



*Бібліотека  
студента-медика*

# ПЕДІАТРИЧНА ХІРУРГІЯ



ОДЕСЬКИЙ  
МЕДУНІВЕРСИТЕТ





**100** років  
**ОДЕСЬКОМУ**  
**МЕДУНІВЕРСИТЕТУ**  
*1900–2000*

# *Бібліотека студента-медика*

*Започатковано 1999 р. на честь 100-річчя  
Одеського державного медичного університету  
(1900 — 2000 рр.)*

*Видається за загальною редакцією  
лауреата Державної премії України  
члена-кореспондента АМН України  
**В. М. ЗАПОРОЖАНА***

## ГОЛОВНА РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

**В. М. ЗАПОРОЖАН** (*головний редактор*),  
**Ю. І. БАЖОРА, І. С. ВІТЕНКО,**  
**В. Й. КРЕСЮН** (*заст. головного редактора*),  
**О. О. МАРДАШКО, В. К. НАПХАНЮК,**  
**Г. І. ХАНДРІКОВА** (*відповідальний секретар*),  
**П. М. ЧУЄВ**



**Одеський державний  
медичний університет**



Вельмишановний читачу!

Одеський державний медичний університет продовжує видання нової серії навчальної літератури — «Бібліотеки студента-медика».

Розбудовуючи незалежну Україну, дбаючи про майбутнє, слід турбуватися про збереження і примноження історичних, культурних і наукових цінностей для нащадків. Найкращим засобом для цього слугує хороша книжка. Є й інші причини, які спонукали нас до роботи.

По-перше, недостатня кількість і якість сучасних підручників, виданих державною мовою. Тому ми прагнули створити серію підручників і навчальних посібників, яка б містила як класичні відомості з різних галузей медицини, так і новітні досягнення та великий досвід наших провідних фахівців.

По-друге, останнім часом згідно з навчальними планами та типовими програмами запроваджено цілу низку нових дисциплін і курсів, з яких немає аніяких підручників. Це такі дисципліни, як клінічна імунологія та клінічна фармакологія, медична генетика і перинатологія тощо.

По-третє, ми вважаємо, що саме Одеський медуніверситет, якому 2000-го року виповниться сто років, має всі підстави для створення серії оригінальних підручників і навчальних посібників. Адже він є ядром, навколо якого згуртувалося чимало медичних шкіл і напрямків, очолюваних відомими медиками, що мають неабиякий авторитет не лише в Україні, але й у багатьох країнах світу.

Сподіваємося, що ця серія стане вагомим внеском у розвиток медицини, підготовку медичних кадрів.

***Валерій ЗАПОРОЖАН,  
головний редактор серії,  
лауреат Державної премії України,  
член-кореспондент АМН України***



Н. Г. Ніколаєва

# ПЕДІАТРИЧНА ХІРУРГІЯ

## ***Вибрані лекції***

*Затверджено*

*Центральним методичним кабінетом  
з вищої медичної освіти МОЗ України  
як навчальний посібник для студентів  
вищих медичних закладів освіти  
III–IV рівнів акредитації*



Одеса  
Одеський медуніверситет  
1999

**ББК 57.334.5я73**  
**УДК 617-053.2(075.8)**

*Автор:* Н. Г. Ніколаєва

*Рецензенти:* Академік АН ВШ, президент ВАДХ,  
зав. кафедри хірургії дитячого віку  
Національного медичного університету  
ім. акад. О. О. Богомольця доктор медичних наук  
професор Д. Ю. Кривченя

Зав. кафедри хірургії дитячого віку  
Дніпропетровської медичної академії  
доктор медичних наук  
професор В. І. Сушко

**Педіатрична хірургія. Вибрані лекції: Навч. посібник /**  
**Н. Г. Ніколаєва. — Одеса: Одес. держ. мед. ун-т, 1999.**  
**— 188 с. — (Б-ка студента-медика).**

Іл. 94. Табл. 10. Бібліогр.: 51 назв.

ISBN 966-573-171-8

У навчальному посібнику викладено основні розділи курсу педіатричної хірургії (невідкладні стани та хірургічні захворювання, ушкодження, природжені та набуті вади розвитку, новоутворення), описано етіологію, патогенез, клінічні прояви, діагностику та тактику лікування дітей із хірургічною, ортопедичною, травматологічною й онкологічною патологією.

Призначено для студентів старших курсів медичних вузів III–IV рівнів акредитації.

**ББК 57.334.5я73**  
**УДК 617-053.2(075.8)**

ISBN 966-573-171-8

© Н. Г. Ніколаєва, 1999



# ПЕРЕДМОВА

---

У навчальному посібнику з педіатричної хірургії подано основні розділи з курсу хірургії, ортопедії, травматології та онкології дитячого віку. Автор мав на меті ознайомити майбутнього лікаря з правильним підходом до хворої дитини, навчити виділяти провідні симптоми хірургічної патології з-поміж другорядних ознак, ураховувати особливості зростаючого організму пацієнта, а також вибирати адекватну тактику діагностики та лікування.

До посібника увійшли вибрані лекції, в яких узагальнено як власний практичний досвід автора, так і новітні надбання у галузі дитячої хірургії. Результати клінічних спостережень підтверджено ілюстраціями, демонстрацією хворих та клінічними спостереженнями, що допоможуть читачу глибше перейнятися особливостями педіатричної хірургії.

Автор сподівається, що навчальний посібник стане у пригоді студентам-медикам і практичним лікарям — дитячим хірургам.

## ЛЕКЦІЯ I

# ОСОБЛИВОСТІ ПЕДІАТРИЧНОЇ ХІРУРГІЇ Й ЕТАПИ РОЗВИТКУ ХІРУРГІЧНОЇ ДОПОМОГИ ДІТЯМ ОДЕЩИНИ

---

Педіатрична хірургія — розділ хірургії, який відокремився за віковою ознакою, тобто це хірургія, ортопедія, травматологія, урологія, онкологія, реаніматологія, зміщені у дитячий вік.

### **Морфофункціональна незрілість**

Головною особливістю педіатричної хірургії є те, що ця дисципліна і спеціальність охоплює всю хірургічну патологію організму, який дозріває й зростає, тобто патологію, що розвивається в умовах *морфофункціональної незрілості* тканин, органів і систем. Морфофункціональна незрілість найбільш притаманна новонародженим і немовлятам, але різною мірою вона відмічається протягом усього періоду формування та росту, накладаючи свій неповторний відбиток на виникнення, прояви, перебіг й кінець усіх захворювань, а також тактику лікування.

Під час народження дитини центральні та периферичні відділи нервової системи ще не повністю розвинені й сформовані. Зокрема, недостатньо диференційовані клітини головного мозку та міжнейронні зв'язки, немає мієлінізації рухових волокон, не диференційовані ядра, мозочок, низьким є поріг збудливості центральної нервової системи, у зв'язку з чим виявляється схильність до дифузних реакцій.

Незрілість нервової системи призводить до того, що діти, особливо малюки, схильні до різких генералізованих реакцій у відповідь на інфекцію, інтоксикацію, більову та психічну травму. Тому локальні прояви патологічних станів нерідко бу-

вають стертими, в першу чергу виникають загальні симптоми — підвищення температури, блювання тощо.

Гострий апендицит — одне з найчастіших хірургічних захворювань органів черевної порожнини — у дітей ясельного віку внаслідок незрілості центральної нервової системи і переваги загальних реакцій над локальними супроводжується високою температурою, багаторазовим блюванням, рідким частим випороженням. Тому за Fevge патологія так і називається «діарейний апендицит». Незнання цих особливостей перебігу захворювання може призвести до трагічних наслідків.

Незрілість центру терморегуляції нерідко спричинює гіпертермічний синдром, а зволікання щодо його усунення може призвести до судом і загибелі хворого. Незрілість дихального центру може призвести до пригнічення дихання, розвитку гіпоксії і, як наслідок, теж до загибелі дитини.

Система дихання у немовлят розвинена недостатньо. Ребра розміщені горизонтально, а діафрагма — високо, переважає діафрагмальний тип дихання. Тому у дітей найчастіше спостерігається рестриктивне (від стискування) порушення дихання, зокрема, при метеоризмі, парезі кишечника.

У дітей частіше, ніж у дорослих, порушується прохідність дихальних шляхів, бо вони значно вужчі. Діаметр трахеї у новонародженого на рівні перснеподібного хряща становить усього 4 мм, слизова оболонка більш пухка і схильна до набрякання. Те, що у дорослих призводить лише до відчуття дертя у горлі, у малюків спричинює набряк. Наприклад, потовщення слизової оболонки дихальних шляхів у новонароджених на 1 мм зменшує просвіт дихальних шляхів на 75 %, а у дорослих — лише на 19 %.

Все це призводить до того, що найменші порушення з боку дихальної системи супроводжуються швидкими змінами газообміну, розвитком гіпоксії й порушенням життєво важливих функцій.

Серцево-судинна система при народженні дитини розвинена краще за інші системи, але є деякі особливості. Наприклад, швидкість кровообігу в дітей молодшого віку вдвічі вища, ніж у дорослих; у дітей відносно більший об'єм крові, барорецептори розвинені погано, тому діти молодшого віку дуже чутливі до крововтрати: втрата 50 мл крові у новонародженого відповідає втраті 1 л крові у дорослого. Отже, навіть незначна втрата крові у маленької дитини має бути повністю відшкодована.

Особливості серцево-судинної системи у дітей потребують від лікаря вибрати тактику відповідно до ситуації. Наприклад, враховуючи топіку серця у новонароджених, закритий масаж серця у цього контингенту хворих проводять, натискуючи на середню частину грудини, а не на нижню, як це роблять у дітей старшого віку й дорослих при клінічній смерті.

Значною мірою морфофункціональна незрілість позначається на перебігу патології органів черевної порожнини. У малюків сальник короткий, лише у дворічному віці він досягає рівня пупка. Ось чому в дітей молодшого віку, як правило, не трапляється апендикулярного інфільтрату, невід'ємною складовою частиною якого, як відомо, є сальник. Якщо брати до уваги невеликі розміри черевної порожнини у малюків, то буде зрозумілим перебіг апендикулярного перитоніту в дітей молодшого віку — дуже швидко розвивається клініка розповсюдженого процесу. Разом з тим у дітей раннього віку червоподібний відросток має лійкоподібну форму, тому застійні явища у апендиксі трапляються рідко; останні, як відомо, є невід'ємним фоном запалення відростка. Ось чому в малюків, у цілому, рідко буває апендицит.

Кісткова система також дозріває протягом усього періоду росту — від 0 до 14 років — і характеризується деякими морфофункціональними особливостями. До них належать перевага хрящової тканини над кістковою в епіфізах, наявність росткових зон, рясна васкуляризація кісток та окістя тощо. Зважаючи на це, слід не тільки тлумачити рентгенограми у віковому аспекті, пам'ятаючи про терміни появи ядер скостеніння, але й пам'ятати про ці морфофункціональні особливості при різноманітній патології опорно-рухового апарату.

Так, у дітей часто трапляються переломи, які проходять по зоні росту, — епіфізеолізи, остеоепіфізеолізи, апофізеолізи, внаслідок яких в подальшому можуть виникати набуті вади розвитку. Рясна васкуляризація призводить до того, що всі переломи в дітей супроводжуються значним набряком і гематомою, про що не слід забувати під час лікування. Не можна накладати циркулярні глухі пов'язки, бо вони можуть призвести навіть до crush-синдрому.

Незрілістю відрізняються й покривні тканини. Зокрема, шкіра новонародженого тонка, в епідермісі замало шарів, ситчастий шар дерми не диференційований, судини шкіри мають кінцеву будову. Ось чому в новонароджених шкіра є вельми вразли-

*Рис. 1.* Некротична флегмона новонародженого



*Рис. 2.* «Розрізів-надсікання» при некротичній флегмоні новонародженого



вою, крізь неї легко потрапляє інфекція, що спричиняє тяжке захворювання — некротичну флегмону. Воно характеризується бурхливим розвитком й утворенням дефектів м'яких тканин (рис. 1), потребує особливої тактики лікування — не розрізів, а «розрізів-надсікань» шкіри для запобігання виникненню некрозів (рис. 2). У дорослих такого захворювання не буває, і флегмона лікується інакше.

Таким чином морфологічна незрілість тканин, органів і систем істотно впливає на прояви та перебіг різних хірургічних захворювань, а знання цієї головної особливості педіат-

ричної хірургії дозволяє правильно визначати діагноз і вибрати адекватну тактику лікування.

## Гетерохронії

Другою особливістю педіатричної хірургії є *гетерохронії*. Під гетерохронією слід розуміти нерівномірність, *дисфункцію* та *диспропорцію дозрівання і росту*. Термін запровадив С. Я. Долецький. Ці стани перебувають на межі здоров'я й хвороби, але невірний підхід до них може призвести до різноманітних ускладнень.

Для пояснення суті дисфункції дозрівання звернімося до такого прикладу.

У новонароджених інколи виникає так зване функціональне блювання. Його основою є незрілість нервово-рефлекторного апарату кардіального відділу стравоходу, пілоричного відділу шлунка: симпатичні ганглії диференційовані, а парасимпатичні ганглії ще незрілі. Внаслідок цього спершу виникає спазм кардії, а потім пілоруса або навпаки. З часом ганглії дозрівають і блювання зникає, але якщо у період дисфункції дитину невірно доглядати, можуть виникнути деякі ускладнення, як-от:

— аспіраційна пневмонія, яка може призвести до летального кінця;

— езофагіт та рубцевий стеноз стравоходу;

— набута грижа стравохідного отвору діафрагми.

Основна тактика при дисфункціях дозрівання не є очікувальною. Слід провести профілактику ускладнень; з віком частота дисфункції знижується.

На відміну від дисфункцій дозрівання, які виявляються одразу після народження й особливо виразні у недоношених дітей, диспропорції росту виникають після періоду благополуччя (рис. 3). Наприклад, у дітей віком від 5 до 10 міс у зв'язку з асинхронним розвитком поздовжньої та циркулярної мускулатури кишечника нерідко виникає дискоординація перистальтики й інвагінація кишечника; від 1 до 3 років — підвищих головки променевої кістки, що обумовлено недорозвиненням плечопроменевого зчленування та надмірним розвитком суглобової капсули. У дітей віком від 2 до 6 років внаслідок затримки росту інтрамурального відділу сечоводу погіршується антирефлюксний механізм і може виникнути міхурово-сечовідний рефлюкс. Ще одним прикладом є диспропор-

ція росту скелета в дітей 7–12 років. У них спостерігаються болі у м'язах ніг і в суглобах, що виникають внаслідок асинхронного росту кісток та м'язів. Гетерохронії, як правило, не потребують хірургічних втручань.

Особливості педіатричної хірургії не обмежуються морфофункціональною незрілістю й гетерохроніями. Відмітною її рисою є високий відсоток такої патології, як природжені та набуті вади розвитку.

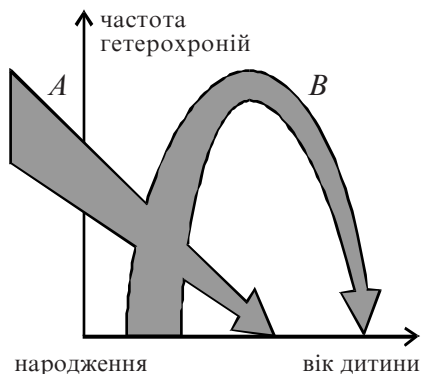


Рис. 3. Розподіл дітей з гетерохроніями за віком; А — дисфункція дозрівання; В — диспропорція росту

## Природжені та набуті вади розвитку

**Природжені вади** (аномалії) загалом трапляються у 3 % новонароджених. Залежно від того, у який період антенатального розвитку формуються аномалії, вони розподіляються на *бластопатії* (пошкоджуючі чинники діють у перші 2 тиж), *ембріопатії* (тератогенні чинники виявляються у період від 2 тиж до 3 міс) і *фетопатії* (пошкоджуючі чинники діють у термін від 3 до 9 міс).

За характером порушень у тканинах і органах розрізняють такі природжені вади розвитку:

1. Агенезія — цілковита відсутність частини тіла або органа, обумовлена відсутністю зародкової закладки або пренатальними ампутаціями.

2. Аплазія — відсутність частини тіла або органа з наявністю функціонально незначущих ембріональних рудиментів.

3. Гіпогенезія — недорозвинення частини тіла або органа, яке найбільш виявляється у периферичних відділах, нерідко їх відсутність.

4. Гіпоплазія — недорозвинення частин тіла або органів, функціональна значущість яких умовно збережена.

5. Гіпергенезія — надмірний розвиток частин тіла або органів.

6. Атрезія — повне закриття чи зарощення природних отворів або каналів.

7. Зрощення численних закладок або парних органів.
8. Збільшення кількості органів або частин.
9. Неправильне положення або переміщення органів.
10. Персистування ембріональних частин й органів.
11. Гетероплазія — неправильна будова тканин.
12. Дисплазія — порушення пластичних властивостей тканин; неповноцінність виявляється не при народженні, а у процесі росту.
13. Гетеротопія — зміщення тканин у невластиві для них органи.

Природжені вади розвитку класифікують за розповсюдженістю: ізольовані; множинні; системні (наприклад, хвороба Ollier, хвороба Волкова тощо) (рис. 4); синдромальні (синдром Fröhlich, синдром Kartagener, синдром Maffucci, синдром Olbright тощо). Синдромальні вади за етіологією поділяють на хроногенні; моногенні (менделюючі); екзогенні; невідомої етіології.

За анатомічною локалізацією природжені вади розвитку поділяються на такі:

1. Вади голови (черепно-мозкова грижа, колобома, незарощення верхньої губи, макростомія, незарощення піднебіння, ат-



*Рис. 4.* Хвороба Ollier





Рис. 5. Екстрофія сечового міхура

резія хоан, макростомія, макроглюсія, синдром Pier — Roben тощо).

2. Вади ший (природжені грижі та нориці, кривошия, синдром Klippel — Feil тощо).

3. Вади грудної клітки (агенезія, гіпоплазія легень, полікістоз легень, вади серця, стравоходу, діафрагмальні грижі, лійкоподібна деформація грудної клітки тощо).

4. Вади хребта (спинномозкові грижі, асомія, дизрафія, платиспондилія тощо).

5. Вади черевної порожнини (атрезія та мальротация кишечника, атрезія жовчовидільної системи, подвоєння селезінки тощо).

6. Вади заочеревинного простору й тазу (гідронефроз, полікістоз нирок, подвоєння нирок, ектопія сечовивідних шляхів, епіта гіпоспадія тощо).

7. Вади кінцівок (внаслідок недорозвинення, надмірного розвитку й т. ін.).

Окрім того, залежно від можливостей лікування природжені вади розвитку поділяють на кориговні (рис. 5) і некориговні (рис. 6). Деякі з них потребують невідкладної допомоги одразу після народження, інші — постійної корекції протягом усього періоду росту; до перших належать аномалії, які обумовлюють гостру дихальну недостатність, гостру непрохідність кишечника, до других — в основному вади розвитку опорно-рухового апарату.

Не менш важливою особливістю педіатричної хірургії як дисципліни й спеціальності є *набуті вади розвитку*. На відміну від



Рис. 6. Корпоробаги



Рис. 7. Набута вада розвитку — вкорочення стегна та множинні дефекти епіфізів внаслідок метаепіфізарного остеомієліту. Оглядова рентгенограма

природжених вад, які мають спадковий характер або ж є результатом дії тератогенного чинника під час антенатального періоду, набуті вади — це наслідок ушкодження структур, що розвиваються у післянатальному періоді.

Так, остеомієліт у немовлят супроводжується залученням до запального процесу росткових зон, епіфізів, через що останні повністю або частково гинуть. Надалі, у міру росту організму дитини, виникають вкорочення, викривлення кінцівок, хоча остеомієліт вже давно минув (рис. 7). Це ж стосується травматичного ушкодження зон росту і т. ін. Цілком очевидно, що знання про можливості післянатального ушкодження структур, які розвиваються, обумовлюють не тільки необхідність надтермінової допомоги дітям, але й особливого ставлення до тканин дитини. Це стосується і планових, і невідкладних хірургічних втручань, а також усіх маніпуляцій.

### Філософія дисципліни та спеціальності

Важливою особливістю педіатричної хірургії як спеціальності є її філософія. Пріоритет принципів *ощадливого ставлення* до тканин дитини знаходить своє втілення і в

діагностиці, і в лікуванні. Педіатричні хірурги користуються ощадливими методами та засобами досліджень (огляд на руках у матері при гострому животі, пункції кісток при підозрі на остеомієліт тощо), віддають перевагу малотравмуючим втручанням.

Педіатрична хірургія, за висловом видатного дитячого хірурга С. Я. Долецького, це «... сплав науки, ремесла і мистецтва, де фахівець, діючи як хірург, думає як педіатр і прагне математично розрахувати різноманітні фактори і проаналізувати їх, як це роблять представники точних наук». Зауважмо, що треба не тільки мислити як педіатр, але й бути ним за своєю суттю — дійсно добрим, дуже уважним і мати велике терпіння.

Саме ці риси були притаманні великим педіатрам — Н. Ф. Філатову, К. А. Раухфусу, Hirschsprung, які ще минулого століття наголошували на необхідності створення хірургічних відділень у дитячих лікарнях, передбачаючи, що хірурги-педіатри краще обізнані з морфофункціональними особливостями дитячого організму й зможуть діяти більш адекватно, запобігти діагностичним і тактичним помилкам.

## **Історія розвитку педіатричної хірургії**

У XIX ст. хірургічну допомогу дітям подавали в лікарнях для дорослих і в дитячих терапевтичних відділеннях; за планом дітей оперували рідко, а проводили тільки ті оперативні втручання, які потребували мінімальної витрати часу й були технічно нескладними. Це зумовлювалося відсутністю у той час знеболювання, недоліками асептики й антисептики, що призводило до численних ускладнень і летальних наслідків. Найбільш розповсюдженими були операції при каменях у сечовому міхурі, а також при таких вадах, усунення яких було малотравматичним: коротка вуздечка язика, парафімоз, гіпертрофія мигдаликів тощо. Проводили втручання за життєвими показаннями — трахеостомія, розтин гнояків, й т. ін.

У Росії 1947 р. було запроваджено наркоз й уведено антисептику (70-ті роки минулого сторіччя), що значно розширило можливості хірургічних втручань як у дорослих, так і в дітей. Але застосування розчину карболової кислоти у дітей спричиняло отруєння під час операцій чи перев'язок, що стримувало активність хірургів. Тільки тоді, коли стали користуватися менш токсичними антисептиками, виникла можливість розширити коло оперативних втручань у дітей, що також було пов'я-

зано з дослідженнями особливостей реакцій дітей на операцію та вченням про загоєння ран.

У 80-х роках минулого століття вперше було проведено лікування гриж у дітей, у 90-х роках — перші апендектомії. М. І. Пирогов здійснив понад 200 операцій у дітей при ортопедичних захворюваннях, кістково-суглобовому туберкульозі, заячій губі. М. В. Скліфосовський першим у Росії провів ушивання грижового мішка при грижі оболонки мозку (1881). Ним же було запропоновано доповнення до гіпсового корсета — «нашийник» для лікування уражених шийних та верхньогрудних хребців.

Перше хірургічне відділення було відкрито 1869 р. у дитячій лікарні в Москві, 1873 р. — у Санкт-Петербурзі, 1897 р. — у Харкові, 1904 р. — в Києві. Можливості відділень були обмежені, вони мали лише 10–15 ліжок, але стали школами для підготовки фахівців.

Важливим етапом розвитку дитячої хірургії є створення кафедр дитячої хірургії у медичних інститутах, видання посібників і підручників. Перший посібник з дитячої хірургії написав Д. С. Горохов. Це «Дитяча хірургія. Вибрані глави». Він складався з 4 томів (1910–1914). Перший підручник українською мовою С. М. Рубашова «Хірургія та ортопедія дитячого віку» надруковано 1932 р.; чотири видання (1949, 1952, 1959 рр. — російською мовою, 1954 р. — українською мовою) витримав підручник С. Д. Терновського «Хірургія дитячого віку». Підручник Ю. Ф. Ісакова, С. Я. Долецького «Дитяча хірургія» видано 1971 р.; його перевидано в 1978 та 1983 рр.; 1993 і 1998 рр. вийшов друком підручник Ю. Ф. Ісакова «Хірургічні хвороби у дітей».

Першу кафедру дитячої хірургії було організовано 1922 р. у Санкт-Петербурзі на базі Інституту вдосконалення лікарів, яку очолювали спочатку проф. Ф. К. Вебер, а потім — Н. В. Шварц. У 2-му Московському медичному інституті 1931 р. було відкрито кафедру дитячої хірургії, яку в різний час очолювали проф. К. Д. Єсіпов, В. П. Вознесенський, С. Д. Терновський, І. К. Мурашов, Ю. Ф. Ісаков.

Кафедру дитячої хірургії у Київському медичному інституті було створено 1935 р., її очолювали А. Я. Штефель (1935–1953), А. Г. Шуринок (1953–1964), М. Б. Ситковський (1964–1992), Д. Ю. Кривченя (з 1992 р.); останній є головним дитячим хірургом України.

Перше дитяче хірургічне відділення в м. Одесі й Одеській області було відкрито 1937 р. на базі міської дитячої лікарні

(Слобідка). Воно було розраховане на 30 ліжок для лікування планових хірургічних хворих віком від 0 до 14 років. Невідкладну допомогу дітям, як і попередніми роками, здійснювали хірурги загального профілю у стаціонарах для дорослих.

1938 р. на кафедрі факультетської хірургії Одеського медичного інституту було організовано курс дитячої хірургії, який до 1941 р. очолював приват-доцент І. Є. Корнман, автор монографії «Гемангіоми». Під час Великої Вітчизняної війни споруду міської дитячої лікарні було зруйновано. Вона почала функціонувати лише 1945 р.

З 1945 до 1950 рр. кафедрою дитячої хірургії завідував проф. В. П. Снежков, перу якого належить монографія «Клініка слино-кам'яної хвороби» та підручник «Десмургія», з 1951 до 1952 рр. — проф. С. А. Баккал, відомий своїми працями про дезінфікуючі засоби на ґрунті анілінових барвників та дослідженнями з тканинної терапії.

Від 1953 до 1974 рр. кафедрою хірургії та ортопедії дитячого віку керував заслужений діяч науки і техніки України проф. М. Л. Дмитрієв. Коли він очолив кафедру, ліжковий фонд становив 40 ліжок. М. Л. Дмитрієв проаналізував показники подання хірургічної допомоги дітям і довів, що летальність від гострого апендициту у дітей, які лікувалися у стаціонарах для дорослих, була вдвічі вищою, ніж у дитячому хірургічному відділенні; наслідки лікування дітей з ушкодженнями опорно-рухового апарату дорослими травматологами також були малозадовільними, що дало підставу для порушення клопотання про розширення ліжкового фонду.

1955 р. одне з педіатричних відділень міської дитячої лікарні було перепрофільовано у хірургічне. Завдяки наполегливості проф. М. Л. Дмитрієва, хірургічну клініку було розширено до 160 ліжок, на її базі організовано 4 спеціалізованих відділення, де проводилися корекція природжених і набутих вад розвитку, лікування ушкоджень і захворювань органів грудної та черевної порожнини, заочеревинного простору, опорно-рухового апарату.

На початку 60-х років у дитячих поліклініках міста було створено кабінети дитячих хірургів, у 70-х роках у містах обласного підпорядкування (Б.-Дністровський, Котовськ, Ізмаїл) введено штати дитячих хірургів, а потім і у селищах міського типу (Болград, Арциз) призначено хірургів, відповідальних за подання хірургічної допомоги дітям.

М. Л. Дмитрієв визначив основні наукові напрямки кафедри: розроблення ощадливих підходів під час лікування хірургічної й ортопедо-травматологічної патології, вивчення регенерації тканин. Особливого значення набула розроблена ним методика біологічної підготовки аутоспонгіози, що дозволило значно покращити результати хірургічного лікування дітей із дефектами кісткової тканини. Під керівництвом проф. М. Л. Дмитрієва було виконано 4 докторські дисертації (К. Г. Тагібеков — «Підокісна резекція при лікуванні діафізарних остеомієлітів», Л. В. Прокопова — «Комбінована кісткова пластика при лікуванні несправжніх суглобів і дефектів довгих трубчастих кісток», В. С. Топузов — «Лікування спайкової непрохідності кишечника у дітей», І. В. Кравченко — «Лікування виразкової хвороби з застосуванням спідіану») і 20 дисертацій на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук, написано у співавторстві 4 монографії («Дія лізатів на регенерацію кісткової тканини», «Кістково-пластичні операції у дітей», «Нариси гнійної хірургії», «Травматологія дитячого віку») та понад 100 наукових праць.

Від 1974 до 1993 рр. кафедру хірургії та ортопедії дитячого віку очолювала проф. Л. В. Прокопова. У 1974 р. міська дитяча лікарня набула статусу обласної клінічної й перетворилась на організаційно-методичний центр для подання хірургічної допомоги дітям не тільки м. Одеси й Одеської області, але і мешканцям Півдня України (Миколаївська і Херсонська області). Було запроваджено курацію районів, організовано планові й ургентні виїзди спеціалізованих бригад, почали проводитися дні спеціалістів. Ліжковий фонд ООДКЛ збільшився до 200, було організовано 6 спеціалізованих відділень (ортопедо-травматологічне, урологічне, планової хірургії, гнійної хірургії та хірургії новонароджених, реанімації).

Прихильник ощадливої тактики у дитячій хірургії, проф. Л. В. Прокопова продовжила розроблення зберігальних методів і підходів, визначила новий напрямок наукових досліджень — використання фізичних факторів для лікування хірургічної, ортопедичної, травматологічної патології. Широкого визнання набула запропонована нею методика комбінованої кісткової пластики, а також нові варіанти втручань на грудній клітці, при остеомієліті та пухлинах. Під керівництвом проф. Л. В. Прокопової було виконано 2 докторські дисертації (Н. Г. Ніколасва — «Комплексне хірургічне лікування доброякісних пухлин та пухлиноподібних уражень кісток у дітей з використанням

вуглекислотного лазерного та ультрафіолетового інтегрального випромінювання», О. О. Лосєв — «Лікування бактеріальних деструктивних пневмоній у дітей з використанням гелій-неонового лазерного випромінювання»), 10 дисертацій на здобуття вченого ступеня кандидата медичних наук, написано у спів-авторстві 3 монографії («Нариси гнійної хірургії», «Кістково-пластичні операції у дітей», «Лікування остеомієліту у дітей»), більш як 130 наукових праць, одержано 14 авторських свідоцтв про винаходи.

Сьогодні запатентована назва кафедри — кафедра хірургії, ортопедії та травматології дитячого віку з циклом післядипломної підготовки. Багатопрофільність клінічної бази обумовлює широкий діапазон роботи, яку проводять співробітники клініки. Це хірургічні втручання при природжених та набутих вадах розвитку, дисплазіях, пухлиноподібних ураженнях і пухлинах, ушкодженнях різної локалізації та гнійно-запальних захворюваннях усіх органів і систем у дітей від першого дня життя до 14 років. Співпрацівники кафедри розроблюють нові підходи в ортопедії, онкології, урології, неонатології з застосуванням сучасних методів досліджень (ендоскопічні, сонографічні, томографічні, експрес-діагностичні методики) і засобів лікування (реконструктивно-пластичні втручання, використання лазерної та кріотехники, локальної декомпресії та гнотобіологічної ізоляції, дистракційних пристроїв тощо). Перевага віддається ощадливій тактиці лікування.

У цілому за 60 років діяльності співпрацівниками кафедри захищено 7 докторських та 37 кандидатських дисертацій, видано 5 монографій, 5 навчальних посібників, понад 700 наукових статей, одержано 32 патенти про винаходи і близько 100 посвідчень про раціоналізаторські пропозиції. Понад 8000 педіатрів та 12000 випускників лікувального факультету перейняли особливостями педіатричної хірургії як дисципліни та спеціальності, оволоділи необхідними навиками під керівництвом таких прекрасних педагогів, як проф. М. Л. Дмитрієв, проф. Л. В. Прокопова, проф. В. С. Топузов, проф. О. О. Лосєв, доценти А. А. Цюма, К. П. Алексюк, Т. Л. Бугайова, В. А. Мельниченко, асистенти А. І. Чанг, І. М. Кисилевич, В. В. Годік, М. В. Сушков, О. Л. Лімін, Б. І. Перевозниченко, М. Г. Мельниченко, М. К. Мальярчук, О. В. Годлевська, Л. Й. Лісневський, Ю. О. Банокін. Десятки тисяч маленьких пацієнтів одержали висококваліфіковану консультативну та лікувальну допомогу.

## ЛЕКЦІЯ II

# СИНДРОМ БЛЮВАННЯ

---

У дітей багато захворювань і патологічних станів супроводжуються блюванням — клінічним симптомом, який нерідко може бути провідним, а усі його ознаки (характер, рясність, зв'язок з годуванням тощо) не тільки корелюють з іншими клінічними проявами, а й підказують лікарю різноманітність патології, у межах якої треба здійснювати диференціальну діагностику. Тому у педіатричній хірургії існує поняття про синдром блювання як комплекс взаємопов'язаних і взаємообумовлених симптомів, серед яких провідним є блювання. Наявність цього прояву потребує диференціації конкретної нозології (М. Р. Рокицький).

### Головні причини синдрому блювання

Причинами блювання у дітей загалом можуть бути три блоки захворювань, серед яких блювання є неодмінним або частим проявом патології.

1. Блювання, обумовлене соматичними, інфекційними або неврологічними захворюваннями, які не потребують лікування у хірургічному стаціонарі. Це патологія центральної нервової системи, ендокринні та ферментативні порушення, диспепсія, гастрит, отруєння.

2. Блювання, обумовлене межовими захворюваннями і станами, які потребують догляду хірурга: гетерохронії дозрівання (халазія кардії, пілороспазм), інфекції (сепсис, менінгіт, пієлонефрит, ентероколіт).

3. Блювання, обумовлене хірургічними захворюваннями: непрохідність травного тракту на ґрунті природжених вад роз-



витку (атрезія стравоходу, діафрагмальна грижа, пілоростеноз, висока й низька кишкова непрохідність), набута непрохідність травного тракту (інвагінація, обтурація, защемлення тощо), запальні захворювання органів черевної порожнини (апендицит, перитоніт, дивертикуліт тощо), злякисні новоутворення.

За характером блювання та часом його появи можна з певною вірогідністю визначити попередній діагноз. Так, рясне блювання з домішкою жовчі першої-другої доби після народження характерне для природженої непрохідності дванадцятипалої кишки вище р. Vateri, рясне блювання без домішки жовчі у 2–3-тижневому віці — для природженого пілоростенозу.

Зважаючи на труднощі діагностики у новонароджених і дітей молодшого віку, з одного боку, а також на важливість своєчасного визначення діагнозу — з другого і беручи до уваги значущість природжених вад розвитку у цього контингенту пацієнтів, більш детального обговорення потребують механізми виникнення і прояви аномалій травного тракту, при яких провідною або важливою ознакою є блювання.

## **Природжені вади розвитку стравоходу**

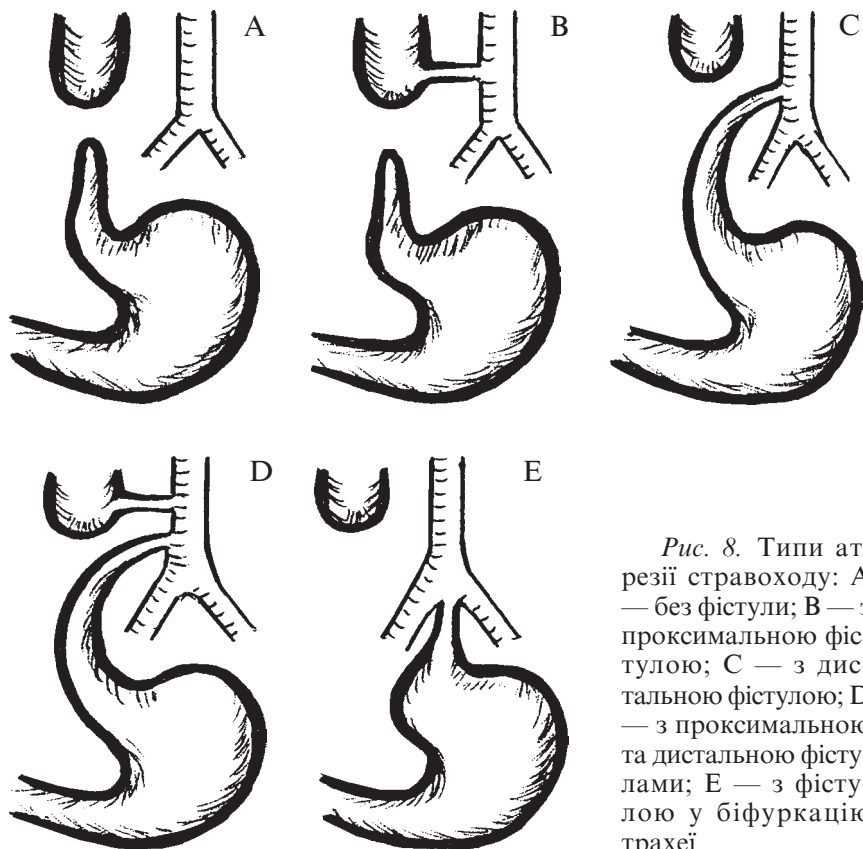
Ці аномалії нерідко спричиняють загибель дітей першими днями життя або виникнення у новонароджених ускладнень, які порушують подальший розвиток. Розрізняють такі вади розвитку стравоходу: природжена непрохідність; природжена трахео-стравохідна фістула; природжений короткий стравохід; халазія; ахалазія; природжений стеноз.

*Природжена непрохідність стравоходу* може бути обумовлена порушенням ембріогенезу в період вакуолізації (Tandler) чи неповним відшнуровуванням дихальної трубки у головному кінці передньої кишки (стравохід і трахея утворюються з одного зачатка), внаслідок чого трахея, яка швидко росте, тягне за собою стінку стравоходу, що призводить до його перегинання, порушення кровопостачання й розвитку атрезії (Р. І. Венгловський).

Природжена непрохідність стравоходу виявляється у 1 на 2500–3000 новонароджених, у 30 % випадків поєднується з іншими вадами.

### **Види природженої непрохідності стравоходу**

1. Патологія, за якої весь орган заміщено фіброзним тяжем без просвіту (аплазія).



*Рис. 8.* Типи атрезії стравоходу: А — без фістули; В — з проксимальною фістулою; С — з дистальною фістулою; D — з проксимальною та дистальною фістулами; Е — з фістулою у біфуркацію трахеї

2. Відсутність просвіту на окремій ділянці (атрезія), яку залежно від наявності або відсутності фістули розподіляють за такими типами (рис. 8):

А. Обидва кінці сліпі, фістули немає.

В. Дистальний кінець сліпий, у проксимальному — трахеостравохідна фістула.

С. Проксимальний кінець сліпий, у дистальному — трахеостравохідна фістула.

Д. Обидва кінці сполучаються з трахеєю фістулами.

Е. Проксимальний кінець сліпий, дистальний сполучається фістулою з біфуркацією трахеї.

Найбільш розповсюдженим є тип С — частота його становить 90 %.

*Клінічна картина* атрезії стравоходу залежить від типу вади і часу, який минув від народження дитини. Першою ознакою, що дозволяє припускати атрезію стравоходу у новонароджених, є значна кількість пінявих виділень із носа й рота, які після відсмоктування знову швидко скопичуються. При цьому можуть спостерігатися покашлювання, ціаноз, задишка, що обумовлено аспірацією слини та слизу. При сполученні верхнього сегмента стравоходу з трахеєю (тип В) аспіраційна пневмонія виявляється одразу після народження. Здуття живота, зокрема в епігастральній ділянці, може свідчити про фістулу між дистальним відділом стравоходу і дихальними шляхами (тип С). У разі атрезії з проксимальною і дистальною фістулами (тип D) можуть бути виділення, забарвлені жовчу. Виразність аспіраційного синдрому залежить від типу атрезії, діаметра фістули і часу, який минув після народження. Цими проявами не можна нехтувати. При атрезії стравоходу категорично заборонено годувати дитину, бо у немовляти виникне зригування або навіть блювання. Принципово важливо діагностувати атрезію стравоходу якомога раніше — до годування й розвитку аспіраційного синдрому, бо, за висловом Fevre, «дитина з атрезією стравоходу дихає у шлунок і ковтає в легені». Тому при вірогідних ознаках (стійкі піняві виділення, порушення дихання) треба вдатися до простих діагностичних заходів:

1. Зондування. Використовують гумовий зонд № 8–10, який уводять крізь ніс або рот. При атрезії можуть трапитися такі ситуації: зонд зупиняється на глибині 10–12 см; зонд досягає перепони, повертається і при введенні його на подвійну глибину (20–24 см) виходить назад крізь рот; зонд досягає перепони й згортається на цьому рівні.

Ураховуючи можливість згортання зонда, його треба вводити на подвійну глибину (за умов відсутності відчуття перепони), а потім провести спробу *Elefant*.

2. Спроба *Elefant* здійснюється шляхом вдуння повітря шприцом крізь зонд (10 см<sup>3</sup>). При прохідності стравоходу шум повітря вислуховується над епігастрієм, при атрезії повітря з шумом виходить крізь ніс і рот дитини; над епігастрієм ніяких звуків не вислуховується.

3. Спроба *Johnsonbangh*. Визначають рН рідини, яку одержують при катетеризації: якщо рН більше 3 — то вміст шлунковий, менше 5 — катетер не досягає шлунка.



Рис. 9. Атрезія стравоходу. Рентгенограма з катетером, введеним у стравохід

Ці прості заходи дозволяють визначити діагноз атрезії стравоходу. Катетер не витягують, а залишають для постійної евакуації слизу, яку здійснюють кожні 10 хв. Не витягаючи катетер, проводять рентгенологічне дослідження, що дозволяє з певною вірогідністю визначити тип атрезії й наявність легеневих ускладнень. Повітря у шлунку свідчить про фістулу у дистальному відділі стравоходу (рис. 9).

На підставі проведених досліджень слід визначити лікувальну тактику. При підозрі на атрезію стравоходу контрастну речовину для дослідження не застосовують, оскільки це підвищує ризик виникнення легеневих ускладнень або їх підсилення. Тільки при підозрі на ізольовану трахеостравохідну фістулу припустимо проводити дослідження з водорозчинною контрастною речовиною.

Вибір способу хірургічного втручання залежить від часу, який минув після народження дитини, наявності ускладнень, типу атрезії, довжини діастазу, інших вад. Якщо довжина діастазу до 2 см, то здійснюють прямий анастомоз; в інших випадках — подвійну езофагостомію, гастростомію з перев'язуванням фістули та бужуванням проксимального кінця стравоходу, а потім, після 1–2 років, — реконструктивно-пластичне втручання.

**Природжена трахеостравохідна фістула** обумовлена порушенням розділення стравоходу і трахеї на 4–5-му тижні ембріогенезу; вада становить 3–4 % від усіх аномалій стравоходу.

За Г. А. Баїровим, є три типи цієї патології:

1. З вузькою й довгою фістулою.
2. З короткою і широкою фістулою.
3. Розділення не відбулося на великому протязі.

*Клінічну картину* визначає тип вади. Часом може спостерігатися блювання, але головними симптомами є кашель і ціаноз, які виникають під час годування й посилюються у горизонтальному положенні дитини. При широких фістулах швидко виникає ателектатична пневмонія, при вузьких — запальний процес у легенях перебігає хронічно, що у подальшому призводить до розвитку бронхоектазій. Діагностика ґрунтується на рентгеноконтрастному дослідженні й езофагоскопії. Лікування тільки хірургічне (перев'язування, видалення фістули).

**Природжений короткий стравохід (брахіезофагус)** — вада розвитку, за якої дистальний відділ стравоходу вистелений слизовою оболонкою шлунка, що спричинено порушенням опускання шлунка на другому місяці ембріогенезу. Наддіафрагмальна частина шлунка, за винятком слизової оболонки, що сформована як стравохід (поздовжній та поперечний м'язові шари чітко диференційовані) не має серозного покриву. Цю ваду ще називають природжено коротким стравоходом із грудним шлунком. Стравохідне кільце діафрагми не змінене, а при грижах стравохідного отвору воно розширене.

Блювання виникає зразу після народження дитини або першими місяцями життя. Воно має шлунковий вміст, трапляється після годування, особливо у горизонтальному положенні, при напруженні, крику. Внаслідок ектопії слизової оболонки і шлунково-стравохідного рефлюксу виникає пептичний *виразковий езофагіт*, який у подальшому ускладнюється стриктурою (стеноз). При рефлюкс-езофагіті блювотні маси містять прожилки крові, у 1/3 хворих у калі є прихована кров.

При пептичній стриктурі превалюють симптоми порушення прохідності стравоходу: дисфагія, блювання незміненою їжею, яке виникає під час годування, особливо густою їжею. Діти старшого віку запивають їжу водою, скаржаться на болі за грудиною; при значному звуженні може розвиватися кахексія. Легеневі ускладнення аспіраційного генезу спостерігаються у 50 % хворих.

При рентгенологічному дослідженні у положенні Trendelenburg за відсутності стенозу контрастна речовина «закидається» із шлунка у стравохід, дистальний кінець стравоходу має конусоподібну форму («дзвін»); при стриктурі визначається порушення прохідності. Велику роль у діагностиці відіграє езофагоскопія, оскільки цей метод дослідження дозволяє виявити ектоповану слизову оболонку шлунка. Її ознаками є яскраво-

червоний колір, надмірна складчастість. Під час дослідження також виявляється езофагіт — катаральний або виразково-фіброзний.

*Лікування* брахіезофагусу полягає в усуненні шлунково-стравохідного рефлюксу шляхом створення антирефлюксного захисту; найчастіше використовують операцію Nissen, яку доповнюють пілоротомією та пілоропластикою.

**Халазія стравоходу** — це недостатність кардії. Патологія обумовлена недорозвиненням симпатичних гангліїв, неповноцінністю нервово-м'язової регуляції. Дослідження Strawczynski довели, що в усіх дітей двотижневого віку є фізіологічне змінення тонусу кардії (незрілість). Якщо зниження тонусу кардії виявляється у більш пізні терміни, які Е. А. Степанов і співавтори розширюють до 10–12 міс, то халазію слід вважати самостійним захворюванням. За умов недостатності кардії підвищення внутрішньочеревинного тиску призводить до шлунково-стравохідного рефлюксу з подальшим розвитком пептичного езофагіту, що визначає *клінічну картину*.

