



*Бібліотека  
студента-медика*

# ДИТЯЧА ХІРУРГІЯ



ОДЕСЬКИЙ  
МЕДУНІВЕРСИТЕТ



**ОДЕСЬКИЙ  
НАЦІОНАЛЬНИЙ  
МЕДИЧНИЙ  
УНІВЕРСИТЕТ**



***Бібліотека  
студента-медика***

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





# ДИТЯЧА ХІРУРГІЯ

Навчальний посібник

*За редакцією доктора медичних наук  
професора О. О. Лосєва*



Одеса  
Одеський медуніверситет  
2011

УДК 617.5-053.2(075.8)  
ББК 57.334.5я73  
Д 38

*Автори:* О. О. Лосєв, М. Г. Мельниченко,  
І. Р. Діланян, Д. О. Самофалов

*Рецензенти:* В. В. Погорілий — д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри дитячої хірургії Вінницького національного медичного університету ім. М. І. Пирогова  
О. Є. Борова — д-р мед. наук, професор, завідувачка курсу дитячої хірургії ФПДО Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького

*Друкується за рішенням  
Центральної координаційно-методичної ради  
Одеського національного медичного університету  
(протокол № 5 від 18.05.2010 р.)*

Д 38 **Дитяча** хірургія : навч. посібник / О. О. Лосєв, М. Г. Мельниченко, І. Р. Діланян, Д. О. Самофалов ; за ред. д-ра мед. наук проф. О. О. Лосєва. — Одеса : ОНМедУ, 2011. — 224 с. — (Серія «Бібліотека студента-медика»).

ISBN 978-966-443-035-4

Навчальний посібник складений відповідно до навчальної програми з дисципліни «Дитяча хірургія», відповідає вимогам щодо написання навчальних посібників (Наказ Міністерства освіти і науки України № 588 від 27.06.2008) і кредитно-модульній організації навчального процесу. Розглядаються важливі питання дитячої хірургії: ургентна дитяча хірургія, новоутворення тканин, вади розвитку в дітей.

Для студентів V–VI курсів вищих медичних навчальних закладів III–IV рівнів акредитації, інтернів, лікарів.

**УДК 617.5-053.2(075.8)  
ББК 57.334.5я73**

ISBN 978-966-7733-47-6 (серія)  
ISBN 978-966-443-035-4

© О. О. Лосєв, М. Г. Мельниченко, І. Р. Діланян,  
Д. О. Самофалов, 2011  
© Одеський національний медичний університет, 2011

Дитяча хірургія — одна з наймолодших галузей медицини і водночас один із найскладніших розділів медичної допомоги дітям, які становлять чверть населення України. Виникла вона на стику двох медичних спеціальностей — хірургії та педіатрії, коли стало зрозуміло, що дитину від дорослого значною мірою відрізняють анатомо-фізіологічні особливості, які більш характерні для новонароджених і дітей першого року життя.

Можливість раннього розпізнавання багатьох хірургічних хвороб у дітей різних вікових груп завдяки впровадженню сучасних високотехнологічних діагностичних маніпуляцій, а також сучасний розвиток анестезіології та реанімації дозволили виконувати складні оперативні втручання навіть у період новонародженості. Традиційні оперативні втручання в дитячій хірургії нині все частіше замінюються методами ендоскопічної хірургії, що мають явну перевагу через мінімальну травматичність і можливість застосування прецизійної техніки.

Та маємо наголосити: попри усілякі досягнення техніки і технології, успішне лікування дітей з вадами розвитку і хірургічними захворюваннями ґрунтується на правильності та своєчасності діагнозу, встановленого лікарями «першого контакту» — це педіатри, сімейні лікарі та лікарі «швидкої допомоги». Від їхньої кваліфікації часто залежить не тільки здоров'я, але і життя дитини.

Саме з огляду на це й створювався навчальний посібник «Дитяча хірургія». Він містить сучасні дані щодо діагностики та лікування основних вад розвитку і хірургічних захворювань дитячого віку. Його призначено для підготовки майбутніх лікарів з надання невідкладної хірургічної допомоги й опанування методами клінічної та спеціалізованої діагностики найпоширеніших захворювань у дітей. Ці знання необхідні також фахівцям суміжних спеціальностей — терапевтам, педіатрам, хірургам, акушерам-гінекологам.

Відповідно до засад Болонської декларації, посібник структурований на модулі, що створює оптимальні умови для студентів при вивченні дисципліни. До кожного розділу включено питання тестового контролю і ситуаційні завдання.

Посібник формує вміння використовувати знання з дитячої хірургії в процесі вивчення суміжних дисциплін та у професійній діяльності.

В основу навчального посібника покладено багаторічний досвід колективу кафедри дитячої хірургії Одеського національного медичного університету, а також досягнення дитячих хірургів у нашій країні та за кордоном.

Перша кафедра дитячої хірургії в Одесі була відкрита в 1938 р., очолив її приват-доцент Й. Ю. Корнман. У повоєнні часи кафедрою керував видатний дитячий хірург професор М. Л. Дмитрієв. Згодом кафедрою завідувала учениця М. Л. Дмитрієва — професор Л. В. Прокопова, а потім професор Н. Г. Ніколаєва, нині кафедру очолює професор О. О. Лосєв, під керівництвом якого й створено цей посібник.

Протягом багатьох років колектив кафедри працює над проблемами діагностики та лікування гнійно-запальних захворювань, хірургії новонароджених, ортопедії та травматології, невідкладної хірургії, нейрохірургії, урології, серцево-судинної хірургії. Науковцями кафедри запропоновані оригінальні методи лікування гематогенного остеомієліту, бактеріальної деструкції легень, кісткової пластики, лікування ехінококозу і вад розвитку в новонароджених дітей. Видано 6 монографій, 7 навчальних посібників, отримано більше 60 патентів на винаходи. Цей матеріал також певною мірою відбито у відповідних розділах.

Колектив кафедри сподівається, що підручник буде корисний як у процесі вивчення предмета дитячої хірургії, так і в подальшій практичній діяльності майбутнім педіатрам, дитячим хірургам, хірургам загального профілю, сімейним лікарям.

