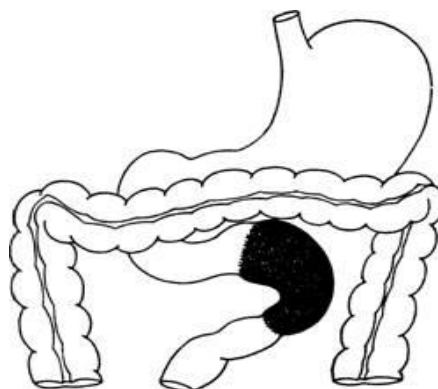


Рис. 7.5. Obturaційна внутрістінкова гематома безпосередньо під зв'язкою Treitz кишки перитоніт тут розвивається раніше і швидше, ніж при пошкодженні клубової кишки.

У літературі є посилання про роль пахових, зокрема правобічних гриж при травмах та розривах кишок (рисунок 7.6.). Це не гризова контузія, при якій кишка в гризовому мішку може розірватися внаслідок удару або поштовху щодо грижі. Це означає, що травма вразила живіт, але розрив кишки причинно взаємопов'язаний з грижею. Значить: якби не грижа, то удар або поштовх не спричинив би за собою розриву кишки. Більш дрібні грижі привертають до розриву більше, ніж великі грижі. При наявності грижі розрив може утворитися внаслідок зовсім невеликого насильства. Поміж тим при розриві тонкої кишки, гострота перебігу перитоніту та інтоксикації залежить від величини тріщини: вона може бути найменшою, вражаючи лише невелику частину окружності кишки (рисунок 7.7.); в такому випадку кишкова слизова оболонка, вивертаючи, може бути ущільненою тимчасово, внаслідок чого просочування в вільну черевну порожнину кишкового вмісту практично не відбувається. Симптоми, мало виразні і можуть у лікаря викликати неправильне уявлення і відчуття впевненості. При більш великому розриві (рисунок 7.8.), що займає всю окружність кишки, симптоми запалення очеревини з'являються рано.



Рис. 7.6. Пахова грижа привертає до розриву кишечника



Рис. 7.7. При невеликій тріщині слизова оболонка вивертається, тимчасово ущільнюючи тріщину



Рис. 7.8. При повному розриві тонкої кишки симптоми перитоніту розвиваються відразу

Своєрідним пошкодженням внаслідок тупого удару в живіт є внутрістінкова obturaційна гематома тонкого кишечника, зокрема дванадцятипалої кишки, що схематично представлено на рисунку 7.5. Це ушкодження викликане тупим насильством, чинним на надчеревну область, яка іноді може бути зовсім невеликим.

Діагностика недуги. Анамнез – наявність травми, дані УЗД дослідження – вільна рідина та квола перистальтика, КТ – візуалізація пошкоджень. Лікування травматичного пошкодження кишечника тільки оперативне, і чим раніше проведена операція тим кращі результати. При розриві товстої кишки додатково до зазначених симптомів нерідко виникає шок, внутрішньочеревна кровотеча, напруження черевної стінки.

----- & -----

Пошкодження печінки. Скарги ушкодженої дитини формуються на основі травми та перитонсальної реакції, яка викликана кровотечею та жовчотечею в черевну порожнину. За частотою ушкоджень органів черевної порожнини у дітей, печінка знаходиться на другому місці після селезінки. У 83% всіх випадків відзначаються пошкодження правої частки, з яких 65 % складають пошкодження заднього сегмента. У 23 % – відзначаються пошкодження лівої частки печінки, в 15 % з яких пошкоджується медіальний сегмент. Обумовлено це великими розмірами печінки і її розташуванням, а також малої еластичністю і неміцністю її паренхіми. При патологічних змінах в паренхімі розриви печінки можуть бути і при невеликій травмі (падіння на рівному місці, акт дефекації). Розриви і тріщини можуть бути підкапсульними, але при значній травмі відриваються окремі частини печінки.

Клінічна картина. Клінічно пошкодження печінки супроводжується важким загальним станом, крововтратою і втратою свідомості, які виникають незабаром після отримання травми. Падає артеріальний тиск, частішає пульс, шкіра стає блідою, пітною, дихання частішає, виникає спрага. Особливо небезпечні підкапсульні розриви печінки, коли при спокійному клінічному перебігу формується глибока гематома під капсулою печінки, при напрузі якої капсула печінки розривається, і кров виливається в черевну порожнину. При збереженій свідомості з'являються болі в правому підребер'ї з поширенням в праве надпліччя, нудота та блювання.

Обстеження та діагностика. УЗД черевної порожнини виявляє наявність вільної рідини і гематоми всередині печінки. Однак діагностичну точність метода не можна вважати високою. Комп'ютерна томографія забезпечує найточніше кількісну і якісну характеристику ушкоджень печінки. Лабораторна діагностика дозволяє визначити підвищення аспартат амінотрансферази і аланін амінотрансферази в сиворотці крові.

Лікування. Наявність перитонсальної реакції, яка зумовлена наявністю крові та жовчі, потребує оперативного лікування, лапаротомії, верифікації пошкодження та ушивання дефектів органу.

----- & -----

Пошкодження селезінки. Скарги на болі в животі зумовлені самою травмою та наявністю гемоперитоніума у дитини. Закриті ушкодження селезінки у дітей займають перше місце в структурі всієї травми органів черевної порожнини у них, досягаючи 60 %. Частота хірургічного лікування закритої травми селезінки у дітей становить 76 %, а частота спленектомії – 57%. Ранні післяопераційні ускладнення після видалення селезінки, які включають гнійно-запальні процеси в післяопераційній рані і черевної порожнини, зустрічаються у 7 % хворих, спайкова кишкова непрохідність – у 3%, а летальність при поєднаній травмі селезінки у дітей становить 10 %. Серед пізніх ускладнень, зумовлених видаленням селезінки, найбільш важким є вторинний імунodefіцит і постспленектомічний сепсис, ймовірність якого зростає в 50-200 разів, а летальність досягає 50-70 %. Вторинні, або пізні, розриви селезінки можливі через кілька днів або місяців після травми і спостерігаються частіше у дітей.

Безпосередньо після розриву капсули селезінки кровотеча зупиняється кров'яним згустком. Якщо ж розрив паренхіми селезінки відбувається субкапсулярно, то наростаюча гематома розриває капсулу і виникає масивна кровотеча в черевну порожнину. Розрив селезінки, що супроводжується кровотечею, характеризується вираженим падінням артеріального тиску і частим ниткоподібним пульсом. Болі зменшуються в положенні лежачи на лівому боці з приведеними до живота ногами. Болі локалізуються в лівому підребер'ї, іноді поширюються по всьому животу і в ліве плече.

Діагностика. УЗД черевної порожнини дозволяє діагностувати наявність вільної рідини, підкапсульної гематоми і розриви капсули. Комп'ютерна томографія служить найбільш інформативним методом діагностики, що дозволяє одночасно діагностувати множинні і поєднані ушкодження селезінки.

Обсяг крові в черевній порожнині визначається відповідно до рекомендацій:

- малий гемоперитонеум визначається за наявністю крові в малому тазі, що відповідає обсягу крововтрати до 7,5 мл/кг;

- середній гемоперитонеум визначається по скупченню крові в малому тазі та бічних кишнях і відповідає крововтраті від 7,5 до 25 мл/кг;

- великий гемоперитонеум відповідає крововтраті більше 25 мл/кг і визначається по скупченню крові в малому тазі, бічних каналах, в мезогастрії, під черевною стінкою.

Основні симптоми пошкодження селезінки у дітей:

а) вимушене положення на боці з підібраними до живота колінями;

б) симптом «Ваньки-встаньки» – дитина вибирає сидяче положення в зв'язку з меншою інтенсивністю болю в животі;

в) симптом Кера – біль, що іррадіює в надпліччя при пальпації живота в лівому підребер'ї;

г) симптом Елекора – біль, що іррадіює в лопатку при пальпації живота в лівому підребер'ї;

д) симптом Гейнеке-Лежара – здуття живота внаслідок парезу кишечника;

е) симптом Куленкампа – різка локальна болючість при відсутності напруги м'язів передньої черевної стінки;

ж) симптом Питтса-Беленса-Томайера – зміщення перкуторної тупості в бічних каналах черевної порожнини при зміні положення з одного боку на інший.

Лікувальна тактика. При незначних розривах, коли кровотеча зупинилась – показане консервативне лікування. Наявність падіння артеріального тиску, відірваної селезінки та профузної кровотесі – показана екстренна лапаротомія.

----- & -----

Пошкодження підшлункової залози. Скарги на болі в животі зумовлені наявністю травми та подразненням очеревини та заочеревинного простору панкреатичним соком. Клінічними симптомами є біль в епігастральній ділянці, блювання, інтоксикація. Травма підшлункової залози складає 3–12 % ушкоджень внутрішніх органів при закритій травмі живота і зазвичай важко діагностується.

Діагностика. На сьогодні основним методом є УЗД черевної порожнини. КТ також дозволяє чітко візуалізувати залозу та її пошкодження. Магнітно-резонансна холангіопанкреатографія є високоінформативним методом, проте має обмежене застосування у гострій фазі політравми, на фоні порушення вітальних функцій дитини.

Лабораторне дослідження. Підвищення рівня сироваткової амілази і ліпази часто супроводжує абдомінальну травму, проте не дає інформації про ступінь пошкодження і необхідність у хірургічному втручанні. Підвищення рівня амілази не являється специфічним тестом для травми підшлункової залози, оскільки може зустрічатися також при травмі слюної залози, перфорації або непрохідності кишечника, внутрішньочерепному крововиливі, тощо.

Лікування. Консервативне лікування пошкоджень печінки, селезінки, нирок у більшості випадків прийнято як стандарт, протиріччя існують у тактиці лікування важких пошкоджень підшлункової залози. Контузія залози без розриву великих протоків загоюється спонтанно. Псевдокісти утворююся від 45 до 100 % випадків розривів вивідних протоків у пацієнтів, які лікувалися консервативно. Існує точка зору, що раннє хірургічне втручання з дистальною панкреатостомією зменшує тривалість парентерального харчування і перебування пацієнта в стаціонарі. Ознакою панкреатичної псевдокісти є поява щільно-еластичного пухлиноподібного утворення в епігастральній ділянці через 3–5 днів після травми. Консервативне лікування триває 4–6 тижнів і включає повне парентеральне харчування, пригнічення шлунково-кишкової перистальтики і секреції, антибактеріальну

терапію. Якщо спонтанна регресія не настає (до 40 % випадків), виникає необхідність у черезшкірній пункції і дрениванні кісти.

----- & -----

Пошкодження нирки, розташованої глибоко в заочеревинному просторі і оточеній з усіх боків органами і масивними анатомічними утвореннями, відбувається нечасто. Нирки травмуються найчастіше при прямому локальному удару ззаду, збоку або спереду.

Клінічна картина характеризується локальною болючістю в поперекової області, підвищенням температури, макрогематурією (сеча, пофарбована кров'ю в рожево-червоний колір). В тому і іншому випадку проводиться консервативне лікування. Зустрічаються розтрощення і відрив нирки, що виникають при грубій травмі і часто поєднуються з пошкодженням органів черевної порожнини. Типова картина: шоківий стан, наростаюча анемія, локальна болючість і напруження м'язів у відповідному підребер'ї, припухлість в поперековій області, при розриві очеревини – вільна рідина в черевній порожнині; гематурія може бути відсутня. При падінні на твердий предмет, удар в живіт при наповненому сечовому міхурі можливий його розрив.

----- & -----

Розрив сечового міхура. При позачеревному розриві сечового міхура виникають псевдо позиви на сечовипускання, в деяких випадках виділяється невелика кількість кров'янистої сечі. Незабаром з'являється набряклість в області промежини. При внутрічеревному розриві сечового міхура з'являються болі в животі і часті безплідні позиви на сечовипускання, так як сечовий міхур порожній. Сеча, що виливається в черевну порожнину, дратує очеревину і викликає явища перитоніту (м'який, злегка роздутий, помірно болючий живіт, ослабленість перистальтики кишечника). У пологих місцях живота визначається вільна рідина.

----- & -----

Функціональні розлади та хвороби органів травлення, що симулюють «гострий живіт»

Жовчна колика – синдром, що характеризується гострою білью в правому підребер'ї, що раптово виникла, які іррадіює в праву ключицю, в праву руку, в спину та супроводжуються нудотою, блювотою. У блювотних масах може бути жовч, звідси відчуття гіркоти у роті. При тривалих болях і при обструкції розвивається свербіж шкіри, дещо пізніше з'являється жовтушність. Можливі симптоми подразнення очеревини. При закупорці міхурового протоку можуть формуватися запалення, водянка жовчного міхура. При наявності запалення можливий розвиток холангіту, холангіогепатиту, при неповній обтурації - біліарного цирозу печінки. При затримці каменя в загальній жовчній протоці можлива обструкція і панкреатичного протоку з формуванням гострого панкреатиту, у тому числі пов'язаного з закидом жовчі в ПЗ. При обстеженні хворого можна виявити збільшений ЖМ, але він може бути і зморщеним, вмісту в ньому іноді практично немає. Як правило, у таких хворих збільшена печінка, вона м'яка, болюча при пальпації.

Характерний ряд симптомів:

- Симптом Ортнера: болючість при постукуванні по краю правої реберної дуги.
- Симптом Мерфі: посилення болю при натисканні на черевну стінку в проекції жовчного міхура під час глибокого вдиху.
- Симптом Кера: те ж при пальпації в точці жовчного міхура (в кутку, утвореному реберної дугою (дотичною) і краєм правою прямого м'язу живота).
- Симптом Захар'їна: те ж при постукуванні в точці перетину правою прямого м'язу живота з реберної дугою.
- Симптом Мюссі-Георгієвського: болючість при натисненні між ніжками правої грудинно-ключично-соскоподібного м'язу (френікус-симптом обумовлений іррадіацією болів по діафрагмальному нерву, що бере участь в іннервації капсули печінки і жовчного міхура).
- Симптом Бекмана: болючість в правій надорбітальній зоні.
- Симптом Мейо-Робсона: болючість при натисненні в області костовертебрального кута.

Діагностика. Камені виявляються рентгенологічним і ультразвуковим методами дослідження. Використовуються холецистографія, внутрішньовенна холеграфія, радіонуклідне сканування ЖМ. При підозрі на пухлину, при механічній жовтяниці неясного генезу, супутньому ураженні печінки – фібропанкреатографія, лапароскопія і лапароскопічна холецисто- холангіографія. Лабораторні дослідження: високий рівень білірубіну, збільшення вмісту жовчних кислот, ознаки запального процесу в крові при загостренні калькульозного холециститу. При повній закупорці загальної жовчної протоки уробіліну в сечі немає, можливе різке збільшення виділення жовчних кислот.

Лікування. Консервативне лікування спрямоване на розчинення каменів. Проте більша частина хворих не має ефекту та підлягає хірургічному втручанню.

Холецистопатія характерна наявністю болю в правому підребер'ї, що поширюється в праву лопатку і плече, іноді вдається прощупати збільшений жовчний міхур, позитивні «френікус-симптом» і симптом Ортнера. Безумовно залишаються труднощі в діагностиці гострого апендициту з підпечінковим розміщенням відростка. Вирішальне значення має проведення УЗД та КТ, що дозволяє візуалізувати апендикулярний паросток.

----- & -----

Серед захворювань органів заочеревинного простору, які можуть протікати під маскою «гострого живота», патологія нирок і верхніх сечових шляхів, що виявляється симптомокомплексом під назвою ниркова колька. Найбільш часто причиною її виникнення є сечокам'яна хвороба. Однак ниркова колька може бути наслідком дискінезії верхніх сечових шляхів, *herpe progeneri tali*, нефроптоз, новоутворень нирок. Вона проявляється не тільки болючістю, але і таїть в собі можливий розвиток важких ускладнень. При виникненні гострої оклюзії верхніх сечових шляхів внаслідок підвищення внутрішньолоханкового тиску, відбувається виражене порушення ниркової уро-гемодинаміки. Найбільші діагностичні труднощі виникають при локалізації конкременту в середній третині сечоводу. У таких випадках ниркову кольку доводиться часто диференціювати з ГА. Так, більше 30 % хворих, що надходять в хірургічний стаціонар з приводу загострення сечокам'яної хвороби, мають рубець після апендектомії. Разом з тим потрібно мати на увазі, що у пацієнтів, які страждають на захворювання нирок і сечоводів, може виникнути і напад ГА. Передумовою для діагностичних помилок є топографічна близькість правого сечоводу і червоподібного відростка.

Відмінні ознаки:

➤ Початок захворювання пов'язаний з фізичною працею, їздою на транспорті, переохолодженням.

➤ Болі носять дуже інтенсивний характер, що обумовлює неспокійна поведінка хворого.

➤ Відсутність міграції болю (симптом Волковича - Кохера).

➤ Біль і блювота виникають майже одночасно.

➤ Дизурія, мікро- або макрогематурія.

➤ При пальпації живіт м'який, болючий по ходу сечоводу.

➤ Позитивні симптоми Пастернацького, Лорина - Епштейна.

➤ Якщо приєднується пієлонефрит, то характерне переважає загальних симптомів (лихоманка, озноб, загальна слабкість, головний біль) над місцевими (болі в животі), запальні зміни в сечі.

➤ На УЗД – пієлокалікоектазія, візуалізація конкрементів у верхніх сечовивідних шляхах.

➤ При сумніві в діагнозі проводиться хромоцистоскопія.

Залежно від локалізації оклюзії сечових шляхів визначається характерна іррадіація болю (в поперек, підребер'я, пупок, передню поверхню стегна, надлобкову ділянку, мошонку, статеві губи).

Вважається, макрогематурія, є важливою діагностичною ознакою ниркової коліки і дозволяє диференціювати її з гострим апендицитом. Питель Ю. А. (1985) підкреслював, що

на висоті ниркової кольки сеча найчастіше виявляється нормальною, оскільки фактично її досліджують при надходженні в сечовий міхур з здорової нирки. Після того як сталася реоклюзія і ниркова колька купована, в осаді сечі з'являються свіжі еритроцити.

Таким чином, якщо гематурія з'являється після ниркової кольки, напад найбільш імовірно обумовлений сечокам'яною хворобою. Якщо навпаки, то це говорить про оклюзії верхніх сечових шляхів згустками крові, що може бути викликано пухлинним процесом в ниці.

----- & -----

Ниркова коліка – симптомокомплекс, що виникає при гострому (раптовому) порушенні відтоку сечі з нирки та призводить до розвитку мисково-лоханочної гіпертензії, рефлекторному спазму артеріальних ниркових судин, венозному стазу, набряку паренхіми, її гіпоксії та перерозтягненню фіброзної капсули. Найбільш частими причинами ниркової коліки є: нефролітіаз, гідронефроз, нефроптоз. Ниркову коліку можуть спричинити: обструкція сечовода згустком крові, казеозними масами при туберкульозі нирок, пухлиною, а також полікістоз і інші захворювання нирок і сечоводів. Провідну роль у розвитку симптомокомплексу відіграє спазм сечових шляхів із наступною ішемією, розтягнення фіброзної капсули нирки та лоханочно-нирковий рефлюкс.

Клініка. Приступ частіше всього розвивається несподівано у вигляді сильного болю у поперековій ділянці, але деколи йому передують наростаючий дискомфорт в ділянці нирки. Інтенсивність больового синдрому швидко наростає, хворий метушиться, голосно стогне, тримаючись руками за хворий бік. Біль локалізується в поперековій ділянці, але потім переміщується вниз по ходу сечоводу, іррадіює в пахову ділянку та статеві органи. При дослідженні сечі, як правило, знаходять еритроцити та незначну кількість білка, деколи – конкременти, солі, згустки крові. Нерідко при каменях сечовода ниркова коліка супроводжується болями в животі, парезом кишечника, що нагадує картину гострого живота. В таких випадках диференційна діагностика з апендицитом, холециститом, кишковою непроходністю та панкреатитом буває нелегкою, тим більше, що приступ часто супроводжується нудотою та блювотою, а наявність еритроцитів у сечі не виключає наявності апендициту. Приступ може супроводжуватись ознобом, підвищенням температури тіла, тахікардією, лейкоцитозом, підвищенням ШОЕ. Приступ може швидко закінчитись або ж тривати багато годин.

Діагностика. Діагноз ниркової коліки виставляють на основі характерної локалізації та іррадіації болю, що посилюється при пальпації та постукуванні в ділянці нирки, змін сечі, даних хромоцистоскопії та внутрішньовенної урографії. За нефролітіазу та гідронефрозі приступ може виникати як вдень, так і вночі (хворі сплять на будь-якому боці), за нефроптозу – біль частіше виникає вдень (хворі віддають перевагу спати на хворому боці). Внутрішньовенна урографія – за нефролітіазу дозволяє виявити камінь і зміни сечових шляхів, за гідронефрозом – розширення лоханки та мисок, а за нефроптозом – патологічне зміщення нирки та загин сечовода. Внутрішньовенна урографія виявляє також інші, більш рідкісні причини ниркової коліки.

Лікування. При терапії ниркової коліки вирішуються два основних завдання: усунення болю та зупинка (ліквідація) обструкції.

----- & -----

Урологічна патологія як ускладнення запального характеру на тлі вроджених або набутих захворювань сечовивідних шляхів. На відміну від ГА біль у цих випадках переймоподібний, дитина неспокійна, міняє положення тіла. Біль нерідко іррадіює в поперекову область або у внутрішню поверхню стегна і в пахову область. Сечовипускання прискорене, болюче. Нерідко виникає озноб. Напруга м'язів живота справа носить більш дифузний характер, ніж при апендициті, і зникає в "світлий проміжок". Зона болючості проектується по ходу сечоводу. Симптом Пастернацького позитивний. У сумнівних випадках необхідне термінове УЗД і нефро- та урологічне дослідження.

Гнійні захворювання нирок – карбункул та апостематоз. Карбункул нирки – гнійно-некротичний процес в кірковій частині нирки (нирка має кірковий, медулярний слої та порожнинну систему – лоханка, чашечки) з утворенням обмеженого інфільтрату у вигляді піраміди, вершина якої направлена до її порожнинної системи. Із будь якого вогнища запального процесу в організмі, в тому числі і із каріозних зубів, інфекція у вигляді септичного ембола потрапляє в ниркову артерію, приводить до септичного інфаркту нирки, продовжує розвиток в тканині нирки, в результаті наступає гнійно некротичний процес. У зоні оточення ураженої ділянки, виникає запальний процес і утворюється грануляційний вал, який унеможливує проникнення інфекції в сусідні тканини нирки. Але запальний інфільтрат розповсюджується на чашечки та миску нирки. У навколо нирковій клітковині набуває розвитку реактивний набряк, з наступним гнійним запаленням. Карбункули бувають різних розмірів. Від декількох міліметрів до 6-8 см в діаметрі. У два рази частіше карбункул локалізується в правій нирці, у верхньому її полюсі. В рідких випадках, карбункул нирки може “прорватися” в порожнинну її систему, що приводить до дреновання гнійника з подальшим рубцюванням і оздоровленням, але надіятися на це дуже і дуже ризиковано, бо летальність без операції більше 75%. Спровокувати карбункул можуть порушення обмінних процесів, і в першу чергу вуглеводних (цукровий діабет), функції шлунково-кишкового тракту, нирок, печінки, імунної системи та при авітамінозі.

За даними літератури у 40% хворих карбункул нирки ускладнюється апостематозним нефритом, який нерідко є окремим захворюванням нирок. У тому ж самому кірковому слої нирки, під її капсулою, виникає безліч дрібних гнійників. За важкістю клінічного протікання, трагічними наслідками, апостематоз нічим не відрізняється від карбункула, хіба що більш складною діагностикою.

За даними літератури існують різні механізми формування карбункула нирки:

- септичний емболіє потрапляє в ниркову артерію, викликаючи септичний інфаркт нирки і карбункул;
- гілка ниркової артерії може не повністю обтурірувати емболом, але в чому розвивається розповсюджується далі інфекція;
- інфекція локалізується в одному місці, з якого поширюється на тканину нирки, викликаючи некроз і супурацію.

Клінічна картина карбункула має ряд спільних симптомів з іншими гострими запаленнями нирок. До них відносяться: болі в ділянці ураженої нирки, висока температура, інтоксикація, озноб, нудота, блювота, загальна слабкість, проливні поти, функціональні порушення життєво важливих органів і систем, наявність лейкоцитів у сечі, високий лейкоцитоз крові. Та на відміну від гострого пієлонефриту та його ускладнень, лейкоцити в сечі появляються не в перші дні захворювання. Маючи такий лабораторний аналіз, урологи починають думати про хірургічні захворювання сусідніх органів: гострий холецистит, панкреатит, апендицит, а іноді, і про непрохідність кишківника і виставляють діагноз – гострий живіт. Хворого часто госпіталізують в хірургічне відділення. Карбункул може протікати і за типом патології органів кровообігу. У таких випадках домінують симптоми ураження серця та кровоносних судин. У хворих з тенденцією до гіпертонії, тахікардії, підвищується артеріальний тиск. Появляються симптоми гострої дистрофії міокарда, серцевої недостатності. Підвищення цукру в крові, особливо у тих, у кого до захворювання не був діагностований цукровий діабет. Таких пацієнтів госпіталізують в терапевтичні відділення зі скаргами на болі в ділянці серця, задишку, високий артеріальний тиск, головні болі.

Діагностика. Вибір методів обстеження ґрунтується на анамнезі та даних фізикального обстеження. Ультразвукове обстеження дає чітку картину карбункула і, навіть, апостематоза. Та тільки УЗД недостатньо. Необхідно проводити рентгенологічне обстеження. Починати необхідно з рентгеноскопії грудної клітини та черева. При цьому можна констатувати обмежений рух діафрагми на стороні ураженої нирки та наявність у реберно-діафрагмальному куті рідини або гною, що свідчить на користь запального процесу

в нирці. На оглядовій урограмі спостерігаються збільшення одного із сегментів нирки, тіні каменів в нирці, зникнення контурів поперекового м'яза за рахунок набряку нирки та навколо ниркової клітковини. На внутрішньовенних урограмах виявляють деформування і звуження контурів миски та чашечок. Іноді важко відрізнити карбункул від пухлини нирки. Та ангіографія (судин) нирки дає чітку відповідь про діагноз. Правда цей метод діагностики все таки агресивний. Інформативною є комп'ютерна томографія з контрастом, яка дозволяє встановити правильний діагноз, об'єм та місце ураження нирки.

Лікування карбункула та апостематозу, а тим більше, якщо останній є ускладненням попереднього, оперативне негайне втручання заключається в виразанні карбункула, декапсуляції нирки та дрениванні з проведенням дезінтоксикаційної та антибактеріальної терапії. При значному пошкодженні нирки проводять резекцію полюса, а то і нефректомію.

----- & -----

Пієлонефрит гострий. Захворювання частіше розвивається у дітей з вродженою патологією сечовивідних шляхів. Біль у животі та поперекової області поєднується з дизурічними явищами, високою температурою, ознаками інтоксикації; у маленьких дітей можливе порушення функції шлунково-кишкового тракту. Симптомів подразнення очеревини, як правило, немає. Діагноз підтверджується наявністю піурії, бактеріурії і рентгенорадіологічних даних.

----- & -----

Нефроптоз. Позиційні аномалії нирок у дітей зустрічаються нечасто, як правило у астеничних, швидко зростаючих дітей. Ниркова колька розвивається через значне зміщення нирки вниз при вертикальному положенні хворого і різкого перегину сечоводу, що порушує відтік сечі. Біль у животі супроводжується нудотою, блювотою, може бути підйом артеріального тиску, визначається позитивний симптом Пастернацького. Діагноз встановлюють за даними УЗД та рентгеноурологічного обстеження, аналізів сечі (протеїнурія, лейкоцитурія, еритроцитурія), пальпаторного обстеження у вертикальному положенні.

----- & -----

Нефротичний синдром (НС) – поняття, яке раніше об'єднувалося терміном "нефроз" і, яке отримало поширення завдяки працям *F. Munk, F. Volhard i Th. Fahr* (1913-1916 рр.). НС частіше розвивається у дітей віком від 2 до 5 і дорослих віком 17-35 років, частота його – 19-50 % серед осіб із захворюваннями нирок. Найбільш частими причинами виникнення первинного нефротичного синдрому є власне захворювання нирок – гломерулонефрити та амілоїдоз. До розвитку НС можуть також призводити системні захворювання (системний червоний вовчак, геморагічний васкуліт, інфекційний ендокардит, склеродермія), пізній гестоз, діабетичний гломерулосклероз, тиреотоксикоз, пухлини нирок і легень, лімфогрануломатоз, тромбози вен і артерій нирок, алергічні захворювання типу полінозів, харчової ідіосинкразії. Особливо актуальним є діагностика і адекватна терапія нефротичного кризу (НК) як ускладнення НС і як прояв гіповолемічного шоку. Важлива проблемою є лікування НС, оскільки вчасно призначена комплексна терапія може у значній мірі сприяти регресу його клінічної симптоматики, а, таким чином, покращити прогноз щодо якості життя пацієнта.

----- & -----

Нефротичний криз — анорексія, біль у животі, анасарка, гіпопротеїнемія, гіповолемія. Ситуація ускладнюється внаслідок активного використання сечогінних засобів. Схильність до гіперкоагуляції може призвести до гострої ниркової недостатності, розвитку ДВС-синдрому. Часто виникають різні алергічні реакції до ліків, харчових продуктів (цитрусові, молоко, шоколад, свинина тощо). Характерними є тромбози: флеботромбози, тромбоемболія легеневої артерії, судин головного мозку. Може бути гострий панкреатит, головним чином, при тривалому застосуванні преднізолону. Будь яке ускладнення може стати причиною смерті.

----- & -----

Виразкова хвороба шлунка та 12 палої кишки. Основними клінічними проявами виразкової хвороби (ВХ) є больовий і диспепсичний синдроми. Біль характеризується ритмічністю і нерідко пов'язаний з прийомом їжі. В залежності від прийому їжі розрізняють ранні, пізні, а також „голодні” і нічні болі. Ранні болі (через 0,5-1 годину) властиві виразкам, розташованим у тілі та верхніх відділах шлунка, нерідко при ушкодженні кардіального і субкардіального відділів біль з'являється відразу ж після їжі. Для виразок антрального відділу шлунка і для виразок дванадцятипалої кишки характерні пізні (через 1,5-2 год) і нічні болі, які можуть бути і «голодними», тому що зменшуються або навіть припиняються після прийому їжі. При виразковій хворобі ДПК біль виникає часто вночі і зменшується чи повністю усувається після прийому їжі та антацидних препаратів. Тривалість болю залежить від швидкості евакуації їжі. Поява іррадіюючого болю вказує, як правило, на ускладнення виразкового процесу пенетрацією у сусідні органи, розвиток злукового процесу, наявність супровідних захворювань і супроводжується порушенням або зникненням звичного добового ритму болю. Сезонність захворювання частіше проявляється весняними та осінніми загостреннями (в останні роки не така показова). Таким чином, відмінні ознаки больового синдрому при ВХ є такі:

- періодичність періодів загострення і ремісії;
- ритмічність, пов'язана з прийомом їжі;
- зменшення болю після блювання, приймання їжі, лугів, холінолітиків;
- сезонність (весняні та осінні загострення);
- наростаючий характер болю, у міру розвитку захворювання.

Біль при ВХ часто поєднується з печією, відрижкою, нудотою і блювотою. З диспепсичних скарг частіше усього (у 30-80 % хворих) спостерігається печія. Вона може виникати протягом доби ритмічно: натще, після прийому їжі, у нічні часи, іноді стає болючою і може виступати еквівалентом больових відчуттів. Відрижка буває у 50-60 % хворих на ВХ. Найбільш характерна відрижка кислим, а причиною є недостатність кардіального сфінктера і наявність рефлюксу. Нудота нерідко передує блюванню. Блювання виникає спонтанно на висоті больового приступу і, як правило, полегшує біль, у зв'язку з чим хворі нерідко викликають блювання штучно. Нудота, відсутність апетиту і блювання більш властиві шлунковій локалізації виразки. При загостренні захворювання, приблизно половина хворих відмічає закрепи. Язик часто обкладений білим нальотом. При поверхневій пальпації при загостренні ВХ часто визначається локальна помірна болючість в епігастральній ділянці зліва (при медіогастральних) або справа (при пілоричних або дуоденальних виразках) від середньої лінії, а іноді (в разі локалізації виразкового дефекту в кардіальному і субкардіальному відділах шлунка) – безпосередньо біля мечоподібного відростка. Болючість при поверхневій пальпації живота у хворих на ВХ часто поєднується з помірною резистентністю м'язів передньої черевної стінки, що пов'язане з реакцією парієтального листка очеревини.

Для діагностики виразкової хвороби застосовуються клінічний, ендоскопічний, рентгенологічний методи, виявлення *Helicobacter pylori*. Основним діагностичним методом ВХ є фіброгастродуоденоскопія (ФГДС). При цьому визначаються локалізація виразки, розмір та форма виразкового дефекту, фаза та стадія процесу, характер слизової оболонки, оцінюється ефективність лікування.

----- & -----

Копростаз. Скупчення калових мас (частіше в термінальних ділянках тонкої або товстої кишки) супроводжується колікоподібним або різким переймоподібним болем у животі. Нерідко страждає загальне самопочуття: з'являється слабкість, нудота, блювота, блідість, підвищується температура. При пальпації визначаються щільне утворення або калові конгломерати по ходу кишечника. Невідкладна допомога: сифонні клізми, спазмолітичні препарати (но-шпа, папаверин). Госпіталізація в хірургічне відділення не обов'язкова, проте доцільне обстеження з метою з'ясування причини дисфункції. Копростаз часто служить причиною різкого болю в животі, що виникає на фоні повного здоров'я і не

супроводжується симптомами інтоксикації. В таких випадках диференціально-діагностичною і водночас лікувальною маніпуляцією є очисна клізма.

----- & -----

Глистяна інвазія. Скупчення гельмінтів (особливо аскарид) у просвіті кишки може проявлятися абдомінальним больвим синдромом (приступоподібний інтенсивний біль в області пупка, блювання, ознаки кишкової непрохідності). Дитину також турбують слинотеча, нудота, зниження апетиту. Відзначаються обкладеність язика, рідкі випорожнення. При дослідженні температура тіла нормальна, в анамнезі – наявність гельмінтів. Живіт при пальпації м'який, дещо болючий біля пупка і в ділянці спазмованої сигмовидної кишки. В аналізі крові виявляється еозинофілія. При гельмінтозах позитивний ефект дає постановка гіпертонічної клізми.

----- & -----

Аномалії розвитку та положення ободової кишки у дітей. Серед аномалій розвитку та положення ОК у дітей виділяють доліхосигму, хворобу Пайра та синдром Хілаїдіті. Для контрастування товстої кишки використовують 35 % дрібнодисперсну суміш сульфату барію, яку вводять в пряму кишку з кружки Есмарха. При використанні такого принципу введення контрастної речовини відбувається без посилення, що дозволяє отримати чітке зображення ОК без викривлення її розмірів та форми. Заповнення товстої кишки контрастною речовиною виконують в положенні хворого лежачи на спині з періодичним рентгеноскопічним контролем. Уведення контрасту припиняють при поступленні його у висхідну ободову кишку. Заповнення висхідної ободової та сліпої кишок відбувається впродовж 3-5 хвилин. Недостатність ілеоцекального замикального апарата (НЦЗА) при аномаліях розвитку та положення ОК виявляють по наявності надходження контрастної речовини в клубову кишку. Розрізняють три ступеня НЦЗА.

Обстеження виконують в прямій і боковій проекціях, горизонтальному та вертикальному положеннях пацієнта при тугому наповненні ОК барієвою сумішшю до та після випорожнення. Дослідження проводять на рентгеноскопічному апараті ТІЖ-100 (Німеччина) з ЕОП. Провідною клінічною ознакою аномалій розвитку та положення ОК у дітей були запори, які тривали від 3 до 9 діб та хронічний рецидивуючий біль в животі.

При оцінці рентгеноконтрастного дослідження, з метою більш чіткого визначення наявності чи відсутності аномалії розвитку та положення ОК, умовно її поділяють на анатомічні сегменти, згідно розташування замикачів:

➤ I сегмент – сліпокишковий (до рівня сліпокишкововисхідного замикача (сфінктер Бузі)).

➤ II сегмент – висхідноободовий (від сфінктера Бузі до рівня висхідноободового замикача (сфінктер Гірша)).

➤ III сегмент – правобічний поперековоободовий (від висхідноободового до поперековоободового замикача (сфінктер Кеннона – на межі середньої та дистальної третини поперекової ободової кишки)).

➤ IV сегмент – лівобічний поперековоободовий (від поперековоободового замикача до замикача лівого вигину ободової кишки (сфінктер Пайра-Штрауса)).

➤ V сегмент – низхідноободовий (від замикача лівого вигину ободової кишки до низхідносигмоподібного замикача (сфінктер Баллі)).

➤ VI сегмент – сигмоподібний (від низхідносигмоподібного замикача до сигмоподібнопрямокишкового (сфінктер О'Берна-Пирогова-Мут'є)).

Для оцінки рентгенологічної картини доліхосігми важливим є чітке видокремлення патології від фізіологічної вікової норми. Для встановлення діагнозу доліхосігми оцінюють стан VI сегмента ОК за наступними критеріями: довжина сигмоподібної ободової кишки (СОК); ширина СОК порівняно з дистальною частиною V сегмента. Основними показниками, які свідчать за наявність запору органічного генезу були: утворення додаткових петель, що порушують евакуаторну функцію та наявність барієвої суміші в СОК після випорожнення.

Вважаємо за доцільне розрізнати доліхосигму з порушенням евакуаторної функції та без неї. Окрім того при доліхосигмі виявляють наявність високого положення лівого вигину ОК. Для визначення даної аномалії фіксації лівого вигину ОК оцінювали верхню межу її V та II сегментів по відношенню один до іншого відносно тіл хребців. При зміщенні лівого вигину відносно правого більше тіла двох хребців визначають високе положення лівого вигину ОК. Звертають увагу на наявність залишків контрастної речовини в I-IV сегментах ОК після випорожнення.

Для встановлення діагнозу хвороби Пайра оцінюють верхню межу V та II сегментів, констатуючи утворення ними гострих кутів. Визначення положення III та IV сегментів виявляло опущення їх у порожнину малого таза. На оглядовій рентгенограмі органів черевної порожнини при синдромі Хілаїдіті спостерігають діафрагмовопечінкову гіперпозицію II-III сегментів ОК. У прямій та боковій проекціях між правою половиною діафрагми та печінкою визначається газовий міхур, на тлі якого прослідковується малюнок гаустр. Лікування доліхосигми, хвороби Пайра та синдрому Хілаїдіті розпочинають з консервативної терапії. Неefективність консервативної терапії впродовж року у дітей старше 6-ти річного віку, була показанням до проведення оперативного втручання.

Показаннями до операцій з приводу аномалій розвитку та положення ободової кишки у дітей слід вважати:

1. Наявність хронічних запорів від 3-ох до 9-ти діб (100 %), хронічний рецидивуючий біль в животі (48,82 %), каломазання (10,43 %), неefективність консервативного лікування впродовж року у дітей старше 6-ти років (20,38 %).

2. Умовне поділення ободової кишки на сегменти (I-VI) в межах фізіологічних замикачів дозволяє підвищити ефективність інтерпретації іригограм та визначити правильний шлях лікування дітей з аномаліями розвитку та фіксації ободової кишки.

3. Рентгенологічними ознаками необхідності проведення оперативних втручань при аномаліях розвитку та положення ободової кишки слід вважати: утворення додаткових петель товстої кишки в межах VI сегмента при доліхосигмі; вища верхня межа V сегмента по відношенню до II поєднано з опущенням III та IV сегментів в порожнину малого таза при хворобі Пайра; діафрагмово-печінкова інтерпозиція 11-ТИ сегментів ободової кишки при синдромі Хілаїдіті - при умові затримки евакуації контрастної речовини після випорожнення.

----- & -----

Гострі шлунково-кишкові захворювання, що симулюють «гострий живіт» - апендицит.

До інтраабдомінальних соматичних складових з якими необхідно та доцільно проводити диференційну діагностику відносяться наступна патологія: гострий ентероколіт, гострий гастрит, дизентерія, черевний тиф, ієрсиніоз кишківний.

----- & -----

Гострий ентероколіт. При інфікуванні у дітей частіше грудного віку виникають часті кашкоподібні, слизові, водяні випорожнення, що супроводжуються болем у животі. Найчастіша причина проносу у грудних дітей – кишкова інфекція. При стафілококових ентеритах відзначають важкий загальний стан, здуття живота, високу температуру, блювоту, ознаки ексикозу з інтоксикацією. При вірусних ентеритах на тлі лихоманки, катаральних явищ у носоглотці з'являється болючість в області пупка або внизу живота.

----- & -----

Гострий гастрит. У дитини з'являються блювання, іноді повторний, переймоподібний біль в епігастральній ділянці, відчуття тяжкості, повноти, розпирання живота, нудота, загальна слабкість, сухість у роті. При обстеженні відзначаються обкладений язик, бліді шкірні покрови з холодним липким потом, іноді рідкі випорожнення, підйом температури. Живіт роздутий, визначається болючість в епігастрії, симптоми подразнення очеревини відсутні. Зустрічається у дітей будь-якого, але частіше шкільного віку. Сприятливі фактори: аліментарні похибки (порушення режиму і раціону харчування, переїдання, недоброякісна їжа), токсикоінфекції, прийом деяких лікарських препаратів

(броміди, йодисті препарати), непереносимість окремих продуктів. Діагноз ґрунтується на даних анамнезу та клінічної картини.

----- & -----

Дизентерія. Недуга характеризується гострим початком захворювання. Лихоманка, блювання, часті рідкі випорожнення з домішкою крові і слизу. При пальпації відзначаються хворобливість і бурчання по ходу товстого кишечника, сигмовидна кишка щільна і болюча. Біль у животі помірний, не супроводжується напругою м'язів передньої черевної стінки. Труднощі в діагностиці виникають рідко (близько 2 % випадків), головним чином при дизентерії Зонне, коли уражається сліпий і висхідний відрізок товстої кишки з ознаками подразнення очеревини, що симулюють гострий апендицит. Діагноз підтверджується бактеріологічним дослідженням.

----- & -----

Черевний тиф. Біль у животі при черевному тифі є провідним симптомом. Найчастіше болі носять розлитий характер або локалізуються в області сліпої кишки. Симптомів подразнення очеревини, як правило, не буває, при пальпації у правій здухвинній області відмічається бурчання, притуплення перкуторного звуку. Діагноз ставлять на підставі даних епідеміологічного анамнезу, ознак інтоксикації, змін серцево-судинної системи (брадикардія, гіпотонія), характеру випорожнення (затримка випорожнень змінюється частими рідкими випорожненнями зеленого кольору), загальмованість (тифозний статус). При появі ознак перфорації кишки показана екстрена операція.

----- & -----

Єрсиніоз кишковий – гостре інфекційне захворювання, яке спричинює *Yersinia enterocolitica* з роду Єрсинія та характеризується фекально - оральним механізмом передачі, симптомами інтоксикації, ураженням шлунково-кишкового тракту, печінки, суглобів, інших органів та систем. До хвороб, які спричинюють інші види єрсиній, відносять чуму і псевдотуберкульоз. Кишковий єрсиніоз реєструється повсюдно. Найбільш часто захворювання зустрічається в країнах Північної і Західної Європи, у Великій Британії, Японії, США, Канаді. У США, Західній Європі кишковий єрсиніоз займає 7 місце у структурі гострих кишкових інфекцій.

Гастроінтестинальний варіант перебігу зустрічається найчастіше. Починається гостро з болю в животі (помірного або інтенсивного), який локалізується вище пупка або у правій здухвинній ділянці, постійного або переймиподібного характеру. Іноді є нудота, блювання. Випорожнення рідкі, смердючі, від 4-5 до 20 разів на добу, в дуже тяжких випадках з помірною домішкою слизу і крові. Можливе зневоднення, яке, однак, дуже рідко доходить до розвитку значних гемодинамічних змін. Одночасно з гастроінтестинальними проявами спостерігаються ознаки інтоксикації: озноб, підвищення температури тіла до 38-39°C, головний біль, слабкість, ломота в тілі, міалгії. У окремих хворих виявляються незначне дряпання в горлі, помірний нежить, гіперемія ротоглотки по типу гранульозного фарингіту, зрідка енантема або ерозії на піднебінні. Язик обкладений білим нальотом, нерідко з гіпертрофованими сосочками. Також можуть зустрічатися артралгії, різі при сечовипусканні, ін'єкція склер, лімфаденопатія, гіперемія шкіри. У чверті захворілих на 1-2 день хвороби на тулубі та кінцівках виникає дрібноплямистий, розеолезний, плямисто-папулезний, уртикарно-папулезний висип, який досить швидко зникає. У третини хворих збільшена печінка. Можлива стерта форма без інтоксикації, із незначними симптомами ураження травної системи. Тривалість цього варіанту від 4-5 до 14 днів, спостерігаються загострення і рецидиви (*Lal M, Kaur H, Gupta LK. Y., 2003*).

До абдомінальний варіанту відносять такі підваріанти перебігу, як мезаденіт, термінальний ілеїт, апендицит. Розвивається у 10 % хворих на кишковий єрсиніоз. Провідний симптом – біль у животі, постійний або переймиподібний, спочатку без певної локалізації, який через кілька годин – 1-2 дня біль концентрується у навколупупкової або правій здухвинній ділянці. При пальпації живота виявляється локальна болючість в ілеоцекальній області, нерідко перитонеальні ознаки. Іноді при значному мезаденіті відзначається притуплення перкуторного звуку в правій здухвинній ділянці

(позитивний симптом Падалки). У тому випадку, коли проводиться лапаротомія з приводу передбачуваного апендициту, виявляється мезаденіт або термінальний ілеїт, або апендицит (катаральний, рідше – деструктивний). Нерідко в черевній порожнині є незначний серозний або серозно-геморагічний випіт. Супроводжується, як правило, помірною інтоксикацією і синдромом гастроентериту, в окремих випадках є висип і незначні продуктивні явища з боку ротоглотки. Термінальний ілеїт характеризується запаленням дистального відділу клубової кишки з брижовим аденітом, нерідко має рецидивний, затяжний, а іноді й ускладнений перебіг (некроз слизової, виразковий ілеїт, перитоніт, стеноз термінального відділу клубової кишки, спайкова хвороба). Єрсиніозний мезаденіт має тенденцію до рецидивів і хронізації. При сприятливому перебігу абдомінальна форма закінчується одужанням через 3-6 тижнів.

----- & -----

До екстраабдомінальних хірургічних складових з якими необхідно та доцільно проводити диференційну діагностику відносяться наступна патологія: плевропневмонія як правобічна так і лівобічна, дитячі інфекційні захворювання, ангіна, кір, скарлатина, дифтерія, грип, епідемічна міалгія, кашлюк, гострі трахеобронхіти, гострі респіраторно-вірусні інфекції, алергічна кишкова колька.

----- & -----

Плевропневмонія як правобічна так і лівобічна, особливо у маленьких дітей, може супроводжуватися болями в животі. Клінічні і рентгенологічні ознаки пневмонії досить типові і як правило складності в діагностиці зазвичай виникають тільки на самому початку захворювання. Плевропневмонія (у маленьких дітей) може проявлятися болем в животі, що пояснюється подразненням нижніх міжреберних нервів, що іннервують діафрагму, черевні м'язи і шкіру живота. В таких сумнівних випадках правильно поставити діагноз допомагає ретельна аускультация, рентгенографія грудної клітки, необхідна консультація педіатра. При сумнівах в діагнозі динамічне спостереження дозволяє виключити діагноз гострого апендициту. При наявності пневмонії дитина спить при (ГА) – плаче.

Відмінні ознаки:

- Активна поведінка хворого. Біль не посилюється при зміні положення тіла.
- Поява болю супроводжується лихоманкою, ознобом, задишкою, кашлем, гіперемією особи, нерідко герпесом на губах.
- Ригідність м'язів передньої черевної стінки відзначається тільки з одного боку, займаючи відповідно поразки легкого праву або ліву половину.
- Мінливість рефлексорного м'язового захисту, який зникає, якщо проводити обережну пальпацію, відволікаючи увагу хворого. При цьому вдається безболісно провести навіть глибоку пальпацію.
- Про відсутності парезу кишечника (вслуховуються перистальтичні шуми через кожні 4-5 секунд).
- Безболісне ректальне дослідження.
- Високий лейкоцитоз на початку захворювання.
- Характерні ознаки пневмонії на рентгенограмі.

----- & -----

До екстраабдомінальних соматичних складових, що симулюють «гострий живіт» та з якими необхідно та доцільно проводити диференційну діагностику відносяться наступна патологія: ангіна, кір, скарлатина, вітряна віспа, краснуха, інфекційний гепатит, кашлюк, гострі трахеобронхіти, пневмонії.

----- & -----

Дитячі інфекційні захворювання (кір, скарлатина, вітряна віспа, краснуха), інфекційний гепатит, а у дітей раннього віку – отит часто супроводжуються болем у животі. Завжди важливо про це пам'ятати і ретельно дослідити шкірні покриви. При дитячих інфекційних захворюваннях живіт при пальпації болючий ближче до пупка, істинного

м'язового дефансу, як правило, не буває. Гострий апендицит може виникнути відразу ж після перенесеного кору. Такий "коровий апендицит" протікає вкрай важко.

----- & -----

Гострий гастрит і гастроентерит. Хворі, які страждають на дану патологію, нерідко направляються в хірургічний стаціонар з діагнозом «гострий апендицит», оскільки мають деякі загальні ознаки: несподівана поява болю в надчеревній ділянці або по всьому животі, іноді більше справа, наявність блювоти.

Відмінні ознаки:

- Початок захворювання пов'язане з похибкою в дієті.
- Блювота часто передує болю, який локалізується в надчеревній ділянці, носить постійний характер при гастриті і розлитий переймоподібний при гастроентериті. Відсутність міграції болю в праві нижні відділи живота (симптом Волковича – Кохера при апендициті).
- Рідкий стілець з тенезмами при гастроентериті (при тазовому розташуванні апендикса можливий рідкий стілець, але без тенезмов).
- Інтوكсикація проявляється на початку захворювання (головний біль, слабкість, лихоманка).
- При пальпації відсутній симптом захисної м'язової напруги (ЗМН).
- Ефективно введення спазмолітичних засобів.