Блювання при халазії відмічається з перших днів життя дитини, інколи виникає під час годування або після нього у положенні лежачи, при лементуванні. Блювотні маси звичайно містять сирнисте молоко, але якщо блювання виникає під час годування або незабаром після нього, молоко може бути незмінним. У деяких випадках у блювотних масах трапляються прожилки крові, що пов'язано з розвитком пептичного езофагіту. В подальшому тенденції до зменшення блювання не спостерігається. У дитини відмічаються відставання маси тіла, гіпохромна анемія. Внаслідок можливої аспірації нерідко виникають бронхіти та пневмонії.

Вирішальним для діагностики є контрастне рентгенологічне дослідження у положенні Trendelenburg з компресією епігастрія, яке виявляє шлунково-стравохідний рефлюкс. При халазії разом із рефлюксом визначається розширення грудного відділу стравоходу. Виявленню рефлюксу сприяє і дослідження за М. М. Каншиним — уведення метиленового синього крізь зонд у шлунок та езофагоскопічна візуалізація зворотного закидання барвника. Крім того, за допомогою езофагоскопії верифікується езофагіт, визначаються його розповсюдженість і виразність.

*Консервативна терапія* проводиться, якщо езофагіт не виявлено. Дитині слід надати підвищеного положення, годувати її дрібними порціями, суміші мають бути густими. Треба засто-

совувати седативні, антацидні засоби й прокінетичні агенти (церукал, цізаприд). При неефективності консервативного лікування й виявленні пептичного езофагіту з 15-місячного віку здійснюють хірургічне втручання — антирефлюксні операції за Nissen, М. М. Каншиним.

**Ахалазія стравоходу** — вада розвитку, що характеризується порушенням прохідності кардіального відділу стравоходу і розширенням вищерозміщених відділів. Патологію також називають мегаезофагусом, кардіоспазмом. Захворювання спричиняється через дефіцит інтрамуральних гангліїв парасимпатичного сплетіння; максимум дефіциту виявляється в кардіальному відділі, але й у вищерозміщених відділах також є нестача нейронів. Денервація призводить до спазму кардії, порушення перистальтики стравоходу і виникнення його ектазії. Захворювання спостерігається у дітей всіх вікових груп, але найчастіше діагностується у дітей віком понад 5 років; у 20 % випадків симптоми виявляються у грудному віці.

Блювання виникає під час або незабаром після годування незміненою їжею, меншою кількістю, ніж спожито, у зв'язку з чим її більш доречно називати регургітацією. Стравохідне блювання періодичне, відмічається не щодня і не після кожного годування. У 25 % випадків зригування відбувається під час сну (симптом «мокрої подушки»). Другий важливий симптом — дисфагія. У дітей раннього віку про дисфагію свідчать побічні ознаки: діти їдять повільно, довго пережовують страву, «душаться» під час їжі. У дітей старшого віку виникає почуття затримки їжі за грудиною після акту ковтання, у зв'язку з чим діти запивають їжу водою; у 2/3 хворих спостерігається дефіцит маси тіла, у 1/2 — анемія, у 1/2 — легеневі ускладнення, пов'язані з аспірацією.

Під час *рентгенологічного дослідження* виявляють ектазію стравоходу, звуження кардіального відділу у вигляді «перевернутого полум'я свічки», «редиски». Звуження не є постійним. Періодично настає «провалювання» контрастної речовини, перистальтика стравоходу млява або відсутня.

Ефективним є лише *хірургічне лікування* — поєднання операції Heller (кардіоміотомія) з езофагокардіофундоплікацією.

**Природжений стеноз стравоходу** — це органічне звуження на обмеженій ділянці (обумовлює природжений стеноз стравоходу). Головна причина патології — порушення вакуолізації, але стеноз може виникати внаслідок порушення відокремлен-

ня стравоходу і трахеї під час ембріогенезу, дистопії хряща, аномалій положення судин. Більшість звужень розміщується у нижній третині стравоходу.

*Симптоми* ті ж, що і при ахалазії (регургітація та дисфагія), але вони виникають рано, першими місяцями життя, посилюються з уведенням прикорму. У 1/3 хворих спостерігається повна непрохідність стравоходу. При стенозах, обумовлених аномаліями судин, як правило, стискується і трахея, що виявляється стридором.

Під час *рентгенологічного дослідження* в нижній третині стравоходу виявляються звуження, ектазія вище розміщених відділів, проте якщо звуження постійне, то симптом «провалювання» відсутній.

*Лікування* хірургічне — поздовжній розтин ділянки звуження, видалення фіброзної тканини, поперечне зшивання з антирефлюксным захистом (за Nissen).

## Діафрагмальні грижі

Блювання може бути провідним симптомом при таких вадах розвитку, як *природжені діафрагмальні грижі*. Переміщення органів черевної порожнини у грудну відбувається крізь отвори у грудочеревній перепоні, ембріогенез якої порушується на 4-му тиж гестації і є основним чинником цих вад.

За будовою діафрагмальні грижі розподіляються на справжні (грижовий мішок утворений розтягнутою діафрагмою) та несправжні (немає грижового мішка).

За локалізацією діафрагмальні грижі класифікуються на такі (С. Я. Долецький):

I. Грижі власне діафрагми:

А. Справжні (випинання обмеженої ділянки купола; повне випинання одного купола).

Б. Несправжні (щилиноподібний задній дефект; аплазія одного купола).

II. Грижі стравохідного отвору (справжні):

А. Езофагеальні.

Б. Параезофагеальні.

III. Грижі переднього відділу:

А. Справжні парастернальні.

Б. Несправжні френоперикардіальні.



Грижі власне діафрагми Ю. Ф. Ісаков називає *діафрагмально-плевральними*, бо випинання завжди відбувається у плевральну порожнину; при справжніх грижах грижовий мішок є тонкою грудочеревною перепонуєю; при несправжніх грижах грижові ворота найчастіше являють собою збільшену щілину *Bochdeleck* (дефект у попереково-реберній ділянці). Таку грижу називають *грижею Bochdeleck*.

При *езофагеальних грижах* у грудну порожнину випинаються стравохідно-шлунковий перехід і дно шлунка. Стравохід підіймається, але довжина його залишається незмінною. За парезофагеальних гриж разом із стравоходом зміщуються органи черевної порожнини.

*Парастернальні грижі* розташовуються поза грудиною або випинаються крізь грудино-реберну щілину *Larrey*; лівосторонню грижу називають *грижею Larrey*, правосторонню — *грижею Morgagni*.

При *френоперикардіальних грижах* крізь дефект діафрагми і прилеглої до нього частини перикарда органи черевної порожнини зміщуються у порожнину перикарда або ж серце частково вивихується у черевну порожнину.

Хоча *клінічна картина* варіабельна, залежить від локалізації грижі, її розмірів і розмірів грижових воріт, усі симптоми діафрагмальних гриж можна згрупувати за 3 синдромами.

1. Порушення функції травного тракту може перебігати за двома головними напрямками:

- а) кишкова непрохідність виникає внаслідок защемлення у грижових воротах; найчастіше защемлюються грижі у щілиноподібних дефектах грудочеревної перепони, що інколи призводить до некрозу кишки і перитоніту;
- б) шлунково-стравохідний рефлюкс трапляється через порушення замикального механізму кардії при його зміщенні в грудну порожнину; такий перебіг, притаманний грижам стравохідного отвору, призводить до виникнення пептичного езофагіту з усіма його клінічними проявами; надалі він ускладнюється рубцевим стенозом.

2. Порушення функції дихання виникає внаслідок випинання органів черевної порожнини у грудну, що спричинює стискування легені на боці ураження та її *гіпнолазію*, зміщення органів середостіння, часткове стискування контрлатеральної легені: загалом це призводить до стійкої гіпоксії, іноді з про-

явами асфіксії; найчастіше такий перебіг характерний для діафрагмально-плевральних гриж.

3. Порушення діяльності серцево-судинної системи виникає внаслідок зміни положення серця і перегинання венозних стовбурів, що призводить до недостатності кровообігу при діафрагмально-плевральних грижах і блокади серця при френокардіальних грижах.

Таким чином, виразність перелічених синдромів або їх поєднання залежить від виду грижі та ступеня компресії.

При грижах власне діафрагми провідними є порушення дихання, серцево-судинної системи і травного тракту; при грижах стравохідного отвору — порушення функції травного тракту.

При грижах переднього відділу виникає біль у животі, а при френоперикардіальних — ще й серцево-судинні порушення. При справжніх грижах власне діафрагми з повним випинанням одного купола у 10 % випадків вада виявляється у новонароджених, у 50 % — у дітей віком до 3 років. У малюків спостерігаються ціаноз, задишка, блювання (особливо після годування). З віком ці діти відстають у фізичному розвитку, з'являється деформація грудної клітки, вони скаржаться на неприємні відчуття у грудній клітці й животі, особливо після навантаження. За умов обмеженого випинання частини купола діафрагми грижа може перебігати безсимптомно. При фізикальному дослідженні патологічні зміни можуть не виявлятися, а от рентгенографія дозволяє верифікувати діафрагмально-плевральну справжню грижу за такими ознаками, як випинання більшої або меншої частини діафрагми у вигляді так званої межової лінії. Випинання має овальну форму з рівними контурами й обмежує пролабуючі органи черевної порожнини; висота відповідного легеневого поля зменшується. При правобічному розташуванні вмістом грижового мішка найчастіше буває печінка (рентгенологічно виявляється гомогенна тінь), при лівобічному — селезінка або порожнинний орган (на рентгенограмі — відповідно гомогенна тінь або кільцеподібні проsvіти).

Несправжні грижі власне діафрагми найчастіше супроводжуються *симптомами компресії*, провідними серед яких є ознаки дихальної недостатності, рідше — явища кишкової непрохідності. У переважній більшості випадків через 2–4 год після народження з'являються ціаноз, задишка, навіть асфіксія; під час огляду виявляється асиметрія грудної клітки, вибухання на боці

патології, зменшення дихальних екскурсій, западання живота. Над відповідним боком грудної клітки при перкусії відмічається тимпаніт, при аускультатії — послаблення дихання, перистальтичні шуми; тони серця зміщені.

Явища асфіксії посилюються внаслідок збільшення компресії під час лементування, годування, що залежить від переповнення кишечника й зростаючого метеоризму, перегинання кишечника та його «зашморгу» у гризових воротах. Такий стан С. Я. Долецький назвав «асфіктичним защемленням», наголошуючи на переважанні симптомів гострої дихальної недостатності; симптоми непрохідності ще не встигають розвинути. Якщо дитина не одержує невідкладної хірургічної допомоги, вона гине від гострої серцево-легеневої недостатності компресійного генезу.

Основними *рентгенологічними ознаками* несправжніх гриж власне діафрагми є кільцеподібні тіні, розташовані вище діафрагми, й зміщення органів середостіння у здоровий бік. Діагноз уточнюють шляхом проведення рентгеноконтрастного дослідження шлунково-кишкового тракту: контрастований кишечник знаходиться у грудній порожнині (рис. 10).

При езофагеальних грижах, якщо є повне або часткове переміщення шлунка, провідними *клінічними ознаками* є симптоми шлунково-стравохідного рефлюксу, обумовленого порушенням функції кардіального відділу стравоходу — у 90 % дітей спостерігаються зригування та блювання; з них у 60 % спостережень (Lilly) блювання виникає з перших днів і тижнів життя і пов'язане з годуванням. У 30 % немовлят виявляються рецидивуючі аспіраційні пневмонії (Ю. Ф. Іса-



Рис. 10. Несправжня грижа власне діафрагми. Рентгеноконтрастне дослідження

ков і співавт.). У подальшому діти відстають у фізичному розвитку. Внаслідок шлунково-стравохідного рефлюксу розвивається пептичний езофагіт, який через періодичні ерозивні кровотечі у 1/2 пацієнтів супроводжується геморагічним синдромом і поступово призводить до анемізації, а у дітей старшого віку обумовлює помірний біль, що виникає після їжі в положенні лежачи та нахилившись. Діагноз уточнюють за допомогою *рентгеноконтрастного дослідження* у положенні Trendelenburg (визначають розташування кардії вище діафрагми та шлунково-стравохідний рефлюкс) і езофагоскопії (виявляють пептичний езофагіт і метиленовий синій у стравоході після введення у шлунок за М. М. Каншиним).

Для параезофагеальних гриж характерне випинання шлунка або інших органів крізь параезофагеальні гризові ворота і *клінічні прояви*, обумовлені перегинанням шлунка, явищами часткового защемлення, але інколи вада може перебігати безсимптомно і виявлятися лише випадково під час *рентгенологічного дослідження* у вигляді кістоподібного утворення, частіше з вмістом рідини у ньому; на підставі рентгеноконтрастного дослідження верифікується діагноз.

При парастернальних грижах 50 % дітей скаржаться на періодичний біль і неприємні відчуття за грудиною, у епігастрії, буркотіння у шлунку та кишках, інколи виникає блювання. Під час цілеспрямованого *фізикального дослідження* можна виявити помірну деформацію грудної клітки (елементи килеподібності), відсутність серцевої тупості, послаблення серцевих тонів, при оглядовій *рентгенографії* — випинання у зоні загрудинного простору, тінь якого може накладатися на передне середостіння або на тінь серця.

Френоперикардіальні грижі найчастіше проявляються гостро з моменту народження дитини ціанозом, неспокоєм, задишкою, блюванням, що обумовлено частковою тампонадою серця і защемленням кишечника. У дітей після року виявляють вибухання грудної клітки. Під час *фізикального дослідження* визначається зникнення серцевої тупості, тимпаніт, глухість серцевих тонів, їх зміщення (як за умов орто-, так і ретроградних гриж). Діагноз уточнюється *рентгенологічно* — на серцеву тінь накладаються кишкові просвіти або ж серце знаходять у черевній порожнині.

Діафрагмальні грижі у новонароджених найчастіше доводиться диференціювати з вадами, які супроводжуються гострою

дихальною та серцевою недостатністю (полікістоз легенів, пухлини середостіння, вади серця тощо), у дітей старшого віку — з вадами та захворюваннями органів черевної порожнини, які клінічно проявляються шлунково-стравохідним рефлюксом (брахієзофагус). На рентгенограмі вони супроводжуються опуклими тінями з рівнем рідини або без нього (пухлини, полікістоз, абсцеси). В усіх випадках вирішальне значення мають контрастні дослідження (за М. М. Каншиним, рентгеноконтрастне).

*Лікування* природжених діафрагмальних гриж — хірургічне. За даними Ю. Ф. Ісакова й співавторів, у 20 % випадків хірургічне втручання виконують у період новонародженості. Невідкладні втручання проводять при несправжніх грижах власне діафрагми, великих справжніх грижах, френоперикардialних грижах під час проявів дихальних і серцево-судинних порушень і защемлення. В інших випадках хірургічне лікування здійснюють планово. Залежно від патології проводять переміщення грижового вмісту в нормальну анатомічну позицію та пластику дефекту діафрагми.

### **Аномалії шлунково-кишкового тракту**

Природжена непрохідність шлунково-кишкового тракту (ілеус) — порушення моторно-евакуаторної функції шлунка та кишечника, обумовлене природженими вадами розвитку, переважно виявляється у немовлят, найчастіше у новонароджених.

За причинами виникнення природжену непрохідність шлунково-кишкового тракту В. В. Гаврюшов класифікує таким чином:

1. Вади травної трубки.
2. Вади стінки травного каналу.
3. Порушення ротації кишечника.
4. Інші аномалії, що призводять до порушення прохідності шлунково-кишкового тракту.

Виникнення *вад травної трубки* Tandler пояснює затримкою ембріогенезу на солідній стадії або на стадії вакуолізації. На першому місяці внутрішньоутробного розвитку з ентодерми утворюється первинна кишкова трубка з одного шару клітин, потім, на 5-му тижні, внаслідок проліферації клітин просвіт зникає від воротаря до ілеоцекального кута — це так звана *солідна стадія*, або стадія «шнура». На 7–12-му тижні внаслідок

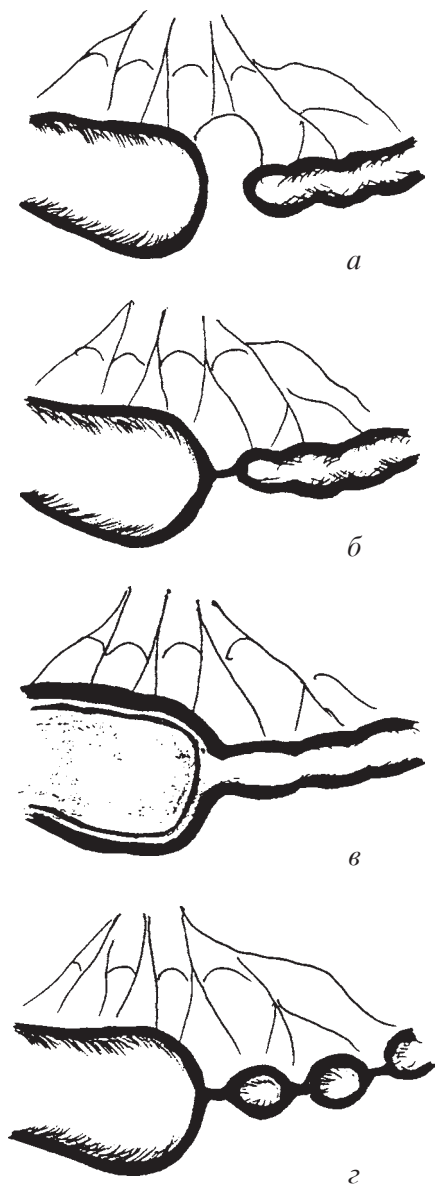


Рис. 11. Види атрезії кишечника: а, б — поодинокі, в — мембранозна, з — множинна

вакуолізації просвіт кишечника відновлюється. Jaboulay пояснює це порушенням розвитку брижових судин, Forshall — спайковим процесом, спричиненим внутрішньоутробним меконієвим перитонітом.

До вад травної трубки належать стенози й атрезії. У 95 % випадків атрезії спостерігаються у дванадцятипалій та тонкій кишках і можуть бути поодинокими, численними (у вигляді «сосисок»), мембранозними — з отвором або без нього (рис. 11); рідко трапляється «синдром пагоди» Santulli (кишечник штопороподібно розташовується навколо брижових судин і закінчується сліпо).

Вади розвитку *стілки травного каналу* пов'язані з нестачею вегетативних нервових гангліїв, що виникає через порушення міграції нейробластів з ектодермальної медулярної пластинки, їх незрілістю та змінами м'язових шарів. Агангліоз або гіпогангліоз парасимпатичних утворень призводить до спазму відповідного сегмента травної трубки (ахалазія) на підставі переважання дії симпатичної системи, внаслідок чого порушується евакуаторна функція, а вище розташовані відділи шлунково-кишкового тракту розтягуються. Виникають синдроми ме-

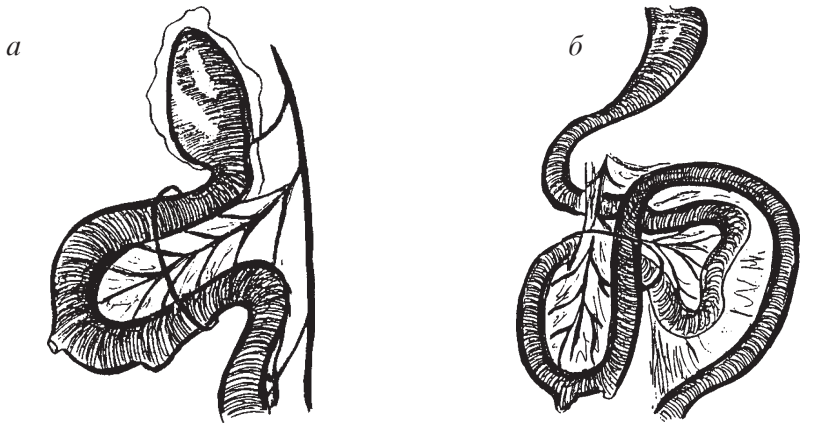


Рис. 12. Нормальна ротація кишечника:  
*a, б* — I етап, *в* — II етап, *г* — III етап

гаєзофагус, мегадуоденум, мегаентерон, мегаколон. Природжена гіперплазія м'язових шарів воротаря є головним чинником пілоростенозу.

**Порушення ротації кишечника** (*malrotatio*) — затримка переходу кишечника з ембріонального положення у нормальне анатомічне. Увесь період обертання кишечника розподіляється на три етапи (рис. 12):

I етап — на 5-му тижні внутрішньо-утробного розвитку «середня кишка» виходить з черевної порожнини у пупковий канатик (утворюється фізіологічна пупкова грижа), обертається навколо загальної брижі на 90°. Мальротация на цьому етапі призводить до утворення пуповинної грижі (*omphalocele*) — ембріональної (оболонки зрощені з печінкою) або зародкової (оболонки рухливі), неускладненої (рис. 13) або ускладненої та гастрошизису

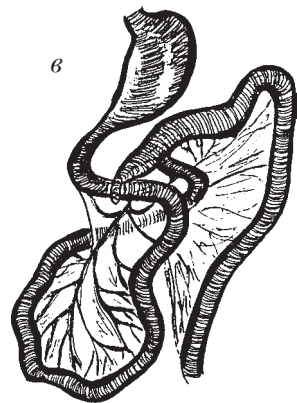




Рис. 13. Неускладнена грижа пупкового канатика

(Kluth, Lambrecht) (рис. 14).

II етап — з 10-го тижня «середня кишка» повертається у черевну порожнину, обертаючись ще на  $180^\circ$ ; товстий кишечник розташовується на лівому фланзі, має загальну брижу з тонкою кишкою, а сліпа кишка досягає правого підребер'я. Мальротация на цьому етапі призводить до незавершеного повороту (ембріональне положення кишечника); завороту «середньої кишки»; непрохідності дванадцятипалої кишки (через стискування ембріональними тяжами Ladd або високо розташовану сліпу кишку); синдрому Ladd (поєднання завороту середньої кишки й непрохідності дванадцятипалої) (Тошовський).

III етап — від 13-го тижня здійснюється опускання та фіксація сліпої кишки. Порушення цього стану призводить до високого розташування сліпої кишки; гіпермобільності сліпої кишки (соесум mobile); ретроцекального розташування червоподібного відростка; виникнення внутрішніх гриж.

До вад розвитку черевної порожнини, які обумовлюють непрохідність кишечника внаслідок obturaції або обструкції нормально сформованої кишкової трубки, належать анулярна або підковоподібна підшлункова залоза; аберантні судини (артеріо-брижова компресія); пухлини, кісти; природжені вади жовткової протоки; кістофіброз підшлункової залози (через те, що супроводжується меконієвим ілеусом).

За механізмом природжена непрохідність шлунково-кишкового тракту розподіляється на зовнішній і внутрішній стеноз; за перебігом — на гострий, підгострий, хронічний ілеус, за ступенем порушення прохідності кишкової трубки — на повний і частковий ілеус. I, нарешті, за локалізацією — на високу (не-



прохідність похідних передньої кишки — до початкових відділів порожньої кишки) та низьку (непрохідність похідних середньої і задньої кишок — від початкових відділів порожньої кишки).

## Пілоростеноз

Природжений пілоростеноз — гіпертрофія та гіперплазія м'язів воротаря з локальним недорозвиненням парасимпатичної іннервації.

Вада становить 46 % від загальної структури природженої непрохідності шлунково-кишкового тракту. Пілоростеноз виявляється у 1 з 400–500

новонароджених, у хлопчиків у 5 разів частіше, ніж у дівчаток.

*Провідним симптомом* пілоростенозу є вибухоподібне, стрімке, за визначенням Тошовського, блювання «фонтаном», яке з'являється на 3-му тижні життя (вада має 3 стадії: на стадії компенсації клінічних проявів немає, на стадії субкомпенсації може виникати зригування або періодичне помірне блювання, при декомпенсації — рясне блювання з'являється після кожного годування). Блювотні маси кислі без домішок жовчі, їх об'єм більший, ніж дитина з'їла, що пояснюється ретенцією шлункового вмісту та гіперсекрецією шлункового соку.

Загальний стан дитини на стадії компенсації не змінюється, але потім із появою постійного блювання малюк втрачає вагу, неспокійний, обличчя його має незадоволений, «голодний» вираз. Незважаючи на рясне блювання, дитина весь час хоче їсти, жадібно ссе. Підшкірно-жировий шар потоншується, шкіра стає сухою, тургор м'яких тканин знижується, виникають явища гіпотрофії й ексікозу, які супроводжуються несправжнім запором та олігурією. Під час об'єктивного дослідження виявляється



*Рис. 14.* Мальротация, кишкова непрохідність, перитоніт

ся вибухання в епігастрії, яке зникає після блювання. У 40 % випадків можна спостерігати *симптом піскового годинника* — гіперперистальтику шлунка у вигляді кулястих утворень, які пересуваються навкіс у правий бік і донизу. У 90 % спостережень можна шляхом пальпації виявити гіпертрофований воротар у вигляді оливи або жолудя (під краєм *m. rectus abdominis dextr.*).

Диференціальний діагноз проводять із тими захворюваннями, під час яких у новонароджених спостерігається блювання: халазія стравоходу, грижа стравохідного отвору діафрагми, псевдопілоростеноз, пілороспазм, препілорична мембрана, пологове ушкодження центральної нервової системи, природжена непрохідність кишечника.

Важливе значення для диференціації мають такі критерії, як час появи блювання, його характер, динаміка, зв'язок із годуванням і положенням дитини, інші клінічні прояви (табл. 1). Вирішальну роль відіграють дані допоміжних досліджень (іонограма, оглядова та контрастна рентгенографія, ендоскопія, сонографія тощо).

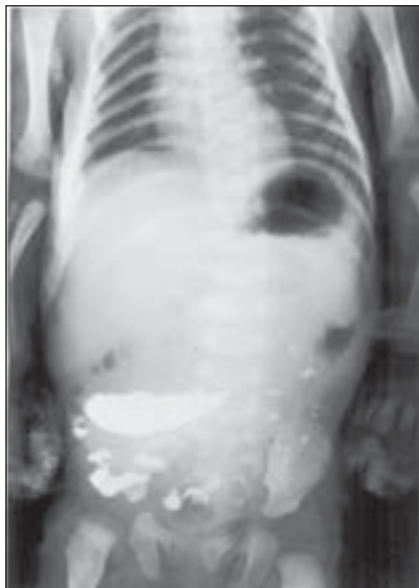


Рис. 15. Природжений пілоростеноз. Рентгенограма: через 12 год після введення контрастної речовини визначається її ретенція у шлунку

Рентгенологічно при пілоростенозі виявляється збільшення розмірів шлунка, зменшення пневматизації кишечника, ретенція шлункового вмісту на 6 год і більше (рис. 15). Під час ультразвукового дослідження виявляють потовщений воротар, а при гастроскопії — різке звуження пілоричного каналу.

При пілоростенозі у стадії субкомпенсації (в невиразних випадках диференціації з пілороспазмом) проводять пробне консервативне лікування за М. Б. Ситковським, використовуючи 10%-ну манну кашу, 0,1%-й розчин атропіну

Таблиця 1. Диференціація клінічних проявів при блюванні у новонароджених

Критерії диференціації	Халазія	Грижа стравохідного отвору	Брахіезофагус	Пілороспазм	Препіло-рич. мембрана	Пілоростеноз	Псевдопілоростеноз (синдром Debre — Fibiger)	Пологова травма центральної нервової системи
	Одру після народження							
Час появи блювання	Одру після народження							
Об'єм блювотних мас	Менший за з'їдене, зригування							
Зв'язок блювання з годуванням	Посилюється у положенні лежачи				Немає			
Характер блювотних мас	Незмінене або сирнисте молоко без жовчі, можуть виявлятися прожилки крові				Незмінене молоко, можуть бути домішки жовчі			
Загальний стан	Не порушений				Немає			
Диурез	Не порушений				Одру після годування			
Випороження	Не порушене				Ексикоз		Непокійний, ексикоз	
Дослідження живота	Без особливостей				Відходить меконій		Оліготурія	
					Здуття епігастрії		Здуття епігастрії, «пісковий годинник», «олива»	
Інші ключові прояви	Без особливостей				Гіперпігментація шкіри, зміни статевих органів			
Ключові допоміжні дослідження	Рентгеноконтрастне дослідження, фіброезофагоскопія				Фіброгастроскопія, рентгеноконтрастне дослідження			
					Біохімічні дослідження			
					УЗ-дослідження головного мозку			

(по 2 краплі тричі на добу) й електрофорез розчином новокаїну на pl. solaris.

Лікування природженого пілоростенозу хірургічне — здійснюється пілороміотомія за Fredet — Ramstedt — Weber (поздовжній розтин тільки серозного та м'язового шарів без накладання швів на воротар).

## Висока та низька кишкова непрохідність

У загальній структурі природженої непрохідності шлунково-кишкового тракту висока непрохідність кишечника становить 20 %, з них у 90 % випадків вада локалізується у дванадцятипалій кишці.

При **високій непрохідності** кишечника провідний симптом — блювання — з'являється у перший день життя або навіть першими годинами після народження. Залежно від рівня вади (вище або нижче р. Vateri), її виду (атрезія, стеноз, анулярна підшлункова залоза, аберантні судини, megaduodenum, синдром Ladd) характер блювання варіюватиме, як і пов'язане з цим випороження. Так, за умов цілковитої супрапапілярної непрохідності блювотні маси матимуть вигляд сирнистого молока, без домішок жовчі, відійде забарвлений меконій, за кількістю і кольором майже звичайний; за умов інфрапапілярної вади блювотні маси рясні, світло-зеленого кольору, меконій — незабарвлений.

Загальний стан новонароджених задовільний, але швидко прогресують ексікоз та явища гіпотрофії (сухість шкірних покривів, западання очей, тім'ячка, зниження тургору тканин), відмічається здуття епігастрія, яке зменшується після блювання; живіт звичайно м'який, запалий у нижніх відділах. Вади, які супроводжуються странгуляцією (заворот середньої кишки, синдром Ladd), характеризуються нападами неспокою, приєднанням явищ токсикозу.

*Рентгенологічне дослідження* допомагає верифікувати діагноз — виявляються класичні ознаки непрохідності дванадцятипалої кишки — два гідроаеричних кармани у верхній половині черевної порожнини (два газових міхури, два рівня рідини, з яких один віддзеркалює шлунок, другий — дванадцятипалу кишку); якщо ввести контраст, то два його депо (рис. 16). При повній непрохідності пневматизації нижчерозміщеного кишечника немає, при частковій — пневматизація знижена.

Лікування непрохідності дванадцятипалої кишки хірургічне (при мембранозній атрезії мембрану видаляють, заворот середньої кишки розкручують, ембріональні тяжі роз'єднують, в інших випадках накладають обхідний анастомоз).

Серед природженої непрохідності шлунково-кишкового тракту 1/3 припадає на **низьку непрохідність**, клінічна картина якої істотно відрізняється від високої. Якщо при високій непрохідності провідними симптомами є блювання, запалий у нижніх відділах живіт та ексикоз, то при низькій — блювання виникає услід за порушенням випорожнення кишечника, живіт здувається рівномірно, переважає токсикоз.

Залежно від рівня перепони, її причини і часу виникнення після народження, варіюють *клінічні ознаки*.

При атрезії тонкої кишки випорожнення кишечника немає, блювання спочатку шлунковим, а потім кишковим вмістом з'являється з другої доби життя, живіт здувається на всьому протязі, візуально може визначатися перистальтика; згодом передня черевна стінка розтягується, стає глянуватою з розширеними підшкірними судинами, а стан дитини погіршується за рахунок інтоксикації. *Рентгенологічно* виявляються численні рівні рідини переважно у верхній половині черевної порожнини (рис. 17).

Майже такою ж клінічною картиною супроводжується **меконієва**



Рис. 16. Природжена непрохідність дванадцятипалої кишки. Рентгеноконтрастне дослідження. Визначаються два гідроаеричних кармани та два депо контрасту



Рис. 17. Природжена низька непрохідність кишечника. Оглядова рентгенограма

*непрохідність*, яка, за Santulli, становить 18 % від гострого ілеусу у новонароджених. Меконієвий ілеус — один із проявів муковісцидозу — спадкового захворювання, при якому порушується функція всіх залоз зовнішньої секреції. Внаслідок кістозного панкреатофіброзу, який супроводжується панкреатичною ахілією, меконій набуває замазкоподібної консистенції, злипається та зсихається і призводить до обтурації дистальних відділів тонкого кишечника. Блювання при меконієвій непрохідності менш рясне, ніж при атрезії тонкої кишки. Під час об'єктивного дослідження можна промацати рухливу ковбасоподібну пухлину (виповнена меконієм кишка), а у деяких новонароджених спостерігаються в'язкі виділення з носоглотки. *Рентгенологічна картина* така ж, як і при непрохідності тонкої кишки, але крім того виразним є затемнення черевної порожнини, виявляється *симптом «мильної піни»* (Neihauser).

При гострому перебігу *хвороби Favali — Hirshsprung* (природжений мегаколон) у новонароджених також може спостерігатися клінічна картина низької непрохідності кишечника. Патологія виявляється у 1 з 2500 новонароджених, у хлопчиків у 5 разів частіше, ніж у дівчаток. Причиною хвороби Favali — Hirshsprung є відсутність гангліїв інтрамурального Aurbach і субмукозного Meissner симпатичних сплетінь у різних зонах товстої кишки. Ю. Ф. Ісаков розрізняє такі анатомічні форми хвороби: ректальну (перинеальна й ампулярна); ректосигмоїдну; сегментарну; субтотальну; тотальну.

Найбільш поширеними є ректосигмоїдна (70 %) та ректальна (25 %) форми. У зоні агангліозу немає перистальтики (функціональна перешкода), а вище розміщена кишка гіпертрофується й прогресивно розширюється, в ній затримується кишковий вміст, може формуватися калове каміння.

За перебігом О. І. Льонюшкін виділяє гостру, підгостру та хронічну форми, що відповідають декомпенсованій, субкомпенсованій та компенсованій стадіям.

Гостра форма у новонародженого починається з запізнілого відходження меконія або навіть його відсутності, потім виникає блювання (спершу блювотні маси з жовчю, пізніше — з кишковим вмістом), прогресує збільшення живота, черевна стінка розтягується, крізь неї можна помітити перистальтику. Під час ректального дослідження може бути випорожнення, іноді «вибухоподібне» (Тошовський), а сама пряма кишка порожня, спастична. Інколи у новонароджених хвороба може проявлятися

блюванням, проносом; останній є наслідком обструкційного ентероколіту (Ehrenpreis).

При хронічному перебігу захворювання провідними є прогресуючий запор і метеоризм, а при підгострому перебігу запори чергуватимуться з періодичною непрохідністю. При хронічному компенсованому перебігу О. І. Льюншкін виділяє ранні (запор, метеоризм, збільшення обсягу живота), пізні (анемія, гіпотрофія, деформація грудної клітки, калове каміння, парадоксальні проноси) та симптоми ускладнень (блювання, біль у животі) й наголошує, що два ранні симптоми (запор і метеоризм) спостерігаються завжди, у 100 % випадків. У дітей старшого віку запори можуть тривати до 6–7 діб, а у дорослих навіть декілька місяців (Я. А. Лохвицький, М. Я. Брейтман спостерігали дорослого з повним порушенням випорожнення протягом 1 року).

Під час *рентгенологічного дослідження* при гострій формі хвороби Favali — Hirshsprung у новонародженого виявляються численні рівні рідини різного діаметра в усіх відділах черевної порожнини. При іригографії виявляють зону лійкоподібного звуження у дистальних відділах товстої кишки, супрастенотичне розширення, а у за давних випадках — згладженість і навіть відсутність гаустрації. О. І. Льюншкін для виявлення «лійкоподібного» звуження вважає доцільним проводити сонографію.

*Лікування* низької кишкової непрохідності — хірургічне, вид втручання залежить від анатомічного варіанта вади. При мембранозній атрезії на протязі проводять резекцію сліпих кінців, накладають анастомоз; при меконієвому ілеусі видаляють сегмент, виповнений патологічним меконієм і накладають ілеостому за Мікуличем. При агангліозі за показаннями у період новонародженості накладають anus praeter naturalis, а до радикальної абдоміноперинеальної проктопластики вдаються у дворічному віці (ендоректальне зведення товстої кишки без анастомозу за Soave в модифікаціях О. І. Льюншкіна, Д. Ю. Кривчені та ін., транспозиційне зведення товстої кишки за Duhamel в модифікації Г. А. Баїрова й ін.).

*Аноректальні вади* (атрезія, стеноз, ектопія) трапляються у 1 з 1500 новонароджених. За Мельбурнською класифікацією, їх розподіляють (по відношенню до м'язів тазового дна) на високі, середні та низькі. Атрезії можуть бути без фістули і з фістулою (у дівчаток — утеральна, вагінальна, вестибулярна;

у хлопчиків — везикальна, уретральна; у дітей обох статей — перинеальна).

При атрезії анального каналу на місці заднього проходу є невелике заглиблення, крізь яке може інколи просвічувати меконій. При атрезії прямої кишки анальний отвір незмінений, але анальний канал закінчується на глибині 1–5 см, що визначається катетеризацією. Для атрезії анального каналу і прямої кишки, яка спостерігається у 70–80 % випадків, характерне зменшення розмірів промежини, відсутність анального рефлексу, а іноді й куприка. У 80 % випадків вада, за даними Тошовскы, супроводжується фістулою; у 2/3 хворих фістула вузька, і самостійне випорожнення крізь неї неможливе. При досить широких вагінальних, вестибулярних фістулах або фістулах на промежину крізь них може виділятися меконій, а при фістулах у сечовидільну систему є зміни сечі (макроскопічно — незначна кількість меконію, бульбашки газів; мікроскопічно — меконій та епідермальні клітини). В останніх випадках вада ускладнюється циститом, уретритом і висхідною інфекцією.

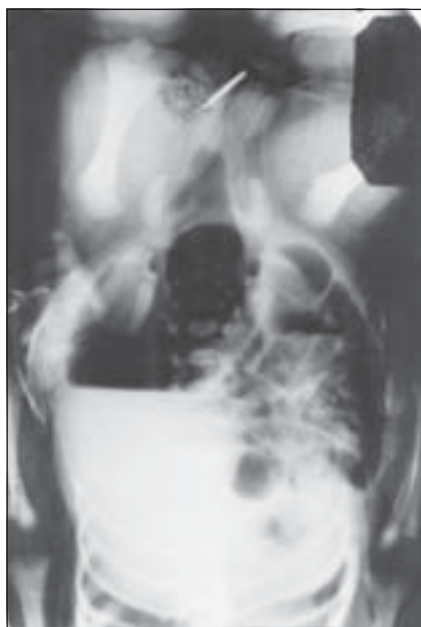


Рис. 18. Атрезія анального каналу. Рентгенограма за Wangenstein

Якщо *діагностика* запізнена, то розвиваються класична клінічна картина низької кишкової непрохідності (рясне блювання кишковим вмістом, прогресуюче здуття живота, яке не зменшується після блювання, відсутність випорожнення тощо).

*Оглядову рентгенограму* проводять за Wangenstein (положення дитини головою донизу — інвертограма), оцінюючи відстань між газом у дистальних відділах кишечника та металевим маркером в анальній ямці (відстань понад 2 см свідчить про атрезію прямої кишки) (рис. 18). У перші 12 год після народження діагноз можна уточнити шляхом ректографії за М. Б. Ситковським



— Murugasu (оцінюють відстань між контрастною речовиною, яку вводять ректально пункційно ретроградно, і шкірою промежини), а довжину фістули, рівень атрезії при фістульних формах визначають фістулографічно. Останнім часом широкого розповсюдження набула сонографія, яка дозволяє з великою точністю дістати зображення сліпого кінця прямої кишки й визначити довжину атрезії (Weitzel).

До *оперативного лікування* першими днями життя вдаються при безфістульних атрезіях й аноректальних вадах, що супроводжуються непрохідністю кишечника. Проводять одно- або двоетапні хірургічні втручання (колостомія, червонно-перинеальна проктопластика).

При несвоєчасній діагностиці природженої непрохідності шлунково-кишкового тракту можуть розвинутися ускладнення: аспіраційна пневмонія, некроз стінки травного каналу, перитоніт, ендотоксикоз, ДВЗ-синдром тощо, які не тільки погіршують стан новонародженого, але і роблять прогноз проблематичним. Тому тільки своєчасна діагностика на підставі докладного анамнезу, ретельного клінічного дослідження й вірної інтерпретації клінічних та параклінічних даних можуть бути запорукою адекватної тактики при вадах розвитку травного тракту в дітей. Таким вирішальним проміжком часу щодо своєчасної діагностики є перші 6–8 год від народження дитини (В. І. Сахно).

# ЛЕКЦІЯ III

## ГОСТРИЙ ЖИВІТ У ДІТЕЙ

---

Загальний термін «гострий живіт» відомий давно, але стосовно патології дитячого віку був вперше використаний Fevre (1933). Гострий живіт є синдромом, а не нозологічним діагнозом. Це комплекс взаємопов'язаних і взаємообумовлених симптомів, які свідчать про гострі процеси, що відбуваються в черевній порожнині. Провідним симптомом є біль у животі, а тактику лікування визначає хірург, на відміну від абдоминального синдрому, де тактику визначає педіатр (терапевт). На думку Moore, гострий живіт — це той, що потребує гострого рішення, а за Dorland — «що потребує невідкладної операції». Гострий живіт — це синдромальний діагноз, тобто діагноз першого наближення. Як попередній діагноз його може визначати педіатр (терапевт), а не хірург; останній зобов'язаний визначити більш точний діагноз: гострий апендицит, кишкова непрохідність тощо.

### **Головні клінічні симптоми та причини гострого живота**

Головними симптомами гострого живота є такі:

1. Біль у животі (самостійний і провокований).
2. Блювання (виникає після болів).
3. Порушення випорожнення та відходження газів.
4. *Defense musculaire* (напруження м'язової стінки живота).
5. Симптоми подразнення очеревини.
6. Перистальтика кишечника, що визначається оком.
7. Рідина у спадиєтих місцях черевної порожнини.

Вважається, що якщо у дитини є біль у животі й хоча б один з вищезазначених симптомів, то огляд хірурга обов'язковий, бо тільки останній може адекватно вирішити питання про подальшу тактику. Усі патологічні процеси, які об'єднуються поняттям «гострий живіт», можна згрупувати у три блоки:

А. Гостре запалення одного або декількох органів черевної порожнини (за частотою виявлення у дітей — гострий апендицит, апендикулярний перитоніт, первинний перитоніт, мезаденіт, дивертикуліт тощо).

Б. Непрохідність шлунково-кишкового тракту (обтурація, странгуляція, інвагінація).

В. Кровотеча у черевну порожнину або у просвіт шлунково-кишкового тракту (розрив паренхіматозних органів, виразкова хвороба тощо).

Отже, обсяг патології, яка обумовлює гострий живіт, великий, але, як писав великий хірург Франції Mondor, «... лікар, який їде до дитини з «гострим животом», у дітей до 1 року повинен думати перш за все про інвагінацію, у старших дітей — про апендицит, бо ці захворювання трапляються у дітей найбільш часто і найчастіше — у дітей указанного віку».

## Інвагінація кишечника

Інвагінація (*intussusceptio*) — змішана форма механічної непрохідності кишечника, яка має прояви як обтурації, так і странгуляції. При інвагінації відбувається заглиблення відділу кишки у просвіт вище- або нижчерозташованої ділянки кишки. Інвагінат складається з такого: а) *зовнішній циліндр*, який ще називають піхвою; б) середній і внутрішній циліндри, що називаються *тілом інвагіната* — це найзаглибленіша кишка з брижею; в) *головка* — початкова частина заглиблення, перехід середнього циліндра у внутрішній; г) *шийка* — місце, де тіло інвагіната виходить із піхви і відбувається найбільше защемлення. Інвагінація може бути подвійною, тобто складатися з 5 циліндрів.

За топічною ознакою Х. І. Фельдман поділяє інвагінацію на тонкокишкову, клубово-ободову, сліпо-ободову, товстокишкову та рідкі форми (заглиблення червоподібного відростка, дивертикула Meckel, кишкових гаустр, ретроградна інвагінація, множинна інвагінація).

У 23 % випадків виявляється клубово-ободова інвагінація, у 70 % — сліпо-ободова (рис. 19). У 80 % випадків інвагінація

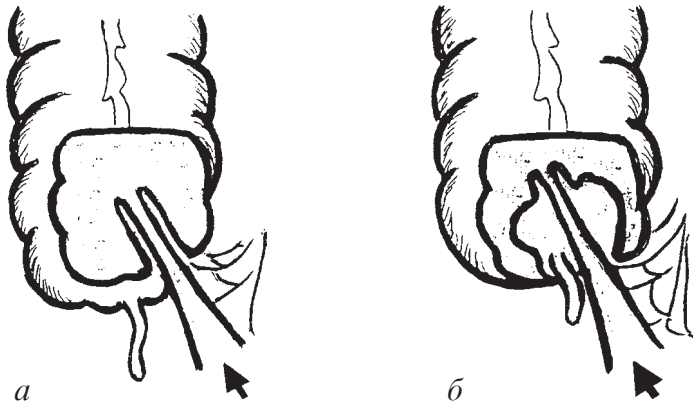


Рис. 19. Клубово-ободова (а) та сліпо-ободова (б) інвагінація

спостерігається у дітей віком від 4 міс до 1 року. Причини такої топічної та вікової частоти полягають у деяких фонових чинниках, як-от: незрілість нервової системи кишечника (за рахунок дисфункції поздовжньої та циркулярної мускулатури виникає дискоординація перистальтики); кон'югація (механізм чинника той же); незрілість в. Вауїні; довга брижа, *saecum mobile*; істотна різниця між діаметрами товстого та тонкого кишечника.

Усе наведене обумовлює сприятливі обставини для заглиблення кишок у немовлят, здебільшого в ілеоцекальному куті, де на інвагінацію припадає 93 % випадків. Безпосередні, тобто пускові чинники можна розподілити на дві групи:

А. Функціональні: аліментарні (неправильне введення підгодовування, порушення режиму харчування та вікового годування); запальні захворювання шлунково-кишкового тракту (диспепсія, ентероколіт, дизентерія).

Б. Органічні: пухлини кишечника; вади розвитку кишечника (дивертикул, подвоєння).

Функціональні причини (95 %) є пусковими чинниками в основному у критичному віці (у немовлят), органічні (5 %) — у дітей після 1 року життя.

Якщо урахувати фонові чинники, їх минущість у дітей до 1 року, то стає зрозумілою важливість принципово консервативного підходу до лікування — пріоритет консервативної тактики у дітей до 1 року.