## 1.1. КРОВОТЕЧІ З ТРАВНОЇ СИСТЕМИ

*Конкретні цілі заняття:*

1. Засвоїти перелік захворювань, які призводять до кровотеч із верхніх і нижніх відділів травної системи у дітей.

2. Вивчити основні клінічні прояви кровотеч із верхніх і нижніх відділів травної системи у дітей.

3. Диференціювати кровотечі залежно від причини їхнього виникнення.

4. Вміти інтерпретувати результати допоміжних методів обстеження: УЗД, рентгенологічні, ендоскопічні, лабораторні (Р, АТ, Нв, Нт, ОЦК).

5. Засвоїти навички зондування шлунка, пальцеове ректальне дослідження, охарактеризувати склад шлункового вмісту й випорожнень.

6. Обґрунтувати й сформулювати попередній клінічний діагноз у дитини з кровотечею.

7. Засвоїти алгоритм дій лікаря у випадку кровотечі з травної системи у дітей.

8. Засвоїти загальні принципи лікування захворювань травної системи у дітей, які супроводжуються кровотечею, та визначити показання до хірургічного втручання.

Кровотеча з травного тракту — це зазвичай симптом захворювання або вади розвитку.

Розрізняють кровотечі:

1. Гострі, профузні.
2. Підгострі.
3. Хронічні.

Перші спричинюють у хворого геморагічний шок, виражену гіповолемію та колапс. Другі та треті супроводжуються клінічно наростаючою анемією, їхня діагностика й лікування ґрунтуються на комплексному клінічному, параклінічному й інструментальному методах дослідження.

### ВИЗНАЧЕННЯ СТУПЕНЯ СКЛАДНОСТІ ШЛУНКОВО-КИШКОВИХ КРОВОТЕЧ

Визначення ступеня крововтрати при шлунково-кишкових кровотечах (ШКК) є вельми важливим щодо надання екстреної допомоги, включаючи реанімаційні заходи, і вибору оптимальної тактики лікування.

Клінічні ознаки ступеня крововтрати характеризує табл. 1.1.1.

Легкий (I) ступінь:

- Ер — не менше  $3 \cdot 10^{12}$  /л;
- Нт — не менше 0,3;
- помірна блідість шкірних покривів;
- частота серцевих скорочень (ЧСС) на 20–30 % перевищує вікову норму;

Таблиця 1.1.1. Клінічні ознаки ступеня крововтрати

Показник	Легкий ступінь крововтрати	Середній ступінь крововтрати	Тяжкий ступінь крововтрати
Еритроцити (Ер), $\times 10^{12}$ /л	3	2,5	Менше 2,5
Гематокрит (Нт)	0,3	0,29–0,25	Менше 0,25
Пульс, уд./хв	Збільшений на 15–20 %	Збільшений на 20–30 %	Збільшений на 50 %
АТ, мм рт. ст.	Нормальний	Знижений на 10–15 %	Знижений на 30 %
Шоковий індекс	0,8–1,2	1,3–2	Більше 2
ОЦК	Зменшений на 15–20 %	Зменшений на 25–30 %	Зменшений на 35 %
Блідість шкіри	Помірна	Виражена	Значна
Рівень фібриногену	Підвищений або в нормі	Знижений	Знижений
Кількість тромбоцитів	Підвищена або в нормі	Знижена	Знижена
Тромбіновий час	Подовжений або в нормі	Подовжений	Скорочений
Фібринолітична активність	Підвищена або в нормі	Підвищена або в нормі	Підвищена



- АТ нормальний.
- Середній (II) ступінь:
  - Eг — до  $2,5 \cdot 10^{12}$  /л;
  - Ht — 0,29–0,25;
  - занепокоєння, холодний піт, виражена блідість;
  - ЧСС на 20–30 % перевищує вікову норму;
  - АТ знижений на 10–15 %.
- Тяжкий (III) ступінь:
  - Eг — нижче  $2,5 \cdot 10^{12}$  /л;
  - Ht — менше 0,25;
  - виражена блідість, холодний липкий піт, загальмованість, нерідко ступор;
  - ЧСС на 50 % перевищує вікову норму;
  - АТ знижений на 30 % і більше.

Використання цих простих показників дозволяє визначити комплекс екстрених заходів, які передбачають ліквідацію порушення гемодинаміки, метаболізму, підтримку нормального функціонування життєво важливих органів і систем.

Крім цього, для визначення крововтрати використовують шоківий індекс (ШІ). Він являє собою відношення ЧСС до систолічного артеріального тиску:

$$\text{Шоківий індекс} = \frac{\text{частота серцевих скорочень}}{\text{систолічний артеріальний тиск}}$$

У нормі ШІ = 0,5–0,6.

Якщо ШІ = 0,8–1,2, то передбачуване зниження ОЦК становить 15–20 %, що відповідає легкому ступеню крововтрати.

ШІ = 1,3–2 — середня крововтрата, передбачуване зниження ОЦК — 20–30 %.

Тяжкий ступінь крововтрати характеризується шоківим індексом більше 2, при зниженні ОЦК більше ніж на 35 %.

Залежно від ступеня крововтрати змінюється коагулограма хворого.

При легкому ступені концентрація фібриногену, кількість тромбоцитів, тромбіновий час, фібринолітична активність підвищені або у межах норми.

При середньому ступені знижуються рівень фібриногену, кількість тромбоцитів, інші показники залишаються такими ж, як і при легкому ступені.

Тяжкий ступінь проявляється значним зниженням концентрації фібриногену, тромбоцитопенією, зменшенням тромбінового часу при одночасному підвищенні фібринолітичної активності. При цьому коагулопатія споживання змінюється на фібриноліз.

При масивній крововтраті швидко відбуваються зміни гемостазу, перерозподіл крові, що залишилася в організмі. Реакція організму на гостру крововтрату багато в чому залежить від вихідного стану, що проявляється «готовністю» до шоку у вигляді хронічних порушень у зв'язку з різними захворюваннями серця, печінки, нирок. Провідна роль у патогенезі шоку належить порушенню кислотно-лужної рівноваги. У дітей швидко розвивається ацидоз, знижується вміст стандартних гідрокарбонатів, виникає кисневе голодування тканин. Метаболічний ацидоз може змінюватися на алкалоз і навпаки.