----- & -----

Кишкові інфекційні захворювання супроводжуються больовим абдомінальним синдромом, однак, в переважній більшості випадків для них характерні нудота, багаторазова блювота, рідкий стілець, переймоподібні болю в животі, виражена лихоманка. При ректальному обстеженні за звичай як нависання передньої стінки так і ущільнення (інфільтрат та абсцес) відсутні. При цьому живіт, як правило, залишається м'яким, відсутні симптоми подразнення очеревини. Тільки динамічне спостереження в стаціонарі дозволяє виключити наявність гострої хірургічної патології.

----- & -----

Дизентерія починається з лихоманки, потім появляється рідкий стул з слизом і прожилками крові, біль в животі переймоподібного характеру (тенезми!). При гострому апендициті з тазовим розміщенням відростка диспепсичні розлади починаються пізніше – при розвитку перитонеальних явищ. Слід пам'ятати в деяких випадках необхідно спостерігати за дитиною в боксі хірургічного стаціонару.

----- & -----

Ангіна. Перебіг ангіни, особливо у маленьких дітей, часто ускладнюється болем у животі колікоподібного характеру. Біль у животі пояснюється співдружною реакцією лімфоїдного апарату черевної порожнини, особливо апендикса. Можливо поєднання ангіни та ГА.

----- & -----

Кір, скарлатина, дифтерія, грип, епідемічна міалгія. Ці захворювання у дітей в початковому періоді можуть супроводжуватися болем у животі, частіше справа, що симулює апендицит. Найбільш інтенсивний біль спостерігається при епідемічній міалгії (хвороба Борнхольм) внаслідок ураження м'язів передньої черевної стінки.

----- & -----

Кашлюк, гострі трахеобронхіти. Біль у животі при кашлюку і трахеобронхіті обумовлений надмірним напруженням і стомленням м'язів черевного преса, що розвиваються, при нападі кашлю. При огляді симптомів подразнення очеревини не виявляється.

Гострі респіраторно-вірусні інфекції. Біль у животі пов'язаний з співдружною реакцією лімфатичного апарату черевної порожнини або поразкою вегетативних гангліїв; як правило, біль переймоподібного характеру, невизначеної локалізації, без ознак подразнення

очеревини. Необхідність госпіталізації в інфекційне відділення визначається тяжкістю захворювання.

Таким чином всі хворі на тлі перебігу інфекційної недуги гострим апендицитом або з підозрою на нього підлягають госпіталізації в боксоване відділення та динамічним спостереженням дитячого хірурга. Наявність гострого апендициту у дитини в будь-якому віці на тлі перебігу інфекційної недуги є абсолютним показанням до апендектомії.

----- & -----

Інфекційний гепатит характерний наявністю продромального періоду, іктеричністю склер, темним кольором сечі, збільшеною і дещо збільшеною печінкою. В план обстеження варто включити аналіз сечі на жовчні пігменти, аналіз крові на амінотрансферазу і білірубін.

----- & -----

Алергічна кишкова колька. Реакція між антигеном і антитілом у хворих з атопічною формою алергії може локалізуватися в слизовій шлунка, тонкої або товстої кишки. Це може проявлятися сильним переймоподібним болем в животі з секрецією серозної рідини в черевну порожнину. Якщо реакція розвивається в слизовій товстої кишки, біль в животі може виникнути через 1-2 дб після прийому харчового алергену. Диференціювати захворювання припадає в основному з ГА.

Відмінні ознаки:

- В анамнезі – харчова алергія, поліноз.
- Болі носять переймоподібний характер.
- Часто одночасно з болем розвиваються ознаки анафілаксії: гіпотонія, непритомність, тахікардія, кропив'янка, набряк Квінке, задишка та ін.
- Колька часто нетривала і закінчується виділенням кашкоподібного калу з домішками слизу на його поверхні. У шматочках цього слизу під мікроскопом виявляється багато еозинофілів і кристалів Шарко – Лейдена.
- Встановити правильний діагноз неважко, якщо колька виникла не вперше і хворий знає харчові продукти або лікарські речовини, що викликають у нього гострий біль у животі.
- Ефективно введення антигістамінних препаратів.

----- & -----

Наявність клініки «гострого живота» може спостерігатися при наступних недугах.

При ревматизмі абдомінальний синдром є результатом серозного запалення очеревини при ревматизмі. У гострій стадії ревматизму дітей старше 4-5 років можуть турбувати біль у животі невизначеного характеру та локалізації. Характерні нападopodobний біль у животі, ознаки подразнення очеревини. Розпізнати захворювання допомагає наявність інших проявів ревматизму - ураження суглобів, серця.

Абдомінальні прояви ревматизму пов'язані з розвитком полисерозиту, що поширюється не тільки на суглоби, але і на париетальну очеревину. При цьому в черевній порожнині утворюється прозорий ексудат з подальшим утворенням спайок. Крім очеревини, можуть вражатися плевра і перикард. Інтенсивний характер болів, локалізованих в правій клубовій області, нудота, блювота і нерідко виражений м'язовий захист, що може утруднити діагностику ревматичної атаки і симулювати гострий апендицит.

Відмінні ознаки:

- Частіше хворіють діти.
- Артралгія в більшості випадків передують абдомінальної симптоматикою.
- Якщо біль в животі передували артралгії, то спостерігається їх зникнення при виникненні останньої.
- Болі носять хвилеподібний характер з періодами затишшя.
- Мігруючі перитонеальні явища, що супроводжуються лихоманкою.

Оскільки ревматичний процес вражає париетальну очеревину, то поверхнева пальпація різко болюча вже на самому початку захворювання. Характерно відсутність різниці в больових відчуттях при поверхневій та глибокій пальпації. На ЕКГ відзначаються зміни з боку міокарда, в аналізах крові – прискорена ШОЕ, позитивні ревматичні проби.

----- & -----

При захворюваннях серця. Біль у животі при захворюваннях серця (кардити, вади серця) пояснюється розвитком правошлуночкової недостатності кровообігу, застійними явищами в печінці та розвитку тромбоемболічного синдрому. Іноді біль у животі супроводжується блювотою. Розпізнаванню допомагає виявлення інших ознак захворювання серця, таких як зміна конфігурації серця, порушення ритму серця, серцеві шуми.

----- & -----

Інфаркт міокарда. У 1910 р. В. П. Образцовим і П. Д. Стражеско описана абдомінальна форма інфаркту міокарда – з болями в епігастрії, нудотою, блювотою і метеоризмом. Зустрічається у 3-4 % хворих на інфаркт міокарда при локалізації його на задній стінці серцевого м'яза. Больові імпульси, проходячи через блукаючі нерви і симпатичну нервову систему, можуть викликати спазм або парез мускулатури шлунково-кишкового тракту, різні мікроциркуляторні порушення. При цьому утворюються гострі ерозії та виразки, які швидко рубцюються. Виділяють також стравохідну форму інфаркту міокарда, коли домінують явища дисфагії. Найчастіше захворювання доводиться диференціювати з гострим панкреатитом, холециститом, проривної виразкою шлунка і дванадцятипалої кишки.

Відмінні ознаки:

- Неспокійна поведінка хворих, які змінюють положення тіла.
- Характерно почуття страху смерті, задишка, акроціаноз.
- В анамнезі кардиальна патологія.
- Порушення серцевого ритму, гіпотонія.
- Виникнення болю часто пов'язано з фізичним навантаженням або емоційним напруженням.
- Біль носить хвилеподібний характер, поширюється за грудину, іррадіює в ліві надпліччя і не супроводжується блювотою.
- Рідко виявляються хворобливість при пальпації живота, перитонеальні симптоми і ригідність м'язів черевної стінки.
- Зменшення болю при глибокій пальпації епігастрію – характерно для інфаркту міокарда, посилення болю – для гострого панкреатиту (симптом Джанелидзе).
- Інтактний жовчний міхур і незбільшена в розмірах підшлункова залоза при ультразвуковому дослідженні.
- Характерні зміни на ЕКГ, підвищення активності в крові так званих серцевих ферментів.

----- & -----

Гостра правошлуночкова недостатність. Різкий біль у правому підребер'ї може спостерігатися у пацієнтів з мітральним стенозом, ускладненою миготливою аритмією або пароксизмальною тахікардією. Біль виникає внаслідок швидкого збільшення розмірів печінки і розтягування гліссонової капсули, симулюючи напад гострого холецистити.

Відмінні ознаки:

- В анамнезі мітральний порок серця.
- Виникнення болю не пов'язане з похибкою в дієті.
- При пальпації живіт м'який, однаково болючі і збільшені як права, так і ліва частки печінки.
- Відсутність іррадіації болю, перитонеальних симптомів і захисної м'язової напруги черевної стінки.
- При нормальній температурі тіла виражена тахікардія.
- Симптоми, характерні для правошлуночкової недостатності: задишка, ціаноз губ, почервоніння щік, здуття яремних вен, застійні хрипи в легенях.
- На УЗД визначається інтактний жовчний міхур.
- На ЕКГ ознаки миготливої аритмії і гіпертрофія правих відділів серця.
- Внутрішньовенне введення препаратів дигоксина призводить до зменшення тахікардії, задишки і болю в животі.

----- & -----

Геморагічний васкуліт (хвороба Шенлейн-Геноха). Геморагічний васкуліт належить до групи системних аутоімунних васкулітів з ураженням дрібних судин – капілярів та артеріол. Спостерігається в будь-якому віці, найчастіше в 5-14 років з частотою від 13,5 на 100 тис. дітей (Stewart та співавт., 1988) до 23-25 на 100 тис. дітей (А. В. Мазурін, 1996).

Наявність абдомінального синдрому досить часто є причиною діагностичних помилок. Частіше спостерігається кишкова колика з локалізацією болю в навколопупкової ділянці; іноді біль локалізується в інших ділянках живота і може імітувати апендицит, холецистит, панкреатит і навіть гострий живіт. Одночасно з болем можуть з'явитися кривава блювота, рідкі випорожнення з прожилками крові. В таких випадках ведення хворого доцільно паралельно з хірургом.

Нападоподібний біль в животі може бути провідною і єдиною ознакою захворювання; з'являються часті і рідкі випорожнення, блювота, ознаки подразнення очеревини та динамічної кишкової непрохідності. Біль у животі обумовлений поразкою дрібних артерій шлунково-кишкового тракту, брижі. При наявності шкірних висипів з геморагічним компонентом, суглобового синдрому, позитивної проби на приховану кров у калі або ознак шлунково-кишкових кровотеч, а також гематурії діагноз не викликає сумнівів.

----- & -----

Цукровий діабет. Декомпенсація цукрового діабету супроводжується абдомінальним синдромом. Живіт при цьому напружений, болючий при пальпації, можливі симптоми подразнення очеревини, відзначається повторна блювота (іноді з домішкою крові), що імітує гостру хірургічну патологію. Сприяє правильній діагностиці запах ацетону з рота, глюкозурія, кетонурія, гіперглікемія. Іноді біль у животі спостерігається при гіпоглікемічних станах.

Загострення цукрового діабету, що супроводжується кетоацидозом, може проявлятися болями в області живота, перитонеальними явищами, блювотою. При цьому хворий впадає в прекоматозний стан. Вважають, що абдомінальний біль і перитонеальні симптоми (діабетичний перитонізм) виникають внаслідок наростаючої дегідратації очеревини і мелкокрапкових крововиливів. Нерідко такі пацієнти надходять в хірургічні відділення з діагнозами ГА, холециститу, панкреатиту, гострої кишкової непрохідності, перитоніту неясної етіології.

Відмінні ознаки:

- Простий діабетичний живіт завжди розвивається поступово.
- Характерні загальмованість хворого, задишка з глибоким утрудненим диханням.

На висоті видиху відзначається розслаблення м'язів живота.

- З рота запах ацетону, блювота також мають характерний кислий плодовий запах.
- При лабораторному дослідженні спостерігається високий рівень глікемії, наявність в сечі глюкози і кетонових тіл.
- Зникнення болю в животі після коригуючої терапії діабетичного кетоацидозу і виведення хворого з прекоматозного стану.

Доцільно помятати, що іноді до загострення цукрового діабету може привести гострий запальний процес в черевній порожнині або заочеревинному просторі, який швидко прогресує, пізно розпізнається і часто супроводжується важкими ускладненнями.

Для правильної діагностики важливо враховувати особливості виникнення болю. Вона з'являється при істинному «гострому животі» у діабетика раптово серед повного здоров'я (компенсація діабету), на відміну від псевдоабдомінального синдрому у хворого з кетоацидозом, коли больова реакція розвивається поступово.

----- & -----

Гострі гемолітичні анемії. Кризи при гемолітичних анеміях (спадкових і набутих) супроводжуються болем у животі внаслідок швидко розвиненої спленомегалії. Пальпується збільшена і болюча селезінка. Гострий біль у животі виникає при розвитку інфаркту селезінки. Діагноз підтверджується даними лабораторних досліджень: анемія, збільшення

вмісту непрямого білірубіну, сироваткового заліза, ретикулоцитоз, поліхроматофілія, уробілінурія, гемоглобінурія, а також наявністю жовтяниці.

----- & -----

Вузликосий періартеріїт. Найчастіше хворіють діти шкільного віку. Абдомінальний синдром (нападopodobний біль у животі, іноді симптоми ентероколіту) може бути першим і головним проявом захворювання. Біль у животі не має чіткої локалізації, супроводжується блювотою, нудотою. У процес втягується, як правило, тонкий кишечник, розвиваються некрози кишки, виразки, асептичний перитоніт. Допомагає діагностиці виявлення інших синдромів – тромбангічний, шкірний, суглобовий, нирковий з артеріальною гіпертонією, легеневий.

----- & -----

Абдомінальна мігрень (синдром Мура). Для цього захворювання характерний розлитий нападopodobний біль у животі, що поєднується з клонічними судомами м'язів передньої черевної стінки. Можлива поява вегетативних кризів (блідість шкірних покривів, пітливість, нудота, блювота, посилена перистальтика). Діагноз підтверджується виявленням змін на ЕЕГ, характерних для скроневої епілепсії.

----- & -----

Психогенні болі в животі у дітей. Іноді дитина, яка прекрасно себе почував під час вихідних, у понеділок вранці скаржиться на біль в животі. Причиною цього може бути його небажання йти до школи. Буває, що скарги на болі використовуються як засіб привернути до себе увагу оточуючих. Дитині подобається, що батьки і всі домашні прагнуть йому догодити, полегшити його страждання. Діти, батьки яких часто говорять про свої хвороби, з почуття солідарності, або наслідуючи, теж починають скаржитися на болі. У деяких дітей виникають напади кольок у животі, нудота, блювота, мігреноподобний головний біль, проноси або запори, блідість або, навпаки, почервоніння обличчя; гарячковий стан або повна прострація. Можлива будь-яка комбінація з цих симптомів. До цього можуть приєднатися ознаки розладу зору, слухові галюцинації, дивна поведінка. Примітно, проте, що між нападами дитина відчуває себе добре. Як правило такі діти підвищено емоційні. Їм властиві одержимість, прагнення до першості. Батьки пред'являють їм занадто великі вимоги і чекають від них занадто багато. Сварка в сім'ї або невдача на іспиті можуть спровокувати появу нападу.

----- & -----

Тіреотоксикоз. Гострий біль в животі, захисне напруження м'язів передньої черевної стінки, симптоми подразнення очеревини, нудота і блювота нерідко відзначаються при важких формах тіреотоксикозу (під час кризи). Така симптоматика розвивається в основному після хірургічних втручань на щитовидній залозі, значно рідше при прихованому перебігу тіреотоксикозу. Для постановки правильного діагнозу необхідно дуже ретельно збирати анамнез і виявляти симптоми, що відрізняють цю патологію від гострого хірургічного захворювання (гострий панкреатит, холецистит, апендицит).

Відмінні особливості:

- Висока психічна збудливість хворого, судоми, діарея, гіпертермія, що супроводжується рясним нічним потовиділенням.
- Тахікардія до 140-160 уд. в хв., аритмія, гіпотонія.
- Біль в животі нелокалізована.
- Посилена перистальтика кишечника.
- Симптом захисної м'язової напруги носить рефлекторний характер.
- Під впливом антитиреоїдної терапії вегето-судинні порушення і шлунково-кишкові розлади, що носять функціональний характер, проходять.

----- & -----

Оперізуючий лишай (*Herpe Zoster*). Ураженні нервові корінці *D_X* - *D_{XII}*, що беруть участь в іннервації передньої черевної стінки можуть викликати різкі болі в животі (часто в правій клубовій області), змушуючи думати про гострий апендицит.

Відмінні особливості:

- Болі пекучого характеру, що поширюються зі спини у напрямку до передньої черевної стінки, не перетинаючи її середню лінію.
- При відсутності апендикулярних і перитонеальних симптомів.
- Характерні крапкові висипання (бульбашки) на шкірі, розташовані смугою у відповідному сегменті, який іннервується ураженим нервовим корінцем.

Доцільно помятати, що після появи болів, з'являється висипання, що ускладнює діагностику на початку захворювання. Важливим в цьому випадку є правильна інтерпретація больового синдрому.

----- & -----

Синдром відміни при вживанні наркотиків (наркотична «ломка»). Перерва в регулярному прийомі наркотику часто супроводжується блювотою, інтенсивними болями в животі, метеоризмом. Труднощі у встановленні правильного діагнозу можуть бути пов'язані з психологічними особливостями таких пацієнтів, які в надії отримати ін'єкцію наркотичного анальгетика від медичного персоналу нерідко майстерно агравірують симптоми «гострого живота». Беручи до уваги поширеність наркозалежності серед населення, необхідно представляти основні особливості таких станів.

Відмінні особливості:

- Болі в животі супроводжуються блідістю шкірних покривів, вираженою пітливістю, розширенням зіниць, підвищеною збудливістю.
- Скарги на судомні литкових м'язів і м'язові посмикування.
- Сліди від ін'єкцій в проекції підшкірних вен.

Диференційна діагностика. За звичай на завершення доцільно констатувати, що диференційна діагностика гострих хірургічних захворювань живота повинна проводитися як між групами, тобто між запальними, механічними і травматичними процесами, так і всередині них. Відразу обмовимося, що домагатися точної нозологічної діагностики, особливо за рахунок втрати часу, слід лише в тих випадках, коли встановлення точного діагнозу тягне за собою зміну тактичних, лікувальних і реабілітаційних заходів. Прикладом може бути помилка в диференціальній діагностиці між ГА і гострим неспецифічним мезоаденітом, що може привести до пролонгації передопераційного періоду і виникнення ускладнень або, навпаки, до експлоративної лапаротомії та апендектомії (не змінений апендикулярний паросток). В іншому випадку досить встановити точний синдромальний діагноз, а клінічний діагноз виставляється вже після основного (оперативного) етапу лікування. Прикладом вище сказаного може служити ситуація, коли у хворого з закритою тупою травмою живота виникає профузна кровотеча у черевну порожнину. Тут вже не настільки важливо, пошкодження якого органу або органів черевної порожнини викликало кровотечу, так як сам факт профузної кровотечі, що вимагає проведення екстреної лапаротомії – ревізії, встановлення осередка кровотечі та його зупинення.

Поміж тим у дітей з травмою органів живота якісний і кількісний характер блювоти багато в чому залежить від характеру ураження і наявності поєднаних ушкоджень. Якщо у пацієнтів з геморагічним перитонітом або гематомою заочеревинного простору в основному спостерігається рефлекторна блювота вмістом верхніх відділів шлунково-кишкового тракту, то при перфоративному перитоніті блювотні маси мають застійний характер. При поєднаній травми, особливо при пошкодженні ЦНС, спостерігається багаторазова блювота центрального генезу.

На закінчення хотілося б відзначити, що представлений матеріал не претендує на вичерпну інформацію по диференціальній діагностиці всіх захворювань, що протікають з симптомами «гострого живота». Були розглянуті лише найбільш часто зустрічаємі в лікарській практиці ситуації, які можуть допомогти у встановленні правильного діагнозу. Однак коли є сумніви, вирішальне слово у виключенні гострої хірургічної патології завжди має залишатися за хірургом.

Диференційна діагностика. За звичай на завершення доцільно констатувати, що диференційна діагностика гострих хірургічних захворювань живота повинна проводитися як між групами, тобто між запальними, механічними і травматичними процесами, так і всередині них. Відразу обмовимося, що домагатися точної нозологічної діагностики, особливо за рахунок втрати часу, слід лише в тих випадках, коли встановлення точного діагнозу тягне за собою зміну тактичних, лікувальних і реабілітаційних заходів. Прикладом може бути помилка в диференціальній діагностики між гострим апендицитом і гострим неспецифічним мезоаденітом може привести до пролонгації передопераційного періоду і виникнення ускладнень або, навпаки, до експлоративної лапаротомії та апендектомії (не змінений апендикулярний паросток). В іншому випадку досить встановити точний синдромальний діагноз, а клінічний діагноз виставляється вже після основного (оперативного) етапу лікування. Прикладом вище сказаного може служити ситуація, коли у хворого з закритою тупою травмою живота виникає профузное кровотеча у черевну порожнину. Тут вже не настільки важливо, пошкодження якого органу або органів черевної порожнини викликало кровотечу, так як сам факт профузної кровотечі, що вимагає проведення екстреної лапаротомії – ревізії, встановлення осередка кровотечі та його зупинення.

Поміж тим у дітей з травмою органів живота якісний і кількісний характер блювоти багато в чому залежить від характеру ураження і наявності поєднаних ушкоджень. Якщо у пацієнтів з геморагічним перитонітом або гематомою заочеревинного простору в основному спостерігається рефлекторна блювота вмістом верхніх відділів шлунково-кишкового тракту, то при перфоративного перитоніті блювотні маси мають застійний характер. При поєднаній травми, особливо при пошкодженні ЦНС, спостерігається багаторазова блювота центрального генезу.

В додатках представлена диференційна діагностика. Додаток.1. (стор. 00) Диференційна діагностика гострого апендициту у дітей старшого віку та гострого брижового лімфаденіту Додаток. 2. (стор. 00) Диференційна діагностика гострого апендициту у дітей старшого віку з термінальним ілеїтом (хвороба Крона). Додаток. 3. (стор. 00) Диференційна діагностика гострого апендициту у дітей старшого віку з ревматизмом (гостра форма). Додаток. 4. (стор. 00) Диференційна діагностика гострого апендициту у дітей старшого віку з первинним перитонітом. Додаток. 5. (стор. 00) Диференційно-діагностичні критерії гострого апендициту. (Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах. Державний експертний центр МОЗ України 2016 року)

Поміж тим на завершення доцільно констатувати, що встановлення діагнозу, це не просто позитивні та негативні симптоми, а аналіз результату комплексного обстеження. За даними досліджень *Soybel D. et al.* (2002), інформативність та ефективність інструментальних досліджень у хворих на гострий апендицит є наступною: оглядова рентгенографія ОЧП (калові камені у проекції апендикулярного паростка) до 30 %, іригографія (невиповнення апендикса контрастом) до 85 %, ультрасонографія (симптом мішені, зменшення перистальтичних рухів, рідина навколо паростка) до 80 %, комп'ютерна томографія (запальні зміни у стінці апендикулярного паростка, перекут кісти яєчника) до 95 %.

Розділ VIII

ЗАГАЛЬНІ ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ ГОСТОГО АПЕНДИЦИТУ

Основним методом лікування ГА є апендектомія, яку виконують відкритим або лапароскопічним способом. Операційне втручання обов'язково проводити під загальним знеболенням. Поміж тим беззаперечну перевагу має ендотрахеальний наркоз, адже саме такий спосіб знеболення дозволяє виконати ретельну ревізію органів черевної порожнини та дає максимальну свободу маніпуляцій хірурга [175, 176].

За звичай вибір виду апендектомії – відкритої чи лапароскопічної, – залежить від технічного оснащення хірургічного стаціонару та кваліфікації хірурга (табл. 8.1.).

На сьогодні не існує чітких показів для проведення відкритої або лапароскопічної апендектомії. Числені дослідження показали, що кожен спосіб операційного втручання має свої переваги, недоліки та обмеження.

В нашій клініці розроблений ефективний алгоритм лікування дітей, що включає проведення передопераційної підготовки з використанням інфузійної терапії, антибактеріальних препаратів. Критерієм інфузійної терапії є адекватний діурез, що свідчить про готовність до оперативного втручання.

Таблиця 8.1.

Переваги лапароскопічної та відкритої апендектомії *

Лапаротомія	Лапароскопія
<ul style="list-style-type: none"> ➤ Коротша тривалість операції ➤ Менша вартість операції ➤ Дещо нижчий ризик виникнення абсцесів черевної порожнини у післяопераційному періоді у випадку перфоративного апендициту 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Можливість діагностувати інші захворювання органів черевної порожнини та малого таза ➤ Менша часта інфекційних ускладнень з боку післяопераційної рани ➤ Мінімальна перевага у тривалості перебування у лікарні ➤ Менша тривалість непрацездатності пацієнта.

*За даними мета-аналізу, який опирається на попередні проспективні рандомізовані дослідження: *Br J Surg*, 1997; *Dis Colon Rectum* 1998; *J Am Coll Surg* 1998.

Таким чином, вибір способу операційного втручання залежить від:

- вірогідності діагнозу – якщо діагноз сумнівний, потрібно виконати лапароскопічне втручання;
- наявності доопераційних ускладнень – у випадку перфорації або наявності ускладнень ГА надається перевага відкритому втручанняю;
- важкості стану хворого – чим важчий стан хворого, тим більше показана відкрита апендектомія.

Пам'ятка для оперуючого хірурга

1. У дітей зустрічаються такі ж хірургічні захворювання, як і в дорослих
2. У дітей не зустрічаються, або казуїстично рідко, деякі захворювання, що часто зустрічаються у дорослих.
3. Більшість хірургічних захворювань, які зустрічаються у дітей, мають особливості клінічної картини, **що** вимагають зовсім інших принципів діагностики та лікування, ніж у дорослих.
4. Планування хірургічного лікування у дітей, на відміну від дорослих, проводиться з урахуванням віку і необхідністю забезпечити не тільки життя, а і подальший повноцінний розвиток дитини.
5. Незрілість психіки змушує всі хірургічні методи і більшість маніпуляцій проводити під загальним знеболенням.
6. Малі розміри органів та тонші їх стінки і значне травмування тканин підвищує вимоги до техніки операцій.

7. Чим молодша дитина, тим вищі вимоги до передопераційної підготовки та післяопераційного ведення хворого.
8. Хірургічний доступ повинен бути достатнім для проведення операції. Доцільно пом'ятати, що мінідоступ, а також широкий доступ призводить до травмування тканин.
9. У дітей доцільно використовувати дитячий хірургічний інструментарій, що є запорукою меншого травмування тканин.

8.1. Способи виконання апендектомії

За способом виконання апендектомії поділяються на *антеградну (типову) та ретроградну*. За звичай типову апендектомію виконують, коли червоподібний відросток мобільний, його разом із куполом сліпої кишки виводять із черевної порожнини та мобілізують починаючи від основи. Ретроградну апендектомію виконують, коли червоподібний відросток фіксований, його не вдається вивести із черевної порожнини.

У випадку, коли червоподібний відросток розташований заочеревинно виконують ретроперитонеальну апендектомію, метою якої є мінімальна контамінація вільної черевної порожнини патологічною мікрофлорою запально зміненого червоподібного відростка. Розтин у правій клубовій ділянці виконують до парієтальної очеревини, яку не розкривають, а мобілізують латерально, тим самим відводячи її та купол сліпої кишки медіально та відкриваючи заочеревинну клітковину із червоподібним відростком.

При простому (катаральному) або флегмонозному апендициті з наявністю місцевого реактивного випоту або без нього виконується типова (антеградна чи ретроградна) апендектомія через доступ в правій здухвинній ділянці. Брижа паростка перев'язується або прошивається з наступним пересіченням. Кукса паростка перев'язується, а потім занурюється кисетним і Z-подібним швами.

При гангренозному ГА виконується апендектомія, дренажування черевної порожнини через контрапертуру.

При простому (катаральному) апендициті, незалежно від наявності випоту, показана додаткова ревізія: оглядається дистальний відділ здухвинної кишки – (до 70–80 см) на наявність запалення, перфорації дивертикула або мезаденіту.

При вторинному (поверхневому) апендициті спочатку санується основний (первинний) патологічний процес, а потім здійснюється апендектомія (*Itskowitz M. S., Jones S. M. (2004), Schein Moshe, Robert Lane, Paul Rogers, (2010)*).

При виявленні пухкого апендикулярного інфільтрату виконується апендектомія з санацією й дренажуванням клубової ямки. Виявлення щільного запального інфільтрату під час операції виключає активні маніпуляції по пошуку й виділенню паростка.

Всі дренажувальні маніпуляції здійснюються за допомогою трубчастих дренажів та гумових випускників тільки через окремі контрапертурні розрізи.

Лапароскопічна апендектомія (ЛСА) значно полегшує перебіг післяопераційного періоду, зменшує ризик післяопераційних гнійних ускладнень з боку рани і скорочує терміни госпіталізації та реабілітації хворих, має кращий косметичний ефект. Візуалізація черевної порожнини для ревізії під час ЛСА має переваги перед класичними апендикулярними доступами. ЛСА доцільно застосовувати у хворих з ожирінням, недоцільно – вагітним жінкам (*Hlibczuk V, Dattaro JA, Jin Z, et al. , 2010*).

8.1.1. Доступи. Для підходу до сліпої кишки і червоподібного відростка запропоновані різні доступи передньої черевної стінки: Волковича-Дьяконова-Мак Бурнея (*McBurney*), Леннандера (*Lennander*), Винкельмана (*Winkelman*), Шеде (*Schede*) та ін.

Методи апендектомії:

1. Кисетний – коли на основу апендикса накладують лігатуру, а після відсічення культю апендикса погружають під кисетний шов.

2. Лігатурний – перекривається просвіт паростка шляхом накладення тільки лігатури, проте можливо і накладення апаратних залізних дужок (скрепок), а також зварювання просвіту апаратом для зварювання живих м'яких тканин.

Доступ Волковича-Дьяконова-Мак Бурнея. Цей розріз, довжиною 6-10 см, проводять паралельно пахової зв'язці, через точку Мак Бурнея, розташовану між зовнішньою і середньою третиною лінії, що з'єднує пупок з правою передньою верхньою остю клубової кістки. Одна третина розрізу повинна розташовуватися вище, дві третини – нижче зазначеної лінії. Довжина розрізу повинна бути достатня, щоб забезпечити широкий доступ. Надмірне розтягування рани гачками травмує тканини і сприяє нагноєнню.

Доступ Леннандера проводять вертикально на 1 см досередини від зовнішнього краю правого прямого м'яза живота з таким розрахунком, щоб середина розрізу відповідала *Linea biliaca*. Після розсічення передньої стінки піхви прямого м'яза останню тупо виділяють і гачком відтягують вліво. Потім розтинають задню стінку піхви прямого м'яза разом з очеревиною. При виконанні цього розрізу слід уникати поранення міжреберних нервів і клубово-підчеревного нерва. Якщо в нижньому кутку рани оголюються нижні надчеревні судини, то їх необхідно перев'язати.

Доступ Винкельмана проводять поперечно на рівні *linea biliaca*, частково розсікаючи передню і задню стінки піхви прямого м'яза. М'яз при цьому відводять досередини. Для підходу до нижнього відділу висхідної ободової кишки найкраще користуватися косим розрізом в правій паховій області. Якщо необхідно оголити весь правий відділ товстої кишки, то застосовують правий параректальний розріз, проведений від реберної дуги до *linea biliaca*. На рисунку 8.1. схематично представлено доступи при проведенні операції.

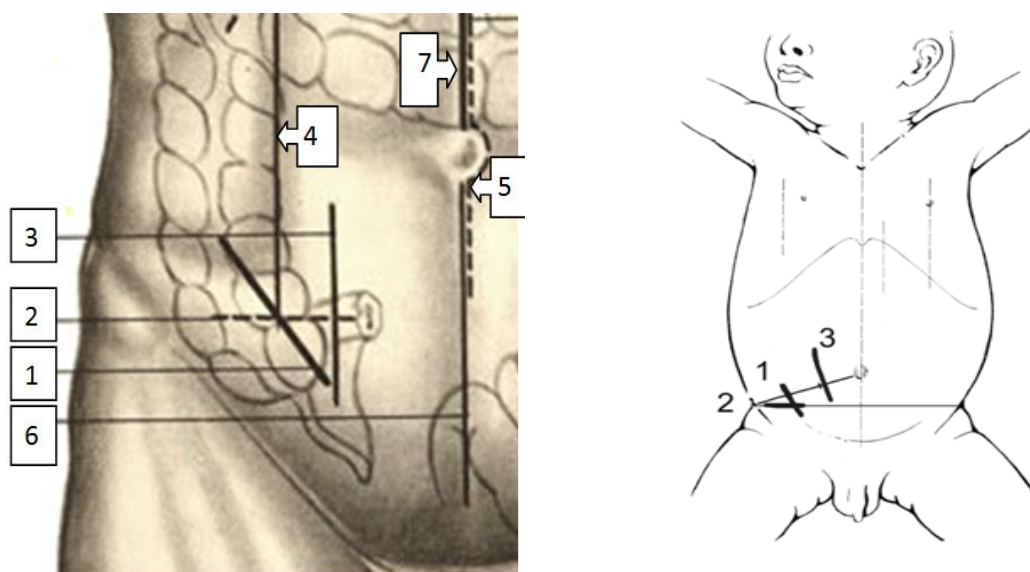


Рис. 8.1. Схема доступів передньої черевної стінки, застосовуваних при операціях апендектомії: 1 – Волковича-Дьяконова-Мак Бурнея; 2 – Винкельмана; 3 – Леннандера; 4 – правий параректальний; 5 – середньо-серединний; 6 – нижній серединний; 7 – верхній серединний.

8.1.2. Техніка роз'єднання тканин. Великим і вказівним пальцями лівої руки фіксують шкіру на початку передбачуваного розтину. Скальпель, захоплений правою рукою, як писальне перо, вколюють вертикально і плавним рухом зліва направо переводять з вертикального положення в косо (під кутом 45-60°). Розсікаючи шкіру та підшкірну клітковину, пальці лівої руки, в міру просування скальпеля, переставляють по довжині розтину. В кінці розтину скальпель поступово переводять у вертикальне положення. Рана має однакову глибину по всій довжині (рис. 8.2.)

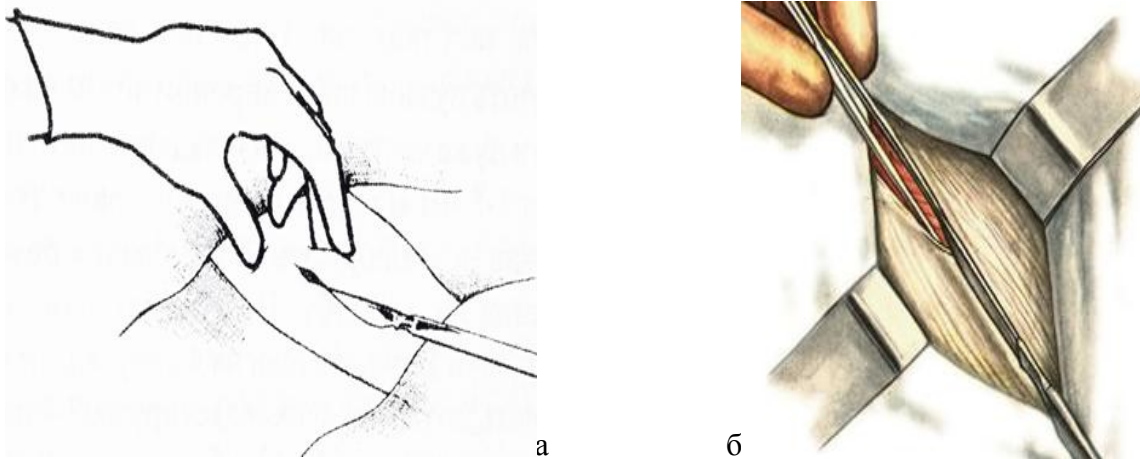


Рис. 8.2. Схематичне зображення: а – техніки роз'єднання тканин, б – розтин передньої черевної стінки за Волковичем-Дьяконовим -Мак Бурнеєм, розсічення апоневрозу зовнішнього косого м'язу черевної порожнини

В подальшому проводиться розшарування внутрішнього косого та поперекового м'язу черевної порожнини, рисунок 8.3., та розсічення парієтальної очеревини поміж двома пінцетами, рисунок 8.4. В подальшому проводиться розсічення парієтальної очеревини по довжині рани, що представлено на рисунку 8.5. При розтині черевної порожнини виявлений екссудат відсмоктують, беруть на посів. Наступним етапом є виведення куполу сліпої кишки, що представлено на рисунку 8.6. Сліпу кишку разом з червоподібним відростком виводять в рану, рисунок 8.7. Край брижі у верхівки відростка захоплюють затискачем, розтягують її, проколюють голкою Дешана біля основи відростка – рисунок 8.8., перев'язують шовком і відсікають (при короткій брижі або наявності спайок брижу перев'язують по частинах), представлено на рисунку 8.9.

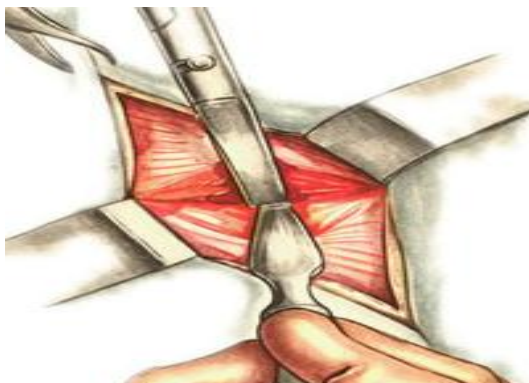


Рис. 8.3. Розшарування внутрішнього косого та поперекового м'язу черевної порожнини.



Рис.8.4. Розсічення парієтальної очеревини поміж двома пінцетами.

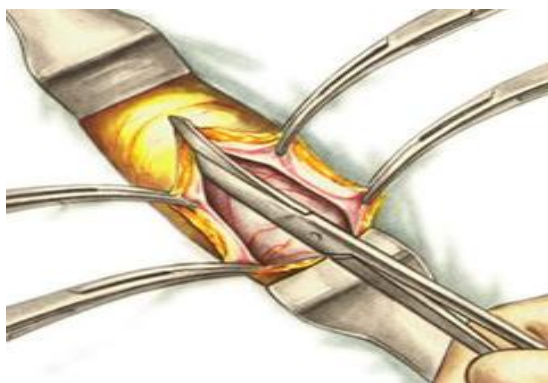


Рис. 8.5. Схематично представлено розсічення парієтальної очеревини по довжині рани.



Рис.8.6. Виведення куполу сліпої кишки.

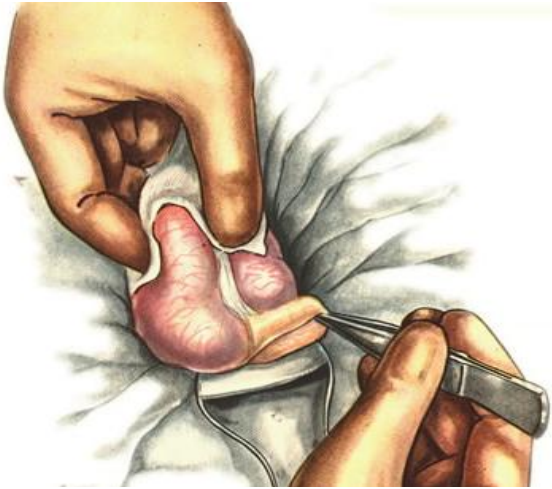


Рис. 8.7. Виведення апендикулярного паростка.

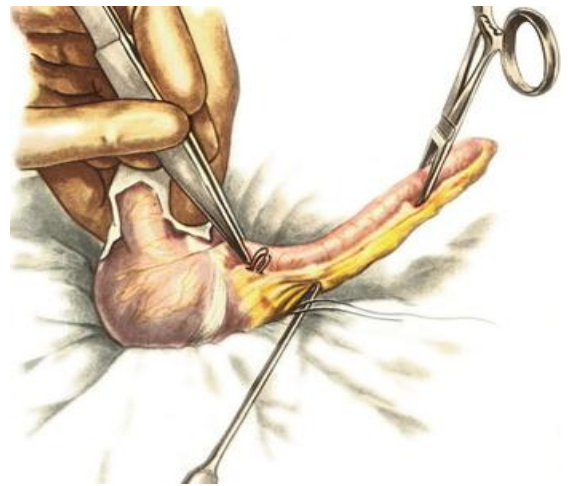


Рис. 8.8. Перевязка брижі апендикулярного паростка.

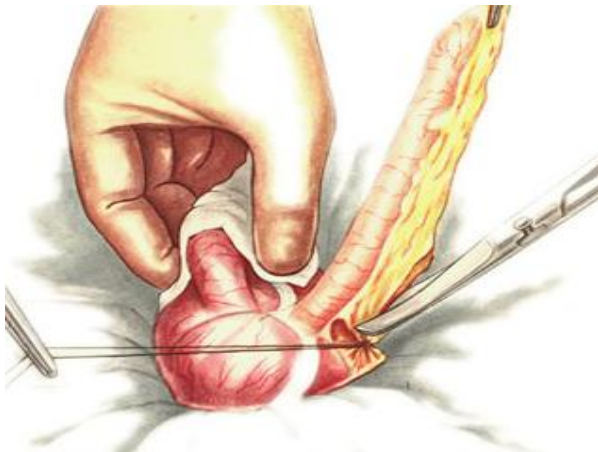


Рис. 8.9. Відсічення брижі апендикулярного паростка.

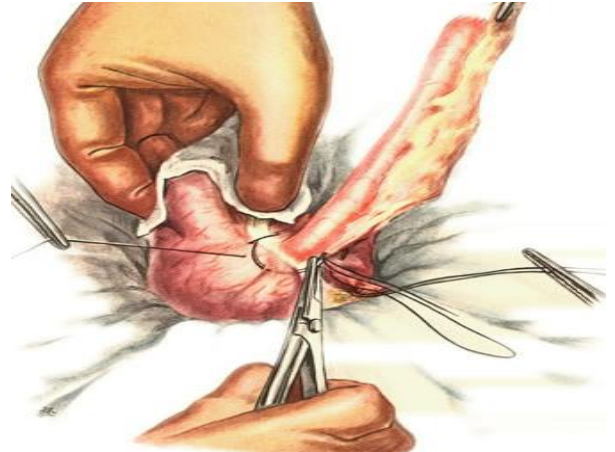


Рис. 8.10. Накладення кисетного шва на сліпу кишку навколо основи апендикулярного паростка

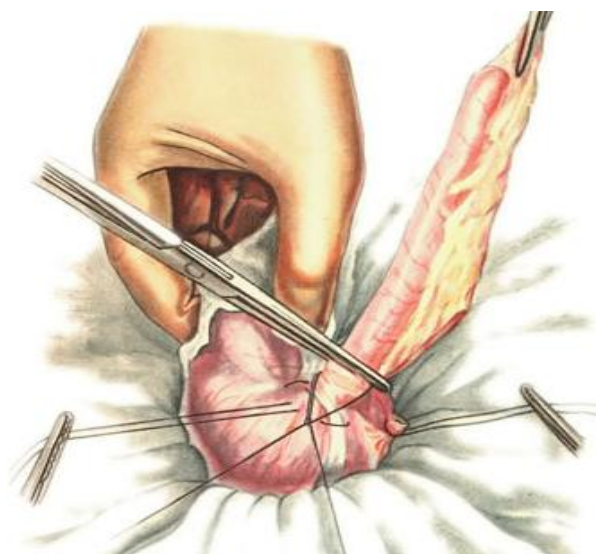


Рис. 8.11. Перевязка апендикулярного паростка

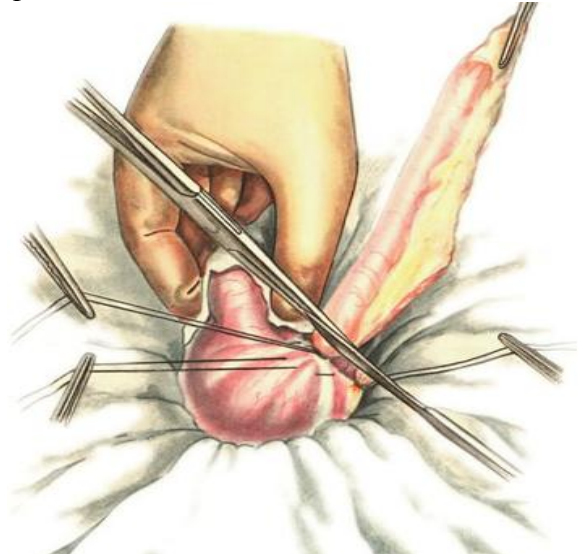


Рис. 8.12. Відсічення апендикулярного паростка

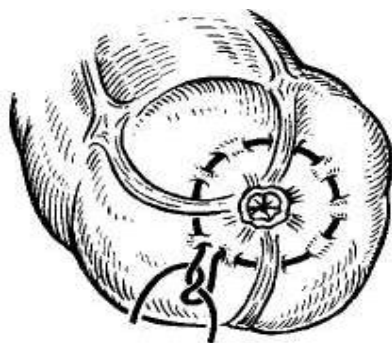
Якщо до відростка припаяний сальник, його прошивають кетгутовою ниткою поза частиною, що інфільтрована, відсікають і культю перитонізують. Відокремлений від брижі червоподібний відросток підводять і навколо його основи на сліпій кишці накладають кисетний шов – рисунок 8.10. Потім затискачем Кохера перетискають основу відростка і, перев'язавши його на цьому місці кетгутовою ниткою – рисунок 8.11, знову накладають затискач на відросток вище на 1 см і відсікають між лігатурою і затискачем – рисунок 8.12. Культю відростка обробляють спиртовим розчином йоду і занурюють в стінку сліпої кишки.

8.1.3. Шви, які використовуються при апендектомії на купол сліпої кишки. Вибір того чи іншого шва є індивідуальним та визначається оперуючим хірургом, схематично представлено на рисунку 8.13. а, б, в, г, д, е – накладання швів на купол сліпої кишки після проведення апендектомії. На сьогодні має місце накладення апаратного шва на основу паростка (рис. 8.14), використання інвагінаційного методу (рис. 8.15), а також лігатурного (рисунок 8.16) та екстирпаційного методу (рисунок 8.17).

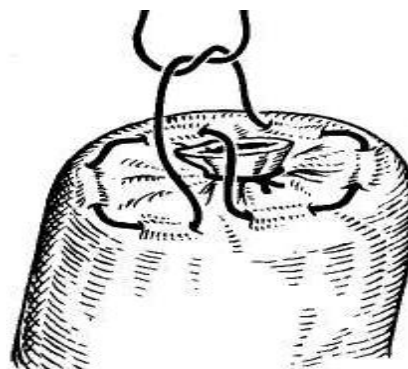


Кисетний шов – безперервний серозно-м'язовий шов, що накладається циркулярно. Призначений для занурення невеликої кукси апендикулярного паростка. Цей вид шва застосовують при закритті кінцевого отвору тонкої кишки, для занурення кукси червоподібного відростка при апендектомії, як один із способів укриття кукси дванадцятипалої кишки і ін. Шов починають накладати в найбільш доступному для маніпуляції ділянці кишки. У стібок захоплюють серозну та м'язову оболонки, при цьому довжина нитки, що знаходиться в товщі тканин, повинна дорівнювати довжині нитки, що знаходиться на поверхні.

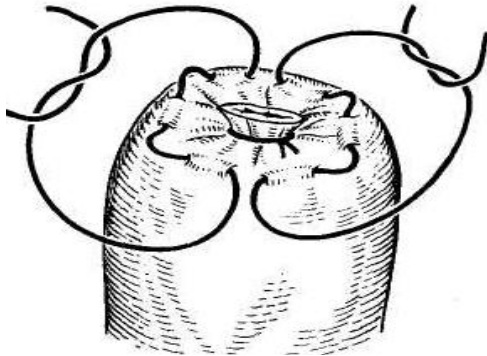
Діаметр кисетного шва повинен бути достатнім для занурення в нього кукси. При занадто великому діаметрі кисетного шва після погруження кукси між нею і стінкою кишки утворюється вільний простір (рис. 8.13, а), в якому може накопичуватися рідина. Інфікування цієї рідини викликає утворення абсцесу. Після накладення шва культя захоплюється анатомічним пінцетом і занурюється в нього. При цьому нитка шва підтягується з двох кінців. Тільки переконавшись в тому, що стінки кишки повністю покривають куксу, нитку пов'язують. При необхідності, для більшої надійності поверх кисетного шва накладають окремі серозно-м'язові шви.



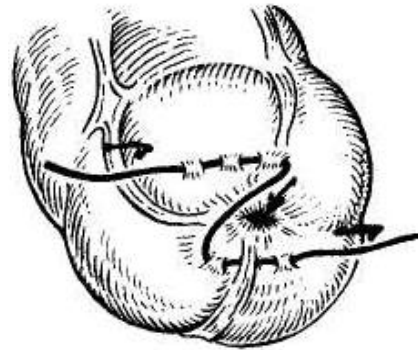
А - Кисетний



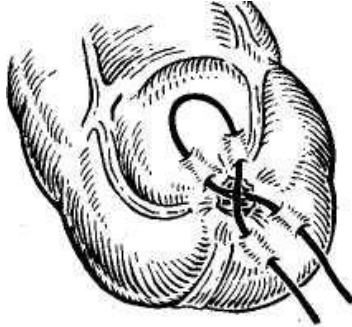
Б - Шов Русанова



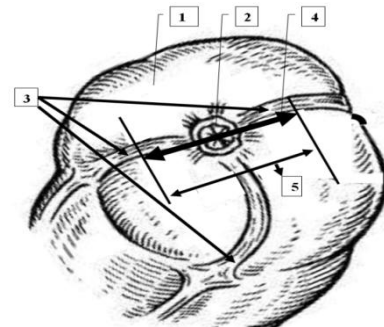
В - Шов двійний полукисетний



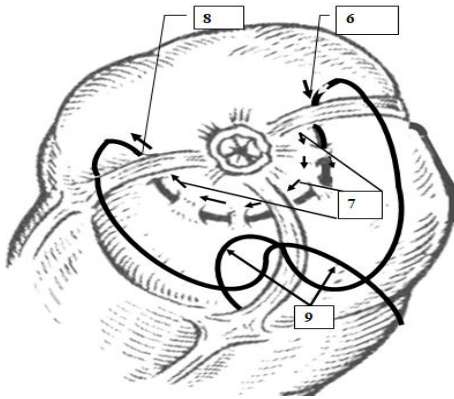
Г - Шов «Z» - подібний



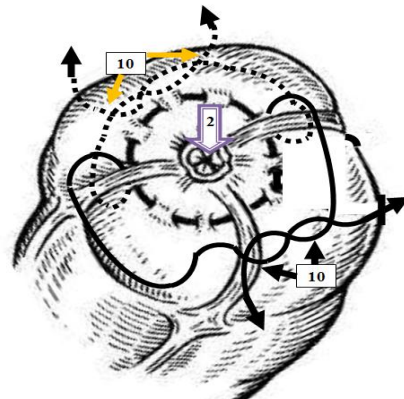
Д - Шов — Ювара



Е - Шов Рибальченка (1)



Е - Шов Рибальченка (2)



Е - Шов Рибальченка (3)

Рис. 8.13. Схематичне зображення швів купола сліпої кишки: а – кисетний; б – «S» подібний Русанова; в – подвійний полукисетний; г – «Z» - подібний, д – Ювара, е – Рибальченка. (1 – купол сліпої кишки, 2 – культя апендикулярного паростка, 3 – тенії, що сходяться на куполі сліпої кишки, 4 – вісь між двома теніями, що проходить через основу культі апендикулярного паростка, 5 – межі накладання полукисетних швів, 6 – початок накладення першого полукисета, 7 – проходження по периметру та формування серозно-мязевих стьожків, 8 – закінчення накладання полукисета – викол на зовні, 9 – завязування вузла, 10 – синхронне підтягування двох полукисетних швів та одночасне погруження культі апендикулярного паростка -2.).