Внаслідок дії наведених чинників виникає заглиблення; при перистальтиці збільшується довжина тіла інвагіната, головка залишається незмінною. Інвагінат ніби просувається по кишці. Його просування супроводжується утягненням усередину брижі та її подальшим защемленням. Просування інвагіната внаслідок перистальтики все більше натягує й стискує судини та нерви брижі. Порушується венозне відтікання, виникають стаз, набряк, а потім — діapedезна кровотеча, набряк кишкової стінки, запальні зміни в ній, відкладення фібрину між зовнішнім і внутрішнім циліндрами, їх склеювання. Інвагінат мігрує за ходом кишечника, внаслідок чого може випасти крізь пряму кишку — *prolapsus invaginati*. Циркуляторні порушення призводять до некрозу кишки, перш за все у зоні найбільшого защемлення (зона головки), а це спричиняє перитоніт. Таким чином, як писав Mondor, «...захворювання летить галопом і нам, клініцистам, не слід рухатися за ним черепашачою ходою».

*Клінічна картина* інвагінації, як і інших видів непрохідності, характеризується чотирма головними функціональними проявами («традиційний квадрат»), а саме: болем, обумовленим защемленням брижі, її набряком; блюванням; відсутністю випорожнення; невідходженням газів.

Час проявів цих симптомів залежить від рівня непрохідності, давності захворювання: чим нижче заглиблення, тим пізніше блювання стає багаторазовим і раніше виникають порушення випорожнення й відходження газів; з часом з'являється метеоризм тощо, але при інвагінації є ще додаткова п'ята ознака: кров з анального отвору.

Ombredane пише: «Розпізнавання можна зробити з точністю алгебраїчного рівняння: ознаки непрохідності плюс кров з ануса (кишковий епістаксис) дорівнює заглибленню кишок. Це основне рівняння». Клінічна картина інвагінації настільки типова, що, на думку Mondor, «...діагноз можна визначити за телефоном», тобто діагноз можна визначити навіть на підставі анамнезу.

Оскільки у дітей до 1 року інтусусцепція спостерігається у 93 % випадків у зоні ілеоцекального кута, клінічну картину саме цих форм можна вважати типовою.

Клінічна картина інвагінації у зоні ілеоцекального кута (сліпо-ободова, клубово-ободова) у перші 12 год захворювання (початкова фаза) така. Початок захворювання гострий. Раптово дитина починає різко непокоїтися, кричить, тужиться, судомно перебирає ніжками. «... Дитина у величезному жасі, ле-

ментування її лунає по всій хаті. Це схоже на перейми, але жінка при цьому червоніє, а дитина блідне» (Harris). Mondor пише, що «заглиблення — внутрішньочеревна драма, на яку дитина реагує з такою силою, що приводить батьків у жах». Діти старшого віку намагаються зайняти колінолікткове положення, яке є патогномонічною ознакою.

Різкий неспокій обумовлений болями, які виникають внаслідок защемлення та натягання брижі в зоні інвагіната. Періодичне посилення перистальтики кишечника, яке призводить до ще більшого защемлення, пояснює, чому болі є періодичними, а їх еквівалент — неспокій дитини — нападоподібним. Напад болю на початку захворювання короткочасний — 3–7 хв. Потім настають «світлі проміжки» — 10–15 хв (послаблення моторної функції кишечника у відповідь на раптове больове подразнення). Поміж нападами дитина відчувається так добре, що може виглядати зовсім здоровою, симптом «соски» буде негативним (Fevre), але після «світлого проміжку» — знову біль і знову жакхливий неспокій дитини. «Світлі проміжки» поступово стають тривалішими, бо збільшується набряк інвагіната і його просування по кишці обмежується.

Блювання на початку захворювання має рефлекторний характер (1–2 рази), виникає внаслідок подразнення брижі; воно супроводжує перший напад болю або виникає одразу після нього (блювання з'їденою їжею). З плином часу блювання може поступово змінювати свій характер (блювання домішкою жовчі).

У перші години захворювання у дитини може бути самотійне випорожнення, але в подальшому випорожнення немає, гази не відходять.

У 40 % випадків при ілеоцекальній інвагінації через 3–6 год від початку захворювання з ануса з'являється кров — кишковий епістаксис, що виникає внаслідок защемлення брижі і діapedезної кровотечі. Кількість крові незначна, вона може бути тільки на пелюшках. Як правило, кров змішана зі слизом, має характер «смородинного желе» (Mondor). Виділення не містять жовчі, гною. Mondor пише: «Кров на пелюшках вказує лікарю і діагноз, і терапію», а стосовно важливості цієї ознаки той же автор наголошує: «Кишкова кровотеча при інвагінації — головний симптом. Це загрозливий симптом, грізний симптом, але це й прегарний, найкоштовніший, найсуттєвіший, рятивний симптом».

Типові анамнестичні дані (раптовий гострий початок захворювання, хвилеподібний перебіг, одно-, дворазове блювання, невідходження газів, відсутність випороження, кров з ануса) дозволяють з повним обґрунтуванням запідозрити інвагінацію, у зв'язку з чим С. Я. Долецький вказує, що «...діагностичним ключем інвагінації є анамнез».

Під час об'єктивного дослідження виявляється, що стан дитини у перші 12 год здебільшого помірної тяжкості. Шкіра, слизові оболонки вологі. Язик злегка обкладений, температура нормальна, живіт правильної форми, не здутий. Пальпація не спричиняє болю, м'язового напруження немає. У 60 % випадків виявляється валик, помірно рухомий і болісний за ходом товстого кишечника, частіше у правому підребер'ї. Визначається симптом *Dance* (запустіння у правій здухвинній ділянці). Оскільки кров як «рятівна ознака» з'являється у перші 3–6 год лише у 40 % дітей, то, як пише Mondor, її «...не треба чекати, а треба йти назустріч». Для цього проводять ректальне дослідження або призначають клізму з 0,5 л ізотонічного розчину.

Наведена картина характерна для захворювання, що триває не більше 12 год. Діагноз треба визначати саме у цей період, оскільки «захворювання летить галопом» і в подальшому відбувається некроз кишки.

Якщо захворювання не діагностовано у перші 12 год, то приєднуються симптоми маніфестованого ілеусу, а при некрозі кишки — й перитоніт. Стан дитини стає тяжким, спостерігається виразна інтоксикація, «світлий проміжок» стертий, симптом «соски» — позитивний. Блювання багаторазове, у за давнених випадках фекалоїдне. «Фекалоїдне блювання — miserere, — пише Hendly, — це не симптом хвороби, а симптом близької смерті». В цілому ж при інвагінації блювання стає нестримним тим раніше, чим вище заглиблення. Внаслідок невідходження газів та розкладання кишкового вмісту вище заглиблення виникає метеоризм. Перистальтика візуалізується. Валик не пальпується. Приєднуються перитонеальні явища.

При тонкокишкової інвагінації напади різкого неспокою триваліші — 10–20 хв, «світлий проміжок» не настає, більш виразним є защемлення брижі. Симptom «соски» позитивний. Блювання багаторазове. Відходять калові маси. Кров з ануса з'являється лише через 12–24 год. «Валик» пальпується рідко.

При товстокишкової формі анамнез має менше значення. Клінічна картина стерта, напади болю рідкі, неспокій помірний

(менш виразне защемлення брижі). Може бути одноразове блювання. Випорожнення немає. Кров з'являється рано. Валик пальпується завжди. Під час ректального дослідження виявляється головка інвагіната.

Слід зазначити, що нападаподібним неспокоєм дитини, кров'янистими виділеннями з ануса супроводжується не тільки інвагінація, але й дизентерія. Проте дизентерії передуює продром (слабкість, зниження апетиту, інколи підвищення загальної температури). Під час розгорнутої клінічної картини спостерігається дво-, триденна лихоманка, буркотіння у животі, випорожнення у вигляді «ректального пювка», що містять кал, гній, слиз, «малинового желе» (слиз з кров'ю ясно-червоного кольору внаслідок haemorrhagia per diabrosin), тимчасом як при інвагінації захворювання розвивається серед цілковитого здоров'я, температура у перші 12 год не підвищена, а випорожнення темно-червоного кольору («смородинне желе» внаслідок haemorrhagia per diapedesin), калу та гною не містять.

Найважливішим методом допоміжної діагностики є *рентгенологічне дослідження*. У перші 12 год захворювання на оглядовій рентгенограмі можна помітити деяке зниження пневматизації кишечника, у більш пізні терміни — ознаки механічної непрохідності (різного діаметра чаші Kloiber).



Рис. 20. Інвагінація кишечника. Пневмоіригограма. Симптом кокарди у підпечінковій ділянці

На ранніх термінах захворювання проводять контрастне дослідження кишечника, частіше пневмоіригографію (ретроградно у кишечник вводять повітря до тиску 40 мм рт. ст.), на якій виявляють блок проходження повітря та тінь інвагіната у вигляді кокарди, серпа, тризубця тощо (рис. 20). При тонкокишковій інвагінації пневмоіригографія інформації не дає; в таких випадках використовують контрастування «зверху».



При виразному метеоризмі проводять контрастування барієм, але перевагу віддають контрастуванню повітрям, бо барій може заповнити крипти й в майбутньому призвести до виникнення барієвих гранульом, а також може потрапити між циліндрами і утруднити дезінвагінацію. Допоміжними засобами діагностики є колоноскопія, лапароскопія.

*Лікування інвагінації* (дезінвагінація) відоме давно. Ще в працях Hippocrates наведені такі консервативні способи дезінвагінації, як висока клізма та ковтання металевих кульок. Але клізму важко дозувати, також важко об'єктивно верифікувати дезінвагінацію, потрібна велика кількість рідини, що може призвести до водного отруєння; ковтання кульок ефективно лише при ретроградній інтусусцепції. Ось чому для дезінвагінації використовують ретроградне введення повітря — пневмодезінвагінацію (під тиском 100 мм рт. ст.). Клінічними критеріями ефективності дезінвагінації є зникнення *симптому Dance*; феномен «ляскоту»; зниження тиску на тонометрі; відходження газів; відригування повітрям або його відходження крізь шлунковий зонд.

Рентгенологічний критерій ефективності пневмодезінвагінації — симптом «стіленьків» (дрібні бульбашки, виповнені повітрям, що утворюються при його проходженні у тонкий кишечник) (рис. 21).

Пневмодезінвагінація показана та доцільна, якщо можна створити лікувальний тиск (товстий кишечник і термінальні відділи тонкого) і якщо немає ризику розриву дискредитованої кишки. Отже, цей метод можна використовувати лише до початку некрозу кишки — у перші 24 год. Виходячи з наведеного, визначмо *показання до консервативного лікування*:



Рис. 21. Прокідність кишечника не порушена. Пневмоіригорома. Симптом стіленьків

сліпо-ободова інвагінація; товстокишкова інвагінація; перші 24 год захворювання; вік дітей до 1 року.

*Протипоказаннями до консервативного лікування і одночасно показаннями до оперативного втручання є:* тонкокишкова інвагінація; клубово-ободова інвагінація (при цих формах захворювання створити лікувальний тиск неможливо); понад 24 год захворювання; вік дітей більше 1 року (у них імовірні органічні чинники інтусусцепції); рецидив інвагінації (з вищенаведених причин); неефективність консервативного лікування.

Хірургічне втручання передбачає лапаротомію та розправлення інвагіната шляхом «видоювання». При некрозі кишки проводять резекцію змертвої ділянки й накладають анастомоз.

## **Гострий апендицит**

Це найбільш розповсюджене хірургічне захворювання дитячого віку. Апендектомія у дітей становить 75 % від загальної кількості невідкладних оперативних втручань, тимчасом як у дорослих — лише 30 %.

У сучасних умовах летальність від гострого апендициту у дітей дорівнює 0,2–0,4 %, але у дітей ясельного віку цей показник у десятки разів вище (у 60 разів, за О. І. Льюншкіним), оскільки швидше розвивається деструкція і перитоніт, що пов'язано з морфофункціональними особливостями дітей до 3 років.

Розподілення частоти захворюваності за віковою ознакою у дітей свідчить про те, що «пік» припадає на вік від 7 до 12 років (80 %), а у дітей від 0 до 3 років захворювання виявляється лише у 3 %, що обумовлене такими морфофункціональними особливостями: червоподібний відросток має лікоподібну форму до 2 років життя; v. Gerlachi невиразна або відсутня у цьому віці; просвіт відростка широкий; просторова орієнтація відростка нескладна (немає торсії); невиразні бухти; незрілий лімфоїдний апарат (до 1 міс фолікулів немає, до 3 років їх кількість невелика, лише у 3 роки з'являються реактивні центри); стінка тонка; нервовий апарат незрілий.

З наведеного вище стає зрозумілим, чому у дітей молодшого віку умови для виникнення застою кишкового вмісту, седиментації й активації мікрофлори обмежені, апендицит спос-

терігається рідко, а перебігає процес бурхливо. Ілеоцекальний кут у малюків: лише у 60 % випадків сліпа кишка знаходиться в клубовій ямці; у 40 % може бути високорозташованою, гіпермобільною чи розташованою зліва; черевна порожнина має відносно малі розміри, очеревині притаманні слабкі пластичні якості, сальник короткий (лише у 2 роки він досягає рівня пупка).

Окрім того, у маленьких дітей незрілою є центральна нервова система, що у сукупності обумовлює швидке розповсюдження гнійного процесу по черевній порожнині й переважає загальних симптомів над локальними у дітей молодшого віку.

Після виконання першої апендектомії (Claudius, 1736) минуло понад 250 років, але і зараз питання етіопатогенезу потребують подальшого з'ясування. Запропоновано багато теорій, як-от: теорія застою, замкнутих порожнин Reindorf, гельмінтної інвазії Dieulafoy, ангіоневротична Ricker, кортиковісцеральна А. В. Русакова, інфекційна Aschoff, гематогенна Kretz, баугіноспазму І. І. Грекова та ін., що пояснюють етіопатогенез захворювання. Не зупиняючись на цих теоріях докладно, слід зауважити, що гострий апендицит у дітей є наслідком активації аутофлори на фоні сенсibilізації організму, морфофункціональних особливостей і порушення евакуації вмісту червоподібного відростка (С. Я. Долецький).

Дитячі хірурги, як і інші хірурги, користуються класифікацією Sprengel — А. В. Русакова, за якою розрізняють патологоанатомічні форми процесу та їх клінічні аналоги: апендицит катаральний (простий), флегмонозний, гангренозний (деструктивний), перфоративний (ускладнений). У дітей патологоанатомічні стадії такі, як і у дорослих, але темпи їх інші: чим менша дитина, тим більші темпи.

*Клінічна картина* гострого апендициту визначається віком дитини, терміном захворювання, положенням червоподібного відростка.

Під час типового клінічного перебігу початок захворювання — підгострий, у маленьких дітей — гострий. Біль у животі — ниючий, постійний, спочатку не локалізований. У дітей старшого віку може виявлятися в ділянці епігастрія. Поступово біль локалізується у правій здухвинній ділянці — так званий біль кінцевої локалізації (Т. П. Краснобаєв). Локалізація болю залежить від топіки відростка: при ретроцекальному розташуванні — біль у поперековій ділянці, при підпечінковому — у ділянці печінки. У зв'язку з болями діти старшого віку нерідко

приймають ощадливе положення на правому боці, на спині, бо за цих умов зменшується натягування брижі та запаленої очеревини; у положенні на лівому боці біль посилюється (*симптом М. Б. Ситковського*).

Біль — симптом суб'єктивний, і якщо діти старшого віку вказують на біль, характеризують і локалізують його, то маленькі діти таких вказівок дати не можуть. У деяких випадках допомагає спосіб Fevre — хворий указує на місце локалізації болю одним пальцем. У зв'язку з цим у маленьких дітей, дітей ясельного віку слід брати до уваги еквіваленти болю (порушення поведінки): хворі діти вередують, неспокійні або мляві, відмовляються від їжі, спостерігається порушення сну. Характеризуючи поведінку маленьких дітей, Т. П. Краснобаєв писав: «Дитина з гострим апендицитом сама не спить й іншим спати не дає».

Загальний стан у дітей старшого віку порушений мало, у маленьких — значно. Блювання у дітей старшого віку одно-, дворазове, спостерігається у 80 % випадків, має рефлекторний характер; у 20 % випадків може бути тільки нудота. Інколи, якщо відросток розташований біля кореня брижі, спостерігається багаторазове блювання. У маленьких дітей у 85 % випадків блювання багаторазове. Температура, як правило, субфебрильна, але у маленьких дітей і при ускладненому апендициті — висока. Симптом «ножиць» (невідповідність пульсу і температури) характерний тільки для дітей старшої вікової групи.

Зміни язика відповідають стадії патологічного процесу. При катаральному апендициті язик звичайно вологий, але обкладений нальотом біля кореня; при флегмонозному — вологий, обкладений повністю; гангренозні зміни супроводжуються сухістю та обкладеністю усього язика; при перитоніті наліт набирає брунатного забарвлення. У 35 % випадків спостерігається затримка випорожнення, але у маленьких дітей воно рідке, часте, у зв'язку з чим Fevre запроваджує термін «діарейний апендицит». Часте випорожнення інколи може спостерігатися і у старших дітей, якщо відросток розташований медіально. Сечовиділення, як правило, не порушене, але при тазовому розташуванні апендикса може виникати полакіурія, що пов'язано з подразненням сечового міхура, яка може супроводжуватися лейкоцитурією.

Якщо врахувати все викладене, а також варіабельність клінічних ознак, то стає зрозумілим, що біль у животі — го-

ловний, провідний симптом, але у маленьких дітей превалюють загальні прояви, як-от: порушення поведінки, неспокій, висока температура, багаторазове блювання, часте випорожнення — на підставі яких лікар може помилково припускати інфекційну патологію. У новонароджених дітей діагностика настільки утруднена, що діагноз апендициту визначають, як правило, вже під час хірургічного втручання з приводу перитоніту, а не у доопераційному періоді.

При *об'єктивному дослідженні* розпізнавання гострого апендициту у дітей ґрунтується на виявленні трьох головних симптомів: провокованого болю, м'язового напруження (*defense musculaire*), симптомів подразнення очеревини.

Дослідження починають з огляду живота, оцінюючи його симетричність та участь у диханні. При гострому апендициті участь черевної стінки у диханні на здухвинній ділянці є обмеженою. Пальпацію починають з інтактних ділянок і визначають, чи болить живіт під час пальпації (чи є провокований біль), локалізацію провокованого болю, чи посилюється біль при глибокій пальпації (Н. Ф. Філатов), чи є м'язове напруження.

У маленьких пацієнтів про провокований біль свідчать симптоми відштовхування руки лікаря та підтягування правої ноги дитини.

М'язове напруження, пасивний м'язовий захист — наслідок вісцеромоторного рефлексу. Це один із провідних об'єктивних симптомів гострого апендициту. В. П. Вознесенський, С. Д. Терновський, Т. П. Краснобаєв, наголошуючи на його значущості, пишуть: «Там, де немає *defense*, немає гострого апендициту». Цей симптом може тимчасово зникати при гангренозному апендициті внаслідок загибелі нервових закінчень, але після залучення до патологічного процесу очеревини з'являється знову. У дітей пасивне напруження м'язів передньої черевної стінки проявляється не так виразно, як у дорослих. Т. П. Краснобаєв називає такий *defense* тістоподібним і рекомендує визначити його шляхом порівнювальної бімануальної пальпації: обидві руки лікар паралельно пласко долоньями кладе дитині на передню черевну стінку (ліва — на праву половину, права — на ліву) і, на зразок неврівноважених терезів, почергово натискає справа та зліва, визначаючи різницю м'язового тону (рис. 22).

Симптоми подразнення очеревини виявляють або традиційно — симптом Щоткіна — Blumberg, або користуючись більш



Рис. 22. Порівнювальна бімануальна пальпація живота

ощадливими засобами, які ґрунтуються на перкусії: локальний біль при перкусії (*симптом Mendel*); дозована перкусія (під час перкутування з дійсно інтактних ділянок у напрямку до *locus morbi* за А. Р. Шуринком біль підсилюється).

Під час діагностики апендициту не треба прагнути виявити всі симптоми. Більшість епонімних симптомів у дитячій практиці не використовується. Mondog писав: «Симптоми при апендициті повинні не підраховуватися, а зважуватися». Найважливішим із них є біль і *defanse*. С. Я. Долецький *діагностичним ключем* гострого апендициту вважає біль (самостійний та провокований) і *defanse*. Симптомів подразнення очеревини може і не бути (ретроцекальний ретроперитонеальний апендицит; відросток, щільно оточений сальником).

На етапі клінічної діагностики не слід забувати про діагностичні підказки — «*негативні симптоми*». За С. Я. Долецьким, це головний біль; м'язовий біль; буркотіння у животі; рідке випорожнення; смердюче випорожнення; гіпертермія; гіперлейкоцитоз. Перші п'ять симптомів свідчать, як правило, проти гострого апендициту, а два останні — вже не про апендицит, а про його ускладнення (перитоніт). У дітей ясельного віку це свідчення дуже умовне у зв'язку з перевагою наведених вище загальних проявів.

Виходячи з зазначеного, а також враховуючи труднощі збирання анамнезу й контакту з маленькою дитиною, визначення «діагностичного ключа» у малюків має першочергове значення. З цією метою вдаються до допоміжних засобів:



Рис. 23. Пальпація живота на руках у матері

1. Пальпація рукою дитини (дитина буде опиратися глибокому натискуванню).
2. Пальпація на руках у матері (лікар знаходиться за спиною малюка, який сидить на руках у матері) (рис.23).
3. Огляд під час фізіологічного сну.
4. Огляд під час медикаментозного сну (нівелюється активне м'язове напруження, обумовлене неспокоєм дитини, а провокований біль і пасивний *defanse musculaire* зберігаються).
5. Ректоабдомінальне бімануальне дослідження (верифікується тазовий апендицит та інфільтрація у нижніх відділах черевної порожнини).

До допоміжних методів дослідження належать підрахунок лейкоцитів крові (виявляються лейкоцитоз та нейтрофіліоз), зіставлення аксиллярної та ректальної температури — симптом Madelung (у нормі різниця не повинна перевищувати 2 °С), міографія передньої черевної стінки, контактна та дистанційна термографія, лапароскопія. Але верифікуючі можливості дослідження крові, температури, міографії, термографії не завжди задовільні через їх неспецифічність; що ж стосується лапароскопії у дітей, то її можна виконати лише у спеціалізованому стаціонарі.

Спектр патології, з якою доводиться диференціювати гострий апендицит у дітей, широкий — від гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини до соматичних розладів, які супроводжуються абдомінальним синдромом.

При первинному перитоніті, мезаденіті, дивертикуліті спостерігається біль у животі (самостійний і провокований), *defanse musculaire*, подразнення очеревини, загальні запальні прояви (підвищення температури тіла, зміни язика, лейкоцитоз тощо), але ця патологія має деякі характерні особливості.

**Первинний (диплококовий) перитоніт** трапляється в основному у дівчаток, нерідко супроводжується *herpes labialis* і характеризується *симптомами «перших годин»* (одразу з початком захворювання виникає сильний біль переважно у нижніх відділах живота, першими ж годинами відзначаються істотні токсичні зміни загального стану дитини, підвищення температури до 39–40 °С, *defanse* та подразнення очеревини), а також у більшості випадків супроводжується гнійно-слизовими вагінальними виділеннями.

**Мезаденіту** (запалення брижових лімфовузлів) нерідко передує респіраторно-вірусна інфекція; клінічно визначається біль не тільки у правій здухвинній ділянці, а й на протязі кореня брижі (*симптом Штернберга*); у положенні на лівому боці біль зміщується ліворуч (*симптом Klein*).

**Для дивертикуліту** (запалення дивертикула Meckel) притаманний параумбілікальний біль без подальшої локалізації у правій здухвинній ділянці, нерідко біль іррадіює безпосередньо у пупок.

Ці клінічні прояви дають змогу відрізнити вказані захворювання від гострого апендициту. Якщо у складних ситуаціях все ж не буде виключено запалення червоподібного відростка і визначатимуться показання до хірургічного втручання, то це не є тяжкою помилкою, бо внутрішньочеревна санація при цих станах не завадить, а за умов дивертикуліту оперативне лікування — єдиний адекватний засіб.

Часом проводять диференціацію з урологічною патологією (обструктивні уropатії, пієлонефрит), яка супроводжується болем у черевній порожнині. Біль, як правило, нападаподібний, виявляється позитивний *симптом Пастернацького*, при сонографії — дислокація нирки, збільшення розмірів її миски, а в аналізах сечі — лейкоцитурія.

Гострий апендицит диференціюють із соматичними та інфекційними захворюваннями, що супроводжуються абдомінальним синдромом (гостра респіраторно-вірусна інфекція, пневмонія, отит, ентероколіт), здебільшого у дітей молодшого віку. Ви-



значити діагноз допомагають рентгенологічне дослідження, копрограма, залучення до діагностики спеціалістів вузького профілю і, звичайно, використання огляду дитини під час сну, про який згадувалося вище.

Ураховуючи труднощі діагностики у малюків, слід дотримуватися тактики, визначеної наказом МОЗ. Згідно з цим наказом, діти до трьох років з неясними болями у животі мають бути госпіталізовані до хірургічного стаціонару, де лікарі-хірурги з великим досвідом можуть правильно оцінити весь комплекс клінічної симптоматики, виявити «діагностичний ключ» і діяти адекватно.

За умов несвоєчасної діагностики гострого апендициту розвиваються ускладнення, обумовлені перфорацією червоподібного відростка. **Апендикулярний перитоніт** залежно від розповсюдженості процесу може бути *загальним* (генералізований, дифузний) та *місцевим* (необмежений та обмежений — апендикулярний інфільтрат, апендикулярний абсцес). У перебігу перитоніту розрізняють три фази — реактивну, токсичну, термінальну (К. С. Симонян), тривалість та виразність яких головним чином залежать від віку дитини та розповсюдженості патологічного процесу. Чим менша дитина, тим швидше розвиваються явища загального перитоніту і тим більш виразним є порушення загального стану. Виявляються прогресуючі токсикоз та дисметаболізм на фоні морфологічної незрілості систем, органів і тканин.

Під час розвитку загального апендикулярного перитоніту, який перебігає як SIR-синдром або навіть як абдомінальний сепсис, стан дитини тяжкий або дуже тяжкий і прогресивно погіршується. Значно підвищується температура тіла, блювання багаторазове з домішками жовчі або кишкового вмісту, шкірні покриви бліді, очі запалі, ніс загострений (*facies Hippocrates*), язик сухий з нальотом, гемодинаміка може бути нестабільною, виразні тахіпноє та тахікардія. Живіт не бере участі у диханні, болісний і напружений на всьому протязі, виразні симптоми подразнення очеревини та порушення перистальтики, відзначається олігурія; у маленьких дітей може бути рідке випорожнення. Для місцевого перитоніту також характерні висока температура, інтоксикація, але перебіг захворювання більш м'який, біль, *defanse* та подразнення очеревини обмежені, а при апендикулярному інфільтраті останній визначається як болісна пухлина у правій здухвинній ділянці.

*Лікування* гострого апендициту та його ускладнень — невідкладне хірургічне. Апендектомію проводять типово з зануренням кукси відростка під кисетний шов, у немовлят — без занурення кукси, щоб запобігти деформації v. Vauhini і перфорації кишки. При перитоніті здійснюють передопераційну підготовку, спрямовану на дезінтоксикацію й корекцію порушених функцій, розпочинають антибактеріальну терапію, а потім проводять лапаротомію та санацію (видалення червоподібного відростка, промивання черевної порожнини антисептиками); після операції інтенсивну терапію продовжують. При апендикулярному інфільтраті спочатку проводять консервативну тактику (дезінтоксикаційна, загальна та регіонарна антибіотикотерапія); у разі нагноювання інфільтрату й утворення абсцесу останній дреноують, а потім (у холодному періоді) здійснюють планову апендектомію.

Не зупиняючись на решті ускладнень гострого апендициту й інших особливостях проявів гострого живота у дітей, треба ще раз наголосити, що гострий живіт потребує «гострого рішення». При цьому принципово важливою є своєчасність діагностики й адекватного лікування, бо гаяння часу призводить до розвитку ускладнень, інколи необоротних, які не тільки погіршують прогноз, але й можуть спричинити летальний кінець. Кількість помилок під час діагностики через зволікання значно зменшиться, якщо лікарі будуть добре обізнані щодо особливостей перебігу хірургічних захворювань у дитячому віці, а лікарі «першого контакту» пам'ятатимуть про діагностичні ключі.

## ЛЕКЦІЯ IV

### КРОВОТЕЧІ

### З ТРАВНОГО ТРАКТУ

---

Серед різноманіття патологічних процесів небагато є синдромів, які потребують невідкладної допомоги. Поміж таких слід перш за все назвати масивну кровотечу, бо гаяння часу з діагностикою та лікуванням при кровотечах може призвести до необоротних змін, пов'язаних із розвитком рефракторного геморагічного шоку і поліорганної недостатності. Наслідки такого критичного стану трагічні: набряк головного мозку, легенів, гостра ниркова недостатність, синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові й летальний кінець. Тому знання причин кровотеч, їх проявів і лікувально-діагностичної тактики — професійний обов'язок кожного лікаря.

#### **Головні причини кровотеч із травного тракту**

У дітей серед синдромів, які потребують невідкладної допомоги, значне місце посідають кровотечі з травного тракту. Залежно від виду захворювань, що їх обумовлюють, і від ступеня участі хірурга в лікувальному процесі синдроми можна згрупувати у три блоки (С. Я. Долецький):

1. Кровотечі, що виникають внаслідок соматичних або інфекційних захворювань, які не потребують лікування у хірургічному стаціонарі: природжені та спадкові тромбоцитопатії (хвороба Werlhof, Willebrand, Гланцмана, синдром Wiskott — Aldrich, Kasabach — Merrit); лейкемія; лімфогранульоматоз; ретикульоз; гастрит; гепатит; дизентерія; кишкові паразити.

2. Кровотечі при межових захворюваннях, які потребують нагляду та консультації хірурга: мелена новонароджених; ви-

разкове ураження травного тракту (виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки, стресові виразки); вазопатії (геморагічний васкуліт Schönlein — Henoch, природжений ангіоматоз Rendu — Osler); коагулопатії (гемофілія, псевдогемофілія); неспецифічний виразковий коліт; тифопаратифозна інфекція; сепсис.

3. Кровотечі, що виникають при хірургічних захворюваннях: інвагінація; портальна гіпертензія; дивертикул Meckel; подвоєння кишечника; пухлини; захворювання, що супроводжуються шлунково-стравохідним рефлюксом.

Інтенсивність кровотечі залежить від механізму її розвитку (haemorrhagia per rhexin, per diabrosin, per diapedesin), але вона не завжди визначає ступінь небезпеки захворювання. Наприклад, при інвагінації кровотеча, що виникла внаслідок защемлення брижі, невелика, проте заглиблення кишечника становить реальну загрозу не тільки життєздатності кишки, а й життя дитини.

*Клінічні прояви* кровотечі залежать не тільки від її причини та інтенсивності, але й від локалізації патологічного процесу. Так, криваве блювання (haematemesis) спостерігається при кровотечі з верхніх відділів травного тракту (стравохід, шлунок, дванадцятипала кишка). Обумовлювати її можуть варикозне розширення вен, виразкова хвороба, пептичний виразковий езофагіт. При швидкій кровотечі спостерігається справжнє криваве блювання, тобто блювання незміненою кров'ю; при надходженні у шлунок невеликої кількості крові гемоглобін під дією соляної кислоти перетворюється на кислий гематин і блювотні маси нагадують кавову гущу.

Якщо кров із верхніх відділів травного тракту не евакуюється ретроградно разом із блюванням, то вона, просуваючись кишковим каналом, піддається дії ентеральних ферментів і відходить з випорожненнями, надаючи їм чорного забарвлення (melaena, дьогтеподібні калові маси). Виділення із заднього проходу значної кількості незміненої або малозміненої крові (enterorrhagia) або незначної її кількості (кишковий epistaxis) свідчать про кровотечу з нижніх відділів травного тракту. Обумовлювати її можуть дивертикул Meckel, подвоєння, пухлини кишечника, інвагінація. Якщо кількість крові, що надходить у кишечник, незначна, то кровотеча є прихованою (okkulte blutung), клінічно не маніфестується, а виявляється лише лабораторно.

Таблиця 2. **Нозологічно-вікові піки кровотеч із травного тракту у дітей**

Вік дитини	Патологія, що найчастіше виявляється
1 тиждень	Мелена новонароджених
Немовлята	Інвагінація
1–3 роки	Подвоєння, дивертикул Meckel, халазія кардії, брахі-езофагус, грижа стравохідного отвору діафрагми
3–7 років	Поліпи
7–14 років	Портальна гіпертензія, виразкова хвороба, геморагічний гастрит, пухлини

На відміну від дорослих, у яких кровотечі з травного тракту відбуваються в основному у верхніх відділах і переважно спричинені виразковою хворобою, у дитячому віці причини виникнення кровотечі залежать від віку пацієнта, тобто йдеться про нозологічно-вікові піки кровотеч (табл. 2).

### **Мелена новонароджених**

У період новонародженості у 5 % малюків виявляється *мелена новонароджених*, яка виникає внаслідок морфофункціональної незрілості та транзиторного дефіциту системи гемостазу. До факторів, які обумовлюють цю гетерохронію, належать:

1. Зниження (вдвічі-втричі) активності компонентів протромбінового комплексу (протромбін, V та VII фактори).
2. Зменшення кількості фібриногену.
3. Збільшення у 2–3 рази плазмового і тканинного антитромбопластину.
4. Підвищення фібринолітичної активності.
5. Збільшення проникності капілярів.
6. Функціональна неповноцінність печінки.
7. Незрілість нейрогуморальної регуляції.
8. Нестача вітаміну К.

Сукупність цих особливостей призводить до розвитку геморагічного синдрому з клінічними проявами найчастіше на 3-тю–4-ту добу, тому патологія так і називається *коагулопенія 3–4-го дня*. Без будь-яких провісників у дитини виникають крововиливи у шкіру, слизові оболонки, кровотеча з пупка. Найбільш

шу загрозу становить мелена новонароджених, при якій відбувається діapedезна кровотеча з капілярів слизової оболонки шлунка та кишечника. Діти раптово бліднуть, з'являються криваве блювання, криваве випорожнення, яке схоже як на мелену, так і ентерорагію. Кровотеча може бути значною і не тільки істотно погіршити стан дитини, але й призвести до загибелі. Клінічна картина та час її виявлення настільки типові, що немає необхідності щодо проведення диференційної діагностики, але є нагальна потреба у терапії. Невідкладне лікування передбачає гемотрансфузії та припинення кровотечі (введення 1 мл 0,3%-го розчину вікасолу тричі на добу протягом 2–3 діб).

### **Вади розвитку**

У дітей віком від 1 до 3 років кровотеча найчастіше виникає через природжені вади розвитку травного каналу: подвоєння, дивертикул Meckel, а також аномалії, що супроводжуються шлунково-стравохідним рефлюксом й ускладнюються пептичним виразковим езофагітом (халазія кардії, брахіезофагус, грижа стравохідного отвору діафрагми).

**Подвоєння (дуплікація)** — це наслідок порушення вакуолізації первинної кишки на 4–8-му тижні ембріогенезу; у 60 % випадків виявляється у ділянці тонкої кишки, частіше клубової, і розташовується на її брижовому або бічному боці. Утворення має будову кишечника, завжди порожнисте, вистелене усередині слизовою оболонкою, у порожнині знаходиться слизова рідина; кровопостачання та іннервація — єдині з суміжною кишкою. Нерідко у внутрішній шар подвоєння ектопована слизова оболонка шлунка, що ініціює конфлікт опозитних секреторних продуцентів і, як наслідок, — виразковий процес з ерозивною кровотечею. Подвоєння може бути кістозним (ентерокістома), дивертикулярним («гігантський дивертикул») і тубулярним («двостволка») (рис. 24).

Ізольовані дуплікації (кістозні) трапляються у 80 % випадків, клінічно виявляються, як правило, на першому році життя. Внаслідок переповнення кісти рідиною виникають симптоми стискування суміжних органів (біль, непрохідність) або ж кровотеча як результат порушення кровопостачання, локальних некрозів і запалення. У діагностично за давних випадках можуть виникнути такі ускладнення, як перфорація та перитоніт. Сполучені подвоєння (дивертикулярні, тубулярні) у 50 % ви-

падків маніфестують у 1–3-річному віці ерозивною кровотечею у вигляді мелени й ентерорагії.

Розпізнавання патології складне, діагноз можна верифікувати лапароскопічно або ж під час лапаротомії. Лікування — тільки хірургічне (видалення подвоєння разом зі суміжним відділом кишки).

**Дивертикул Meckel** — природжена вада розвитку, обумовлена порушенням внутрішньоутробної облітерації центрального відділу жовтково-кишкової протоки (d. omphaloentericus, вітелінова протока) (рис. 25). Виявляється у 2 % населення, у чоловіків удвічі частіше, ніж у жінок.

Дивертикул знаходиться на клубовій кишці на боці, протилежному брижі, найчастіше на відстані 20–60 см від v. Bauhini. Він може мати конічну або циліндричну форму, нагадувати червоподібний відросток. Його довжина коливається від 1 до 8 см. Стінка дивертикула має будову тонкої кишки, але у 50 % випадків у ній знаходиться ектопована слизова оболонка шлунка. Це дало підставу Nilgenreiner цю ваду розвитку називати «мініатюрним шлуночком». Деколи на стінці дивертикула є аберації тканин підшлункової та привушної залоз. Як і при подвоєннях, виникає конфлікт

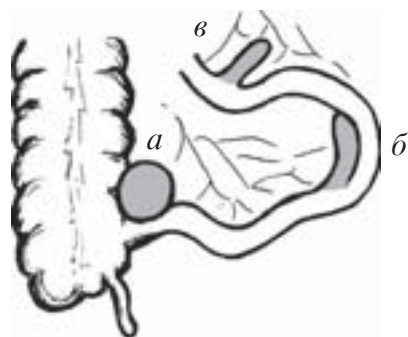


Рис. 24. Види подвоєнь кишечника: *a* — кістозне; *b* — тубулярне; *v* — дивертикулярне

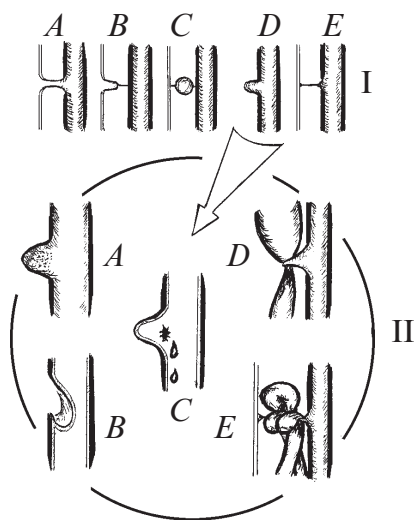


Рис. 25. Види вад розвитку жовтково-кишкової протоки (I) та ускладнень дивертикула Meckel (II) I: *A* — повна норичя пупка; *B* — неповна норичя пупка; *C* — ентерокіста; *D* — дивертикул Meckel; *E* — lig terminale. II: *A* — дивертикуліт; *B* — інвагінація; *C* — ерозивна кровотеча; *D* — непрохідність на зразок зашморгу; *E* — непрохідність від закручування

між ектопованими секреторними осередками і слизовою оболонкою тонкої кишки, що у свою чергу призводить до пептичного виразкового процесу і розвитку кровотечі.

*Клінічно* дивертикул Meckel проявляється, за Тошовську, у 15–25 % хворих. Розрізняють основні клінічні ускладнення цього захворювання: виразкова кровотеча; перфоративна виразка; дивертикуліт; непрохідність кишечника; грижа Littre.

Виразкове ураження дивертикула Meckel у хлопчиків трапляється у 4 рази частіше, ніж у дівчаток, а кровотечі ерозивного генезу найчастіше спостерігаються у дітей віком від 1 до 3 років. Кровотеча виникає гостро, без провісників і болю; здебільшого вона рясна і супроводжується колапсом. Дитина раптово блідне, пітніє, слабне, пульс пришвидшується, живіт залишається м'яким, через короткий проміжок часу з'являється випорожнення у вигляді мелени та рясної ентерорагії. Консервативна терапія дає тимчасовий ефект — за 3–4 міс кровотеча повторюється. Пептична виразка, окрім кровотечі, може обумовити перфорацію дивертикула і вторинний перитоніт. При вторинному перитоніті кровотеча є провісником перфорації і клінічна послідовність симптомів, за Mondor, така: кровотеча, а потім — біль.

В. П. Вознесенський назвав дивертикул Meckel «апендиксом тонкої кишки», маючи на увазі не тільки анатомічний вигляд цього утворення, але й те, що може виникати гостре його запалення — дивертикуліт. Дивертикуліт за своєю клінічною картиною схожий на гострий апендицит: поряд із загальними проявами (біль у животі, недуга, нудота, блювання, підвищення температури тіла) визначаються ключові симптоми (провокований біль у животі, *defence musculaire*, подразнення очеревини), хоча й з деякими акцентами на параумбілікальну ділянку. Патолого-анатомічні форми дивертикуліту такі ж, як при апендициті (катаральний, флегмонозний, гангренозний, перфоративний), але щодо ускладнень, то майже немає обмежених форм перфоративного перитоніту.

Непрохідність кишечника на основі дивертикула може мати такі варіанти:

1. Інвагінація (виникає внаслідок заглиблення дивертикула, який відіграє роль безпосереднього пускового чинника патологічного процесу).

2. Странгуляція (виникає при довгому і тонкому дивертикулі чи на основі *lig. terminale*, яка є рудиментом *d. ompha-*



loentericus і відходить від верхівки дивертикула; при цьому або кишка закручується навколо дивертикула чи lig. terminale, або останні стискають кишку ззовні на зразок зашморгу).

Звичайно, у таких випадках спостерігаються класичні прояви непрохідності кишечника (нападоподібний біль, блювання, невідходження калових мас і газів) з ознаками, притаманними відповідному виду ілеусу (наприклад, при інвагінації — кишковий epistaxis).

І, нарешті, *грижа Littre* — пахвинна грижа, при якій грижовим вмістом є дивертикул Meckel. Клінічно грижа Littre перебігає як звичайна пахвинна, хіба що може не бути симптомом буркотіння при тонкому й довгому дивертикулі, а при защемленій грижі може не бути симптомів непрохідності кишечника. У зв'язку з цим Fevre застерігає від зволікання з хірургічним втручанням, бо гаяння часу може призвести до невиправних наслідків — розвитку перитоніту і загибелі дитини.

Для верифікації наявності дивертикула Meckel проводять лапароскопічне чи лапаротомічне дослідження; грижу Littre виявляють за допомогою герніотомії; інші методи можуть лише підтвердити наявність ускладнень вади, а саме: лабораторні дослідження — анемію або запальний процес, пневмоіригографія — інвагінацію, оглядова рентгенографія — механічну непрохідність кишечника.

*Лікування* залежить від виду ускладнення. При кровотечі застосовують гемотрансфузії, при перитоніті — дезінтоксикаційну терапію тощо. Звичайно ліквідують непрохідність кишечника і в усіх випадках видаляють дивертикул.

## Поліпи кишечника

Поліпи товстої кишки — доброякісні новоутворення епітеліального генезу — є найчастішою причиною кровотечі з травного тракту у дітей віком від 3 до 7 років. Поодинокі поліпи трапляються головним чином у дистальних відділах сигмоподібної та прямої кишок; у 17 % випадків виявляються множинні (групові) поліпи. У 9 % спостережень діагностується дифузний поліпоз — ураження усього шлунково-кишкового тракту.

Внаслідок травмування поліпів щільним калом виникає кровотеча per rhexin. Її частота обумовлена розмірами новоутворення, бо чим більший поліп, тим вища вірогідність його травмування. Якщо діаметр новоутворення до 5 мм, то

кровотеча спостерігається у 5 % випадків, при діаметрі понад 20 мм — у 68 %. Кровотеча виникає під час або після випорожнення у вигляді ентерорагії або кишкового епістаксису (прожилки чи краплини крові); при відриві ніжки поліпа може виникнути масивна кровотеча. При запаленні поліпа чи натягненні його ніжки випорожнення частішають, з'являється біль у промежині, унизу живота, у попереково-крижовій ділянці; біль тягнучий, частіше під час або після дефекації. Інколи в анамнезі можна знайти вказівки на виділення слизу з прямої кишки. Іноді батьки відзначають періодичний prolaps поліпа. Поліпи можуть провокувати інвагінацію кишечника як гостру, так і хронічну. Великі поліпи можуть спричинювати часткову обтураційну непрохідність. За даними Brahme, Prager, A. I. Кожевникова, індекс малігнізації у дорослих для поодиноких поліпів — 1:35, для множинних — у 10 разів вище.

Дуже рідко трапляється *синдром Peutz — Jeghers* (пігментно-плямистий поліпоз) — поєднання дифузного поліпозу шлунково-кишкового тракту з гіперпігментацією шкіри та слизових оболонок. Патологія — сімейно-спадкова, кровотеча спостерігається у 100 % випадків, нерідко ускладнюється інвагінацією (гострою та хронічною); у дорослих індекс малігнізації дорівнює 1:1. Поєднання дифузного поліпозу кишечника з епідермоїдними кістами, фібромами та остеомами має назву *синдрому Gardner*.

*Діагностують* поодинокі поліпи прямої кишки на підставі ректального дослідження, при великих поліпах — за результатами рентгеноконтрастного дослідження. Ендоскопічні методи дослідження є найбільш інформативними.

*Лікування* при поодиноких поліпах передбачає видалення новоутворення, при поліпозі — як використання per clusma водяного настою чистотілу (А. М. Амінев), так і резекцію ураженого відділу кишечника.

## Портальна гіпертензія

*Синдром портальної гіпертензії* — це комплекс взаємопов'язаних симптомів, обумовлених порушенням кровообігу та підвищенням тиску у системі ворітної вени, одна з провідних причин масивної, а інколи й фатальної кровотечі з травного тракту у дітей шкільного віку.

За топічно-причинними ознаками порушення кровообігу у порталній сітці М. Д. Паціора класифікує так:

I. Надпечінковий блок:

1. Захворювання серця з недостатністю його правих відділів.
2. Тромбоз, стеноз, облітерація нижньої порожнистої вени на рівні або вище печінкових вен внаслідок природжених аномалій, запальних процесів, пухлин (*синдром Budd — Chiari*);
3. Первинна обтурація печінкових вен внаслідок флебіту, тромбофлебіту (*хвороба Chiari*).

II. Внутрішньопечінковий блок:

1. Цироз печінки (портальний, постнекротичний, біліарний, змішаний).
2. Пухлини печінки (судинні, паразитарні, залозисті).
3. Фіброз печінки (портальний, посттравматичний, рубцевий).