Геморагічний шок у дітей легко розвивається при виразкових кровотечах зі шлунка і дванадцятипалої кишки, при портальній гіпертензії, особливо після повторних кровотеч.

Провідний механізм адаптації організму до гострої крововтрати — реакція судинного русла у вигляді спазму й централізації кровообігу. При підгострих і хронічних кровотечах відбуваються поступова адаптація та компенсація органів і тканин до анемії.

За характером захворювання або вади розвитку виділяють три групи патологій:

1. Діти з соматичними або інфекційними захворюваннями, в яких припинення кровотечі проводиться консервативними методами.

2. Хворі, які потребують консультації або спостереження хірурга через те, що проведені консервативні методи не дали бажаних результатів (так звана межова патологія).

3. Діти з хірургічними захворюваннями. Більшості з них проводиться операція або спеціальне лікування.

Найважливіші причини кровотеч із травного тракту характеризує табл. 1.1.2.

Серед хірургічних захворювань доцільною є класифікація кровотеч за локалізацією їх вогнища (табл. 1.1.3).

Таблиця 1.1.2. Найважливіші причини кровотеч із травного тракту

Соматичні або інфекційні захворювання	Межові захворювання	Хірургічні захворювання
Дизентерія	Геморагічна хвороба новонароджених	Інвагінація кишечника
Геморагічний діатез	Виразкова хвороба шлунка й дванадцятипалої кишки	Портальна гіпертензія
Гострі лейкоцитарні й алейкемічні процеси	Хвороба Шенляйна — Геноха	Грижа стравохідного отвору
Кишкові паразити	Неспецифічний виразковий коліт	Геморагічний гастрит
Лімфогранулематоз кишечника	Тифозна, паратифозна інфекція	Дивертикул Меккеля
Гострий і підгострий гепатити	Гемофілія	Поліпи товстої кишки, хвороба Лейтца — Єгерса, хвороба Меллорі — Вайсса
Обмінний ретикульоз		Подвоєння кишечника, пухлини

## КРОВОТЕЧІ У НОВОНАРОДЖЕНИХ

Гемостаз у нормі залежить від взаємодії тромбоцитів і розчинених у плазмі білків, які при взаємодії утворюють фібринозний згусток.

Кровотеча в новонароджених може бути наслідком якісної або кількісної зміни еритроцитів або білків, що згортаються. Для новонароджених характерне зниження на 30–70 % вітамін-К-залежних факторів системи згортання крові (II, VII, IX і X), у недоношених цей стан є ще небезпечнішим, оскільки введення вітаміну К виявляється неефективним через транзиторну незрілість печінки.

У дітей слабких, недоношених, які перенесли внутрішньоутробний сепсис або гіпоксію, може спостерігатися внутрішньосудинна коагуляція (ДВЗ-синдром — дисеміноване внутрішньосудинне згортання крові). Поява кровотечі у зрілих доношених дітей зумовлена тромбоцитопенією через імунологічний конфлікт і проявляється класичною геморагічною хворобою новонароджених (ГХН).

Дуже зручною в практичній роботі є класифікація кровотеч із травної трубки за віком (табл. 1.1.4).

## Геморагічна хвороба новонароджених

Геморагічна хвороба новонароджених спостерігається в 0,25–0,5 % дітей. Клінічно захворювання характеризується появою кривавого блювання, мелени, які можуть бути як однократними, так і повторними, рясними. Іноді до появи таких ознак можуть спостерігатися блідість шкірних покривів, слизових оболонок, тахікардія. Кровотечам із травної трубки можуть передувати шкірні геморагії, кровотечі при відпаданні пуповини, кефалогематоми, кровотечі з носа. Іноді захворювання проявляється генералізованими петехіями на шкірі та слизових оболонках. Причина мелени або кривавого блювання — невеликі ранки на слизовій оболонці шлунка і дванадцятипалої кишки.

Кровотечі зі слизових оболонок, венопункцій, пупка тощо свідчать про генералізоване порушення згортання крові внаслідок дефіциту вітаміну К, ДВЗ-синдрому і хвороб печінки.

## КРОВОТЕЧІ У ДІТЕЙ ПЕРШОГО РОКУ ЖИТТЯ

У дітей віком старше одного місяця кровотечі зі шлунково-кишкового тракту (ШКТ) потребу-

Таблиця 1.1.3. Класифікація кровотеч за локалізацією їх вогнища

Стравохід	Геморагічна хвороба новонароджених, грижі стравохідного отвору, халазія стравоходу, кровотечі з розширених вен стравоходу й шлунка
Шлунок, дванадцятипала кишка	Геморагічний гастрит, виразкова хвороба шлунка й дванадцятипалої кишки, хвороба Меллорі — Вайсса, поліпи шлунка, пухлина шлунка
Тонка кишка	Дивертикул Меккеля, поліпоз тонкої кишки (хвороба Пейтца — Єгерса), інвагінація, подвоєння тонкої кишки, лімфофолікулярна гіперплазія термінального відділу клубової кишки, пухлини
Товста кишка, пряма кишка	Поліпи товстої кишки, неспецифічний виразковий коліт, інвагінація, пухлини, гемангіоми

Таблиця 1.1.4. Класифікація кровотеч із травної трубки за віком

Новонароджені	1. Пологова травма 2. Гіпоксія, асфіксія 3. Транзиторна схильність (геморагічна хвороба новонароджених)
Діти першого року життя	1. Інвагінація кишечника 2. Поліпи товстої кишки (рідше — подвоєння кишечника, грижі стравохідного отвору)
1–3 роки	1. Дивертикул Меккеля 2. Подвоєння кишечника 3. Поліпи прямої кишки 4. Рідше — синдром Шерешевського — Тернера (телеангіоектазії) 5. Пухлини
Після 3 років	1. Поліпи прямої кишки 2. Рідше — синдром Пейтца — Єгерса 3. Пухлини 4. Інвагінація
Старше 7 років	1. Портальна гіпертензія 2. Геморагічний гастрит 3. Синдром Меллорі — Вайсса 4. Виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки 5. Неспецифічний виразковий коліт

ють хірургічного втручання та лікування. Найчастіше спостерігаються інвагінація (3–10 міс.), поліпи товстої кишки, рідше — подвоєння кишки, грижі стравохідного отвору діафрагми.