Шов Русанова – «S» - подібний, який відрізняється від кисетного шва тим, що після накладення стібків на одну півкола нитка перекидає через куксу і стібки накладають в протилежному напрямленні (рис. 8.13, б). При затягуванні нитки полегшується занурення кукси. Однак при цьому часто відбувається інфікування нитки. Крім того, для накладення цього шва необхідна дещо більша вільна поверхність стінки кишки.

Подвійний полукисетний шов – застосовують при необхідності погруження в нього культі великого розміру, частіше при обробці кукси на тлі запального процесу купола сліпої кишки. Одна нитка накладається з одного півкола кишки, а інша нитка – на іншу півкола (рис. 8.13, в).

«Z» - подібний шов – культу невеликого розміру можливо занурити за допомогою Z-подібного шва. Спочатку прошивають одним або декількома стібками стінку кишки з одного

боку, потім з іншого, причому місця початку стібків на обох сторонах повинні розташовуватися один проти одного (рис. 8.13, г).

Шов Ювара – призначений для укріплення невеликих дефектів кишки. У одного краю рани накладають серозно-м'язовий шов спочатку одним кінцем нитки, потім іншим. Нитку перехрещують і знову накладається серозно-м'язовий шов тепер уже з іншим краєм рани (рис. 8.13, д). При зав'язуванні вузла і затягування нитки проходить інвагінація дефекту і широке зіткнення серозних оболонок навколо рани.

Шов Рибальченка – (Патент у 2019 08635) використовується у тих випадках коли є наявність тифліту та запального і інфільтративного процесу купола сліпої кишки, що унеможливорює закриття культі лігатури, а при затягуванні подвійного полукисетного шва культя паростка випинається поміж двома швами (рис. 8.13, е 1, 2, 3). Спочатку визначають вісь через культю до двох протилежних теній, перший полукисет починають по ходу годинникової стрілки, з прошивання тенії – вкол - викол, наступні 2 – 3 стібки серозно-м'язової стінки купола та потім через протилежну тенію з вколом та виколом і протягуванням нитки яку відрізаємо (на відстані 10 – 15 см., для зручності зав'язування), другий полукисет новою ниткою аналогічно по ходу годинникової стрілки починають з прошивання попередньої (місце закінчення першого полукисету) тенії – вкол – викол, а потім 2 – 3 стібків купола та протилежну тенію (з якої починався перший полукисет) вкол – викол з протягуванням нитки, а потім з двох сторін на рівні теній (початку та закінчення полукисетів) нитки першого та другого полукисетів перехрещують та зав'язують і симетрично підтягують, при цьому культю апендикулярного паростка погружають всередину (під два полукисета).

В процесі проведення апендектомії можливо накладення апаратного шва на основу апендикулярного паростка. На рисунку 8.14. схематично зображено накладення апаратного шва на основу апендикулярного паростка та вид культі після апендектомії.

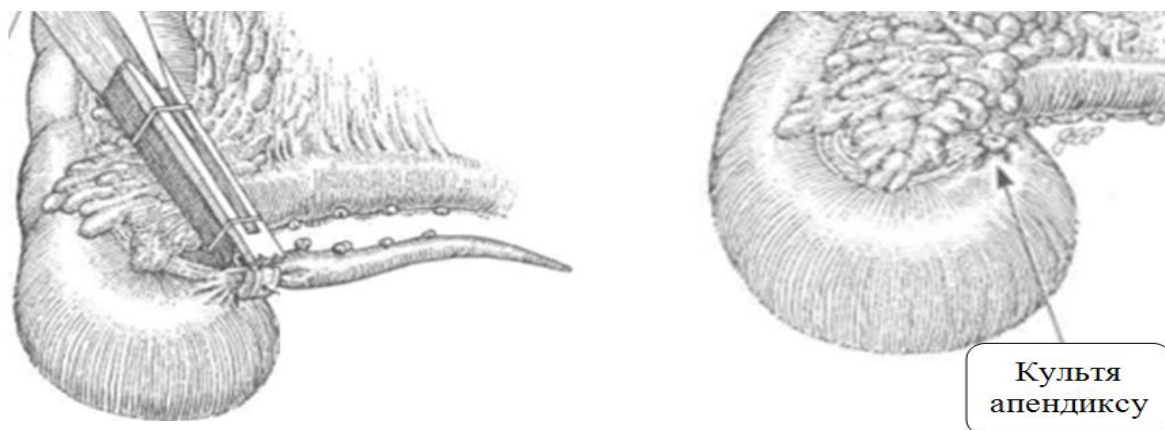


Рис. 8.14. Схематичне зображення накладення апаратного шва на основу апендикулярного паростка та вид культі після апендектомії.

8.1.4. Методи апендектомії та обробки культі апендикса. Інвагінаційний метод апендектомії. У разі симультанної апендектомії, за відсутності змін з боку апендикулярного паростка застосовують **інвагінаційний метод** (*intussusceptio* – інвагінація). За звичай після мобілізації паростка на куполі сліпої кишки накладають кисетний шов. Основу відростка стискають затискачем, утворюючи борозну. Біля верхівки відросток стискають марлевою кулькою до утворення ямки. За допомогою гудзикового зонда починаючи з верхівки, відросток занурюють у просвіт купола сліпої кишки. Після видалення зонда по лінії стискання перев'язують кетгутовою лігатурою, основу зануреного відростка перитонізують попередньо накладеним кисетним швом. Згодом у порожнині сліпої кишки відбувається самоампутація апендикулярного відростка.

На сьогодні інвагінаційний метод апендектомії має історичне значення який схематично представлено на рисунку 8.15.: а – мобілізація брижі апендикулярного паростка

шляхом заведення нитки голкою Дешана; б – перевязка брижі та відсічення брижі від апендикулярного паростка; в – г – очищення паростка від жирової клітковини та перекриття апендикулярного паростка з накладенням кисетного шва для подальшого зав'язування при зануренні останнього; д – інвагінація паростка в купол сліпої кишки та е – зав'язування кисета після занурення і загальний вид після операції.

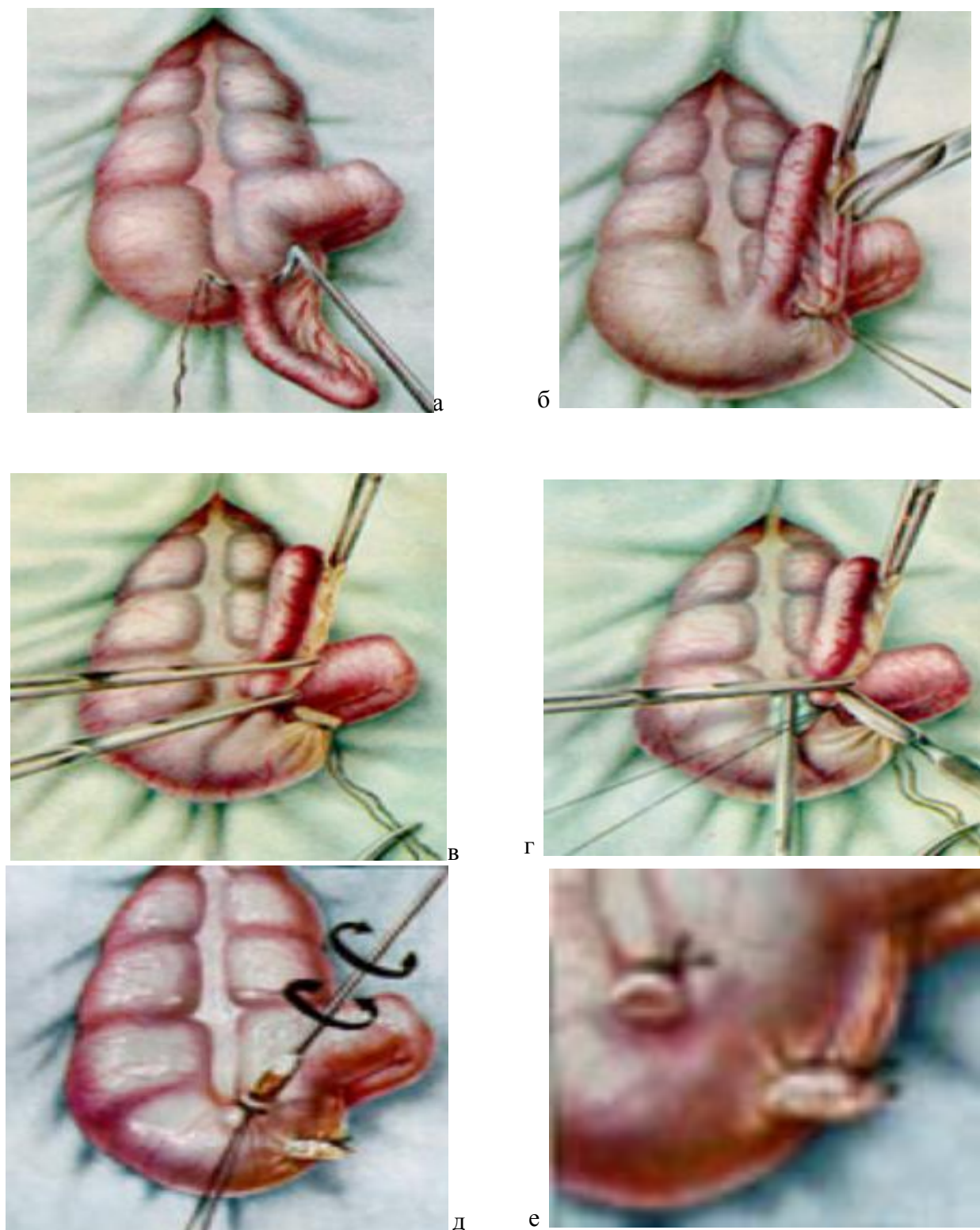


Рис. 8.15. Схематичне зображення інвагінаційного методу апендектомії.

Лігатурний метод апендектомії. Сутність лігатурного методу апендектомії заключається в тому, що затискачем Кохера перетискають основу відростка, на цьому ж місці перев'язують капроном або шовком № 3-4 так, щоб лігатура не зісковзнула або не

прорізала тканини. Відсікають нитки на відстані 6-8 мм, куксу обробляють 5 % розчином йоду, купол сліпої кишки занурюють у черевну порожнину. Так за даними медичних видань проводять апендектомії у новонароджених та грудних дітей, а також у разі значного набряку купола сліпої кишки або периапендикулярного абсцесу, коли неможливо накласти кисетний шов у дітей старшого віку, що схематично представлено на рисунку 8.16.

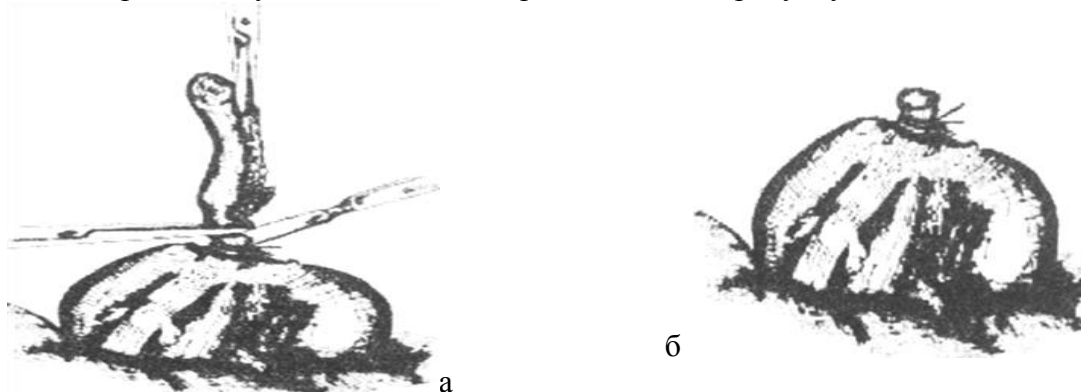


Рис. 8.16. Схематичне зображення лігатурного метода апендектомії: а – відсічення паростка; б – закінчений вид операції.

Екстирпаційний метод апендектомії. У разі перфорації червоподібного відростка біля основи або при флегмоні купола сліпої кишки навколо відростка пропонуємо **екстирпаційний метод** (*extirpatio* – вирізання). Брижу відростка поетапно на затискачах відсікають, прошивають і перев'язують капроном або шовком № 3-4. Вирізають стінку сліпої кишки навколо перфорації в межах здорових тканин з основою відростка. Утворений дефект зашивають двома напівкисетними швами, між якими додатково накладають вузлові шви, другий ряд – серозном'язові шви, які перитонізують місцевими тканинами, що схематично представлено на рисунку 8.17.



Рис. 8.17. Схематичне зображення екстирпаційного методу апендектомії: а – вид зміненого апендикулярного паростка; б – вид після екстирпації з накладеними швами.

Ретроградна апендектомія. Ретроградна апендектомія проводиться у випадках коли встановлено не типове розташування паростка, що унеможлиблює етапного проведення апендектомії: виведення паростка, пересічення брижі паростка та апендектомії.

Техніка операції. Доступ проводиться в залежності від встановленої локалізації паростка. Техніка лапоротмії стандартна як представлено в навичці – типова апендектомія. Ретроградна апендектомія виконується при виникненні труднощів у виведенні червоподібного відростка в рану, наприклад, при злуковому процесі в черевній порожнині, ретроцекальному, ретроперитонеальному розташуванні відростка. В цьому випадку спочатку проводиться перекриття апендикулярного паростка – рисунок 8.18.а, накладається кетгутова лігатура біля основи відростка через отвір в брижі – рисунок 8.18.б. Відросток відсікають під затискачем – рисунок 8.18.в, його культя занурюється в сліпу кишку і накладають кисетний шов – рисунок 8.18.г і Z – шви. І тільки після цього приступають до поступової перев'язки брижі червоподібного відростка – рисунок 8.18.д-е.

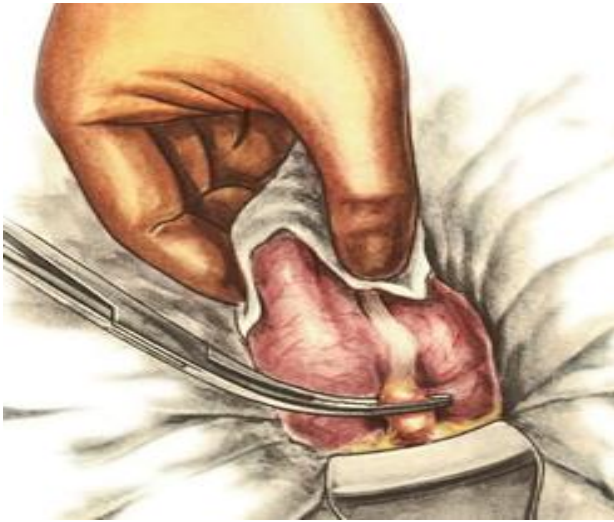


Рис. 8.18.а. Перекриття апендикулярного паростка.

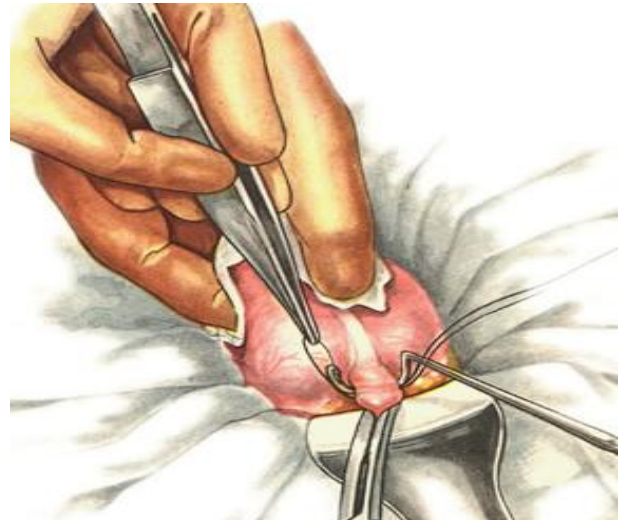


Рис. 8.18.б. Перев'язка апендикулярного паростка біля основи.

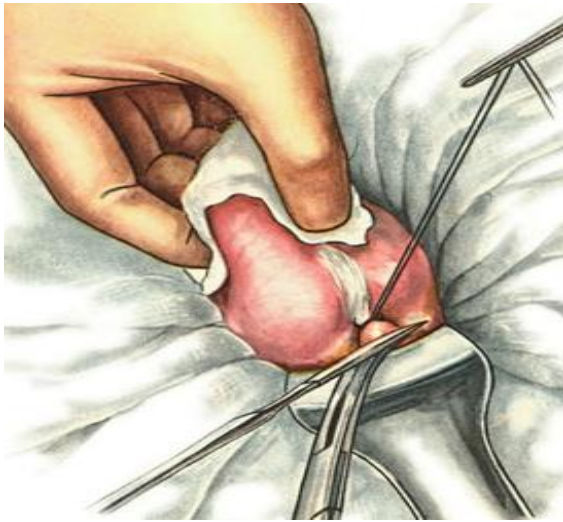


Рис. 8.18.в. Пересічення апендикулярного паростка.

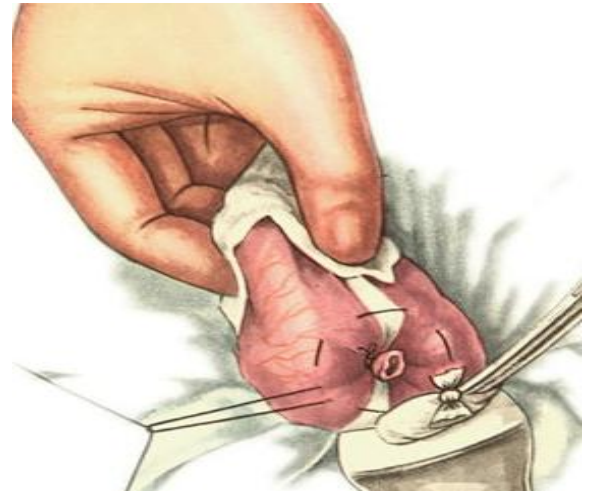


Рис. 8.18.г. Погруження культі апендикулярного паростка кисетним швом.

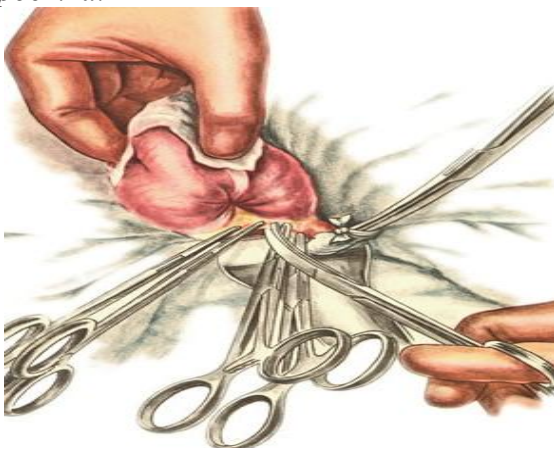


Рис. 8.18.д. Пересічення спайок та брижі апендикулярного паростка між кровостинними затискачами.



Рис. 8.18.е. Прошивання та перев'язка брижі апендикулярного паростка.

Після виконаної апендектомії черевну порожнину осушують за допомогою тупферів або електровідсмоктування. Рану пошарово ушивають наглухо.

Апендектомія при заочеревинному розташуванні апендикулярного паростка.
 При проведенні апендектомії при заочеревинному розташуванні апендикулярного паростка, після відкриття черевної порожнини та встановленні заочеревинного розташування апендикулярного паростка, спочатку розсікають парієтальну очеревину – рисунок – 8.19.а, потім підводиться марлева трималка під основу апендикулярного паростка – рисунок 8.19.б., а в подальшому проводиться перев'язка судин які живлять апендикулярний паросток – рисунок 8.19.в, та проводиться відсічення паростка – рисунок 8.19.г. Наступним етапом є погруження кульги апендикулярного паростка в кисетний шов – рисунок 8.19.д, та усунення дефекту парієтальної очеревини – рисунок – 8.19.е.

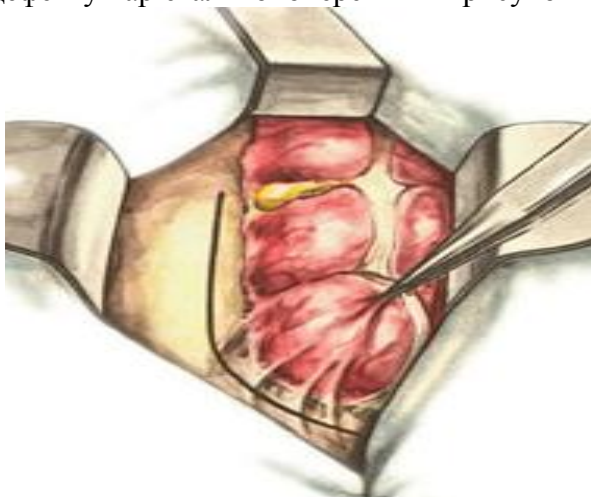


Рис. 8.19.а. Линия розрізу парієтальної очеревини.

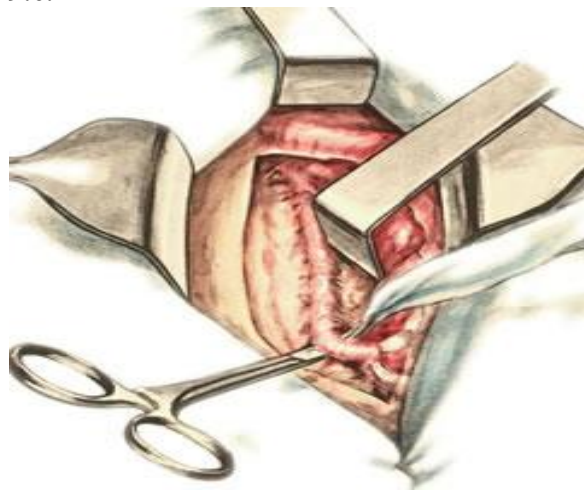


Рис. 8.19.б. Підведення марлевої трималки під основу апендикулярного паростка.

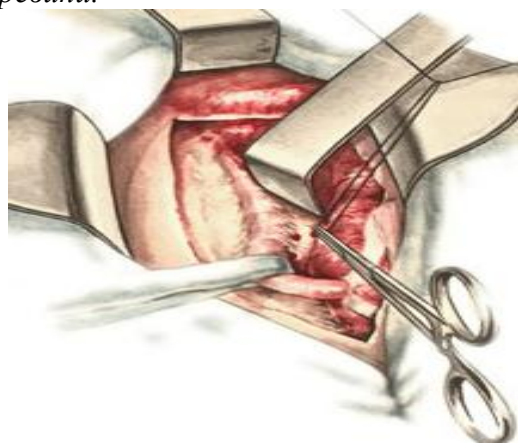


Рис. 8.19.в. Перев'язка судин які живлять апендикулярний паросток.

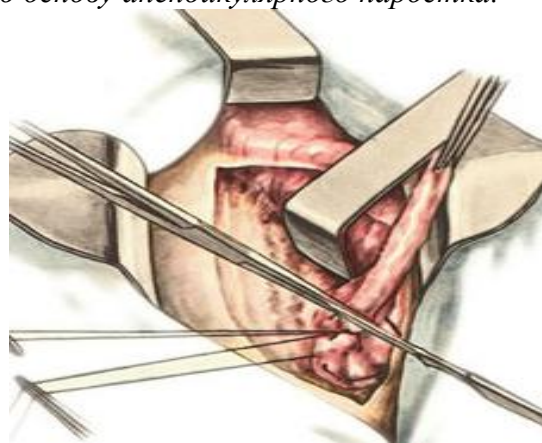


Рис. 8.19.г. Відсічення апендикулярного паростка.

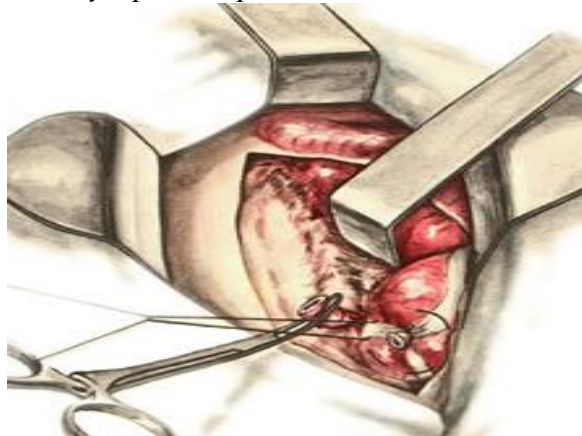


Рис. 8.19.д. Апендикулярний паросток пересічений. Кульгтя його погружається кисетним швом.

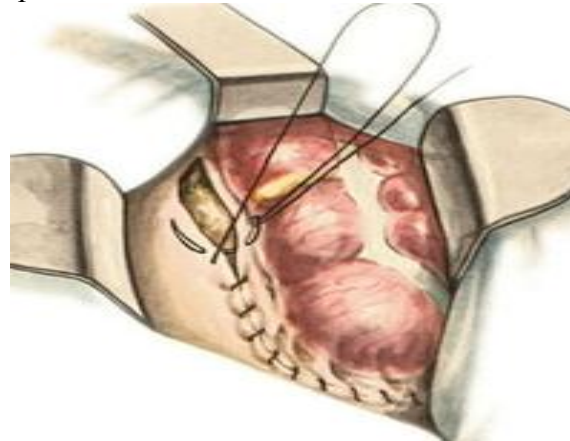


Рис. 8.19.е. Зашивання парієтальної очеревини.

Після виконаної апендектомії черевну порожнину сушать за допомогою тупферів або електровідсмоктування. Рану пошарово ушивають наглухо.

8.1.5. Накладення швів на очеревину

Операція на черевній порожнині закінчується накладенням швів на періетальну очеревину. В залежності від розмірів рани вони можуть бути одностьожкові, неперервні та «П»-подібні шви звичайні та горизонтальні. Схематично на рисунку представлено послідовність закриття черевної порожнини. Спершу проводиться мобілізація очеревини по периметру рани. В подальшому очеревина фіксується затискачами Мікуліча, за допомогою яких рана розводиться та піднімається вгору. Круглою колючою голкою прошивається очеревина по середині навпроти як представлено на рисунку-схемі 8.20.а: спочатку нитки обводять з однієї сторони та зав'язують, а потім з протилежного боку, як представлено на схемі 8.20.б.

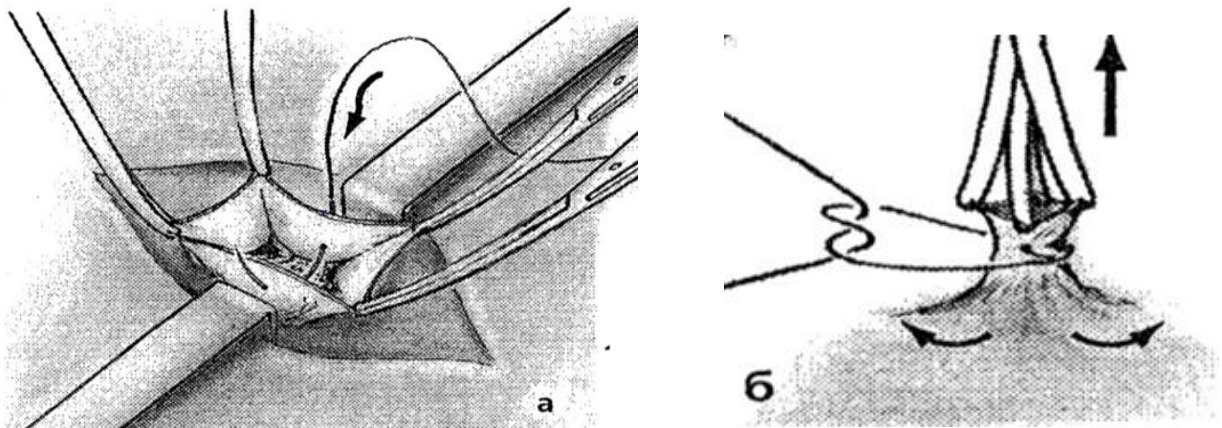


Рис. 8.20. Схематичне зображення закриття паріетальної очеревини шляхом прошивання по середині рани: а – прошивання очеревини, б – обвід нитки навколо прошитої та піднятої очеревини затискачами та зав'язування.

На рисунку-схемі 8.21. а та б представлений неперервний обвивний шов очеревини. А – перший стьожок неперервного шва зав'язаний у нижнього вугла рани, а в подальшому поступове накладення обвивного шва, б-завершення накладення обвивного шва та зав'язування з останнім прошиванням нитки.

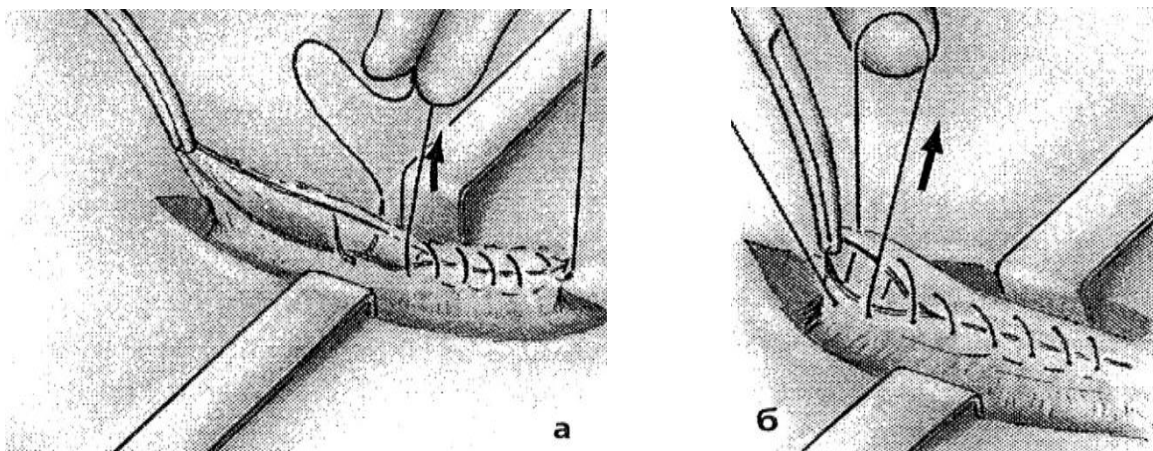


Рис. 8.21. Схематичне зображення закриття паріетальної очеревини шляхом накладення неперервного обвивного шва: а – накладення шва, б – закінчення накладення шва.

На рисунку-схемі 8.22. схематично представлено накладення «П» подібних швів на очеревину: а – прошивання очеревини на медіальному боці рани, б – одномоментне

прошивання на медіальному та латеральному боці рани, в – зворотній хід голки з ниткою з вколом 10-15 мм від вкола на латеральному боці рани, г – одночасне прошивання очеревини на латеральному та медіальному боці рани, д – схематично представлено завершальний етап «П»- подібного шва очеревини.

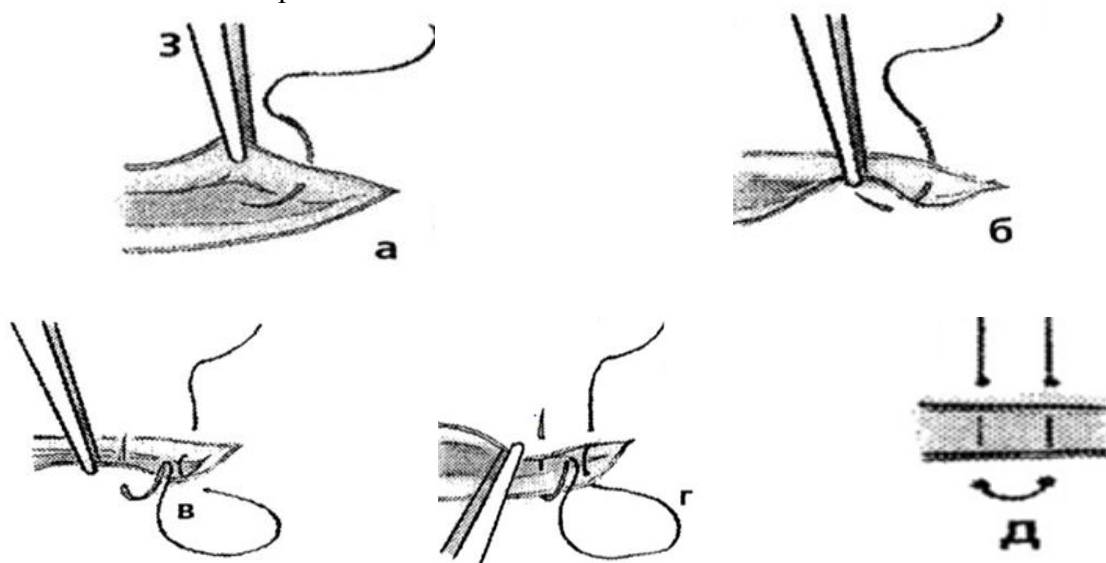


Рис. 8.22. Схематичне зображення закриття парієтальної очеревини шляхом накладення «П» подібного шва (пояснення в тексті).

На рисунку-схемі 8.23. представлено горизонтальний «П» подібний шов на вивернуту внутрішню поверхню очеревини; а – прошивання вивернутої внутрішньої поверхні очеревини на латеральному боці рани з виколом голки, б – прошивання вивернутої внутрішньої поверхні очеревини на медіальному боці рани, в – зворотній хід голки з вколом 10-15мм від вколу на вивернутій внутрішній поверхні очеревини з медіального боку рани з прошиванням вивернутої внутрішньої поверхні очеревини на латеральному боці рани, г – схематичне зображення горизонтального «П» шва накладеного на вивернуту внутрішню поверхню очеревини.

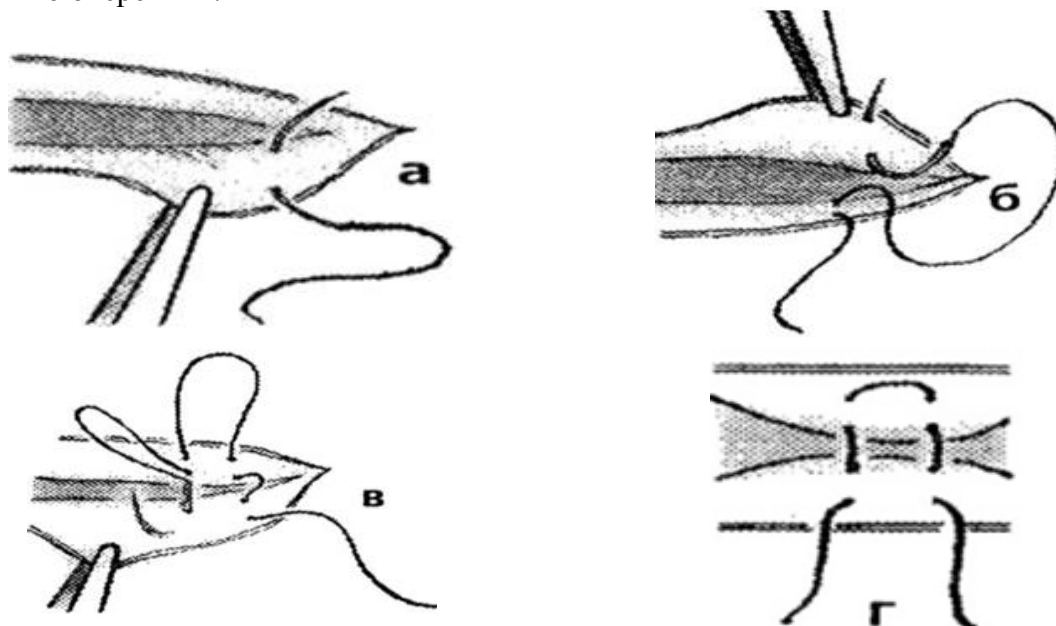


Рис. 8.23. Схематичне зображення закриття парієтальної очеревини шляхом накладення «П» подібного горизонтального шва: а – вид горизонтального «П» подібного шва, б – прошивання вивернутої внутрішньої поверхні очеревини, в – зворотній хід голки з вколом, г – горизонтальний «П» шов.

8.1.6. Накладення швів на м'язи черевної стінки

Необхідність накладення швів на м'язи виникає при їх перетині в поперечному напрямку, а також при роз'єднанні по ходу волокон. Особливістю будови скелетних м'язів є те, що їх м'язові волокна утворюють паралельно розташовані пучки, оповиті сполучнотканинною сумкою (перемізієм). Ці пучки з'єднані поперечними перетинками, що складаються з пухкої волокнистої сполучної тканини. Вся м'яз покрити щільною оболонкою – фасцією. Судини і нерви проходять в м'язі паралельно пучків волокон.

При накладенні швів на м'язи необхідно виконувати наступні вимоги:

- а) не можна допускати, щоб шви пригнічували кровоносні судини і нервові стовбури, так як це призводить до атрофії, або навіть до некрозу м'язів;
- б) необхідно прагнути захоплювати в шов обидва листка м'язової фасції;
- в) при зав'язуванні вузлів нитку слід зтягувати тільки до зіткнення країв рани;
- г) з огляду на пухкий зв'язок між пучками м'язових волокон, доцільніше накладати «П»- або 8-прорізні шви;
- д) потрібно використовувати матеріал, що розсмоктується.

Особливості накладення швів на м'язи:

- шви доцільно накладати з розсмоктуючих ниток;
- при зав'язуванні вузлів та їх зтягуванні необхідно стягувати до зведення м'язів, а не до передавлювання тканин;
- максимально бережливе відношення до тканин;
- накладені шви на м'язи не повинні здавлювати судини та нерви,
- при накладенні швів за можливості в шов включати фасцію яка покриває м'яз;
- накладений шов на м'яз не повинен викликати розшарування останнього чи прорізання лігатури.

Простий вузловий шов. Цей шов накладають при необхідності зближення країв м'язи, роз'єднаною по ходу волокон. У шов захоплюють обидва листка м'язової фасції. Голку вколюють і виклюють, відступивши на 1 см від краю рани. Нитки зтягують до зіткнення країв. Вузол повинен розташовуватися збоку від рани (рис. 8.24. а).

«П»-подібний шов. Використання «П»-подібного шва дозволяє уникнути прорізування нитки по ходу м'язових волокон. Техніка накладення «П»-подібного шва залежить від того, роз'єднана чи м'яз по ходу. Поєднуючи края м'язи, роз'єданого по ходу волокон, голку вводять, відступивши на 1 см від краю рани, захоплюючи в шов обидва листка її фасції. На іншому краю рани нитку проводять в протилежному напрямку. Потім, відступивши від місця виходу голки на 1,5-2 см, таким же чином проводять нитку на сторону початку шва (рис. 8.24. б). При цьому вузол і довга петля шва будуть розташовуватися по ходу волокон м'яза, не здавлюючи судини і нерви.

Ушиваючи м'яз, пересічену поперечно ходу волокон, голку вколюють і виклюють на одному краю м'язи, а потім у зворотному напрямку прошивають інший край м'язи (рис. 8.24. в). При зав'язуванні вузла довга петля і сам вузол будуть розташовані по ходу м'язових волокон, не здавлюючи судини і нерви.

8-подібний шов. Техніка накладення 8-подібного шва також залежить від того, чи роз'єднаний м'яз по ходу волокон, або ж пересічений поперечно. При поздовжньому роз'єднанні м'язу голку вколюють і виклюють спочатку через один її край, а потім через інший, причому місця виведення голки на обох краях повинні відповідати одне одному (рис. 8.24. г). При зтягуванні вузла нитка шва, що знаходиться в тканині, не здавлює судини і нерви.

Поєднуючи краї м'язу, пересічений перпендикулярно ходу м'язових волокон, голку вколюють через один край м'язи, а виклюють через інший, протилежний, потім знову голку вколюють на відстані 1,5-1 см від місця її першого вкалювання і виклювання на симетричній ділянці протилежного краю (рис. 8.24. д). При зтягуванні вузли знаходяться в товщі тканини, нитки також розташовуються по ходу м'язових волокон.

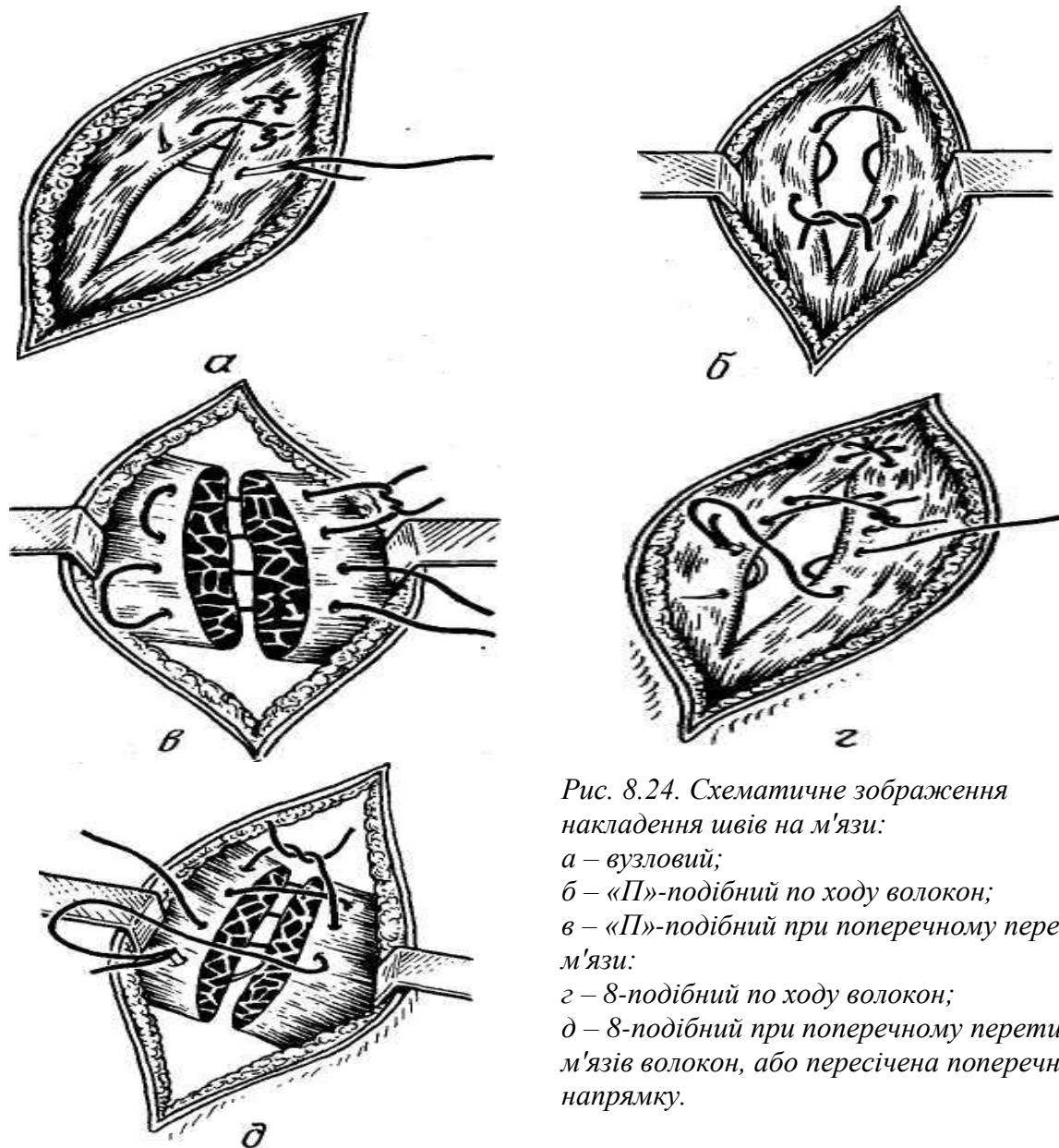


Рис. 8.24. Схематичне зображення накладення швів на м'язи:
 а – вузловий;
 б – «П»-подібний по ходу волокон;
 в – «П»-подібний при поперечному перетині м'язи;
 з – 8-подібний по ходу волокон;
 д – 8-подібний при поперечному перетині м'язів волокон, або пересічена поперечно їх напрямку.

8.1.7. Накладення швів на апоневроз

Основною вимогою, що пред'являються до швах, які накладаються на апоневроз, є висока механічна міцність. Низькі регенераторні і реактивні властивості апоневрозу обумовлюють необхідність тривалого тісного контакту з'єднаних країв, натяг яких виникає при фізичному навантаженні. При зшиванні апоневрозу його край слід мобілізувати тільки на ділянці накладення швів. Широка мобілізація країв апоневрозу призводить до порушення його живлення і некрозу. При накладенні швів на апоневроз края останнього необхідно мобілізувати з метою більш вдалого співставлення країв, але не повинно бути значної мобілізації яка може призвести до некрозу. Шви на апоневроз накладають з нерозсмоктуючого, або довго розсмоктуючого шовного матеріалу, круглою колючою голкою. Так як з'єднані края апоневрозу піддаються великому фізичному навантаженню з ростом дитини.

Простий вузловий шов. Голку вколюють відступивши на 0,8-1 см від краю розрізу, виколують – на симетричній ділянці протилежного краю (рис. 8.25. а). Необхідно стежити, щоб в шов не були захоплені інші тканини. Вузол зав'язують так, щоб він знаходився збоку від країв ділянок, що з'єднують апоневроз.

«П» - подібний вивернутий вузловий шов. Накладають шов при значному розходженні країв апоневрозу. При його застосуванні зменшується небезпека прорізування

швів і забезпечується широке зіткнення тканин. Голку вколюють на одному краю апоневрозу, а виколують - на симетричному ділянці іншого краю. Потім на цьому ж краї, відступивши 1,5-2 см від місця виколування голки, нитки проводять в протилежному напрямку через обидва краї апоневрозу (рис. 8.25. б). При затягуванні вузла края апоневрозу вивертаються і стикаються внутрішніми поверхнями.

«П» - подібний шов з утворенням дублікатури апоневрозу. Найчастіше цей шов застосовують, виконуючи пластику гризових воріт при грижах передньої черевної стінки. Для його накладення необхідна велика мобілізація країв апоневрозу. Голку вколюють на одній стороні розсіченого апоневрозу і проводять нитку через всю його товщу. Вільними кінцями нитки протидії, положностей клапоть прошивають всередині (з внутрішньої поверхні апоневрозу) назовні (рис. 8.25. в). Відстань між місцями виходу ниток має дорівнювати ширині стібка на іншому краю апоневрозу. При затягуванні ниток один край апоневрозу заходить під інший, утворюючи по лінії шва дублікатуру. Якщо апоневроз досить рухливий; то верхній клапоть можна залишити довшим, виколуючи голку на відстані 1,5-2 см від його краю. Вільну частину цього клаптя слід прикріпити окремими вузловими швами до нижнього клаптя. При цьому зіткнення листків апоневрозу буде достатнім для формування міцного рубця.

Шов Жирара-Сіка – окремий вузловий шов з утворенням дублікатури апоневрозу. На відстані 0,7-1 см від краю зовні всередину проколюють один з листків апоневрозу. Потім по зовнішній поверхні іншого листка апоневрозу голку вколюють на такій же відстані від краю і виколують по зовнішній поверхні на відстані 1-1,5 см від попереднього місця її виколування. При затягуванні вузла формується дублікатура апоневрозу, що забезпечує широке зіткнення його листків (рис. 8.25. г).

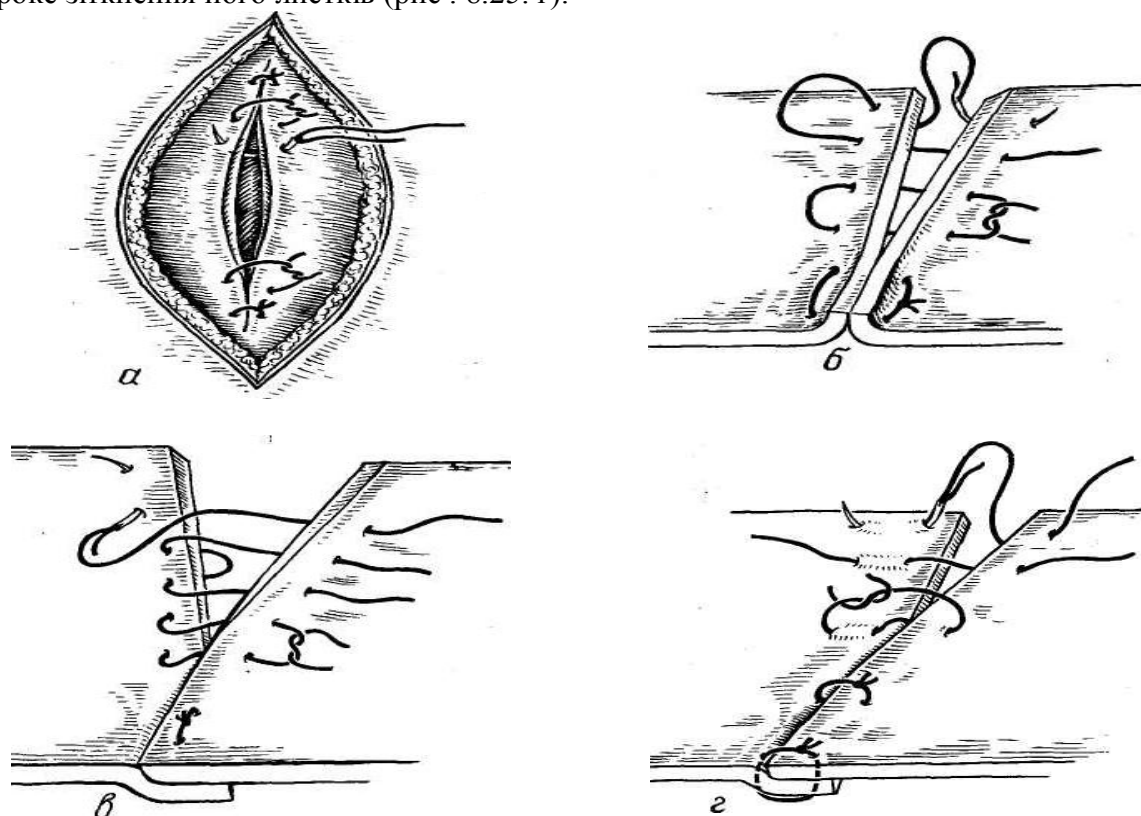


Рис. 8.25. Схематичне зображення накладення швів. Шви апоневрозу: а – вузловий; б – «П»-подібний вивернутий; в – «П» - подібний з утворенням дублікатури; г – Жирара-Сіка

Шов у вигляді шинельної складки. Цей шов застосовують при необхідності зміцнити передню стінку пахового каналу без його розкриття (способи Черні, Ру). Круто зігнутою голкою роблять стібок на верхній ніжці апоневрозу зовнішнього косоного м'яза живота і на відстані 1,5-2 см від нього так само прошивають нижню ніжку її апоневрозу (рис. 8.26. а). У перший стібок можна захопити волокна внутрішнього косоного м'яза живота (Ру). При

зав'язуванні вузлів утворюється складка апоневрозу (рис. 8.26. б), на місці якої в подальшому формується міцний рубець.