III. Позапечінковий блок:

1. Природжені аномалії ворітної вени або її гілок (атрезія, стеноз).
2. Постнатальна облітерація ворітної вени або її гілок внаслідок флебіту і тромбозу.
3. Стискування ворітної вени або її гілок пухлинами, кістами, інфільтратами, рубцями.

IV. Змішаний блок виникає внаслідок поєднання цирозу печінки з облітерацією ворітної вени.

У дітей найчастіше виявляється внутрішньопечінковий та позапечінковий блоки; останній у 80 % випадків обумовлений природженими аномаліями ворітної вени та її гілок.

За даними Koiss і В. Г. Акопяна, при гепатиті та цирозі чинником внутрішньопечінкового блока є неврит печінкового сплетіння, що призводить до пролонгованого спазму внутрішньопечінкової судинної сітки (артеріальної й венозної) з наступною деструкцією синусоїдів та їх злиттям. Внаслідок цього утворюються внутрішньопечінкові портокавальні шунти (поза паренхімою). Посилюється дистрофія печінки, розвивається фіброз, підвищується тиск у системі *v. portae* до 180–220 мм вод. ст. (у нормі тиск коливається від 60 до 150 мм вод. ст.).

За умов позапечінкового блока також погіршується кровопостачання печінки, головним чином, за рахунок перепони у стовбурі ворітної вени; тиск у системі *v. portae* підвищується

до 300–400 мм вод. ст. Портальна гіпертензія зменшує або повністю нівелює волемічні стимули, внаслідок чого у первинно-незайманій печінці розвиваються дифузний фіброз та дистрофія гепатоцитів (А. А. Кривчик). Переважний дренаж крові у селезінкову вену призводить до застою, спленомегалії, гіперспленізму (панцитопенія або парціальна цитопенія), який у свою чергу збільшує органну гіпоксію і посилює дегенеративні зміни у печінці з розвитком печінкової недостатності, у тому числі у за давних випадках і гепато-церебральної (В. Г. Акоп'ян), а також асциту.

Гіпертензія у портальній сітці призводить до перерозподілу крові, що відбувається через відсутність клапанів у *v. portae*. Для компенсації гіпертензії, зменшення тиску розкривається низка обхідних колатералей — портокавальних, кавакавальних та порто-портальних анастомозів, які зазнають варикозних змін (флебектазія). Серед них головними є такі (рис. 26):

1. Гастроєзофагеальні (шунтування крізь *v. gastricae sin.*, *vv. oesophagea* у *v. cava sup.*).
2. Мезентерико-гемороїдальні (шунтування крізь *v. rectalis sup.* у *v. portae* і через *vv. rectalis med.*, *inf.* у *v. cava inf.*).
3. Параумбілікальні (шунтування крізь *vv. paraumbilicalis Sappey* у ворітну вену, крізь *v. epigastrica sup.*, *inf.* — відповідно у *v. cava sup.*, *inf.*).

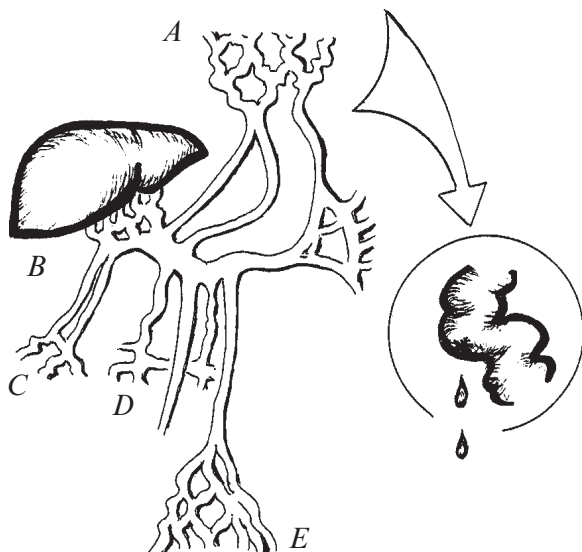


Рис. 26. Обхідні колатералі при портальній гіпертензії: *A* — гастроєзофагеальні; *B* — парапортальні, *C* — параумбілікальні, *D* — заочеревинні, *E* — мезентерико-гемороїдальні

4. Заочеревинні — система Retzius (шунтування кризь vv. lumbalis у v. cava inf.).

5. Парапортальні (шунтування кризь «кавернозну трансформацію» v. portae у воротах печінки).

Але розкриті колатералі недовго можуть компенсувати гіпертензію у системі ворітної вени, внаслідок чого анастомозуючі комплекси варикозно розширюються. Оскільки гастроєзофагеальна сітка є основним шляхом компенсації підвищеного тиску у v. portae, саме ці анастомози розкриваються першими і зазнають найбільших варикозних змін.

С. Я. Долецький, Ю. Ф. Ісаков розподіляють колатералі на «захищені» та «незахищені» залежно від того, наскільки щільним є шар м'яких тканин, що їх оточує, отже, наскільки вірогідними є умови для виникнення кровотечі при варикозі. До «захищених» належать параумбілікальні, заочеревинні та парапортальні, до «незахищених» — гастроєзофагеальні та мезентерико-гемороїдальні анастомози.

Оскільки гастроєзофагеальні вени «незахищені» і максимальні порушення гемодинаміки притаманні саме цій сітці, то кровотеча при портальній гіпертензії у дітей виникає зі шлунково-стравохідних флектазій, причому за умов позапечінкового блока — виключно з вен кардіального відділу шлунка.

Слід зазначити, що у дітей майже не буває клінічних варикозних проявів інших судинних колатералей, хоча може визначатися розширення підшкірних вен черевної стінки та грудної клітки. *Синдром Cruveilhier — Baumgarten* (атрофічний цироз печінки з «*caput medusae Gorgonae*» і параумбілікальним венозним шумом) не виявляється; дуже рідко може спостерігатися хвороба *Cruveilhier — Baumgarten* (природжене незарощення пупкової і недорозвинення ворітної вен) зі схожими клінічними проявами.

За клінічними ознаками розрізняють такі стадії захворювання (М. Д. Паціора):

I стадія (компенсація) характеризується помірною портальною гіпертензією та спленомегалією.

II стадія (субкомпенсація) виявляється високою портальною гіпертензією, спленомегалією та варикозним розширенням вен.

III стадія (декомпенсація) — спостерігаються висока портальна гіпертензія, спленомегалія, варикозне розширення вен, печінкова недостатність, зміни центральної гемодинаміки.

Під час внутрішньопечінкового блока портальної гіпертензії головними є ознаки ураження печінки: слабкість, стомлюваність, зниження маси тіла, нудота, головний біль, дискомфорт та біль у животі, диспептичні явища, сухість та блідість шкірних покривів, можуть бути жовтяниця, судинні «зірочки» (телеангіоектазії), «печінкові долони» (плямиста гіперемія); слизові оболонки сухі, губи яскраві, язик малиновий. У 92 % випадків при цирозі печінка збільшена, поверхня її гладка. Селезінка збільшена. У стадії декомпенсації печінка може бути звичайних розмірів, з'являються шлунково-стравохідні кровотечі, асцит (внаслідок гіпоальбумінемії, зменшення виведення альдостерону, гіперпродукції лімфи; В. Г. Акоюн), гепатоцеребральна недостатність.

Позапечінковий блок характеризується першими проявами захворювання — спленомегалією та кровотечею. Кровотеча може супроводжуватися своєрідним продромом (нездужання, нудота, підвищення температури тіла, диспептичні явища) або перебігати без неї. Дитина різко блідне, слабне, пітніє, відчуває спрагу, сухість у роті; пульс пришвидшується, артеріальний тиск знижується. Залежно від обсягу кровотечі загальні клінічні ознаки варіюватимуть від проявів колапсу до геморагічного шоку. Кровотеча флєбектазій відбувається *per rhexin* (внаслідок гіпертонічного кризу у сітці *v. portae*) або *per diapedesin* (через порушення кровопостачання слизової оболонки шлунка та стравоходу) і виявляється яскравим блюванням (*haematemesis*, або «кавова гуща») та дьогтеподібним випороженням. Після припинення кровотечі селезінка зменшується у розмірах; клінічні зміни печінки невиразні.

*Діагностика* портальної гіпертензії, визначення її стадії та виду блока базуються на ретельному вивченні анамнезу (наявність у минулому гепатиту, омфаліту, гнійно-запальних захворювань, кровотеч тощо), аналізі клінічних проявів хвороби та результатів параклінічних досліджень. Ступінь печінкової недостатності визначають за змінами білірубіну (підвищення вільного та зв'язаного білірубіну), білкового обміну (гіпопротеїнемія, диспротеїнемія, збільшення азотемії), системи згортання крові (зниження протромбінового індексу) та за показниками ферментного стану (підвищення активності аспартат-амінотрансферази, аланін-амінотрансферази) і даними пункційної біопсії печінки (уточнюють характер та виразність дегенеративно-дистрофічних процесів). За результатами УЗ-дослі-

дження виявляють зміни у *v. portae*. Спленопортографія дозволяє верифікувати портальний блок та його рівень; езофагоскопія, гастроскопія, ректоскопія, рентгеноконтрастне дослідження стравоходу — варикозні зміни, а спленоманометрія, гепатоманометрія — уточнити ступінь гіпертензії.

*Лікування* портальної гіпертензії хірургічне. Всі хірургічні втручання залежно від того, яку мету вони переслідують, розподіляють на такі групи:

1. Операції для відведення асцитичної рідини.

2. Шунтуючі операції, які здійснюються для створення нових шляхів дренивання крові з портальної системи (портокавальні анастомози, органопексія, оментопексія).

3. Операції, спрямовані на зменшення припливу крові у портальну систему (перев'язка артерій, спленектомія).

4. Операції «роз'єднання» вен шлунка та стравоходу з венами портальної системи (лігування вен шлунка та стравоходу).

5. Операції, спрямовані на посилення кровопостачання печінки (періартеріальна невректомія, торакалізація, резекція печінки).

Шунтуючі операції ефективні у 50–70 % випадків, але можливі лише у дітей старшого віку (після 10 років); спленектомію, перев'язку *a. lienalis* (Д. Ю. Кривченя) виконують за умов гіперспленізму. Найкращими за результатами є операції «роз'єднання» — рецидив кровотечі виникає лише у 9 % оперованих (В. Г. Акоюн). Ендоскопічне «роз'єднання» здійснюють шляхом склерозування й емболізації варикозних вен.

*Лікування* кровотечі полягає, насамперед, у її припиненні. Застосовуються гастроезофагеальна гіпотермія, гемостатична терапія, ендоскопічне «роз'єднання», зонд *Blakemore*, вживають заходів щодо компенсації крововтрати та стабілізації гемодинаміки (інфузії крові, плазми, кровозамінників тощо). Лікаря треба подбати про профілактику патологічних змін, обумовлених гострою гіповолемією і синдромом масивної гемотрансфузії — набрякового синдрому, патологічного фібринолізу, гепатоцеребральної недостатності тощо.

Якщо засоби консервативної терапії є неефективними і кровотеча триває протягом 6 год, а порушення гемодинаміки чергуються з періодами стабілізації протягом 2 діб, показане хірургічне втручання (лігування вен шлунка та стравоходу).

## Виразкова хвороба та стресові виразки

Виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки — це набута хронічна патологія. Вона виявляється у дітей значно рідше, ніж у дорослих, переважно у віці 8–14 років. Співвідношення частоти захворювання у хлопчиків і дівчаток становить 5:1, співвідношення частоти дуоденальних і шлункових виразок — 8:1.

Для пояснення етіопатогенезу виразкової хвороби запропоновано багато теорій (конституціональна Bergmann, механічна Aschoff, запальна Конечного, пептична Barnard — Quincke — Leriche, судинна Вірхова, нервово-трофічна Сперанського, нервово-рефлекторна Ressler, кортико-вісцеральна Бикова — Курцина). Це захворювання є монопатогенетичним, але поліетіологічним. Вважається, що істотну роль у його виникненні відіграє *Helicobacter pylori*.

Є багато класифікацій виразкової хвороби. Як на нашу думку, найважливішим є розподіл патології за локалізацією (виразки малої кривизни, кардіальні, дванадцятипалої кишки) та за перебігом (загострення, ремісія, хронічний перебіг, «німі» виразки, ускладнені виразки).

Для виразкової хвороби характерна тріада Cruveilhier (біль, блювання, кровотеча), проте у дітей вона може бути неповною, невиразною за окремими ознаками.

Провідний симптом — біль у животі, який спостерігається у 2/3 випадків. Біль найбільш часто локалізується у епігастральній ділянці; його напади пов'язані з характером шлункової секреції (нормальна, підвищена, знижена) та прийманням їжі; ранній біль виникає невдовзі після їди, пізній — за 3–5 год по тому, голодний — натщесерце; його різновидом є нічний біль. У дітей молодшого віку біль нечіткий і нелокалізований.

Деякі діти скаржаться на нудоту, відрижку, печію, іноді виникає блювання, після якого настає полегшення. Нерідко відмічається зниження апетиту та огида до певних страв. Симптом «содофагії» (І. М. Флекель) майже не виявляється.

Кровотеча *per diabrosin* виникає у 10 % випадків, може бути прихованою, але частіше — рясна, супроводжується колапсом. Діти раптово бліднуть, пітніють, слабнуть, лякаються, пульс пришвидшується. Виникає блювання кавовою гущею, зі зсідками крові, біль у животі зменшується або зникає (симптом Bergmann), невдовзі з'являється мелена. При об'єктивному до-



слідженні можна виявити помірний defense у епігастральній ділянці, біль при пальпації та перкусії (симптом Mendel). Такі ускладнення виразкової хвороби, як перфорація та пенетрація, трапляються у дітей дуже рідко.

*Діагностика* ґрунтується на анамнестичних, клінічних та параклінічних даних. Ендоскопічне дослідження дозволяє виявити виразку, її розміри, стан, локалізацію. Рентгеноконтрастне дослідження проводять тільки під час «холодного» періоду, якщо немає ускладнень або після їх купірування.

Під час неускладненого перебігу виразкової хвороби проводять консервативне лікування (дієто-, вітаміно- та медикаментозна терапія), спрямоване на загоєння виразки.

*Лікування* при виразковій кровотечі передбачає локальну гіпотермію, гемостатичну терапію, компенсацію крововтрати, стабілізацію гемодинаміки. Ендоскопічний гемостаз здійснюють шляхом лазерної та електрокоагуляції, аплікацією плівкоутворювальних препаратів. Неефективність консервативної терапії протягом 12 год (якщо крововтрата дорівнює 50 % ОЦК — протягом 6 год) є показанням до ощадливого хірургічного втручання (накладання швів на виразку, селективна ваготомія).

У дітей шкільного віку чинником haematemesis можуть бути *геморагічний гастрит* і *синдром Mallory — Weiss*; у першому випадку кровотеча відбувається per diabrosin внаслідок некробіотичних процесів у слизовій оболонці шлунка на фоні токсичних, септичних станів, ендокринних розладів, у другому — per rhexin внаслідок розриву слизової оболонки у верхніх ділянках шлунка при пароксизмах кашлю, блювання, епілепсії. Діагноз визначається ендоскопічно.

*Лікування* в основному консервативне (локальна гіпотермія, локальна та загальна гемостатична терапія, лазерна коагуляція). До хірургічних втручань вдаються рідко.

Шлункова кровотеча може бути обумовлена *стресовими виразками*, які утворюються внаслідок дихальної, гемічної, циркуляторної, тканинної гіпоксії. Thomson називає такі виразки гострими слизовими ерозіями, або ерозивним гастритом. Патологія виникає внаслідок деяких агресивних станів (Ю. Ф. Ісаков; Wastell), як-от: термінальні стани; тяжкі ступені гіповолемічного та ендотоксичного шоку; сепсис; отруєння, приймання медикаментів; травматичні хірургічні втручання.

*Діагностика та лікування* стресових виразок такі ж, як при геморагічному гастриті.

Кровотеча з травного тракту може виникати при доброякісних і злоякісних *новоутвореннях кишечника*. Виділення можуть бути різними за кількістю (enterorrhagia, кишковий epistaxis), але головна їх риса — повторюваність. При гемангіомі інших проявів може не бути (виняток становлять гемангіоми дистальних відділів прямої кишки, які імітують картину геморою), і для уточнення діагнозу проводять ендоскопічне дослідження (колоноскопія, лапароскопія) або лапаротомію. Якщо пухлина злоякісна, може спостерігатися ряд синдромів (больовий, «плюс-тканини», порушення функції у вигляді часткової або повної непрохідності кишечника, паранеопластичний синдром, ознаки генералізації), виразність яких залежить від виду пухлини, її локалізації та стадії патологічного процесу. Ендоскопія, рентгеноконтрастна томографія, біопсія дозволяють верифікувати злоякісну пухлину і визначити адекватну тактику лікування. Гемангіоми кишечника видаляють, злоякісні новоутворення піддають комплексній або комбінованій терапії.

Підсумовуючи, слід наголосити, що діапазон причин кровотеч з травного тракту у дітей широкий, частота патології має вікову кореляцію, а знання головних проявів, особливостей лікувально-діагностичної тактики є запорукою своєчасної й адекватної допомоги.

## ЛЕКЦІЯ V

# ОСОБЛИВОСТІ КІСТКОВО-ГНІЙНОЇ ІНФЕКЦІЇ У ДІТЕЙ

---

Серед гнійно-запальних захворювань дитячого віку остеомієліт за частотою ураження та тяжкістю клінічного перебігу посідає одне з провідних місць.

Термін остеомієліт (*osteomyelitis* — запалення кісткового мозку) запровадив Reunaud (1831). Патологічний процес завжди починається у кістковому мозку, але потім розповсюджується на інші структурні елементи кістки, уражуючи спонгіозу, кірковий шар, окістя, а у маленьких дітей — росткову зону й епіфіз. Тому під цим терміном слід розуміти й остеомієліт, і остит, і періостит, і епіфізит.

Залежно від шляхів інфікування кісткового мозку розрізняють гематогенний (*Chassaignac*) та екзогенний (С. Попкіров) остеомієліт; останній може виникати після відкритих переломів, вогнепальних уражень, хірургічних втручань тощо.

### Гострий гематогенний остеомієліт

У дітей найчастіше трапляється гематогенний остеомієліт (ГО). Серед усіх пацієнтів із цим захворюванням 75 % припадає на дитячий контингент (Т. П. Краснобаєв), тобто ГО — патологія переважно дитячого віку. Хлопчики хворіють у 1,5 разу частіше, ніж дівчатка, здебільшого у шкільному віці. У 70 % випадків патологічний процес уражає довгі трубчасті кістки, у першу чергу ті, які інтенсивно ростуть (стегно, великогомілкова кістка, плече) і, як правило, розпочинається з метафіза. Зважаючи на таку первинну топіку ГО у дітей, Gosselin і Franc називають його юкстаепіфізарним остеомієлітом.

Збудником ГО у більшості випадків є стафілокок, але останнім десятиріччям значно зросла питома вага грамнегативної флори.

Спершу процес перебігає як моноінфекція, та з часом флора стає змішаною, переважають мікробні асоціації.

Для пояснення механізму інфікування кістки та змін, що у ній відбуваються, запропоновано багато теорій: септична Louvet — Luescke, судинна О. А. Боброва, тромбоемболічна Lexer, алергічна С. М. Дерижанова, нервово-рефлекторна М. М. Єланського, нервово-трофічна Г. І. Семенченко тощо. Ці теорії пояснюють сутність окремих ланок *патогенетичного ланцюга* при остеомієліті, але треба пам'ятати що «немає патогенних агентів, є патогенні обставини» (Selye) і реалізація кісткової інфекції у дітей ґрунтується на поєднанні багатьох чинників в умовах морфофункціональної незрілості тканин, органів і систем.

Вхідними воротами інфекції можуть бути гнійно-запальні захворювання шкіри, слизових оболонок, мигдаликів, вух тощо. З кровоплином мікроби заносяться у органи, що добре кровопостаються, і затримуються клітками ретикулоендотеліальної системи. Осіданню мікроорганізмів саме у метафізах довгих трубчастих кісток сприяють, з одного боку, велика кількість макрофагів, на які багатий червоний кістковий мозок, з другого — фізіологічне уповільнення кровоплину у кров'яних озерцях — синусоїдах, де, за даними О. В. Чернух, спостерігається стаз до 30–40 с.

Якщо відбуваються тривале персистування інфекції, додаткове інфікування, дія провокуючих чинників (травма, переохолодження) на фоні імунологічної недостатності — вторинної або транзиторної, що супроводжується пригніченням Т- та В-систем імунітету і макрофагів, то мікрофлора метафізарних осередків виявляє свої патогенні властивості, що спричиняє, перш за все, ушкодження стінки інтраосальних судин під дією мікробних токсинів і ферментів. Альтерація судинної стінки призводить до виходу мікроорганізмів у позасудинний простір, де маніфестуються ексудативні прояви. Скопичення ексудату в замкненій ригідній кістковій порожнині призводить до підвищення внутрішньокісткового тиску у 2–3 рази, а це, у свою чергу, обумовлює оклюзію внутрішньокісткових судин ззовні (М. В. Гриньов), перш за все, у гаверсових каналах, тобто у першу чергу потерпає система власного кровопостачання

кістки. Так розгортається I фаза ГО (*набряк кісткового мозку*), яка триває 1–2 доби.

У II фазі (*кістково-мозкова флегмона*) ексудат перетворюється на гній, внутрішньокістковий тиск зростає ще більше, сягаючи 300–500 мм вод. ст. (60–80 мм вод. ст. у нормі), що спричиняє ще більше стискування інтраосальних судин аж до повного порушення осередкового кровообігу з подальшими трофічними розладами й осередковим остеонекрозом і розповсюдженням патологічного процесу з метафіза у діафіз.

На 4–5-ту добу розгортається III фаза ГО — фаза *підокисної флегмони*: гнійний ексудат по каналах Volkmann розпушує кірковий шар кістки, виходить під окістя, спричиняючи його запалення (періостит), відшаровує окістя на більшому чи меншому протязі, що у свою чергу порушує окісне кровопостачання, потяжчує локальні трофічні розлади і стає додатковим чинником некротичних процесів.

IV фаза — *флегмона м'яких тканин* — характеризується некрозом окістя, виходом гною крізь нього у параосальні тканини (в м'язовий або підшкірний простір) на 6–7-му добу захворювання.

Тривалі трофічні розлади, що виникають внаслідок порушення кровопостачання кістки, призводять до утворення *остеонекрозів*, порушення механічної міцності кістки і можуть обумовлювати патологічні переломи. Остеонекрози грануляційною тканиною через 1–4 міс відокремлюються від здорової кістки, перетворюючись на *секвестри* (sequestratio — відділення). Залежно від обсягу порушення кровопостачання секвестри можуть бути:

- тотальними (при повному порушенні кровопостачання гине вся товща кістки);
- центральними (при превалюванні порушення внутрішньої системи кровопостачання гине спонгіозна речовина);
- поверхневими пластинчастими (при превалюванні порушення окісної системи кровопостачання гине кірковий шар).

Остеонекрози та секвестри підтримують запалення, яке характеризується на цьому етапі не тільки триваючою альтерацією й ексудацією, але і проліферативними процесами. Це вже за своєю суттю — хронічна стадія ГО: камбіальний шар збереженого окістя проліферує, потовщується, ущільнюється, склерозується; навколо центральних остеонекрозів також перебігають пластичні процеси. Це призводить до утворення

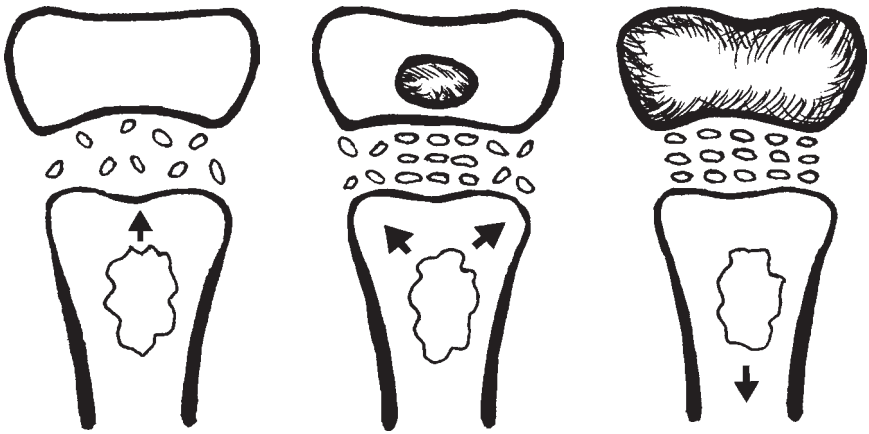
внутрішньокісткових порожнин, «секвестральних домовин», «кісткових саркофагів» (С. Димитров), у яких гній та грануляційна тканина «проїдають» отвори («клоаки»), крізь які гній та дрібні секвестри евакуюються назовні, створюючи *нориці*.

На відміну від вищеописаних етапів перебігу ГО у дітей шкільного віку, патологічний процес у малюків розгортається дещо по-іншому. Розпочинаючись традиційно з метафіза, далі запалення розповсюджується не у діафіз, а в епіфіз крізь росткову зону. Росткова зона у маленьких дітей незріла, хондробласти розташовані хаотично, їх упорядкування відбувається разом з осифікацією епіфіза (від центра зони росту в напрямку до периферії) і відповідно до цього зона росту поступово набуває бар'єрних властивостей (Т. Л. Бугайова). Ось чому при відсутності ядра осифікації внаслідок морфофункціональної незрілості зони росту запальний процес пенетрує її у центральній частині, при появі ядра осифікації пенетрація відбувається у периферичній частині зони росту, а за умов осифікації більшої частини епіфіза впорядкована зона росту виконує бар'єрні функції, і запалення розповсюджується у старших дітей не у епіфіз, а у діафіз (рис. 27). Тому у дітей старшого віку йдеться, як правило, про *метадіафізарний остеомієліт*, а у малюків — про *метаепіфізарний* з іншими його проявами та наслідками.

Ураження епіфіза спричиняє деструкцію останнього, залучення у патологічний процес суглоба і виникнення артриту, який у свою чергу призводить до патологічного (дистензійного) вивиху та параартикулярної флегмони. Дискредитована росткова зона частково або повністю гине і це в подальшому обумовлює виникнення набутих вад розвитку (вкорочення та деформації кінцівок). Деструкція епіфізів призводить до дефектів суглобових кінців, формування деструктивних вивихів, нестабільності у суглобах тощо. Утворення секвестрів та хронічний перебіг ГО у малюків не спостерігається.

За клінічним перебігом розрізняють гострий, підгострий та хронічний ГО. Залежно від виразності клінічних проявів Т. П. Краснобаєв розрізняє токсичну, септикопіємічну та локальну форми гострого ГО.

**Токсична (надгостра, адинамічна, блискавична) форма** характеризується симптомами токсикозу та порушень мікроциркуляції на підставі ендотоксичного шоку. Раптово у дитини



*Рис. 27.* Розповсюдження запального процесу при гематогенному остеомиєліті залежно від ступеня осифікації епіфіза та виразності бар'єрних властивостей зон росту

виникають гіпертермія, збуджений стан, галюцинації, потім хворий втрачає свідомість. Інколи виникають судоми та блювання. Шкіра спочатку різко бліда, відмічається акроціаноз, потім з'являються петехії. Дихання стає поверхневим, частим, аритмічним. Виразні тахікардія, прогресивне зниження артеріального тиску, неможливо визначити пульс на периферичних артеріях. Розвивається олігурія, анурія. Через порушення кровообігу в мікроциркуляторному руслі виникає транслокація екстрацелюлярної рідини, що призводить до інтерстиціального набряку, наслідком чого є «шокова легеня», набряк мозку, «шокова нирка». Ушкодження ендотелію судин, мембран лейкоцитів та еритроцитів, агрегація тромбоцитів спричиняють розвиток синдрому внутрішньосудинного згортання крові. Локальні клінічні прояви ГО не встигають розвинути і можна лише здогадуватися про ураження кістки, про що свідчать локальний біль, помірна больова контрактура у прилеглому суглобі й інколи деяка локальна пастозність м'яких тканин. Діагноз можна підтвердити тільки шляхом верифікації підвищення внутрішньокісткового тиску та дослідження пунктату з осередку ураження кістки. У 70 % випадків токсична форма ГО завершується летальним кінцем у перші 2–3 доби захворювання.

**Септикопiсмічна форма ГО** також супроводжується виразним токсикозом, але розлади гемодинаміки не такі фатальні, як при блискавичній формі. Початок захворювання гострий, виникають гіпертермія, колаптоподібні напади, патологічні зміни з боку центральної нервової системи (порушення орієнтації, збудження, марення). Спостерігаються прояви пневмонії, нестабільність гемодинаміки, невдовзі виявляється збільшення печінки та селезінки, може приєднуватися жовтяниця. Загальноклінічні ознаки токсикозу виразні, але відносно стабільні, без різкого прогресування. Локальні клінічні прояви ГО досить чітко визначаються з першого дня захворювання. Це інтенсивний біль у зоні ураження, порушення функції у прилеглому суглобі, больова контрактура, підвищення місцевої температури та пастозність параосальних тканин. Локальна симптоматика увиразнюється з кожним днем: біль посилюється та розповсюджується з метафіза на діафіз, контрактура збільшується, пастозність змінюється на набряк, а потім на флегмону м'яких тканин. Множинні піемічні осередки можуть визначатися одночасно, з початком захворювання (декілька уражень кісток, двостороння пневмонія, кардит) або ж з'являтися через деякий час (вторинне метастазування інфекції).

**Локальна форма** характеризується превалюванням місцевих проявів захворювання над загальноклінічними, але й за цих умов дитину лихоманить і загальний стан її може бути тяжким. Що ж до локальних клінічних симптомів, то вони з кожним днем стають більш чіткими. Хвороба розпочинається з виразного больового синдрому гіпертензивного генезу, поступово набуваючи класичних ознак гнійно-запального процесу (*dolor, functio laesa, calor, tumor, rubor, fluctuatio*), хоча біль після спонтанної декомпресії кістково-мозкової флегмони у параосальні тканини дещо вщухає (табл. 3).

У *немовлят* про токсикоз свідчать порушення загального стану дитини, підвищення температури тіла, млявість, блідість, іноді жовтяниця, збільшення печінки та селезінки, диспептичні розлади. Еквівалентом болю є неспокій, який посилюється при рухах, зміні пелюшок. Уражена кінцівка набирає вимушеного положення на зразок «псевдопарезу», активна рухливість різко знижена, пасивні рухи спричиняють у малюка занепокоєність та лементування. На 2-гу — 3-тю добу від початку захворювання визначається пастозність параартикулярних тканин, згодом — їх набряк, гіперемія, що обумовлене метаепіфізарною



Таблиця 3. Локальні клінічні ознаки гематогенного остеомієліту залежно від фази захворювання

Клінічні ознаки	Набряк кісткового мозку	Кістково-мозкова флегмона	Підокісна флегмона	Флегмона м'яких тканин
Dolor	++	+++	+	+
Functio laesa	+	++	++	++
Calor	+	+	+	++
Tumor	–	+–	+	++
Rubor	–	–	–	+
Fluctuatio	–	–	–	+

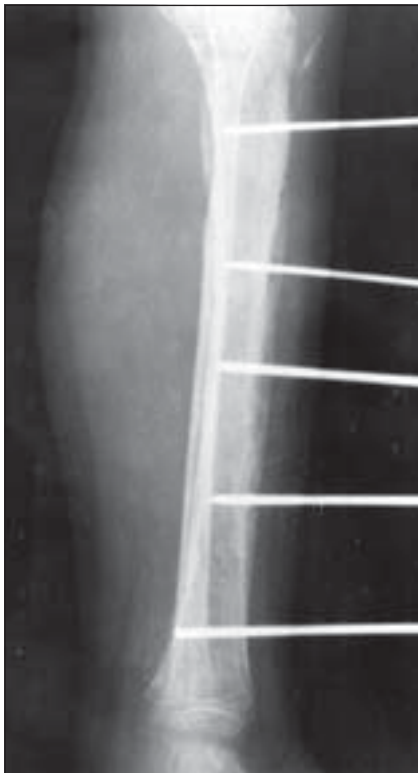
локалізацією патологічного процесу із залученням у запальний процес суглоба та розвитком провідної ознаки ГО у малюків — артриту. При виникненні дистензійного вивиху (найчастіше у кульшовому суглобі) з'являються симптоми дислокації (відносно вкорочення кінцівки, ригідна аддукторна контрактура тощо).

*Діагностика* гострого ГО важлива насамперед як рання — до розвитку повного порушення кровообігу ураженої кістки й утворення кісткових некрозів. Вирішальне значення має пункція кісткового осередку запалення, на підставі якої можна визначити кістково-мозковий тиск і наявність кістково-мозкової гіпертензії; оцінити макроскопічні зміни пунктату (каламутність, гній); провести його мікроскопічне дослідження (експрес-бактеріоскопія та цитологічне дослідження); визначити етіологічний діагноз (бактеріологічне дослідження).

Допоміжними засобами ранньої діагностики гострого ГО є контрлатеральна термографія, вазографія та скінтиграфія. Ці методи дозволяють визначити локальну гіпертермію та порушення кровопостачання, але не спроможні уточнити генез патологічних змін у зоні ураження.

Лабораторні дослідження (гемограма, протеїнограма, імунограма, біохімічні показники тощо) свідчать про загальний запальний процес, його інтенсивність, виразність інтоксикації та характер імунологічних порушень.

Щодо рентгенологічного дослідження, то у перші 2 тиж захворювання виявляється рентгенонегативна фаза ГО, за якої кісткових проявів ще немає. На запальний процес можуть ука-



*Рис. 28.* Гострий гематогенний остеомиєліт великогомілкової кістки. Оглядова рентгенограма. Визначаються плямистий остеопороз та лінійний періостит. Введено постійні голки

наки гострого ГО відстають від перших клінічних проявів. Рентгенологічне дослідження не можна залічити до розряду ранніх діагностичних (своєчасних) методів, проте цінність його велика, бо можна верифікувати розповсюдженість патологічного процесу та ступінь деструктивних змін.

Гострий ГО найчастіше доводиться диференціювати з флегмоною м'яких тканин та ушкодженнями, а у дітей старшого віку — з суглобовою формою ревматизму та злоякісними пухлинами. В усіх неясних випадках, суперечливих ситуаціях вирішальне значення має пункція ураженої кістки, а у маленьких

зувати м'якотканинні зміни: збільшення об'єму параосальних тканин, зникнення міжм'язових прошарків. На 10–14-ту добу від початку хвороби виявляються рентгенологічні ознаки ГО (рентгенопозитивна фаза): плямистий остеопороз (осередковий деструктивний процес) та лінійний періостит (скостеніння відшарованого окістя) (рис. 28).

У малюків рентгенонегативна фаза коротша (7–10 діб), про розвиток запального процесу можуть свідчити інфільтративні зміни параосальних тканин, розширення щілини суміжного суглоба та дислокація у ньому. В подальшому, у рентгенопозитивну фазу, визначається осередок субфізарної деструкції метафіза з пенетрацією крізь зону росту в епіфіз, спостерігаються явища періоститу (рис. 29). Якщо ж у немовляти ядра скостеніння ще немає і весь епіфіз хрящовий, то деструкція епіфіза на рентгенограмі не визначається. Перші рентгенологічні ознаки

дітей — і пункція суміжного суглоба, яка допомагає визначити остаточний діагноз.

*Лікування* гострого ГО здійснюють за такими напрямками (Т. П. Краснобаєв): вплив на макроорганізм, мікроорганізм, осередок захворювання.

Вплив на макроорганізм передбачає боротьбу з інтоксикацією (інфузійна терапія, форсований діурез, гемо- й ентеросорбція, плазмо- і лімфоферез), підтримку та стимуляцію імунобіологічних сил організму (замісна імунотерапія, використання імуномодуляторів), посиндромну (оксигенотерапія, стабілізація гемодинаміки, корекція порушень метаболізму), десенсибілізуючу та вітамінотерапію.

Вплив на мікроорганізм здійснюється шляхом раціональної антибактеріальної терапії.

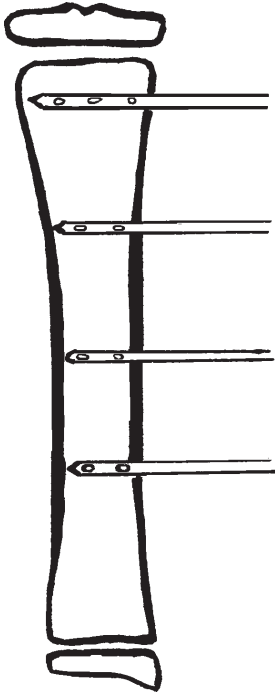
Треба дотримуватися таких правил: призначати препарати на підставі даних антибіотикограми (до одержання результатів антибіотикограми — на підставі бактеріоскопії); вибирати препарати з урахуванням їх фармакодинаміки і фармакокінетики



*Рис. 29.* Гострий метаепіфізарний остеомієліт стегнової кістки. Оглядова рентгенограма. Визначається осередок деструкції та лінійний періостит

**Таблиця 4. Хірургічні заходи при гострому гематогенному остеомієліті**

Фаза захворювання	Хірургічні заходи
I фаза — набряк кісткового мозку	Декомпресія осередку запалення
II фаза — кістково-мозкова флегмона	Те ж саме
III фаза — підокісна флегмона та артрит	Декомпресія осередку запалення, періостотомія, дренивання суглоба
IV фаза — флегмона м'яких тканин	Декомпресія осередку запалення, періостотомія, дренивання суглоба, дренивання флегмони м'яких тканин



*Рис. 30.* Внутрішньокісткове (внутрішньоосередкове) введення голок К. П. Алексюка

осередкової антибіотикотерапії — 3–4 тиж, препарати змінюють кожні 7–10 діб відповідно до антибіотикограми.

При підокісній флегмоні або флегмоні м'яких тканин роблять ощадливі розрізи довжиною до 2 см, потім дреноують осередок. Артрити, що виникли у малюків, пунктують, а у дітей старшого віку здійснюють мікродренування або ощадливу артротомію.

Метою фіксації є не тільки забезпечення спокою ураженого остеомієлітом сегмента, але й профілактика таких ускладнень, як патологічний перелом, дистензійний вивих. Користуються глибокими гіпсовими шинами або застосовують функціональні засоби — витягання за манжетку, за «гіпсовий чобіток», розвантажувальні апарати, при ураженні кульшового суглоба в

(правильне комбінування, оптимальні шляхи введення, органотропний ефект, режим дозування тощо), проводити контроль за антибіотикограмами і коректувати терапію не менш як 1 раз на 7–10 діб.

Вплив на осередок захворювання полягає у проведенні своєчасної й адекватної локальної декомпресії (табл. 4); локальної антибіотикотерапії; раціональної фіксації.

Для декомпресії внутрішньокісткового осередку в уражений сегмент вводять постійні голки конструкції К. П. Алексюка (голка діаметром до 2 мм має бічні отвори, а її кінець виконано у вигляді свердла (рис. 30). Це дозволяє не тільки ощадливо дреноувати кістку, але й вводити безпосередньо у осередок запалення антибіотики, антисептики, інгібітори протеолізу тощо. Необхідність локальної антибіотикотерапії при ГО обумовлена патогенезом захворювання. У зв'язку з локальними порушеннями кісткового кровопостачання тільки внутрішньоосередкове введення препаратів спроможне забезпечити їх локальну терапевтичну концентрацію. Тривалість внутрішньо-

малюків — стремена Pavlik, клеолове витягання за Somerville і Mau.

До ускладнень гострого ГО належать несправжній суглоб, що формується після патологічного перелому (рис. 31), сегментарний дефект кістки, який утворюється після видалення тотального секвестра; деструктивний вивих і нестабільність у суглобах внаслідок повної або часткової деструкції епіфіза; порушення росту та деформації кісток через повну або часткову деструкцію росткової зони (див. рис. 7). Усі вищезазначені ускладнення підлягають хірургічному лікуванню (реконструктивні втручання на суглобах, кісткова пластика, дистракційний остеосинтез).

Лікування гострого ГО, неадекватне за часом та обсягом, призводить до його підгострого перебігу, який супроводжується стиханням гострих запальних явищ, покращанням загального стану хворого та поліпшенням параклінічних показників, але з боку locus morbi зберігаються помірна інфільтрація м'яких тканин та деяке підвищення місцевої температури, хоча біль, як правило, утамовується.

Якщо патологічний процес триває більше як 4–6 міс, то у таких випадках йдеться вже про хронічну стадію захворювання — вторинно-хронічний ГО.

## **Первинно- та вторинно-хронічний остеомієліт**

*Вторинно-хронічний ГО* характеризується чергуванням ремісій та загострень. У фазі ремісії дитина почувається добре, скарг немає, температура тіла нормальна. Серед локальних даних можна відмітити лише помірне збільшення об'єму ураженого сегмента. У фазі загострення стан хворого погір-



*Рис. 31.* Несправжній суглоб плечової кістки після гострого гематогенного остеомієліту. Оглядова рентгенограма

шується, підвищується температура тіла, зростають симптоми інтоксикації, з'являється біль у *locus morbi* та інші ознаки запалення: біль при перкусії і пальпації, інфільтрація м'яких тканин, підвищення місцевої температури. Невдовзі виникає параосальна флегмона або відкривається нориця, з якої виходить гній, а інколи й дрібні секвестри. Таке чергування фаз ремісії та загострення може тривати роками й спричинювати дистрофічні ураження нирок, печінки, серця, а також перетворитися на хроніосепсис.

Рентгенологічне дослідження при вторинно-хронічному ГО виявляє як деструктивні, так і проліферативні зміни кістки у вигляді склерозу, ебурнеації, порожнинних внутрішньокісткових утворень більшого або меншого розміру з секвестрами (рис. 32) або без них. У період загострення з'являється періостит, який згодом асимілюється. При значних явищах склерозу й невеликих за розмірами порожнинних осередках запалення останні на оглядовій рентгенограмі можуть не визначатися і виявлятися лише під час томографії. Фістулографія допомагає визначити хід нориці і її зв'язок з внутрішньокістковим осередком запалення і секвестром.

На відміну від вторинно-хронічного процесу, якому передують гострий ГО, під час *первинно-хронічного перебігу* захворювання гострої фази немає, хвороба від початку характеризується «холодним» перебігом і невиразністю клінічних проявів. Дискомфорт, незначні болі протягом довгого часу залишаються нелокалізованими, переважає симптом тривалого щадіння ураженої кінцівки, може підвищуватися температура тіла до субфебрильних показників. Хворі звертаються у стаціонар у зв'язку зі стійким больовим синдромом або ж при появі чіткої локальної симптоматики: інфільтрація параосальних тканин, підвищення місцевої температури, біль при пальпації кістки, її потовщення; рідко може спостерігатися флегмона м'яких тканин і навіть може утворитися нориця.

Лабораторні тести малоінформативні (можуть виявитися, а можуть й не виявитися помірний лейкоцитоз, лімфоцитоз, пришвидшення ШОЕ), але імунологічні дослідження свідчать про те, що при первинно-хронічному перебігу гематогенного остеомиєліту загалом мають місце порушення фагоцитозу, підвищення вмісту Т-клітин-супресорів, низька диференціація В-клітин.

До первинно-хронічного гематогенного остеомієліту, його ще називають *атиповим остеомієлітом*, належать: абсцес Brodie; остеомієліт Garre (склерозуючий); остеомієліт Ollier (альбумінозний); остеомієліт Попкірова (антибіотичний); остеомієліт Probst (поліфокальний); пухлиноподібний остеомієліт.

**Абсцес Brodie** найчастіше виявляється у хлопчиків, локалізується він переважно в метафізах довгих трубчастих кісток. Типовим й улюбленим місцем гнояка є кістки, які утворюють колінний суглоб. Великогомілкова кістка уражається у 80 % випадків, у суміжному суглобі може виникати співдружній синовіт. Під час рентгенологічного дослідження у метафізі довгої трубчастої кістки визначається кругла або овоїдна порожнина з чіткими склерозованими межами, дуже рідко у порожнині абсцесу може утворюватися маленький секвестр (рис. 33).

**Остеомієліт Garre** ще називають склерозуючим. Найчастіше він уражає діафіз і метадіафіз стегнової та великогомілкової кісток. При цій патології відзначається значне потовщення



Рис. 32. Вторинно-хронічний гематогенний остеомієліт великогомілкової кістки. Оглядова рентгенограма. На фоні склерозу визначається секвестр

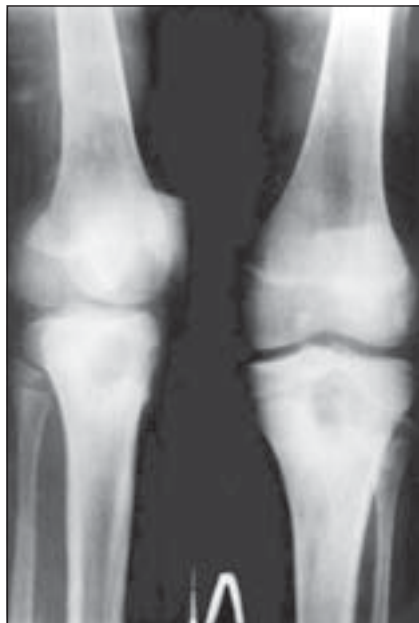


Рис. 33. Абсцес Brodie великогомілкової кістки. Оглядова рентгенограма



Рис. 34. Первинно-хронічний пухлиноподібний остеомієліт променевої кістки. Оглядова рентгенограма. Кістоподібні зміни у метафізі

ває — замість нього утворюється білковий ексудат, який нагадує синовіальну рідину.

**Антибіотичний остеомієліт** (вперше описаний С. Попкіровим) розвивається як наслідок в'ялого перебігу патологічного процесу на фоні масивної пролонгованої загальної антибіотикотерапії. Хвороба характеризується невідповідністю клінічної та рентгенологічної картини: при майже безсимптомному локальному клінічному перебігу рентгенологічно визначаються маніфестовані деструктивно-проліферативні тотальні чи субтотальні зміни ураженої кістки аж до утворення великих секвестрів.

**Поліфокальний остеомієліт Probst** за рентгенологічною картиною схожий на типовий хронічний ГО, може мати найрізноманітнішу локалізацію; гнійного вмісту у кістках ніколи немає, діагноз верифікують гістологічно.