## КРОВОТЕЧІ У ДІТЕЙ ВІКОМ 1–3 РОКИ

Причиною кровотечі у цьому віці можуть бути вроджені вади розвитку: дивертикул Меккеля (найчастіше), подвоєння кишки, поліпи прямої кишки, рідше — синдром Шерешевського — Тернера, пухлини.

**Дивертикул Меккеля.** Виникає внаслідок порушення зворотного розвитку жовткової протоки. У 80 % випадків спостерігається гетеротопія слизової оболонки (шлунка, підшлункової залози, тонкої кишки). Серед захворювань, спричинених дивертикулом, — пептичні виразки, кровотечі, рідше — непрохідність.

Кровотеча може бути однократною або рецидивною. Кров темно-вишневого кольору, з домішкою згустків. При рясній кровотечі калові маси у випорожненні практично відсутні. Кровотечі виникають серед цілковитого здоров'я. У тяжких випадках може виникати колапс.

При обстеженні виявляють блідість, тахікардію, падіння АТ, зниження гемоглобіну, кількості еритроцитів. У прямій кишці визначається скупчення крові.

*Лікування.* Резекція дивертикула, переважно у «холодному» періоді.

**Подвоєння кишечника.** Кровотеча з анального отвору менш рясна, частіше спостерігається у дітей 2–4 років. Рідко має хронічний характер.

*Лікування* хірургічне.

**Грижі стравохідного отвору діафрагми.** Характеризуються помірною кровотечею з ерозивних ушкоджень слизової оболонки стравоходу, мають хронічний характер і ведуть до анемізації хворого. Для цієї патології характерними клінічними симптомами є дисфагія, біль в епігастральній ділянці, відставання у фізичному розвитку.

*Діагноз* остаточно встановлюють за даними рентгенографії в положенні Тренделенбурга, а також на підставі езофагоскопії.

**Синдром Шерешевського — Тернера** характеризується лімфедемою стоп, кистей, крилоподібною шиєю, аномалією ліктьового суглоба, вадами розвитку нирок, аменореєю і телеангіоектазіями кишкової трубки, що проявляється кровотечею.

**Кровотеча при пухлинах.** Спостерігається при гемангіомах, саркомах кишкової стінки. У першому випадку вона рясна, може рецидивувати, у другому — повторювана, але нерясна.

## КРОВОТЕЧІ У ДІТЕЙ СТАРШЕ ТРЬОХ РОКІВ

Найчастіше причиною кровотечі у дітей від 3 до 7 років є поліпи товстої кишки, рідше — синдром Пейтца — Єгерса, пухлини, інвагінація.

Для поодиноких поліпів характерне виділення невеликої кількості незміненої крові, що спо-

стерігається наприкінці акту дефекації. При відриві поліпа кровотеча може бути рясною.

*Діагноз* встановлюють після пальцевого дослідження, огляду ректоскопом або при ендоскопії. При поліпозі відзначається анемія, відбувається виділення крові при кожному акті дефекації.

Синдром Пейтца — Єгерса (сімейно-спадковий поліпоз) поєднується з пігментацією губ і слизової оболонки ротової порожнини, причому з віком пігментація зменшується, а в пубертатному періоді зникає.

Кровотечі з травного тракту можуть бути інтенсивними, супроводжуватися анемією. Нерідко вони поєднані з інвагінацією.

## КРОВОТЕЧІ У ДІТЕЙ ПІСЛЯ СЕМИ РОКІВ

Причини кровотечі у цьому віці досить різноманітні.

**Лімфофолікулярна гіперплазія термінального відділу клубової кишки.** Останнім часом встановлено, що в деяких хворих причиною кишкової кровотечі може бути лімфофолікулярна гіперплазія (ЛФГ) термінального відділу клубової кишки. У нормі ЛФГ зустрічається практично в усіх дітей, локалізується на протязі 7–10 см від ілеоцекального клапана. Цей відділ кишечника характеризується також особливостями місцевого імунітету, синтезуючи імуноглобуліни, бластні форми лімфоцитів, еозинофільні гранулоцити. Вміст цих клітин у 2–3 рази вищий, ніж у слизовій оболонці вищезрештованих відділів.

За ендоскопічними і морфологічними даними виділено 3 ступені ЛФГ. Такі діти належать до групи ризику щодо можливості розвитку запального процесу. Він може супроводжуватися наявністю ерозій і навіть виразок на тлі утворення конгломератів великих лімфовузлів. На цій стадії запального процесу може виникнути кровотеча.

Захворювання супроводжується періодичним виділенням із прямої кишки мало зміненої крові. Падіння рівня АТ, Нв, Ег при цьому не спостерігається.

*Діагноз* уточнюють на підставі колоноскопії з обов'язковим оглядом термінального відділу клубової кишки. При цьому виявляють різко набряклу, гіперемовану слизову оболонку з ерозіями і виразками, нашаруванням фібрину, але не завжди вдається встановити наявність кровотечі.

*Лікування* передбачає цілеспрямовану специфічну протизапальну терапію, яку призначають при ілеїтах і неспецифічних виразкових колітах.

**Шлунково-кишкова кровотеча нез'ясованої етіології.** Інколи виникають шлунково-кишкові кровотечі, джерело яких не вдається виявити, у тому числі лапароскопічно і хірургічно. Такі хворі повинні бути зараховані до групи ризику і підлягають ретельному клінічному обстеженню, у тому числі ендоскопічному, всього травного тракту.