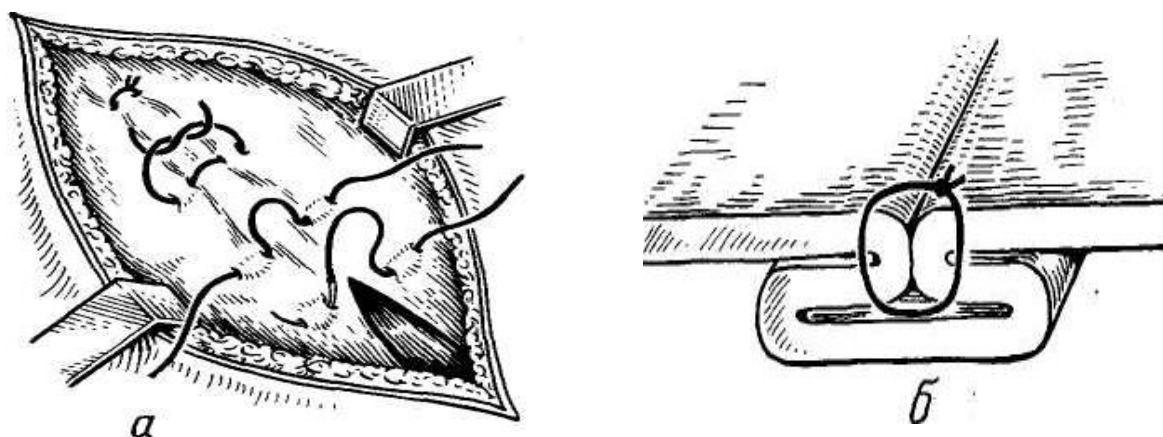


Рис. 8.26. Схематичне зображення накладення швів. Шов апоневрозу у вигляді шинельної складки: а – зміцнення передньої стінки пахового каналу по Черні; б – після зав'язування вузла

В останні роки відбулися серйозні зміни в техніці ушивання апоневрозу. Найбільш широко використовується безперервний обвивний шов синтетичними нитками, що розсмоктуються, такими як полісорб, біосін, вікріл. При цьому використовуються нитки умовного діаметра 2/00, 3/00, 4/00, причому часто використовують подвійні нитки (loop). Техніка ушивання апоневрозу такими нитками представлена на рисунках 8.27.

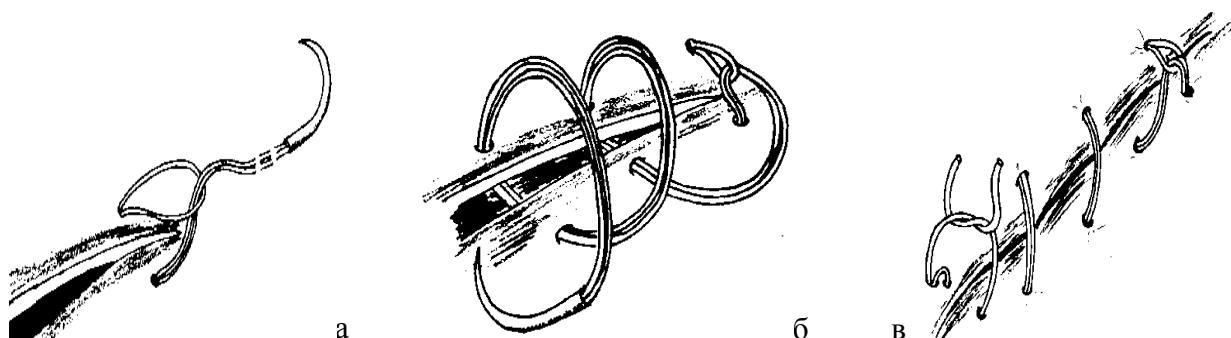


Рис. 8.27. Схематичне зображення накладення швів: а – накладення першого шва на апоневроз, голка проведена через петлю нитки; б – етап продовження накладення шва на апоневроз; в – закінчений шов на апоневроз.

Після початкового прошивання голка протягується в петлю нитки і затягується. Потім накладається обвивний шов. В кінці зрізується одна з ниток і прошивається в зворотному напрямку, після чого обидві нитки зшиваються. Якщо передбачаються якісь проблеми в загоєнні рани, для такого шва можуть використовуватися не розсмоктувальні нитки, такі як поліпропілен. Не менш часто використовується вузловий шов апоневрозу з використанням не розсмоктувальних матеріалів, таких як лавсан. Загальною вимогою для всіх способів накладення шва апоневрозу є ретельність в зіставленні країв, що виключає інтерпозицію жиру. При цьому забезпечується утворення міцного рубця, тобто попереджається утворення післяопераційних гриж. Використання розсмоктуючих швів призвело до того, що в останні роки практично не спостерігається лігатурних свищів.

8.1.8. Накладення швів на підшкірну клітковину.

Шов жирової клітковини. В даний час в середовищі хірургів обговорюється питання про необхідність шва жирової клітковини. Якщо Ви вважаєте за необхідне зшити жирову клітковину, то краще використовувати для цього безперервний шов розсмоктуючими

шовними матеріалами (матеріал монокрила якраз і розроблений для шва жирової клітковини і очеревини).

Шви на підшкірну клітковину накладають з метою ліквідації міжтканинних порожнин в рані, а особливо у повних пацієнтів з вираженим підшкірно-жировим шаром. В міжтканинних порожнинах після операції скупчується як кров так і промивна рідина, котра може мати властивості до нагноєння. Підшкірну клітковину зашивають рідкими швами з розсмоктуючого шовного матеріалу, круглою колючою голкою. На рисунку 8.28. та 8.29. схематично представлено накладання швів на підшкірну клітковину.

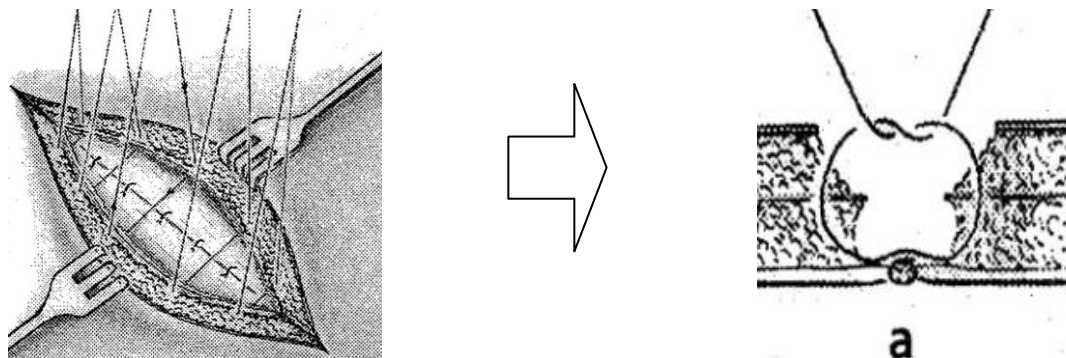


Рис. 8.28. Схематичне зображення накладення вертикальних кругових вузлових швів на поверхню фасцію живота – фасцію Томсона з захватом жирової клітковини; а – схема накладення шва

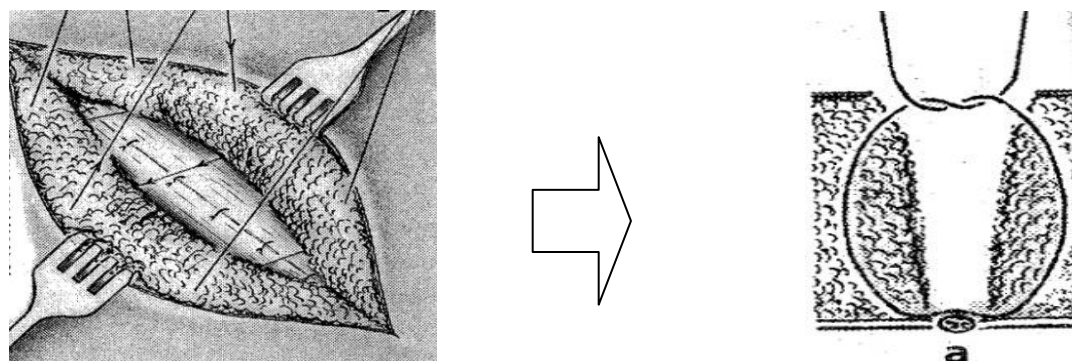


Рис. 8.29. Схематичне зображення накладення рідких вертикальних кругових швів на виражену підшкірну клітковину: а – схема накладення шва, клітчатка прошита на всю глибину рани до апоневрозу (стрілками показано напрямки рухів голки та нитки при накладенні шва).

8.1.9. Накладення швів на шкіру

При проведенні операцій на різних органах, завжди постає питання закінчення операції та накладення швів на шкіру. Вибір виду шва вузловий чи косметичний залежить від виду операції чиста чи гнійна, а також від стану шкіри та підшкірної клітковини (наявність чи відсутність гнійно-запальних захворювань). В літературі репрезентовано достатню кількість різних авторських швів. Про те всі вони мають, на думку авторів, як показання так і протипоказання до накладення. Загальні принципи різних швів представлено на рисунках 8.30. та 8.31.

З метою закриття післяопераційної рани використовують такі шви:

- а – безперервний горизонтальний матрацний шов;
- б – безперервний петлевий шов Мультановського;
- в – безперервний обвивний шов;
- г – вузловий шов;
- д – вузловий горизонтально – матрацний шов;
- є – внутрішньошкірний косметичний шов;
- ж – шов Донаті;

з – шов Рибальченко.

Ці шви представлені на рисунку 8.30.

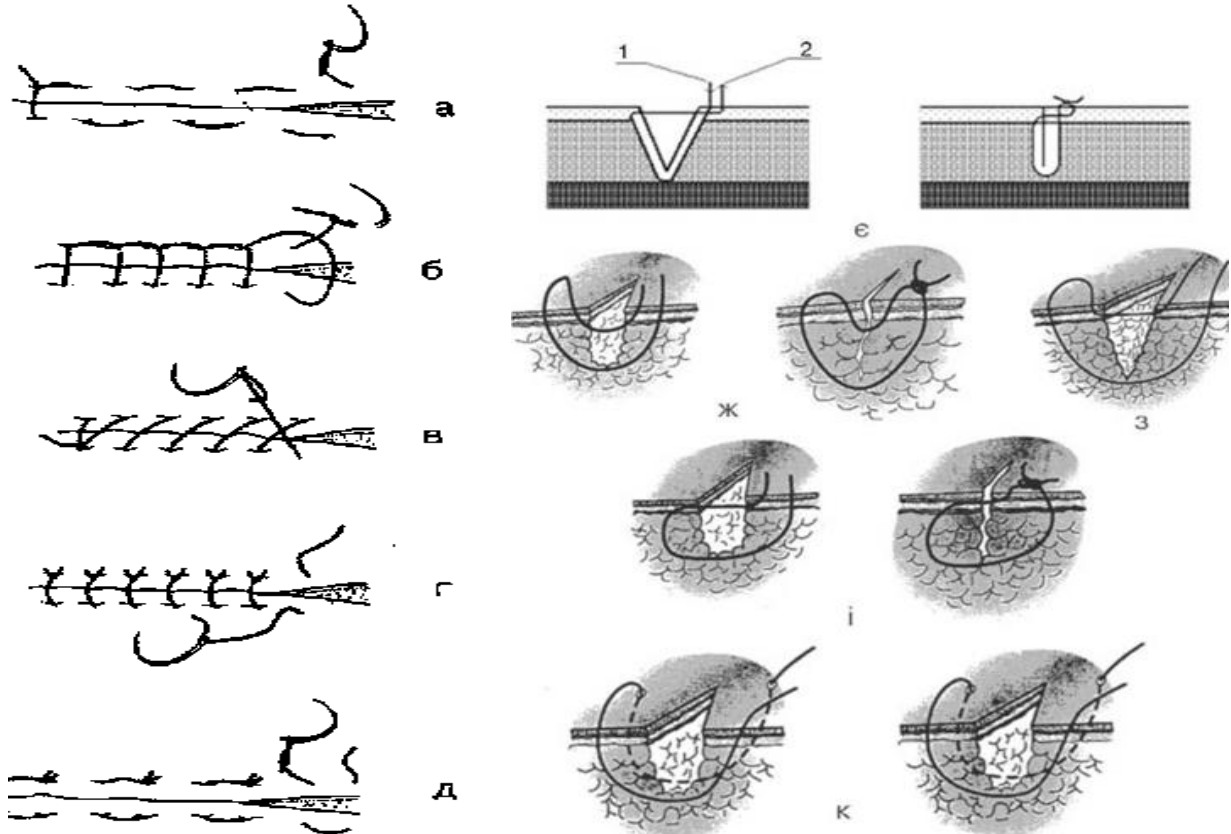


Рис. 8.30. Схематичне зображення видів хірургічних швів шкіри: а – безперервний горизонтальний матрацний шов; б – безперервний петлевий шов Мультановського; в – безперервний обвивний шов; г – вузловий шов; д – вузловий горизонтальний матрацний шов; е - по Рибальченку; ж - вертикальний «П»-подібний шов; з – шов Мак Міллана-Донаті; і – шов Альговера; к – горизонтальний «П»-подібний шов.

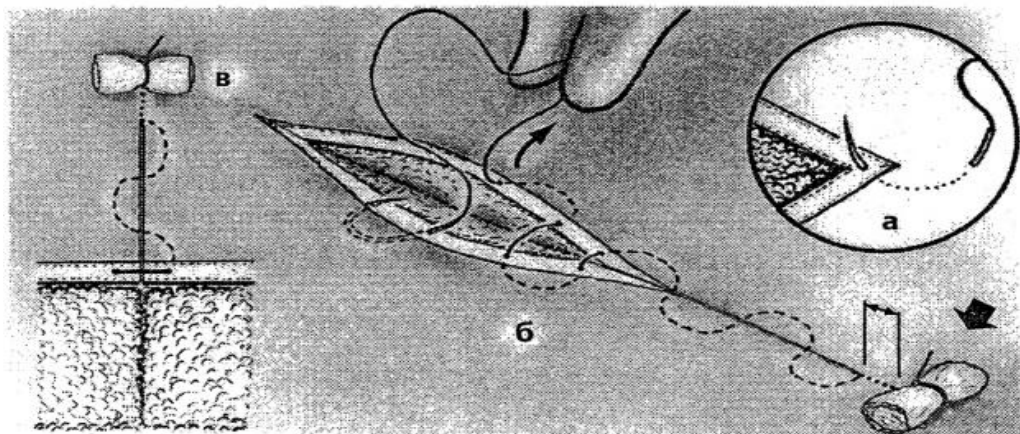


Рис. 8.31. Схематичне зображення техніки виконання внутрішньошкірного шва Холстеда: а – початок накладення неперервного шва, вкол голки від вугла шкіри на 10мм, внутрішньошкірно, а вільний кінець зав'язують на фіксаторі, б – проведення лігатури внутрішньошкірно паралельно її поверхні, в – завершення накладення шва, нитка підтягнута, края рани адаптовані, а вільний кінець нитки зав'язаний на фіксаторі

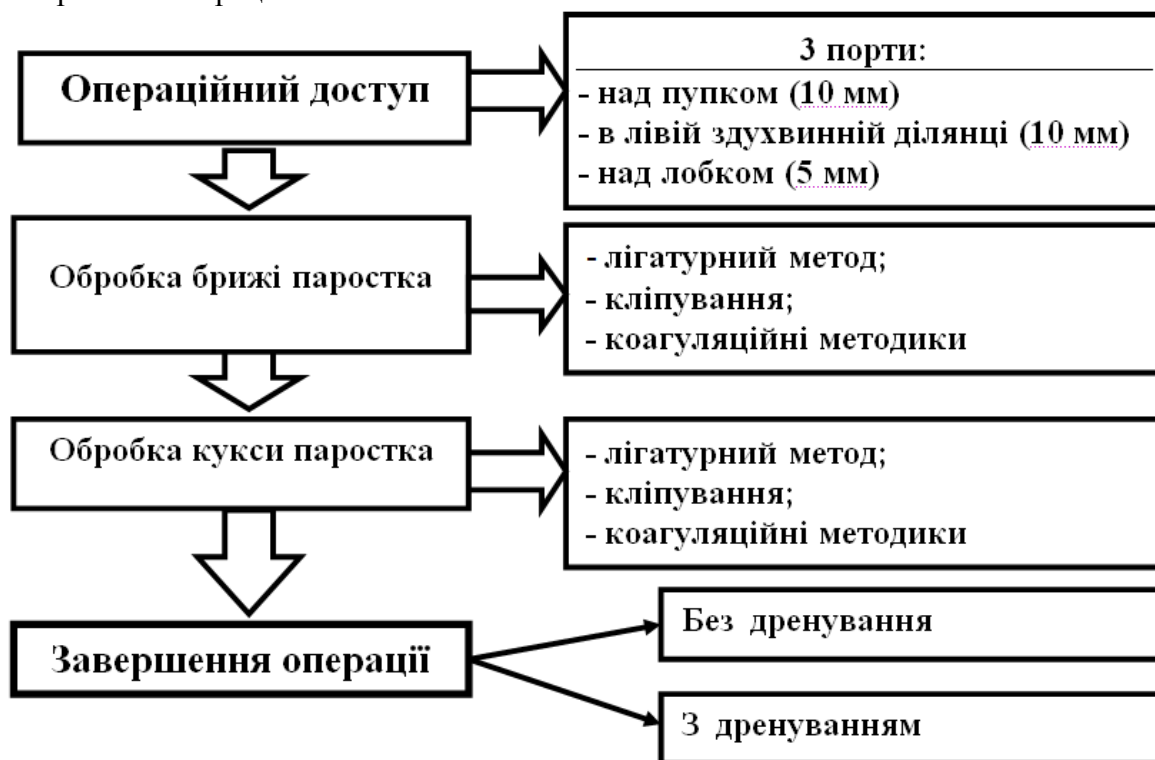
8.2. Лапароскопічна апендектомія

Для проведення лапароскопічної апендектомії необхідне дотримання ряду умов:

1. Наявність фахівця, що володіє методикою лапароскопічних втручань і має відповідний сертифікат;
2. Наявність необхідного обладнання: монітора, цифровій відеокамери, інсуфлятора, коагулятора, системи підведення вуглекислого газу (центральної розводки або балона) і спеціальних інструментів;
3. Наявність анестезіолога, що володіє методикою проведення анестезії при втручаннях, що супроводжуються накладенням карбоксиперітонеума.

Лапароскопічні втручання протипоказані при важкій супутньої патології з боку серцево-судинної і дихальної систем. Відносним протипоказанням є наявність уражень, що передаються статевим шляхом в черевній порожнині. У кожному разі можливість виконання лапароскопічного втручання вирішується за участю оперуючого хірурга, анестезіолога і профільного фахівця.

Методика та техніка лапароскопічної апендектомії представлена на схемі, що включає: операційний доступ, обробку брижі паростка, обробку кукси паростка, а також сам вид завершення операції.



Показання: гострий апендицит у дітей різної вікової категорії. **Протипоказання:** надто важкий стан дитини (перед-, агональний) або клінічна смерть.

Анестезія: у дітей операція проводиться виключно під загальною анестезією (інтубаційний наркоз із введенням міорелаксантів та ШВЛ). Обов'язковою є катетеризація сечового міхура та встановлення зонда у шлунок.

Положення хворого: на операційному столі на спині із подальшим регулюванням положення тіла.

Інструментарій: педіатрична модель лапароскопічного інструментарію та обладнання фірми «Karl Storz» (Німеччина) чи іншого виробника із застосуванням методу відеолапароскопії.

Техніка операції: використовується так званий метод «відкритої лапароскопії» за А. Ф. Дроновим: після обробки операційного поля за Філончіком- Грьоссіхом над пупком електроножем робиться розтин шкіри до 5-10 мм завдовжки. Над пупком на шкіру накладається затискач, за допомогою якого дещо піднімається передня черевна стінка. Далі кровоспинним затискачем поетапно розшаровується апоневроз. У подальшому троакар із тупим кінцем (діаметром від 5 мм) вводиться у черевну порожнину та встановлюється порт,

через який нагнітається вуглекислий газ і створюється так званий пневмоперітонеум (тиск 10-14 мм.рт.ст.). Рівень пневмоперитонеуму (карбоксиперитонеуму) може змінюватись залежно від віку дитини, ступеню парезу кишківника тощо. Через цей же порт вводиться лапароскоп, з допомогою якого проводиться огляд черевної порожнини.

У подальшому, під візуальним контролем, вводяться додаткові порти різного діаметру (найчастіше у правій та лівій здухвинних ділянках), через які в черевну порожнину вводяться маніпулятори, що допомагають при огляді черевної порожнини, виконанні апендектомії, санації черевної порожнини.

Наступним етапом операції є мобілізація паростка, яка проводиться шляхом перетину брижі апендикса. Остання маніпуляція виконується шляхом діатермокоагуляції, прошиванням та перев'язуванням брижі лігатурою чи кліпуванням судин. Після мобілізації паростка на його основу накладається заздалегідь підготовлена петля Рьодера, яка затягується. Дистальніше вузла апендикс відсікається і видаляється із черевної порожнини шляхом тракції через один із портів. Кукса апендикса не занурюється.

Далі, при необхідності, виконується санація черевної порожнини (промивання теплими розчинами із внутрішньоперитонеальним введенням антибактеріальних препаратів).

Операцію закінчують внутрішньошкірним ушиванням ран передньої черевної стінки, через які проводились порти для лапароскопа та маніпуляторів.

Ускладнення: при використанні методу «відкритої лапароскопії» за А. Ф. Дроновим відзначаються дуже рідко. До найбільш імовірних можна віднести: кровотечу із судин передньої черевної стінки при вході у черевну порожнину та пошкодження порожнистих (кишка, сечовий міхур) чи паренхіматозних (печінка, селезінка) органів черевної порожнини або заочеревинного простору. Також можлива кровотеча із судин брижі апендикса.

Лапароскопічне лікування апендициту має ряд переваг перед традиційною апендектомією:

- зниження травматичності маніпуляції, більш делікатне і дбайливе поводження з тканинами (органами черевної порожнини), що зменшує післяопераційний парез кишечника і ризик утворення спайок в подальшому;
- хороша візуалізація і повноцінна санація черевної порожнини;
- як правило відсутність травми передньої черевної стінки, що полегшує післяопераційний період і прискорює процес відновлення;
- значне зниження термінів перебування в стаціонарі (економічний ефект).

На рисунку 8.32. та 8.33. схематично представлено положення інструментів при ендоскопічній апендектомії, а також етапи мобілізації та пересічення брижі апендикулярного паростка, а також самої апендектомії.

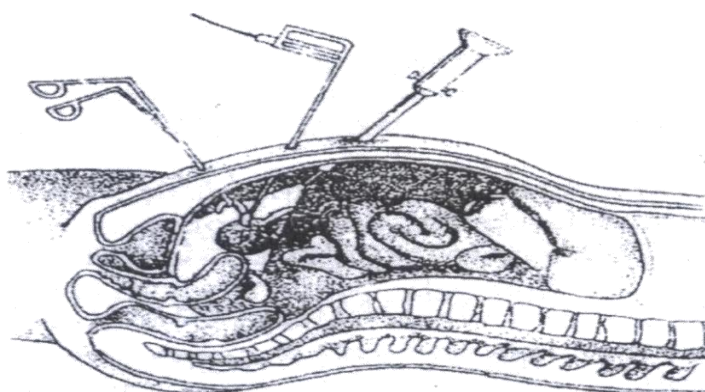


Рис. 8.32. Схематичне зображення горизонтального положення хворої дитини та інструментів при ендоскопічній апендектомії.

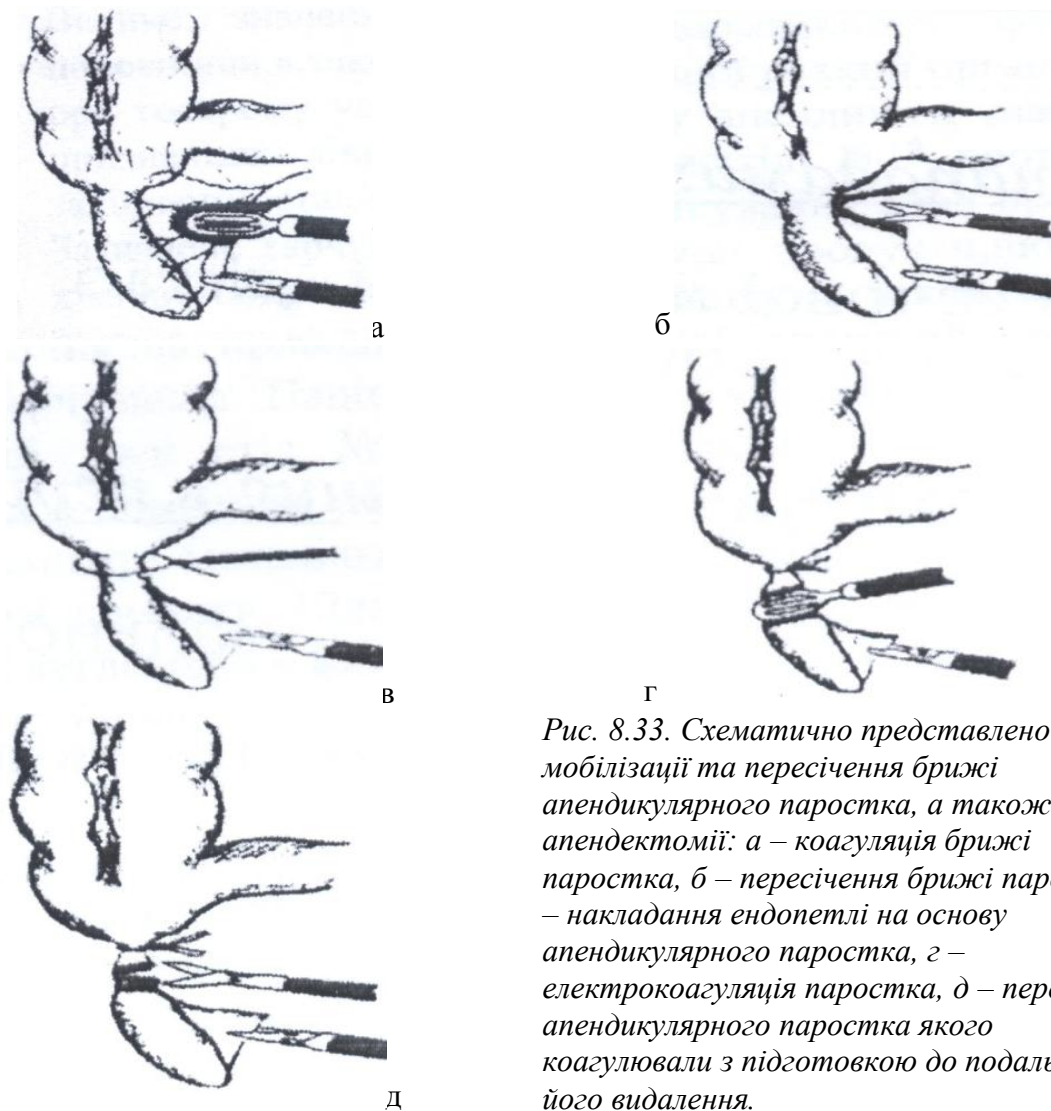


Рис. 8.33. Схематично представлено етапи мобілізації та пересічення брижі апендикулярного паростка, а також самої апендектомії: а – коагуляція брижі паростка, б – пересічення брижі паростка, в – накладання ендопетлі на основу апендикулярного паростка, г – електрокоагуляція паростка, д – пересічення апендикулярного паростка якого коагулювали з підготовкою до подальшого його видалення.

Первинна санація черевної порожнини евакуація патологічного випоту проводиться електровідсмоктувачем, черевна порожнина промивається до чистої води великим об'ємом озонованого розчину, кімнатної температури, терміном 3-40 хв. Через 30 хв. значно легше відсмоктати фібрин від очеревини.

Внаслідок використання методу санації впродовж 3-5 хв. настає стерилізуючий ефект при контамінації черевної порожнини *S. pyogenus* і *C. albicans*. Суттєво знижується популяційний рівень ентеробактера на 23,7 % з 7,15 до 5,78, стафілокока на 34,6 % з 7,78 до 5,78, вульгарного протея на 50 % з 6,0 до 4,0 та псевдомонад на 60 % з 8,0 до 5,0. Крім цього настає тенденція до зниження кількості ешерихій на 9,77 % з 8,54 до 7,78. Перераховане вище засвідчує про ефективність інтраопераційної санації озонованим фізіологічним розчином *NaCl* черевної порожнини.

Таким чином підводячи підсумок загальним принципам хірургічного лікування гострого апендициту у дітей доцільно констатувати, що в арсеналі ургентного джитячого хірурга є на сьогодні достатня кількіть методик та модифікацій проведення як відкритого так і лапароскопчного методу лікування – проведення апендектомії. Поміж тим теоретичне знання методик оперативного доступу, виконання апендектомії та погруження культі паростка, а також нових модифікацій є запорукою доброго результату проведення операцій, як у близькому так і у віддаленому періоді.

Розділ ІХ

УСКЛАДНЕНИЙ ПЕРЕБІГ ГОСТРОГО АПЕНДИЦИТУ

За даними Боднар Б. М. (1998), Ісаков Ю. Ф. (2010) в перші 3 роки життя апендицит зустрічається рідко від 3 до 7 %, а до 1 року від 0,9 до 1 %. У новонароджених апендицит зустрічається в поодиноких випадках. Після трьох років частота захворювання збільшується і досягає піку в 9-11 років. Характерно, що частота деструктивних форм апендициту в дітей до 3-х років в 2 рази вища, ніж у старших дітей і складає 70-84 %.

В залежності від етіологічного фактору інфільтрати та абсцеси черевної порожнини видокремили на первинні (доопераційні) та вторинні (післяопераційні). За даними наших досліджень первинні інфільтрати черевної порожнини (ПЧП) діагностували у 51 (0,26 %) хворого, первинні абсцеси черевної порожнини (ПАЧП) діагностували у 168 (0,84 %) хворих. Залежно від часу розвитку, інфільтрати, абсцеси розподіляли на ранні та пізні. Первинні інфільтрати розподіляли на ранні – шпиталізовані в перші 7 діб від початку захворювання, та пізні – шпиталізовані з 8 доби (Ашкрафт К. У., Холдер Т. М., 1997). Серед первинних абсцесів виділяли ранні – шпиталізовані в перші 3 доби від початку захворювання, та пізні – шпиталізовані з 4 доби (Либов С. Л., 1983).

9.1. Апендикулярний інфільтрат

Апендикулярний інфільтрат являє собою щільний запальний конгломерат, що формується в черевній порожнині навколо деструктивно зміненого апендикулярного паростка. З позицій класифікації апендикулярний інфільтрат є ускладненням деструкції апендикулярного паростка. З цієї точки зору, ряд специфічних особливостей диктують виділення апендикулярного інфільтрату в окрему рубрику.

Інфільтрат формується у випадку високої опірної здатності макроорганізму та низької вірулентності мікрофлори. Частота у різних авторів коливається від 0,2 до 14,6 % випадків (Козуліна Н. В., 2012; Соколов Ю. Ю., 2013; Мельниченко М. Г., 2010; Nazarey P. P., 2014). Формується інфільтрат на 3–5 добу від початку захворювання. В перебігу інфільтрату виділяють дві стадії перебігу недуги.

Перша стадія відмежування запального процесу та формування інфільтрату. У цих пацієнтів з анамнезу можна встановити, що захворювання починалося типово для гострого апендициту, але поступово біль у животі зменшилася, стала тупою, а на час звернення у лікарню, частіше не турбує хворого. Знизилася температура тіла пацієнта до нормальної або субфебрильної. На тлі затихаючої клінічної симптоматики гострого апендициту, у правій клубовій ділянці пальпується щільне, спочатку болюче утворення. Живіт м'який помірно болючий, інколи визначається помірне напруження м'язів живота. Симптоми подразнення очеревини негативні.

При бімануальному дослідженні інколи визначається щільне, болюче утворення. При тазовому розташуванні паростка можлива дизурія, до 15 % хворих спостерігається пронос. Це «холодний» інфільтрат за С. Я. Долецьким (1982). Якщо у пацієнта діагностовано апендикулярний інфільтрат, його слід госпіталізувати та призначити протизапальні препарати, антибіотики, для попередження нагноєння інфільтрату.

Друга стадія – зворотнього розвитку інфільтрату. Інфільтрат розсмоктується – нормалізується температура тіла, зникає болючість в ділянці інфільтрату, який зменшується у розмірах, нормалізується загальний аналіз крові. Однак тривалий час залишається ШОЕ в межах 20–50 мм/год. Розсмоктування триває приблизно 8–16 діб.

При неадекватній або пізно розпочатій терапії, високій вірулентності мікрофлори можливе нагноєння апендикулярного інфільтрату.

Ранньою ознакою нагноєння інфільтрату є збільшення болю в животі. Крім цього з'являються клінічні ознаки інтоксикації (слабкість, головний біль, гарячка, яка доволі швидко набуває гектичного характеру, тахікардія). Біль в животі підсилюється, визначається напруження м'язів живота, позитивні перитонеальні ознаки. Збільшується лейкоцитоз, зсув формули вліво. Збільшуються індекси інтоксикації. При тазовому розміщенні визначається

болюче утворення з розм'якшенням в центрі. В даній ситуації – при нагноєнні інфільтрату терміново показане оперативне лікування (Ашкрафт К. У., Холдер Т. М., 1997). Поміж тим за даними літератури частота рецидивів ГА після консервативного лікування апендикулярного інфільтрату складає 3–30 % (Галанкіна І. Є., 2010; Сажин В. П., 2011; Ein S. H., 2005). Таким, чином після розсмоктування інфільтрату слід виконати планову апендектомію, щонайменше через 2–4 місяці від початку хвороби.

Апендикулярний інфільтрат визначений інтраопераційно – фінд-інфільтрат (Винник Ю. С., 2005). На сьогодні загально прийняті терміни «**пухкий**» та «**щільний**» апендикулярний інфільтрат. На цих положеннях приймаються тактичні рішення. Вважається, що при «**пухкому**» інфільтраті не можливо його пропальпувати та визначити при ректальному та бімануальному обстеженні – це інтраопераційний діагноз. На практиці це питання вирішується так: апендектомія виконана – «**пухкий**», апендектомію не можливо виконати – «**щільний**». Однак це суб'єктивні ознаки. Основною та головною ознакою яка відрізняє ці два визначення слугує грануляційна тканина. Грануляційна тканина розвивається на 5 добу. А термін захворювання визначається зі слів хворого чи батьків. Однак це не завжди надійний критерій. Грануляційна тканина надає інфільтрату щільності. В даній ситуації не можливо визначити органо-тканиний склад інфільтрату. Проведення апендектомії травматичне та загрозове з великою ймовірністю формування кишечних норниць, а також інших ускладнень з боку черевної порожнини.

9.2. Абсцедування інфільтрату – абсцеси черевної порожнини

При необґрунтованій або пізно розпочатій терапії (пізні звернення батьків про допомогу), високій вірулентності мікрофлори є висока ймовірність нагноєння апендикулярного інфільтрату, що підтверджено дослідниками Боднар Б. М., та спів. (1998), Брожик В. Л. (2001). Ранньою ознакою нагноєння інфільтрату є поява болю на тлі благополучного перебігу недуги. Крім цього з'являються клінічні ознаки інтоксикації (слабкість, головний біль, гарячка, яка доволі швидко набуває гектичного характеру, тахікардія). За даними Боднар Б. М., та спів. (1998) прогресивно абдомінальний больовий синдром підсилюється, визначається напруження м'язів живота, позитивні перитонеальні ознаки. Збільшується лейкоцитоз, зсув формули вліво. Збільшуються індекси інтоксикації. При тазовому розміщенні визначається болюче утворення з розм'якшенням в центрі. В даній ситуації показане оперативне лікування після передопераційної підготовки.

Схематичне зображення локалізації абсцесів черевної порожнини за даними Боднар Б. М., (1998), Рибальченко В. Ф., Демиденко Ю. Г. (2014, 2017) представлено на рисунку 9.1.

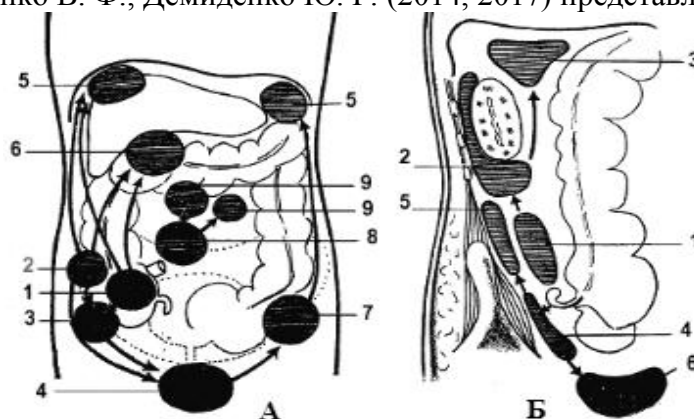


Рис. 9.1. Схематичне зображення локалізації абсцесів черевної порожнини: А – Абсцеси черевної порожнини: 1 – передній чи пристінковий абсцес; 2 – боковий абсцес черевної порожнини; 3 – абсцес правої здухвинної ділянки; 4 – порожнини малого тузу (абсцес Дугласового простору); 5 – піддіафрагмальний. Б – абсцеси заочеревного простору: 1 – гнійний параколіт; 2 – паранефрит; 3 – піддіафрагмальний (внечеревний) абсцес; 4 – абсцес та флегмона здухвинної ділянки; 5 – заочеревинна флегмона; 6 – тазова флегмона.

Найбільш тяжким ускладненням нагноєного апендикулярного інфільтрату є прорив в черевну порожнину та розвиток розлитого гнійного перитоніту (Ашкрафт К. У., Холдер Т. М., 1997). На рисунку схематично представлено поширення гнійного вмісту по черевній порожнині за даними Карасьова О. В. (2006), що представлено на рис. 9.2.

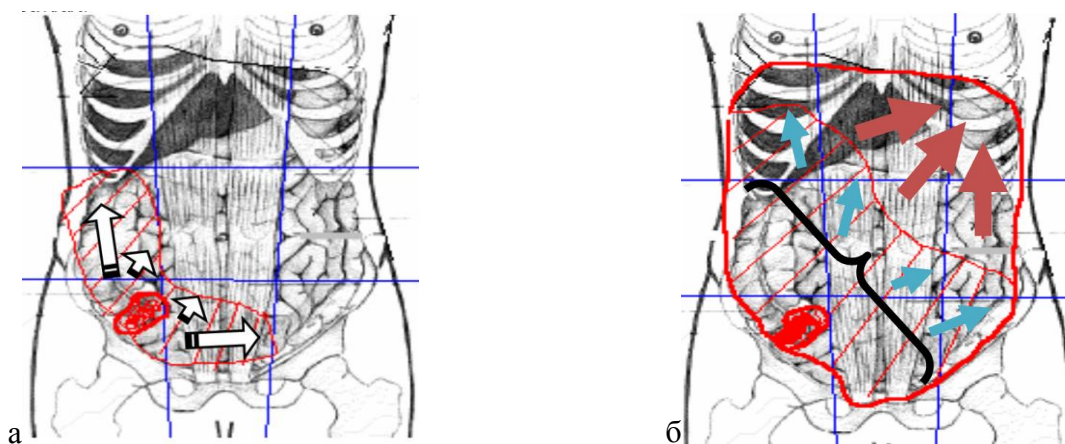


Рис. 9.2. Схематичне зображення периапендикулярного абсцесу: а – з обмеженим перитонітом; б – з розлитим перитонітом.

В поодиноких випадках гнійник може відкритися назовні через шкіру (історичні описи) або в просвіт прямої кишки. Дані випадки закінчуються найбільш сприятливо, та мають казуїстичне описання випадків.

Апендикулярний абсцес – це одне із ускладнень ГА. За даними наукової літератури діагностується в від 1,5 до 12,6 % (Беляєва О. О., 2012; Русак П. С., 2014). Також в науковій літературі дискусійним є термінологічне визначення – периапендикулярний абсцес, апендикулярний абсцес. Периапендикулярний абсцес – це гнійник навкруги деструктивного апендикулярного відростку. Апендикулярний абсцес – це гнійник на місці розплавленого деструктивного апендикулярного паростку (Пронін В. О., Бойко В. В., 2012).

Літературні дані (Ашкрафт К. У., Холдер Т. М., 1997) вказують, що діти частіше шпиталізуються на 2–3 добу від початку захворювання. За даними наших досліджень середній час шпиталізації дітей складав $4,15 \pm 0,19$ доби. При первинних ранніх апендикулярних абсцесах складав $2,42 \pm 0,34$ доби, первинних пізніх – $6,4 \pm 0,52$ діб. Однак точний час початку захворювання за даними анамнезу встановити не завжди вдається (Боднар Б. М. та спів., 1998).

За звичай стан хворих при госпіталізації тяжкий, температура тіла фебрильна (до $38 - 39^{\circ}\text{C}$), виражений біль як в животі так і ділянці проєкції абсцесу та напруження м'язів в ділянці локалізації абсцесу – при відсутності прориву в черевну порожнину. Позитивні симптоми подразнення очеревини. Перистальтика кишечника в'яла або відсутня з ознаками парезу кишечника. В крові показники, що вказують на запальний процес – лейкоцитоз, зсув вліво, прискорене ШОЕ.

В залежності від наявності капсули апендикулярного абсцесу виділяють 3 стадії в перебігу (за Долецьким С. Я., 1982).

I стадія – скупчення гною біля деструктивного апендикулярного паростка відмежоване рихлим стінками з наявними «ніжними» нашаруваннями фібрину, що надає змогу здійснити апендектомію (Рис. 9.3.А).

II стадія – стінки абсцесу виражені, еластичні. Після видалення гною та апендикулярного паростка спадаються (Рис. 9.3.Б.).

III стадія – наявна щільна, ригідна капсула, яка не спадається після видалення гнійного вмісту. Апендектомію виконати не вдається. В наших дослідженнях 11 (6,6 %) спостережень.

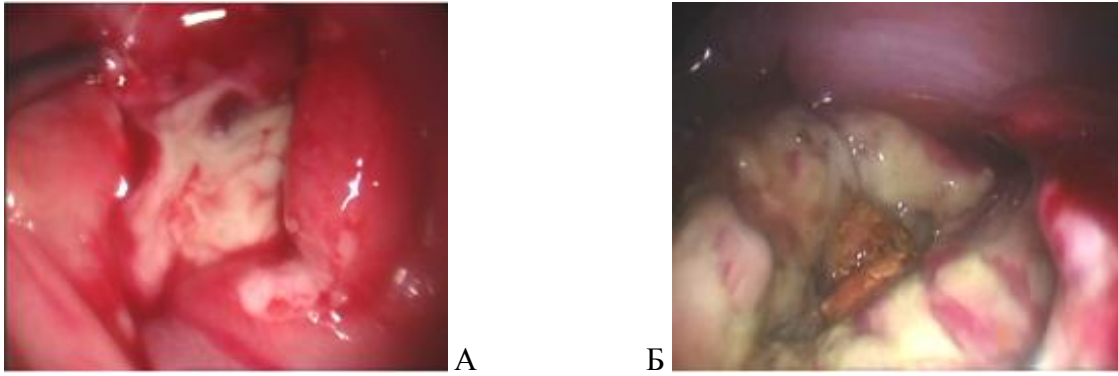
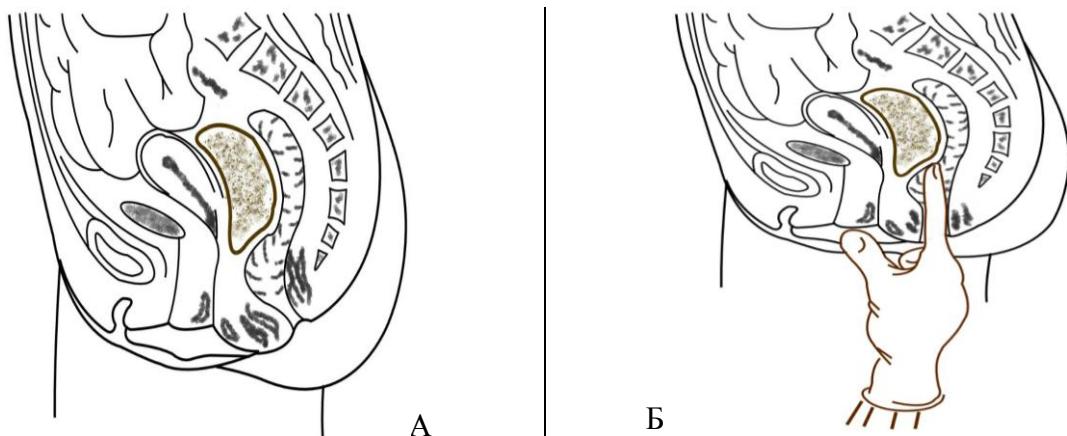


Рис. 9.3. А – перианальний абсцес I стадії, б – перианальний абсцес II стадії

Клінічна картина залежить від локалізації апендикулярного паростка – при атипичній локалізації апендикулярного паростка клінічна картина буде прихованою та розповсюдження поширеного запального процесу в черевній порожнині – мононозологія чи поєднаний з перитонітом (місцевим, дифузним, розлитим та абсцедуючим). Це потрібно враховувати в діагностико-лікувальній програмі на основі комплексного обстеження включаючи КТ та УЗД черевної порожнини.

Абсцес у Дугласовому просторі – це накопичення гною у прямокишково-міхуровому заглибленні у чоловіків та прямокишково-матковому заглибленні у хворих жіночої статі. За даними літератури виникає у 0,2 % випадків при перебігу як гострого так і ускладненого апендициту. За звичай формується на 4–5 добу хвороби та клінічно характеризується підвищенням температури тіла, болем внизу живота; іноді виникає дизурія, неприємні відчуття у прямій кишці, тенезми. Під час пальцевого дослідження прямої кишки виявляють болюче нависання передньої стінки кишки. Для уточнення діагнозу доцільно проводити ультрасонографію малого таза, де виявляється накопичення рідини. Розкривають та дрениують абсцес через пряму кишку. За даними літератури у хворих жіночої статі розкривають іноді через піхву, але цей метод лікування є делікатним та потребує індивідуального погодження з пацієнтками та батьками пацієнтки (Ашкрафт К.У., Холдер Т. М., 1997).

На рисунку 9.4. схематично представлено зображення пальпації, пункції та дренивання дуглас-абсцесу.