**Пухлиноподібний остеомієліт** супроводжується невідповідністю клінічної та рентгенологічної картин (мізерність першої

кістки, ущільнення параосальних м'яких тканин, м'язів, але шкіра, як правило, не змінюється. Рентгенологічні прояви такі: веретеноподібне, інколи напівверетеноподібне потовщення кістки, що виникає внаслідок щільного гомогенного склерозу («на зразок слонової кістки», як пише С. А. Рейнберг), кістково-мозковий канал різко звужений або повністю облітерований. Дуже рідко на фоні склерозу можуть виявлятися осередки деструкції та маленькі секвестри.

**Альбумінозний остеомієліт Ollier** також найчастіше уражає стегнову та великогомілкову кістки. Рентгенологічна картина захворювання схожа на типовий хронічний ГО, але клінічно типового гною не бу-





*Рис. 35.* Первинно-хронічний пухлиноподібний остеомієліт стегнової кістки. Оглядова рентгенограма. Цибулинподібний періостит та дифузний гіперостоз



*Рис. 36.* Первинно-хронічний пухлиноподібний остеомієліт стегнової кістки. Оглядова рентгенограма. Цибулинподібний періостит та внутрішньокісткова деструкція

і виразність другої), а рентгенологічні прояви відмічаються в основному у трьох варіантах:

а) з превалюванням метафізарної деструкції та кістоподібними змінами (рис. 34);

б) метадіафізарне ураження з «цибулинподібною» реакцією окістя і превалюванням дифузного гіперостозу (рис. 35);

в) діафізарне ураження з «цибулинподібною» реакцією окістя й превалюванням внутрішньокісткової деструкції (рис. 36).

Перший варіант нагадує гігантоклітинну пухлину або кісту, другий та третій — пухлину Ewing та еозинофільну гранульому, але і при метафізарній і при діафізарній деструкції є склероз. Ключову роль для визначення діагнозу в подібних ситуаціях відіграє цитологічне дослідження пунктату з осередку ураження, яке допомагає виключити діагноз бластоматозного процесу.

Інколи доводиться проводити диференційну діагностику з туберкульозом кісток, оскільки останній перебігає з маловиразними клінічними проявами, немає гострого початку, а рентгенологічні симптоми такого специфічного ураження можуть нагадувати пухлиноподібний остеомієліт, спричинений банальною мікрофлорою. Вирішальну роль у верифікації кісткового туберкульозу відіграє поставлення туберкулінових проб, проведення полімеразної ланцюгової реакції та гістологічне дослідження.

*Лікування* хронічного остеомієліту, як і ГО, — комплексне, і його обсяг залежить від фази захворювання, розповсюдженості процесу, наявності ускладнень та супровідних змін з боку паренхіматозних органів. У фазі загострення вплив на макрота мікроорганізм майже не відрізняється від терапії у гострій стадії.

Вплив на осередок запалення у фазі загострення потребує проведення декомпресії внутрішньокісткового гнояка за допомогою постійних голок або полівінілхлоридних катетерів, лаважу осередку ураження, локальної протимікробної терапії, дренивання підокісних та міжм'язових флегмон, санації нориць. До радикального хірургічного втручання вдаються після стихання запальних явищ.

Хірургічному лікуванню підлягають усі види хронічного остеомієліту — як первинно-, так і вторинно-хронічні варіанти перебігу. Хірургічне втручання полягає в радикальній некректомії (видалення усіх нежиттєздатних тканин: секвестрів, патологічних грануляцій, надлишкового склерозу, нориць), інтраопераційній санації ураженого сегмента (промивання антисептиками, обробка CO<sub>2</sub>-лазером), множинній перфорації залишкових кісткових стінок у разі їх виразного склерозу та пластиці залишкових кісткових порожнин аутоспонгіозою з аутологічним кістковим мозком (перевага віддається використанню фотомодифікованого аутоматеріалу, у якому після ультрафіолетового опромінення значно підвищується остеогенний потенціал кістково-мозкових клітин-попередників). При необхідності прооперований сегмент стабілізується шпигцевим компресійно-дистракційним апаратом.

Головними принципами *реабілітації* дітей із ГО є поетапне комплексне лікування та диспансеризація. Після виписування з стаціонару амбулаторно проводяться лікувальна фізкультура, масаж, бальнеотерапія, санація осередків хронічного інфіку-

вання (гнійно-запальні захворювання шкіри, мигдаликів, вух, зубів тощо). Протирецидивну терапію проводять двічі на рік (весною та восени), використовуючи комплекс заходів: вітамінотерапію, імуномодулятори, десенсибілізуючу терапію, а на *locus morbi* — електрофорез з антибіотиками, магніто- та лазеротерапію. Контрольне клініко-рентгенологічне дослідження здійснюють через 3 і 6 міс після виписування з стаціонару, в подальшому — один раз на 12 міс протягом 3 років. До кінця періоду зростання дитина, що перенесла ГО, повинна бути під наглядом дитячого хірурга або ортопеда-травматолога.

Важливу роль у повній реабілітації дітей із ГО відіграє санаторно-курортне лікування, яке здійснюють за ощадливими та тонізуючими режимами. Санаторно-курортне лікування передбачає лікувально-оздоровчі заходи (аеро-, геліо- і таласотерапія, бальнео- і пелоїдотерапія), які доцільно проводити у комплексі з протирецидивною терапією.

На завершення ще раз наголосимо, що ГО — це захворювання переважно зростаючого організму. Багато авторів так його і називають: педіатричний гематогенний остеомієліт (Dormans, Drummond). Жодна патологія не супроводжується такою кількістю та варіабельністю ускладнень і набутих вад розвитку, як гематогенний остеомієліт.

## ЛЕКЦІЯ VI

# ПРИРОДЖЕНІ ВАДИ РОЗВИТКУ КІНЦІВОК

---

Серед патологій опорно-рухового апарату на частку природжених вад розвитку кінцівок припадає 43,6 %, з них 1/4 — тяжкі аномалії — вродливості. Деякі вади є спадково обумовленими (ектро-, полі-, синдактилія), інші виникають внаслідок дії тератогенних чинників — механічних, хімічних, температурних, інфекційно-токсичних (ектро-, фоко-, перомелія). У 60 % випадків аномалії мультифакторіальні. За Є. А. Абальмасовою, Є. В. Лузіною, природжені вади розвитку кінцівок класифікують на недостатність розвитку; надлишок розвитку; контрактури суглобів внаслідок недостатності розвитку; системні деформації.

### Недостатність розвитку

Вади, *обумовлені недостатністю розвитку скелета*, розподіляються так: *amelia* — повна відсутність всіх кінцівок, *ectromelia* — повна відсутність однієї або декількох кінцівок; *abrachia* — відсутність рук, *monobrachia* — відсутність однієї верхньої кінцівки; *apodia* — відсутність ніг, *monopodia* — відсутність однієї нижньої кінцівки; *hemimelia* — відсутність дистальної частини кінцівки; *phocomelia* — відсутність проксимальної частини кінцівки; *peromelia* — замість кінцівки є лише незначний рудимент; *micromelia* — різке недорозвинення всієї кінцівки; *ectrodactyilia* — відсутність, недорозвинення пальців; *oligodactyilia* — зменшення кількості пальців (рис. 37, 38). Перелічені вади — це тяжкі вродливості йвилікувати їх неможливо, але в окремих випадках після видалення рудиментів, створення опороздатної кукси можливе протезування.



*Рис. 37.* Білатеральна проксимальна гемімелія й аподія



*Рис. 38.* Ектродактилія



*Рис. 39.* Синдактилія



*Рис. 40.* Дистракційне лікування синдактилії

***Syndactyly*** — зрощення пальців (з ембріологічної точки зору, повне або часткове нерозділення пальців). Становить 1/2 всіх аномалій верхньої кінцівки, трапляється у вигляді шкірної, перетинчастої, кісткової та кінцевої форми (рис. 39).

*Хірургічне лікування* — розділення пальців, заміщення дефекту шкіри місцевими тканинами або використання вільної шкірної пластики, а також шляхом дистракції в апаратах зовнішньої фіксації — здійснюється з дворічного віку, при кінцевій формі — у однорічному віці. Сьогодні при синдактилії перевага віддається дистракційному методу лікування (рис. 40), який не потребує вільної шкірної пластики, тобто є більш ощадливим, ніж інші способи (шкірний регенерат дозволяє як завгодно моделювати місцеві тканини), забезпечує одержання добрих анатомічних і функціональних результатів.

Вади розвитку кисті та стоп нерідко супроводжуються **амніотичними перетинками**, які є ниткоподібними циркулярними та напівциркулярними вдавленнями аж до кістки, що можуть розміщуватися і на проксимальних частинах сегментів. Перетинки бувають поверхневими та глибинними, останні призводять до порушення лімфо- та кровопостачання, трофічних розладів.

*Оперативне лікування* — видалення перетинок, пластика місцевими тканинами показана у перші роки життя дитини.

**Природжені несправжні суглоби** (pseudoarthrosis) найчастіше виявляються у нижній третині кісток гомілки і утворюються внаслідок однієї з трьох патологій: локальної фіброзної дисплазії; нейрофіброматозу; міелоангіодисплазії.

Природжені несправжні суглоби можуть мати латентну та маніфестовану форми. Латентна форма проявляється антеркувацією гомілки у нижній третині; деформація прогресує з часом і поступово перетворюється на маніфестований несправжній суглоб. Клінічно на рівні несправжнього суглоба виявляється деформація та патологічна рухливість, навантаження за віссю неможливе (рис. 41). Рентгенологічно при несправжніх суглобах визначається склероз кінців суглоба, облітерація кістково-мозкового каналу кінців кістки, яка утворює суглоб, потоншення суглобових кінців (рис. 42). При маніфестованій формі *хірургічне лікування* здійснюється після 2 років. Найкращі результати досягаються при полілокальному остеосинтезі з видаленням патологічних тканин. Проводиться широка резекція тканин несправжнього суглоба, кінці зіставляються; вищерозміщений сегмент розтинається для подальшого подовження і зрівнювання довжини кінцівок. Для лікування використовують спицеві апарати зовнішньої фіксації.

**Природжене вкорочення кінцівки** може бути тотальним або утворюватися за рахунок недорозвинення одного з сегментів.



Рис. 41. Природжений несправжній суглоб кісток гомілки



Рис. 42. Природжений несправжній суглоб кісток гомілки. Оглядова рентгенограма

При вкороченні понад 3 см здійснюють подовження шляхом остеотомії і дистракції в апаратах зовнішньої фіксації.

**Природжений радіоульнарний синостоз** обумовлений нерозділенням променевої та ліктьової кістки під час ембріогенезу. Клінічно характеризується спочатку відсутністю ротаційних рухів передпліччя, у подальшому приєднується деформація кісток передпліччя на зразок скручування. *Хірургічне лікування* (розділення кісток) проводять у 1,5–2-річному віці.

### Надлишок розвитку

До вад, обумовлених надлишком розвитку, належать гігантизм і полідактилія. **Гігантизм** може бути тотальним і парціальним (надлишковий ріст однієї із частин кінцівки). Патологія супроводжується гіпоплазією лімфатичних судин, лімфостазом. Радикального лікування немає. Затримати ріст кістки можливо шляхом епіфізіодезу (деструкція зон росту). При парціональному гігантизмі пальців нерідко проводять їх ампутації.

**Polidactylia** частіше трапляється у вигляді шестипалості, але може бути й семи-, восьми-, і навіть десятипалість. Розрізняють три види полідактилії:

- 1) додатковий палець-рудимент;
- 2) додатковий палець (нормальна форма і розміри);
- 3) додатковий палець за рахунок роздвоєння основного (найчастіше великий палець — *pollex duplex*). Якщо є додатковий палець-рудимент, його можна видалити у перші місяці життя дитини. У всіх інших випадках перед операцією обов'язково проводиться рентгенологічне дослідження для уточнення функціональної цінності пальців (тобто з'ясовують, який палець є головним для функції, а який їй шкодить).

### Контрактури внаслідок недорозвинення

До природжених вад, при яких провідним симптомом є контрактура суглоба (одного або кількох), належать: косорукість, клишоногість, повздовжня ектромелія, вивихи тощо.

**Косорукість (*manus vara*)** найчастіше обумовлена повним або частковим недорозвиненням однієї з кісток передпліччя — *ectromelia longitudinale prox.*, що спричинює відхилення кисті у бік ураження (променева косорукість, ліктьова косорукість). У 50 % випадків косорукість пов'язана з аплазією променевої кістки. При цій ваді відхилення кисті досягає  $180^\circ$ , як правило, відсутній I палець, недорозвинені або відсутні м'язи, судини та нерви з боку променевої кістки (рис. 43). При дефекті дистального відділу променя недорозвинення, деформація передпліччя та відхилення кисті виражені менш різко. Дефект ліктьової кістки та ліктьова косорукість трапляються у 7 разів рідше, ніж променева. *Консервативне лікування* (редресація, коригуючі шини)

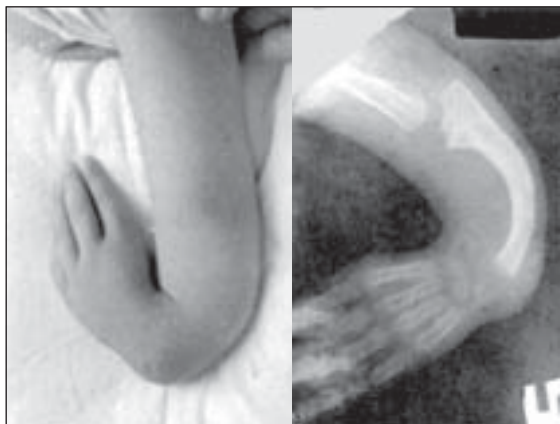


Рис. 43. Проксимальна поздовжня ектромелія (аплазія променевої кістки). Загальний вигляд та оглядова рентгенограма





Рис. 44. Дистальна поздовжня ектромелія (аплазія малогомілкової кістки) та природжене вкорочення стегна. Загальний вигляд та оглядова рентгенограма

починають від дня народження дитини; *оперативне лікування* — з 3-річного віку (тенотомія вкорочених м'язів, усунення вивиху кисті, поліцізація II пальця, подовження сегмента тощо).

Окрім *ectromelia longitudinale prox.*, косорукість може бути обумовлена амніотичними перетинками, системними захворюваннями (*хвороба Madelung*), артрогрипозом або неврологічною патологією.

***Ectromelia longitudinale dist.*** супроводжується контрактурами у колінному та гомілковостопному суглобах. При повному недорозвиненні великогомілкової кістки гомілка вкорочена, деформована, є вивих у колінному та гомілковостопному суглобах; стопа у положенні варуса, супінації та еквінуса, нерідко немає I та II пальців. При частковому недорозвиненні великогомілкової кістки (дефект середнього та дистального відділів) наявний тільки вивих у гомілковостопному суглобі; вкорочення та деформація гомілки виражені меншою мірою.

Природжене недорозвинення малогомілкової кістки спостерігається утричі частіше, ніж великогомілкової. При цій ваді гомілка вкорочена, викривлена, стопа у еквіно-вальгусному положенні, можуть бути відсутніми IV і V плюсові кістки та IV і V пальці (рис. 44).

Ці вади реєструються одразу після народження дитини. До 6-місячного віку проводять *консервативне лікування* (редресація, коригуючі шини, пов'язки), з 6-місячного віку — *оперативне лікування*: розтин або видалення фіброзного тяжа (відсутня малогомілкова кістка), розтин вкороченого сумково-зв'язкового апарату, тенотомія вкорочених м'язів. З 2-річного віку можливо подовжувати кінцівки дистракційними апаратами, проводити транспозицію кісток тощо.

**Природжена клишоногість** за частотою посідає перше місце серед природжених вад розвитку опорно-рухового апарату. У хлопчиків трапляється вдвічі частіше, ніж у дівчаток. За Т. С. Зацепіним, розрізняють *типову та атипову форми клишоногості*. Атипова форма виявляється в 20 % випадків і обумовлена аномаліями розвитку кінцівок (дефекти кісток гомілки, амніотичні перетинки), системними ураженнями (діастрофічна дисплазія, артрогрипоз).

Типова клишоногість обумовлена недорозвиненням медіально-заднього зв'язкового апарату гомілковостопного суглоба.



Рис. 45. Природжена клишоногість

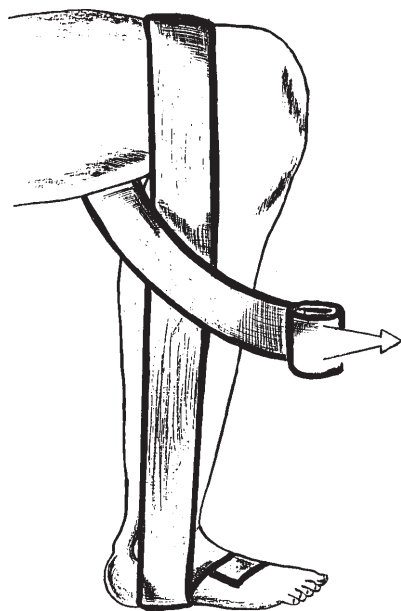


Рис. 46. Бинтування за Fink — Attingen при клишоногості

Вада діагностується одразу після народження. Основними клінічними ознаками природженої типової клишоногості є *supinatio* (внутрішній оберт плантарної поверхні); *equinus* (плантарне згинання стопи у гомілковостопному суглобі); *adductio* (приведення переднього відділу стопи). З ростом дитини з'являється торсія кісток гомілки (скручування), плантарне згинання пальців (поперечне перегинання стопи з утворенням борозни *Adams*). Коли дитина починає ходити, на зовнішній поверхні стопи утворюється різке потовщення м'яких тканин зі слизовою сумкою всередині, виникає підвивих човноподібної та кубоподібної кісток, вкорочення стопи (рис. 45).

За Т. С. Зацепіним, розрізняють такі ступені клишоногості: легкий — піддається повній ручній корекції без особливих зусиль; помірний — ручна корекція можлива при значних зусиллях; тяжкий — повна ручна корекція неможлива.

Під час рентгенологічного дослідження (у дітей після 2 років) вивчають взаємовідношення кісток стопи, визначають великогомілково-таранний кут, таранно-п'ятковий кут; перший із них при природженій клишоногості збільшується (понад  $100^\circ$ ), другий — зменшується (менше  $35^\circ$ ).

Консервативне лікування починають одразу після народження: у перші тижні здійснюють редресуючу гімнастику і бинтування за Fink — Attingen (рис. 46), потім — гіпсування (пов'язки змінюють кожні 2–3 тиж). При неефективності консервативних заходів після 6-місячного віку вдаються до *хірургічного втручання* (тенолігаментокапсулотомія).

## Дисплазія кульшового суглоба та вивих стегна

Особливої уваги потребує патологія кульшового суглоба, бо не втрачає актуальності твердження, яке висунув понад 100 років тому *Anders*: «Питання про патогенез природженого вивиху стегна є предметом жвавої суперечки».

Про причини природженого вивиху стегна (ПВС) сперечалися ще за часів *Hippocrates*, який стверджував, що ПВС — це наслідок травми. На цьому ґрунтується його *травматична теорія* про виникнення патології. З точки зору В. Я. Віленського, «пологова травма може в окремих випадках призвести до вивиху стегна», а В. О. Марк з цього приводу пише, що «серед немовлят, народжених кульшовим кінцем, вивих трапляється у 10 разів частіше».

Dupuitren запропонував *механічну теорію*, в основу якої покладено спостереження про більшу частоту ПВС у тих випадках, коли на плід під час вагітності постійно діють механічні чинники — багатопліддя, маловоддя тощо. Свою точку зору він доводив тим, що дислокація вдвічі частіше буває у лівому кульшовому суглобі, ніж у правому, оскільки частіше трапляється перша позиція плода, при якій лівий кульшовий суглоб передлежить до передньої черевної стінки вагітної, отже, можлива постійна додаткова механічна дія на нього.

Pravaz вважає, що ПВС є наслідком *запального процесу*, Palletta — *вади первинної закладки*, Stockard — дії *тератогенних факторів* у період органогенезу, Andren — *дисфункції ендокринних залоз* вагітних жінок, Humbert — *паралічу м'язів*, що оточують кульшовий суглоб.

Переважно ПВС виявляється у дівчаток (у 5–7 разів частіше, ніж у хлопчиків), що стало підставою для виникнення *теорії спадковості*, яка була найбільш поширена у фашистській Німеччині. Навіть у 1936 р. на Кенігсберзькому конгресі ортопедів німецькі вчені запропонували ввести закон про стерилізацію, посилаючись на спадковий характер ПВС і на те, що люди з ПВС не можуть виконувати військові обов'язки. Мау вважав, що це проблема політична і «треба стерилізувати і вилікуваних від ПВС людей».

Hilgenreihner запропонував термін *«дисплазія кульшового суглоба»* і наполягав, що природжена дисплазія первинна, вона призводить до вивиху як вторинного явища, але інколи може і не супроводжуватися вивихом.

Barta стверджує: «Не дивлячись на зростання наших знань, етіологія захворювання не встановлена й до сьогодні». Численність існуючих теорій свідчить про те, що відповідь на питання «Чому буває ПВС?» не може бути однозначною, а проблема природженої дисплазії і недорозвинення кульшового суглоба залишається однією з центральних в ортопедії і найважчою проблемою профілактики інвалідності.

Її актуальність обумовлена як частотою патології, так і частотою виразних проявів дисплазії кульшового суглоба. Природжений вивих стегна посідає друге місце серед природжених деформацій опорно-рухового апарату: одне з 60 немовлят народжується з нестабільними кульшовими суглобами, а у 75 % дорослих з коксартрозом причиною є дисплазія (А. П. Крисюк).

Цікавою є географічна розповсюдженість ПВС: серед населення Європи він частіше трапляється в Німеччині та у слов'янських народів; у країнах Азії й Африки — дуже рідко. У чому ж причини такої географії? На це питання можуть дати відповідь такі статистичні дані (І. І. Мирзоєва): у новонароджених із патологією кульшового суглоба дисплазія спостерігається в 74 % випадків, підвивих — 15 %, вивих — 11 %; у дітей 1–2 років — підвивих — 2,3 %, вивих — 97,7 %. Отже, вивихи і підвивихи формуються у післянатальному періоді внаслідок дисплазії. Їх географічна «гніздність» здебільшого обумовлена побутом і традиціями, які впливають на післянатальне формування кульшового суглоба.

Сучасна точка зору більшості ортопедів зводиться до того, що при патології кульшових суглобів дисплазія є первинною. Це передхвороба, яка може призвести до підвивиху, вивиху, коксартрозу (М. В. Волков, Е. Ф. Лордкіпанідзе, С. П. Меженіна, Я. Б. Куценко, О. Н. Гудушаурі й співавт.).

Провокувати зміщення у кульшовому суглобі можуть натальні (10 %) та післянатальні (90 %) чинники. Головний натальний чинник — це слідова дизадаптація, а саме пологи при тазовому передлежанні, які супроводжуються спинальною травмою у зоні поперекового потовщення, наслідком чого є млявий моно-, парапарез (О. Ю. Ратнер). До натально обумовлених вивихів можна віднести і патологію, що виникає при міотонічному синдромі.

Післянатальна дизадаптація у кульшовому суглобі є наслідком нелікованої дисплазії і, як правило, проявляється, коли дитина починає ходити — не підготовлені до статички елементи кульшового суглоба набирають положення дислокації (О. Н. Гудушаурі). У переважній більшості випадків йдеться не про природжений, а про **диспластичний вивих стегна**, який розвивається вторинно, на ґрунті дисплазії і є наслідком неуважності лікаря та батьків, невизначеної та нелікованої дисплазії. Виняток становлять **тератологічні вивихи**, дійсно природжені, які супроводжуються іншими множинними природженими вадами і формуються на ранніх етапах ембріогенезу.

Диспластичні зміни у кульшовому суглобі можуть бути різними (порушення формування, зміщення, коксартроз) і їх градація залежно від дислокації проводиться за ступенями. І ступінь (передвивих, власне дисплазія) характеризується порушенням розвитку, формування, незрілістю елементів кульшового суг-

лоба без зміщення стегна. При II ступені (підвивих) головка стегна децентрована у вертлюжній западині; при III ступені (вивих) є повне зміщення суглобових поверхонь (латеропозиція), але головка стегна знаходиться на рівні вертлюжної западини; IV ступінь — і латеро- і супрапозиція, головка стегна над вертлюжною западиною (супраацетабулярний вивих), при V ступені головка стегна розміщується під крилом клубової кістки (клубовий вивих).

Патоморфологічні зміни у диспластичних кульшових суглобах полягають у тому, що вертлюжна западина зменшена у розмірах, деформована, нерідко має вигляд вушної раковини через завернутий усередину гіпертрофований лімбус, місцями зрощений з западиною, вхід в яку значно звужений. Збільшена скошеність склепіння западини (понад  $30^\circ$ ). Суглобова сумка потовщена, при вивиху має вигляд піскового годинника. Головка стегна зменшена у розмірах, деформована, порушена її осифікація (ядро осифікації з'являється в ній значно пізніше, ніж у нормі, — після 3–4 міс). Шийково-діафізарний кут збільшений (більше фізіологічних  $130^\circ$ ), кут антеверсії — понад  $25^\circ$ , що має велике значення щодо порушення взаєморозміщення головки стегна і вертлюжної западини і спричинює зміщення головки стегна латерально та вгору. Виразність цих змін прямо пропорційна ступеню патології та віку дитини. Під час ходіння головка стегна ковзає то вгору, то вниз, у зв'язку з чим у верхній частині вертлюжної западини утворюється борозенка ковзання, по якій головка зміщується, впирається в клубову кістку і на новому місці формується вторинна вертлюжна западина. Власне вертлюжна западина від бездії виповнюється рубцевою сполучною тканиною і ще більше відстає у розвитку. Глибокі зміни відбуваються у м'язах навколо кульшового суглоба: внаслідок зміни відстані між точками прикріплення сухожиль аддуктори вкорочуються, напружуються, а сідничні м'язи навпаки — розтягуються, стають слабкими і в подальшому гіпотрофічними. Внаслідок нестабільності суглоба кінцівка в цілому менше навантажується, що призводить до її загального відставання в розвитку.

*Клінічна картина* захворювання, насамперед, залежить від віку дитини. Клінічні симптоми Varta поділяє на вірогідні, імовірні та пізні. Головні з них подано у табл. 5.

*У новонароджених* вірогідними симптомами патології у кульшовому суглобі є *симптоми клацання та «пориння»*. Сим-

Таблиця 5. Клінічні прояви дисплазії кульшового суглоба та вивиху стегна у дітей

Вік дитини	Клінічні прояви
Новонароджені	<p>Вірогідні:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Симптом Маркса — Ortolani</li> <li>2. Симптом Dupuitrein</li> </ol> <p>Імовірні:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Симптом Bade</li> <li>2. Симптом Joachimstahl</li> <li>3. Відносне вкорочення кінцівки</li> <li>4. Збільшення зовнішньої ротації</li> </ol>
Немовлята	<p>Вірогідні:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Симптом Dupuitrein</li> <li>2. Симптом «порожнього трикутника Scarpi»</li> <li>3. Симптом Богданова</li> </ol> <p>Імовірні:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Симптом Bade</li> <li>2. Симптом Joachimstahl</li> <li>3. Відносне вкорочення кінцівки</li> <li>4. Збільшення зовнішньої ротації</li> </ol>
Після 1 року	<p>Вірогідні:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Симптом «порожнього трикутника Scarpi»</li> <li>2. Симптом Богданова</li> </ol> <p>Імовірні:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Кульгавість (пізній симптом)</li> <li>2. Збільшення поперекового лордозу</li> <li>3. Симптом Joachimstahl</li> <li>4. Відносне вкорочення кінцівки</li> <li>5. Збільшення зовнішньої ротації</li> <li>6. Симптом Dushen — Trendellenburg</li> <li>7. Розташування troch. major вище лінії Rozer — Nelaton</li> </ol>

птом клацання був описаний Ortolani, а також В. О. Марксом як *симптом зісковзування* або «*вправлення та вивихування*». Виявити його можна так: ніжки немовляти, яке лежить на спині, згинають у кульшових суглобах під прямим кутом, злегка ротують усередину та приводять. Потім обережно натискають на колінний суглоб і відводять ніжки до кута 90°. Залежно від ступеня патології при дослідженні таким способом можна відчувати поштовх або навіть почути клацаючий звук. Якщо го-

ловка стегна розміщується поза вертлюжною западиною, то вона при відведенні стегна, перескакуючи через задній край вертлюжної западини, вправляється у суглоб; приведення стегна спричиняє вивихування головки і супроводжується аналогічним відчуттям поштовху або клацання.

У новонароджених цей симптом свідчить про нестійкість кульшових суглобів, дисплазію і про можливість подальшого формування вивиху в умовах нестабільності суглобів. Клацання спостерігається у дітей перших 3 тиж життя, а потім зникає, бо з'являється аддукторна контрактура; може спостерігатися у старших дітей (віком більше 3 тиж), якщо у них є перинатальна патологія центральної нервової системи або захворювання, що супроводжуються зниженням тону м'язів, наприклад, рахіт. Симптом «поршня» або телескопічний *симптом Dupuitrein* полягає у ковзанні головки стегна знизу догори при навантаженні стегна по вісі.

До імовірних симптомів належать обмеження відведення стегна, відносне вкорочення кінцівки, асиметрія шкірних складок та збільшення зовнішньої ротації стегна. Joachimstahl першим звернув увагу на *обмеження відведення* стегна, яке визначається у положенні дитини на спині при згинанні і відведенні стегон (рис. 47). У здорового немовляти одразу після народження абдукція повинна досягати  $90^\circ$ , наприкінці першого місяця життя бути не менше  $70\text{--}80^\circ$  і це фізіологічне зменшення відведення обумовлене адаптацією аддукторів. В усіх випадках, коли відведення менше вищевказаного, треба припускати патологію у кульшовому суглобі, але не забувати, що цей симптом — імовірний і може спостерігатися при інших захворюваннях (спастичний геміпарез, артрогрипоз, природжене зменшення шийково-діафізарного кута).

При одnobічній патології кульшового суглоба упадає у вічі *вкорочення кінцівки*, яке визначається шляхом порівняння розташування колінних суглобів при згинанні кінцівок під прямим кутом у кульшових суглобах і максимальному згинанні у колінних (дитина має лежати на спині). Але ця ознака (відносне вкорочення) не визначається при двосторонній патології і може спостерігатися як дійсне вкорочення при гіпоплазії кінцівки і зменшенні шийково-діафізарного кута.

Вперше на *асиметрію шкірних складок* звернув увагу Bade — асиметрія може різнитися за кількістю, розташуванням і глибиною. У здорового немовляти на внутрішній поверхні стегон



Рис. 47. Обмежен-  
ня відведення стегна  
й асиметрія шкірних  
складок



три шкірні складки — пахова (по задній поверхні переходить у сідничну), аддукторна та надколінна, що розташовані симетрично. При односторонній патології складок або більше, або вони глибші, або розташовані вище (рис. 47). Проте цей симптом може мати лише відносне значення, бо може спостерігатися і при гіпоплазії, і при зменшенні шийково-діафізарного кута. Він також може виявлятися у цілком здорових немовлят, тимчасом як при двобічній патології складки можуть бути симетричними.

*Збільшення зовнішньої ротації* стегна добре визначається при однобічних змінах. Ротовані зовні нижні кінцівки повинні наводити на думку про двобічну патологію, бо наколінники у дитини, яка лежить на спині, у нормі спрямовані прямо догори. Визначення цього симптому потребує від лікаря певного досвіду, оскільки вальгусна деформація стоп іноді створює враження зовнішньої ротації кінцівок.

У дітей перших місяців життя вірогідним симптомом також є «кляцання», але це вже не прояв дисплазії, а симптом вивиху і він може не визначатися внаслідок аддукторної контрактури. У цьому віці вірогідними слід вважати *симптом поршня, пустого трикутника Scarpi* та *незникаючого пульсу*. Симптом пустого трикутника Scarpi розцінюється як позитивний при спустошенні трикутника, що визначається на око, й неможливості знайти у ньому головку стегна при пальпації.

Найбільш цінним у маленьких дітей Ф. Р. Богданов вважає симптом незникаючого пульсу: при натискуванні на стегнову артерію під lig. Pouparti у здорової дитини пульс на перифе-

ричних судинах зникає внаслідок притискування артерії до головки стегна. При дислокації стегна зміщена стегнова артерія при натискуванні занурюється у м'які тканини і тому пульс на периферичних судинах не зникає.

Імовірні симптоми у дитини після 1 міс життя ті ж, що і у новонароджених. Згодом визначення клінічного діагнозу полегшується тому, що імовірні ознаки є більш виразними і з'являються нові пізні симптоми.

Дитина з вивихом стегна звичайно підводиться на ноги і починає ходити пізніше порівняно зі здоровими. Хворі з однобічним вивихом починають ходити у середньому в півтора роки, з двобічним — ще пізніше. Визначаються *порушення ходи*: непевність і нестійкість при ходінні, кульгаюча хода, а при двобічному — «качача хода». Вірогідні та імовірні симптоми ті ж і найкраще вони проявляються при однобічній патології.

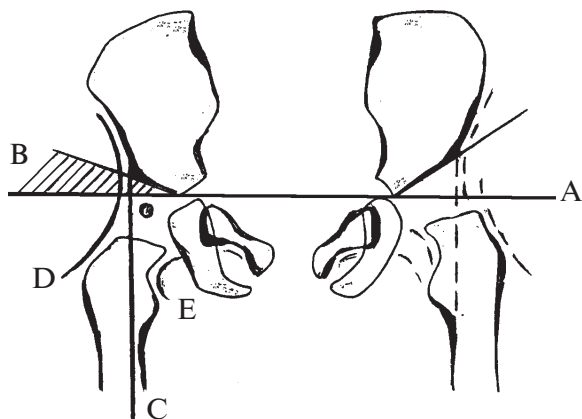
Під час клінічного дослідження *дітей старшого віку* привертає увагу збільшення поперекового лордозу. Великий вертлюг розташований вище лінії Rozer — Nelaton. Це визначають так: у положенні хворого на боці з зігнутими стегнами під кутом 130–140° проводять лінію, яка з'єднує сідничний горб зі *spina iliaca ant. sup.* клубової кістки. У здорових дітей ця лінія проходить через великий вертлюг.

Дуже важливим є *симптом Dushen — Trendellenburg*. Якщо дитина стоїть на одній нозі, а друга зігнута в кульшовому і колінному суглобах під прямим кутом, то при стоянні на здоровій нозі середній та малий сідничні м'язи утримують таз від звисання; на боці піднятої ноги є піднятою над горизонтальною площиною і однойменною половина таза. У разі вивиху ці м'язи внаслідок їх недостатності не можуть утримати кульшу від звисання і при навантаженні хворої кінцівки кульша звисає у бік, протилежний вивиху, сіднична складка на здоровому боці провисає, а тулуб для збереження рівноваги відхиляється у бік вивиху.

Уважне ставлення до клінічних симптомів, правильне їх трактування у більшості випадків допомагають визначити діагноз. Своєчасним є діагноз, визначений ще у немовлят.

*Рентгенодіагностика* використовується у дітей після 3-місячного віку. Вона ускладнена тим, що скелет у маленьких дітей частково складається з хрящової тканини і співвідношення головки стегна та кульшової западини оцінюються орієн-

Рис. 48. Схема тлумачення рентгенограми кульшових суглобів: А — лінія Keller; В — ацетабулярний кут; С — лінія Ombredann; D — лінія Schenton; Е — лінія Calve



точно. У нормі ядро скостеніння у головці стегна з'являється у 3–4 міс; запізніла поява ядра скостеніння свідчить про порушення розвитку, дисплазію. Полегшують тлумачення рентгенограм допоміжні ознаки, лінії та відстані (рис. 48).

На величину скошеності склепіння вертлюжної западини вказує ацетабулярний кут, який утворюється двома лініями — лінією Keller, проведеною через У-подібні хрящі (центр западини), і лінією, дотичною до верхньо-зовнішнього краю западини. Цей кут має бути не більш як  $30^\circ$ . Про зміщення зовні (латеропозиція) свідчить розташування стегна латерально від лінії Ombredann; лінія проводиться вертикально через край склепіння вертлюжної западини. На зміщення догори (супрапозиція) вказує зменшення відстані Hilgenreiner (від лінії Keller до метафіза стегна у нормі повинно бути не менше 10 мм). Ламана лінія Schenton (дуга, яка сполучає нижній контур горизонтальної гілки лобкової кістки з внутрішнім контуром шийки стегна), Calve (дуга, що сполучає зовнішній контур крила клубової кістки з зовнішнім контуром шийки стегна) також свідчать про зміщення стегна стосовно западини. Визначення збільшення скошеності склепіння западини, запізнілої осифікації головки стегна, латеро- та супрапозиції стегна (*mpia da Putti*) достатнє для рентгенологічної верифікації дисплазії, підвивиху та вивиху у маленьких дітей (рис. 49).

У дітей старшого віку тлумачення рентгенограми труднощів не становить. Вона дозволяє конкретизувати анатомічні зміни у недорозвинутих суглобах, їх ступінь та виразність (рис. 50).

Останнім часом все більшого поширення набуває ультразвукова діагностика (Я. Б. Куценок, Graf).

*Диференціальний діагноз* слід проводити з рахітом, патологічним вивихом, паралітичним вивихом і природженою деформацією проксимального кінця стегна. При рахиті спостерігається запізнення початку ходіння, змінена хода, збільшений поперековий лордоз, проте вірогідні симптоми (Dupuitreïn, порожнього трикутника Scarpi, незникаючого пульсу) негативні. Рентгенологічне дослідження допомагає визначити діагноз.

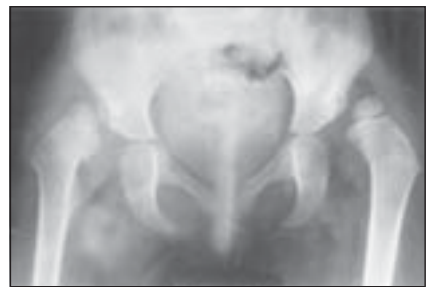
Патологічний вивих виникає при метаепіфізарному остеомиєліті проксимального кінця стегна внаслідок деструкції і супровідного кокситу. У цих випадках анамнез, наявність рубців навколо кульшового суглоба свідчать про набуту патологію, а рентгенологічні прояви (повне або часткове руйнування головки, зміни в метафізі) дозволяють не тільки ідентифікувати причину вивиху, але й визначити його характер (дистензійний, деструктивний).

При паралітичному вивиху, який виникає внаслідок млявого моно- або паропарезу при ушкодженні поперекового потовщення спинного мозку спостерігається атрофія м'язів, а анамнез (патологічні пологи) та визначення неврологічних симптомів допомагають правильній етіологічній діагностиці.

Природжена деформація проксимального кінця стегна — зменшення шийково-діафізарного кута — супроводжується обмеженим відведенням стегон, при односторонній патології — вкороченням кінцівки, асиметрією шкірних складок, у дітей старшого віку — порушенням ходіння, позитивним симптомом



*Рис. 49.* Двобічний диспластичний вивих стегон у 3-місячної дитини. Оглядова рентгенограма



*Рис. 50.* Двобічний диспластичний вивих стегон у 3-річної дитини. Оглядова рентгенограма

Dushen — Trendellenburg. Але у таких випадках немає вірогідних симптомів і явищ дислокації на рентгенограмах.

Якщо виходити з первинності дисплазії та вторинності виникнення її маніфестованих проявів (підвивих, вивих, коксартоз) відповідно росту дитини, то стає зрозумілим, що тільки раннє виявлення та лікування передвивиху, передхвороби може забезпечити дорозвинення суглобів, їх стабільність, запобігти дислокації, виникненню підвивиху та вивиху. Результати лікування залежать від часу його початку.

Природжений вивих стегна був відомий ще Hippocrates, але лікуванням ПВС протягом двох тисячоліть не займалися. У 1830 р. вправляти голівку стегна витяганням в один прийом намагався Humbert. Pravaz у 1837 р. намагався вправити вивих стегна поступовим витяганням, але забезпечити стабілізацію не вдалося. Ці спроби призвели до того, що консервативне лікування почали вважати безнадійною справою і всі надії покладали на хірургічне лікування. Вперше таке втручання зробив Roggi у 1880 р. В подальшому під час хірургічного втручання почали поглиблювати вертлюжну западину для стабілізації в ній стегна, проте це супроводжувалося зростанням кількості ускладнень та незадовільних результатів.

У 1887 р. Расі зробив успішну спробу безкровного вправлення, яка є точкою нового відліку у справі консервативного лікування ПВС. Докладно новий метод було розроблено Lorenz (1895). Він полягав у ручному вправленні стегна (під наркозом) та його фіксації гіпсовою пов'язкою у положенні флексії-абдукції під прямим кутом (пасивно-механічний метод). Сімдесят років тому на підставі ранніх результатів вважали, що питання лікування ПВС остаточно вирішене, але контрольні дослідження віддалених результатів довели, що спочатку суглоб функціонував добре, але в подальшому виникали деформуючий артроз, асептичний некроз. Рабі писав: «Гіпсова пов'язка, накладена у положенні Lorenz, спершу допомагає тисячам дітей здобути граціозну ходу, але пізніше вони стають каліками».

Загалом сучасні методи лікування поділяються на дві групи: консервативні (у дітей до 2 років); оперативні (у дітей після 2 років).

Основою консервативного лікування становить забезпечення центрації голівки стегна у вертлюжній западині шляхом надання їй репозиційного положення — флексії й абдукції під ку-



*Рис. 51.* Лікування вивиху стегна у стременах Pavlik

том  $90^\circ$ , що забезпечує правильні співвідношення у кульшово-муглобі.

Найбільш ефективним є функціональний підхід до консервативного лікування, який був запропонований Forrester — Broun і Bauer у 30-х роках ХХ ст. (відповідно 1933 і 1935 рр.). Перевага цього підходу полягає у тому, що замість іммобілізації кульшового суглоба використовуються активні рухи у дисплатичному суглобі, які благотворно впливають на його формування та на м'язи. Активні рухи в умовах центрації головки правлять за функціональні імпульси, завдяки яким у дітей раннього віку дозрівають пластичні суглобові поверхні. Потенційна пластичність з віком зменшується, тому сила функціонального подразника тим більша, чим раніше починається лікування. Отже, чим раніше починають використовуватися регенераційні можливості, тим кращими будуть результати лікування.

Центрації головки та використання функціональних імпульсів у дітей першого року життя можна домогтися за допомогою спеціальних пристосувань: широкого сповивання, профілактичних штанців, подушки Frejka, стремени Pavlik (рис. 51). Вибір засобу та тривалість лікування залежать від віку пацієнта і ступеня патології. У новонароджених використовують широке сповивання, профілактичні штанці, подушку Frejka; у більш старших дітей — стремени Pavlik. Орієнтовні терміни лікування такі: передвивих — 3 міс, підвивих — 5–6 міс, вивих — 8–9 міс. Лікування обов'язково включає лікувальну фізкультуру, масаж, фізіотерапію. Функціональний підхід, за-



Рис. 52. Лікування вивиху стегна витяганням

стосований у перші місяці життя дитини, забезпечує добрі результати; з віком ці показники погіршуються.

У дітей віком від 1 до 2 років лікування проводять комбінованим методом двома етапами. У цьому віці вже мова йде про вивих. I етап передбачає функціональне вправлення шляхом витягання у вертикальній площині. Функціональне вправлення запропоноване Somerville та Mau і полягає в тому, що кінцівки спершу знаходяться паралельно одна одній у вертикальному положенні як при витяганні за Schede (рис. 52). Потім їх поступово відводять (протягом 2–3 тиж) до горизонтальної площини — настає повна абдукція. За цих умов у більшості випадків головка стегна самовправляється. На другому етапі використовують абдукційний апарат Гневковського протягом 3–6 міс.

Якщо витягання у вертикальній площині з наступною повною абдукцією не приводить до вправлення, то застосовують ручне вправлення, яке проводять під наркозом. Симптомами вдалого ручного вправлення служать: «кляцання»; зникнення порожнини в трикутнику Scarгі; промацування головки під стегною артерією; пружна контрактура при розгинанні колінного суглоба.

Після вправлення може спостерігатися значна нестабільність у кульшовому суглобі. Тоді протягом 1 міс проводять іммобілізацію гіпсовою пов'язкою, а потім застосовують апарат Гневковського.

У дітей після 2 років життя і в однорічних дітей з вивихом, що не піддається вправленню, застосовують *хірургічне лікування*.

На першому році життя хірургічне втручання полягає у відкритому вправленні та капсулотомії. У старших дітей використовують комбіновані втручання. Як внутрішньосуглобові, так і позасуглобові операції спрямовані на утворення склепіння вертлюжної западини (остеотомія клубової кістки, остеотомія клубової кістки з введенням в її розтин алотрансплантата) і реконструкцію проксимального відділу стегна (варизуюча, вкорочувальна, деторсійна остеотомія) у поєднанні з відновленням оптимальних співвідношень навколосуглобових м'язів (транспозиція). Але ніякі хірургічні втручання не можуть забезпечити нормальні анатомічні співвідношення у кульшовому суглобі, конгруентність суглобових поверхонь у дітей старшого віку, у зв'язку з чим в подальшому виникають явища деформуючого артрозу і підтверджується вислів Р. Р. Вредена: «До операції хворі ходять, як качки, після — як підстрелені качки».

Слід ще раз наголосити, що у проблемі лікування ПВС, точніше, його треба називати диспластичним, провідну роль відіграють не оперативні методи, а тільки своєчасна діагностика та лікування функціональними методами. Своєчасне лікування розпочинається у перші місяці життя дитини. З кожним згайним місяцем перспективи реабілітації стають все більш сумнівними і сумними.

## **Системні захворювання скелета**

Природжені системні захворювання скелета — це множинні природжені прогресивні (прогресуючі) вади скелета. У дітей за етіопатогенезом їх можна розподілити на первинні (дефекти моделювання скелетогенної тканини) і вторинні, при яких аномалії моделювання кістки виникають внаслідок мезоектодермального дефекту (дисплазії-дизостози); ензимопатій; порушень метаболізму (Wynne — Davies, Fairbank, M. B. Волков). Залежно від того, у якій фазі диференціації скелетогенної тканини виникло порушення її розвитку та формування, І. Г. Лагунова розподіляє первинні дисплазії скелета на недосконалий фіброгенез (фіброзна дисплазія), недосконалий хондрогенез (хрящова дисплазія), недосконалий остеогенез (власне кісткова дисплазія).

За Rubin — Волковим первинні природжені системні захворювання скелета (дисплазії) класифікують залежно від локалізації дефекту моделювання кістки на епіфізарні, фізарні, мета-



фізарні, діафізарні, а відповідно до характеру порушень моделювання (уповільнення чи посилення росту) — на гіпопластичні та гіперпластичні. Головні з них наведені нижче.