**Геморагічний гастрит.** Характеризується множинними крововиливами, гострими ерозіями або поверхневими виразками на слизовій оболонці

шлунка. Розрізняють ерозивний і геморагічний гастрит. У момент кровотечі відрізати геморагію від ерозії складно. Найчастіше геморагічний гастрит розвивається в результаті системних захворювань (ендокринних, інфекційних, токсичних, септичних) або під впливом локальних факторів (лікарські засоби, судинні або аліментарні розлади), а також механічного подразнення (травма). Основне в геморагічному гастриті — порушення обмінних процесів згортальної системи крові, підвищення проникності стінок капілярів. Виникненню ерозій і виразок сприяють збільшення потужності перетравлювання шлункового соку внаслідок стресу, гіперкапнії, некробіотичних змін у слизовій оболонці, зумовлених гіпоксією, токсемією або спазмом судин, і місцева ушкоджуюча дія лікарських речовин.

*Клініка.* Криваве блювання є першою ознакою кровотечі, інтенсивність її буває від значної до смертельної. Іноді кровотечі передують болю в животі.

*Діагноз* встановлюють на підставі ендоскопічного дослідження, проведеного на висоті кровотечі. При цьому визначають набряк слизової оболонки, її геморагію, ерозії, дрібноточкові крововиливи. Характерною є кровотеча з ділянок візуально неушкодженої слизової оболонки.

*Лікування.* Промивання шлунка охолодженою до 5–8 °С водою, 0,5%-м розчином нітрату срібла, ε-амінокапроновою кислотою, фібриногеном, локальне охолодження під час ендоскопії мезатоном, норадреналіном, фібриногеном, нанесення на ерозивну поверхню клею МК-6, 7, плівкоутворювальних аерозолів. За відсутності ефекту рекомендована селективна проксимальна ваготомія.

**Кровотеча при виразковій хворобі шлунка і дванадцятипалої кишки.** Кровотеча може виникнути як на тлі «виразкового» анамнезу, так і без будь-яких провісників. Перфорація й кровотеча з шлунка у дітей (особливо якщо вони виникли на тлі тяжких захворювань: нефриту, сепсису, гепатиту, уремії, термічних опіків) є особливо небезпечними. Так звані стресові виразки у цих хворих, як правило, розвиваються в термінальній фазі, особливо при проведенні масивної гормональної терапії.

## ПОРТАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ

Найбільш тяжке і складно прогнозоване ускладнення портальної гіпертензії — кровотеча з варикозного розширення вен (ВРВ) стравоходу і шлунка, яка у дітей часто є першим проявом портальної гіпертензії. Частота рецидивів геморагії становить 50–90 % (W. Nolte, H. Hartman, 1994).

Найдоцільніше розподіляти види портальної гіпертензії таким чином (класифікація Whipple і Linton):

1. Надпечінкова.
2. Внутрішньопечінкова.
3. Позапечінкова.
4. Змішана.

При позапечінковій формі портальної гіпертензії (ППГ) перешкода течії крові відзначається

в ділянці стовбура ворітної вени. Високий рівень тиску визначається нижче блока, нормальні показники — у судинах печінки. Це може бути зумовлено вадою розвитку стовбура ворітної вени, тромбозом ворітної вени при ураженні її запальним процесом, стисненням судини ззовні спайками, пухлинами сусідніх органів тощо.

При позапечінковій формі ППГ у дітей кровотечі виникають переважно з варикозно розширених вен кардіального відділу шлунка (85 %).

*Клінічні прояви* ППГ різноманітні, що пояснює пізню діагностику позапечінкової форми портальної гіпертензії у дітей. Тільки в 25–27 % випадків ППГ діагностується до 3 років (А. Г. Пугачов, А. В. Леонтьєв). У періоді новонародженості в 45–60 % хворих відзначалося нагноєння пупкової ранки — після відпадання пуповини або встановлення пупкового катетера.

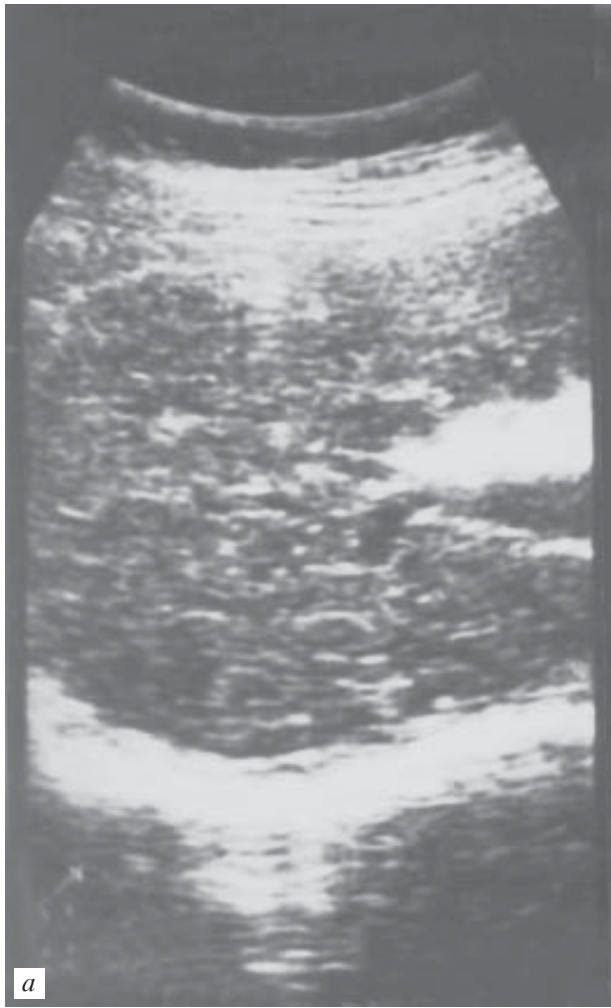
Протягом першого року життя діти з ППГ неспокійні, у них відзначається збільшення живота і зниження апетиту. У старших дітей ППГ характеризується збільшенням селезінки з гіперспленізмом або без нього, варикозним розширенням вен стравоходу й кардіального відділу шлунка. До кровотечі загальний стан дитини не страждає. Нерідко в дітей можна виявити збільшення живота, метеоризм, посилення рисунка вен передньої черевної та грудної стінок. Діти скаржаться на відчуття важкості в лівому підребер'ї, зниження апетиту, нестійке випорожнення, носові кровотечі, появу синців на тулубі й кінцівках (рис. 1.1.1).