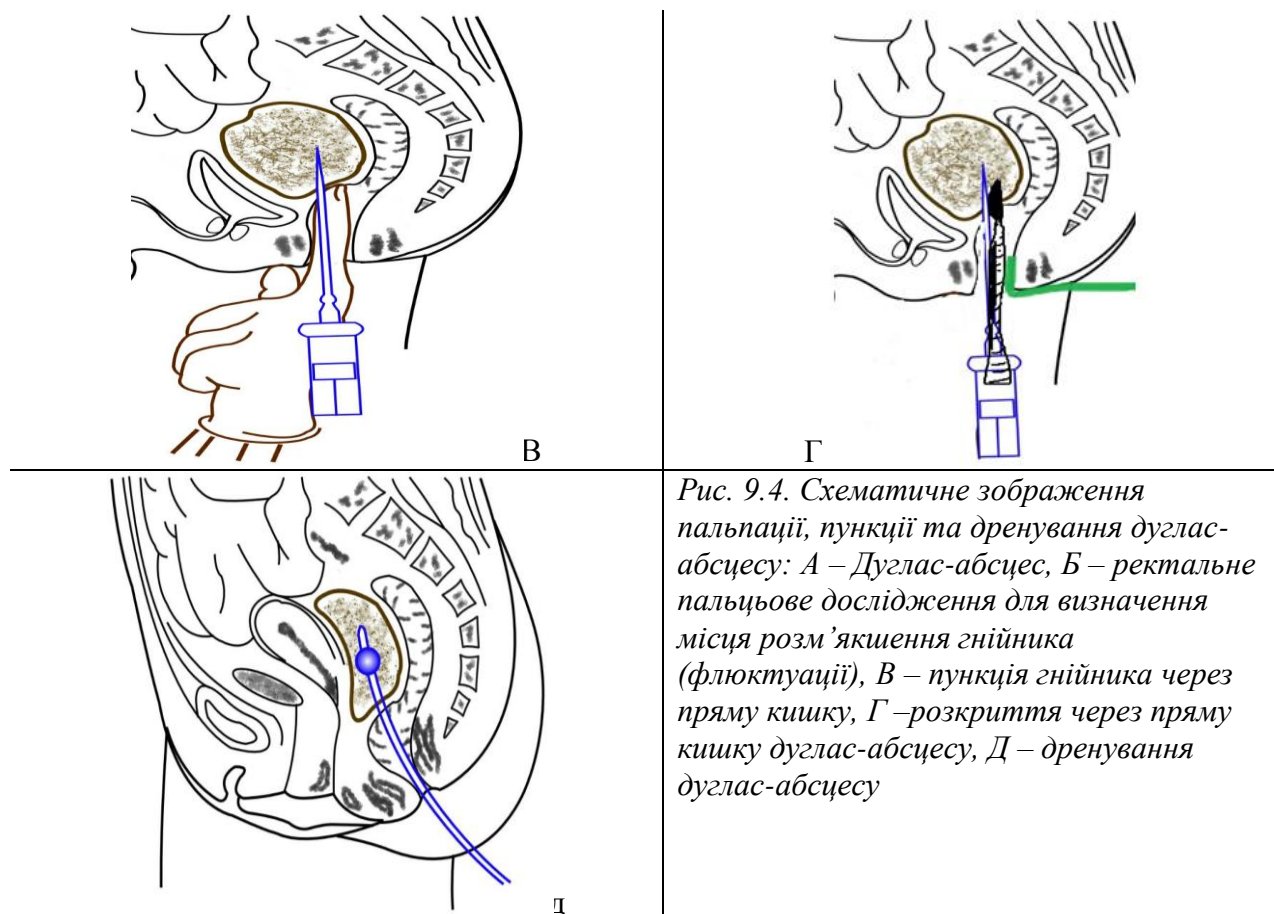


Рис. 9.4. Схематичне зображення пальпації, пункції та дренивання дуглас-абсцесу: А – Дуглас-абсцес, Б – ректальне пальцьове дослідження для визначення місця розм'якшення гнійника (флюктуації), В – пункція гнійника через пряму кишку, Г – розкриття через пряму кишку дуглас-абсцесу, Д – дренивання дуглас-абсцесу

Піддіафрагмальний абсцес – це накопичення гною у піддіафрагмальному просторі над печінкою. Виникає рідше, ніж абсцес у Дугласовому просторі, але характеризується більш бурхливим клінічним перебігом із вираженою інтоксикацією та важким станом пацієнта. Клінічно характеризується значним підвищенням температури тіла, болем у правій половині грудної клітки, утрудненим диханням, сухим кашлем (симптом Троянова). В плані обстеження за наявності ускладненого апендициту показана оглядова рентгенографія органів грудної порожнини у двох проекціях, а обов'язково та частина (права чи ліва) де є запальний процес – абсцес. Під час об'єктивного обстеження визначається м'який живіт, незначне збільшення розмірів печінки, яка є болючою під час пальпації, ослаблене дихання у нижніх відділах правої/лівої легені. Для підтвердження діагнозу перш за все необхідно виконати рентгенографію грудної порожнини у двох проекціях, а в подальшому з метою вибору оптимальної тактики лікування проводиться ультразвукографія та комп'ютерна томографія грудної та черевної порожнини. Залежно від локалізації та стану капсули абсцеса доцільно проводити пункційне дренивання абсцесу під контролем ультразвукографії або хірургічне розкриття абсцесу переднім, заднім заочеревинним або трансплевральним доступом. Поміж тим вибір хірургічної тактики залежить як від локалізації гнійної порожнини, наявності устаткування для пункційного спорожнення гнійної порожнини, а також і навичок хірурга.

Міжпетлеві абсцеси – обмежені накопичення гною між петлями тонкої кишки, а також між петлями та великим сальником. У хворих на гострий апендицит міжпетлеві абсцеси виникають у 0,02 % випадків за даними Боднар Б. М. (1998). У ділянці абсцеса визначається деяке захисне напруження м'язів передньої черевної стінки, болючість, позитивні симптоми подразнення очеревини, пальпується болюче утворення. В плані діагностики дозволяє встановити та локалізувати гнійне утворення КТ, а також дані УЗД дослідження як прямі так і косвенні дані – парез кишки, накопичення рідини у черевній порожнині та ознаки абсцедуючого інфільтрату. В загальному стані хворого є ознаки інтоксикації, сухість слизових оболонок, підвищення температури тіла, лейкоцитоз, а також зміни в сечі. Лікування: хірургічне розкриття гнійника – санація та дренивання як самої

порожнини при наявності фібринозної капсули так і черевної порожнини. В літературі описана пункція міжпетлевих абсцесів під контролем ультрасонографії, що на думку авторів посібника має чисто теоретичне значення враховуючи маленький інколи вік пацієнтів.

9.3. Перитоніт

Перитоніт належить до найважчих ускладнень гострого апендициту в дитячому віці. Гострий апендицит ускладнюється перитонітом у 6–25,6 % випадків. За даними Боднар Б. М. (1998) із загальної кількості перитонітів у дітей частка апендикулярного складає 74–86 %.

На даний час єдиної класифікації не існує (Савельєв В. С., 2012). Перитоніт класифікують за етіологічним фактором, ексудатом, мікрофлорою, стадіями, часом розвитку. Перитоніт за поширенням запалення поділяють на: місцевий (відмежований, не відмежований), дифузний, розлитий. Виділяють 3 стадії за К.С. Симоняном:

– **I стадії (реактивна)** розлитого перитоніту характерні незначні прояви токсикозу, підвищення температури до 38 - 39⁰С, повторна блювота. Дитина має неспокій та її турбують постійній біль, більше в ділянці пупка та правій здухвинній, живіт симетрично здутий, але ще приймає участь в акті дихання – більше верхні відділи. При пальпації і перкусії відмічають розливу болючість по всьому животі, яка більше виражена справа з позитивними симптомами. Різко виражене напруження м'язів живота з позитивними симптомами роздратування очеревини – симптом Щоткіна-Блюмберга. Діурез на початкових етапах перебігу недуги збережений, що свідчить про адекватність компенсаторних реакцій. Стан хворого в більшості випадків середньої важкості;

– **II стадія (токсикозу)** характеризується наростанням явищ інтоксикації і ексикозу, що затруднює спілкування з пацієнтом з наявністю адинамії. Стан середньої важкості, або важкий, характерна висока гіпертермія до 39 – 40⁰С. Багаторазова блювота, що не приносить полегчення та має домішки застійного вмісту як шлунку так і можливо тонкого кишечника. Живіт помірно здутий, не приймає участь в акті дихання. При пальпації і перкусії відмічається розлита болючість і постійне напруження м'язів черевної стінки у всіх відділах, що відповідає симптомам подразнення очеревини. Хвора дитина втрачає рідину з блюваннями, гіпертермією, а тому помітно знижується діурез, наростає тахікардія, пульс носить напружений характер, а при відсутності інтенсивної терапії ймовірно непередбачувані результати (Боднар Б. М., 1998). Хвора дитина підлягає обстеженню та проведенню коригуючих заходів у відділенні інтенсивної терапії.

– **III стадія (термінальна)** – стан дуже важкий. Хворий адинамічний, часто спутана свідомість. Різко виражені симптоми токсикозу та ексикозу. Очі запалі, обличчя бліде, погляд страждальний, задишка, блідість і мармуровість шкірних покривів, сухість слизових оболонок. Блювота багаторазова застійним кишковим вмістом, турбує спрага. Живіт різко здутий, болючий при поверхневій пальпації і перкусії у всіх відділах, різко позитивний синдром Щоткіна-Блюмберга. На рентгенограмі можна виявити вільний газ у черевній порожнині (Боднар Б. М., 1998). Можливий набряк м'яких тканин черевної стінки та калитки. Схематичне зображення поширення перитоніту представлено на рисунках 9.5.а та б.

Клінічна картина залежить від багатьох чинників, як прогресує захворювання **поступово чи швидко** (перфорація апендикулярного паростка є чи відсутня), а також скільки часу пройшло від початку перфорації.

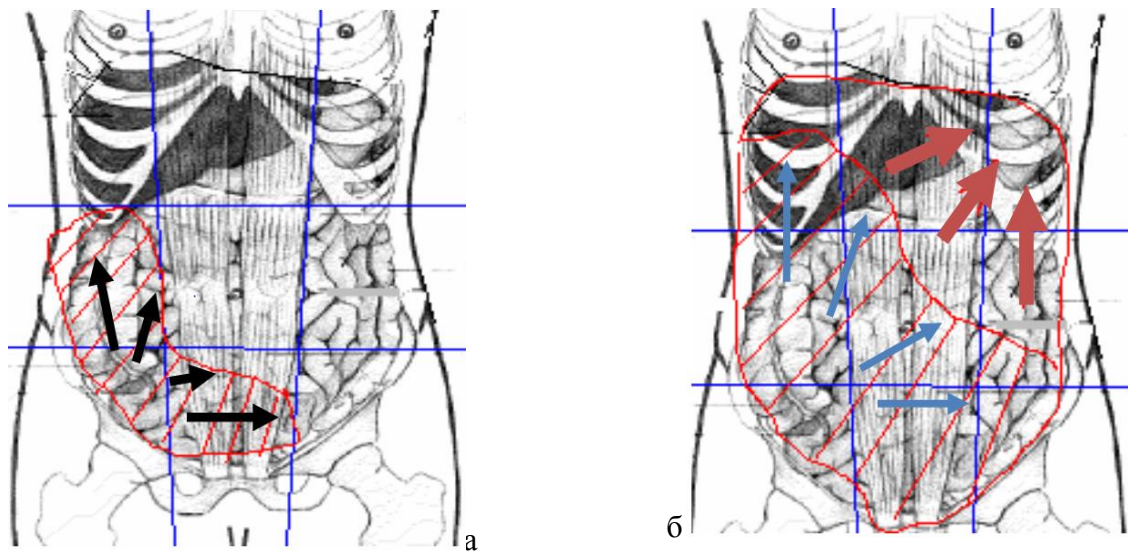


Рис. 9.5. Схематичне зображення: а – обмеженого перитоніту та б – розлитого перитоніту. Стрілками вказано поширення гнійного процесу.

За звичай стан важкий. Дитина з перитонітом займає змушене положення на спині або напівсидячи з наведеними до живота стегнами. При погіршенні стану діти стають в'ялі, адинамічні. Риси обличчя загострені, шкіра бліда, покрита холодним потом, кінцівки холодні на дотик, синюшні. Язик сухий. Відзначається сильна спрага. Пульс частий, до 120–140 уд/хв, слабкого наповнення, часто аритмічний. Дихання часте, поверхнєве. Парез кишечника, що розвивається, приводить до високого стояння діафрагми та ще більшому порушенню акту подиху. Температура при перитоніті звичайно підвищена до 38°C і більше, але іноді залишається субфебрильною або нормальною (вкрай рідко). Звичайно виявляється розбіжність між великим підвищенням температури та значним частішанням пульсу. Діурез при перитоніті знижений.

За даними Мельниченко М. Г. (2010) по мірі прогресування перитоніту розвивається анемія, росте лейкоцитоз зі зрушенням лейкоцитарної формули вліво. Місцевим симптомом перитоніту є біль у животі, що спочатку локалізується в місці розташування джерела перитоніту, а потім поширюється по всьому животі. У міру прогресування інтоксикації біль слабшає. При пальпації визначається розлита болючість по всьому животу, найбільш виражена в ділянці первинного вогнища.

За даними обстеження у всіх хворих визначається симптом Щоткина-Блумберга. Одним з найбільш характерних симптомів є напруга м'язів черевної стінки, виразність якої буває різною, від незначної, що виявляється з труднощами, до "дошкоподібного" живота. Для виявлення незначних ступенів м'язової напруги в дітей потрібна ніжна, поверхнєва пальпація. У пізніх стадіях, у міру наростання здуття кишечника та нагромадження ексудату, напруження м'язів черевної стінки значно зменшується. Для пізніх стадій перитоніту характерним стає здуття живота, обумовлене паралітичною непрохідністю кишечника та атонічним розширенням шлунка. У цей час постійним симптомом стає блювота, спочатку прозорою рідиною, потім жовцю і, нарешті, темним кишковим вмістом зі смердючим запахом (калова блювота). При дослідженні через пряму кишку при розлитому гнійному перитоніті відзначається різка болючість і нависання передньої стінки прямої кишки. За даними УЗД визначається рідина в черевній порожнині яка є неоднорідною, а також різна її кількість по фланкам та в дугласовому просторі. При цьому перистальтика здебільшого відсутня при встановленому потовщенні стінки кишки. Також велика ймовірність візуалізації інфільтративних процесів в черевній порожнині. Більш детальну візуалізацію вільної та неоднорідної рідини в черевній порожнині дозволяє встановити КТ.

Дитина потребує оперативного лікування після передопераційної підготовки. Основні етапи оперативного лікування: ліквідація джерела перитоніту, санація черевної порожнини, дренивання черевної порожнини за потребою.

9.4. Заочеревинна флегмона

Заочеревинна флегмона зазвичай розвивається у дітей з ретроцекальним та ретроперитонеальним розташуванням апендикулярного паростка. Разом з тим, проникнення інфекції можливо через брижу паростка при його внутрішньочеревному розташуванні. Гнійно-септичне вогнище локалізується в параколярно, паранефрально, ретроперитонеальній клітковині або вражає її всю (Сушко В. І., Кривченя Д. Ю., 2015).

Клінічна картина розвивається поступово: посилюється біль в правих відділах живота та попереку, підвищується температура тіла, збільшується лейкоцитоз, збільшуються симптоми інтоксикації. Інколи відмічається згинальна контрактура правого стегна. Біль підсилюється при рухах в нижній правій кінцівці (псоас-симптом). Запальний інфільтрат при об'єктивному обстеженні, так і проведенні УЗД, визначається в ділянці висхідного відділу товстої кишки. Паранефрит в ділянці нирок. При ураженні за очеревиної клітковини – в проекції пахової зв'язки власно за очеревиної клітковини або вздовж гребня здухвинної кишки (Боднар Б. М., 1998).

Наявність заочеревиної флегмони є показанням до оперативного лікування. Виконується апендектомія. Гнійно-септичний осередок розкривається: доступом за Пироговим в ділянці параколярної та власно заочеревиної клітковини. Люмботомія показана при розвитку паранефриту.

9.5. Пілефлебіт

Пілефлебіт – поширення тромбофлебіту на ворітну вену через *v. ileocolica* та *v. mesenterica superior*, який спричиняє розвиток абсцесів печінки. На сьогодні трапляється значно рідше. Частіше за все розвивається у дітей з ретроцекальним та ретроперитонеальним, підпечінковим розташуванням апендикулярного паростка. Розвивається через 2–3 дні або 2–3 тижні від початку хвороби. Клінічно виявляється гектичною гарячкою до 39–40°C, ознобами, тахікардією, клінічними ознаками важкої інтоксикації, болем у правій половині живота та епігастрії та болями в нижній частині грудної клітини з іррадіацією в спину, праву ключицю. Характеризується збільшенням розмірів та болючістю печінки, іктеричністю шкіри та видимих слизових оболонок, при значному порушенні кровообігу по ворітній вені може розвинутися асцит. Під час пальпації живіт м'який, піддутий, іноді виникає пронос.

У виникненні пілефлебіту (гнійного тромбофлебіту воротної системи) має значення поширення збудників, що за описом Волковича є першою фазою симптома Волковича-Кохера у виникненні запального процесу і схематично представлено на рисунку 9.6. На рисунку 9.7. – схематичне зображення пілефлебіту з формуванням абсцесів печінки.

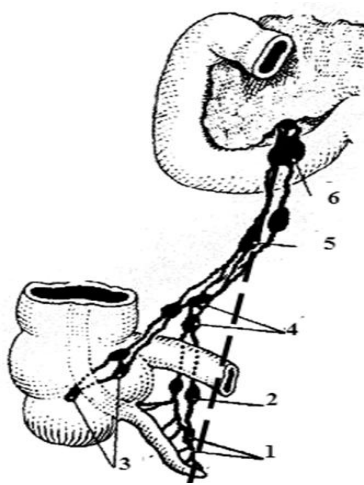


Рис. 9.6. Схематичне зображення лімфовідтоку з апендикулярного паростка та формування гнійного тромбофлебіту



Рис. 9.7. Схематичне зображення пілефлебіту з формуванням абсцесів печінки: 1 – здухвинна вена, 2 – воротна вена.

Діагностика та верифікація пілефлебіту. В загальному аналізі крові визначається гіперлейкоциоз, зсув вліво, підвищується ШОЕ, анемія, гіпербілірубінемія. Для підтвердження діагнозу необхідно проводити УЗД дослідження черевної порожнини та печінки, а також дуплексне сканування ворітної вени. З метою більш інформативного стану черевної порожнини, печінки та ворітної вени показана комп'ютерна томографія.

Діагностований пілефлебіт потребує комплексного лікування. Проте перебіг пілефлебіту здебільшого може бути несприятливий. Для лікування застосовують масивні дози антибіотиків, антикоагулянти (гепарин), якщо розвинувся тромбоз ворітної вени – тромболітики. Абсцеси печінки лікують мініінвазивно (пункція під контролем ультрасонографії) або розкривають хірургічним шляхом.

9.6. Вісцерити

Розглянемо проблему виникнення вторинних вісцеритів. На перший погляд, питання вторинних запальних змін при апендикулярних інфільтратах та абсцесах не зовсім коректне. Мабуть, через те, що сам термін «перитоніт» трактується як запалення парієтальної та вісцеральної очеревини. Однак при більш детальному розгляді питання стає ясним, що поширеність і глибина запальних змін в органах черевної порожнини неоднакова за різних форм абсцесів черевної порожнини. Проте принципове значення для прогнозу післяопераційного періоду, а також вибору оптимальної хірургічної тактики має перехід запального процесу на глибокі шари суміжних з червоподібним відростком органів черевної порожнини. Розвиток запальних змін в сальнику, куполі сліпої кишки, придатках матки, термінальному відділі клубової кишки тощо. З одного боку, це характеризує форму перитоніту, з іншого – уточнює хірургічну тактику, деталізує обсяг і спрямованість терапії в післяопераційному періоді й обумовлює подальше диспансерне спостереження. Інфільтративні запальні зміни розвиваються в стінках органів прилеглих до відростку, або є стінкою периапендикулярного абсцесу. Найбільш значущими і такими, що часто трапляються, є: оментит, тифліт, термінальний ілеїт, сальпінгіт. Причому залучення в запальний процес великого сальника, на наш погляд, становлять найбільший інтерес. Таким чином вторинні вісцерити: такі як оментит, тифліт, термінальний ілеїт, сальпінгіт, що представлені на рисунках 9.8 а,б,в,г є наслідком ускладненого перебігу деструктивного апендициту.

9.7. Оментити.

Практичне значення має знання анатомії і топографії великого сальника. Залежно від віку дитини, стан і величина сальника різні. Особливо недорозвинений він у дітей перших років життя (тонкий, короткий, бідний жиром клітковиною).

Поміж тим в залежності від причини запального процесу в оментиті розділяють на **первинні та вторинні**. Вторинні оментити здебільшого контактні при деструктивному апендициті.

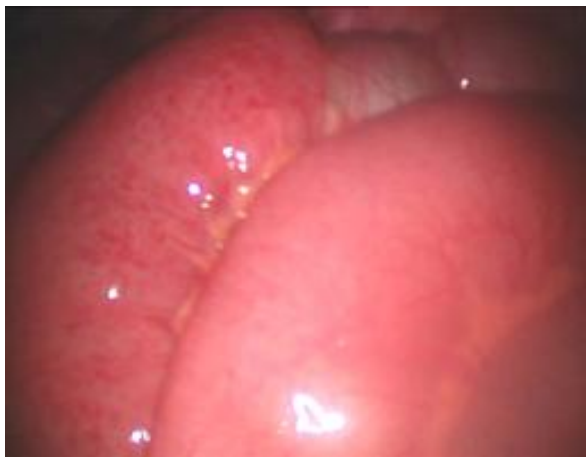
У силу своїх анатомио-функціональних особливостей великий сальник є органом, що активно бере участь у процесі запалення. Крім виконання імунологічної функції (вироблення імунокомпетентних клітин і антитіл, фагоцитоз), під час запальних процесів великий сальник виконує активну відмежувальну функцію, таким чином створюючи механічну перешкоду для подальшого розповсюдження інфекції. Будучи органом «захисту», сальник сам залучається до запального процесу: або активно, або пасивно. Слід зазначити, що сальник – це орган, багатий судинами, лімфоїдною і жировою тканиною, досить швидко стає «жертвою» інфекції в результаті вираженої фази ексудації з наступним утворенням вогнищ гнійного розплавлення і розвитком продуктивного запалення. Запалення великого сальника може бути локальним або поширеним (рис. 9.8, д.).



а



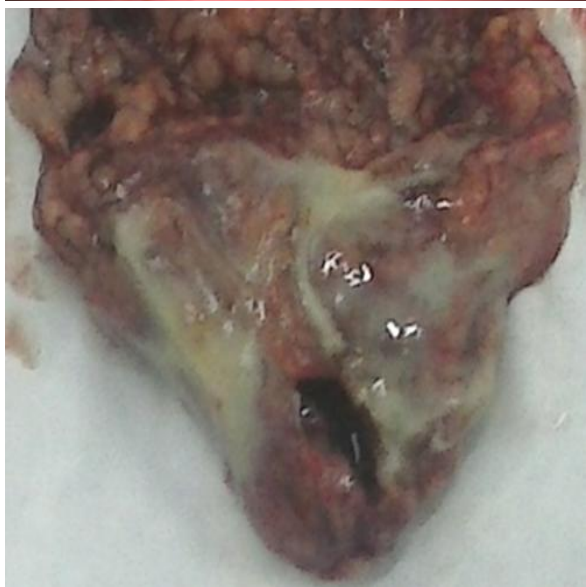
б



в



г



д

Рис. 9.8. Вторинні вісцерити: а –вторинний контактний оментит, б –вторинний контактний тифліт, в –вторинний ілеїт, г –вторинний сальпінгіт, д – вторинний контактний абсцедуючий оментит.

Дослідженнями Рибальченка В.Ф., Русака П.С. (2014) визначено комплексні ознаки трьох стадій недуги, що відповідають основним формам неспецифічного ексудативного запалення: **серозному (I), фібринозному (II) і фібринозно-гнійному (III)**. Результати дослідження показали, що ознаками оментиту - I є набряк і гіперемія; оментиту II – наліт фібрину та інфільтрація зміненого пасма; оментиту III – колір, що відображає глибокі порушення тканинної мікроциркуляції з розвитком некротичних змін, та значна інфільтрація пасма великого сальника, аж до “хрящоподібної” щільності з можливим формуванням ложа червоподібного паростка. Таким чином, визначальними критеріями стадії є наявність і ступінь тканинної деструкції. Авторами на основі власного досвіду доведено, що збереження

в черевній порожнині деструктивно зміненого сальника призводить до розвитку післяопераційних ускладнень запального і спайкового характеру. За звичай резекція великого сальника показана при деструктивних стадіях оментиту – II, III. Авторськими дослідженнями доведено, що при оментиті I резекція сальника недоцільна, як і розширення її обсягу за межі деструктивних змін при оментиті II і III, оскільки початкові запальні зміни є оборотні і ліквідація морфологічного субстрату запалення приводить до повної регенераціїзміненої тканини.

Згідно з проведеними дослідженнями, вторинний контактний оментит мали 78 (46,4 %) хворих. У даній клінічній ситуації доцільно проводити резекцію великого сальника в межах здорових тканин, а доцільніше з використанням електрозварювальних технологій в дитячій хірургії.

Виходячи з досліджень авторів Боднар Б. М., (2012), Рибальченко В. Ф., Демиденко Ю. Г. (2014), *Lee J.* (2012), гнійне запалення великого сальника при деструктивній формі апендициту діагностувалося у 30 % хворих у віці до 7 років і у 70 % пацієнтів старших за 7 років при невчасній госпіталізації у хірургічне відділення. За даними других дослідників Маркович А. А. (2012), Гриценко Є. М. (2014), Литвяков М. О. (2015), Письменний В. Д. (2015), *Emil S.* (2014), як ускладнення післяопераційний інфільтративний оментит діагностовано у пацієнтів, що складає від 0,02 % до 4,52 %.

Таким чином власні та літературні дані вказують, що розвиток вторинних запальних змін суміжних органів (вторинні вісцеріти), такі як оментит, тифліт, термінальний ілеїт, сальпінгіт та інші залежать від анатомічного розташування апендикулярного паростка. За даними літератури останніх років Карасева О. В. (2006), Боднар Б. М. (2012), Рибальченко В. Ф., Демиденко Ю. Г. (2014) вони складають від 25,3 до 30,3 %, а при невчасній діагностиці і до 70 % при деструктивних формах гострого апендициту, неускладнених перитонітом. Поміж тим значимість їх визначається тим, що після видалення зміненого апендикулярного паростка в черевній порожнині залишаються запальні зміни, що ведуть до порушення функції органу і вимагають проведення подальшої протизапальної терапії для запобігання розвитку післяопераційних ускладнень, тоді як при їх відсутності, досить просто видалити апендикулярний паросток. Так, при залученні в запальний процес сальника і розвитку в ньому продуктивно-гнійних форм запалення, необхідна його резекція. Наявність вторинного запального процесу внутрішніх статевих органів у дівчаток в майбутньому може відбитися на репродуктивній функції, що вимагає протизапальної та протиспайкової терапії в післяопераційному періоді і подальшому диспансерного спостереження дитячого гінеколога. Таким чином все вище сказане визначає важливість цього ускладнення деструкції апендикулярного паростка для вибору хірургічної тактики, медикаментозної та реабілітаційної терапії.

РОЗДІЛ X СУПУТНІ ХІРУРГІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ГОСТРОГО АПЕНДИЦИТУ

10.1. Дивертикул Меккеля та його ускладнення.

У невеликої частини пацієнтів під час операції з причини гострого апендициту на перший план в рану виходить змінений запаленням сам дивертикул Меккеля. Поміж тим за даними літератури у 2–4 % людей на етапі ембріологічного розвитку частина жовчної протоки залишається у вигляді відростка клубової кишки (КК), що має назву дивертикулу Меккеля (ДМ). Розташовується ДМ у дистальному відділі КК на різній відстані — до 200 см від ілеоцекального кута. Однак у більшості випадків він знаходиться на відстані 40–50 см від баугінієвої заслінки. Довжина дивертикулу переважно від 2 до 8 см. У ДМ розрізняють верхівку, тіло та шийку. Діаметр шийки становить від декількох міліметрів до діаметра КК. Кровообіг ДМ незалежне від тонкої кишки, що відрізняє його від подвоєння тонкої кишки. У більшості випадків ДМ має власну брижу, однак в 30 % випадків брижа відсутня.

ДМ може зберігати зв'язок із жовчною протокою та бути причиною: пупкових нориць, ентерокістоми, странгуляційної кишкової непрохідності.

Дані досліджень вказують, що структура дивертикулу відповідає КК, але в 12–20 % випадків при гістологічному дослідженні його стінки виявляють дистоповану слизову оболонку шлунка, інших видів кишечника та тканини підшлункової залози. Наслідком наявності гетеротопічних тканин у ДМ є формування виразок із виникненням кишкової кровотечі, перфорації чи пенетрації. У переважній більшості випадків ДМ є безсимптомним і виявляється як випадкова знахідка при різноманітних оперативних втручаннях на органах черевної порожнини. Як супутню патологію його виявляють в 0,1–0,3 % випадків. Ймовірність клінічних проявів ДМ становить 4,2 % та значно знижується з віком. Ускладнення ДМ становлять від 25 до 40 % від загальної кількості випадків цієї патології (рисунок 10.1.).

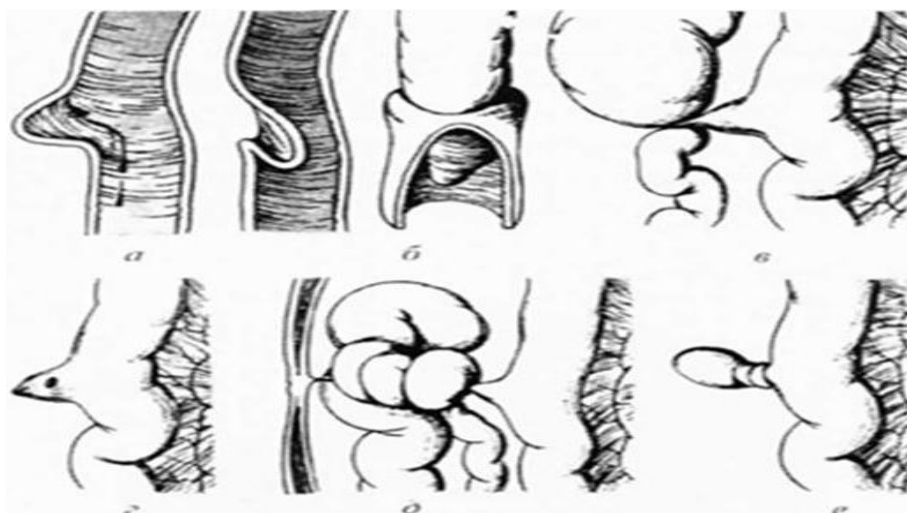


Рис. 10.1. Схематичне зображення ускладнення дивертикула Меккеля: а – кровотеча, б – інвагінація, в – непрохідність кишечника, г – виразка та перфорація дивертикула, д – заворот кишечника, е – заворот дивертикула на довгій ніжці.

На рисунку 10.2. зображено просту та флегмонозну форму дивертикула Меккеля.

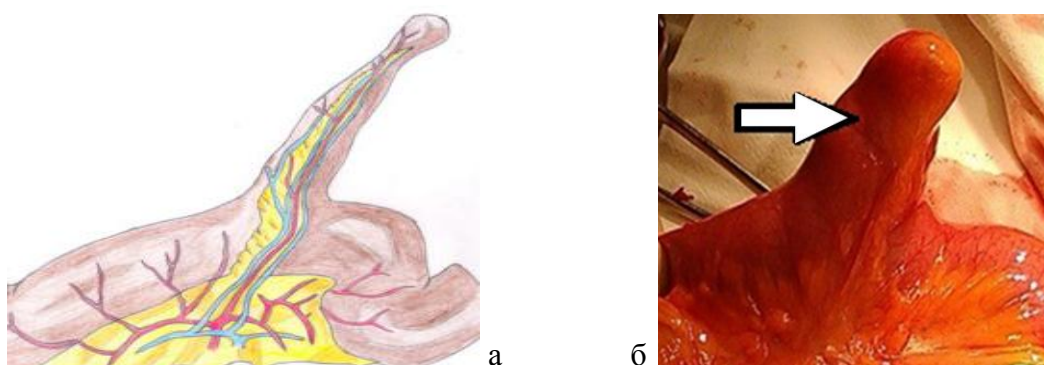


Рис. 10.2. Простий та флегмонозний дивертикул Меккеля.

Хірургічне лікування. З метою видалення ДМ використовують резекцію КК із накладанням анастомозу кінець у кінець, клиноподібну резекцію КК, сегментарну резекцію КК, косопоперечну дивертикулектомію, дивертикулектомію кисетним методом, субсерозну резекцію ДМ. На рисунку 10.3. та 10.4. схематично представлено різні варіанти видалення дивертикула Меккеля.

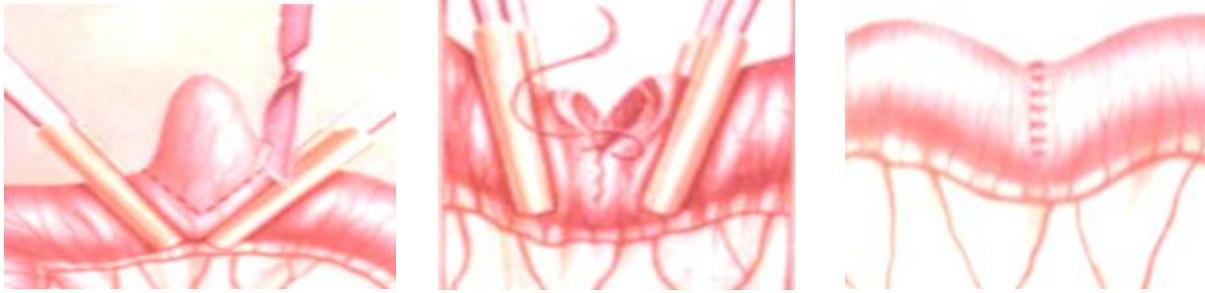


Рис. 10.3 Схематичне зображення видалення дивертикула Меккеля на широкій основі – резекція 2/3 периметру кишки та анастомоз кінець в кінець.

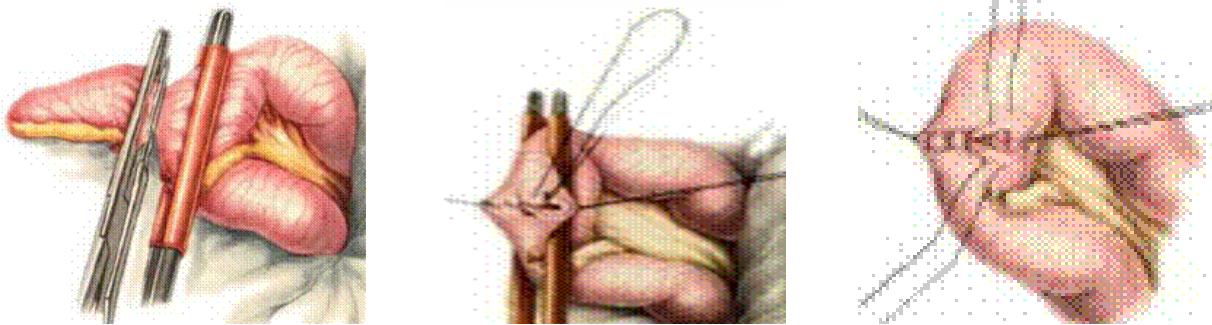


Рис. 10.4. Схематичне зображення видалення дивертикула Меккеля – резекція дивертикулу та погруження дворядним швом.

Таким чином, при встановленню дивертикулі Меккеля завжди доцільно ставити питання про його видалення. Про те видалення може бути і проведено через місяць після перенесеного тотального гнійного перитоніту.

10.2. Гострий брижовий лімфаденіт

Гострий неспецифічний брижовий лімфаденіт – запалення лімфатичних вузлів брижі тонкої кишки, викликане неспецифічною транслокованою кишковою флорою.

Лімфатичні судини брижі тонкої кишки описав *Asellius* (1622) раніше інших відділів лімфатичної системи. За даними Жданова Д. А. (1952), коренями лімфатичної системи є капіляри, які починаються сліпо під епітелієм верхівки кишкової ворсинки. Центральний капілярний синус біля основи ворсинки ділиться на два або три капілярних лімфатичних русла, які анастомозують з такими ж капілярами суміжних ворсинок, утворюючи сітку лімфатичних капілярів слизової оболонки тонкої кишки. Капіляри діаметром 1-25 мкм не мають клапанів і утворюють круглі або багатогранні фігури. Із сітки капілярних судин слизової оболонки беруть початок судини, які косо перетинають м'язову пластинку слизової оболонки, утворюють підслизове сплетіння, де капіляри мають клапани. Із підслизового сплетіння відвідні судини проходять через м'язову оболонку тонкої кишки і разом з венами та артеріями прямують до брижі. У брижі відвідні капіляри підходять до лімфатичних вузлів першої групи, розташованих між кишкою та дистальними «артеріальними аркадами». Цих вузлів біля 20. Друга група вузлів у кількості 50 розташована на рівні проміжних «артеріальних аркад». Третя група (до 70) знаходиться вздовж проксимальних гілочок верхньої брижової артерії. Четверта група розташована в корені брижі в 2-3 ряди кількістю 15-30 вузлів (рисунок 10.5.).

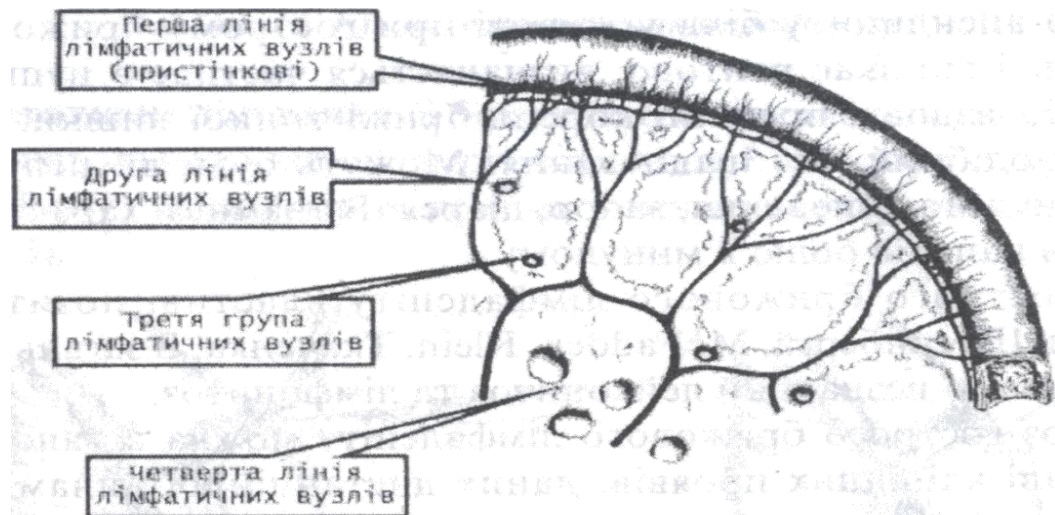


Рис. 10.5. Схема розташування мезентеріальних лімфатичних вузлів, за Боднарем Б. М.

Нами (Б. М. Боднар, С. В. Шестобуз, 2003) запропонована така класифікація брижового лімфаденіту:

1. Неспецифічний (консервативне лікування):
 - А. Гострий брижовий лімфаденіт.
 - В. Хронічний брижовий лімфаденіт:
 - а) первинно-хронічний;
 - б) вторинно-хронічний.
2. Неспецифічний (оперативне лікування):
 - А. Гострий брижовий лімфаденіт:
 - а) катаральний;
 - б) флегмонозний;
 - в) деструктивний (гнійний та гнійно-некротичний).
3. Специфічний:
 - А. Туберкульозний.
 - В. Інші захворювання.

За клінічною картиною гострий неспецифічний брижовий лімфаденіт схожий на ГА. Проте на відміну від ГА біль у животі при гострому брижовому лімфаденіті виникає раптово, визначається частіше в пупковій ділянці та вздовж проекції кореня брижі тонкої кишки. Біль переймоподібний, без ірадіювання. Можуть бути диспептичні явища – нудота, блювання, запор, діарея. В анамнезі характерна наявність нападів болю в минулому.

Для гострого брижового лімфаденіту властиві позитивні симптоми Штернберга, *McFadden*, *Klein*, Ткаченка. В загальному аналізі крові – незначний лейкоцитоз та лімфоцитоз.

Діагноз гострого брижового лімфаденіту можна встановити на підставі клінічних проявів, даних дистанційної динамічної теплотрії (виявлення вогнища запалення в проекції брижових лімфатичних вузлів) або лапароскопії (виявлення змінених лімфатичних вузлів в брижі тонкої кишки).

При встановленні гострого брижового лімфаденіту хворому призначають консервативну терапію: антибактеріальні, антигістамінні, спазмолітичні препарати; поєднане застосування ентеросорбції та внутрішньо-тканинного електрофорезу.

Гострий деструктивний неспецифічний лімфаденіт виникає внаслідок впливу бактерій та їх токсинів на брижові лімфатичні вузли та залучення в запальний процес очеревини. Клінічна картина відповідає клініці перитоніту апендикулярного генезу. Оскільки діагностика гострого деструктивного неспецифічного брижового лімфаденіту утруднена, тому часто виконують операцію з приводу деструктивного апендициту.

Хірургічне лікування. Під час оперативного втручання виявляється розширення судин брижі, посилення їх пульсації, повнокров'я кишкової стінки. Візуально перистальтика тонкої кишки збережена. На серозній оболонці тонкої і товстої кишок спостерігаються крапкові крововиливи. Лімфатичні вузли брижі тонкої кишки збільшені, особливо в межах її кореня (третя або четверта група лімфатичних вузлів) та ілеоцекального кута, серозна оболонка над лімфатичними вузлами гіперемована, з крапковими крововиливами. На розрізі вузли повнокровні, в окремих випадках – з вогнищами некрозу. В черевній порожнині виявляється до 100-300 мл серозного або гнійного випоту. Червоподібний відросток вторинно змінений, з ознаками катарального запалення – виконується його апендектомія за звичай кисетним способом. Після ревізії органів черевної порожнини один з лімфатичних вузлів беруть на гістологічне дослідження, виконують апендектомію. В брижу тонкої кишки з метою зменшення запалення в лімфатичних вузлах та відновлення перистальтики кишечнику вводять розчин новокаїну з антибіотиком. Черевну порожнину ретельно промивають, осушують, за показаннями дрениують.

У післяопераційному періоді хворим призначають інфузійно-дезінтоксикаційну, знеболювальну та антибактеріальну терапію, вітаміни, еубіотики та імуномоделюючі препарати.

10.3. Апоплексія яєчника

Апоплексія яєчника – патологія, яка пов'язана з порушенням цілісності тканини яєчника і кровотечею в черевну порожнину. Серед причин внутрішньочеревних кровотеч на апоплексію яєчника припадає 0,5-3 % випадків. Кровотечі з яєчника можуть виникати з фолікулярної кисти, з самого фолікула під час овуляції, з кисти жовтого тіла та зі строми яєчника.

В основі патогенезу апоплексії лежать особливості фізіологічних змін тканини яєчника, які проходять в ньому на протязі менструального циклу. Овуляція, посилена васкуляризація тендітних тканин жовтого тіла, передменструальна гіперемія яєчника – все це може призвести до утворення гематоми, порушення цілості тканин і кровотечі в черевну порожнину, об'єм якої різноманітний – від 50 мл до 2-3 л. Апоплексію яєчника можуть спричинити травми живота, оперативні втручання, запальні процеси в ділянці малого таза, бурхливі статеві зносини, нервово-психічні травми тощо. Вона може бути також пов'язана з розладами нейро-ендокринних процесів в організмі жінки. Це підтверджує той факт, що апоплексія часто виникає в середині менструального циклу або перед менструацією, коли в крові є велика концентрація гонадотропних гормонів передньої долі гіпофіза. Кровотечі з яєчника можуть сприяти захворюванню крові з порушенням її згортання. За останні 10-15 років помічено зростання яєчникових кровотеч, пов'язаних з тривалим прийомом антикоагулянтів хворими після протезування серцевих клапанів.

Розрив яєчника може виникати в різні фази менструального циклу, але в більшості випадків – в II фазу, тому в сучасній літературі ця патологія часто визначається терміном "розрив жовтого тіла". Розрив жовтого тіла може відбуватися при матковій і ектопічній вагітності. Приблизно 2/3 випадків вражається правий яєчник, що пояснюється топографічною близькістю апендикса, або відмінностями венозної архітектури правого і лівого яєчників.

Апоплексія яєчника частіше вражає жінок репродуктивного віку з двохфазним менструальним циклом. Розрізняють три клінічні форми захворювання: анемічну, больову і змішану.

Анемічна форма апоплексії має велику схожість з клінікою порушеної позаматкової вагітності. Відсутність затримки менструацій та інших суб'єктивних і об'єктивних ознак вагітності схиляє важелі на користь апоплексії, але доведеність їх досить відносна. У клінічній картині анемічної форми переважають симптоми інтраперитонеальної кровотечі. Початок захворювання може бути пов'язаний з травмою, фізичним навантаженням, статевими зносинами, але може починатися без видимої причини. Гострі інтенсивні болі в животі з'являються в другій половині або в середині циклу. У третини жінок напад передує

відчуття дискомфорту в черевній порожнині, який триває 1-2 тижні. Болі можуть локалізуватися над лоном, в правій або лівій здухвинних ділянках. Нерідко болі іррадіюють в задній прохід, зовнішні статеві органи, поперек, може спостерігатися френікус-симптом. Поряд з больовим нападом спостерігається слабкість, головокружіння, нудота, інколи блювота, холодний піт, запаморочення. При огляді звертають на себе увагу блідість шкіри та слизових оболонок, тахікардія при нормальній температурі тіла. В залежності від кількості крововтрати знижується артеріальний тиск. Живіт залишається м'яким, може бути дещо здутим. Напруження м'язів черевної стінки відсутнє. Пальпація живота виявляє загальну болючість внизу або в одній із здухвинних ділянок. Симптоми подразнення очеревини виражені по-різному. Перкусія живота може виявляти в черевній порожнині наявність вільної рідини. Огляд в дзеркалах: нормального кольору або бліда слизова оболонка піхви і шийки матки, геморагічні виділення з цервікального каналу відсутні. При бімануальному дослідженні, визначають матку нормальних розмірів, інколи збільшений кулеподібний болючий яєчник. При значній кровотечі – нависання заднього і/або бокового склепіння піхви. У клінічному аналізі крові – картина анемії, біла кров змінюється рідко. Допомагає диференційній діагностиці визначення хоріонічного гонадотропіну і лапароскопія, але їх проведення не обов'язкове, так як наявність внутрішньої кровотечі спонукає до екстренної лапаротомії, під час якої і встановлюється заключний діагноз.

Больова форма апоплексії спостерігається у випадках крововиливу в тканину фолікула або жовтого тіла без кровотечі або з невеликою кровотечею в черевну порожнину. Захворювання починається гостро з нападу болю внизу живота, який супроводжується нудотою і блювотою на фоні нормальної температури тіла. Об'єктивно: ознаки внутрішньої кровотечі відсутні – шкіра і слизові оболонки звичайного кольору, частота пульсу і величина АТ в межах норми. Язик вологий, без нашарувань. Живіт м'який, але може бути напруження м'язів черевної стінки в здухвинних ділянках. Пальпація живота болюча у нижніх відділах, частіше справа, там же визначаються помірні симптоми подразнення очеревини. Вільної рідини в черевній порожнині немає. Кров'янисті виділення із статевих шляхів відсутні. При внутрішньому гінекологічному дослідженні визначають матку нормальних розмірів, зміщення якої викликає біль, і дещо збільшений округлий болючий яєчник. Склепіння піхви залишаються високими. Патологічні виділення з піхви відсутні. Клінічний аналіз крові не виявляє значних відхилень від норми, інколи визначається помірний лейкоцитоз без вираженого зсуву нейтрофілів. Больову форму апоплексії яєчника без клінічних ознак прогресуючої внутрішньої кровотечі можна лікувати консервативно. Призначають спокій, холод на низ живота і гемостатики: 12,5 % розчин етамзілата (діцинона) по 2 мл 2 рази на добу внутрішньовенно або внутрішньом'язово; 0,025 % розчин адроксона по 1 мл на добу підшкірно або внутрішньом'язово; вітаміни; 10% розчин хлориду кальцію по 10 мл внутрішньовенно. Консервативна терапія повинна проводитися в стаціонарі під цілодобовим спостереженням медичного персоналу. Проте, картина больової форми нагадує клініку ГА, який зустрічається частіше апоплексії яєчника, тому хвору можуть направити в хірургічний стаціонар.

Відмінності: при ГА відсутній зв'язок з фазами менструального циклу. Біль починається з епігастральної ділянки, потім мігрує в праву здухвинну. Нудота і блювота носять більш стійкий характер. Підвищується температура тіла. З'являється різка болючість в точці Мак-Бурнея і інші симптоми апендицита. Напруження м'язів передньої черевної стінки правої здухвинної ділянки значно виражене. Тут же визначаються чіткі симптоми подразнення очеревини. Внутрішнє гінекологічне дослідження не виявляє патології матки та додатків. Клінічний аналіз крові досить показовий: лейкоцитоз, нейтрофіліоз із зсувом формули вліво. В сумнівних випадках можна провести пункцію черевної порожнини через заднє склепіння. При апоплексії отримують кров або серозно-геморагічну рідину.

Діагноз апоплексії ставлять на підставі анамнезу, об'єктивного дослідження: перкусія та пальпація живота, УЗД черевної порожнини, діагностична лапароскопія. Слід зазначити, що типових симптомів апоплексії яєчника немає.

Лікування. Апендицит потребує безумовного хірургічного лікування, а при апоплексії – можлива консервативна терапія при докзаний зупинці кровотечі. Поміж тим здебільшого доказати зупинку кровотечі вкрай складно, а прогресування перитонеальних симптомів слугує показанням до лапаротомії. В незрозумілих випадках діагноз може бути встановлений за допомогою діагностичної лапароскопії, а при відсутності такої можливості раціональніше схилитися на користь апендициту і точний діагноз встановити під час лапаротомії. Анемічна форма захворювання потребує хірургічного лікування. Якщо виник розрив жовтого тіла, то його слід зашити гемостатичними Z-подібними швами, накладеними в межах здорової тканини яєчника. Висікати тканину жовтого тіла не слід, щоб запобігти перериванню вагітності. Найбільш типовою операцією є резекція яєчника. Оваріоектомія виконується в тих випадках, коли вся тканина яєчника зруйнована і спостерігається імбібіція кров'ю. У тих випадках, коли кровотеча з яєчника ускладнює тривалу терапію антикоагулянтами після протезування серцевих клапанів, для надійного гемостазу вимушено проводити видалення додатків. Попередження кровотечі з жовтого тіла яєчника, що залишився, у подібних жінок викликає труднощі, і рекомендується в таких випадках пригнічення овуляції призначенням засобів з тромбогенними властивостями.

10.4. Інвагінація кишечника

Консервативне лікування інвагінації кишечника показано дітям грудного віку впродовж перших 12 год від початку захворювання у разі встановлення локалізації «голівки» інвагіату в товстій кишці. Використання консервативного методу дозволяється досвідченим хірургам тільки в умовах дитячого хірургічного стаціонару.

Оперативне лікування. Існуючі способи хірургічного лікування можна поділити на такі групи:

- дезінвагінація;
- одномоментна резекція інвагіату без розправлення;
- резекція кишечника з термінальною ілеостомією.

Показаннями до того чи іншого способу є ступінь циркуляторних змін в інвагінованій ділянці кишечника та характер ускладнень з боку черевної порожнини. Раціональним вважається операційний прийом, технічно простий у виконанні, доступний широкому колу хірургів, що забезпечує мінімальний операційний ризик та задовільні результати. Зазначеним вимогам відповідає метод дезінвагінації (рисунок 10.6.).

Після розтину черевної порожнини необхідно звернути увагу на кількість і характер випоту. Через 24 години після захворювання випіт мутний, геморагічний з ознаками запалення очеревини. У корінь брижі вводять вікову дозу 0,25 % розчин новокаїну. Ревізію черевної порожнини проводять без попередньої евентрації кишечника. Ввівши пальці в черевну порожнину хірург прощупує товсту кишку в межах ділянки, де частіше локалізується інвагінат. Виявлений інвагінат виводять у рану, обкладають серветками змоченими теплим фізіологічним розчином. Інвагінат розправляють завдяки обережному виштовхуванню його «голівки» в оральному напрямку. Для цього пальцями обох рук захоплюють кишку нижче «голівки» інвагіната і витискають його. Не рекомендується дуже енергійно виштовхувати інвагінат або тягнути за інвагіновану ділянку кишки, що може призвести до травматизації кишки з порушенням її цілісності.