ДИСПЛАЗІЇ	Гіпопластичні	Гіперпластичні
<b>Епіфізарні</b>	Спондилоепіфізарна дисплазія <i>Morquio — Brailsford</i> Множинна епіфізарна дисплазія <i>Fairbank</i> Псевдоахондроплазія <i>Maroteaun — Lamy</i> Діастрофічна дисплазія <i>Maroteaun — Lamy</i>	Множинна деформуюча суглобова хондродисплазія Волкова Множинна епіфізарна крапкова дисплазія
<b>Фізарні</b>	Ахондроплазія <i>Parrot — Marie</i> Гіпохондроплазія Локальні форми: хвороба <i>Blount</i> хвороба <i>Madelung</i> хвороба <i>Otto coxa vara humerus vara</i>	Екзостозна хвороба Гіперхондроплазія <i>Marfan</i>
<b>Метафізарні</b>	Дисплазія <i>Jansen</i> Дисплазія <i>Schmid</i> Дисплазія <i>McKusick</i>	Дисхондроплазія <i>Ollier</i> Хвороба <i>Pyle</i>
<b>Діафізарні</b>	Недосконалий остеогенез <i>Lobstein — Vrolik</i>	Кортикальні гіперостози немовлят Системні гіперостози <i>Engelmann</i>

Первинні природжені системні захворювання скелета у 80 % випадків спадково обумовлені, мають прогресивний характер перебігу, стабілізуються після закінчення росту і характеризуються змінами росту і пропорцій будови тіла, численними деформаціями і контрактурами, високою дозою диспластичності (численність стигм дизембріогенезу). Рентгенологічне дослідження дозволяє виявити патогномонічні для кожного конкретного випадку зміни кісток, а лабораторні методи —

дисметаболізм колагену, порушення обміну глікозаміногліканів.

При *гіпопластичних епіфізарних дисплазіях* відбувається порушення хондрогенезу й остеогенезу епіфізів. При *спондило-епіфізарній дисплазії* має місце дефектність енхондрального остеогенезу у всіх відділах скелета, де формується спонгіозна кістка, в тому числі у хребті; *множинна епіфізарна дисплазія* є наслідком дефекту центрів осифікації епіфізів; *псевдоахондроплазія та діастрофічна дисплазія* — результат дефекту моделювання усіх відділів епіфізів. Внаслідок указаних порушень при гіпопластичних епіфізарних дисплазіях провідними клінічними симптомами є уповільнення росту аж до карликовості та зміни у суглобах (деформації, контрактури), рентгенологічні прояви, найбільш виразні в епіфізах (табл. 6). У подальшому формуються артрози, що призводить до тяжкої інвалідності.

При *гіпопластичних фізарних дисплазіях* (physis — росткова зона) порушується хондрогенез метаепіфізарного росткового хряща, внаслідок чого уповільнення його росту призводить до низькоростлості або карликовості та до виникнення диспропорціональності будови тіла (вкорочення кінцівок при нормальній довжині тулуба). До генералізованих гіпопластичних фізарних дисплазій належать *ахондроплазія* та *гіпоахондроплазія* (стерта форма ахондроплазії). Клінічні прояви ахондроплазії настільки яскраві (рис. 53), що діагноз можна визначати на підставі огляду дитини, спираючись на такі «ключові» прояви, як характерне обличчя та ризомелія (вкорочення кінцівок, переважно за рахунок проксимальних сегментів); рентгенологічне дослідження підтверджує діагноз (табл. 7).

Локальні форми гіпопластичних фізарних дисплазій (ураження однієї або двох росткових зон) виявляються з 3–4-річного віку і характеризуються поступово зростаючими деформаціями, типовими для кожного виду дисплазії. При *хворобі Blount* (дисплазія проксимальної зони росту великогомілкової кістки) є варусний викрив гомілки у верхній третині (рис. 54); при *хворобі Madelung* (дисплазія дистальної зони росту променевої кістки) — променева косорукість; при *хворобі Otto* (дисплазія У-подібного хряща) переважає обмеження рухів у кульшовому суглобі внаслідок protrusio acetabuli; при дисплазії проксимальної зони росту стегнової кістки також спостерігається обмеження рухів у кульшовому суглобі й вкорочення стегна як

**Таблиця 6. Диференціація клініко-рентгенологічних проявів гіпопластичних епіфізарних дисплазій**

Критерії диференціації	Спондило-епіфізарна дисплазія	Множинна епіфізарна дисплазія	Псевдо-ахондроплазія	Діастрофічна дисплазія
Термін проявів	5–6 років		Від народження	
Ріст	Невеликий	Нормальний	Карликовий	
Тулуб	Кіфосколиоз	Без змін	Збільшення викривів хребта	Сколиоз
Кінцівки	Незначне вкорочення	Вальгусні або варусні деформації	Ризомелія, ізодактилія, деформації на зразок «windswept»	Мікромелія
Суглоби	У 50 % випадків вивих наколінника, контрактури	Зменшення рухливості	Розвтаність	Вивихи, підвивихи, клишоногість, ліктьова косорукість, контрактури у міжфалангових суглобах
Рентгенологічне дослідження	Сплющення епіфізів, збільшення поперечних розмірів епіфізів на зразок гриба, платиспонділія	Пізня осифікація епіфізів, зменшення поперечних розмірів епіфізів	Пізня осифікація епіфізів, розширення метафізів	Пізня осифікація епіфізів, сплющеність та деформація епіфізів, розширення метафізів, деформація п'ясткової кістки
Позаскелетні ознаки	М'язова слабкість	Без особливостей		У 2–4 тижневому віці запалення аурикулярного хряща



Рис. 53. Ахондроплазія

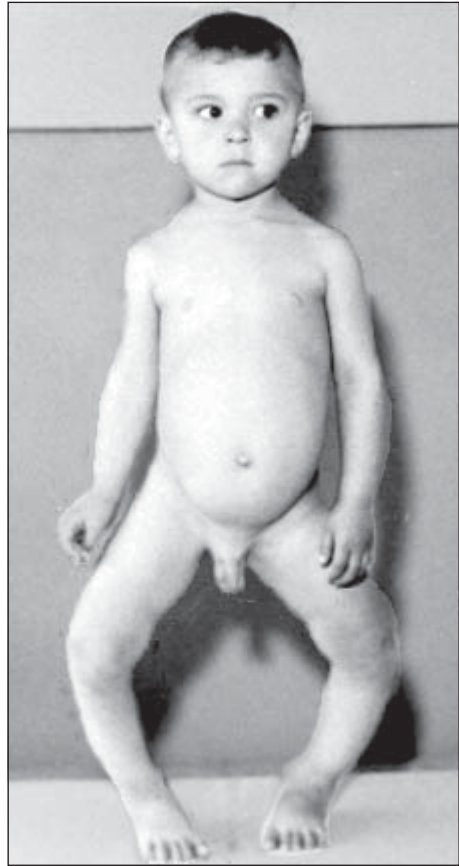


Рис. 54. Хвороба Blount

наслідок формування *coxa vara*; дисплазія проксимальної зони росту плечової кістки призводить до вкорочення плеча та обмеження рухів у плечовому суглобі внаслідок формування *humerus varus*. Рентгенологічно при локальних фізарних дисплазіях гіпопластичного типу спершу визначається розширення зон росту, потім — їх звуження і закриття (повне або часткове).

Основою *гіпопластичних метафізарних дисплазій* є порушений або спотворений хондрогенез з боку метафізів; провідні клінічні ознаки — невеликий ріст, вкорочення та деформації кінцівок, рентгенологічно — порушення структури метафізів.

Таблиця 7. Диференціація деяких видів карликовості

Критерії диференціації	Ахондроплазія	Дисплазія Jansen	Недосконалий остеогенез (природжена форма)
Термін проявів	Від народження		
Ріст	Карликовий		
Пропорційність	Порушена		
Голова	Макроцефалія, навислий лоб, «обличчя, вишкрябане ложкою»	Гіпертелоризм, екзофтальм, недорозвинення нижньої щелепи	Трикутне обличчя
Тулуб	Збільшення фізіологічних викривів	Без особливостей	Сколіоз
Кінцівки	Мікромелія, ризомелія, ізодактилія, інколи деформації нижніх кінцівок	Мікромелія, шаблеподібні деформації нижніх кінцівок, потовщення пальців	Різкі галіфе- та шаблеподібні деформації
Суглоби	Контрактура у ліктьовому суглобі	Контрактури, потовщення суглобів	Без особливостей
Рентгенологічне дослідження	Чашкоподібне розширення метафізів, занурення епіфізів у метафізи на зразок шарнірів, звуження відстані між коренями дужок хребців у каудальному напрямку	Розширення метафізів, дефекти та осифікати у метафізах, розширення зон росту	Остеопороз, витончення кортикального шару на зразок «скляної кістки»
Ключові клінічні ознаки	Характерне обличчя та ризомелія	Характерне обличчя, хода на зігнутих ногах	Множинні переломи, cyanosis bulbi, приглухуватість, бурштинові зуби



Рис. 55. Діастрофічна дисплазія (на етапі хірургічного лікування)



Рис. 56. Метафізарна дисплазія (на етапі хірургічного лікування)

Найбільш яскраві клініко-рентгенологічні прояви характерні при дисплазії Jansen, менш виразні порушення — при інших видах метафізарних хондродисплазій.

Оснoву *гіпопластичних діафізарних дисплазій* становлять порушення премордіального остеогенезу, що призводить до моделювання неповноцінної кістки, яка не забезпечує опорної функції. Отже, провідними клінічними ознаками діафізарних гіпоплазій є деформації та патологічні переломи. При *природженій ламкості кісток* — недосконалому остеогенезі, або *osteogenesis imperfecta congenita*, — множинні переломи, що супроводжуються позаскелетними патогномонічними ознаками (синюшність склер, приглухуватість, бурштинові зуби), роблять діагноз безсумнівним; при *osteogenesis imperfecta tarda* — прояви захворювання стерті і виявляються з 5–7-річного віку.

*Лікування* гіпопластичних дисплазій полягає у використанні як консервативних, так і оперативних методів. При епіфізар-

них гіпоплазіях вживають переважно консервативних заходів (ЛФК, масаж, розвантаження суглобів, фізіотерапія, санаторно-курортне лікування); іммобілізація протипоказана. Різко виражені викривлення при псевдоохондроплазії та діастрофічній дисплазії є показаннями до хірургічних втручань — усунення клишоногості (рис. 55), коригуючі остеотомії. При гіпопластичних фізарних, метафізарних і діафізарних дисплазіях проводять коригуючі остеотомії, подовжують та зрівнюють кінцівки в апаратах зовнішньої фіксації (рис. 56).

При *гіперпластичних дисплазіях*, як і при гіпоплазіях, патологічний процес варіює у широких межах. За умов *епіфізарної крапкової дисплазії* посилення кальцифікації епіфізів призводить до порушення рухливості суглобів. При *гіперхондроплазії* гіперфункція росткових зон зумовлює подовження кінцівок; останнє відбувається і при *хворобі Pyle* внаслідок гіперхондрогенезу в метафізах. При *гіперостозах* періостальний гіперостогенез спричинює потовщення кісток. Ці види гіперплазій, як правило, не супроводжуються тяжкими деформаціями і не потребують хірургічного лікування.

Що ж до інших гіперпластичних дисплазій — епіфізарної (*хвороба Волкова*), фізарної (*екзостозна хвороба*), метафізарної (*хвороба Ollier*) та змішаної метадіафізарної форми (*фіброзна дисплазія*), то ці системні ураження належать до **пухлинноподібних захворювань**, які можуть перебігати як справжні пухлини і малігнізуватися у дорослому віці. Тому їх клініко-рентгенологічні прояви та тактика лікування розглядатимуться в лекції IX.

# ЛЕКЦІЯ VII

## ДЕФОРМАЦІЇ СКЕЛЕТА ТУЛУБА

---

Деформації скелета тулуба розподіляються на природжені й набуті, ізольовані та комбіновані, а за топічною ознакою — на деформації хребта, грудної клітки, ребер.

Найчастіше виявляються деформації хребта — від 7,7 до 29 % випадків серед усього дитячого контингенту (А. А. Путилова, А. Г. Лихвар, В. Я. Фіщенко).

Вперше деформації хребта описав Galen (II ст. до н. е.). Він запровадив терміни лордоз, кіфоз і сколіоз, якими користуються й сьогодні.

### Типи постав

Хребет має фізіологічні викриви у сагітальній площині: шийний лордоз, грудний кіфоз, поперековий лордоз, які формують фізіологічну *поставу* — постійну невимушену, звичну манеру тримати тіло у вертикальному положенні. Поставові викриви нефіксовані і зникають у положенні згинання чи лежачи.

Згідно зі ступенем викривлення хребта у сагітальній площині розрізняють такі типи постав за Staffel:

1. Нормальна, або габітусна постава — фізіологічні викриви хребта у межах  $20^\circ$ .
2. Плоска спина — зменшення всіх фізіологічних викривів.
3. Плоско-вигнута спина — зменшення грудного кіфозу у поєднанні зі збільшенням поперекового лордозу.
4. Сутула спина — збільшення грудного кіфозу.
5. Кругла спина — збільшення всіх фізіологічних викривів.

Окрім цього, викривлення хребта може бути у фронтальній



площині. Якщо таке викривлення нефіксоване, то йдеться про сколіотичну поставу.

Зміна постави нерідко є передхворобою — вихідним пунктом для формування фіксованих викривлень хребта: патологічного кіфозу, лордозу, сколіозу. Загалом фіксовані викривлення хребта можуть мати як природжений генез, так і набутий. Основою природжених деформацій є вади розвитку хребта; чинники набутих деформацій різні.

## Патологічний кіфоз і лордоз

Найчастіше причиною набутої **фіксованої кіфотичної деформації** хребта у дітей є *хвороба Scheuermann* — *Maui*, яку протягом багатьох років вважали асептичним некрозом апофізів хребта. Захворювання виникає у підлітковому віці, характеризується зростаючим кіфозом грудного відділу, болями у спині, рентгенологічно виявляються клиноподібна деформація тіл хребців, хвилястість росткових зон і тіл хребців, грижі Schmorl. Schmorl першим виказав сумнів щодо генезу захворювання. Завдяки дослідженням Д. Г. Рахліна, Є. А. Абальмасової, Є. В. Лузіної, І. Г. Лагунової, І. Brocher, сьогодні доведено, що підлітковий кіфоз — це наслідок порушення хондрогенезу, а саме спондилодисплазія, де первинною є дисплазія міжхребцевих дисків, яка прогресує під час пубертатного періоду й спричиняє вторинні зміни у хребцях.

Кіфози у дітей, як вказують Є. А. Абальмасова, Є. В. Лузіна, можуть мати нейродиспластичний генез; за Muller їх називають *«церебральною круглою шиною»*. Ці кіфози є проявами церебральної патології як наслідку ускладненої спадкової або перинатальної травми центральної нервової системи. Їх виразність прямо корелює з дефектом інтелекту дитини. При дебільності та імбецильності деформація виникає у дошкільному віці й важко піддається корекції. Крім того, *набуті кіфози* у дітей можуть бути проявами системних уражень, синдромів, а також наслідками перенесених запальних захворювань і травм хребта.

**Патологічний лордоз** як самостійна деформація трапляється рідко. Найчастіше у дітей він є ознакою патології у кульшовому суглобі або супроводжує спондилолітез п'ятого поперекового хребця, дизрафію (дефект замикання) попереково-крижового відділу.

## Сколіоз

Сколіоз — фіксоване бічне викривлення хребта, яке супроводжується торсією. Lorenz пише, що сколіозний хребет не тільки відхилений від середньої лінії убік, але й вигнутий навколо своєї вертикальної осі як виноградна лоза, а Somerville, відмічаючи неодмінну наявність торсії, визначає сколіоз як ротаційний лордоз.

Розрізняють сколіози природжені й набуті. Природжені сколіози найчастіше виникають при вадах розвитку хребта, значно рідше — при вадах розвитку грудної клітки, ребер, дизрафічному статусі (аномалії невральної трубки), а набуті — внаслідок травм та запальних процесів хребта, захворювань нервової системи (центральної та периферичної), зі статичних причин (різниця довжини кінцівок, порушення постави тощо). Виняток становлять диспластичні сколіози, при яких немає виразних проявів вад розвитку, а на початку захворювання немає явних структуральних ознак. На природжені сколіози припадає близько 6–8 % випадків, на диспластичні — 80–90 %, на всі інші набуті сколіози — 8–12 % (В. Я. Фіщенко).

### Природжені вади розвитку хребта

Вади розвитку хребта класифікують на онтогенетичні та філогенетичні (В. А. Дяченко), а саме:

#### **Онтогенетичні**

1. Аномалії тіл: щілини, дефекти; клиноподібні хребці; платиспонділія; брахіспонділія; мікроспонділія; асомія.

2. Аномалії дужок: щілини; недорозвинення половини; аномалії відростків; спондилізі.

3. Аномалії змішаного характеру: *синдром Klippel — Feil*; блокування; недорозвинення відділів хребта; недорозвинення хребців.

#### **Філогенетичні**

1. Черепно-шийні: асиміляція атланта; маніфестація атланта.

2. Шийно-грудні: дорзалізація; цервікалізація.

3. Попереково-крижові: сакралізація; люмбалізація.

4. Крижово-куприкові: асиміляція.

За Mc. Ewen, розрізняють дефекти формування, сегментації, порушення злиття, змішані вади. Е. В. Ульрих розрізняє *нейтральні, сколіозогенні та кіфозогенні аномалії*, а також гру-

пу вад, які деформують хребцевий канал (дермальний синус, діастематомелія тощо).

*Шілини* (*spina bifida*) обумовлені порушенням злиття односомітних половин хребців; вони бувають передні (тіл), задні (дужок) і тотальні, а також симетричні й асиметричні.

*Клиноподібні хребці* виникають внаслідок дефекту формування, їх ще називають напівхребцями або, залежно від ступеня недорозвинення, четвертинними чи тричетвертинними напівхребцями (рис. 57). Клиноподібні хребці можуть бути бічними, задніми, одиничними, множинними, альтернуючими (два напівхребця розташовуються на протилежних боках на різних рівнях), метеликоподібними (на протилежних боках на одному рівні), а також активними (деформація прогресує) і блокованими (деформація не прогресує).

*Платисподилія* (плескатість хребця), *брахіспондилія* (зниження висоти), *мікроспондилія* (зменшення розмірів) — це порушення формування хребців за типом гіпоплазії, *асомії-аплазії*. *Спондилоліз* є порушенням злиття дужки з тілом хребця.

Аномалії змішаного генезу, як правило, обумовлені поєднанням дефектів формування і сегментації. Так, при *синдромі Klippel — Feil*, який клінічно проявляється тріадою (коротка шия, низька лінія росту волосся, різке обмеження рухів голови), виявляються брахіспондилія й зменшення кількості шийних хребців, їх зрощення.

*Блокування* (зрощення) хребців може бути суміжним, альтернуючим, по всій площині хребців (рис. 58), бічним (бічний не-сегментований стрижень), а також переднім. Цілком очевидно,



Рис. 57. Клиноподібні хребці. Оглядова рентгенограма

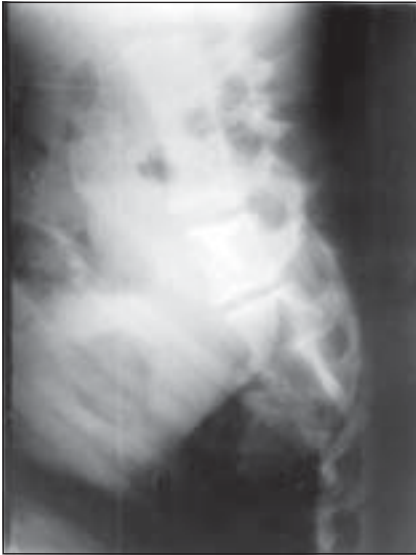


Рис. 58. Блокування хребців.  
Оглядова рентгенограма

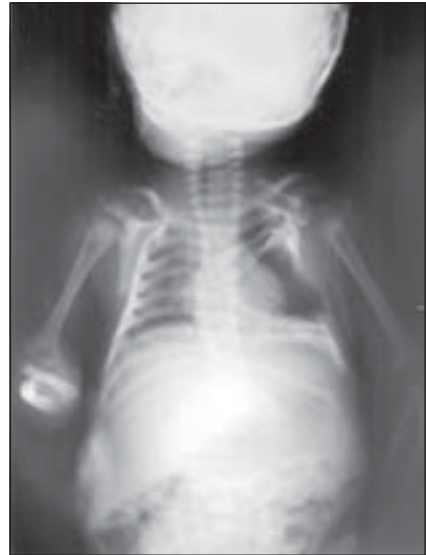


Рис. 59. Множинні вади розвитку хребта та ребер. Спинномозкова грижа. Оглядова рентгенограма

що при наявності асиметричної аномалії вада є сколіозогенним або кіфозогенним чинником.

*Асиміляція та маніфестація атланта* обумовлюють деяку обмеженість рухів голови. Двобічні *дорзалізації* (збільшення кількості грудних хребців за рахунок VII шийного і появи шийних хребців за рахунок ребер), *цервікалізація* (збільшення кількості шийних хребців за рахунок агенезії першого ребра), *сакралізація* (збільшення кількості кряжових хребців за рахунок поперекових), *ломбалізація* (збільшення кількості поперекових хребців) змінюють поставу, а однобічні спричинюють сколіоз.

За даними В. Е. Ульриха, у 76 % випадків аномалії хребта супроводжуються вадами інших органів і систем. Вади локалізуються у тих органах, що розвиваються із сомітів, які започатковують аномальні хребці, або «дефектні» органи мають сегментарний іннерваційний зв'язок з «дефектними» хребцями. Це ембріопатії шкіри і м'яких тканин (гемангіоми, лімфангіоми, пігментні плями), сечовивідних шляхів, спинного мозку тощо (рис. 59, 60).



Рис. 60. Спинно-мозкова грижа

Природжені сколіози, обумовлені онтогенетичними аномаліями, клінічно проявляються з перших років життя дитини, філогенетичними — у пубертатному періоді; щодо диспластичних сколіозів, то вони найчастіше виявляються у шкільному віці.

### Диспластичний сколіоз і сколіозна хвороба

Протягом багатьох років широко дискутувалося питання про етіопатогенез диспластичних сколіозів, за яких первинно не виявляється чіткий чинник і виразний морфологічний субстрат (рис. 61). Виявлені зміни (*spina bifida post.*, сакралізація тощо) не корелювали з тяжкістю деформації, що нерідко була III ступеня. Це дало підставу називати такі сколіози *ідіопатичними*. Висувалися різні теорії: міогенна (аномалія міжхребцевих м'язів), неврогенна (мієлодисплазія), лігаментозна (аномалія міжхребцевих зв'язок), фізарна (дисфункція епіфізарних зон), базисна (аномалія ба-



Рис. 61. Диспластичний сколіоз III ступеня. Оглядова рентгенограма

зисних хребців  $L_4-L_5$ ), теорія дисплазії тіл хребців тощо (А. А. Козловський, В. Д. Чаклін, І. А. Мовшович, Schede, Stillwell, Arkin, Bisgard).

Сьогодні вважається доведеним, що першопрчиною дисплатичного сколіозу є *дисплазія міжхребцевого диска*, дисметаболізм у ньому, які виявляються вже на перших стадіях патології, коли змін самих хребців ще немає (Ф. Р. Богданов, В. М. Бенсман, Є. А. Абальмасова, Farkas). Порушення обміну в nucleus pulposus призводить до його децентрації та аномального положення anulus fibrosus, тобто до дезорганізації диска, у зв'язку з чим диск набуває неправильної клиноподібної форми, а на прямок навантаження на хребці втрачає свою єдину вісь. Це призводить до нерівномірного навантаження хребців.

За законом Guter — Folkmann (при стискуванні ріст уповільнюється, при розтягуванні — прискорюється), на ділянках переваантаження хребців росткові зони функціонують уповільнено, на протилежних ділянках ріст прискорюється, що призводить до клиноподібної деформації вже самих хребців, їх викривлення й торсії, тобто деформація хребців є вторинною. Слідом за появою викривлення й торсії в одному відділі хребта виникають вторинні зміни у інших відділах (противикривлення). Якщо сума кутів противикривлення дорівнює величині кута первинної кривизни, то такий сколіоз є компенсованим, якщо ж сума кутів противикривлень менша — декомпенсованим.

Ідентичність морфофункціональних змін хребта при дисплатичному і так званому ідіопатичному сколіозі дала підставу А. І. Казьміну, А. М. Зайдман ототожнити ці вади викривлень хребта і поєднати їх у групи сколіозів, що виникли внаслідок дисплазії (порушення формування та росту).

Природжені сколіозогенні аномалії хребта і суто дисплатичні сколіози характеризуються прогресивним перебігом. У таких випадках йдеться про *сколіозну хворобу*, оскільки вона має свою етіологію, патогенез, морфологічний субстрат, клініку, динаміку (стадії). Сколіозна хвороба перебігає хронічно, прогресує у періоди «ростових поштовхів».

*Клінічні прояви* залежать від типу сколіозу і його перебігу. За формою сколіоз може бути С- і S-подібним. За Poncetti — Fridman, розрізняють верхньогрудний, грудний, грудопоперековий, поперековий та комбінований сколіоз. За В. Д. Чакліним, сколіоз I ступеня — викривлення до  $10^\circ$ , II ступеня —  $10-30^\circ$ , III ступеня —  $30-50^\circ$ , IV ступеня — понад  $50^\circ$ .

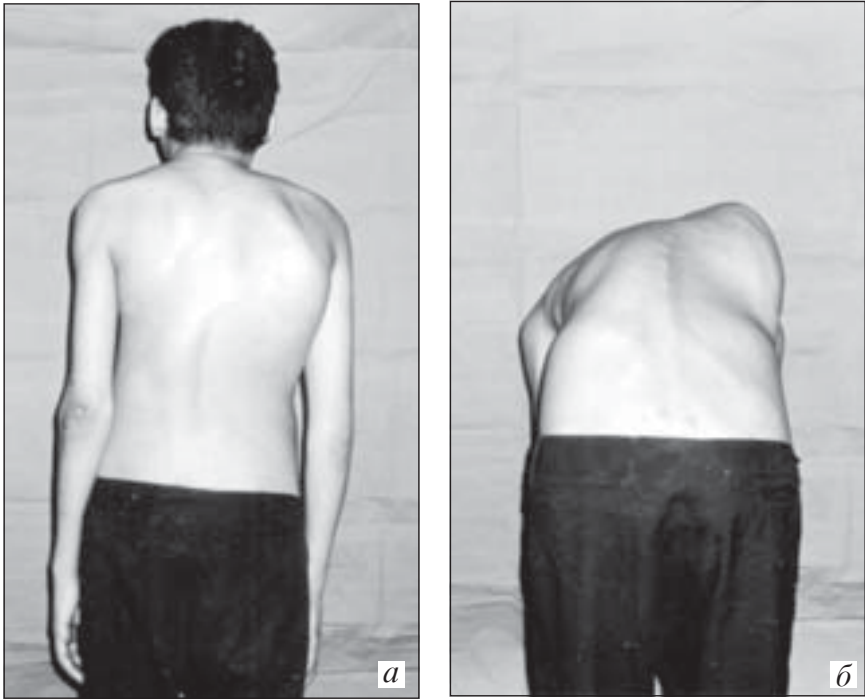


Рис. 62. Диспластичний сколіоз IV ступеня: *а* — стоячи; *б* — стоячи з нахилом уперед

*Ортопедичне обстеження* хворого проводять збоку, ззаду у положенні стоячи босоніж, вертикально і з нахилом (рис. 62), а також сидячи чи лежачи. Слід звернути увагу на положення і форму голови, висоту стояння надпліччя, лопаток, симетричність трикутників талії, положення тазу, наявність і характер викривлень і деформацій, їх мобільність. Під час огляду завжди виявляється «асиметрична дитина» (Bernbeck, Sinios). Сколіоз I ступеня клінічно характеризується, як правило, однією дугою викривлення, яка не зникає при нахилі та лежачи, асиметрією рельєфу спини та поперековим м'язовим валиком (*симптом В. Д. Чакліна*). При II ступені деформації визначають 2–3 викривлення хребта, асиметрію грудної клітки, помірний реберний горб. При III–IV ступені деформація тулуба виявляється як спереду, так і ззаду, реберний горб великий (табл. 8).

Таблиця 8. Градація ступенів сколіозу за клінічними проявами та класифікацією В. Д. Чакліна

Ступінь деформації	Клінічні прояви	Кут деформації
I	Одна дуга викривлення, асиметрія рельєфу спини, м'язовий валик	до 10°
II	2–3 дуги викривлення, асиметрія грудної клітки, помірний реберний горб	10–30°
III	2–3 дуги викривлення, деформація тулуба, великий реберний горб	30–50°
IV	2–3 дуги викривлення, різка деформація тулуба, великий реберний горб, можуть виникати неврологічні розлади	Понад 50°

Окрім ортопедичного обстеження, проводять повне *клінічне дослідження*, яке спрямоване на викриття стигм дизембріогенезу, дизрафії та патології інших органів і систем.

*Рентгенографію* хребта (спондилографія) здійснюють у прямій проекції стоячи та лежачи, обов'язково захоплюючи гребені клубових кісток. Спондилографія дозволяє уточнити вид деформації (природжена чи набута), локалізацію викривлень і їх характеристику. Величину кутів деформації визначають за методом Cobb: через замикальні пластинки нейтральних хребців на межах викривлення проводять лінії, перетин яких або перетин перпендикулярів до яких є кутом деформації (рис. 63, а). Можна користуватися методом Ferguson: лінії проводять через геометричні центри нейтральних хребців і кульмінаційного (на вершині дуги) хребця (рис. 63, б). Торсію визначають за спрощеним методом В. А. Гаврилова — В. Я. Фіщенко: частку від ділення величини зміщення дужки (від кореня дужки до бічного контуру тіла хребця з опуклого боку) на величину поперечного розміру вершинного хребця треба помножити на 90.

При визначенні лікувальної тактики дуже важливим є прогнозування перебігу сколіозу. Факторами прогресування деформації є такі:

- жіноча стать (у дівчат перебіг хвороби значно тяжчий);
- молодший вік (чим менше дитина, тим гірше прогноз);
- дизрафічний статус;



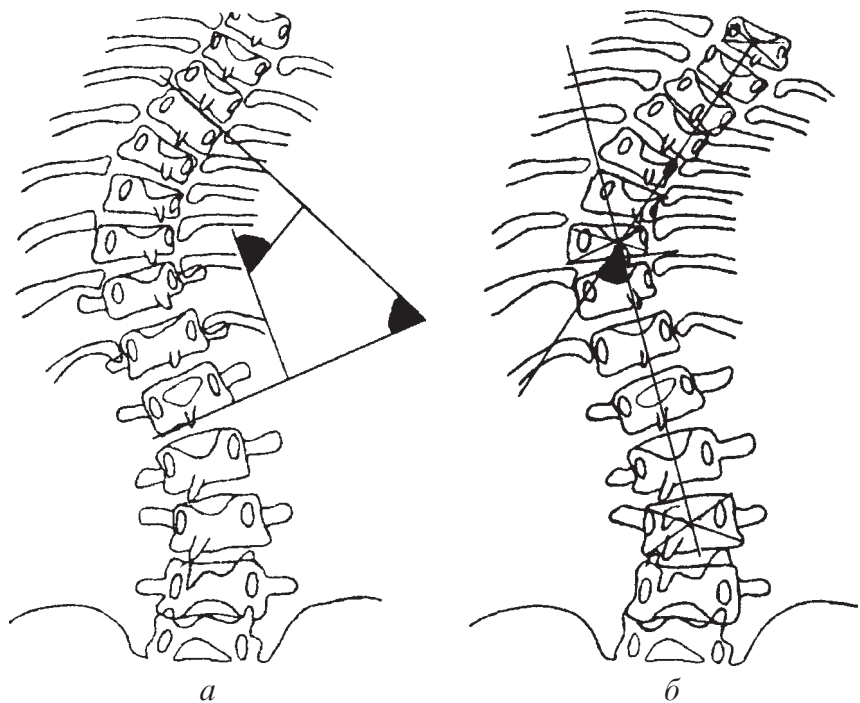


Рис. 63. Визначення кутів деформації хребта: *а* — за Cobb; *б* — за Ferguson

- синдромальність патології;
- грудний і комбінований типи викривлення;
- декомпенсовані форми деформації;
- нестабільність деформації (різниця кута викривлення у положенні лежачи та стоячи понад  $10^\circ$ );
- ознака Кона (розширення міжхребцевої щілини на увігнутому боці первинного викривлення);
- ознака Мовшовича (остеопороз нижньобічних відділів тіл кульмінаційних хребців з опуклого боку);
- тест Risser (осифікація апофізів гребенів клубових кісток свідчить про припинення росту);
- дисметаболізм колагену (збільшення екскреції оксипроліну з сечею).

Щодо природжених деформацій, то, за Е. В. Ульрихом, найбільш прогностично несприятливими ознаками прогресування деформації хребта більш як у 80 % випадків є:

1. Одностороннє розташування численних напівхребців.
2. Наявність кіфотичного компонента.
3. Вихідна величина сколіотичної дуги більш як  $30^\circ$ .
4. Бурхливе прогресування (понад  $2^\circ$  на рік).

*Лікування.* При порушенні постави проводять загальнооздоровчі заходи, виховують правильну поставу, ходу, застосовують лікувальну гімнастику, масаж, бальнеотерапію тощо. Ефективність цих засобів контролюють один раз на рік.

Головними у лікуванні фіксованих деформацій хребта є припинення патологічного процесу і досягнення можливої корекції. Консервативні засоби передбачають застосування режимних та загальнозміцнювальних заходів (загартування, геліотерапія, бальнеотерапія), лікувальної фізкультури, фізіотерапії, мануальної терапії, масажу. Заняття спортом (плавання), а також терапія патологічних проявів з боку інших органів і систем допоможуть ліквідувати чинники набутих деформацій та їх ускладнень.

Ортопедичне лікування має на меті корекцію викривлення, усунення перевантаження хребців на опуклому боці та створення тиску на увігнутому (тобто забезпечення умов для оберненої дії закону Guter — Folkmann). З цією метою використовують корекцію «на косину» (підбивання взуття, підкладки під таз для сидіння, коригуючі укладки), гіпсові ліжка, витягання, корсети. Ефективність консервативних заходів контролюють не менш як двічі на рік.

Показанням до *хірургічного лікування* природженої деформації, за Д. В. Ульрихом, є поєднання двох найбільш прогностично несприятливих ознак цієї патології. Втручання проводять після першого року життя дитини. При інших видах сколіозу до оперативного втручання вдаються при прогресуючих грудних сколіозах II ступеня, деформаціях III–IV ступенів у передпубертатному періоді. При природжених деформаціях виконують екстирпацію напівхребців, урівноважуючий корпородез або спондилодез, при набутих — стабілізуючі та коригуючі втручання з використанням кісткової пластики, дорзальних коректорів типу Harrington.

## **Деформації грудної клітки**

Деформації грудної клітки можуть бути набутими, тобто такими, що виникли внаслідок ушкоджень, захворювань тощо, і природженими.

Деформації грудної клітки, за О. В. Дольницьким, розподіляються на локальні вади (дефекти, деформації, торакопаги) й аномалії при генералізованих захворюваннях (системні та хромосомні захворювання, синдроми).

**Дефекти** грудної стінки можуть бути відкриті та закриті. Відкриті дефекти супроводжуються вадами черевної стінки, діафрагми, перикарда, а також ектопією серця, евантрацією кишечника, печінки та іншими аномаліями. Пацієнти з такими вадами, як правило, не виживають. При закритих дефектах найчастіше недорозвинені верхні ребра, грудні м'язи, м'які тканини, що призводить до гіпоплазії грудної клітки або навіть легеневої грижі. Оперативне втручання (пластичне закриття дефекту) проводять у шкільному віці.

Серед дефектів власне грудини розрізняють 4 види щілин (De Groot, Huizinga): дефект рукоятки; дефект грудини (повний або частковий); дефект каудальної частини; розщеплення мечоподібного відростка. Розщеплення під час огляду і пальпації виявляється як серединна щілина. Може спостерігатися парадоксальне дихання або помітна пульсація судин і серця. Щілина з віком збільшується, діти відстають у фізичному розвитку. Розщеплення грудини потребує оперативного лікування; виняток становить щілина мечоподібного відростка. Хірургічне втручання у малюків передбачає закриття дефекту мобілізованими місцевими тканинами (Sabiston, Г. А. Баїров) або використання аутоалопластики у дітей старшого віку (Л. В. Прокопова).

**Лійкоподібна деформація грудної клітки** (pectus excavatus) найчастіше трапляється у хлопчиків. Виникнення природженої деформації пов'язують з багатьма чинниками: внутрішньочеревний тиск на грудину плода його нижньої щелепи (Ribbert), п'яти (Haggmann), ліктя (Бистров); порушення з'єднання обох половин грудини під час ембріогенезу (Maneke), дефект сполучної тканини (Gunter), укорочення грудинно-діафрагмальної зв'язки (Brown), спадкова схильність (Nowak). За М. І. Кондрашиним, лійкоподібна деформація є наслідком дисплазії реберних хрящів та локального дисхондрогенезу.

**Клінічна картина** лійкоподібної деформації характеризується западанням грудини та прилеглої частини ребер і залежить від віку дитини. У немовлят деформація незначна, при вдиханні западання грудини та ребер збільшується («парадокс вдихання»), над краями реберних дуг утворюється поперечна борозна (борозна Harrisson). З часом деформація прогресує, стає



*Рис. 64.* Лійкоподібна деформація грудної клітки. Оглядова рентгенограма (бічна)

фіксованою. Діти відстають у фізичному розвитку, схильні до запальних захворювань дихальних шляхів (катари, бронхіти, пневмонії). У дошкільнят і школярів деформація виразна, супроводжується збільшенням грудного кіфозу та бічних викривлень хребта; відзначаються підвищена стомлюваність, задишка, тахікардія під час фізичного навантаження.

За формою розрізняють симетричні, асиметричні та плоскі лійкоподібні деформації грудної клітки (Ravitch). При визначенні ступеня деформації враховують глибину западини та зміщення серця (М. І. Кондрашин), об'єм лійки (Г. А. Баїров), індекс співвідношення

висоти ретростернального простору (індекс Gizika визначають часткою від ділення найменшої висоти ретростернального простору на найбільшу висоту за бічною рентгенограмою) (рис. 64). До I ступеня належать ті деформації, у яких западина не перевищує 2 см, зміщення серця немає, об'єм лійки не більш як  $50 \text{ см}^3$ , індекс не менше 0,75. До II ступеня належать деформації з западинами 2–4 см, зміщенням серця 2–3 см, об'ємом лійки  $50\text{--}100 \text{ см}^3$ , індексом 0,75–0,5. До III ступеня — западина заввишки понад 4 см, зміщенням серця більше 3 см, об'ємом лійки понад  $100 \text{ см}^3$ , індексом менше 0,5 (табл. 9).

Під час визначення лікувальної тактики враховують ступінь ризику прогресування деформації. До факторів ризику прогресування належать такі (С. С. Рудаков):

1. Ступінь диспластичності, який визначають за наявністю 4 з 10 диспластичних ознак (антимонголоїдний розріз очей, арахнодактилія, високе піднебіння, гіпереластичність шкіри, дисплазія вušних раковин, доліхостеномелія, порушення постави, мітральна вада, пупкова грижа, широкий фільтр).

2. Синдромальність (деформація грудної клітки є одним із симптомів при диспластичному синдромі).

Таблиця 9. Градація ступенів лійкоподібної деформації грудної клітки

Ступінь деформації	За М. І. Кондрашиним	За Г. А. Баїровим	За Gizika
I	Западина до 2 см, зміщення серця немає	До 50 см <sup>3</sup>	0,8
II	Западина 2–4 см, зміщення серця — 2–3 см	50–100 см <sup>3</sup>	0,7–0,5
III	Западина більше 4 см, зміщення серця понад 3 см	Більше 100 см <sup>3</sup>	Менше 0,5

3. Порушення обміну колагену, яке визначають шляхом біохімічних досліджень.

*Хірургічне лікування* хворих з лійкоподібною деформацією здійснюють за функціональними (порушення гемодинаміки, часті запальні захворювання дихальних шляхів), ортопедичними (ступінь деформації) та косметичними показаннями. Абсолютним показанням вважають III ступінь деформації, а також прогресуючий II ступінь. Найкращим для хірургічного втручання є вік 3–5 років. Метою операції є корекція деформації, що досягається шляхом торакопластики (резекція деформованих хрящів, розтин грудини, усунення деформації) і фіксації грудино-реберного комплексу з застосуванням зовнішньої тракції (шини) або внутрішніх металевих стрижнів (Ravitch, Gross, Г. А. Баїров, Д. Ю. Кривченя).

**Килеподібна деформація** (pectus carinatum) визначається найчастіше у дітей 3–5 років і характеризується випнутою грудиною. Функціональні порушення обумовлені зниженням рухливості грудної клітки, внаслідок чого змінюється вентиляція легенів і виникають респіраторні захворювання. Хірургічна корекція полягає в реконструктивному втручанні на реберних хрящах (резекція) і грудині (розтин) за Ravitch.

**Торакопагія** — зрощення близнюків усією грудною кліткою, стернопагія — зрощення грудиною, ксифопагія — зрощення у зоні мечоподібного відростка. При торакопагії близнюки можуть мати одну або дві голови, 3 або 4 верхні кінцівки, одно або два серця тощо. Хірургічне розділення можливе лише за відсутності зрощення внутрішніх органів.

## Вади ребер

Деформації скелета тулуба можуть бути обумовлені вадами ребер. Найчастіше такі вади, як гіпоплазія ребер, зрощення, додаткові ребра, супроводжують вади хребта, але можуть спостерігатись і самостійно.

**Додаткові ребра** утворюються внаслідок порушення редукції зародкових ребер. Найчастіше вони виявляються у шийному відділі і відходять від С<sub>7</sub>, у зв'язку з чим їх називають шийними ребрами. Вони можуть бути справжніми (мають головку, шийку, тіло; суглоб з відростками відповідного хребця) та несправжніми (не мають головки; з відростками хребця поєднані синостозом або синдесмозом).

Клінічні візуальні прояви шийних ребер, як правило, невиразні, але у 10 % хворих, за В. П. Мануйловим, виявляється тюленеподібна шия (потовщення нижніх відділів) і сколіоз верхніх відділів хребта. Нейроваскулярні порушення: зміна забарвлення верхніх кінцівок, вегетативні розлади, парестезії, атрофія м'язів, *scalenus-синдром* — обумовлені здавленням підключичної артерії та волокон плечового сплетіння. Інколи у надключичній ямці можна промацати додаткове ребро. Діагноз уточнюють за допомогою рентгенографії. При наявності нейроваскулярних порушень додаткове ребро видаляють.

## Кривошия

Деформації шиї, як і деформації тулуба, розподіляються на природжені та набуті, ізольовані та комбіновані. Вони можуть бути обумовлені широким діапазоном чинників — від дії тератогенних факторів до травм, захворювань (хірургічних, соматичних, інфекційних), пухлин. Деформації шиї спричиняють зміни постави або навіть призводять до виникнення фіксованих деформацій хребта — компенсаторних сколіозів тощо.

Деформації шиї незалежно від етіопатогенезу та клінічних проявів об'єднуються провідним симптомом «кривошия» (*torticollis*), тобто неправильним положенням голови (*caput obstipum*).

За С. Т. Зацепіним, кривошию класифікують так:

### **Природжена кривошия**

1. Міогенна: зміни грудинно-ключично-соскового м'яза; зміни трапецієподібного м'яза.

2. Осальна: зрощення шийних хребців; клиноподібні хребці; синдром Klippel — Feil; шийні ребра.

3. Дерматодесмогенна: pterigium colli.

#### **Набута кривошия**

1. Міогенна: рубцеві зміни m. platysma; хронічні запалення грудинно-ключично-соскового м'яза; міозит; осифікуючий міозит; *хвороба Grizel*.

2. Осальна: вивихи та переломи шийних хребців; деструкція шийних хребців (остеомієліт, туберкульоз, пухлини, кісти); сколіоз.

3. Неврогенна: параліч шийних м'язів; парез шийних м'язів.

4. Дерматодесмогенна: рубцеві зміни шкіри (опіки, запалення, травми).

5. Вторинна (компенсаторна): захворювання очей; захворювання вуха; захворювання рг. mastoideus; захворювання залоз.

**Природжена м'язова кривошия** за частотою посідає третє місце серед природжених деформацій опорно-рухового апарату і обумовлена перинатальною травмою диспластичного грудинно-ключично-соскового м'яза з наступними його фіброзними змінами.

Через 1-2 тиж після народження у дитини з'являється потовщення у нижній третині м'яза, після чого воно зменшується, але м'яз стає щільнішим, вкорочується, знижується його еластичність, з'являється обмеження повороту голови у бік ураження і нахилу голови у протилежний бік (рис. 65). Поступово нахил та поворот голови збільшуються, обмежується рухливість шії, з'являється асиметрія обличчя та черепа, порушення постави. У 3–6-річній дитини визначаються гемігіпоплазія черепа, «сколіоз обличчя» та фіксований бічний викрив хребта.



Рис. 65. Природжена м'язова кривошия

*Консервативне лікування* розпочинають з моменту виявлення патології. Воно полягає у коригуванні положення, лікувальній фізкультурі, редресації, масажі, проведенні фізіотерапевтичних процедур (електрофорез з розсмоктувальними препаратами). *Оперативне лікування* проводять з дворічного віку. Корекцію деформації здійснюють шляхом розтину або подовження *m. sternocleidomastoidens* у нижній її третині за Мікуличем, Гаген — Торном.

Інші види кривошії підлягають як хірургічному лікуванню (шкірна пластика при рубцевих змінах, видалення пухлин тощо), так і етіопатогенетичній терапії (протизапальні, нейротрофічні, ортопедичні заходи). Щодо компенсаторної (вторинної) кривошії, то її усувають при своєчасній ліквідації першо-причини.

На закінчення слід зазначити, що ніяка інша патологія, крім деформації хребта (первинна, а надто вторинна), не характеризується так влучно загальним символом ортопедії — молоде деревце з підпірками. Цей символ повною мірою відбиває суть патології і стратегію її лікування, тобто можливість корекції вади під час зростання організму.



## ЛЕКЦІЯ VIII

# ОСОБЛИВОСТІ ТРАВМАТОЛОГІЇ ДИТЯЧОГО ВІКУ

---

Травматологія дитячого віку — наука про ушкодження у дітей. Під ушкодженням розуміють раптову дію на організм чинника зовнішнього середовища, який порушує анатомічну цілість тканини та фізіологічні процеси, що перебігають. Ушкодження у дітей досить часті. Вони становлять 30 % від усієї хірургічної патології дитячого віку.