Печінка у маленьких дітей може бути збільшена внаслідок гепатиту, що розвивається при флебії. Селезінка значно збільшена, малорухома, болісна. Асцит виявляють після перенесених кровотеч, з ліквідацією гіпопротеїнемії він швидко зникає.

Досить часто (у 60 % хворих) першою ознакою ППГ є раптова шлункова кровотеча. До початку кровотечі діти часто скаржаться на біль в ділянці лівого плеча, за 1–2 доби або за кілька годин до початку кровотечі може підвищитися температура, іноді навіть до фебрильних значень. При рясних кровотечах діти стають млявими, з'являються слабкість, блідість носогубного трикутника, холодний піт й інші симптоми гострої крововтрати. Незабаром виникає блювання кров'ю зі згустками, зазвичай рясне. Протягом кількох годин блювання може повторюватися аж до настання колаптоїдного стану. Летальних наслідків після першої кровотечі в дітей не спостерігається.

*Діагностика* позапечінкової портальної гіпертензії ґрунтується на УЗД. У разі наявності ППГ виявляється таке:

1. Нормальна структура печінки.
2. Відсутність правильно сформованого стовбура *v. porte* та її внутрішньопечінкових гілок. Замість стовбура визначається клубок звивистих вен і фіброзної тканини («портальна кавернома»).
3. Створення малого сальника до розміру черевної аорти.
4. Уповільнення кровотоку (при доплерографії) у венах брижів і селезінки, зворотний кровотік у судинах сальника.



*Рис. 1.1.1.* Ехограма хворого із цирозом печінки й портальною гіпертензією: *а* — нормальна паренхіма печінки; *б* — помітна розширена пупкова вена

Метод УЗД дозволяє не тільки встановити діагноз ПГ, але й визначити варіанти анатомії вісцеральних вен, з якими можна накладати декомпресійний анастомоз.

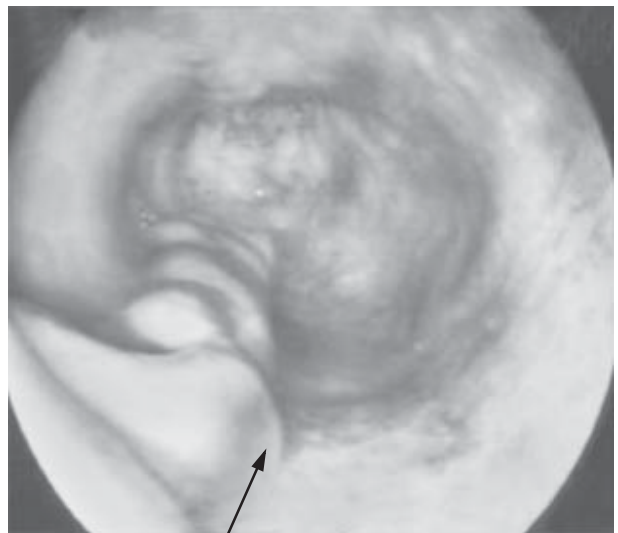
Наступним діагностичним дослідженням при ППГ є езофагогастроскопія, при якій виявляють варикозно розширені вени в стравоході та шлунку (рис. 1.1.2). Імовірність кровотечі з цих судин можна прогнозувати за наявності гіперемії, «вишневих плям», фібринозних нашарувань, розширення судин слизової оболонки стравоходу.

Найбільш повну картину анатомії судин черевної порожнини дає вісцеральна ангіографія (рис. 1.1.3).

*Лікування* починається зі спроби припинення кровотечі консервативними методами з паралельним обстеженням дитини протягом кількох годин (до 1–2 діб).

Вводять зонд у шлунок для його спорожнення, промивання і стабілізації стану. Іноді застосовують зонд Блекмора з метою механічного тиску на судини, що кровоточать.

Хворому необхідна інфузія системного вазопресину, що звужує судини артеріального русла внутрішніх органів і таким чином знижує портальний венозний тиск. Початкові дози препарату ста-



Розширена вена стравоходу

*Рис. 1.1.2.* Ендоскопічна картина при портальній гіпертензії. Езофагоскопія



Внутрішньопечінковий блок

Рис. 1.1.3. Спленопортографія при портальній гіпертензії

новлять  $(0,2-0,4)/1,73 \text{ м}^2/\text{хв}$ , препарат вводять шляхом постійної інфузії.

При поліпшенні стану обсяг інфузійної терапії скорочують до 50 % добової потреби, виключають препарати, які поліпшують реологічні властивості крові. При масивних крововтратах призначають переливання еритроцитарної маси, свіжозамороженої плазми.

Сьогодні для встановлення діагнозу використовують подвійну доплерографію, що дозволяє не тільки встановити розміри й конституцію печінки й селезінки, але і калібр, прохідність судин, напрямок кровотоку в портальній системі та печінкових венах. Переваги цього методу в його неінвазивності, також його можна застосовувати на тлі інфузійної терапії та реанімації.

Стравохідне ендосклерозування широко застосовується через простоту виконання.

При негострій кровотечі ендосклерозування здійснюють з інтервалом 1,5–3 міс., поки всі варикозні вузли не облітеруються. Ускладнення методу:

1. Поверхневі виразки стравоходу.
2. Плевральний ексудат.
3. Ателектази.
4. Гарячка.
5. Порушення перистальтики стравоходу.
6. Розвиток стриктур стравоходу.

Зрідка трапляються тяжкі ускладнення:

1. Перфорація стравоходу.
2. Спинномозкові паралічі.
3. Тромбоз брижових вен з інфарктом кишки.
4. Солітарні абсцеси мозку.
5. Утворення трахеостравохідної нориці.

Для виключення подібних ускладнень нині застосовують спеціальні кільця або ендоскопічне перев'язування варикозних вузлів тонкими лігатурами.