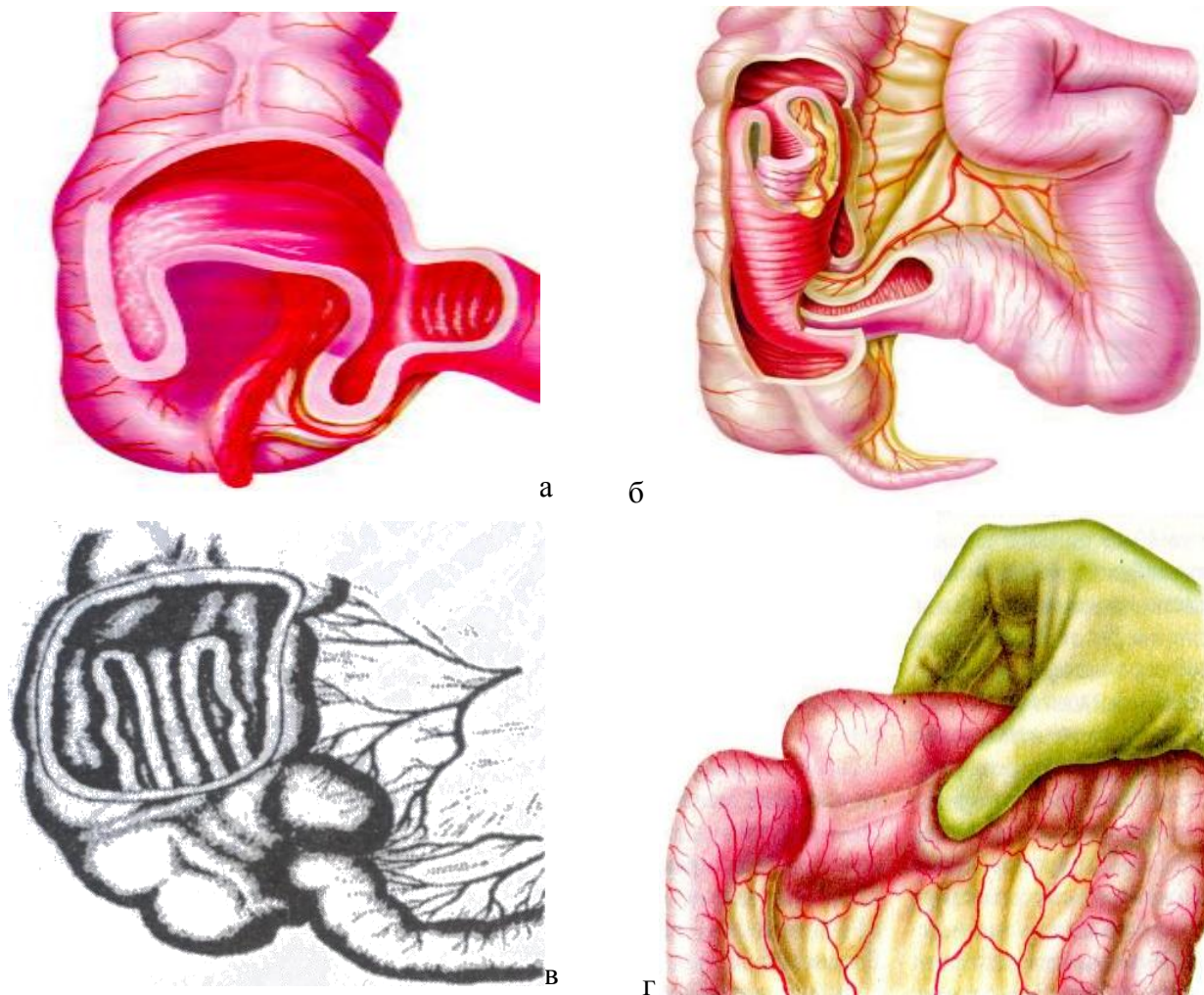


Рис. 10.6. види інвагінації: а-сліпоободова, подздошноободова, в- види циліндрів, г-методика дезінвагінації. Дезінвагінація кишечника методом витискування

У разі виникнення циркуляторних порушень у червоподібному відростку після дезінвагінації необхідно провести апендектомію.

В післяопераційному періоді після дезінвагінації годувати дозволяють через 6-8 годин: грудне молоко по 15-25 мл через 2-3 год. Протягом першої доби дефіцит об'єму рідини відновлюють внутрішньовенним введенням розчинів глюкози та Рінгера.

10.5. Защемлена пахвинна грижа

При проведенні хірургічного лікування доцільно завжди пом'ятати анатомічні особливості та доцільність обсягу операції в залежності від віку. На рисунку №10.7.1. представлено зображення внутрішньогота зовнішнього пахвинного кільця в залежності від віку.

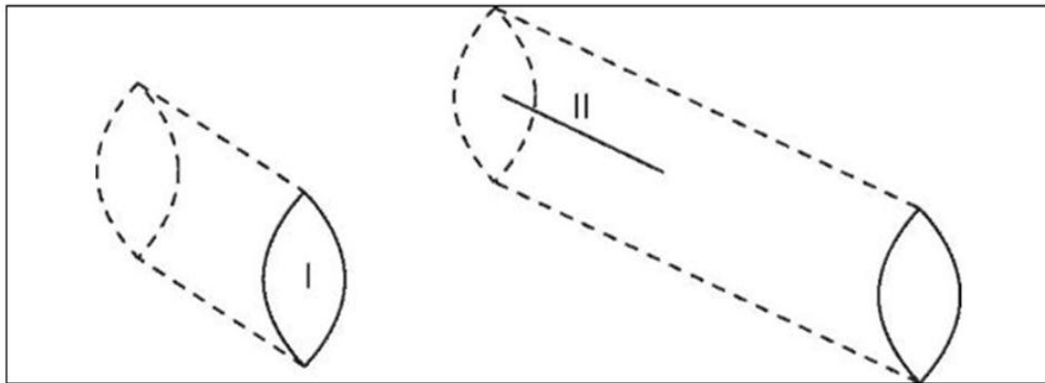


Рис. 10.7.1. Схематичне зображення внутрішнього та зовнішнього пахвинного кільця в залежності від віку.

Під час операції проводять косий пошаровий розріз передньої черевної стінки через середину випину, оголюють апоневроз зовнішнього косоного м'яза живота (рис. 10.7.). Виділяють грижовий мішок. Для профілактики інфікування рани мікрофлорою трансудату грижовий мішок обмежують марлевими серветками. Мішок розсікають між двома анатомічними пінцетами, оцінюють його вміст. По зонду Кохера розсікають защемлювальне кільце та апоневроз зовнішнього косоного м'яза живота.

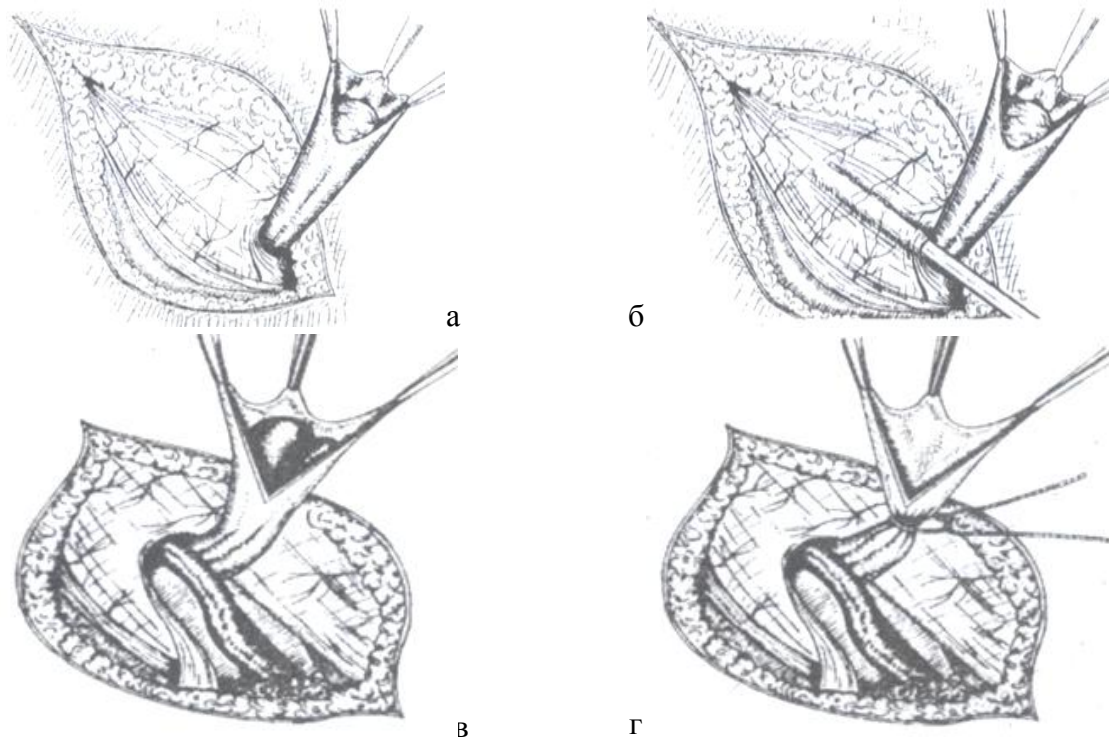


Рис. 10.7.2. Схематичне зображення хірургічного лікування пахвинної грижі

Якщо защемлені органи, не змінені в кольорі, мають блискучий серозний покрив, задовільну пульсацію судин, збережені перистальтичні хвилі, то їх вправляють у черевну порожнину.

Гризовий мішок відшаровують від елементів сім'яного канатика. Операцію закінчують так само, як при вправимих грижах. Пластику пахвинного каналу здійснюють за методом Мартинова. Рану пошарово зашивають.

10.6. Заворот яєчка

Заворот яєчка (перекручення яєчка, перекручення сім'яного канатика) належить до найбільш тяжких гострих захворювань у дітей. Вважається, що перекручення яєчка виникають внаслідок різкого скорочення м'яза-підіймача яєчка, волокна якого мають спіралеподібне розташування. Сприяють перекрученню вади розвитку яєчка, які зумовлюють його високу активну і пасивну рухомість (крипторхізм, інтраперитонеальне розміщення яєчка — у піхвовому відростку очеревини, відсутність чи надмірна довжина спрямовуючої зв'язки яєчка, інверсія яєчка, розділення придатка та яєчника), а також диспропорція його росту.

Діагностика: клініка – набряк, біль калитки та гіпертермія. УЗД та доплерографія яєчка, калитки та пахвинного каналу. Дані фізикального обстеження. Види завороту яєчка наведені на рисунку.

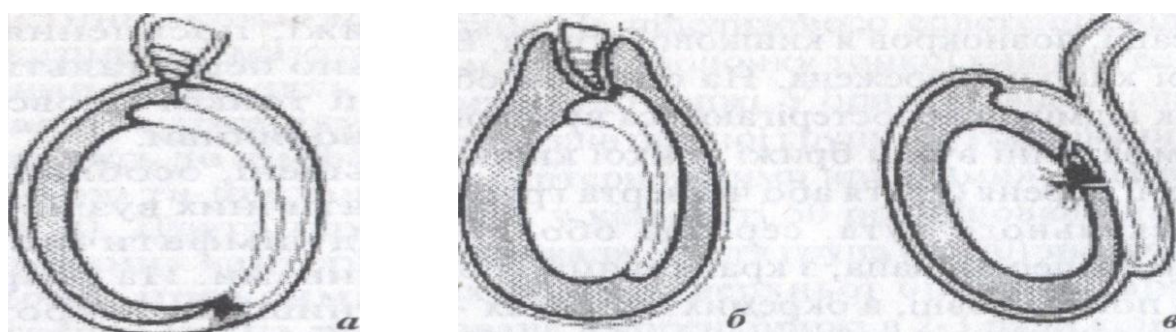


Рис. 10.8.1. Заворот яєчка: а – екстравагінальна форма, б – інтравагінальна форма; в – перекручення яєчка відносно придатка.

Заворот яєчка потребує невідкладних хірургічних заходів (рання хірургічна ревізія яєчка та калиткової кмери), особливо в перші 6 годин захворювання, коли зберігається ймовірність сприятливого результату лікування.

Клінічна картина залежить від віку, тривалості перекручення і положення яєчка (мошонкове, пахвинне, черевне). Протягом першої доби розпізнати заворот яєчка досить важко. У дітей грудного віку захворювання характеризується гострим початком, неспокоєм, криком, болем у животі, нудотою і блюванням. Частіше захворювання виникає на фоні диспепсичних явищ, ГРВІ, пневмонії.

Хірургічне лікування перекруту яєчка. На рисунку 10.8.2. представлена діагностика та етапи хірургічного лікування.



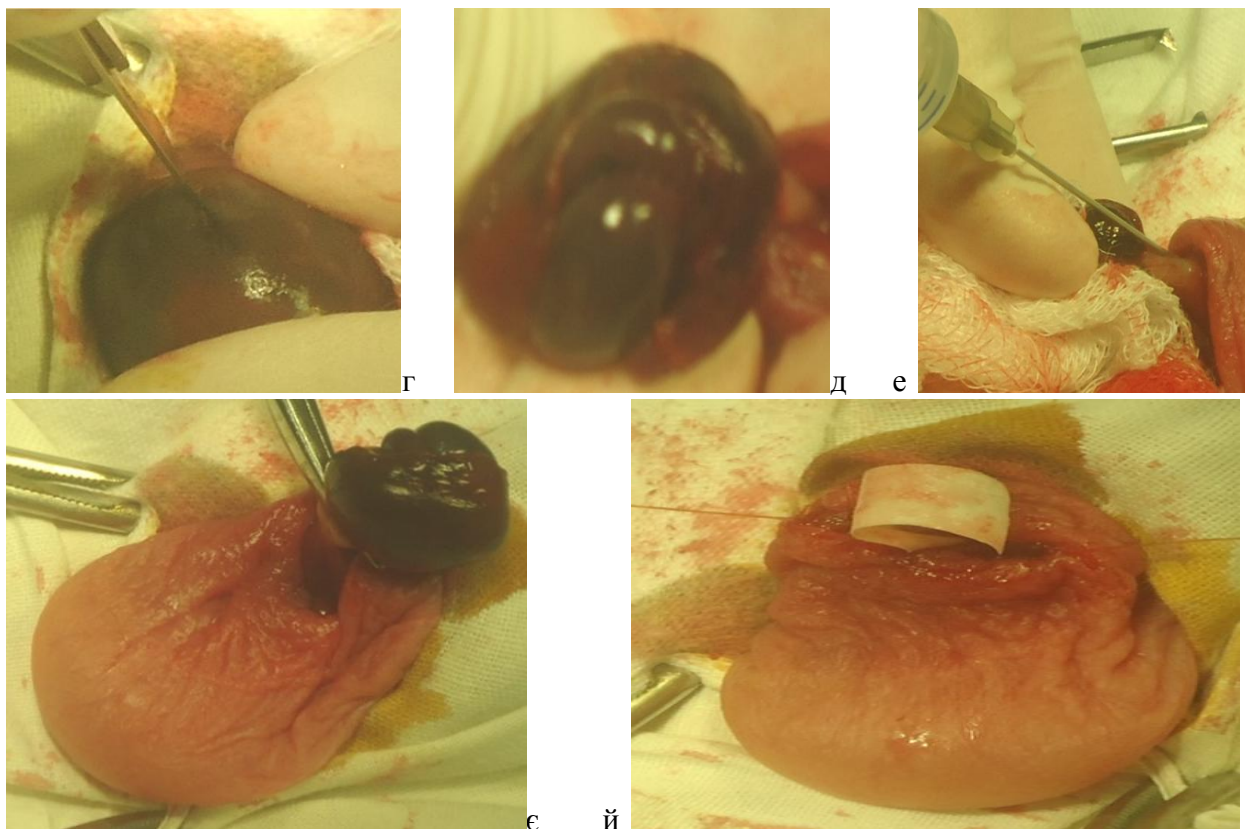


Рисунок 10.8.2. Антенатальний перекрут і некроз лівого яєчка: а– вид калитки, б – діафаноскопія, в – яєчко виведено в рану чорного кольору, г – насічки на яєчку не кровлять, д – відкриті оболонки, яєчко чорне, е – проведена блокада – яєчко чорного кольору, є – яєчко взято на зажим та відсічено, й – дренажування порожнини калитки

За звичай через добу-дві клінічні прояви захворювання пов'язані з розвитком некрозу яєчка. Інтенсивність болю зменшується, діти заспокоюються. Під час пеленання мати помічає болючу припухлість у пахвинній ділянці чи в межах мошонки. Якщо місцеві запальні зміни слабо виражені, то уражене яєчко «просвічує» крізь тканини мошонки як темний утвір з чіткими межами. У дітей старшого віку гострий початок захворювання пов'язаний з руховою активністю. Клінічні прояви захворювання виразніші. У разі перекручення сім'яного канатика і яєчка при крипторхізмі визначається болючий малорухомий утвір у пахвинній ділянці, що не вправляється в черевну порожнину. Шкіра над ним гіперемована, яєчко у відповідній половині мошонки не визначається.

При мошонковому положенні яєчка його перекручення діагностується за гострим початком, різким болем у яєчку, зміщенням ураженого яєчка до поверхневого кільця пахвинного каналу (симптом Прена), потовщенням сім'яного канатика. Гіперемія і набряк шкіри мошонки з'являються пізніше.

Мета лікування – усунення торсії сім'яного канатика в ранні терміни захворювання. Операцію виконують під загальним знеболенням. Залежно від положення яєчка використовують пахвинний або черезмошонковий доступи.

Розріз роблять у середній третині передньобоквої поверхні мошонки по ходу її складок. Пошарово розсікають оболонки до серозної порожнини яєчка, у якій зазвичай міститься геморагічний випіт. Яєчко вивертають в рану. Проводять деторсію і ретельну оцінку його життєздатності. Для зменшення компресії паренхіми яєчка на серозній оболонці наносять декілька «насічок» у шахматному порядку.

Для поліпшення васкуляризації яєчко зігрівають гарячими серветками, змоченими ізотонічним розчином натрію хлориду, у сім'яний канатик вводять 10-15 мл 0,25 % розчину новокаїну з 1500- 3000 од гепарину. Життєздатність яєчка визначається за блиском серозних

покривів, наявністю кровотечі з розрізаної паренхіми та результатами біопсійного матеріалу. Якщо через 10-15 хвилин колір яєчка зберігається чорний чи темно-синій, пульсація судин білкової оболонки яєчка відсутня – це свідчить про його загибель. Некротизоване яєчко видаляють. Життєздатне яєчко при пахвинному положенні після мобілізації елементів сім'яного канатика опускають у мошонку і фіксують. При мошонковій локалізації життєздатне яєчко також фіксують з метою профілактики рецидиву перекручення.

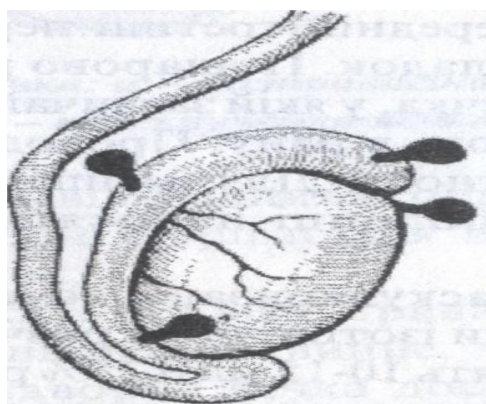
У післяопераційному періоді всім хворим, за винятком тих, у кого яєчко мало змінене, призначають ліжковий режим, суспензорій, десенсибілізуючі засоби, а також препарати, які нормалізують мікроциркуляцію. Дітям старшого віку (10-16 років) призначають курс консервативної терапії з включенням імунодепресантів за схемою. Дітям молодшого віку імунодепресивна терапія не показана.

10.7. Перекручення гідати яєчка

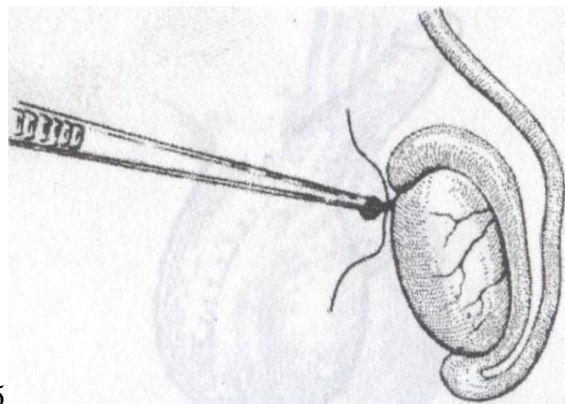
Гідатида яєчка – біляве круглої форми утворення з чіткими контурами і вираженими судинами на поверхні. Нерідко складається з кількох часточок, частіше з двох, інколи складається з двох відростків, з'єднаних спільною основою. Частіше гідатида прикріплена до верхнього полюса яєчка чи до борозни в місці з'єднання голівки придатка і яєчка.

При перекрученнях і некрозах гідатид раптово виникає біль в яєчку, інколи з ірадіацією вздовж сім'яного канатика. Пізніше з'являється гіперемія і набряк мошонки, пальпаторний біль яєчка і придатка. В межах голівки придатка чи біля верхнього полюса яєчка визначається болючий щільний інфільтрат. Підвищується температура тіла, спостерігається невеликий лейкоцитоз. Загальна і місцева реакція організму виражені незначно. Діагностиці допомагає діафаноскопія, яка дозволяє визначити на фоні гідроцеле темно-синього кольору інфільтрат на рівні верхнього полюса яєчка.

Дітям з перекрученням гідати яєчка та придатка показано оперативне лікування (рисунок 10.9.).



а



б

Рис. 10.9. А – варіанти розміщення гідатид

Рис. 10.9. Б – видалення некротизованої гідати

Черезмошонковим доступом розсікають м'які тканини до білкової оболонки, гідатиду беруть на затискач, ніжку її перев'язують кетгуттом і відсікають. Проводять ревізію яєчка і придатка (можливе запалення придатка). Рану зашивають.

10.8. Водянка оболонок яєчка та сім'яного канатика

Основною причиною виникнення гідро- і фунікулоцеле є незавершена облітерація піхвового відростка очеревини. Наявність у ньому вузького просвіту сприяє проникненню рідини з черевної порожнини в міжоболонковий простір яєчка, що супроводжується повнокров'ям та набряком оболонок. Просвіт відростка закривається. Аналогічно виникає гостра кіста сім'яного канатика.

В одній із половин мошонки з'являється припухлість, що збільшується в розмірах. З часом вона стає невправимою, а дитина неспокійною. З'являється біль, інтенсивність якого знаходиться в прямій залежності від швидкості накопичення кількості рідини і збільшення

об'єму оболонкової порожнини. Визначається пухлиноподібний утвір у відповідній половині мошонки, який досягає поверхневого пахвинного кільця, болючий на дотик, не вправляється в червну порожнину. Для підтвердження діагнозу проводять діафаноскопію.

Фізіологічна водянка оболонок яєчка, як правило, зникає самостійно до півторарічного віку дитини. Виняток складає напружена водянка небезпечна можливим стисненням яєчка. У такому разі виконують пункцію оболонок яєчка з евакуацією рідини незалежно від віку хворого.

Гостра водянка оболонок яєчка та сім'яного канатика є прямим показанням до невідкладного оперативного лікування. Під загальним знеболенням проводять розріз по шкірній складці у відповідній пахвинній ділянці. Розсікають передню стінку пахвинного каналу, виділяють піхвовий відросток очеревини із сім'яного канатика, біля шийки прошивають і перев'язують. Проводять ревізію тяжа чи збереженого піхвового відростка в напрямку яєчка. Оцінюють рідину і стінки водянкового мішка. Якщо рідина прозора, стінки мішка не змінені, обмежуються евакуацією рідини. Таке просте відокремлення черевної порожнини від порожнини піхвового відростка проводять у більшості дітей. При найменших ознаках опалесценції, помутніння геморагічного чи желеподібного характеру рідини зі змінами стінок водянкового мішка (втрата блиску, зникнення судинного малюнка та ін.) показана операція Вінкельмана (рис. 10.10.А). Суть операції полягає у вивертанні країв парієтального листка піхвової оболонки яєчка та зшиванні їх позаду яєчка і сім'яного канатика вузловими чи безперервним кетгутовими швами.

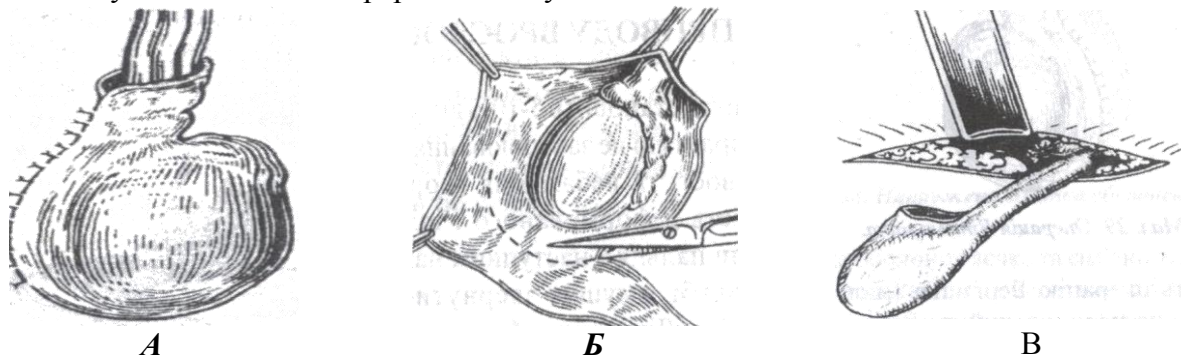


Рис. 10.10. А – операція Вінкельмана; Б – операція Бергмана; В – операція Роса

Шви накладають так, щоб краї зашити оболонки не стискали сім'яний канатик і не могли, розігнувшись знову утворити порожнину. Проводять ретельний гемостаз. Яєчко занурюють у мошонку. Рану зашивають, захоплюючи разом шкіру та відшаровані від парієтальної пластинки оболонки яєчка. Накладають стискальну пов'язку на мошонку, надаючи їй припіднятого положення.

Рідше проводять операцію Бергмана (рис. 10.10.Б), яка відрізняється лише тим, що парієтальний листок піхвової оболонки відсікають безпосередньо біля переходу її на яєчко. Ретельно зупиняють кровотечу. Наступні етапи операції такі ж самі.

Для збереження яєчка в оболонках проводять операцію Роса (рис. 10.10.В). Під загальним знеболенням проводять розріз по шкірній складці у відповідній пахвинній ділянці. Розсікають передню стінку пахвинного каналу, піхвовий відросток очеревини звільняють від елементів сім'яного канатика, стискають, біля шийки прошивають і перев'язують. Його дистальну частину мобілізують до мошонки. Розтинають водянковий мішок, оглядають яєчко. На передній поверхні власної оболонки яєчка вирізують «віконце». Проводять гемостаз. Яєчко занурюють у мошонку. Виконують пластику апоневроза за Бобровим. Рану пошарово зашивають, накладають асептичну пов'язку.

На заключення необхідно акцентувати, що супутні хірургічні захворювання при встановленому інтраопераційно гострому апендициті мають місце у повсякденній роботі дитячого хірурга. Поміж тим проведення як відповідної діагностики так і диференційної діагностики, що представлена в додатках дозволяє невілювати супутні недуги на початковому перебізі хвороби.

РОЗДІЛ XI НАЙЧАСТІШІ ОКАЗІЇ В КЛІНІЧНІЙ ПРАКТИЦІ

11.1. Диференційна діагностика природженої гінекологічної патології у практиці дитячого хірурга

Дівоча плівá або гімен (лат. *hymen*, від дав. – гр. *ὄμῆν* – «шкірка», «перетинка») – сполучнотканинна перетинка, вкрита з обох боків багат шаровим плоским епітелієм, що прикриває вхід до піхви. Вона найчастіше має один, іноді кілька отворів. Розміри й форма гіменального отвору можуть бути різними. Виділяють кілька типів гімена:

– Півмісячна (*hymen semilunaris*) – найбільш поширена форма з тонкою ворсинчастою крайкою, розташована у нижній частині піхвового отвору, крізь слизову просвічують кровоносні судини.

– Кільцеподібна (*hymen anularis*) – форма, схожа з півмісячною, але розташована по всьому колу отвору піхви. Верхній край видно тільки при повному розведенні статевих губ.

– Бахромчата або пелюсткова (*hymen caruncularis*) – має численні складки, які утрудняють огляд піхви навіть при достатньому розведенні статевих губ.

Клінічне спостереження. Дівчинка І., 5 міс, госпіталізована в хірургічне відділення Чернівецької міської дитячої клінічної лікарні у тяжкому стані. Батьки скаржилися на неспокій дитини, гіпертермію, наявність болю та припухлості живота в лобковій ділянці, відсутність самостійного сечовипускання протягом 18 год. За допомогою катетеризації сечового міхура вилучено велику кількість сечі, живіт став м'якшим, після чого стан дитини покращився.

При огляді в проекції присінка піхви на тлі вульвіту виявлено зрощення малих статевих губ та випин м'якоеластичної консистенції. Висновок УЗД: об'ємний анехогенний утвір малого таза діаметром 30–40 мм. Цистографічно змін не виявлено. Висновок комп'ютерної томографії: картина кісти придатка матки, гідронефротичні зміни обох нирок. Результат інфузійної урографії: поперекова дистопія лівої нирки. Загальноклінічні аналізи: лейкоцитурія, протеїнурія. Консультація гінеколога: кіста малого таза, кіста правого придатка?, гематометра?, атрезія гімен. Висновок ендокринолога: гінекомастія, гіперпролактинемія.

Враховуючи наявність больового синдрому, схильність до затримки сечі, дизуричні розлади, інфравезикальну обструкцію та інфекцію сечових шляхів, викликані об'ємним утвором малого таза, неможливість виконання лапароскопії (технічні причини), проведено лапаротомію. Під час ревізії в малому тазу виявлено утвір, який розміщений між сечовим міхуром і прямою кишкою, і зміщує доверху сечовий міхур. Післяопераційний період без ускладнень. Дитина виписана з рекомендаціями планового хірургічного лікування з приводу природженої гінекологічної патології.

Через місяць дитина повторно госпіталізована в хірургічний стаціонар зі скаргами на переймоподібний біль у животі, здуття живота, багаторазове блювання, неспокій, гіпертермію, відсутність випорожнень. Подібний стан виник на тлі кишкової інфекції, яку батьки лікували амбулаторно. Об'єктивно: різке здуття живота, відсутність перистальтичних шумів, болючість всього живота. Рентгенологічно діагностовано гостру кишкову непрохідність, УЗД – об'ємний утвір наведених вище локалізації та розмірів. Після короткочасної передопераційної підготовки проведені: релапаротомія, розсічення спайок, відновлення пасажу по кишечнику, ревізія органів черевної порожнини та малого таза. Півмісяцевим розрізом проведено гіменотомію, після чого виділилася велика кількість серозної рідини зі слизом.

Діагноз: Гостра рання спайкова кишкова непрохідність, атрезія гімен, гідрокольпос.

Післяопераційний період перебігав з ознаками парезу на тлі кишкової інфекції та дисбактеріозу. Контрольне УЗД: об'ємний утвір відсутній. На 14–ту добу після операції дівчинку виписано в задовільному стані.

11.2. Повна нориця пупка, ускладнена флегмонозним омфалітом у дитини 8 місяців

Гнійно–запальні захворювання (ГЗЗ) у новонароджених становлять серйозну медичну, економічну та соціальну проблему. Їх частота останніми десятиріччями практично не знижується, незважаючи на розширення спектру антибактеріальних препаратів, поліпшення методів виходжування новонароджених і впровадження низки організаційних та лікувально–профілактичних заходів. У доношених новонароджених інфекція посідає друге місце у структурі неонатальної смертності після природжених вад, випередивши за останні п'ять років внутрішньоутробну асфіксію та гіпоксію в пологах. У структурі ГЗЗ у новонароджених дітей 18 – 25 % становлять локальні форми гнійної інфекції (шкіри, підшкірної клітковини, пупкової ранки), яка може стати джерелом генералізації гнійного процесу з летальністю від 30 до 40 %.

Клінічне спостереження. Хлопчик В., 8 місяців, госпіталізований у відділення дитячої хірургії з центральної районної лікарні зі скаргами матері на підвищення температури тіла до 38,2° С, почервоніння та припухлість у ділянці пупка. Дитина від другої вагітності, другі пологи були фізіологічні, сідничне передлежання. Дитина родилася доношеною (2400 г). Рoste і розвивається відповідно до віку. Пупок муміфікувався і відпав на 21–шу добу, але процес супроводжувався неприємний запахом. Алергологічний та спадковий анамнез не обтяжений. Туберкульоз, венеричні захворювання та ВІЛ–інфекція в сім'ї не реєструвалися. У 3–х місячному віці дитина лікувалася в хірургічному відділенні Чернівецької міської дитячої лікарні з клінікою флегмонозного омфаліту. Виконано розтин та дренивання гнояка з призначенням антибактеріальної терапії. Повторно дитина госпіталізована через 5 місяців з такими ж скаргами.

Загальний стан дитини тяжкий. Шкіра бліда, тургор тканин знижений. Частота серцевих скорочень – 130 в 1 хв, частота дихання – 30 в 1 хв, температура тіла – 38,2° С, маса – 6,5 кг. Серцеві тони чисті, ритмічні. У легенях дихання везикулярне. При огляді живота відмічається гіперемія та набряк пупка, різко болючий при пальпації, є флюктуація, дитина неспокійна. Загальний аналіз крові при госпіталізації: еритроцити – 3,6 Г/л; гемоглобін – 118 г/л; КР – 0,97; тромбоцити – 187 тис.; лейкоцити – 12,0 Т/л; еоз. – 0 %, пал. – 4 %; сегм. – 68 %; лімф. – 27%; мон. – 1 %. ШЗЕ – 2 мм/год. Згортання крові: початок – 4, кінець 5. Загальний аналіз крові через тиждень: еритроцити – 3,9 Г/л; гемоглобін – 126 г/л; КР – 0,95; тромбоцити – 226 тис.; лейкоцити – 5,1 Т/л; еоз. – 4 %, пал. – 2 %; сегм. – 28 %; лімф. – 60 %; мон. – 6 %. ШЗЕ – мм/год. Згортання крові: початок – 4, кінець 4. Біохімічний аналіз крові): глюкоза – 4,9 ммоль/л, сечовина – 4,7 ммоль/л, креатинін – 45,7 мкмоль/л, загальний білірубін – 11,0 мкмоль/л, загальний білок – 66,4 г/л.

Проведено розтин і дренивання гнояка, призначено антибактеріальну терапію. Після санації вогнища проведено фістулографію. На знімку відмічається заповнення контрастною речовиною петлі тонкої кишки, що є ознакою повної нориці пупка як показання до хірургічного втручання після санації гнійного вогнища. Парентеральне харчування та передопераційну підготовку проводили за допомогою інфезолу та глюкозо–сольових розчинів.

Повторна операція виконана під ендотрахеальним наркозом: поперечна лапаротомія, клиноподібна резекція тонкої кишки, видалення нориці пупка. Після обробки операційного поля над пупком поперечним розтином виконана лапаротомія. У рану виведено петлі тонкої кишки, проведено її ревізію, виявлено тяж розміром до 4 см довжини та 1 см в діаметрі, що з'єднував пупок та клубову кишку. Виконано клиноподібну резекцію кишки. Норицю виділено до основи пупка, пересічено, основу пупка прошито і занурено в кисетний шов. Контроль гемостазу – сухо. Пошарово накладено шви на рану. Асептична пов'язка.

Післяопераційний діагноз: Повна пупкова нориця. Незарощення жовткової протоки. Флегмонозний омфаліт.

11.3. Гостра гінекологічна патологія в ургентній дитячій хірургії

Апоплексія і перекрут ніжки кісти яєчника – це гінекологічні хвороби, які потребують екстреної допомоги. Значно частіше ці стани є ускладненням тривалої недуги та розвиваються кісти яєчника. Апоплексія яєчника завжди супроводжується гострим болем внизу живота. Разом з больовим синдромом нарастають симптоми внутрішньої кровотечі, інтенсивність яких залежить від того, якого калібру судини пошкоджені при розриві. Спостерігається блідість, холодний піт, почастищення пульсу, зниження артеріального тиску; зниження рівня гемоглобіну в крові, наявність рідини в черевній порожнині при УЗД. Попадання крові в черевну порожнину слугує причиною роздратування очеревини, що викликає нудоту, блювоту, підвищення температури. Частенько хворі з апоплексією яєчника потрапляють в хірургічні відділення з підозрою на гострий апендицит.

Клінічне спостереження. Дівчинка Н., 12 років, поступила в хірургічне відділення за направленням центральної районної лікарні з діагнозом "Гострий апендицит?". Скаржиться на біль у правій здухвинній ділянці, триразове блювання, підвищення температури тіла, загальну слабкість. Тривалість захворювання 32 год. Стан дитини середнього ступеня тяжкості. Шкіра та слизові оболонки блідо-рожевого кольору. Пульс – 85 уд/хв. Артеріальний тиск – 100/60 мм. рт. ст. Температура тіла – 37,5°C. Частота дихання – 19 дихальних рухів за 1 хв. Гемодинаміка та дихання стабільні. Сечовиділення та випорожнення збережені. Язик сухий, обкладений білим нашаруванням. Живіт звичайної форми, симетричний, права половина відстає в акті дихання, пальпаторно напружений та болючий у правій здухвинній та боковій ділянках. Симптоми подразнення очеревини (Щоткіна–Блумберга, Роздольського) позитивні у правій здухвинній ділянці. Перистальтика кишечника збережена. Огляд *per rectum* – помірна болючість правої стінки прямої кишки. Загальний аналіз крові: еритроцити – 4,1 Г/л; гемоглобін – 122 г/л; кольоровий показник – 0,9; тромбоцити – 258 Г/л; лейкоцити – 10,6 Г/л; еоз. – 4 %, пал. – 10 %; сегм. – 56 %; лімф. – 28 %; мон. – 4 %. ШЗЕ – 3 мм/год; згортання крові: початок – 3'10", кінець – 4". Загальний аналіз сечі: показники в межах вікової норми. Призначено хірургічне лікування. Поперечним перемінним доступом у правій боковій ділянці поширено розітнута черевна порожнина. В рану виділилося до 100 мл геморагічного випоту, який евакуйовано електровідсмоктувачем. При ревізії черевної порожнини та порожнини малого таза справа виявлено пухлиноподібний утвір овоїдної форми, розміром 8x4 см, який в рану не виводиться. Останнє послужило приводом для розширення операційної рани медіально та вниз, після чого утвір виведено в рану. Він являє собою кістоподібну структуру на короткій ніжці, яка простягалася до правого яєчника, перекручену на 360°, щільної консистенції, темно-бурого кольору з субсерозними крововиливами, покриту фібрином. У межах ніжки утвір прошито, перев'язано та видалено. При подальшій ревізії встановлено, що червоподібний відросток розміщений ретроцекально, звивистий, гіперемований, вторинно змінений, спаяний з куполом сліпої кишки численними щільними спайками. Виконана типова апендектомія із зануренням кукси червоподібного відростка кисетним та Z-подібним швами. Лапаротомна рана поширено зашита.

Діагноз після операції: Перекручення та некроз параоваріальної кісти справа. Гемоперитонеум. Вторинний катаральний апендицит.

Макропрепарати: 1. Пухлиноподібний утвір кістозного характеру, овоїдної форми, темно-бурого кольору, розмірами 4x6x8 см. 2. Червоподібний відросток довжиною 6 см, гіперемований, тканини інфільтровані, судини ін'єковані.

Патологоанатомічний висновок: 1. Кістозний утвір овальної форми, розмірами 3x6x7 см, у проясненні візуалізується прозора рідина із світло-жовтим відтінком. Стінка кісти представлена сполучною тканиною із включеннями м'язових волокон, вистелена зсередини однорядним кубічним епітелієм з капілярними розростаннями. Параоваріальна кіста. 2. Гострий катаральний апендицит.

Хворій призначена антибактеріальна терапія, фізіопроцедури (УВЧ). Післяопераційний період сприятливий. Рана загоїлася первинним натягом, шви зняті на сьому добу. Дитина виписана в задовільному стані.

Отже, даний клінічний випадок підтверджує, що під час хірургічного втручання з приводу гострого хірургічного захворювання органів черевної порожнини ургентному хірургу потрібно бути готовим до його можливого поєднання з гострою гінекологічною патологією.

11.4. Тубооваріальний абсцес, ускладнений гангренозним апендицитом та пельвіоперитонітом

Тубооваріальний абсцес – гостре гнійне інфекційно–запальне захворювання придатків матки, при якому відбувається їх розплавлення з формуванням осумкованого утвору. Виявляється гострим одностороннім болем внизу живота, нудотою, блювотою, гіпертермією, дизуричeskими розладами. Для діагностики використовують вагінальне дослідження, трансвагінальне УЗД, КТ малого тазу, лабораторні методи. Схеми медикаментозного лікування припускають призначення антибіотиків, імуномодуляторів, інфузійної терапії. При тяжкому перебігу та неефективності консервативної терапії абсцес видаляють хірургічно.

Клінічне спостереження. Дівчинка Ц., 6 років, поступила в хірургічне відділення міської дитячої клінічної лікарні м. Чернівці каретою швидкої допомоги з таким висновком лікаря–гінеколога: "Кіста правих придатків матки. Гострий апендицит". Стан хворої тяжкий. Основні скарги: інтенсивний постійний біль у животі, багаторазове блювання, підвищення температури тіла до 39°C, виражена слабкість, спрага. Хворіє протягом доби. Два місяці тому дитину турбував біль у животі, підвищувалася температура тіла до 39°C, проте по медичну допомогу не зверталася. У травні симптоми повторилися, в зв'язку з чим звернулася до гінеколога. Під час УЗД виявлено об'ємне утворення придатків матки справа. Дитина була госпіталізована, отримала курс антибактеріальної та протизапальної терапії, після поліпшенням стану виписана. За тиждень повторно звернулася до гінеколога з явищами альгоменореї та менорагії. При повторному УЗД виявлено збільшення розмірів утворення, після чого запропоновано проведення лапароскопічної операції. Об'єктивно загальний стан дитини тяжкий. Температура тіла – 38,4°C. Тахікардія – 116 уд/хв, артеріальний тиск – 100/65 мм. рт. ст. Шкіра бліда, суха. Язик сухий, густо обкладений білим нашаруванням. Живіт симетричний, трохи збільшений, при пальпації болючий, напружений в нижніх ділянках, більше справа, там же позитивні симптоми подразнення очеревини. Перистальтика кишечника ослаблена. Огляд *per rectum*: болючість та нависання передньої стінки прямої кишки, бімануально справа пальпується пухлиноподібний утвір щільної консистенції, болючий. Загальний аналіз крові: Ер – 3,3 Т/л, Не – 108 г/л, Тр – 210 Г/л, Ле – 14,8 Г/л, ю – 1 %, п – 20 %, с – 68 %, л – 10 %, м – 1 %, ШЗЕ – 16 мм/год. Загальний аналіз сечі: мутна, кисла, білок – 0,99 %, еп – 20–25 у п. з., солі – оксалати, дріжджові грибки – ++, слиз – +, Ер – 3–4 в п. з. Біохімічні показники крові без змін. При УЗД в проекції правого яєчника візуалізується об'ємне утворення неоднорідної структури розміром 83x70 мм. Справа від нього наявна вільна рідина, яка також простежується в підпечінковій сумці розміром 54x43 мм. Після передопераційної підготовки, яка включала інфузійну та антибактеріальну терапії, в ургентному порядку під загальним наркозом дитину прооперовано. Під час операції виявлено у великій кількості гнійно – фібринозний вміст у правій половині живота, між петлями кишок, у порожнині малого тазу. Вміст взято на бактеріальний посів. Купол сліпої кишки в рану не виводився. Проведено розширення операційної рани донизу, після чого виявлено конгломерат, оточений некротично зміненим пасмом великого сальника. До конгломерату входив купол сліпої кишки з гангренозно зміненим червоподібним відростком. Кишку з відростком, виділено з конгломерату, проведено апендектомію. Змінену ділянку сальника видалено. Частина конгломерату, що залишилася, представлена перфорованою кістою правого яєчника 80x70 мм, вмістом якої був гній. Проведено резекцію яєчника в межах здорових тканин. Черевна порожнина промита розчином декасану, дренована латексним випускником. Призначено інфузійну, антибактеріальну, гемостатичну та знеболювальну терапію. Післяопераційний період без ускладнень. Рана загоїлася первинним

натягом, шви знято на 8-му добу після операції, на 14-ту добу в задовільному стані дівчинку виписано.

Дані гістологічного висновку: округле утворення розміром 7х6х6 см з перфоративним отвором, гнійний вміст зеленуватого кольору. Кіста жовтого тіла. Вторинний гнійний періоофорит. Результати бактеріологічного посіву вмісту черевної порожнини: *E. coli* – 10^{22} ; вмісту абсцесу: *St. Paetoiuicis* – 1018.

В задовільному стані виписана. Оглянута через 6 місяців скарг немає розвивається згідно віку.

11.5. Випадок ілеоцекальної інвагінації у 3-річної дитини з підозрою на гострий апендицит

Інвагінація кишок є найбільш частою формою набутої непрохідності шлунково-кишкового тракту в дітей. Гостра інвагінація починається раптово, у повністю здорових, як правило, добре вигодовуваних дітей. У дитини виникає приступ переймоподібного болю, під час якого дитина стає неспокійною, підтягує ніжки до живота. Під час приступу дитина бліда, на шкірі з'являється холодний липкий піт. Через кілька хвилин біль зникає, дитина заспокоюється, але через 10–12 хвилин біль повторюється. Іноді інтенсивний біль може бути причиною шоку. Між приступами дитина в'яла, сонлива, на обличчі виражене страждання. Старші діти під час приступу болю займають колінно-ліктьове положення.

Клінічне спостереження. Хлопчик А., 3 років, направлений із ЦРЛ у хірургічне відділення МДКЛ вночі зі скаргами на постійний ниючий біль у животі, який виник за 6 год до моменту госпіталізації. Спочатку біль визначався в надчеревній ділянці, згодом – у правій боковій та пахвинній ділянках. При об'єктивному обстеженні стан дитини середнього ступеня тяжкості. Шкірні покриви блідо-рожевого кольору. Пульс – 92 уд/хв, ритмічний, доброго наповнення; артеріальний тиск – 120/85 мм рт. ст. Язик сухий, обкладений білими нашаруваннями. В акті дихання права половина живота відстає. Пальпаторно визначається біль у правій пахвинній ділянці; передня черевна стінка напружена справа, що унеможливує об'єктивно оцінити стан хворого. Симптоми подразнення очеревини (Щоткіна–Блумберга, Ровзинга, Воскресенського) сумнівні. Дитину госпіталізовано з підозрою на гострий апендицит. Аналіз крові: еритроцити – $3,1 \times 10^4$ /л, гемоглобін – 92 г/л, лейкоцити – $14,3 \times 10^4$ /л, паличкоядерні нейтрофіли – 16 %, ШЗЕ – 5 мм/год.

Огляд *per rectum*: сфінктер у тонусі, ампула прямої кишки вільна, нависання та болючість кишкової стінки відсутні. При динамічному спостереженні зберігався стан середнього ступеня тяжкості. Дитині призначена інфузійна терапія у вікових дозах. Вранці після передопераційної підготовки під загальним знеболенням дитину прооперовано. Виконано дезінвагінацію та апендектомію.

Після оброблення операційного поля доступом Волковича–МакБурнея пошарово розігнуто черевну порожнину. Виділилося до 10 мл серозного вмісту. В рану виведено фіксований купол сліпої кишки, в якому виявлено інвагіновану петлю клубової кишки. Голівка інвагіната досягала правого кута ободової кишки. Методом "видоювання" інвагінат вільно розправився. Інвагінована петля клубової кишки набрякла, гіперемована. Згодом набряк клубової кишки зменшився. Судини брижі пульсували, визначалася перистальтика. В інвагінат втягнутий червоподібний відросток, який виявився катарально зміненим. Проведено типову апендектомію з обробленням кукси червоподібного відростка лігатурно-інвагінаційним методом. При ревізії термінального відділу (близько 80 см) клубової кишки дивертикул Меккеля не виявлено. Контроль гемостазу – сухо. Рана пошарово зашита. Накладено асептичну пов'язку.

Макрорепарат: червоподібний відросток довжиною близько 8 см, гіперемований, сіро-вишньового кольору, набряклий, інфільтрований, судини ін'єковані. Гістологічний висновок: катаральний апендицит, гіперплазія лімфоїдної тканини.

Післяопераційний період перебігав з позитивною динамікою. Хлопчик отримувал інфузійну дезінтоксикаційну та профілактичну антибактеріальну терапію у вікових дозах.

Післяопераційна рана загоїлася первинним натягом. На 7-му добу знято шви. В задовільному стані дитину виписано для спостереження дільничним педіатром.

Отже, у даному разі слід акцентувати увагу на тяжкості диференційної діагностики між ілеоцекальною інвагінацією та гострим апендицитом, зумовленої невираженістю клінічної симптоматики обох захворювань, завуальованістю та нечіткістю клінічної патогномонічної симптоматики, характерної для інвагінації.

11.6. Поєднання гострого гангренозного апендициту, періапендикулярного абсцесу та розриву кісти правого яєчника у дівчинки з хворобою Дауна

Синдром Дауна є однією з найбільш частих форм розумової відсталості. На початку 1846 року Сегуїн (*Seguin*) зробив опис дітей з розумовою відсталістю, які мали монголоїдні риси обличчя, і відніс цю хворобу до різновиду кретинізму. В 1866 році Джон Ленгдон Хейдон Даун (*John Langdon Haydon Down*), лондонський лікар, написав невелику статтю – всього три сторінки, в якій настільки детально описав клінічну картину хвороби, що його опис і досі вважається еталоном. Крім того, доктор Даун зауважував, що «...покращення, якого можна добитися шляхом постійних занять з цими хворими, набагато перевершує очікування...». В 1959 році Лежен продемонстрував, що цей синдром пов'язаний з додатковою хромосомою групи G. В 1960 році Полані (*Polani*) та інші повідомили про транслокаційний варіант синдрому Дауна. Кларк та інші в 1961 році описали мозаїцизм з додатковою хромосомою групи G. На сьогодні незважаючи на нові розробки діагностичних методів, у хворих з недугою Дауна завжди є проблеми як з діагностикою так і післяопераційними веденням.