### Види й особливості дитячого травматизму

Травматологія дитячого віку має деякі особливості, які істотно відрізняють її від травматології дорослих. Насамперед, це особливості *структури* дитячого травматизму, тобто обставин і чинників травм. Розрізняють такі види дитячого травматизму: шкільний (тотожний виробничому травматизму у дорослих); спортивний; вуличний; побутовий; пологовий.

У дітей 75 % випадків ушкоджень припадає на побутовий травматизм. У дорослих немає такого виду ушкоджень, як шкільні травми, а є виробничий травматизм. Пологовий травматизм трапляється під час пологів. У структурі пологового дитячого травматизму перше місце за частотою виявленості посідає черепно-мозкова травма; друге — переломи кінцівок, з них на частку ключиці припадає 50 %; третє — ушкодження периферичної нервової системи (парези, паралічі); четверте — спінальна травма; п'яте — ушкодження внутрішніх органів.

Другою особливістю травматології дитячого віку є *кореляція причинно-наслідкових зв'язків* ушкоджень із віком дитини. У новонароджених трапляються такі ушкодження, яких не буває

у більш дорослих дітей. Наприклад, внаслідок проходження пологовими шляхами виникають кефалгематома (субперіостальна гематома), пологова пухлина (набряк підшкірно-жирової клітковини).

У дітей віком до 3 років переважає побутова травма, найчастіше — опіки, які у цьому віці становлять 30 %. У дошкільнят також переважає побутова травма, але вона здебільшого обумовлена падінням. У дітей шкільного віку з однаковою частотою трапляються побутова та вулична травми.

Третьою особливістю травматології дитячого віку є *кореляція характеру ушкоджень із морфофункціональними особливостями*. Наприклад, переломи по зоні росту (епіфізеолізи, апофізеолізи, метаепіфізеолізи) спостерігаються лише в дитячому віці, бо зони росту є і функціонують лише у дітей. Типові переломи діафізів кісток передпліччя, які порівнюють з надломленою вербовою гілкою (кутове зміщення уламків з частковою неперервністю кістки у зоні компресії) трапляється тільки у дітей, що обумовлено еластичністю кісток та окістя, внаслідок чого перелом є неповним.

Четверта особливість — *кореляція проявів та перебігу ушкоджень із морфофункціональними особливостями* дитини. Ця особливість характерна для усіх видів травм у дітей. Зокрема, внаслідок різкої васкуляризації ушкодження завжди супроводжуються значним набряком і гематомою; у зв'язку з незрілістю центральної нервової системи, рецепторного апарату у дітей часто спостерігається травматичний шок, а при значних опіках фаза опікового шоку скорочена.

П'ятою особливістю травматології дитячого віку є *пріоритет оцудливих підходів* у діагностиці й лікуванні. У дитини ніколи навмисно не виявляють такі симптоми переломів, як крепітація та патологічна рухливість; завжди при інших рівних умовах віддають перевагу консервативним методам лікування, а якщо й оперують, то використовують найменш травматичні способи.

Шоста особливість дитячої травматології — виникнення *набутих вад розвитку* внаслідок ушкодження незрілих структур. Таких наслідків при травмах у дорослих не буває. Тільки у дітей ушкодження зон росту може призвести у подальшому до порушення функції цих зон (повного або часткового), виникнення деформацій та вкорочень кінцівок й інвалідизації.

## Переломи кісток

Якщо істотної різниці щодо виникнення та перебігу ушкоджень м'яких тканин (удар, рани, опіки, відмороження) у дітей і дорослих немає, то стосовно *переломів* є цілий ряд відмінностей, які обумовлені морфофункціональними особливостями опорно-рухового апарату дітей.

У дітей високою є питома вага органічного компонента кісток і чим менша дитина, тим менше її кісткова тканина насичена мінеральними речовинами, тобто тим більш виразні пружні властивості скелета. У маленької дитини епіфізи здебільшого є хрящовою тканиною, яка виконує амортизуючу функцію. Окістя у дитини товсте, еластичне, кровопостачання його рясне. Це обумовлює, з одного боку, виникнення підокісних переломів, з другого — швидке їх загоювання. У цілому добра васкуляризація скелета приводить, як уже вказувалося раніше, до значних набряків і гематом й разом з тим до швидкої консолідації. Через еластичність сумково-зв'язкового апарату у дітей рідко виникають вивихи та травми, а наявність зон росту пояснює частоту переломів, які проходять крізь фізарні пластинки.

Можна виділити такі особливості переломів у дітей:

1. Переломи трапляються рідко, якщо порівняти частоту дії травмуючих факторів і частоту виникаючих ушкоджень.

2. Рідко бувають травматичні вивихи.

3. Зрідка трапляються осколкові переломи.

4. Нерідко переломи відбуваються за зонами росту: епіфізеолізи (відрив епіфіза від метафіза), метаепіфізеолізи або остеоепіфізеолізи (відрив епіфіза з частиною метафіза), апофізеолізи (відрив апофіза) (рис. 66, 67, 68).

5. Часто виявляються підокісні переломи (рис. 69).

6. Нерідко переломи схожі на зламану вербову гілку (рис. 70).

7. Переломи супроводжуються значним набряком і гематомою.

**Клінічні прояви** переломів поділяють на імовірні та вірогідні. До імовірних клінічних симптомів належать деформація, локальний біль і порушення функції. Ступінь виразності *деформації* залежить від наявності або відсутності зміщення уламків, товщини м'якотканинного футляра навколо ушкодженого сегмента, розмірів супровідного набряку і крововиливу в тканини. Локальний набряк і гематома можуть бути незначними при компресії, переломах із невеликим зміщенням уламків, під час

раннього первинного огляду або можуть погано візуалізуватися при великому масиві параосальних м'язих тканин. В останніх випадках невелике зміщення уламків також не верифікуватиметься як деформація. Характер зміщення уламків (за шириною, довжиною, кутове, ротаційне) визначається напрямком дії травмуючого чинника, рівнем перелому та натягом м'язів. Останнє обумовлює ряд типових зміщень. Наприклад, при переломі стегна повне ушкодження кістки у верхній третині супроводжується відведенням, згинанням та зовнішньою ротацією проксимального уламка як наслідком тяги сідничних та клубово-поперекового м'язів, у нижній третині — зміщенням дистального уламка у дорзальний бік за рахунок скорочення триголового м'яза гомілки.

Провідними симптомами є *біль* і *порушення* функції. Біль може бути як самостійний, так і провокований. Провокований біль виявляють шляхом перкусії, пальпації, а також використовуючи допоміжні прийоми. Наприклад, позитивний *прийом Werneul* (стискування тазу за гребені клубових кісток спричиняє біль) є ознакою перелому з порушенням цілості тазового кільця. Про порушення функції свідчить вимушене положення кінцівки, обмеження рухів, неможливість спиратися на кінцівку. Обмеження рухів може визначатися за допомогою спеціальних симптомів. Наприклад, при епіфізеолізі передньої клубової ості хворий не може рухатися вперед (*симптом «задньої ходи»*), при переломі лобкової кістки не може відірвати п'яту від ліжка, лежачи на ньому (*симптом «прилиплої п'яти»*). Дані клінічні ознаки постійні, спостерігаються при всіх видах переломів, навіть і без зміщень.

До вірогідних ознак належать *патологічна рухливість* і *крепітація* уламків, але у дітей їх навмисно не визначають, бо це додатково травмує дитину і погіршує зміщення. Указані ознаки можуть визначатися спонтанно під час проведення транспортної іммобілізації, при переміщенні хворого тощо.

Головним засобом допоміжної діагностики є *рентгенологічне дослідження*, яке дозволяє не тільки виявити перелом, але й визначити його характер, вид зміщень. Рентгенограму роблять обов'язково у двох проекціях. При труднощах щодо інтерпретації одержаних даних (переломи без зміщень, ушкодження зон росту у маленьких дітей) проводиться рентгенографія контрлатеральної кінцівки, що допомагає шляхом порівняння діагностувати патологію.



*Рис. 66.* Епіфізеоліз дистального епіфіза променевої кістки. Оглядова рентгенограма

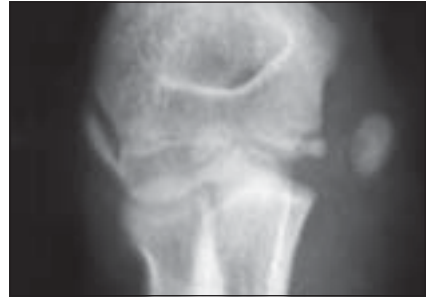


*Рис. 67.* Остеоепіфізеоліз дистального епіфіза стегнової кістки. Оглядова рентгенограма

Головне завдання *лікування* переломів — досягнення консолидації і повне відновлення функції. Для його розв'язання треба створити умови для первинного зрощення. Під первинним зрощенням розуміють такий репаративний процес, коли кістковий регенерат розвивається без проходження хрящової стадії, під вторинним — коли регенерат формується через стадію хрящової мозолі.

Процеси *загоєння* перелому перебігають поетапно і при сприятливих умовах у них розрізняють такі стадії.

I стадія — *фіброзна мозоля* — характеризується організацією крові, яка скупчилася у зоні перелому. Кров на 4–5-ту добу травми перетворюється у кров'яний згусток, у ньому з'являються фібробласти і протягом перших двох тижнів у зоні перелому формується фіброретикулярна тканина,



*Рис. 68.* Апофізеоліз внутрішнього відростка плечової кістки. Оглядова рентгенограма



*Рис. 69.* Підокісний перелом променевої кістки. Оглядова рентгенограма

*Рис. 70.* Перелом кісток передпліччя на зразок «вербової гілки». Оглядова рентгенограма



яка оточує уламки у вигляді муфти. Фібробласти — це остеогенні клітини-попередники. Їх джерелами є ендост, окістя, ендотелій судин. Звідси випливає висновок: чим менше травмуються ендост, окістя, судини, тим буде кращим процес заселення кров'яного згустку фібробластами й утворення фіброзної мозолі. Фіброзна мозоля позбавлена мінеральних компонентів, не має механічної міцності й рентгенологічно не контрастна.

II стадія — *м'яка кісткова мозоля* — розвивається, минаючи хрящову, при неспотвореному остеогенезі за умови адаптації уламків і надійної фіксації. Фібробласти, які належать до механоцитів, проліферують, виробляють колаген, у них підвищується активність лужної фосфатази і відбувається відкладання кальцію, тобто з'являється паралельно-волокниста тканина, й мінералізація. Утворюються первинні кісткові структури. Цей процес перебігає, починаючи з 7–10-ї доби після травми й у середньому триває 1–1,5 міс. М'яка кісткова мозоля рентгенологічно контрастна, має механічну міцність, достатню для утримання уламків, але легко деформується при навантаженні.

III стадія — *дозрівання кісткових структур* триває 2,5–4 міс і характеризується формуванням пластинчастої кісткової тканини, перебудовою регенерату і структурною адаптацією.

Чим менша дитина, тим коротшими є указані стадії і тим інтенсивніше перебігає репаративний процес. Так, у однорічній дитини для утворення м'якої кісткової мозолі потрібно близько 10 діб, у дітей старшої вікової групи цей термін становить у середньому 3 тиж.

Знаючи динаміку нормального репаративного процесу, треба зважати на те, що для його забезпечення потрібні своєчасна репозиція, надійна фіксація ощадливими методами. Нехтування цими принципами може призвести до порушення фізіологічного загоєння, уповільненої консолидації, деформації регенерату, утворення викривлень та несправжніх суглобів.

Загальні принципи лікування переломів кісток у дітей такі:

- ощадливе відношення;
- індивідуальний підхід;
- своєчасна репозиція уламків;
- надійна фіксація;
- раннє функціональне лікування.

*Методи лікування* переломів кісток можуть бути консервативними й оперативними. Виходячи з принципу ощадливого лікування, перевагу треба віддавати консервативним методам. За способами репозиції та фіксації вони розподіляються на *імобілізаційні* (повна нерухомість ушкодженого сегмента протягом усього періоду фіксації); *функціональні* (поєднання принципу спокою та руху — нерухомість ушкодженого сегмента при збереженні функції суглобів) і *комбіновані* (поєднання функціонального та імобілізаційного методів).

Вибір методу лікування залежить від віку хворого, виду перелому й зміщення уламків, локалізації ушкодження, давності травми і стану дитини. Так, у немовлят використовують тільки консервативні методи, при переломах діафіза стегна — функціональні та комбіновані, при застарілих переломах, що неправильно зрослися, — оперативні.

У дітей пріоритетним є консервативний метод лікування, який передбачає одномоментну закриту репозицію (при необхідності) і фіксацію травмованого сегмента гіпсовою пов'язкою. Репозиція уламків не проводиться, якщо є перелом без зміщення; зміщення незначне (підокісний перелом); зміщення припустиме.

Останнє передбачає таке зміщення уламків, яким можна знехтувати, бо у процесі росту кістки подовжуються та потовщуються, внаслідок чого виникають умови для спонтанної корекції. Чим менша дитина, тим більше можливостей для нівелювання деформації. У зв'язку з цим *припустимими зміщеннями* уламків при переломах діафізів у новонароджених вважають повне зміщення за шириною; зміщення за довжиною не більш як 1–2 см; зміщення під кутом — не більше 30°. У дітей першого року життя припустиме повне зміщення за шириною; за довжиною — не більш як 1 см; кутове зміщення неприпустиме. У дітей старшої вікової групи при переломах метафізів і діафізів за відсутності кутового та ротаційного зміщення припустиме майже повне зміщення за шириною, а стояння уламків оцінюють так: відмінне — зміщення за шириною на 1/3; добре — зміщення за шириною на 1/2; задовільне — зміщення за шириною на 2/3 (рис. 71).

У всіх указаних випадках репозиція не проводиться, а здійснюється лише фіксація та реабілітаційна терапія.

Репозиція показана при неприпустимих зміщеннях уламків. Це кутові та ротаційні зміщення, переломи по зоні росту на-

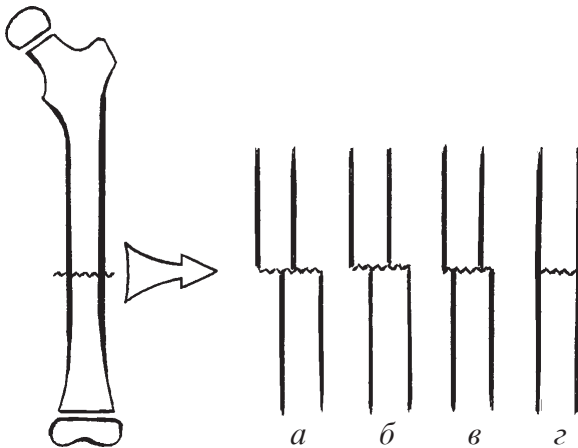


Рис. 71. Припустити зміщення уламків при переломах діафізів та метафізів у дітей старшого віку (оцінка стояння): *а* — задовільне; *б* — добре; *в* — відмінне; *г* — анатомічне

віть із невеликим зміщенням у дітей усіх вікових груп, оскільки в подальшому можуть виникнути деформації та вкорочення.

До одномоментної закритої репозиції вдаються у тих випадках, коли вона може завершитися ефективною іммобілізацією. Її використовують в основному при епіфізеолізах, поперечних мета- та діафізарних переломах довгих трубчастих кісток, при пара- та внутрішньосуглобових переломах і ушкодженнях дрібних кісток. Репозицію здійснюють переважно вручну під загальним знеболюванням. При одномоментній закритій ручній репозиції у разі ушкодження великих сегментів зі значним зміщенням за довжиною (коли треба прикладати значні фізичні зусилля) інколи використовують тракційні апарати. Здебільшого це апарати для плеча і стегна, їх застосовують переважно у дітей старшого віку.

При закритій репозиції керуються трьома *правилами Beller*: 1) зіставлення дистального уламка за центральним; 2) при витяганні повинно бути і противитягання; 3) зусилля слід прикладати за віссю сегмента. Як іммобілізуючі засоби використовуються переважно гіпсові шини та пов'язки. Засоби іммобілізації забезпечують надійну фіксацію у тих випадках, коли у стані нерухомості перебуває і травмований сегмент, і два суміжних суглоби. При цьому слід пам'ятати, що у дітей через морфофункціональні особливості при травмах спостерігається значний набряк м'яких тканин, у зв'язку з чим гіпсова



імобілізація повинна бути лише у вигляді шин, що охоплюють не більш як 2/3 діаметра кінцівки або у вигляді гіпсових пов'язок із прорізом на всьому протязі, що запобігає здавленню м'яких тканин.

Імобілізаційний спосіб фіксації має деякі переваги: відносно простоту методу, мобільність хворого; можливість проведення лікування в амбулаторних умовах. Його недоліками є контрактури суміжних суглобів, можливість вторинного зміщення уламків (у зв'язку з цим після спадання набряку необхідно здійснювати контрольну рентгенографію та укріплювати пов'язку), труднощі щодо контролю за раною при відкритих переломах, поєднаних травмах (переломи, які супроводжуються поширеними ушкодженнями м'яких тканин).

У новонароджених при пологових травмах імобілізацію за допомогою гіпсу не використовують, бо шкіра у цих дітей легко ушкоджується, виникає її поприлість, мацерація, можуть приєднатися запальні явища. У таких дітей кінцівки закріплюють або шляхом накладання фіксуючих м'яких бинтових пов'язок (пов'язка Dezo — при ушкодженні верхньої кінцівки, прибинтовування ніжки у випрямленому стані за Crede — Keffer — при переломах стегна), або ж користуються картонними шинами.

Функціональний метод лікування полягає у функціональному вправленні уламків («репозиція у часі») і фіксації травмованого сегмента шляхом постійного витягання. Витягання може бути скелетним, м'яким (липкопластирне, клеолове), за «англійську гойдалку» (петля Glisson при переломах хребта) чи за гіпсовий «чобіток». Метод витягання описував ще Hippocrates. Він застосовував петлі, ремені, блоки та важелі. Американський лікар James для м'якого витягання запропонував каучуковий пластир (1839). Перші заходи зі скелетного витягання здійснив у Heineke — він проводив витягання щипцями за п'яткову кістку (1900). Те ж здійснював Codivilla (1900), але за допомогою гвіздка, а Klapp (1914) — за допомогою дроту. Kirshner вперше для скелетного витягання використав хромований дріт (1922).

М'яке витягання здійснюють за м'які тканини, скелетне — безпосередньо за кістку: сила першого — не більш як 3 кг, друге розраховане на більші навантаження. Тому м'яке витягання використовують у дітей віком до 2–3 років, коли не треба докладати значних зусиль (у вертикальній площині за Idalek,

Shede), скелетне — у дітей після 3 років при косих переломах стегна, плеча, кісток гомілки, поперечних переломах стегна, плеча. При функціональному лікуванні дотримуються таких правил (А. І. Мітютін):

- 1) слід надати кінцівці середньофізіологічного положення;
- 2) треба забезпечити спокій кінцівці;
- 3) уламки повинні зіставлятися;
- 4) навантаження має бути поступовим;
- 5) необхідно забезпечити противитягання (найчастіше тілом самого хворого).

При правильній тактиці лікування у перші 3 доби (репозиційна стадія) відбувається самовправлення кісткових уламків; при незадовільному стоянні у ці ж терміни здійснюють одномоментну закриту ручну репозицію в умовах витягання. Наступний етап (ретенційна стадія) — забезпечити протягом 2–3 тиж постійну адаптовану тягу. У цей період утворюється мозоля, а потім (репараційна стадія) відбувається дозрівання кісткових структур.

Переваги функціонального методу незаперечні: висока надійність (не буває вторинних зміщень), відсутність контрактур суглобів; можливість корекції стояння уламків і здійснення лікування розповсюджених ушкоджень м'яких тканин. Але є й недоліки: хворому призначають ліжковий режим, час перебування потерпілого у стаціонарі збільшується, потрібне кваліфіковане щоденне спостереження. Крім того, у лежачому положенні з піднятими догори ногами погіршується кровообіг, виникає загроза застійних явищ у легенях, підвищується внутрішньочерепний тиск. За даними А. П. Зільбера, у *положенні Trendellenburg* внутрішньопередсердний тиск підвищується у 5 разів, через годину — у 8 разів. З цього приводу красномовно пише Langton: «Сказати, що положення Trendellenburg нефізіологічне — применшення <...> відстоюючи це положення, ми уподібнюємося до іспанської інквізиції».

У зв'язку з цим при переломах стегна, плеча, кісток гомілки, як правило, застосовують комбіноване лікування, яке починають з витягання. Після утворення кісткової мозолі (у середньому через 3 тиж) хворому накладають гіпсову пов'язку до закінчення загального терміну фіксації й виписують його зі стаціонару. Потерпілий продовжує лікуватися амбулаторно. Загальні терміни фіксації травмованого сегмента залежить від віку хворого й локалізації ушкодження. У новонароджених для

консолідації перелому ключиці досить 1 тиж, плеча — 10 діб, стегна — 2 тиж. У школярів середні терміни фіксації при переломах такі: ключиця — 3 тиж, верхня третина плеча — 4 тиж, середня — 5 тиж, нижня — 3 тиж (при черезвиросткових переломах — не більше 2 тиж); кістки передпліччя, кисті — 4 тиж; верхня третина стегна — 8 тиж, середня — 6 тиж, нижня — 5–6 тиж, кістки гомілки, стопи — 5–6 тиж; у дітей молодшої вікової групи ці терміни на 1–2 тиж менші. Реабілітаційні заходи починають проводити зразу після закінчення іммобілізації (ЛФК, масаж, фізіотерапія, санаторно-курортне лікування).

До *оперативного лікування* вдаються рідко (3–4 % випадків). Його здійснюють при неефективності консервативних методів (незадовільне стояння уламків), застарілих та неправильно консолидованих переломах.

Відкриту репозицію проводять з урахуванням морфофункціональних особливостей дитячого віку, використовуючи ощадливі методи; як фіксуючі засоби найчастіше застосовують *шпиці Kirshner*, при переломах стегна — *стрижні Богданова*; накісним остеосинтезом металевими пластинками не користуються. При поєднаних ушкодженнях (поєднання переломів з розповсюдженими ушкодженнями м'яких тканин) перевагу віддають зовнішній фіксації компресійно-дистраційними спицевими апаратами за Ілізаровим, які дозволяють не тільки здійснювати репозицію, надійно фіксувати травмований сегмент, але й забезпечують оптимальні умови лікування ран і ранової інфекції в умовах мобільності хворого. До недоліків оперативного лікування належать можливість уповільненої консолидації, формування несправжнього суглоба (при надмірній травматичності), а також загнивання навколо спиць, фіксаторів і розвиток остеомієліту.

## **Політравма й травматична хвороба**

Окреме місце посідає політравма, на частку якої у загальній структурі дитячого травматизму припадає 20 %. У 75 % випадків чинниками політравми є дорожньо-транспортні пригоди, у 20 % — падіння з висоти. Політравма — це інтегральна патологія, яка не тотожна поняттю про множинну, поєднану або комбіновану травму.

*Множинна травма* — це два і більше однотипних ушкодження у межах однієї анатомічної ділянки. У травматології виділяють 6 анатомічних ділянок: 1) голова; 2) шия, грудна клітка;

3) хребет; 4) живіт; 5) заочеревинний простір з тазом і промежиною; 6) кінцівки. Наприклад, переломи стегна і кісток гомілки.

**Поєднана травма** — це ушкодження у двох і більше анатомічних ділянках або у двох і більше анатомічних утвореннях. Наприклад, перелом стегна і розрив нирки; забій мозку і печінки, перелом і скальпована рана плеча.

**Комбінована травма** — це ушкодження, яке виникає внаслідок дії двох і більше уражаючих чинників. Наприклад, розрив печінки і опік тулуба.

**Політравма** — множинні, поєднані або комбіновані ушкодження, які супроводжуються порушенням вітальних функцій чи загрозою їх виникнення, тобто політравма завжди є тяжким, шокогенним ушкодженням. У 94 % потерпілих при політравмі спостерігаються переломи; у 60 % випадків політравма обумовлена саме поліфрактурами (1/2 з них становлять відкриті переломи з ушкодженнями м'яких тканин), у 25 % — переломи поєднані з черепно-мозковою травмою, у 9 % — з ушкодженнями органів черевної порожнини. У цілому особливості прояви та перебігу політравми такі:

1. Політравма завжди супроводжується *травматичним шоком*.

2. При політравмі виникає *синдром взаємної обтяжливості*. «...Тяжкість стану потерпілого, — як пише Г. М. Цибуляк, — перевершує арифметичну суму кількох ушкоджень».

3. При поєднаній травмі головне ушкодження *змазує* інші клінічні прояви. Так, при черепно-мозковій травмі й ушкодженні органів черевної порожнини абдомінальна катастрофа може перебігати латентно.

4. Нерідко поєднані ушкодження створюють стан *несумісної терапії*. Наприклад, при травмі опорнорухового апарату треба вводити наркотики, але це може змазати картину абдомінальної катастрофи; при переломі плеча ушкодження грудної клітки утруднює накладання іммобілізуючої пов'язки.

5. Політравма характеризується високою *частотою ускладнень*: гнійно-запальних; токсичних (гостра, ниркова недостатність); післягіпоциркуляторних ( набряк мозку, легенів, трофічні виразки тощо).

6. При політравмі завжди розвивається *травматична хвороба*.

Сьогодні концепція *травматичної хвороби* загальноновизнана. Як і інше захворювання, травматична хвороба характери-

зується причиною (політравма), морфологічним субстратом (ушкодження), головними патогенетичними механізмами, динамікою, ступенем тяжкості, клінічними формами та проявами.

Основу патогенезу травматичної хвороби становить поєднання реакцій ушкодження та реакцій захисту. До перших належать травматичний шок, крововтрата, порушення функції ушкоджених органів, травматичний токсикоз, катаболізм, некроз тканин, зниження імунітету; до других (адаптивні реакції) — перерозподіл кровоплину, посилення еритропоезу, надходження у судинне русло екстравазальної рідини, анаболізм, регенерація тканин. У цілому для травматичної хвороби завжди характерні гострий початок; відсутність латентного періоду; гіпоксія циркулярно-анемічного типу; системна післяагресивна реакція (гарячка, психастенія, асептичні та септичні запальні осередки).

У перебігу травматичної хвороби розрізняють 3 періоди; I — шок, II — розгорнута клінічна картина, III — період реабілітації.

I період — це травматичний шок, який за своїм генезом є і нейрорефлекторним, і гіповолемічним, а при crush-синдромі (синдром тривалого роздавлювання) — і токсичним.

«Шок, — за висловом Riccker, — це недостатність кровообігу у життєво важливих органах, що гостро настає, з гіпоксією тканин». Згідно з єдиною концепцією шоку, за Riccker, при дії патологічних чинників активізується симпатико-адренергічна система, відбувається спазм периферичних судин, дилатація судин мозку та серця, вихід депонованої крові, тобто порушення макроциркуляції, що призводить до централізації кровообігу. Це перша фаза компенсації гіповолемії, або *еректильна* фаза, за М. І. Пироговим. Другу фазу — фазу декомпенсації — М. І. Пирогов називав *торпідною*. Вона характеризується порушенням мікроциркуляції. А саме після вазоконстрикції прекапілярів і посткапілярів перші розширюються, виникає застій крові в мікроциркуляторному руслі, посилюється гіпоксія, розвиваються метаболічний ацидоз, протеоліз, які призводять до ушкодження ендотелію. Наступні зміни характеризуються посиленням гіповолемії, дилатацією як пре-, так і посткапілярів, утворенням мікротромбів, їх секвестрацією, вивільненням активних речовин, виникненням синдрому внутрішньосудинного згортання, інтенсивним набряком, транслокацією екстроцелюлярної рідини. Указані механізми обумовлюють такі патології, як шок легень, набряк мозку, шокова нир-

ка. Остання спостерігається при зменшенні об'єму циркулюючої крові (ОЦК) на 35 %.

У дітей перебіг шоку має деякі особливості:

1. Шок виникає частіше (у зв'язку з відносно невеликим ОЦК і незрілістю нейрорегуляторних механізмів шок виникає при кровотраті 10 %).

2. Еректильна фаза більш коротка і внаслідок морфофункціональної незрілості судинної системи швидше порушується капілярний кровообіг.

3. Швидше розвивається преренальна гостра ниркова недостатність, тобто шокова нирка, що пов'язане з незрілістю кіркового шару нирок і недостатнім розвитком ниркових каналців.

*Клінічне визначення* стадії шоку завжди є дещо умовним. Еректильна фаза на практиці спостерігається лише у 4–6 % випадків; нерідко залишається непомітною. Під час цієї фази потерпілий збуджений, неадекватно оцінює свій стан, артеріальний тиск нормальний або підвищений. Торпідна фаза характеризується порушенням периферичного кровообігу: шкіра спітніла, бліда, холодна, особливо кінцівки; визначаються тахікардія, зниження артеріального тиску, олігурія.

Торпідна фаза може мати 4 ступені тяжкості. При відсутності гарячки і порушень ритму серцевих скорочень ступінь порушення гемодинаміки можна визначити за *шоковим індексом* *Algover — Burri* — кількість ударів пульсу, поділена на максимальний артеріальний тиск. У нормі це співвідношення не перевищує 0,5; при шоку I ступеня (втрата близько 10 % ОЦК) у середньому дорівнює 1; II ступеня (20 % ОЦК) — 1,5; III ступеня (30 % ОЦК) — 2; IV ступеня (понад 30 % ОЦК) — більше 2. Загальна тривалість гострого періоду травматичної хвороби (шоку) становить близько 2 діб.

II період травматичної хвороби — це період розгорнутої клінічної картини. Він розподіляється на дві фази — катаболічну й анаболічну. Для катаболічної фази характерна перевага місцевих проявів над загальними, для анаболічної — навпаки. Під час катаболічної фази відбуваються лізис і евакуація некротизованих тканин, протягом анаболічної — проліферація та рубцеутворення. Приєднуються токсичні та післягіпоциркуляторні ускладнення (ниркова та печінкова недостатність, набряк мозку, легенів, SIR-синдром, синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання тощо). 30 % потерпілих гине від гнійно-запальних ускладнень.

Важливими є такі закономірності: чим тяжчий гострий період, тим більшою є імовірність ускладнень. Так, при шоку I ступеня, як правило, розвивається травматична хвороба I ступеня тяжкості, без ускладнень; при шоку II–III ступеня — травматична хвороба II ступеня тяжкості, яка супроводжується не більш як одним ускладненням; III ступінь тяжкості травматичної хвороби з двома і більше ускладненнями виявляється при шоку III–IV ступенів. У цілому період розгорнутої клінічної травми триває від декількох тижнів до декількох місяців, а потім переходить у період реабілітації.

Залежно від домінуючого ушкодження політравма має *особливості клінічних проявів*. При поліфрактурах провідною є картина шоку. Якщо домінує черепно-мозкова травма, то еректильна фаза подовжується, шок розвивається на фоні порушення свідомості, артеріальний тиск підвищується, серцева діяльність уповільнюється (брадикардія), порушення дихання переважають над судинними порушеннями, приєднується патологічна черепно-мозкова симптоматика, а інші прояви маскуються. При поєднанні фрактур з абдомінальною травмою переважають симптоми гіповолемічного шоку. Залежно від характеру абдомінального ушкодження можуть бути ознаки перитоніту або вільної рідини у черевній порожнині. У цих випадках уточнювати діагноз надзвичайно важко; слід пам'ятати, що за частотою ушкоджень перше місце посідає селезінка, друге — печінка, третє — кишечник, а потім — сечовидільні органи (у хлопчиків). Зважаючи на труднощі діагностики, Böhler рекомендує «...усім потерпілим, які надходять у коматозному стані, проводити термінову лапаротомію, якщо інфузія 1 л крові не приводить до поліпшення гемодинамічних показників».

У *діагностиці* політравми умовно виділяють 3 періоди:

1. Дошпитальний — період вибіркової діагностики, тобто виявлення життєво загрожуючих ушкоджень, яке здійснюють на місці пригоди. При цьому визначають, жива дитина чи ні, чи є шок, його ступінь, домінуюче ушкодження, можна транспортувати дитину чи ні, спосіб транспортування.

2. Шпитальний період — час радикальної діагностики, тобто виявлення усіх ушкоджень. У приймальні, стаціонарі або у реанімації проводять посистемне дослідження, гемограму, катеризацію, пункцію тощо.

3. Період остаточної діагностики — виявлення всіх деталей ушкодження; включає уточнюючі допоміжні дослідження.

*Лікування* політравми також проводиться поетапно. На дошпитальному етапі подають невідкладну допомогу: припиняють кровотечу, при порушенні дихання забезпечують прохідність дихальних шляхів і штучну вентиляцію легень, при спинненні серця роблять непрямий масаж та використовують медикаментозні засоби; здійснюють транспортну іммобілізацію та знеболювання.

На шпитальному етапі вживають заходів щодо боротьби з шоком, які включають стабілізацію гемодинаміки, повне знеболювання; надійну іммобілізацію, оксигенотерапію, корекцію усіх порушених функцій.

Оперативні втручання при політравмі поділяються на невідкладні, термінові та відстрочені. Невідкладні втручання (за життєвими показаннями) проводять разом із протишоковою терапією при масивних крововтратах (ушкодження селезінки, печінки), розміщенні легень, тампонаді серця, внутрішньочерепній компресії. Термінові втручання здійснюють після стабілізації стану хворого та виведення його з шоку. Це хірургічна обробка ран, ампутації, остеосинтез (при поєднаній травмі перевагу віддають зовнішній фіксації). Відстрочені втручання (некректомія, шкірна пластика тощо) виконують під час катаболічної й анаболічної фаз травматичної хвороби.

Під час реабілітаційного періоду травматичної хвороби лікування спрямоване на якомога більш повне відновлення функцій і може проводитись як амбулаторно, так і у санаторно-курортних умовах. Тривалість реабілітаційного етапу різноманітна і насамперед залежить від ступеня тяжкості й характеру політравми. Реабілітація потерпілого може тривати роками, не тільки у період зростання дитини і формування набутих вад розвитку внаслідок ушкодження структур, що розвиваються, але й у дорослому віці. На жаль, не завжди можливо здійснити повне усунення анатомічних дефектів і відновлення порушених функцій, зокрема при некориговних ушкодженнях нервової системи, ампутаціях, анкілозуваннях. У таких випадках йдеться про інвалідність. Основні зусилля спрямовують на соціально-побутову, психологічну та функціональну адаптацію потерпілих.

Слід наголосити, що своєчасна й якісна медична допомога при травмах загалом і при політравмі зокрема визначає кінцеві результати лікування і рівень інвалідності, хоча, безумовно, головний шлях зниження дитячого каліцтва й інвалідності — це профілактика травматизму.



## ЛЕКЦІЯ ІХ

# ОСОБЛИВОСТІ ОНКОЛОГІЇ ДИТЯЧОГО ВІКУ

---

Сьогодні в Україні онкозахворюваність серед дитячого населення на 12 % вища, ніж у попередній рік. За даними Республіканської онкослужби, кожні 7,4 год реєструється новий випадок злоякісного новоутворення. У Одеському регіоні показник онкозахворюваності дітей (12 ‰) перевищує середньоукраїнський (11,5 ‰), здебільшого за рахунок злоякісних пухлин кісток і суглобів.

### Відмітні риси онкології дитячого віку

Онкологія дитячого віку значно відрізняється від онкології дорослих за характером процесу. Набагато рідше (у 15 разів) у дітей виявляються злоякісні новоутворення епітеліального генезу (рак), в основному утворюються пухлини мезенхімального походження (саркома, ембріома). Відносно рідко уражаються внутрішні органи (легені, шлунково-кишковий тракт, сечовий міхур, статеві органи) — усього 10 %, тимчасом як у дорослих — 60 %.

Велику питому вагу мають дизембріогенетичні пухлини, що утворилися внаслідок розвитку вад тканин, а саме хористомі, гамартоми, тератоми, справжні ембріональні пухлини.

**Хористомі** (тканинна аберація, тканинна ектопія) виникають із хористій — відщеплення тканинних комплексів і включення їх до складу суміжних тканин. До них належать дермоїди, хондроми легень.

**Гамартоми** утворюються внаслідок надлишкового розвитку якої-небудь однієї тканини («тканинна виродливість», за Albrecht). Це гіперпластичні вади розвитку, які перебігають як

доброякісні пухлини, але в дорослому віці спостерігається високий відсоток їх малігнізації. У зв'язку з цим їх можна розглядати як премалігнантні стани. Гамартоми бувають солітарні (деякі види гемангіом, фіброзна дисплазія) і системні (ангіоматоз, хондроматоз, екзостозна хвороба).

**Тератоми, або ембріоми** — природжені пухлини, які виникають внаслідок неправильного формування трьох зародкових листків (ектодерми, мезодерми, ендодерми). Як правило, лише один з тканинних компонентів незрілий, що може обумовлювати злоякісність пухлини і перетворення її в тератобластоми, тобто це ектоповані тканини з бластоматозними потенціями.

**Справжні ембріональні пухлини** виникають у період ембріогенезу з незрілих тканин, в подальшому вони проліферують на ембріональному рівні й призводять до ембріосаркоми нирки, ембріосаркоми м'яких тканин, гепатобластоми.

Разом з тим незрілі дизембріональні пухлини можуть дозрівати і навіть спонтанно регресувати. Це найчастіше спостерігається при гемангіомах, нейробластомі. Спонтанний регрес злоякісних новоутворень називається *синдром Peregrine*.

У багатьох випадках простежується зв'язок між вадами розвитку і пухлинами. Близько 30 % вад розвитку супроводжуються ембріональними пухлинами: гемігіпертрофія та нефробластома або гепатобластома; хвороба Hirschprung і нейробластома; вади розвитку сечовидільної системи й нефробластома.

Нерідко простежується спадкова схильність до виникнення новоутворень (поліпоз, хондроматоз, екзостозна хондродисплазія).

Зареєстровано трансплацентарне передавання бластоматозного процесу.

## **Структура новоутворень у дітей та основні клінічні синдроми**

Доброякісні пухлини у дітей становлять 65 %, злоякісні — 20 %, пухлиноподібні ураження — 15 %. Серед доброякісних новоутворень частота патології така: ангіоми — 40 % (гемангіоми — 30 %, лімфангіоми — 10 %); папіломи, поліпи — 30 %; пухлини кісток — 15 %; невуси, тератоми, фіброми, ліпоми, дермоїди — 10 %.

У цілому доброякісні пухлини характеризуються деякими особливостями:

1. Клітини пухлин зрілі, але є атипізм щодо розташування клітин та структури тканин.

2. Зростання пухлин відбувається за експансивним типом.

3. Прогресують ці пухлини досить повільно.

4. Немає токсичного компонента.

5. Пухлини не метастазують.

Головними клінічними синдромами доброякісних новоутворень є *синдром «плюс-тканини»* та *синдром порушення функції*.

Деякі доброякісні новоутворення можуть супроводжуватися больовим синдромом, який у цілому не характерний для доброякісних неоплазій. До них належать пухлини кісток: остеїдо-остеома, остеокластома, хондробластома та пухлиноподібне ураження — аневризмальна кіста кістки. Особливості клінічних проявів та діагностично-лікувальної тактики розглядатимуться далі.

Серед злоякісних пухлин, за даними УНДРРОІ, у дітей найчастіше виявляються гемобластози — 43,2 % (лейкемія — 50 %, лімфогранульоматоз — 20 %, неходжкінська лімфома — 20 %); пухлини головного мозку та нервової системи — 16,4 %; пухлини кісток та суглобів — 7 %; пухлини нирок — 6,3 %; пухлини щитоподібної залози — 4,3 %.

Злоякісні процеси (*malignitas*) — це форма проліферації клітин чи тканин, схильна до нерегульованого необмеженого росту. Злоякісним новоутворенням загалом притаманні такі головні риси:

1. Клітини пухлин незрілі, є виразний атипізм, підвищена кількість мітозів, неорганізована структура тканин.

2. Інфільтративне зростання.

3. Швидкий прогрес.

4. Наявність токсичного компонента.

5. Метастазування пухлин.

6. Швидке рецидивування.

Головними при злоякісній онкопатології є *больовий синдром*; *синдром «плюс-тканини»*; *синдром порушення функції*; *паранеопластичний синдром*; *синдром генералізації*.

Виразність і послідовність виникнення перших чотирьох синдромів обумовлена в основному топикою, розмірами, характером новоутворення, останнього — стадією захворювання. На ранніх етапах неопластичного процесу *клінічні прояви* малоспецифічні, але, як писав Dagreon, «незвичайна клінічна картина є важливою провідною ниткою до діагностики раку у дітей».

Цей вислів цілком справедливий як щодо локальних, так і загальних симптомів, але з поправкою на те, що у дітей головним чином спостерігається не рак, а злоякісні новоутворення сполучнотканинного походження.

*Клінічна картина* онкозахворювань у дітей має деякі особливості і залежить від віку дитини. Чим менша дитина, тим більше виразна морфофункціональна незрілість тканин, органів і систем, бурхливіше перебігають злоякісні новоутворення, більш раннім є процес метастазування та генералізації.

У немовлят перше місце посідають загальні симптоми паранеопластичного синдрому (порушення поведінки, блідість шкірних покривів і слизових оболонок, пітливість, блювання, підвищення температури тощо), але ці симптоми неспецифічні і можуть вводити в оману до виявлення синдрому «плюс-тканини».

Чим доросліша дитина, тим більше вона може розказати про те, що її непокоїть, поскаржитися на біль, дискомфорт, схарактеризувати ці та інші прояви, наприклад, больовий синдром. При злоякісних новоутвореннях у дітей старшого віку основні симптоми паранеопластичного синдрому (загальний пухлинний симптомокомплекс) такі: зниження апетиту аж до анорексії, схуднення, відставання у масі, блідість шкірних покривів, субфебрильна температура або гіпертермія, млявість, порушення сну, нудота, болі у животі, в кінцівках та ін. Вказані ознаки можуть бути на самому початку захворювання (нефробластома, нейробластома), але вони не привертають належної уваги батьків і лікарів або є невірно інтерпретованими. З часом симптоми наростають, з'являються вегетативні паранеоплазії — напади сильного поту, мігруючі дерматози, випадіння волосся, блювання, напади тахікардії або ж різкі зміни артеріального тиску з явищами преколапсу. Гематологічні паранеоплазії виявляються анемією, тромбоцитопенією, диспротеїнемією, пришвидшенням ШОЕ.

Залежно від стадії, на якій виявляють онкопатологію, розрізняють надранню, ранню, своєчасну й несвоєчасну (пізню) *діагностику*. Надранньою є пренатальна діагностика, наприклад нейробластоми, яку проводять за допомогою ультразвукового дослідження чи пухлинних маркерів (філадельфійська хромосома при мієлолейкозах). До групи ранньодіагностованих процесів належить патологія з мікроінвазією, при якій імовірність метастазування невисока (I стадія). Своєчасною слід

вважати діагностику при I–II стадіях, але у 15–30 % випадків виявляються субклінічні метастази. Несвоечасною є діагностика на всіх стадіях, які поєднуються з залученням у процес регіонарних лімфовузлів і виникненням віддалених метастазів (III та IV стадії). За даними УНДРРОІ (1998), у 80 % хворих онкопатологія діагностується пізно (III–IV стадії).

## **Алгоритм досліджень і головні принципи лікування**

Загальний алгоритм обстеження дітей з онкопатологією, крім клінічного дослідження, включає загальний аналіз крові, сечі, біохімічні дослідження (лактатдегідрогеназа, фосфотаза), коагулограму, рентгенографію, сонографію, ендоскопію, комп'ютерну томографію, магніторезонансну томографію, урологічне дослідження, пункційну, трепанаційну, ексцизійну біопсію. Залежно від нозології проводять й інші дослідження (табл. 10).

За одержаними даними здійснюють стадіювання процесу, використовуючи класифікацію rTNM.

Для лікування онкопатології користуються хірургічним, променевим, хіміотерапевтичним, гормональним методами, а найчастіше вдаються до їх поєднання. *Комбіноване* лікування — це поєднання двох методів, при *комплексному* лікуванні поєднують більше двох методів. Терапія поділяється на радикальну, паліативну та симптоматичну. План лікування складають суто індивідуально для кожного пацієнта, урахувавши вік дитини, її стан, морфологічний діагноз, локалізацію та стадії процесу, а також ефективність лікування.

Комплексне лікування злоякісних новоутворень у дітей спрямоване на повневилікування дитини шляхом елімінації пухлинних клітин на засаді жорсткої протипухлинної терапії — протокольної терапії. Протоколи терапії щодо кожної нозоформи з методичними і практичними вказівками розроблено провідними онкопедіатричними закладами Європи.

Принципи протокольного лікування передбачають поєднання поліхіміотерапії, променевої терапії з хірургічними втручаннями, які ґрунтуються на індивідуальному підході. Нині доведено недоцільність поширених хірургічних втручань на першому етапі лікування — при місцево розповсюджених пухлинах треба обмежуватися біопсією новоутворення або суспек-

Таблиця 10. Алгоритм дослідження дітей з онкопатологією

Нозоформа	Дослідження
Остеогенна саркома та саркома Ewing	Загальний аналіз крові та сечі, коагулограма, біохімічне дослідження крові й лужна фосфатаза, рентгенограма ураженої кістки та грудної клітки, ультразвукове дослідження черевної порожнини, комп'ютерна томографія, трепан-біопсія
Нейро-бластома	Загальний аналіз крові та сечі, коагулограма, біохімічне дослідження крові й енолаза, рівень екскреції катехоламінів, ультразвукове дослідження черевної порожнини та заочеревинного простору, рентгенограма грудної клітки, екскреторна урографія, комп'ютерна томографія, пункційна біопсія пухлини, кісткового мозку
Нефро-бластома	Загальний аналіз крові та сечі, коагулограма, біохімічне дослідження крові, ультразвукове дослідження черевної порожнини та заочеревинного простору, рентгенограма грудної клітки, екскреторна урографія, ангіографія, комп'ютерна томографія, пункційна біопсія пухлини
Лімфогранульоматоз та неходжкінська лімфома	Загальний аналіз крові та сечі, коагулограма, біохімічний аналіз крові та лактатдегідрогеназа, ультразвукове дослідження черевної порожнини та заочеревинного простору, рентгенограма грудної клітки, комп'ютерна томографія, біопсія лімфовузлів, трепан-біопсія
Саркома м'яких тканин	Загальний аналіз крові та сечі, коагулограма, біохімічний аналіз крові, ультразвукове дослідження черевної порожнини та заочеревинного простору, рентгенограма грудної клітки, комп'ютерна томографія, пункційна біопсія пухлини
Пухлини печінки	Загальний аналіз крові та сечі, біохімічне дослідження крові та печінкові проби, ультразвукове дослідження черевної порожнини, комп'ютерна томографія, пункційна біопсія

тивних на метастази тканин. Для деяких пухлин (нейробластома, герміногенні новоутворення, рабдіоміосаркома, що локалізуються в черевній порожнині) доведено доцільність їх часткового видалення — це так звані *циторедуктивні операції*, після яких нерідко виникає ефект зворотного розвитку залишкових пухлинних мас.