Шунтуючі операції (Ашкрафт, Холдер, 1997) можуть ефективно зменшити кровотечу, але не рекомендовані у дітей. Недоліки цього методу:

1. Печінкова енцефалопатія внаслідок відведення портальної крові в системну циркуляцію.

2. Прискорення ураження печінки через зменшення або повне припинення портального кровотоку в печінку.

Частота розвитку енцефалопатії у віддаленому терміні становить від 27 до 63 %, особливо тяжкою є втрата візуальної пам'яті і просторово-часової орієнтації, які можуть виявитися аж через 15–20 років. Навіть дистальний спленоренальний анастомоз втрачає свою теоретичну перевагу, оскільки високий тиск у «печінковому відсіку» переходить у низький тиск у «селезінковому відсіку», трансформуючись у такий спосіб у портосистемний шунт (рис. 1.1.4).

**Ускладнення портальної гіпертензії.** Тривала спленомегалія може супроводжуватися клінічно вираженим гіперспленізмом. Лікування цього ускладнення полягає в проведенні емболізації селезінкової артерії хірургічним гелем, чим спричинюється інфаркт 60–80 % селезінкової тканини. Однак і після такої операції часто відзначаються ускладнення: гарячка, біль, іноді кишкова непрохідність, ателектази, плеврит. Що ж стосується тромбоцитопенії та лейкопенії, то вони зникають, зберігаючи імунні функції.

## СИНДРОМ МЕЛЛОРИ — ВАЙССА

Цей синдром є причиною 10 % кровотеч із верхніх відділів травного тракту — появи гострих

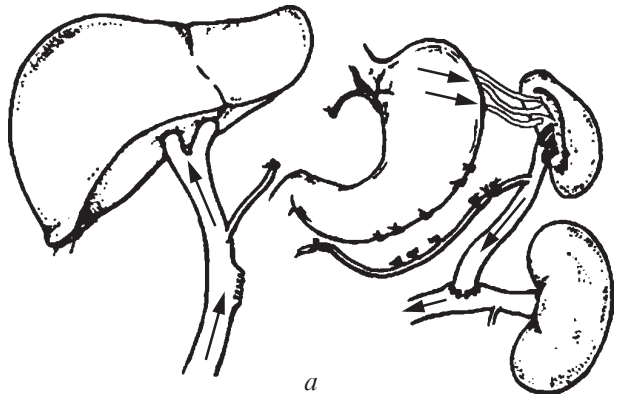


Рис. 1.1.4. Дистальний спленоренальний анастомоз у лікуванні портальної гіпертензії: а — схема; б — етап операції

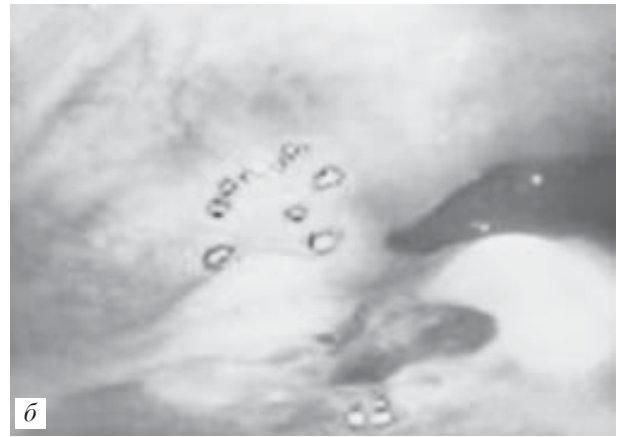
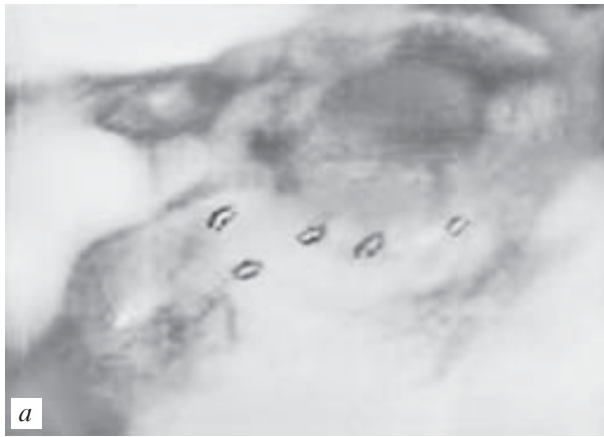


Рис. 1.1.5. Ендоскопічна картина при синдромі Меллорі — Вайсса (а, б)

лінійних розривів слизової оболонки шлунка в ділянці кардії.

Призводять до синдрому пароксизмальний кашель, багаторазове блювання, панкреатит, гострий холецистит, значні фізичні навантаження, травма живота. При цьому раптово підвищується тиск у порожнині шлунка внаслідок дискоординації закриття кардіального і пілоричного сфінктерів. Можливе випадіння слизової оболонки шлунка в стравохід і обмеження її в кардіальному сфінктері. Виділяють три стадії синдрому:

- ушкодження тільки слизової оболонки шлунка;
- розрив слизової та підслизової основи;
- розрив усіх шарів шлунка і стравоходу, розвиток перитоніту, медіастиніту, пневмотораксу.

Найчастіше розриви локалізуються по малій кривизні шлунка, при цьому відзначаються поодинокі або множинні діapedезні кровотечі — кровоточить уся поверхня слизової оболонки шлунка або більша її частина (рис. 1.1.5).

Виявивши синдром Меллорі — Вайсса при ендоскопії, В. Д. Братусь і співавт. (1986) з успіхом виконали діатермокоагуляцію у 189 хворих, у частини з них досягли остаточного гемостазу без операції. У деяких хворих виникла необхідність виконати повторну діатермокоагуляцію. Ефек-

тивність цього методу підтверджена й іншими авторами. Для лікування синдрому Меллорі — Вайсса застосовують також лазерну фотокоагуляцію (О. К. Скобелкин та ін., 1985; J. Marshall, K. Vogelc, 1985), а також використовують комбінацію кріо впливу з електрокоагуляцією (О. Е. Писаний, 1984). Для припинення кровотечі використовують також селективне введення вазопресину й емболізацію артерій (M. Classen et al., 1985), ушивання дефекту при синдромі Меллорі — Вайсса (рис. 1.1.6).