Клінічне спостереження. Дівчинка Ю., 16 років, госпіталізована у хірургічне відділення МДКЛ м. Чернівці. Діагноз: Гострий апендицит. Хвороба Дауна (ХД). Скарги на біль у животі (більше справа) і загальну слабкість. Контакт з дитиною утруднений через наявність ХД. Зі слів матері, дитина хворіє протягом 2 діб, коли вперше з'явився біль у животі, дівчинка стала неспокійною. Загальний стан дитини середнього ступеня тяжкості. На огляд реагує неадекватно. Шкіра та слизові оболонки бліді. Пульс – 84 уд/хв, синхронний, задовільних властивостей; частота дихання – 24 за хв, температура тіла – 36,9°C. Аускультативно в легенях вислуховується везикулярне дихання. Серцеві тони чисті, ритмічні, гучні. Язик сухий, обкладений білими нашаруваннями. Живіт правильної форми, симетричний, всі відділи рівномірно беруть участь в акті дихання, пальпаторно напружений та болючий у правій бічній ділянці, симптоми подразнення очеревини сумнівні (дитина неадекватно реагує на обстеження). Аускультативно перистальтика кишечника ослаблена. Огляд дитини під час сну: при пальпації живота виявлено пасивне напруження м'язів у правій бічній ділянці.

Загальний аналіз крові: Ер. – 3,8 Т/л, Нв – 116 Г/л, КП – 0,91, Тр. – 213 Г/л, Ле – 9,9 Г/л, е – 4 %, п – 13 %, сег – 48 %, лім – 32 %, мон – 3 %, ШЗЕ – 4 мм/год. Згортання крові: початок – 3'30", кінець – 4'50". Біохімічний аналіз крові: глюкоза – 6,6 ммоль/л, сечовина – 6,4 ммоль/л, креатинін – 80,5 мкмоль/л, загальний білірубін – 12,8 мкмоль/л, загальний білок – 61,7 г/л, калій – 81 ммоль/л, натрій – 126 ммоль/л, кальцій – 2,13 ммоль/л, хлор – 30 ммоль/л, осмолярність – 265 мосм/л. Показники загального аналізу сечі в межах норми.

Після обстеження під внутрішньовенним знеболенням дитині проведено операцію: Апендектомія, правобічна сальпінгооваріектомія, резекція великого сальника, лаваж та дренивання черевної порожнини.

Інтраопераційно в черевній порожнині виявлено близько 500 мл серозно-геморагічної рідини зі згустками крові. Правий яєчник являє собою об'ємне утворення округлої форми, розмірами 5x7x7 см, з розривом по вільному краю, що кровоточить; паренхіма яєчника практично відсутня. Права маткова труба набрякла, гіперемована; в ампулярній частині та в межах лійки маткова труба чорного кольору. Виконано правобічну сальпінгооваріектомію з перитонезаціїю кукси правої маткової труби. При подальшій ревізії органів черевної порожнини виявлено періапендикулярний абсцес, утворений термінальним відділом клубової кишки, великим сальником та куполом сліпої кишки. Виділено до 100 мл

мутної жовтого кольору рідини, яку осушено. Проведено апендектомію із зануренням кукси червоподібного відростка в касетний та Z-подібний шви. Проведено резекцію зміненого великого сальника. Черевну порожнину промито розчином фурациліну з хлоргексидином (500 мл), осушено. Порожнину малого таза дреновано гумовим випускником. Рану пошарово зашило до дренажу.

Післяопераційний діагноз: Гострий гангренозний апендицит. Периапендикулярний абсцес. Гнійний оментит. Розрив кісти правого яєчника. Некроз маткової труби. Гемоперитонеум. Хвороба Дауна.

Гістологічний висновок (макропрепарати №№ 2034–35, 2042–43, 2036–41, 2030–38): Гострий гангренозний апендицит. Гнійний периапендицит. Гнійний оментит. Гематома жовтого тіла з розривом та крововиливом у прилеглі тканини. Некроз правої маткової труби.

Перебіг післяопераційного періоду задовільний. Дівчинка отримувала інфузійну терапію глюкозо-сольовими розчинами, антибактеріальну терапію (цефтріаксон, амікацин, метрогіл), гемостатичну терапію (вікасол, дицинон), знеболювальні засоби (дексалгін) у вікових дозах. Рана загоїлася первинним натягом. У задовільному стані дівчинку виписана.

11.7. Защемлення сліпої кишки з червоподібним відростком у лівобічної пахово-мошоночної грижі дитини

Вперше повідомлення про виявлення апендикса у грижовому мішку з'явилися у XVIII сторіччі. У 1736 р. хірург Клаудіус Ам'янд в Лондоні описав приклад вдалої апендектомії у хлопчика 11 років з приводу перфоративного апендициту, при цьому апендикс містився у пахвинному грижовому мішку. До тепер такі грижі носять назву «грижа Ам'янда». Запалення апендикса у грижовому мішку, що часто імітує защемлену грижу, а в пахвинній ділянці – лімфаденіт, спостерігають у 0,08–0,4 % хворих з грижами. Такі ситуації досить складно діагностувати до операції навіть за умови використання сучасних інструментальних методів дослідження. Наслідком цього є труднощі під час вибору методу оперативного втручання, відсутність єдиної тактики хірургічного лікування таких хворих. Сьогодні дані літератури не дають чіткої відповіді, чи доцільно виконувати апендектомію за відсутності макроскопічних ознак запалення апендикса, чи тільки виявлення рубцевих та спайкових змін є показаннями до його видалення.

Клінічне спостереження. Хлопчик М, 2 роки, госпіталізований в клініку дитячої хірургії БДМУ через три доби від початку захворювання з ознаками защемленої пахово-мошоночної грижі великих розмірів, у тяжкому стані. Початок захворювання супроводжувався неспокоєм, переймоподібним болем, блюванням. Лабораторні дослідження засвідчили наявність запального процесу. Після проведеної передопераційної підготовки під загальним знеболенням виконана операція: грижесічення за методом Мартинова, апендектомія. Субопераційно виявлено, що вміст грижового мішка є купол сліпої кишки з червоподібним відростком. Сліпа кишка набрякла, ціанотична, червоподібний відросток – довжиною 8 см, темно червоного кольору з дрібними субсерозними крововиливами. За допомогою жолобчастого зонда розсікли защемлювальне кільце. У брижу ілеоцекального кута ввели 5 мл 0,25 % розчину новокаїну. Купол сліпої кишки зігріли теплим 0,9 % розчином NaCl за допомогою серветок. Через 15 хв стінка кишки набула звичайного кольору, пульсація судин брижі задовільна, відновилися перистальтичні хвилі кишки, що стало підставою оцінити її життєздатною. У зв'язку з вторинними змінами червоподібного відростка виконана типова апендектомія з обробкою кукси відростка лігатурно-інвагінаційним методом з накладанням Z-подібного шва. Купол сліпої кишки занурили в черевну порожнину. Великих розмірів грижовий мішок відокремили від елементів сім'яного канатика і верхнього полюса яєчка. Шийку грижового мішка прошили і перев'язали. Грижовий мішок відсікли. Пластику пахового каналу провели за методом Мартинова. Перебіг післяопераційного періоду задовільний. Призначили інфузійну дезінтоксикаційну та антибактеріальну терапію. Шви зняли на 7 добу, рана загоїлась первинним натягом.

Дитину виписали в задовільному стані. Оглянута через два місяці та один рік – здорова. Отже, червоподібний відросток може бути вмістом лівобічної защемленої

пахвинно–мошонкової грижі при наявності патологічної рухливості сліпої кишки (*seasum mobile*).

Оперативні втручання при защемлених пахвинних грижах у дітей раннього віку повинні проводити досвідчені дитячі хірурги, які готові до можливого виконання симультанних операцій.

11.8. Защемлення дивертикула Меккеля і червоподібного відростка у правобічній пахвинній грижі, поєднаній з абдомінальним крипторхізмом

В 1700 році Літре описав защемлення дивертикула Меккеля в паховій грижі. Тому таке защемлення називають **грижею Літре** і воно зустрічається у 0,5 % від загальної кількості защемлених гриж. Одночасне защемлення дивертикула Меккеля (ДМ) та червоподібного відростка (ЧВ) у пахвинній грижі трапляється дуже рідко, а поєднання такої грижі з абдомінальним крипторхізмом є казуїстичним випадком.

Клінічне спостереження. Хлопчик Г., 3 роки, поступив у хірургічне відділення дитячої міської лікарні у тяжкому стані зі скаргами на біль у животі, припухлість та почервоніння у правій пахвинній ділянці. Захворів три доби тому. Направлений з центральної районної лікарні з діагнозом: защемлена правобічна пахвинна грижа. Об'єктивно: стан дитини тяжкий за рахунок больового синдрому, явищ інтоксикації; положення вимушене на правому боці із зігнутими ніжками. Шкіра бліда, волога, пульс – 110 уд/хв. Локально: живіт роздутий, права половина відстає в акті дихання, у правій пахвинній ділянці наявна припухлість овоїдної форми, розмірами 5x8 см, шкіра над якою гіперемована. Пальпаторно живіт м'який, у ділянці припухлості болючий. Права половина мошонки гіпоплазована, яєчко не пальпується. Ліва половина мошонки та ліве яєчко нормальних розмірів. Під загальним знеболенням з діагнозом – защемлена правобічна пахвинна грижа, правобічний крипторхізм (ймовірно защемлення неопущеного яєчка) дитина прооперована. Косим розрізом у правій пахвинній ділянці пошарово розітнута шкіра, підшкірна клітковина. Тканини інфільтровані, набряклі. Стінка виділеного грижового мішка набрякла, інфільтрована. Вмістом грижового мішка були грижова вода серозного характеру і темно–червоного кольору, інфільтрований, покритий фібрином ДМ, а також набряклий, інфільтрований ЧВ. Після розсікання защемлювального кільця в рану виведений купол сліпої кишки з ЧВ та прилегла петля клубової кишки. ДМ на широкій основі, розташований на відстані 3 см від ілеоцекального кута. Сліпа кишка, прилегла петля клубової кишки, її брижа набряклі, інфільтровані, з численними субсерозними крововиливами. Виконали резекцію ДМ за методом Холшtedта і типову апендектомію. Під час ревізії в черевній порожнині виявлено гіпоплазоване праве яєчко, розміром 0,3x0,5 см. Проведено фунікулоліз та опущення яєчка в мошонку з фіксацією за методом Петривальського. Грижовий мішок прошили біля шийки і відсікли. Зроблена пластика пахвинного каналу за методом Мартинова. Пошарово зашили операційну рану.

Післяопераційний діагноз: защемлена правобічна пахвинна грижа, некроз дивертикула Меккеля, катаральний апендицит, правобічний абдомінальний крипторхізм, гіпоплазія правого яєчка.

У післяопераційному періоді призначена інфузійна дезінтоксикаційна терапія (5 % розчин глюкози з вітамінами групи В, С, Е; фізрозчин), антибактеріальна терапія (цефтазидим), дезагреганти, знеболювальні. Рана загоїлася первинним натягом, шви зняли на сьому добу після операції. На дев'яту добу хлопчик виписаний додому в задовільному стані.

Отже, при підозрі на защемлення пахвинної грижі та відсутності яєчка в мошонці на відповідному боці слід враховувати можливу ймовірність його защемлення та абдомінальне розміщення. Анатомо–фізіологічні особливості дитячого організму зумовлюють нетипове защемлення в пахвинній грижі ЧВ та ДМ, що утруднює діагностику.

11.9. Випадок гострого гнійного оментиту в дитини 8 років

Проблема тактики лікування гострого оментиту є актуальна в дитячій хірургії. Відомо, що якість раннього післяопераційного періоду залежить від участі великого сальника в інфільтративних процесах черевної порожнини. На сьогодні відсутній єдиний погляд на класифікацію оментитів, іде дискусія про рівні резекції у разі його участі у формуванні запалення. Поміж тим з наукової та практичної точки зору виділяють первинний та вторинний оментит.

За даними досліджень Рибальченка В.Ф., Русака П.С. (2014) визначено комплексні ознаки трьох стадій недуги, що відповідають основним формам неспецифічного ексудативного запалення: серозному (I), фібринозному (II) і фібринозно-гнійному (III). Результати дослідження показали, що ознаками оментиту - I є набряк і гіперемія; оментиту II – наліт фібрину та інфільтрація зміненого пасма; оментиту III – колір, що відображає глибокі порушення тканинної мікроциркуляції з розвитком некротичних змін, та значна інфільтрація пасма великого сальника, аж до “хрящоподібної” щільності з можливим формуванням ложа червоподібного паростка. Таким чином, визначальними критеріями стадії є наявність і ступінь тканинної деструкції. Доведено, що збереження в черевній порожнині деструктивно зміненого сальника призводить до розвитку післяопераційних ускладнень запального і спайкового характеру. Резекція великого сальника показана при деструктивних стадіях оментиту – II, III. При оментиті I резекція сальника недоцільна, як і розширення її обсягу за межі деструктивних змін при оментиті II і III, оскільки початкові запальні зміни є оборотні і ліквідація морфологічного субстрату запалення приводить до повної регенерації зміненої тканини

Не применшуючи ролі великого сальника у відмежуванні запальних процесів, які відбуваються в черевній порожнині, необхідно пам'ятати, що в процесі розвитку хвороби багато реакцій втрачають свій захисний характер і набувають протилежного, шкідливого значення. Це положення повністю поширюється й на захисні функції великого сальника. В окремих випадках великий сальник може бути втягненим у загальний запальний процес в організмі дитини і стати причиною «гострого живота».

Клінічне спостереження. Хворий Б., 8 років. Поступив у хірургічне відділення міської дитячої клінічної лікарні з діагнозом – пізня спайкова кишкова непрохідність. Скарги на різкий, періодичний нападоподібний біль у животі. Чотири роки тому оперований з приводу гострого гангренозного перфоративного апендициту Загальний стан дитини тяжкий, вимушене коліно–ліктьове положення. Виражена блідість шкірних покривів та слизових оболонок. Частота дихання – 28 за хвилину, дихання жорстке. Межі серця в нормі, тони ритмічні, пульс – 90 уд/хв. Язик вологий, обкладений сірим нашаруванням. Живіт асиметричний, збільшений справа. Перкуторно – позитивні симптоми подразнення очеревини, пальпаторно – різкий біль у всіх відділах живота, інтенсивніший справа. Перистальтика кишечника різко ослаблена. Оглядова рентгенографія органів черевної порожнини: ознаки кишкової непрохідності – чаші Клойбера. Аналіз крові: еритроцити – $4,0 \times 10^{12}/л$, гемоглобін – 124 Г/л, лейкоцити – 10,0 Г/л, паличкоядерні нейтрофіли – 18 %, сегментоядерні нейтрофіли – 63 %, лімфоцити – 15 %, моноцити – 4 %. Після консервативного лікування (інфузійна, спазмолітична терапія, сифонна клізма) стан хворого не покращився.

Виконана операція: Середня серединна лапаротомія, резекція сальника, дренування черевної порожнини. Під час лапаротомії виділилося близько 200 мл рідкого гною. У сальнику виявлено пухлиноподібний утвір з перфоративним отвором у центрі, з якого виділявся сметаноподібний гній. Змінений сальник вирізали в межах здорових тканин. Черевну порожнину висушили від гною, промили до "чистої води" розчином фурациліну. Налаштували дренування черевної порожнини за допомогою гумових випускників через контрапертури в обох пахвинних ділянках та підбер'ях. Черевну порожнину зашили до дренажів. Макропрепарат: сегмент сальника з пухлиноподібним утворенням темно-вишневого кольору розміром 8x4x3 см, з перфоративним отвором у центрі.

Клінічний діагноз: гострий гнійний оментит, розлитий гнійний перитоніт.

На четверту добу післяопераційного періоду дитину переведено в загальну палату. Післяопераційна рана загоїлася первинним натягом. На одинадцяті добу лікування хворий виписаний на амбулаторне лікування у задовільному стані.

Дане спостереження свідчить про те, що гострий гнійний оментит може розвиватися в різний час після деструктивного апендициту і є такою нозологічною одиницею, яка потребує диференційної діагностики.

Таким чином, підводячи підсумок доцільно акцентувати, що наведені казуїстичні спостереження вказують на актуальну проблему гострого апендициту та проведення адекватної диференційної діагностики, що представлена в додатках 1-3 (сторінка 000) дозволяє запобігти прорахункам та помилкам як на етапах діагностики так і при хірургічному лікуванні.

Розділ XII

ФІЗІОТЕРАПЕВТИЧНЕ ЛІКУВАННЯ У ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОМУ ПЕРІОДІ

Відповідно до наказу МОЗ України №88-Адм від 30.03.2004 року Про затвердження Протоколів лікування дітей зі спеціальності "Дитяча хірургія" (Із змінами, внесеними згідно з Наказом Міністерства охорони здоров'я N 150 від 18.02.2010 року) фізіотерапевтичне лікування гострого апендициту у дітей – в післяопераційному періоді.

1. - УВЧ на сонячне сплетіння, електрофорез з 3% йодистим калієм. Відстань між пластинами і тілом становить 2–4 см повітряного простору. Дозу вибираємо за суб'єктивними відчуттями під час процедури (таблиця 12.1.). Тривалість процедури – 10 хв. Курс лікування – 5–7 процедур.

Таблиця 12.1.

Практичні дози УВЧ за відчуттями

Назва дози	Кількість поглинутої тканинами енергії поля	Відчуття хворого під час процедури
Доза 1	Мінімальна	Відсутнє
Доза 2	Мала	Слабке тепло
Доза 3	Середня	Тепло, що добре переноситься
Доза 4	Велика	Тепло, що більш виражене, але ще переноситься

2. Вітамінотерапія.

3. З 3-го дня післяопераційного періоду з метою лікування запального процесу в органах малого тазу і профілактики злукового процесу призначати Стрептокіназу + стрептодорназу (Дістрептазу) у свічках, яка підвищує ефективність протизапального і протизлукового лікування, в наступному дозуванні в залежності від віку та стану хворого:

I. При важкому перебігу післяопераційного періоду: діти 6-12 років - 0,5 свічки з рази на добу протягом 3 днів, потім 0,5 свічки 2 рази на добу протягом 3 днів, потім 0,5 свічки 1 раз на добу протягом 3 днів; діти від 12 років - згідно інструкції.

II. При середньоважкому та задовільному перебігу післяопераційного періоду: діти 6-12 років - 0,5 свічки 2 рази на добу протягом 3 днів, потім 0,5 свічки 1 раз на добу протягом 4 днів або 0,5 свічки 2 рази на добу протягом 2 днів; діти від 12 років - згідно інструкції.

(Розділ VII доповнено пунктом 8 згідно з Наказом Міністерства охорони здоров'я N 150 від 18.02.2010)

Ультрафіолетове опромінювання шкіри. Біодоза – найменший час опромінення у хвилинах на певній ділянці тіла та визначеній відстані (зазвичай 50 см), який зумовлює розвиток еритеми мінімальної інтенсивності протягом 12 год. Опромінюється обмежена ділянка шкіри площею не більше 400 – 600 см² одночасно. Для запобігання реакції з боку кон'юктиви використовуються захисні окуляри. На пупкову ділянку діяли з відстані 35 або 50 см при встановленому режимі горіння лампи. За інтенсивністю реакції шкіри розрізняємо: слабку еритему – 1–2 біодози, суберитему – 3–5 біодоз, сильну еритему – 6–8 біодоз, гіпереритему – 8–10 біодоз. Ми використовуємо 3–5 біодоз. Курс лікування – 5–7 процедур.

Ентеросорбція. Новий неспецифічний метод дезінтоксикації оснований на принципі адсорбції токсичних речовин з порожнини тонкої кишки сорбентом "Ентеросгель" (поліметилсилоксан). У дітей, хворих на гострий ускладнений апендицит, практично відсутній парез кишечника, збережена його евакуаторна функція, сорбент не викликає травми слизової оболонки, не призводить до закріпу, володіє високою сорбційною ємністю. Все це запобігає проникненню мікроорганізмів та їх токсинів у слизову оболонку кишки,

розповсюдженню по лімфатичних капілярах і відвідних судинах до лімфатичних вузлів. При цьому знижується рівень інтоксикації, зменшується запальний процес у брижових лімфатичних вузлах і покращується загальний стан, що призводить до скорочення лікування та терміну перебування в стаціонарі.

Внутрішньотканинний електрофорез. Дітям з гострим брижовим лімфаденітом проводили внутрішньотканинний електрофорез за методикою О. В. Алексеєнка апаратом «Поток – 1». При цьому електроди з прокладками розташовували так : катод площею 150 см² – на поперекову ділянку. Усім дітям розпочинали процедуру через 30–60 хв після введення антибіотика: ампіцилін або ампіокс 100–200 мг/кг, гентаміцин 4–6 мг/кг. Щільність електричного струму підбирали індивідуально за суб'єктивними відчуттями (незначне поколювання під одним з електролітів) – в межах 0,015– 0,04 мА/см². Тривалість гальванізації – 50–60 хв. Курс лікування – 5–7 процедур.

Поєднане застосування ентеросорбції та внутрішньотканинного електрофорезу. Комплексне лікування традиційними методами і поєднане застосування ентеросорбентів та внутрішньотканинного електрофорезу дозволило провести порівняльну характеристику зазначених методів. У дітей з гострим ускладненим апендицитом, в комплексному лікуванні поєднано застосували ентеросорбцію за допомогою ентеросгелю (поліметилсилоксан) та внутрішньотканинний електрофорез. Оцінка ефективності лікування проведена за динамікою параметрів показників загального аналізу крові, ЛП Кальф–Каліфа, імунологічного статусу, які виявились найбільш інформативними для характеристики патогенетичних особливостей та клінічного перебігу при проведенні консервативного лікування.

Таким чином, поєднане застосування ентеросорбції та внутрішньотканинного електрофорезу у комплексному лікуванні хворих дітей на гострий ускладнений апендицит сприяє зменшенню ступеня інтоксикації організму, що призводить до збільшення у крові кількості лімфоцитів та моноцитів, які є ознакою покращення регенераторних можливостей кісткового мозку і забезпечення первинної реакції системи неспецифічного та специфічного імунного захисту.

Отже, фізіотерапевтичне лікування входить у комплекс лікування дітей, хворих на гострий ускладнений апендицит в післяопераційному періоді (відповідно до наказу МОЗ України), та повинно бути індивідуалізованим враховуючи як позитивні сторони так і ті випадки коли фізіотерапія не показана (на тлі онкології, гематології то що). При проведенні фізіотерапевтичного лікування доцільно проводити моніторинг загального стану дитини та аналізу крові.

Розділ XIII
ПИТАННЯ ДЕОНТОЛОГІЇ В ДИТЯЧІЙ ХІРУРГІЇ.
Професор Б.М.Боднар

Юридична недієздатність дитини в поєднанні з незрілістю її психіки вимагають від дитячих хірургів, а також керівництва дитячих лікарень і дитячих хірургічних підрозділів загальних лікарень, в порівнянні з дорослими, деонтологічних принципів, і підходів, на яких потрібно зупинитися спеціально.

Сам термін «деонтологія» означає вчення про юридичні, професійні, моральні обов'язки і правила поведінки лікаря передусім по відношенню до хворого. Що ж являють собою взаємовідносин (лікар – хворий), коли пацієнтом є дитина? Давайте передусім звернемося до другої складової цього тандему.

Отже, дитина, поступаючи в клініку, нею володіє передусім страх. Жахливо залишитися без мами, жахливо серед чужих людей, одягнутих в білі халати. Дитина боїться кожного дотику до неї, тому що боїться болю. Вона плаче вже на шляху в палату, плаче в палаті, процедурній і перев'язочній. І плач цей ні в якій мірі не сприяє видужанню. Значить, перший обов'язок лікаря або медичної сестри заспокоїти дитину. Переконати її в тому, що її люблять в лікарні так само, як вдома. А переконати дитину можна тільки в тому випадку, якщо у ваших словах немає фальші, якщо ви дійсно добрі і терпимі по відношенню до своїх пацієнтів. Зіграти доброту в даній ситуації – неможливо, діти інтуїтивно, але безпомилково відчують фальш, гру, достовірно відрізняють сюсюкання від щирого душевного відношення. Тому, якщо у вас немає бажання приголубити чужу дитину, взяти її на руки, підбадьорити простою але доступною для його розуміння мовою, залиште педіатрію, так буде краще для вас і для дітей.

Хвору дитину ніколи не треба обманювати. Обдурений одного разу більше ніколи не повірить вам. Якщо ви, поклавши дитину в перев'язочну, пообіцяєте йому показати мультики, а замість цього проведете пункцію, на його повагу і довіру більше не розраховуйте. Зрозуміло, що правда для дитини не зовсім та, що правда для дорослого. Скажіть дитині, що в операційній йому будуть гріти живіт великою лампою і в цей час він буде дихати повітрям з ліками за допомогою маски, як це роблять льотчики при польотах на великій висоті, для нього це повна правда, бо саме це він буде бачити в операційній до наркозного сну.

Ми всі з вами і лікарі, і медсестри повинні бути (інтуїтивними) психотерапевтами. Потрібно зазначити, що прекрасними психотерапевтами є сусіди по палаті. І коли оперовані діти розказують про те, що операція абсолютно безболісна, що він буде спати, і нічого не почує, дитина заспокоюється, тому що одноліткам діти довіряють завжди більше, ніж дорослим. Я вважаю неправильними рекомендації, що зустрічаються в нашій літературі – не розміщувати в одній палаті поступивших із вже прооперованими дітьми, щоб не налякати новеньких. Як правило все відбувається навпаки. Хоча бувають і рідкісні виключення з правил.

Неприємні відчуття дитині в лікарні можуть доставляти не тільки хворобливі, але і, як вдало назвав їх С. Я. Долецкий, «соромітні» процедури і маніпуляції. З почуттям сорому у дитини не можна не погоджуватись, в нього також є і самолюбство, і почуття гідності, іноді навіть загострене. Тому ніколи не треба проводити ці процедури і маніпуляції (ректальний огляд, катетеризація сечового міхура та ін.) в палаті, в присутності інших дітей, побачене ними може в подальшому стати предметом насмішок над дитиною. Нехай ці інтимні процедури залишаться вашим спільним з ним маленьким секретом.

Прийнято вважати, що діти не розуміють значення наших розмов про важкість їх захворювання і його прогноз. І тому лікарі біля ліжка хворої дитини, під час спільних обходів, часто бувають більш відверті, ніж біля ліжка дорослого. Вони помиляються. Діти з важкими захворюваннями, позбавлені можливості брати участь в жвавій грі, звичайно багато читають, роздумують і тому не за віком розумні, часом стають набожними. Вони дуже уважно прислухуються до розмов лікарів, по-своєму гостро, іноді глибше, ніж дорослі, їх переживають, а їх розумні питання нерідко бентежать недитячою серйозністю. Тому моя вам

порада: все, що позитивне, потрібно обговорити біля ліжка дитини, а проблемні ситуації повинні обговорюватися без дітей.

Потрібно зазначити, що у дитячих хірургів – професіоналів, проблем у взаємовідносинах (лікар – хворий) звичайно не виникає. У нашій спеціальності, як правило, залишаються працювати ті, хто душею не байдужий до дітей, і ця доброта вже сама по собі диктує принципи взаємовідносин між лікарями і пацієнтами. Набагато складніше формувати взаємовідносини з батьками хворої дитини (лікар–батьки). Труднощі в цих відносинах виникають частіше за все по тій причині, що лікар не розуміє загальновідомого постулату: батьки хворої дитини також хворі, хворі психічно. І чим важче захворювання у дитини, тим більше виражена клініка психічного розладу у батьків, особливо мам. Свої взаємовідносини з батьками ми і повинні будувати з урахуванням їх психічного розладу і не треба чекати від них завжди тверезих і зважених дій. Для встановлення довірливих відносин з батьками в арсеналі лікаря є цілий ряд дійових методів, від зовнішнього вигляду до тону в розмові. Якщо ви виглядаєте так, як годиться лікареві (охайні, з акуратною зачіскою, без надлишку косметики) і якщо ви впевнені в собі (але без надмірної самовпевненості і зарозумілості), якщо вам вистачає не тільки знань, але і витримки і спокою для переконання – успіх забезпечений. Інформування батьків про хворобу дитини повинне бути вичерпним і досконало правдивим. Ні в якому разі не можна заспокоювати стурбованих батьків, спрощуючи ситуацію, або переконувати в позитивному результаті там, де ви в цьому не впевнені. При несприятливому результаті ваші благі наміри заспокоїти батьків обернуться проти вас: ви говорили, що все буде добре, а вийшло навпаки, значить, ви зробили щось не так або чогось не зробили. Це породжує скарги, судові і інші розгляди, неприємні для вас і батьків.

Коли моїм пацієнтом стає важкохвора дитина, я говорю його батькам: в боротьбі за життя і здоров'я вашої дитини беруть участь три сили : хвороба, батьки і лікар; якщо батьки і лікар – союзники, то виходить двоє проти одного, і в цьому випадку ми перемаємо хворобу; якщо батьки не хочуть бути союзниками лікареві, не довіряють йому і навіть борються з ним – перемагає хвороба. Такий прийом в бесіді, як правило, ефективний: батьки йдуть з твердим наміром допомагати лікареві.

У складних ситуаціях для прийняття правильного, відповідального рішення лікарі часом шукають інструкції, накази і інші дерактивні вказівки, щоб підстрахуватися ними, посилатися на ці документи в розмові з батьками дитини, щоб переконати їх в своїй правоті

Але мій досвід підказує, що такий аргумент справа ненадійна. На всякий закон, кажуть, при бажанні можна знайти закон який відмінює його. Приймаючи рішення в складних ситуаціях, я завжди ставлю себе на місце батьків або родичів хворого: як би поступив я, якби це була моя дитина або онук. Так і поступлю, і говорю про це батькам. Як правило, це рішення виявляється єдино правильним.

Законодавством про охорону здоров'я громадян передбачається отримання письмової згоди батьків або осіб, що їх замінюють, на проведення хірургічної операції дитині. Останнім часом стали вимагати при цьому підпис батьків під тим, що вони попереджені про небезпеку операції, можливі ускладнення і наслідки. У разі необхідності планових оперативних втручань проблем звичайно не виникає: якщо батьки не дають згоди на операцію, то дітей просто не госпіталізують і не оперують. Більш складні ситуації виникають тоді, коли батьки не дають згоди на проведення екстреної операції (навіть по життєвих показаннях). Причини тому різні: хтось переконаний що можна обійтись без операції (основа такого переконання – страх), хтось в стані алкогольного сп'яніння або психічно не здоровий і не може адекватно оцінити ситуацію, хтось не довіряє лікареві (останнє, на щастя, трапляється не часто). Подібні ситуації виникають і тоді, коли дитина поступає на операцію без батьків (з табору відпочинку, від родичів, де він проживає без батьків і ін.).

У таких випадках скликається консилиум мінімум з трьох лікарів. Зазвичай це лікуючий лікар, анестезіолог і в обов'язковому порядку представник адміністрації лікарні – головний лікар, його заступник або завідуючий відділенням. Консилиум може ще раз спробувати переконати батьків в необхідності операції і отримати їх письмову згоду.

Адміністратор має право в таких випадках звернутися до найближчого судді, а у разі відсутності родичів надіслати їм телеграму, щоб отримати їх згоду. У випадку якщо ці спроби безуспішні (що обов'язково фіксується в історії хвороби), члени консиліуму ставлять свої підписи під показанням до екстреної операції по життєвим показам, і операція проводиться. Це положення повинен знати будь – який хірург і лікарняний адміністратор, оскільки у разі невдалої операції батьки мають право звернутися до суду, і невиконання вказаної формальності не дозволить суду виправдати лікаря.

Етичні проблеми можуть виникнути і при розв'язанні питання про госпіталізацію батьків з дитиною. Нам кажуть про те, що в більшості західних країн хірургічна допомога дітям платна і дорого коштує, батьки оплачують перебування дитини в стаціонарі, його лікування, харчування і своє перебування також оплачують. У нас ситуація інша. Допомога дітям в переважній більшості випадків безкоштовна, і госпіталізувати у відділення, наприклад, на сорок ліжок до сорока дітей неможливо. Так, більшості дітям це і не потрібно: при укомплектуванні штатів відділення лікарями, медсестрами, педагогами–вихователями, санітарками, медичний персонал здатний забезпечити не тільки лікування, але і навіть і виховання. Виключення складають діти, з якими внаслідок їх важкого стану дорослі повинні знаходитися невідступно.

Я рекомендую при розв'язанні питання про госпіталізацію батьків керуватися не тільки важкістю стану пацієнта, але і психічним станом батьків і керуватись при цьому перш за все інтересами хворої дитини. Якщо мама розумна, урівноважена, є вашим союзником і помічником в лікуванні і догляді за дитиною, при цьому готова і іншим дітям в палаті допомогти, госпіталізуйте її. Якщо вона психічно неврівноважено, неадекватно поводить себе при маніпуляціях і процедурах, не дає їх виконувати, бачачи в медичному персоналі ворогів, таку маму залишити з дитиною не можна. Якщо хворому дійсно потрібен постійний догляд, я запрошую родичів, розмовляю з ними, уважно придивляюсь до кожного, і вибираю з них найбільш відповідну для госпіталізації людину (батька, бабусю та інш.).

Декілька слів потрібно сказати про відвідування хворих родичами. Питання це не так просте, яким може здаватись на перший погляд. Діти, звичайно, раді приходу близьких, але коли родичі йдуть, а вони залишаються в лікарні, для них це кожного разу трагедія. Крім того, відвідування представляють і надзвичайно велику епідеміологічну небезпеку: по–перше, дорослі можуть занести повітряно–краплинні інфекції у відділення, а по–друге, нагодувати дитину продуктами, які йому протипоказані, або ж вони недоброякісні. Тому відвідування дітей, стан яких стабільний, краще різко обмежити.

Велику проблему для дитячих хірургів представляють так звані покинуті діти. Це діти, від яких відмовилися батьки (як правило, одинокі матері). Дитина, що перенесла складні реконструктивні операції, вимагає надзвичайно великої уваги і турботи з боку дорослих, тому лікарі, соціальні працівники, юристи, адміністрація лікувальної установи повинні вживати вичерпні заходи для того, щоб після виписки з лікарні він опинився в надійних руках.

Хірургію дитячого віку по праву характеризують як хірургію вад розвитку. Природньо, що у батьків дитини з вадю розвитку виникають до лікаря питання про міру генетичного ризику: чи не повториться дана патологія при подальшій вагітності. Не давайте на них легковажних відповідей. Знайте : такі питання не у вашій компетенції. Надайте можливість вирішувати складні питання фахівцям медико–генетичних консультацій і переадресуйте батьків з їх питаннями на цю тему до них.

Не можу хоч би коротко не торкнутися розділу деонтології, що стосується взаємовідносин лікар – лікар. У їх діловій основі насамперед також повинні лежати інтереси хворої дитини. Вони визначають готовність дитячих хірургів прийти на допомогу один одному, поділитися досвідом досягнень і помилок з бажанням розповсюдити позитивний досвід на весь колектив і допомогти йому не повторити допущених окремим лікарем помилок.

Лікар, як і будь–який інший фахівець, має право на помилку, якщо вона не пов'язана з недбалістю і несумлінним виконанням службових обов'язків. У останніх двох випадках

помилка розцінюється як злочин і може бути предметом судового розгляду. Помилки пов'язані з особливою складністю випадку, атипového перебігу хвороби, відсутністю достатніх матеріальних можливостей лікувальної установи, недостатнім досвідом (добросовісною помилкою) лікаря, розбираються в адміністративному порядку на лікувально– контрольних комісіях і бюро, клініко–анатомічних конференціях і т.д. і закінчуються для лікаря адміністративним стягненням (зауваження, догана і ін.). Кінцева мета цих розбирань: запобігти повторенню помилки не тільки тому хто не допустив її, але і іншими членами колективу. На жаль, в практиці розборів помилок доводиться зустрічатися з надто неприємними фактами використання цієї ситуації для зведення колегами особистих рахунків. Такі факти неприємні, однак вимушений констатувати, що в моїй великій практиці розборів лікарських помилок, на жаль, далеко не поодинокі.

Закінчуючи розмову про деонтологію в дитячій хірургії, я б хотів нагадати про лікарську таємницю, на яку мають законне право батьки хворої дитини. Про захворювання дитини, її причини, ускладнення не повинні знати сторонні люди, якщо цього не хочуть батьки. Вже зараз, в студентські роки, працюючи в клініці, ви посвячуєтесь в ці таємниці і як майбутні лікарі зобов'язані зберігати їх. Я попрошу вас ніколи не обговорювати при сторонніх, особливо в міському транспорті, так і в інших місцях, питання, що стосується курування хворих дітей, що демонструються вам. Поважайте свою професію, у якої, на відміну від інших, є таємниці, довірені тільки вам.

Післямова

В посібнику, на підставі власного досвіду та досвіду різних вчених, наведені сучасні дані особливості клінічного перебігу гострого апендициту в різних вікових групах, які підтверджені спостереженнями авторів. Обмеженість літературних джерел про клінічний перебіг різних вікових груп зумовлює недостатню обізнаність практичних лікарів.

Існує уявлення, що діагностика гострого апендициту на сучасному етапі не складна, неправильна. Хірурги, які займаються наданням невідкладної допомоги, все частіше відчують труднощі в діагностиці гострого апендициту. В останні роки гострий апендицит перебігає без підвищення температури, без симптомів подразнення очеревини, з нормальними показниками крові, а субопераційно виявляють деструкцію відростку.

Тому, цілком справедливо, по проходженні кожні 10 років переглядати клініку перебігу гострого деструктивного апендициту, щоб виявити зміни характеристик симптомів, що впливає в подальшому на діагностику та лікувальні підходи до цього підступного, загадкового захворювання у дітей.

Вдоступній нам літературі ми не зустріли розмежування клінічних симптомів різних вікових груп. Тому ми вперше зацікавилися цією проблемою. Спочатку ми чітко вивчили об'єктивні дані гострого апендициту у ранньому, молодшому та старшому віці. Запропоновано ключ до відкриття діагнозу для кожної з груп. Цей ключ необхідно згадати та співставити його з перебігом апендициту в кожному конкретному випадку, шляхом диференційної діагностики. Тим самим запобігти діагностичним та тактичним помилкам, які часто зустрічаються в практичній хірургії.

Нові відомості анатомії ілеоцекального кута це уніфікований між віковий ключ для своєчасної діагностики та диференційної діагностики гострого деструктивного апендициту. Враховуючи, що перший огляд проводить сімейний лікар та лікар педіатр або хірург загальної практики, яким в екстремальній ситуації необхідно визначитися в подальшій тактиці, запропонований ключ дасть можливість отримати впевненість в своїй подальшій дії. Тому в цьому може допомогти запропонований посібник.

Описані сучасні методи апендектомії. Способи роз'єднання та з'єднання тканин. Новітні способи обробки культі, обробки ран, шовний матеріал.

Велика увага приділена санації черевної порожнини озоновим фізіологічним розчином при місцевих деструктивних змінах. Запропоновані детально консервативні підходи, використання яких полегшить післяопераційний період. Провідне місце приділено реабілітації хворих.

Автори будуть щиро вдячні всім тим, хто заперечує побажання на удосконалення рукопису, які будуть нами із задоволенням прийняті і використані в досконалості запропонованого навчального посібника.

Література:

1. Абдомінальний сепсис: сучасний стан проблеми / Р.І. Сидорчук, П.Д. Фомін, О.Й. Хомко, Т.І. Якуб'як, О.Д. Душак, Б.О.Хомко // Клінічна та експериментальна патологія. – 2011. – Том X, №3 (37). – С. 176–183.
2. Аванесова В.А. Клиника, диагностика и лечение аппендикулярного инфильтрата / В.А. Аванесова, А.С. Ермолова, Г.В. Пахомова // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2008. – № 12. – С. 8–11.
3. Аверин В.И. Лечение аппендикулярного перитонита у детей на современном этапе / В.И. Аверин, А.И. Гринь, А.И. Севковский // Хирургия. Восточная Европа. – 2015. – № 3. – С. 82–86.
4. Активность системы гипофиз– щитовидная железа у новорожденных детей разного гестационного возраста / [Боднарь Б.Н., Кухарчук А.Л., Зальцман Н.К., Павлюк В.П.] – 1997. – № 4– 5. – С. 83– 84. (Вісник наукових досліджень).
5. Амбулаторно-поліклінічна хірургія дитячого віку / За редакцією В.І.Сушко, А.Є. Носар, В.А. Дігтяр, Є.І. Нагорний, О.Г. Садовенко, О.М.Барсук, Л.М.Харитонюк. Дніпропетровськ, 2003. – 180 с.
6. Антонюк О.П. Морфогенез клубово-сліпокишкового сегмента кишечника новонароджених / О.П. Антонюк, В.В. Кривецький, Д.В. Проняєв / Пріоритети розвитку медичних наук у ХХІ столітті: збірник тез наукових робіт, 20-21 березня 2015, Одеса. – С. 84-87.
7. Антонюк О.П. Морфологічні особливості клубово-сліпокишкового переходу в новонароджених / О.П.Антонюк, Д.В.Проняєв, В.В.Кривецький // Галицький лікарський вісник. – 2015. – № 3. – С. 13-16.
8. Антонюк О.П. Морфологічні особливості клубово-сліпокишкового переходу в новонароджених / О.П.Антонюк, Д.В.Проняєв, В.В.Кривецький / Фундаментальні науки – практичній медицині: морфо-функціональні методи дослідження онтогенетичних перетворень, фізіологічних та метаболічних процесів, змодельованих патологічних станів, при захворюваннях внутрішніх органів: матеріали науково-практичної конференції присвяченій 75-річчю з дня народження професора Шутки Богдана Васильовича (30 вересня – 1 жовтня 2015 року). – Івано-Франківськ, 2015. – С. 13.
9. Антонюк О.П. Развитие висхідної ободової кишки в перинатальному періоду онтогенезу людини / О.П.Антонюк, Д.В.Проняєв / Охорона та захист здоров'я людини в умовах сьогодення: Збірник матеріалів міжнародної науково-практичної конференції. – 6-7 листопада 2015 р. Київ, 2015. – С. 32-33.
10. Антонюк О.П. Развитие термінального відділу клубової кишки в плодів та новонароджених / О.П.Антонюк, Д.В.Проняєв // Медичний форум. – 2015. - №6. – С. 6-10.
11. Антонюк О.П. Развитие червоподібного відростка впродовж пренатального періоду онтогенезу людини / О.П.Антонюк, Д.В.Проняєв / Вітчизняна та світова медицина: вимоги сьогодення: Збірник матеріалів міжнародної науково-практичної конференції. – 9-10 жовтня, м. Дніпропетровськ. – С. 6-11.
12. Антонюк О.П. Топографоанатомічні особливості сліпої кишки в ранньому періоді онтогенезу людини / Антонюк О.П., Проняєв Д.В. // Південноукраїнський медичний науковий журнал. – 2016. – № 13. – С. 10-14.
13. Апендицит гострий. Уніфікований клінічний протокол екстреної, первинної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги. 2016. Київ. 325,326. <http://www.dec.gov.ua/mtd/index.html> <http://www.moz.gov.ua>
14. Атлас дренирования в хирургии / [М.И. Гульман, Ю.С. Винник, Ю.С. Миллер и др.]. – Красноярск: КГМА, 2004. – 76 с.

15. Ахтемійчук Ю.Т., Перинатальна анатомія клубово– сліпокишкового сегмента / Ю.Т. Ахтемійчук, О.Б. Боднар, Д.В. Проняєв. – Чернівці: Буковинський державний медичний університет, 2013. – 167 с.
16. Ашкрафт К.У. Детская хирургия: в 3 т. / К.У. Ашкрафт, Т.М. Холдер; пер. з англ. Т.К. Немилова. – СПб.: Пит–Тал, 1997 – . – Т.2: Детская хирургия. – 1997. – 392 с.
17. Баиров Г. А. Срочная хирургия детей: Руководство для врачей / Баиров Г. А. – СПб.: Питер Пресс, 1997. – 464 с.
18. Баиров Г.А. Срочная хирургия детей: руководство для врачей / Г.А. Баиров. – СПб.: Питер, 1997. – 464 с.
19. Баланюк І.В. Найбільш поширені захворювання товстого кишечника / І.В. Баланюк, С.П. Чередарик, Д.В. Проняєв / Природничі читання: Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю (Чернівці, 18-21 травня 2017 р.). – Чернівці, 2017. – С. 92.
20. Боднар Б.М. Апендикулярний перитоніт у дітей, фактори, що погіршують його перебіг, та шляхи оптимізації комплексного лікування: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня докт. мед. наук : спец. 14.01.09 «Дитяча хірургія / Б.М. Боднар. – Київ, 1998. – 32 с.
21. Боднар Б.М. Вплив деяких токсичних металів і малих доз інкорпорованого випромінювання на організм людей та дорослої людини дітей / Боднар Б.М. – Чернівці: Чернівець. держ. мед. ін.– т– Укр.– Деп . в УкрІНТЕІ 07.04.97, № 3209Ук 97, 1997. –19 с.
22. Боднар Б.М. Гострий брижовий лімфаденіт у дітей / Б. Боднар, С. Шестобуз – Чернівці: медакадемія, 2003. – 108 с.
23. Боднар Б.М. Застосування ентеросорбції в лікуванні ендогенної інтоксикації у дітей / Боднар Б.М. – Чернівці: Чернівець. держ. мед. ін.– т Укр.– Деп . в УкрІНТЕІ 12.11.96, № 116– Ук 96 (Анот. В ж. «Експрес новини: наука, техніка, виробництво», № 24, 1996), 1996. – 14 с.
24. Боднар Б.М. Клінічна апробація лазеро– ентеросорбції, як нового методу еферентної терапії в дитячій хірургії: [“Актуальні питання хірургії”] / Боднар Б.М. – Чернівці, 1997. – С. 21– 22.
25. Боднар Б.М. Коррекция ентеросгелем нарушенных функционального состояния почек при экспериментальном сальмонеллезом эндотоксикозе / Боднар Б.М. – 1996. – № 11. – с. 311. (Вісник наукових досліджень).
26. Боднар Б.М. Патогенетичні механізми синдрому ендогенної інтоксикації при перитоніті у дітей / Боднар Б.М.– Чернівці: Чернівець. держ. мед. ін.– т, Укр.– Деп . в УкрІНТЕІ 12.11.96, № 115– Ук96. (Анот. В ж. «Експрес новини: наука, техніка, виробництво», № 24, 1996), 1996. – 10 с.
27. Боднар Б.М. Практикум з дитячої хірургії: навч. пос. з практ. занять для викл. і студ. вищих мед. навч. закладів освіти III– IV рівнів акредитації / Б.М. Боднар, В.А. Глока, В.В. Горячев. – Чернівці, 2001. – 148 с.
28. Боднар Б.М. Статистична характеристика сучасного клінічного перебігу гострого апендициту у дітей / Боднар Б.М. – Чернівці: Чернівець. держ. мед. ін.– т– Укр.– Деп. в УкрІНТЕІ 07.04.97, № 319– Ук 97, 1997. – 6 с.
29. Боднар Б.М. Сучасна симптоматика гострого апендициту у дітей на Буковині / Боднар Б.М. – Чернівці: Чернівець. держ. мед. ін.– т, Укр.– Деп. в УкрІНТЕІ 07.04.97, № 318 – Ук 97, 1997. – 7 с.
30. Боднар Б.Н. Дитяча хірургія – це любов, опора і надія. Хірургія дитячого віку №1 (58) / 2018. С 87 – 95.
31. Боднар О.Б. Абдомінальна оперативна хірургія дитячого віку / Боднар О.Б. – Чернівці: БДМУ, 2014. – 205 с.
32. Боднар Б.Н. Этиологическая структура гнойно– воспалительных процессов брюшной полости / Б.Н. Боднар, Т.Ф. Михасько, С.Е. Дейнека. – К.: Черновцы, 1989. – Ч.2. – С.78– 79. (Труды УІІ съезда Украинского микробиол. общества).

33. Брожик В.Л. Оптимизация комплексного лечения местного перитонита у детей: автореф. дис. на здобуддя наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.09 «Дитяча хірургія» / В.Л. Брожик; Інститут невідкладної і відновної хірургії АМН України. – Донецьк, 2001. – 18 с.
34. Брожик В.Л. Характеристика динаміки змін імунологічної реактивності у дітей, хворих на місцевий невідмежований перитоніт апендикулярного генезу / В.Л. Брожик // Український медичний альманах. – 2000. – Т.3, №5. – С. 28–30.
35. Вади розвитку у дітей (самостійна аудиторія та позааудиторна робота для студентів) / [Дігтяр В.А., Сушко В.І., Харитонюк Л.М., Барсук О.М. та ін.]. – Дніпропетровськ, 2011. – 334 с.
36. Вацлав Тошовски Острые процессы в брюшной полости у детей / Вацлав Тошовски – Прага: Авиценум, 1987. – 471 с.
37. Вибрані операції та маніпуляції в дитячій хірургії / [Б.М. Боднар, С.В. Шестобуз, В.В. Горячев та ін.]. – Чернівці: облдрукарня, 2008. – 128 с.
38. Внутрішньовенне лазерне опромінювання і синдром дисимінованого внутрішньо–судинного згортання крові: матеріали симпозиуму з міжнар. участю [“Хірургічні проблеми і екологія”], (Чернівці, 5– 6 жовтня 1995 р.), 1995. – С. 58– 59.
39. Волошин Ю.Л. Абдомінальні ускладнення у дітей, оперованих з приводу ургентних станів / Ю.Л. Волошин, П.С. Русак, Д.В. Шевчук // Шпитальна хірургія. – 2008. – № 2. – С. 87–88.
40. Воробьёв А.А. Алгоритмы оперативных доступов / А.А. Воробьёв, А.А. Тарба, А.Н. Жолудь. – СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2015. – 2-е изд., исправ. и доп. – 272 с.
41. Гриценко М.І.
42. Гострий апендицит. Адаптована клінічна настанова, Заснована на доказах. За редакцією Усенко О. Ю., Притула В. П., Ліщишина О. М. та інші. МОЗ України 2016 рік – 63с.
43. Демиденко Ю.Г. Профілактика, діагностика, лікування абсцесів та інфільтратів черевної порожнини у дітей: дис. ... канд. мед. наук: 14.01.09 / Демиденко Ю. Г.; ПВНЗ «Київський медичний університет». – Київ, 2017. – 185 с.
44. Демиденко Ю.Г. Результаты лечения детей с ограниченными перитонитами / Ю.Г. Демиденко, В.Ф. Рыбальченко // Хирургия. Восточная Европа. – 2015. – № 3. – С. 93–100.
45. Демиденко Ю.Г. Результаты лечения детей с ограниченными перитонитами / Ю.Г. Демиденко, В.Ф. Рыбальченко // Хирургия. Восточная Европа. – 2015. – № 3. – С. 93–100.
46. Демиденко Ю.Г. Инновационные технологии в лечении гнойных заболеваний брюшной полости у детей / Ю.Г. Демиденко // Хирургия. Восточная Европа. Приложение. – 2013. – С. 292–294.
47. Демиденко Ю.Г. Інфільтрати та абсцеси черевної порожнини в ургентній дитячій хірургії / Ю.Г. Демиденко // Хірургія дитячого віку. – 2015. – № 3–4. – С. 129–136.
48. Демиденко Ю.Г. Контактний оментит у дітей / Ю.Г. Демиденко, А.М. Вороченко, В.О. Харченко // Хірургія дитячого віку. – 2010. – № 3. – С. 70–71.
49. Демиденко Ю.Г. Профілактика, діагностика, лікування абсцесів та інфільтратів черевної порожнини у дітей / Ю.Г. Демиденко // Сучасна педіатрія. – 2015. – № 5. – С. – 64–68.
50. Демиденко Ю.Г. Профілактика, діагностика, лікування абсцесів та інфільтратів черевної порожнини у дітей / Ю.Г. Демиденко, В.Ф. Рибальченко // Ургентна дитяча хірургія та урологія: матеріали науково– практичної конференції, 26 грудня 2014 р. – Миколаїв, 2014. – С. 109–111.
51. Детская хирургия: национальное руководство: под. ред. Ю.Ф. Исакова, А.Ф. Дронова. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2009. – 1168 с.
52. Дитяча хірургія / [Боднар Б.М., Дігтяр В.А., Сушко В.І. та ін.] – Чернівці–Дніпропетровськ, 2010. – 170 с., ; ч. 1.
53. Долецкий С. Я. Осложненный аппендицит у детей / С. Долецкий, В. Щитинин, А. Арапова. – Л.: Медицина, 1982. – 192 с.