## Гемангіома

Це доброякісна пухлина, що складається з кровоносних судин, ендотелій яких характеризується клітинним атипізмом (надлишок полісом та фібрил).

Гемангіоми здебільшого виявляються одразу після народження (68,4–87,3 %), локалізуються переважно на голові, шії, верхній половині тулуба (рис. 72) і верхніх кінцівках (80 %); у дівчаток трапляються вдвічі частіше, ніж у хлопчиків.

За Г. А. Федорєвим, гемангіоми розподіляються на справжні (капілярні, або прості, кавернозні, рацемозні) та несправжні, або ангіодисплазії (пласкі, зірчасті, піококові гранульоми, медіальні плями); розрізняють також змішані пухлини (ангіофіброма, ангіоліпома, лімфангіома).

**Капілярні гемангіоми** (strawberry naevus) трапляються найчастіше (95 %), мають чіткі межі, розміщуються поверхнево, підвищуючись над рівнем шкіри, пальпація безболісна. *Діагноз* можна визначити per distance (рис. 73). При пальцевому натискуванні пухлина блідне, дещо зменшується, при припиненні тиску — знову відновлює свій колір та розміри. При лементуванні дитини, неспокої гемангіома може ставати яскравішою.

**Кавернозні гемангіоми** (3 %) складаються з порожнин, виповнених кров'ю. Розташовуються переважно у підшкірній клітковині, але можуть уражати й інші м'які тканини, проростаючи у внутрішні порожнини. Шкіра може залишатися неураженою або лише набувати синюватого відтінку, але під шкірою визначатиметься безболісна нечітко обмежена пухлина (інколи зі щільними елементами), яка збільшується, якщо дитина неспо-



Рис. 72. Гемангіома тулуба



Рис. 73. Капілярна гемангіома стегна



Рис. 74. Комбінована гемангіома обличчя



Рис. 75. Кавернозна гемангіома надпліччя

кійна, лементує, і зменшується при натискуванні. Трапляється і комбінований варіант гемангіоми — поєднання ураження шкіри і підшкірної клітковини (рис. 74, 75).

**Рацемозні (гіллясті) гемангіоми** трапляються рідко, виявляються в основному у дітей старшого віку, є переплетінням значно розширених венозних й артеріальних судин, можуть бути поверхневими (надфасціальні), глибокими м'язовими (субфасціальні) та кістковими. Поверхневі гемангіоми мають вигляд підшкірних судинних вузлів, глибокі характеризуються збільшенням об'єму тканин, можливістю «витискування» крові з пухлини, а також больовим синдромом, обумовленим стискуванням нервових стовбурів.

Поєднання гігантської гемангіоми (найчастіше кавернозної) з тромбоцитопенією і порушенням згортальної системи крові має назву *синдрому Kasabach — Merrit* і супроводжується періодичними геморагічними кризами з крововиливами у тканини пухлини.

Гемангіоми можуть ускладнюватися утворенням виразок, інфікуванням та кровотечею (рис. 76).

**Діагностика** гемангіом головним чином ґрунтується на клінічному дослідженні і при простих формах труднощів не становить. В невиразних випадках проводять капіляроскопію, реографію, рентгено- та ангіографію, комп'ютерну томографію, а також вдаються до пункції пухлини.



Зважаючи на те, що у новонароджених і дітей перших 3 міс життя гемангіоми характеризуються швидким ростом, а на спонтанну регресію (10–15 % простих гемангіом) слід сподіватися лише у дітей віком від 2 до 5 років, Ю. Ф. Ісаков вважає принципово важливим якомога раніше розпочати лікування.

Вибір методу лікування залежить від виду пухлини, її розповсюдженості та локалізації. З-поміж неоперативних

методів використовують кріодеструкцію (аплікації вуглекислоти при температурі  $-79\text{ }^{\circ}\text{C}$ , рідкого азоту —  $-196\text{ }^{\circ}\text{C}$ ),  $\text{CO}_2$ -лазерну коагуляцію, введення в пухлину склерозуючих речовин (70%-й спирт, 10%-й розчин хлориду натрію, гідрокортизон), короткофокусну рентгенотерапію, преднізолонотерапію, а також емболізацію гідрогелем. Хірургічні втручання проводять з метою видалення пухлини переважно у косметично незначущих ділянках. У деяких випадках доцільно поєднати неоперативне та хірургічне лікування.



Рис. 76. Ускладнена гемангіома обличчя

## Лімфангіома

Пухлина з лімфатичних судин — лімфангіома — виявляється переважно на першому році життя дитини. Найчастіше вона локалізується у місцях скупчення регіонарних лімфатичних вузлів: на шиї, у пахвовій та пахвинній ділянках тощо.

Розрізняють прості, кавернозні, кістозні та змішані лімфангіоми; найчастіше трапляються кавернозні та кістозні пухлини.

**Кавернозні лімфангіоми** складаються з м'яких порожнин, нерівномірно заповнених лімфою, проміжна тканина — пухка, містить гладкі м'язові та еластичні волокна, лімфатичні судини, вистелені епітеліальною тканиною. Пухлина має нечіткі межі, м'яку консистенцію, безболісна, зменшується при натискуванні, майже нерухлива, помірно спаяна зі шкірою, може визначатися флюктуація.

**Кістозна лімфангіома** складається з однієї, декількох або багатьох виповнених лімфою кіст, внутрішня поверхня яких є



Рис. 77. Лімфангіома шиї



Рис. 78. Лімфгемангіома шиї

ендотелієм, а стінка — щільною сполучною тканиною. Пухлина еластична, флюктує, безболісна, межі нечіткі, шкіра над нею розтягнута (рис. 77). Залежно від локалізації, розмірів та інтенсивності росту, а також при лімфгемангіомах (рис. 78) виникають додаткові симптоми, обумовлені синдромом стискування дихальних шляхів, травного каналу тощо. *Діагноз* уточнюють пункцією, введенням контрастної речовини з наступною рентгенографією пухлини, а також за допомогою комп'ютерної томографії.

До ускладнень лімфангіом належать інфікування та виникнення запального процесу.

*Лікування* — хірургічне (видалення пухлини).

### **Папіломи та поліпи**

Це пухлини епітеліального походження, що уражають зовнішні покриви та слизові оболонки. І ті й інші можуть травмуватися і спричинювати кровотечу більшої чи меншої інтенсивності. *Діагностика* ґрунтується на клінічному огляді та інтроскопії. Поодинокі, великі за розмірами й ускладнені папіломи та поліпи потребують видалення. При папіломатозі та поліпозі ефективна фітотерапія (чистотіл).



*Рис. 79.* Крижово-куприкова тератома



*Рис. 80.* Крижово-куприкова тератома. Оглядова рентгенограма

## Тератома (ембріома)

Ця пухлина виникає внаслідок вади розвитку трьох зародкових листків. Якщо вона є бігермінального походження, то може вміщувати частини тіла плода. Найчастіше трапляється у сім'ях зі схильністю до народження близнюків, у хлопчиків удвічі рідше, ніж у дівчаток.

Більшість тератом локалізуються у крижово-куприковій ділянці, діагностуються при народженні і мають вигляд пухлин великих розмірів нерівномірної консистенції з нечіткими межами від промежини до товщі сідничних м'язів (рис. 79, 80). Тератоми великих розмірів можуть супроводжуватися порушенням випорожнення та сечовиділення, що обумовлене стискуванням прямої кишки та сечового міхура при розповсюдженні ембріоми у таз. Тератоми середостіння, заочеревинного простору, яєчників та яєчок виявляються здебільшого у дітей старшого віку.

Ембріома може ускладнитися некрозом шкіри, розривом стінки пухлини, утворенням виразок, кровотечею, злоякісним переродженням (переважно з 6-місячного віку).

*Лікування* — хірургічне. Його слід розпочати у першому півріччі життя дитини; при явищах ранньої малігнізації оперативне втручання проводять невідкладно.

## Пухлини та пухлиноподібні захворювання кісток

Пік частоти виникнення та розвитку пухлин кісток у дітей припадає на вік 10–14 років, у 85 % випадків уражаються кінцівки, найчастіше стегно, великогомілкова та плечова кістки.

За Женевською класифікацією, всі новоутворення скелета розподіляються на доброякісні та злоякісні. За гістогенезом, розрізняють такі основні новоутворення скелета:

I. Кісткоутворювальні (остеома, остеоїд-остеома, остеобластома, остеосаркома).

II. Хрящоутворювальні (хондрома, остеохондрома, хондробластома, хондроміксодна фіброма, хондросаркома).

III. Гігантоклітинні (остеокластома).

IV. Кістково-мозкові (саркома Ewing, ретикулосаркома, міелома).

V. Судинні (гемангіома, лімфангіома, ангіосаркома).

VI. Сполучнотканинні (десмопластична фіброма, ліпома, фібросаркома, ліпосаркома).

VII. Пухлиноподібні ураження (аневризмальна кіста, солітарна кіста, фіброзна дисплазія, фіброзний метафізарний дефект, еозинофільна гранульома, екзостозна хвороба, хвороба Ollier, хвороба Волкова).

Залежно від способу розповсюдження пухлини (усередину кістки або назовні) розрізняють екстра- та інтраосальні новоутворення.

При екстраосальних ураженнях визначається симптом пальпованої пухлини, який нерідко візуалізується (остеома, остеохондрома). М'якотканинний покрив патологічно не змінюється. Біль, як правило, не характерний і виникає лише при стискуванні судинно-нервових елементів.

Інтраосальні пухлини супроводжуються убунням кісткової речовини, що призводить до значного порушення механічної міцності кістки і виникнення патологічних переломів при незначній травмі. У 50 % дітей з інтраосальним ураженням відбуваються патологічні переломи, які є першою ознакою хвороби (хондрома, десмопластична фіброма, солітарна кіста, фіброзна дисплазія). Припухлість визначається при пухлинах, що ростуть ексцентрично й експансивно, та пухлиноподібних процесах (остеоїд-остеома, остеокластома, хондробластома, анев-

ризмальна кіста), але виразність симптому залежить від обсягу м'яких тканин і давності захворювання. При доброякісних пухлинах біль спостерігається також при патологічних переломах, ексцентричному та експансивному зростанні.

Серед доброякісних уражень кісток у дітей найчастіше спостерігаються остеома, остеоїд-остеома, хондрома, остеокластома, солітарна кіста, фіброзний метафізарний дефект, екзостозна хвороба, фіброзна дисплазія, хондроматоз.

**Остеома** — екстраосальна пухлина кісткової будови. Найчастіше уражає кістки склепіння черепа, нігтьової фаланги, метафізи довгих трубчастих кісток. Клінічно визначається як щільне, нерухливе, безболісне утворення, що дуже повільно росте. Шкіра та м'якотканинний покрив над остеомою не змінюються за винятком тих випадків, коли пухлина розміщується біля нігтьового ложа, якщо внаслідок розпирання м'яких тканин, погіршення трофіки можуть спостерігатися явища параніхія або врослого нігтя. *Рентгенологічно* визначається горбкувате новоутворення кісткової структури більшої або меншої щільності — компактною або спонгіозною — з чіткими контурами, які продовжуються у речовину материнської кістки.

При **остеоїд-остеомі** сама пухлина розташовується у «гнізді» з гіпертрофованої кістки і є пухкою остеоїдною тканиною з дуже розвинутим сплетінням судин. Пухлина найчастіше локалізується у метадіафізарних відділах стегнової та великогомілкової кісток. Діти скаржаться на ниючий локальний біль, який посилюється вночі. Якщо уражаються кістки, оточені невеликим шаром м'яких тканин, то може визначатися деяке збільшення об'єму, припухлість. М. В. Волков наголошував, що у 1/3 дітей виснажливий біль призводить до порушення функції й атрофії кінцівки. Пальпація та перкусія пухлини болісні. *Рентгенологічне дослідження* виявляє класичну картину остеоїд-остеомі — «гніздо» на фоні ексцентричного веретеноподібного склерозу (рис. 81). Інколи склероз настільки виразний, а «гніздо» таке мале, що виявити останнє можливо лише за допомогою томографії.

Улюбленою локалізацією **хондром** — пухлин, що складаються з безладно розташованих хрящових клітин, — є метадіафізи плеснових та п'ясткових кісток, фаланг; інші локалізації трапляються рідко. Залежно від характеру росту розрізняють екхондроми (ростуть назовні) та енхондроми (інтраосальний ріст), але з часом енхондрома може розповсюдитися назовні й



Рис. 81. Остеоїд-остеома великогомілкової кістки. Оглядова рентгенограма



Рис. 82. Енхондрома основної фаланги IV пальця кисті. Оглядова рентгенограма

перетворитися на екхондрому, за умов осифікації — на остеохондрому. Здебільшого хондрома перебігає безсимптомно. Першим проявом енхондроми нерідко бувають патологічні переломи, але при значних розмірах пухлини з'являється біль, вибухання або веретеноподібне здуття у зоні ураження; при цьому може визначатися пальпаторний біль. Екхондроми звичайно відзначаються істотною деформацією ураженого сегмента. Діагноз верифікують *рентгенологічно*: кірковий шар кістки стоншений, визначається осередок прояснення з чіткими інтраосальними контурами та екстраосальними межами (рис. 82); на фоні овального прояснення можуть бути крапкові кальцинації, а остеохондрома внаслідок часткової кальцинації набуває вигляду капусти, «купчастих хмар».

**Остеокластома** — пухлина з гігантських ендостальних клітин. За даними ЦІТО, у 50 % випадків є первинно злоякісною. Найчастіше локалізується у метафізах довгих трубчастих кісток, але нерідко уражає росткову зону і крізь неї розповсюджується на епіфізи. При остеокластомі спостерігаються біль, обмеження рухів, вимушене положення кінцівки. Інко-



*Рис. 83.* Остеокластома, патологічний перелом плечової кістки. Оглядова рентгенограма



*Рис. 84.* Солітарна кіста, патологічний перелом плечової кістки. Оглядова рентгенограма

ли виникають патологічні переломи. *Рентгенологічне дослідження* виявляє безструктурне інтраосальне прояснення з відносно чіткими межами, яке з метафізу крізь зону росту розповсюджується на епіфіз; кірковий шар стоншений (рис. 83).

**Солітарна кіста** — пухлиноподібне ураження дистрофічного генезу — локалізується у метафізах довгих трубчастих кісток, ніколи не пенетрує росткову зону і не розповсюджується на епіфіз. Клінічні прояви мізерні. Інколи хворий відчуває дискомфорт, найчастіше першим проявом є патологічний перелом (рис. 84). Діагноз верифікують *рентгенологічно*: у метафізі виявляють прояснення, яке охоплює весь периметр кістки, кірковий шар стоншений, межі патологічного осередку чіткі, інколи в ньому є кісткові перетинки; зона росту й епіфіз не уражені. Пункційно визначається підвищення в декілька разів

внутрішньокісткового тиску в осередку, вміст кісти — кров'яниста рідина зі значно зниженими показниками згортальної системи крові.

**Фіброзний метафізарний дефект** є проявом гетерохронії — диспропорції між ростом скелета та м'язів, виникає у період бурхливого зростання у школярів. У місцях прикріплення великих м'язів (метафізи довгих трубчастих кісток нижньої кінцівки) утворюються осередки фіброзної перебудови, які імітують десмопластичну фіброму. Діти скаржаться на біль у ногах, який виникає увечері, після фізичних навантажень; інколи трапляються патологічні переломи. *Рентгенологічно* визначається ексцентричний субкірковий осередок прояснення з чіткими інтраосальними склерозованими контурами (рис. 85).

**Екзостозна хвороба (екзостозна хондродисплазія)** — природжене пухлиноподібне ураження, яке характеризується надмірним розвитком фізарного хряща з «викиданням» надлишкових хрящових мас за межі кістки. Гіперпластичні хрящові маси частково осифікуються — виникають екстраосальні кістково-хрящові новоутворення — кістково-хрящові екзостози (одичні або множинні), які спершу локалізуються проти росткових зон, але у подальшому з ростом кістки «відсуваються» у напрямку діафіза. Першою клінічною ознакою хвороби у дошкільнят є поява щільних нерухливих безболісних пухлин. Уражена кістка може вкорочуватись або деформуватись; якщо екзостоз росте у бік парної кістки, він може спричинити її викривлення, а великі за розмірами новоутворення можуть здавлювати судини та нерви. *Рентгенологічно* розрізняють лінійні, горбкуваті та кулясті екзостози, їх основа є складовою частиною кістки; контури чіткі, структура неоднорідна (рис. 86), рентгенологічні розміри менші за клінічні (хрящовий компонент візуалізується не завжди). Екзостози припиняють свій ріст у пубертатному періоді; у дорослому віці в 10 % випадків спостерігається їх малігнізація (В. М. Бурдигін).

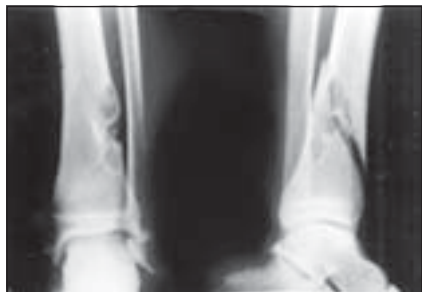


Рис. 85. Фіброзний метафізарний дефект, патологічний перелом великогомілкової кістки. Оглядова рентгенограма

куваті та кулясті екзостози, їх основа є складовою частиною кістки; контури чіткі, структура неоднорідна (рис. 86), рентгенологічні розміри менші за клінічні (хрящовий компонент візуалізується не завжди). Екзостози припиняють свій ріст у пубертатному періоді; у дорослому віці в 10 % випадків спостерігається їх малігнізація (В. М. Бурдигін).

**Фіброзна дисплазія** — природжене пухлиноподібне ура-





Рис. 86. Кістково-хрящовий екзостоз плечової кістки. Оглядова рентгенограма

Рис. 87. Поліосальна фіброзна дисплазія. Оглядова рентгенограма

ження, що виникає внаслідок порушеного фіброгенезу, який виявляється у інтраосальному персистуванні незрілої фіброзної тканини з гіперпластичними потенціями (може бути моно-, оліго- та поліосальною). Перші та головні клінічні симптоми — деформації у вигляді потовщень та викривлень кісток — з'являються у 3–5-річному віці; типовою є деформація стегна у вигляді «палиці», антекурвація гомілок. У 50 % випадків спостерігається біль, у 1/2 хворих — патологічні переломи, що спричинюють вторинні деформації та вкорочення; при моноосальному ураженні частіше виникає подовження кінцівки. Поліосальна форма фіброзної дисплазії нерідко поєднується з такими позаскелетними змінами, як гіперпігментація шкіри та ендокринні розлади (*синдром Albright*). Рентгенологічно при фіброзній дисплазії уражена кістка здута, у ній виявляються поліморфні осередки розрідження, які чергуються з зонами ущільнення кісткової структури; межі фіброзних осередків нагадують мереживо; при дифузному процесі ураження має вигляд «матового скла» (рис. 87). За даними В. М. Бурдигіна, малігнізація при фіброзній дисплазії у дорослому віці досягає 8 %.

До системних пухлиноподібних уражень кісток внаслідок природженого порушення хондрогенезу належать два види хондроматозу — *хвороба Волкова* (множинна деформуюча суглобова дисплазія) та *хвороба Ollier* (дисхондроплазія), за яких

відбувається персистування незрілої хрящової тканини. Захворювання трапляються досить рідко, але індекс малігнізації при них становить 1:3 (В. М. Бурдигін). При хворобі Волкова відбувається надмірна нерегульована проліферація суглобових хрящів, що призводить до розростання патологічної хрящової тканини у суглобах і розвитку контрактур, анкілозів та гігантизму (переважно у дистальних відділах кінцівок). При хворобі Ollier проліферують осередки ембріонального хряща у метафізах, спричиняючи потовщення, викривлення та вкорочення кінцівок, а при акроформі — намистоподібне потовщення пальців. Дисхондроплазія може поєднуватися з множинними гемангіомами (*синдром Maffucci*). Рентгенологічно хондроматоз суглобів виявляється внутрішньосуглобовими безструктурними пухлиноподібними масами з осередками осифікації (рис. 88), хондроматоз кісток — спершу чіткими поздовжніми осе-



Рис. 88. Хвороба Волкова. Оглядова рентгенограма

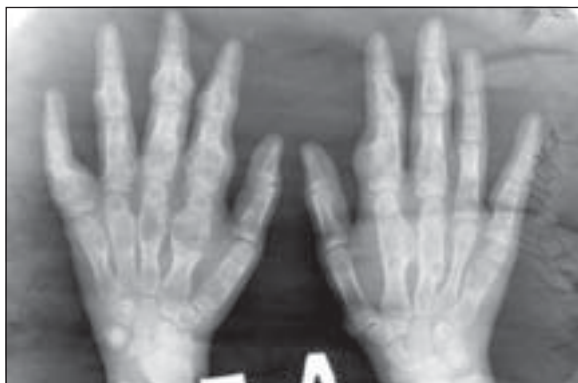


Рис. 89. Хвороба Ollier. Оглядова рентгенограма

редками прояснення у метафізах, згодом здуттям уражених кісток внаслідок інтраосальної неосифікованої хрящової тканини (хрящові осередки частково осифікуються у пубертатному періоді) (рис. 89).

Усі доброякісні пухлини, великі прогресуючі фіброзні метафізарні дефекти, а також пухлиноподібні ураження кісток потребують *хірургічного лікування*. Оперативне втручання полягає у видаленні патологічних тканин у межах здорових, при інтраосальних ураженнях неодмінним компонентом хірургічного втручання є заміщення кісткового дефекту.

Для запобігання рецидивам при ощадливих операціях після видалення осередків ураження проводять електро- або CO<sub>2</sub>-лазерну коагуляцію залишкового кісткового ложа. Дефект кістки ліквідують шляхом комбінованої кісткової пластики. Використовують кіркові алотрансплантати, що виконують роль арматури, при необхідності — фіксаторів, у поєднанні з фотомодифікованим аутологічним кістковим мозком (здійснюється ультрафіолетове опромінення кісткового мозку, клітини якого є безпосереднім джерелом локального репаративного остеогенезу). Така тактика у 98 % випадків забезпечує безрецидивні результати.

Серед злоякісних пухлин кісткової тканини у дітей найчастіше трапляються остеогенна саркома та саркома Ewing.

**Остеогенна саркома** характеризується різко виразним клітинним поліморфізмом і здатністю до утворення остеοїдної й атипової пухлинної кісткової тканини. Залежно від того, які процеси превалюють (деструктивний чи проліферативний), розрізняють остеосклеротичний, остеолітичний та змішаний варіанти. Пухлина становить 1/5 від всіх злоякісних пухлин кісток у дітей і посідає перше місце серед злоякісних новоутворень кісток у дитячому віці; найчастіше спостерігається у підлітків. Улюблене місце локалізації остеогенної саркоми — метафізи довгих трубчастих кісток, з них 75 % — сегменти, що утворюють колінний суглоб, 50 % всіх спостережень — ураження стегна. У 1/2 випадків у анамнезі можна виявити травму.

Першим і провідним симптомом є постійний, ниючий біль, що посилюється вночі. Вже протягом місяця з'являються синдроми «плюс-тканини» і порушення функції (припухлість, контрактура суміжного суглоба, візуально та на дотик визначається пухлина, температура над нею підвищена, судинна сітка



Рис. 90. Остеогенна саркома стегнової кістки. Оглядова рентгенограма. Визначається голкоподібний періостит



Рис. 91. Остеогенна саркома стегнової кістки. Оглядова рентгенограма. Визначається козирковий періостит

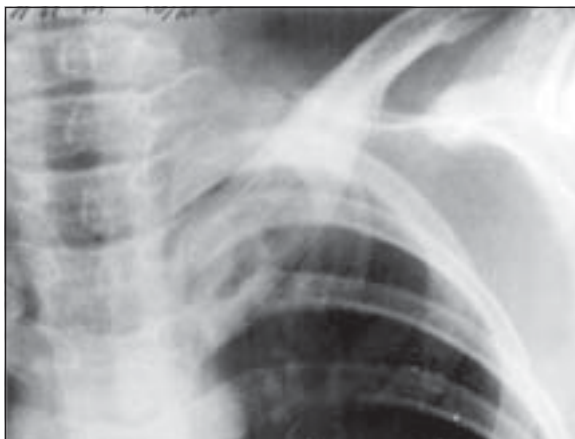
розширена), приєднується паранеопластичний синдром. При остеолітичному варіанті пухлини можуть виникати патологічні переломи. У 1/2 випадків спостерігається підвищення загальної температури тіла до 38–39 °С. Гематогенні метастази виникають за 3–4 міс у легенях, інколи одночасно з первинним осередком (первинно-метастазуюча форма). На початкових стадіях при рентгенологічному дослідженні в метафізі ураженої кістки виявляють осередки остеосклерозу або остеопорозу без чітких меж.

З часом патологічні зміни збільшуються, пухлина виходить під окістя і рентгенологічно визначається розповсюдження кісткової дезорганізації, але без чіткої демаркації зі здоровими тканинами. З'являється періостит — голкоподібний (*spiculum*) чи козирковий (*симптом Codman*) відповідно до остеосклеротичного чи остеолітичного варіанта саркоми (рис. 90, 91).

Після гістологічної верифікації діагнозу і стадіювання процесу проводять комплексне лікування.

**Саркома Ewing** — це пухлина нейроектодермального походження. Здебільшого спостерігається у підлітків і за частотою посідає друге місце після остеогенної саркоми.

*Рис. 92.* Саркома Ewing ключиці. Оглядова рентгенограма. Визначається цибулиноподібний періостит



Уражає переважно діяфізи довгих трубчастих кісток та кістки грудної клітки.

Провідним симптомом є непостійний біль, який здебільшого супроводжується підвищенням температури тіла до 39 °С. Відтак приєднуються локальні симптоми «плюс-тканини»: біль при перкусії, припухлість, потовщення кістки, підвищення місцевої температури, венозний застій, які потім дещо стихають і настає коротка ремісія. Згодом стан хворого знов погіршується, з'являється виразний біль, виявляються локальні патологічні явища та паранеопластичний синдром. У цілому хвороба має прогресуючий циклоподібний перебіг.

Патологічний процес розповсюджується на регіонарні лімфовузли і метастазує перш за все у кістки черепа, хребет та легені; 20 % випадків становлять первинно-метастазуючі форми. *Рентгенологічно* для саркоми Ewing характерні розсіяний дрібнофокусний остеопороз і цибулиноподібний періостит (рис. 92).

Діагноз верифікують гістологічно і після уточнення стадії захворювання проводять комбіноване лікування (променева та поліхіміотерапія).

## **Нефробластома**

Пухлина Wilms, чи нефробластома, — злоякісне новоутворення метанефрогенного походження. Найчастіше виявляється у дітей віком 1–5 років, у 8 % випадків ураження двобічне. Не-

фробластома нерідко поєднується з природженими вадами розвитку. При аніридії, аномаліях сечостатевої системи, гемігіпертрофії ризик виникнення пухлини становить відповідно 30, 8 і 6 %; у сім'ях, де вже була пухлина Wilms, ризик виникнення досягає 30–45 %.

Ранніми ознаками слід вважати помірні прояви паранеопластичного синдрому, бо синдром «плюс-тканини» і пов'язані з ним симптоми виявляються тільки при великих нефробластомах, тому їх можна залічити до пізніх симптомів. До пізніх симптомів також належать: пухлина, що пальпується (рухливість її залежить від стадії захворювання), ознаки стискування (біль, підвищення артеріального кров'яного тиску, розширення судин передньої черевної стінки, варикоцеле, порушення випорожнення кишечника), сечові паранеоплазії (гематурія). Метастазування патологічного процесу найчастіше відбувається в легені, печінку, регіонарні лімфовузли.

*Оглядова рентгенограма* виявляє гомогенне затемнення у ділянці ураженої нирки, урограма — збільшення нирки, деформацію колекторної системи, часткову її «ампутацію», в давніх випадках — «німу нирку». При двобічному ураженні слід проводити ангіографію. Комп'ютерна томографія дозволяє уточнити розміри пухлини, відношення до суміжних органів, утягування їх та лімфатичних вузлів до патологічного процесу.

Після пункційної біопсії, цитологічного дослідження та вирішення питання про віддалені метастази проводять комплексне лікування, схема якого варіює залежно від стадії захворювання.

## Нейробластома

Пухлина пльорипотентних клітин симпатичної нервової системи у різновидах симпатогіоми, симпатобластоми, гангліо-нейробластоми, називається нейробластою. Найчастіше виявляється у дітей віком до 4 років, у 65 % випадків локалізується у заочеревинному просторі, у 25 % — у задньому середостінні. Первинно-метастатичні форми (метастази у кістковий мозок, кістки, печінку, лімфатичні вузли) у дітей віком до 1 року становлять 25 %, більш дорослих — 68 %. Пухлина нерідко виникає у пацієнтів із природженими вадами розвитку, такими як хвороба Favali — Hirschsprung, нейрофіброматоз Recklinhausen. У дітей до 1 року високий ступінь спонтанної регресії пухлини.

*Рис. 93.* Нейробластома середостіння. Оглядова рентгенограма



Як і при нефробластомі, при нейробластомі ранніми проявами хвороби є паранеопластичні симптоми з превалюванням симпатикотонічних ефектів (напади пітливості, різка блідість шкіри, виразні прояви вегетосудинної дистонії, гіпертонія, діарея). Локальні симптоми (пухлина, що пальпується, ознаки стискування органів заочеревинного простору, черевної та грудної порожнин, шиї, спинного мозку) з'являються пізніше й обумовлені топікою та розмірами пухлини.

При ураженні заочеревинного простору пухлина визначається при пальпації, виявляються зміщення нирки, печінки, стискування *v. cava inf.*, *v. porta*; при локалізації у середостінні — порушення дихання, стискування *v. cava sup.*, неврологічні розлади; при розташуванні у шийній ділянці може визначатися пухлина, спостерігатися стискування судинно-нервових утворень.

*Рентгенологічно* виявляється гомогенна інтенсивна тінь пухлини у паравертебральних відділах (рис. 93); зміни хребців та сколіоз спостерігаються більш як у 1/2 хворих, у 1/5 пацієнтів у пухлині визначаються кальцинати. При локалізації пухлини в заочеревинному просторі урографія показує зміщення нирки, колекторної системи та сечоводу уперед, донизу чи латерально, що залежить від топіки нейробластоми; у давніших випадках збиральний апарат нирки деформується. Комп'ютерна томографія дозволяє дістати дані, що уточнюють розповсюдженість пухлини при будь-якому її розміщенні. Лікування комплексне.

## Лімфосаркома

Неходжкінська лімфома (НХЛ) — лімфосаркома — злоякісне лімфопроліферативне новоутворення, нодальна або екстранодальна неоплазма лімфоїдної тканини. Вона становить 20 % серед гемобластозів і 7 % від усіх злоякісних пухлин у дітей; хлопчики хворіють удвічі частіше за дівчаток. Ризик виникнення НХЛ підвищений у дітей із природженими та набутими імунodefіцитними станами, а також у осіб, які одержали проти-пухлинну терапію.

Неходжкінська лімфома, як нефро- та нейробластома, найчастіше спершу проявляється у вигляді паранеопластичного синдрому (млявість, зниження апетиту, втрата маси тіла, субфебрильна та фебрильна температура, блідість тощо), а клінічно маніфестує через 4–6 міс залежно від морфологічного варіанта пухлини. Дифузна лімфосаркома (Беркіттоподібна лімфома, В-клітинна лімфома) має В-клітинне походження, у 90 % випадків уражає черевну порожнину і проявляється абдомінальними симптомами (біль у животі, пухлина, що пальпується, порушення випорожнення кишечника, інші ознаки стискування), інколи у вигляді гострого живота. Лімфобластна



Рис. 94. Неходжкінська лімфома ший

лімфосаркома (не-В-клітинна лімфома) походить з Т- або В-клітин-попередників, у 75 % випадків локалізується у середостінні, внаслідок чого при маніфестації провідними симптомами є ознаки зростаючої дихальної та серцево-судинної недостатності. Великоклітинна лімфома найчастіше походить з Т-клітин або клітин О-типу, переважно уражає периферичні лімфовузли, у 1/2 хворих — шийні (рис. 94). У дітей усі випадки НХЛ вважаються первинно-генералізованими (В. Д. Дроздова, В. Г. Бебешко).

Комплекс досліджень при НХЛ (див. табл. 10), включа-



ючи люмбальну пункцію та білатеральну трепанбіопсію, допомагає стадіювати патологічний процес, а біопсія з цитохімічним і гістологічним дослідженням та імунофенотипуванням дозволяє визначити гістологічний субтип та імунофенотип пухлини. Лікування НХЛ комплексне.

Треба ще раз наголосити, що при злоякісних новоутвореннях *лікувальна тактика* визначається тільки після гістологічної верифікації діагнозу і стадіювання процесу. Схема лікування (поліхіміо-, променева терапія, хірургічне втручання, варіанти їх поєднання та послідовність) детермінована віком дитини, особливостями самої пухлини, наявністю регіонарних та віддалених метастазів. При остеогенній саркомі, нефробластомі, нейробластомі, як правило, проводиться комплексне лікування, при саркомі Ewing, лімфопроліферативних процесах перевага віддається поліхіміотерапії, а променева терапія відіграє консолідуючу роль.

За даними УНДРРОІ, при злоякісних захворюваннях початок адекватного лікування пацієнтів у I стадії патологічного процесу забезпечує одужання у 90 % випадків, у II стадії — 70–80 %, у III стадії — 40 %, у IV стадії — лише 10 % ремісій. Має рацію М. М. Петров: «...діагностика злоякісних пухлин важлива головним чином як рання діагностика», що, безумовно, є шансом на одужання. Незаперечною є значущість онкологічної настороги, яка, за Л. А. Дурновим, полягає в такому:

- знанні ранньої симптоматики злоякісних новоутворень;
- вмінні розпізнавати премалігнантні захворювання;
- виявленні груп підвищеного онкоризику;
- ретельному дослідженні дитини, якщо симптоматика є незрозумілою, а перебіг патологічного процесу нетиповим;
- швидкій верифікації діагнозу.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

---

1. *Абальмасова Е. А., Лузина Е. В.* Врожденные деформации опорно-двигательного аппарата и причины их возникновения. — Ташкент: Медицина, 1986. — 178 с.
2. *Акжигитов Г. Н., Юдин Я. Б.* Гематогенный остеомиелит. — М.: Медицина, 1998. — 208 с.
3. *Актуальні питання дитячої онкології: Матер. наук.-практ. семінару.* — К., 1998. — 105 с.
4. *Акопян В. Г.* Хирургическая гепатология детского возраста. — М.: Медицина, 1982. — С. 297-376.
5. *Баиров Г. А.* Срочная хирургия детей. — СПб.: Питер, 1997. — 462 с.
6. *Барта О.* Врожденный вывих бедра и его раннее консервативное лечение. — Будапешт: Изд-во АН Венгрии, 1972. — 215 с.
7. *Білінський Б. Т., Стернюк Ю. М.* Онкологія. — Львів: Світ, 1992. — 285 с.
8. *Волков М. В.* Болезни костей у детей. — М.: Медицина, 1985. — 510 с.
9. *Гудушаури О. Н., Чихладзе Р. Т., Лордкипанидзе З. Ф.* По поводу термина «врожденный вывих бедра» // Ортопедия, травматол. и протезирование. — 1990. — № 2. — С. 62-64.
10. *Даценко Б. М.* Теория и практика местного лечения гнойных ран. — К.: Здоров'я, 1995. — 382 с.
11. *Долецкий С. Я., Гаврюшов В. В., Акопян В. Г.* Хирургия новорожденных. — М.: Медицина, 1976. — 320 с.
12. *Долецкий С. Я., Гаврюшов В. В., Матвеев М. П.* Диагностика и лечение неотложных состояний у детей. — М.: Медицина, 1977. — 677 с.
13. *Долецкий С. Я., Щитинин В. Е., Арапова А. В.* Осложненный аппендицит у детей. — М.: Медицина, 1982. — 148 с.
14. *Долецкий С. Я.* Общие проблемы детской хирургии. — М.: Медицина, 1984. — 270 с.
15. *Дурнов Л. А.* Злокачественные опухоли у детей. — Ташкент: Изд-во им. Ибн-Сина, 1996. — 186 с.

16. *Ерохин И. А.* Травматическая болезнь — общепатологическая концепция или нозологическая категория // Ортопедия, травматол. и протезирование. — 1994. — № 1. — С. 12-15.

17. *Исаков Ю. Ф., Степанов Э. А., Гераськин В. И.* Руководство по торакальной хирургии у детей. — М.: Медицина, 1978. — 360 с.

18. *Исаков Ю. Ф., Бурков И. В., Ситковский Н. Б.* Ошибки и опасности в хирургии пищеварительного канала у детей. — К.: Здоров'я, 1980. — 195 с.

19. *Исаков Ю. Ф., Степанов Э. А., Дронов А. Ф.* Острый аппендицит в детском возрасте. — М.: Медицина, 1980. — 189 с.

20. *Исаков Ю. Ф., Степанов Э. А., Красовская Т. В.* Абдоминальная хирургия у детей. — М.: Медицина, 1988. — 415 с.

21. *Исаков Ю. Ф.* Хирургические болезни у детей. — М.: Медицина, 1993. — 569 с.

22. *Исаков Ю. Ф.* Детская хирургия: из прошлого в будущее // Дет. хирургия. — 1997. — № 1. — С. 6-8.

23. *Корж А. А., Бондаренко Н. С.* Повреждения костей и суставов у детей. — Харьков: Прапор, 1994. — 432 с.

24. *Крисюк А. П.* Деформирующий коксартроз у детей и подростков. — К.: Вища шк., 1982. — 214 с.

25. *Куценко Я. Б., Рулла Э. А., Мельник В. В.* Врожденная дисплазия тазобедренного сустава. Врожденный подвывих и вывих бедра. — К.: Здоров'я, 1992. — 180 с.

26. *Лагунова И. Г.* Клинико-рентгенологическая характеристика дисплазий скелета. — М.: Медицина, 1989. — 255 с.

27. *Ленюшкин А. И.* Проктология детского возраста. — М.: Медицина, 1976. — 399 с.

28. *Ленюшкин А. И.* Болезнь Гиршспрунга: традиции и новые тенденции // Дет. хирургия. — 1997. — № 1. — С. 31-37.

29. *Медицина дитинства* / Під ред. П. С. Мошича. — К.: Здоров'я, 1994. — Т. 2. — 730 с.; 1999. — Т. 3. — 615 с.; 1999. — Т. 4. — 709 с.

30. *Пугачев А. Г.* Хирургическая гастроэнтерология детского возраста. — М.: Медицина, 1982. — 288 с.

31. *Разумовский А. Ю.* Некоторые вопросы хирургического лечения портальной гипертензии у детей // Дет. хирургия. — 1998. — № 3. — С. 56-59.

32. *Некоторые* дискуссионные вопросы современной антибиотикотерапии в педиатрии и детской хирургии / М. Р. Рокицкий, А. А. Ахунзянов, П. Н. Гребнев, Н. Н. Модчанов, Е. В. Карпухин, Л. Ф. Рашитов // Там же. — 1999. — № 2. — С. 4-7.

33. *Ситковский Н. Б., Топузов В. С., Каплан В. М.* Гнойная хирургия новорожденных. — К.: Здоров'я, 1982. — 141 с.

34. Степанов Э. А., Красовская Т. В., Кучеров Ю. И. Гастроэзофагальный рефлюкс у младенцев // Дет. хирургия. — 1998. — № 1. — С. 41-44.
35. Сушко В. І., Гладкий П. М., Нагорний Є. І. Провідні синдроми в хірургії дитячого віку. — Дніпропетровськ, 1998. — 113 с.
36. Терновой К. С., Прокопова Л. В., Алексюк К. П. Лечение остеомиелита у детей. — К.: Здоров'я, 1979. — 252 с.
37. Тошовски В. Острые процессы брюшной полости у детей. — Прага: Авиценум, 1987. — 471 с.
38. Ульрих Э. В. Аномалии позвоночника у детей. — СПб.: СОТИС, 1995. — 335 с.
39. Фищенко В. Я., Улеценко В. А., Шевченко С. Д. Прогнозирование течения диспластического сколиоза: Метод. рекомендации. — К., 1987. — 27 с.
40. Фищенко В. Я., Сайед Мухсен. Этиология и патогенез сколиотической болезни // Ортопедия, травматол. и протезирование. — 1997. — № 2. — С. 100-103.
41. Шугабецкер С., Пауль Х. Хирургия сарком мягких тканей и костей / Пер. с англ. — М.: Медицина, 1996. — 137 с.
42. Adams J. C., Hamblen D. L. Outline of Fractures. Churchill Livingstone, 1995. — 302 p.
43. Adams J. C., Hamblen D. L. Outline of Orthopaedics. Churchill Livingstone, 1995. — 448 p.
44. Botsford T. W., Wilson R. E. The acute abdomen. — Philadelphia, London, Toronto: W. B. S. Company, 1987. — 325 p.
45. Cockburn F., Carachi R., Goel K. N., Young D. G. Children's Medicine and Surgery. — Arnold, London, Sydney Auckland, 1999. — 539 p.
46. Dormans J. D., Drummond D. S. Pediatric hematogenous osteomyelitis; New trends in presentation, diagnosis and treatment // J. American Academy of Orth. Surg. — 1994. — N 2. — P. 333-341.
47. Goldschmidt R. B., Hoffmann E. B. Osteomyelitis and septic arthritis in children // Current Orthopaedics. — 1991. — N 5. — P. 248-255.
48. Hull D., Johnston D. I. Essential pediatrics. — Churchill Livingstone, 1993. — 365 p.
49. Lister J., Irvine I. M. Neonatal surgery. — 3<sup>rd</sup> edition. — Butterworths, London, 1990.
50. Plowman P. N., Pinkerton C. R. Pediatric oncology. — Chapman Hall, London, 1992.
51. Wilson J. N. Watson-Jones Fractures and joint injuries. — 6<sup>th</sup> edition. — Churchill Livingstone, 1982. — 326 p.

<b>ПЕРЕДМОВА</b> .....	7
<b>Лекція I. ОСОБЛИВОСТІ ПЕДІАТРИЧНОЇ ХІРУРГІЇ Й ЕТАПИ РОЗВИТКУ ХІРУРГІЧНОЇ ДОПОМОГИ ДІТЯМ ОДЕЩИНИ</b> .....	8
Морфофункціональна незрілість (8). Гетерохронії (12). Природжені та набуті вади розвитку (13). Філософія дис- ципліни та спеціальності (16). Історія розвитку педіатричної хірургії (17)	
<b>Лекція II. СИНДРОМ БЛЮВАННЯ</b> .....	22
Головні причини синдрому блювання (22). Природжені вади розвитку стравоходу (23). Діафрагмальні грижі (30). Ано- малії шлунково-кишкового тракту (35). Пілоростеноз (39). Висока та низька кишкова непрхідність (42)	
<b>Лекція III. ГОСТРИЙ ЖИВИТ У ДІТЕЙ</b> .....	48
Головні клінічні симптоми та причини гострого живота (48). Інвагінація кишечника (49). Гострий апендицит (56)	
<b>Лекція IV. КРОВОТЕЧІ З ТРАВНОГО ТРАКТУ</b> .....	65
Головні причини кровотеч із травного тракту (65). Мелена новонароджених (67). Вади розвитку (68). Поліпи ки- шечника (71). Портальна гіпертензія (72). Виразкова хвороба та стресові виразки (78)	
<b>Лекція V. ОСОБЛИВОСТІ КІСТКОВО-ГНІЙНОЇ ІНФЕКЦІЇ У ДІТЕЙ</b> .....	81
Гострий гематогенний остеомієліт (81). Первинно- та вто- ринно-хронічний остеомієліт (91)	

<i>Лекція VI. ПРИРОДЖЕНІ ВАДИ РОЗВИТКУ КІНЦІВОК</i> .....	98
Недостатність розвитку (98). Надлишок розвитку (101). Контрактури внаслідок недорозвинення (102). Дисплазія кульшового суглоба та вивих стегна (105). Системні захворювання скелета (118)	
<i>Лекція VII. ДЕФОРМАЦІЇ СКЕЛЕТА ТУЛУБА</i> .....	126
Типи постав (126). Патологічний кіфоз і лордоз (127). Сколіоз (128). Природжені вади розвитку хребта (128). Диспластичний сколіоз і сколіозна хвороба (131). Деформації грудної клітки (136). Вади ребер (140). Кривошия (140)	
<i>Лекція VIII. ОСОБЛИВОСТІ ТРАВМАТОЛОГІЇ ДИТЯЧОГО ВІКУ</i> .....	143
Види й особливості дитячого травматизму (143). Переломи кісток (145). Політравма й травматична хвороба (153)	
<i>Лекція IX. ОСОБЛИВОСТІ ОНКОЛОГІЇ ДИТЯЧОГО ВІКУ</i> .....	159
Відмітні риси онкології дитячого віку (159). Структура новоутворень у дітей та основні клінічні синдроми (160). Алгоритм досліджень і головні принципи лікування (163). Гемангіома (165). Лімфангіома (167). Папіломи та поліпи (168). Тератома (ембріома) (169). Пухлини та пухлиноподібні захворювання кісток (170). Нефробластома (179). Нейробластома (180). Лімфосаркома (182)	
<b>СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ</b> .....	184

# *Бібліотека студента-медика*

Провідний редактор серії

*В. М. Попов*

Художнє оформлення серії

*О. А. Шамшурина*

Навчальне видання

**Н. Г. Ніколасва**

## **ПЕДІАТРИЧНА ХІРУРГІЯ**

**Вибрані лекції**

Навчальний посібник

Провідний редактор *В. М. Попов*

Редактор *А. А. Гречанова*

Художній редактор *О. А. Шамшурина*

Технічний редактор *А. А. Шипіцин*

Коректор *Т. М. Ананьєва*

Здано до набору 15.09.99. Підп. до друку 07.12.99. Формат 60x84/16.  
Папір офсетний. Гарн. Таймс. Друк різнографічний. Ум. друк. арк. 14,23.  
Обл.-вид. арк. 15. Тираж 1000. Зам. 147.

Одеський державний медичний університет.  
65026, Одеса, Валіховський пров., 2.