54. Исаков Ю. Ф. Абдоминальная хирургия у детей / Ю.Ф. Исаков, Э.А. Степанов, Т.В. Красовская – М.: Медицина, 1988. – 415 с.
55. Исаков Ю. Ф. Хирургические болезни у детей / Ю.Ф. Исаков – М.: Медицина, 1993. – 569 с.
56. Исаков Ю. Ф. Хирургические болезни у детей / Ю.Ф. Исаков – М.: Медицина, 1998. – 248 с.
57. Исаков Ю.Ф. Детская хирургия / Ю. Исаков, С. Долецкий. – М.: Медицина, 1978. – 504 с.
58. Іфтодій А.Г. Вплив електричного поля постійного струму різної густини на депонування антимікробних засобів у вогнищі запалення (експериментальне дослідження) / Іфтодій А.Г. Буковинський мед. вісник, 1998.– Т.2, №4.– С. 141–150.
59. Клінічні особливості кластеру дітей м. Чернівці з «хімічною інтоксикацією»: тези доповідей Міжнарод. наук. конф. [“Навколишнє середовище і здоров’я”], (Чернівці, 23–25 лист. 1993 р.), 1993. – С. 40.
60. Кривченя Д.Ю. Хірургічні захворювання у дітей: навч. пос. для студ. / Кривченя Д.Ю., Лисак С.В., Плотников О.М. – Вінниця: Нова Книга, 2008, – 256 с.: Іл.
61. Кулик О.М. Діагностичні помилки при гострому апендициті у дітей до 3 років / О.М. Кулик // Експериментальна та клінічна фізіологія і біохімія. – 2010. – № 4. – С. 79–82.
62. Лікування перитоніту у дітей в умовах екологічного благополуччя: тези доповідей. Боднар Б.М. // Міжнарод. наук. конф. [“Навколишнє середовище і здоров’я”], (Чернівці, 23–25 лист. 1993 р.), 1993. – С. 8.
63. Мельниченко М. Г. Актуальні питання лікування дітей з апендикулярним перитонітом / М. Г. Мельниченко, В. В. Антонюк // Проблеми військової охорони здоров’я: зб. наук. праць. – К., 2012. – Вип. 34, т. 1. – С. 126–136.
64. Мельниченко М. Г. Гострий абдомінальний синдром в ургентній хірургії дитячого віку / М.Г. Мельниченко, В. В. Антонюк // Актуальні питання лікування дітей з хірургічною патологією: зб. наук. праць НПК з МУ. – К., 2012. – С. 37–39.
65. Мельниченко М. Г. Ускладнення післяопераційних інтраабдомінальних інфільтратів у дітей / М. Г. Мельниченко, В. В. Антонюк // Хірургія дитячого віку. – 2018. – № 2. – С. 55–58.
66. Мельниченко М.Г. Актуальні питання медичної реабілітації дівчат з апендикулярним перитонітом // Вестник физиотерапии и курортологии. – 2012. – № 2. – С. 80–82.
67. Мельниченко М.Г. Використання фізичних чинників у відновлювальному лікуванні дітей з апендикулярним перитонітом. // Медична реабілітація, курортологія та фізіотерапія. – 2012. – № 1. – С. 46–50.
68. Мельниченко М.Г. Віддалені результати відновлювального лікування дітей з апендикулярним перитонітом // Вісник невідкладної і відновної медицини. – 2012. – Т. 113, № 3. – С. 371–374.
69. Мельниченко М.Г. Гострий абдомінальний синдром у невідкладній хірургії дитячого віку / М. Г. Мельниченко, В. В. Антонюк // Хірургія дитячого віку. – 2013. – № 1. – С. 70–77.
70. Мельниченко М.Г. Досвід лікування дітей з післяопераційними інтраабдомінальними інфільтратами / М. Г. Мельниченко, В. В. Антонюк // Клінічні хірургія. – 2018. – Т. 85, № 7. – С. 67–70.
71. Мельниченко М.Г. Етапне відновлювальне лікування дітей з апендикулярним перитонітом (експериментально-клінічне дослідження): автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.01.09 / М. Г. Мельниченко; Нац. мед. ун-т ім. О. О. Богомольця. – К., 2010. – 40 с.
72. Мельниченко М.Г. Етіопатогенез порушення функцій організму при апендикулярному перитоніті у дітей // Клінічна хірургія. – 2012. – № 9. – С. 55–59.
73. Мельниченко М.Г. Запалення великого сальника у дітей з апендикулярним перитонітом / М. Г. Мельниченко, В. О. Ситнікова, В. В. Антонюк // Неонатологія, хірургія та перинатальна медицина. – 2018. – Т. 8, № 2 (28). – С. 63–70.

74. Мельниченко М.Г. Особливості ультразвукового обстеження дітей з післяопераційним інфільтратом черевної порожнини. / М. Г. Мельниченко, В. В. Антонюк, К. О. Ветчиннікова // Хірургія дитячого віку. – 2017. – № 3. – С. 61–65.
75. Мельниченко М.Г. Післяопераційні інтраабдомінальні ускладнення у дітей / М. Г. Мельниченко, В. В. Антонюк // Клінічна хірургія. – 2018. – Т. 85, № 6.2. – С. 198.
76. Мельниченко М.Г. Результати амбулаторно– поліклінічного лікування дітей з післяопераційними інтраабдомінальними інфільтратами / М. Г. Мельниченко, В. В. Антонюк // Вісник морської медицини. – 2018. – № 1 (79). – С. 41–48.
77. Мельниченко М.Г. Рівні запальної реакції при хірургічних захворюваннях у дітей / М. Г. Мельниченко, В. В. Антонюк, Л. Б. Елій // Галицький лікарський вісник. – 2016. – Т. 23, № 3 (2). – С. 67–70.
78. Мельниченко М.Г. Спосіб лікування післяопераційного інфільтрату черевної порожнини у дітей з апендикулярним перитонітом / М. Г. Мельниченко, В. В. Антонюк, Л. П. Ткаченко // Галицький лікарський вісник. – 2016. – Т. 23, № 3 (2). – С. 70–71.
79. Микробный пейзаж гнойно – воспалительных и септических процессов у детей / [Патратий В.К., Сидорчук И.И. Боднарь Б.Н. и др.] Труды Всесоюз. симпозиума «Анаэроб. Неклостридиальная инфекция в гнойной хирургии». – Тернополь, 1989. – С. 181– 182.
80. Неотложная диагностика. Живот (Том I) под редакцией проф. М.М. Дитерихса –ТОО «Центр гомеопатии». Издательство «Гиф» Санкт– Петербург. МЕДБУК, 1996. –186 с. – (Пер. с французского П.М. Альперина и М.С. Юшкевича).
81. Оментит как послеоперационное осложнение острого аппендицита у детей / В.Н. Грона, В.З. Москаленко, В.К. Литовка [та ін.] // Клінічна хірургія. – Київ, 2004. – № 11/12. – С. 23.
82. Осложнения в хирургии живота: Руководство для врачей / [В.В. Жебровский, А.Д. Тимошин, С.В. Готье и др.] – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2006. – 448 с.
83. Особенности ультразвуковой визуализации и диагностики патологии червеобразного отростка // В кн.: Ультразвуковая диагностика и семиотика заболеваний ободочной и прямой кишок / Кушнеров А.И., Минько Б.А., Пручанский В.С. Минск: Олден.– 2006.– С.68– 81.
84. Пастернак І.І. Комплексне лікування апендикулярного перитоніту у дітей: автореф. дис. на здобуддя наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.09 – «Дитяча хірургія» / І.І. Пастернак. – К., 2007. – 23 с.
85. Патент на корисну модель 101522 UA, МПК А61В 17/00 (2015.01). Спосіб хірургічного лікування гострого апендициту апаратом електрозварювання м'яких живих тканин / Ю.Г. Демиденко, В.Ф. Рибальченко, С.Я. Ярмук; Заявник і патентовласник: Демиденко Ю.Г. – № а 2014 11903; заявл. 03.11.2014; опубл. 25.09.15; Бюл. № 18.
86. Патент на корисну модель 101523 UA, МПК А61В 17/00 (2015.01). Спосіб хірургічного лікування гострого оментиту апаратом електрозварювання м'яких живих тканин / Ю.Г. Демиденко, В.Ф. Рибальченко; Заявник і патентовласник: Демиденко Ю.Г. – № а 2014 11905; заявл. 03.11.2014; опубл. 25.09.15; Бюл. № 18.
87. Патент України на корисну модель № 114761 «Бальна оцінка стану дитини та черевної порожнини на апендикулярні ускладнення» МПК (2017.01) А61В 17/00 G01N (2006.01). Заявлено 28.12.2016, опубліковано 10.03.2017, бюл. № 5. Винахідники. Рибальченко В. Ф., Демиденко Ю.Г., Поп В. Ю.
88. Патент України на корисну модель № 115455 «Спосіб дренажу абсцесу черевної порожнини апендикулярного походження у дітей» МПК (2017.01) А61В 17/00, А61В 8/12 (2006.01), А61М 27/00. Заявлено 18.01.2017, опубліковано 10.04.2017, бюл. № 7. Винахідники. Рибальченко В. Ф., Демиденко Ю.Г., Рибальченко І. Г.

89. Переяслов А.А. Лапороскопічна апендектомія у дітей / А.А. Переяслов, А.О. Дворакевич, Р.В. Стеник, А.І. Бобак // Хірургія дитячого віку. – 2012. – № 1. – С. 67–70.
90. Переяслов А.А. Ультрасонографія в діагностиці гострого апендициту в дітей. Переяслов А.А., Борова Л.Є., Бобак А.І., Никифорок О.М. // Хірургія дитячого віку № 3 (40) 2013 с. 60– 64.
91. Переяслов А.А., Лосєв О.О., Рибальченко В.Ф., Дац Р.І., Никифорок О.М. Інтенсивна консервативна терапія та хірургічне лікування дітей із синдромом короткої кишки (огляд літератури). // Хірургія дитячого віку. 2019. – №1. (62) – С. 62– 74.
92. Переяслов А.А., Рибальченко В.Ф. Мальротация кишечника у дітей. Від ембріогенезу до наслідків. Монографія. Київ. ВІТ– А– ПОЛІ. 2019. – 210 с.
93. Пискунов В.Н., Завадовская В.Д., Завьялова Н.Г. Возможности ультразвукового исследования в диагностике острого аппендицита // Ультразвуковая и функциональная диагностика.– 2008.– №2.– С.46– 53.
94. Полянський І.Ю. Гострий перитоніт ,досягнення лікування та профілактика. Актова щастина. Черніці 2011.– 31с. Укр.Бук.
95. Практикум з дитячої хірургії / [Б.М. Боднар, В.Л. Брожик, С.О. Сокольник та ін.]. – Чернівці: облдрукарня, 2008. – 216 с.
96. Притула В. П., Рибальченко І. Г. Лікування вроджених пахово-каліткових кил у дітей перших місяців життя. // Архів клінічної медицини, 2015, № 1 (21), с. 30-32.
97. Притула В. П., Рибальченко І. Г. Хірургічне лікування защемлених пахвинних кил у новонароджених дітей. // Харківська хірургічна школа. № 3 (72) 2015., с. 70-75.
98. Притула В.П., Поворознюк В.С., Максакова І.С., Рибальченко І.Г. Синдром набряклої та збільшеної калитки у новонароджених і дітей раннього віку:питання діагностики та лікування. // Хірургія дитячого віку № 1-2 (46-47) 2015. С. 86-92.
99. Притула В.П., Рибальченко І.Г. Хірургічне лікування перекруту яєчка у новонароджених дітей. // «Актуальні питання медичної науки і практики» Збірник наукових праць. Випуск 62. Том 1. Книга 2. Запоріжжя 2015. С.234 - 242.
- 100.Притула В.П., Рыбальченко И.Г. Хирургическое лечение новорожденных и детей грудного возраста с заболеваниями пахово – мошоночной области. «Хирургия. Восточная Европа» №3., 2015. С. 68-74.
101. Проняєв Д.В. Анатомічні особливості клубового сосочка при внутрішньоутробній кишковій непрохідності / Д.В. Проняєв / Природничі читання: Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю (Чернівці, 18-21 травня 2017 р.). – Чернівці, 2017. – С. 50.
102. Проняєв Д.В. Анатомія червоподібного відростка ранніх плодів /Д.В. Проняєв / Перспективи розвитку медичної науки і освіти: збірник тез доповідей: всеукраїнська науково-методична конференція, присвячена 25-річчю медичного інституту Сумського державного університету (м. Суми, 16-17 листопада 2017 року). – Суми: Сумський державний університет, 2017. – С. 33-34.
103. Проняєв Д.В. Варіант анатомії пізніх плодів. У: Природничі читання; 18 травня 2018; Сосновець-Братіслава; 2018. С. 29-31.
104. Проняєв Д.В. Перинатальна анатомія клубово-сліпокишкового переходу за умов кишкової непрохідності / Д.В. Проняєв, К.Ю. Тимчук, К.Д. Шандро // Клінічна та експериментальна патологія. – 2017. – № 1 (59). – С. 118-122.
105. Проняєв Д.В. Топографія клубово-сліпокишкового переходу ранніх плодів / Д.В. Проняєв, В.Р. Гуцуляк / Морфологія людини та тварин: матеріали III всеукраїнської науково-практичної конференції присвяченої 70-ій річниці з дня народження професора О.І.Цебржинського. – 02-03 листопада 2017 року м. Миколаїв. – С. 89-92.
106. Проняєв Д.В. Фетальна анатомія клубового сосочка / Д.В. Проняєв / Прикладні аспекти морфології: науково-практична конференція, присвячена пам'яті професорів-морфологів Терентьєва., Роменського О.Ю., Когана Б.Й., Шапаренка П.П., Жученка С.П. 21-22 вересня 2017 року Вінниця. – Вінниця, 2017. – С. 130-132.

107. Проняев Д.В. Фетальна топографія клубово-сліпокишкового пееходу / Д.В. Проняев, Ю.В. Товкач, І.С. Кашперук-Карпюк, / Матеріали всеукраїнської науково-практичної конференції з міжнародною участю, присвяченої 105-річчю від дня народження професора Якова Давидовича Кіршенבלата // Клінічна та експериментальна патологія. – 2017. - № 3 (61), ч. 2. – с. 73.
108. Рибальченко В.Ф., Демиденко Ю.Г. Лікування інфільтратів та абсцесів апендикулярного генезу у дітей. American Journal of Fundamental, Applied & Experimental Research. 2019. 1(12): 64– 69.
109. Рибальченко В.Ф. Гострий оментит у дітей: класифікація та вибір хірургічної тактики / В.Ф. Рибальченко, П.С. Русак // Шпитальна хірургія. – 2014. – № 1 – С. 88.
110. Рибальченко В.Ф. Діагностика та лікування абсцесів черевної порожнини у дітей / В.Ф. Рибальченко, Ю.Г. Демиденко // Медицина неотложных состояний. – 2016. – № 7(78). – С. 60–65.
111. Рибальченко В.Ф. До питання про дренивання черевної порожнини при апендикулярному перитоніті у дітей / В.Ф. Рибальченко, П.С. Русак // Шпитальна хірургія. – 2014. – № 1 – С. 108.
112. Рибальченко І. Г. Клініко - діагностичні паралелі недуг, які супроводжуються синдромом збільшеної та набряклої калитки і пахово-калиткової ділянки у новонароджених дітей. // Современная педиатрия. № 3 (67) / 2015. С. 59 – 63.
113. Рибальченко І. Г. Синдром набряклої калитки у новонароджених дітей. // Шпитальна хірургія. 2014. № 2. С. 111.
114. Рибальченко В.Ф. Аналіз роботи дитячої хірургічної служби України у 2012 році. // Хірургія дитячого віку. - 2013. - № 3. - С. 24-33
115. Рибальченко В.Ф. Діагностика та лікування інфільтратів черевної порожнини в дітей / В.Ф. Рибальченко, Ю.Г. Демиденко // Здоровье ребёнка. – 2016. – № 7(75). – С. 143–148.
116. Рибальченко В.Ф. Клініко– діагностичні паралелі абсцесів й інфільтратів черевної порожнини у дітей / В.Ф. Рибальченко, Ю.Г. Демиденко // Архів клінічної медицини. – 2014. – № 2. – С. 97–98.
117. Рибальченко В.Ф. Лікування первинних інфільтратів, абсцесів черевної порожнини у дітей / В.Ф. Рибальченко, Ю.Г. Демиденко, С.Я. Ярмак // Шпитальна хірургія. Журнал імені Л.Я. Ковальчука. – 2016. – № 1. – С. 46–49.
118. Рибальченко В.Ф. Порушення випорожнень у дітей. Запори та енкопрез. за ред. В.Ф. Рибальченка, В.В. Бережного. – К.: ТОВ «ВІТ– А– ПОЛ», 2018. – 546 с.: іл
119. Рибальченко В.Ф. Проблема ургентної хірургії – абсцеси та інфільтрати черевної порожнини у дітей / В.Ф. Рибальченко, Ю.Г. Демиденко // матеріали ХХІІІ з'їзду хірургів України, 21–23 жовтня 2015 р. – Київ: Клінічна хірургія, 2015. – С. 468–469.
120. Рибальченко В.Ф. Синдром закрепів у дітей: навч. метод. пос.) / Рибальченко В.Ф., Бережний В.В.. та ін.; за ред. В.Ф. Рибальченка, В.В. Бережного, П.С. – К.: ТОВ «ВІТ– А– ПОЛ», 2015. – 234 с.: іл.
121. Рибальченко В.Ф., Русак П. С. Гострий оментит у дітей: класифікація та вибір хірургічної тактики. Шпитальна хірургія. 2014. № 1. С. 88.
122. Рыбальченко В.Ф. Клинико– диагностические аспекты абсцессов и инфильтратов брюшной полости у детей / В.Ф. Рыбальченко, Ю.Г. Демиденко // XVII Конгресс педиатров России: сборник материалов XVII Конгресса педиатров России с международным участием «Актуальные проблемы педиатрии», 14–16 февраля 2014 г. – Москва, 2014. – 568 с.
123. Рыбальченко В.Ф. Оментиты в детской хирургической практике / В.Ф. Рыбальченко, А.М. Урин, С.А. Брагинская // Вісник Вінницького державного медичного університету. – Вінниця, 2007. – Т. 11, № 1/2. – С. 359–360.
124. Рыбальченко И.Г. Синдром отечной мошонки у детей. Международный научно практический журнал. // «Хирургия. Восточная Европа» С. 217-219. 2013 год.
125. Степанов Э.А. Острый аппендицит у детей раннего возраста / Э. Степанов, А. Дронов. – М.: Медицина, 1974. – 136 с.

126. Тошовский В. Аппендицит у детей / Тошовский В. – М.: Медицина, 1988. –208 с. – (Пер. с чешск. В.Д. Сухарева)
127. Ультрасонографія в діагностиці гострого апендициту в дітей / А.А. Переяслов, Л.Є. Борова, А.І. Бобак [та ін.] // Хірургія дитячого віку. – 2013. – № 3. – С. 59–63.
128. Ургентна дитяча хірургія / За редакцією Сушко В.І.; Л.І.Бойко, Носар А.Є., В.А.Дігтяр, Є.І.Нагорний, О.Г.Садовенко, О.М.Барсук, Л.М.Харитонюк, С.В.Скляр. Дніпропетровськ, 1999; – 190с.
129. Ургентна дитяча хірургія. Новоутворення тканин у дітей. (самостійна аудиторія та позааудиторна робота студентів медичних психологів У курсу): навчально– метод. пос. / [Б.М. Боднар, В.В. Погорілий, О.Г. Якисенко, В.С. Коноплицький та ін.]. – Вінниця: ПП «ТД «Едельвейс і К», 2016. – 320 с.,ч. 1.
130. Ургентна дитяча хірургія. Новоутворення тканин у дітей. (самостійна аудиторія та позааудиторна робота студентів медичних психологів У курсу): метод. реком. / [Б.М. Боднар, В.В. Погорілий, О.Г. Якисенко, В.С. Коноплицький та ін.]. – Вінниця: ПП «ТД «Едельвейс і К», 2016. – 352 с.,ч. 1.
131. Ургентная абдоминальная хирургия. Учебное пособие для студентов медицинских вузов, обучающихся на русском языке / Под редакцией И. А. Криворучко и В. Н. Лесового. – Харьков, ООО «Щедрая усадьба плюс». – 2015. – 404 стр.
132. Ускладнений апендицит у дітей. Навчальний посібник. За редакцією: Боднара Б.М., Рибальченка В.Ф., Демиденка Ю.Г. та ін. Черкаси 2019. 259 с.
133. Фомін П.Д. Абдомінальний сепсис (огляд літератури) / П.Д. Фомін, Р.І. Сидорчук// Сучасні медичні технології. – 2009. – №4. – С. 60–68.
134. Фофанов О.Д. Діагностика та лікування синдрому внутрішньочеревної гіпертензії при абдомінальній хірургічній патології у дітей / О.Д. Фофанов // Український журнал хірургії. – 2010. – № 2. – 48–54.
135. Хірургічний колостаз у дітей (хірургічний погляд на проблему) / [О.Б. Боднар, О.П. Джам, В.П. Притула, Л.І. Ватаманеску, Г.Б. Боднар]. – Чернівці: БДМУ, 2016. – 199 с. + 20 кольор. вкл.
136. Хірургія дитячого віку. Навчальний посібник. Рибальченко В.Ф. Частина 1. Лекції. Київ 2018. 748с.
137. Хірургія дитячого віку: підручник. В.І. Сушко, Д. Ю. Кривченя, О.А. Данилов, В.А. Дігтяр та ін.; за ред. В.І. Сушка, Д.Ю. Кривченя . – [2– е вид., перероб. і доп.]. – К.: Медицина, 2009. – 800 с. + 16 с. кольор. вкл.
138. Proniaiev DV, Biryuk IG, Kozariichuk NYa, Halahdina AA, Goncharenko VA. Fetal anatomy of the ileocecal segment. Клінічна анатомія та оперативна хірургія. 2018;17(2):60-4.
139. Amyand hernia: case report and review of the literature / A. Morales– Cardenas, C.F. Ploneda– Valencia, V.H. Sainz– Escarrega [et al.] // Ann Med Surg. – 2015. – Vol. 4 (2). – P.113–115
140. Ang A., Chong Ng K., Daneman A. Pediatric appendicitis in “real– time”: The value of sonography in diagnosis and treatment // Pediatr. Emerg. Care.– 2001.– Vol.17.– P.334– 340.
141. Antevil JL, Rivera L, Landerberg BJ et al. Computer tomography to a basis kliniko– diagnostic ways concerning a acute appendicitis: perspective checks. J Am Coll Surg. 2006;203(6):849– 856.
142. Appendiceal diameter as a predictor of appendicitis in children: improved diagnosis with three diagnostic categories derived from a logistic predictive model / A.T. Trout, A.J. Towbin, S.F. Fierke [et. al.] // European Radiology. – 2015. – Vol. 25(8). – P. 2231–2238.
143. Appendicitis in children a ten year update of therapeutic recommendations / S. Emil, J.M. Laberge, P. Mikhail [et al.] // Pediatric Surgery. – 2003. – Vol. 38 (2). – P. 236–242.
144. Appendicitis in children less than 3 years of age: a 28-year review / J. Alloo, I. Gerstle, J. Shlyansky [et al.] // Pediatric Surgery International. – 2004. – Vol. 19. (12). – P. 777–779.

145. Bhatt M., Joseph L., Ducharme F.M. et al. Prospective validation of the pediatric appendicitis score in a Canadian pediatric emergency department // *Acad. Emerg. Med.*– 2009.– Vol.16.– P.591– 596.
146. Bugay Yu, Proniaiev DV, Kashperuk-Karpiuk IS. Anatomical peculiarities of the ileocecal junction at perinatal period of ontogenesis. In: *Medicalis*; May 9-12, 2019; Kluj-Napoka; 2019, p. 119.
147. Dado G., Anania G., Baccarani U. et al. Application of a clinical score for the diagnosis of acute appendicitis in childhood: a retrospective analysis of 197 patients // *J. Pediatr. Surg.*– 2000.– Vol.35.– P.1320– 1322.
148. Escribá A., Gamell A.M., Fernández Y. et al. Prospective validation of two systems of classification for the diagnosis of acute appendicitis // *Pediatr. Emerg. Care.*– 2011.– Vol.27.– P.165– 169.
149. Flum D.R., Koepsell T. The clinical and economic correlates of misdiagnosed appendicitis: nationwide analysis // *Arch. Surg.*– 2002.– Vol.137.– P.799– 804.
150. General medicine, pediatric / [Bodnar B.M., Bodnar O.B., Bodnar H.B., Unguryan A.M., Vatamanesku L.I.]. – Chernivtsi: BSMU, 2009. – 120 p.
151. Je B.K., Kim S.B., Lee S.H. et al. Diagnostic value of maximal– outer– diameter and maximal– mural– thickness in use of ultrasound for acute appendicitis in children // *World J. Gastroenterol.*– 2009.– Vol.15.– P.2900– 2903.
152. Kosaka N., Sagoh T., Uematsu H. et al. Difficulties in the diagnosis of appendicitis: review of CT and US images // *Emerg. Radiol.*– 2007.– Vol.14.– P.289– 295.
153. Ma K.W., Chia N.H., Yeung H.W., Cheung M.T. If not appendicitis, then what else can it be? A retrospective review of 1492 appendectomies // *Hong Kong Med. J.*– 2010.– Vol.16.– P.12– 17.
154. Melnychenko M. Long– term results of complex treatment of children with postoperative intra– abdominal infiltrates / M. Melnychenko, V. Antonyk, L. Eliy // *Journal of Education, Health and Sport.* – 2017. – № 7 (11). – P. 388–401.
155. Melnychenko M. Results of sparing omentum resection in children with apendicular peritonitis / M. Melnychenko, V. Gudz, V. Antonyk // *Journal of Education, Health and Sport.* – 2018. – № 8 (1). – P. 309–319.
156. Park N.H., Oh H.E., Park H.J., Park J.Y. Ultrasonography of normal and abnormal appendix in children // *World J. Radiol.*– 2011.– Vol.3.– P.85– 91.
157. Park N.H., Park C.S., Lee E.J. et al. Ultrasonographic findings identifying the faecal– impacted appendix: differential findings with acute appendicitis // *Br. J. Radiol.*– 2007.– Vol.80: 872– 877.
158. Partrick D.A., Janik J.E., Janik J.S. et al. Increased CT scan utilization does not improve the diagnostic accuracy of appendicitis in children // *J. Pediatr. Surg.*– 2003.– Vol.38.– P.659– 662.
159. Pickhardt PJ, Lawrence ML, Pooler BD, Bruce RJ. Diagnostic Performance of Multidetector Computed Tomography for Suspected Acute Appendicitis. *Ann Intern Med.* 2011;154(12):789– 796. doi: 10.7326/0003– 4819– 154– 12– 201106210– 00006.
160. Proniaiev D.V. Perinatal anatomy of the ileocecal junction / D.V.Proniaiev / *Природничі читання: Матеріали II науково-практичної конференції (14–17 травня 2015 року, м. Чернівці).* – С. 141.
161. Proniaiev D.V, Miskiv U.V. Anatomy of the ileocecal segment in the early fetuses. In: *Natural science reading*; 18 may 2018; Sosnoviets-Bratislava; 2018. P. 55.
162. Proniaiev D.V, Strus Yu.V. Perinatal anatomy of the ileocecal segment. In: *Natural science reading*; 18 may 2018; Sosnoviets-Bratislava; 2018. P. 54.
163. Raja A.S, Wright C, Sodickson A.D, Zane R.D, Gordon D, Schiff GD et al. Negative Appendectomy Rate in the Era of CT: An 18– year Perspective. *Radiology.* 2010;256:2:460– 465. doi: 10.1148/radiol.10091570

164. Rezak A., Abbas H.M., Ajemian M.S. et al. Decreased use of computed tomography with a modified clinical scoring system in diagnosis of pediatric acute appendicitis // Arch. Surg.– 2011.– Vol.146.– P.64– 67.
165. Rogers W, Hoffman J, Noori N. Harms of CT Scanning Prior to Surgery for Suspected Appendicitis. Evid Based Med. 2015;20(1):3– 4. doi: 10.1136/ebmed– 2014– 110075
166. Rybalchenko V., Rybalchenko I., Pereyaslov A. Surgical treatment of newborns with acute scrotum. // 13th Conference of the Baltic Association of Paediatric Surgeons. 25-27 September 2014. Vilnius, Lithuania
167. Samuel M. Pediatric appendicitis score // J. Pediatr. Surg.– 2002.– Vol.37.– P.877– 881.
168. Shera A.H., Nizami F.A., Malik A.A. et al. Clinical scoring system for diagnosis of acute appendicitis in children // Indian J. Pediatr.– 2011.– Vol.78.– P.287– 290.
169. Stephen A.E., Segev D.L., Ryan D.P. et al. The diagnosis of acute appendicitis in a pediatric population: to CT or not to CT // J. Pediatr. Surg.– 2003.– Vol.38.– P.367– 371.
170. Tan E.C.T.H. Diagnosis and treatment of acute appendicitis in children: a survey among dutch surgeons and comparison with evidence based practice / E.C.T.H. Tan, R.S.V.M. Severijnen, C. Rosman // World Journal of Surgery. – 2006. – Vol. 30 (4). – P. 512–518.
171. Toorenvliet BR, Wiersma F, Bakker RF et al. Routine ultrasound and limited computed tomography for the diagnosis of acute appendicitis. World J Surg. 2010;34:2278– 2285. doi: 10.1007/s00268– 010– 0694– y
172. Value of Focused Appendicitis Ultrasound and Alvarado Score in Predicting Appendicitis in Children: Can We Reduce the Use of CT? / N.M. Blitman, M. Anwar, K.B. Brady, B.H.Taragin, K. Freeman // AJR. American journal of roentgenology. – 2015. – Vol. 204(6). – P. 707–712.
173. Wiersma F., Srámek A., Holscher H.C. US features of the normal appendix and surrounding area in children // Radiology.– 2005.– Vol.235.– P.1018– 1022.
174. Zakaria O.M., Adly O.A., El– Labban G.A., Khalil H.T. Acute appendicitis in children: a clinical practice guideline scoring system // Suez. Canal Univ. Med. J.– 2005. – Vol.8.– P.20– 26.
175. <http://www.dec.gov.ua/mtd/index.html>
176. <http://www.moz.gov.ua>

Скорочення.

ВОК	-	висхідна ободова кишка
ТВКК	-	термінальний відділ клубової кишки
ГП	-	гострий перитоніт
СОК	-	сигмоподібної ободової кишки
НЦЗА	-	Недостатність ілеоцекального замикального апарата
ОК	-	ободової кишки
УСГ	-	ультрасонографія
ЧП	-	Черевна порожнина
ЗМД	-	зовнішній максимальний діаметр
МТС	-	максимальну товщину стінки
НС	-	Нефротичний синдром
ШОЕ	-	швидкість осідання еритроцитів
РАБ	-	рецидивуюча абдомінальна біль
ГЗЗ	-	Гнійно-запальні захворювання
ДМ	-	дивертикул Меккеля
ЧВ	-	червоподібний відросток
КК	-	клубова кишка
ГА	-	гострий апендицит
ЗОЗ	-	заклад охорони здоров'я
ОЧП	-	органи черевної порожнини
ОГП	-	органи грудної порожнини
УЗД	-	ультразвукове дослідження
ЕГДС	-	езофагогастродуоденоскопія
КТ	-	комп'ютерна томографія
ШКТ	-	шлунково-кишковий тракт
ВА	-	відкрита апендектомія
ЛСА	-	лапароскопічна апендектомія
УКПМ	-	уніфікований клінічний протокол медичної допомоги
Д		
ХІ	-	хірургічна інфекція
АБП	-	антибіотикопрофілактика
АБТ	-	антибіотикотерапія
ПП	-	Післяопераційний період

НАВЧАЛЬНИЙ ПОСІБНИК

Авторський колектив.

Боднар Борис Миколайович – професор кафедри дитячої хірургії та отоларингології ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», доктор медичних наук, професор, Заслужений лікар України, лауреат премії Залозецького;

Рибальченко Василь Федорович – професор кафедри дитячої хірургії Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л.Шупика МОЗ України, доктор медичних наук, професор;

Боднар Олег Борисович - завідувач кафедри дитячої хірургії та отоларингології ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», доктор медичних наук, професор;

Мельниченко Марина Георгіївна професор кафедри дитячої хірургії Одеського національного медичного університету МОЗ України, доктор медичних наук, професор;

Притула Василь Петрович – професор кафедри дитячої хірургії Національного медичного університету імені О.О.Богомольця МОЗ України, доктор медичних наук, професор;

Проняєв Дмитро Володимирович - доцент кафедри анатомії, топографічної анатомії та оперативної хірургії ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», кандидат медичних наук, доцент

Брожек Володимир Леонідович – дитячий хірург, кандидат медичних наук, доцент, Заслужений лікар України

Демиденко Юрий Григорович – відповідальний дитячий ургентний хірург Чернігівської обласної дитячої лікарні, кандидат медичних наук;

ДОДАТКИ

Таблиця №7.1.

Диференційна діагностика гострого апендициту у дітей старшого віку та гострого брижового лімфаденіту

Ознаки	Гострий апендицит	Гострий брижовий лімфаденіт
Вік	Значення немає	7-14 років
Стать	Частота однакова	Переважно дівчатка
Фізичний розвиток	Різної конституції	Астеніки, зниженого харчування
Початок хвороби	Гострий (декілька годин)	Поступовий, іноді бурхливий
Загальний стан	Середньої тяжкості або тяжкий	Задовільний або середньої тяжкості
Біль характер	Постійний, ниючий	Переїмоподібний
Локалізація	Переважно права бічна ділянка	В правій параумбілікальній ділянці
Іррадіація		Відсутня
Блювота	Одно- або дворазова	Іноді рефлекторна
Температура тіла	Нормальна або субфебрильна	Субфебрильна
Пульс	Симптом «ножиць»	Відповідає температурі
Язик	Сухий, обкладений налітом	Завжди вологий
Локалізація болю при пальпації живота	Права бічна ділянка	У проекції брижі тонкого кишечника
Симптом Клейна	Від'ємний	Часто позитивний
Симптом Ткаченко	Від'ємний	Часто позитивний
Симптом Штернберга	Від'ємний	Позитивний
Напруження м'язів передньої черевної стінки	Більш виражене	Відсутнє, або слабо проявляється
Симптом Щоткіна-Блюмберга	Позитивний	Від'ємний, при деструктивних формах
Пронос		Не характерний
Ускладнення	Розвиток перитоніту або перехід у хронічну форму	перехід у хронічну форму
Співвідношення загальних і місцевих симптомів	Переважають загальні	Переважають місцеві
Додаткові методи обстеження:		
Дистанційна динамічна теплометрія	Гіпертермія в правій бічній ділянці	Гіпертермія в параумбілікальній ділянці
Розгорнутий клінічний аналіз крові	Лейкоцитоз, зсув формули в ліво	Помірний лейкоцитоз, лімфоцитоз
Біохімічне дослідження крові		Підвищення протеолітичної активності плазми крові
Імунограма		Достеменно підвищення ЦІК

Таблиця № 7.2..

**Диференційна діагностика гострого апендициту
у дітей старшого віку з термінальним ілеїтом (хвороба Крона)**

Ознаки	Гострий апендицит	Термінальний ілеїт (хвороба Крона)
Вік	Значення немає	Пік 12-13 років
Стать	Частота однакова	Частіше хлопчики
Фізичний розвиток	Різної конституції	Різної конституції
Початок хвороби	Гострий (декілька годин)	Раптовий
Загальний стан	Середньої тяжкості або тяжкий	Середньої тажкості або тяжкий
Біль характер	Постійний, ниючий	Постійний або переймоподібний
Локалізація	Переважно права бічна ділянка	Справа і нижче пупка
Іррадіація		
Блювота	Одно- або дворазова	Іноді блювота
Температура тіла	Нормальна або субфебрильна	39-40 °С
Пульс	Симптом «ножиць»	Частий відповідає температурі
Язик	Сухий, обкладений налітом	Вологий, іноді сухий
Локалізація болу при пальпації живота	Права бічна ділянка	У правій бічній ділянці
Симптом Клейна	Від'ємний	Від'ємний
Симптом Ткаченко	Від'ємний	Від'ємний
Симптом Штернберга	Від'ємний	Від'ємний
Напруження м'язів передньої черевної стінки	Більш виражене	Значне
Симптом Щоткіна-Блюмберга	Позитивний	Позитивний
Пронос		Домішки слизу, гною, або крові
Ускладнення	Розвиток перитоніту або перехід у хронічну форму	Обтураційна кишкова непрохідність
Співвідношення загальних і місцевих симптомів	Переважають загальні	
Додаткові методи обстеження:		
Дистанційна динамічна теплометрія	Гіпертермія в правій бічній ділянці	
Розгорнутий клінічний аналіз крові	Лейкоцитоз, зсув формули в ліво	Високий лейкоцитоз зі зсувом формули в ліво
Біохімічне дослідження крові		

**Диференційна діагностика гострого апендициту
у дітей старшого віку з ревматизмом (гостра форма)**

Ознаки	Гострий апендицит	Ревматизм (гостра форма)
Вік	Значення немає	Пік хвороби 10-14 років
Стать	Частота однакова	Однаково
Фізичний розвиток	Різної конституції	Різної конституції
Початок хвороби	Гострий (декілька годин)	Гострий
Загальний стан	Середньої тяжкості або тяжкий	Середньої тяжкості
Біль характер	Постійний, ниючий	Постійний із-за полісерозиту
Локалізація	Переважно права бічна ділянка	В епігастрії
Іррадіація		При ревмокардиті в серце
Блювота	Одно- або дворазова	Не характерна
Температура тіла	Нормальна або субфебрильна	Фебрильна
Пульс	Симптом «ножиць»	Без особливостей
Язик	Сухий, обкладений налітом	Вологий
Локалізація болю при пальпації живота	Права бічна ділянка	Біль відсутній
Додаткові методи обстеження:		
Дистанційна динамічна теплометрія	Гіпертермія в правій бічній ділянці	
Розгорнутий клінічний аналіз крові	Лейкоцитоз, зсув формули в ліво	Лейкопенія
Ревмокардит		Ревмокардит Поліартрит Кільцеподібна еритема Підшкірні вузли
Ревмопроби		С-реактивний білок

**Диференційна діагностика гострого апендициту
у дітей старшого віку з первинним перитонітом**

Ознаки	Гострий апендицит	Первинний перитоніт
Вік	Значення немає	3-8 років
Стать	Частота однакова	Практично всі дівчатка
Фізичний розвиток	Різної конституції	Різної конституції
Початок хвороби	Гострий (декілька годин)	Раптовий, бурхливий
Загальний стан	Середньої тяжкості або тяжкий	Переважно тяжкий
Біль характер	Постійний, ниючий	Постійний
Локалізація	Переважно права бічна ділянка	Внизу живота, іноді в правій бічній ділянці
Іррадіація		В геніталії
Блювота	Одно- або дворазова	Багаторазова
Температура тіла	Нормальна або субфебрильна	38-40°C
Пульс	Симптом «ножиць»	Частий, слабкого наповнення
Язик	Сухий, обкладений нальотом	Сухий, обкладений нальотом
Локалізація болю при пальпації живота	Права бічна ділянка	В нижні відділах живота
Симптом Клейна	Від'ємний	Від'ємний
Симптом Ткаченко	Від'ємний	Від'ємний
Симптом Штернберга	Від'ємний	Від'ємний
Напруження м'язів передньої черевної стінки	Більш виражене	Різко проявляється
Симптом Щоткіна-Блумберга	Позитивний	Завжди позитивний
Пронос		
Ускладнення	Розвиток перитоніту або перехід у хронічну форму	
Співвідношення загальних і місцевих симптомів	Переважають загальні	Переважають загальні, а також вульвовагінальні
Додаткові методи обстеження:		
Дистанційна динамічна теплометрія	Гіпертермія в правій бічній ділянці	Гіпертермія в нижніх відділах живота

Розгорнутий клінічний аналіз крові	Лейкоцитоз, зсув формули в ліво	Високий лейкоцитоз зі зсувом формули в ліво
Біохімічне дослідження крові		
Імунограма		

Таблиця 7.5.

Диференційно-діагностичні критерії гострого апендициту
(Гострий апендицит. Адаптована клінічна настанова, Заснована на доказах. Державний експертний центр МОЗ України 2016 року)

Захворювання для диф.діагностики	Клініка	Гострий апендицит
Перфорація виразки	Клінічні симптоми: Кинджальний біль Дошкоподібний живіт Виразковий анамнез Температура тіла не підвищена в перші години Перкуторно - зникнення печінкової тупості Лабораторні обстеження: ЗАК:лейкоцитоз, зсув вліво не характерний. Інструментальні обстеження: Рентгенографія ОЧП: вільний газ під куполом діафрагми. УСГ ОЧП: вільна рідина в черевній порожнині. ФГДС: Присутність виразки в ДПК або шлунку	Ні Ні Ні Так Ні Так Ні Так+збільшення апендикса Так
Гострий холецистит	Клінічні симптоми: Біль в правому підребір'ї Іррадіація в праве плече Нудота, блюванняжовчю без полегшення Лабораторні обстеження: ЗАК:лейкоцитоз, зсув вліво. Інструментальні обстеження: УСГ ОЧП: Збільшення розмірів міхура, потовщення стінок, конкременти.	Рідко Ні Ні Так Ні
Гострий панкреатит	Клінічні симптоми: Біль в епігастрії, оперізуючого характеру Нудота, багаторазове блюваннябез полегшення Інтоксикація, що швидко наростає Здуття живота Пальпаторно – живіт м'який Лабораторні обстеження: ЗАК:лейкоцитоз, виражений зсув вліво, гіперамілаземія ЗАС: гіперамілазурія Інструментальні обстеження:	Ні Ні Ні Ні Локальна резистентність Ні Ні

	УСГ ОЧП: Збільшення розмірів підшлункової залози, розмитість контурів, вільна рідина в черевній порожнині СКТ ОЧП і заочеревинного простору: збільшення розмірів підшлункової залози, вогнища деструкції, парапанкреатическопичення рідини	Ні Ні
Гостра кишкова непрохідність	Клінічні симптоми: Біль частіше переймоподібного характеру Багаторазове блювання без полегшення, іноді має «каловий» характер Здуття та асиметрія животаживота Затримка випорожнень та газів Видима перистальтика Пальпаторно – живіт м'який Аускультация – шум плескоту Лабораторні обстеження: ЗАК:лейкоцитоз, не виражений Інструментальні обстеження: УСГ ОЧП: маятникоподібна перистальтика Рентгенографія ОЧП: чаші Клойбера	Ні Ні Ні Ні Ні Ні Ні Ні Ні
Гостре порушення мезентеріального кровообігу	Анамнез: розвивається на фоні АГ або миготливої аритмії Хворіють особи похилого віку Клінічні симптоми: Розлитий біль Здуття живота Затримка випорожнень та газів Пальпаторно – живіт м'який Аускультация – різке ослаблення перистальтики Ректально: симптом «малинового желе» Лабораторні обстеження: ЗАК: виражений лейкоцитоз, зсув вліво Інструментальні обстеження: УСГ ОЧП: відсутність кровотоку в судинах брижі Рентгенографія ОЧП: пневматоз кишківника	Ні Ні Локальний біль Ні Ні Локальна резистентність Ні Ні Ні Ні Рідко
Неспецифічний мезаденфг	Анамнез: осінньо-весняна сезонність Молодий вік Перенесена вірусна інфекція Клінічні симптоми: Біль в мезогастрії, розлитого характеру Відсутня епігастральна фаза виникнення болю Інтоксикаційний синдром Пальпаторно – симптоми подразнення очеревини негативні або сумнівні, в динаміці не наростають Присутня помірна резистентність черевної стінки Лабораторні обстеження: ЗАК: лейкоцитоз, зсув вліво УСГ ОЧП: збільшення лімфатичних вузлів брижі	Ні Ні Ні Локальний біль Так Ні Так Так Так Так Ні Так

	тонкої кишки	Ні
Гострий дивертикуліт Меккеля	Анамнез: кишкові кровотечі Клінічні симптоми: Біль в мезогастрії та правій здухвинній ділянці Відсутня епігастральна фаза виникнення болю Пальпаторно – симптоми подразнення очеревини позитивні або сумнівні, в динаміці наростають Присутня резистентність черевної стінки Лабораторні обстеження: ЗАК: лейкоцитоз, зсув вліво УСГ ОЧП: не можливо чітко диференціювати дивертикул Меккеля Лапароскопічна діагностика: запалення дивертикула Меккеля	Ні Так Так Так Так Так Так Ні
Гострий ентероколіт	Анамнез: вживання неякісної їжі Клінічні симптоми: Переймоподібний біль перед дефекацією Дистанційні кишкові шуми Виражена інтоксикація Багаторазова блювота, тенезми, діарея Пальпаторно – живіт м'який Симптоми подразнення очеревини негативні Лабораторні обстеження: лейкоцитоз, зсув вліво Позитивний посів калу на дисбіоз	Ні Ні Ні Ні Ні Ні Так Ні
СКХ. Ниркова коліка	Клінічні симптоми: Інтенсивний біль в поперековій ділянці Іррадіація болю в праву здухвинну ділянку і статеві органи Дизуричні розлади Збудження хворого Пальпаторно – живіт м'який Негативні симптоми подразнення очеревини Позитивний симптом Пастернацького Лабораторні обстеження: ЗАК: лейкоцитоз відсутній ЗАС: мікро- та макрогематурія УСГ нирок і сечового міхура: гіперехогенні включення, розширення чашково-мискової системи та сечоводів Екскреторна урографія: конкременти тарозширення чашково-мискової системи нирок та сечоводів	Ні Ні Рідко Ні Ні Так Ні Так Ні Ні Ні
Гострий пієлонефрит	Клінічні симптоми: Тупий біль в поперековій ділянці справа Дизуричні розлади Гіпертермія, озноби Пальпаторно – живіт м'який Негативні симптоми подразнення очеревини Позитивний симптом Пастернацького Лабораторні обстеження:	Ні Ні Ні Ні Так Ні

	<p>ЗАК: лейкоцитоз, зсув вліво ЗАС: піурія УСГ нирок і сечового міхура: розширення ниркової лоханки, огрубіння контура чашок, неоднорідність паренхіми нирок</p>	<p>Так Ні Ні</p>
Апоплексія яєчника	<p>Анамнез: середина ОМЦ Клінічні симптоми: Раптовий біль внизу живота Головокружіння Зниження артеріального тиску Пальпаторно – живіт м'який Сумнівні симптоми подразнення очеревини Лабораторні обстеження: ЗАК: виражена анемія УСГ ОЧП: зміна структури яєчника, вільна рідина в черевній порожнині. Пункція заднього склепіння піхви: наявність крові</p>	<p>Ні Ні Ні Ні Так Ні Ні Ні Ні</p>
Позаматкова вагітність	<p>Анамнез: порушення ОМС Клінічні симптоми: Раптовий біль внизу живота Головокружіння Зниження артеріального тиску Пальпаторно – живіт м'який Сумнівні симптоми подразнення очеревини Лабораторні обстеження: ЗАК: виражена анемія УСГ ОЧП: наявність ектопічно розташованого плідного яйця, вільна рідина в черевній порожнині. Пункція заднього склепіння піхви: наявність крові</p>	<p>Ні Рідко Ні Ні Ні Так Ні Ні Ні</p>
Гострий аднексит	<p>Анамнез: запальні захворювання додатків матки Клінічні симптоми: Біль внизу живота Підвищення температури тіла Пальпаторно – живіт помірно резистентний в нижніх відділах Сумнівні симптоми подразнення очеревини Лабораторні обстеження: ЗАК: лейкоцитоз, зсув формули вліво. УСГ ОЧП: наявність запальних змін додатків матки.</p>	<p>Ні Рідко Так Так Так Так Ні</p>

Перфорація пухлини сліпої кишки	Анамнез: переважно похилий вік	Ні
	Клінічні симптоми:	
	Біль в проекції сліпої кишки	Так
	Температура тіла підвищена	Так
	Пальпаторно– наявність об'ємного утворення в проекції болю	Ні
	Позитивні симптоми подразнення очеревини	Так
	Лабораторні обстеження:	
	ЗАК: лейкоцитоз, зсув вліво.	Так
	Інструментальні обстеження:	
	СКТ ОЧП: наявність об'ємного утворення товстої кишки.	Ні
УСГ ОЧП: наявність об'ємного утворення товстої кишки, вільна рідина в черевній порожнині	Ні	