## КРОВОТЕЧІ З НИЖНІХ ВІДДІЛІВ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ

### Дивертикул Меккеля

Вперше описаний Іоганном Фрідріхом Меккелем (1781–1833). Дивертикул Меккеля (дивертикул клубової кишки) є вродженою аномалією тонкої кишки, пов'язаною з порушенням зворотного розвитку проксимального відділу жовткової протоки (протоки між пупком і кишечником), коли проксимальна його частина лишається необлітерованою (рис. 1.1.7).

У перші тижні внутрішньоутробного розвитку людини функціонують ембріональні протоки —

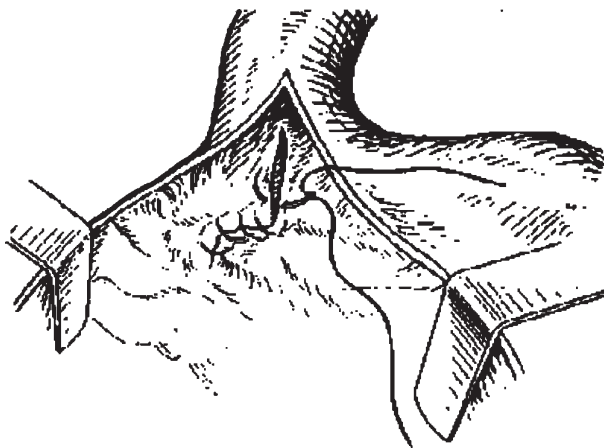


Рис. 1.1.6. Оперативне втручання при синдромі Меллорі — Вайсса



Рис. 1.1.7. Дивертикул Меккеля

жовткова (*ductus omphaloentericus*) і сечова (*urachus*), які входять до складу пупкового канатика. Перша слугує для живлення плода, з'єднуючи кишечник із жовтковим мішком, по другій здійснюється відтік сечі в навколоплідні води. На 3–5-му місяці внутрішньоутробного життя спостерігається зворотний розвиток проток: жовткова повністю атрофується, перетворюючись на середню зв'язку, розташовану на внутрішній поверхні передньої черевної стінки.

Залежно від ступеня та рівня порушення облітерації жовткової протоки, розрізняють такі варіанти вад:

1. Нориці пупка — повні та неповні.
2. Дивертикул Меккеля.
3. Ентерокістома.

Найчастіше (70 % випадків) зустрічається дивертикул Меккеля, у половині випадків — у дітей до 10 років, решта маніфестують у віці до 30 років. Частота поєднання цієї вади з іншими вродженими вадами розвитку — до 12 %. Довжина дивертикула становить у середньому 2–3 см (від 1 до 26 см), він може бути завтовшки з палець або вузьким, як апендикс, конічної або циліндричної форми. Зазвичай дивертикул розташовується на стороні клубової кишки, протилежно брижам (по вільному краю кишки, антимезентеріально), у середньому на відстані 40–50 см (від 3 до 150 см) від баугінієвої заглибини. Він може бути припаяний сполучнотканинним тяжем (залишок жовткової протоки) до брижів, передньої черевної стінки або кишкових петель.

Дивертикул Меккеля вважають справжнім дивертикулом, тому що при гістологічному дослідженні в його стінці знаходять усі шари кишки, там можуть зустрічатися гетеротопно розташована слизова оболонка шлунка (Тимманс, 1882), здатна виробляти соляну кислоту, а також тканина підшлункової залози (Зенкер, 1861). Це є причиною ерозії його стінки і кишкової кровотечі.

**Клініка.** Неускладнений дивертикул (95 % випадків) перебігає безсимптомно. Дивертикул клубової кишки найчастіше виявляють випадково при лапаротомії (операції на органах черевної порожнини), яку розпочали з іншого приводу або у зв'язку з розвитком ускладнень. До ускладнень дивертикула Меккеля належать:

- пептична виразка з можливою кровотечею та перфорацією — 43 %;
- кишкова обструкція, пов'язана з тяжем, обтурацією, заворотом кишок і інвагінацією — 25,3 %;
- дивертикуліт — 14 %;
- утворення гриж (грижа Літтле — 11 %);
- пупкова фістула — 3,4 %;
- пухлини — 3 %.

У дітей виникає пептична виразка острівців ектопованої слизової оболонки шлунка, що нерідко є причиною масивної кишкової кровотечі. Вона може виникати гостро й бути рясною, але спостерігається і хронічна кровотеча малими порціями. Ці кровотечі виникають серед повного здоров'я, повторюються з інтервалом 3–4 міс., що призводить до анемії, блідості, тахікардії, колапсу.

Перші випорожнення зазвичай темного кольору, у наступних з'являється темна (червона) кров без згустків і слизу. На відміну від шлунково-киш-

кової кровотечі іншого походження, при дивертикулі Меккеля не буває кривавого блювання. Один із найважливіших клінічних проявів дивертикула Меккеля — рецидивний абдомінальний біль, характерний і для інших органічних, функціональних і психогенних розладів.

**Лікування.** Безсимптомні дивертикули видаляти не слід. Дивертикул Меккеля підлягає видаленню лише при дивертикулітах, виразках дивертикула, кишковій непрохідності, спричиненій дивертикулом, норицях пупка. Проводиться резекція дивертикула з ушиванням стінки кишки (*resectio diverticuli Meckelii*) або клиноподібна резекція кишечника (рис. 1.1.8).

Сьогодні великого значення набули лапароскопічна діагностика і лапароскопічне видалення дивертикула Меккеля.

Важлива діагностична ознака дивертикула — наявність добре вираженого живильного судинного пучка або невеликих брижів. Судина виявляється на одній із сторін дивертикула і розташована в його центральній частині. За наявності невеликої брижі дивертикул може розташовуватися уздовж тонкої кишки, тісно прилягаючи до неї. Поруч із дивертикулом іноді виявляється тонкий щільний фіброзний тяж, що відходить від

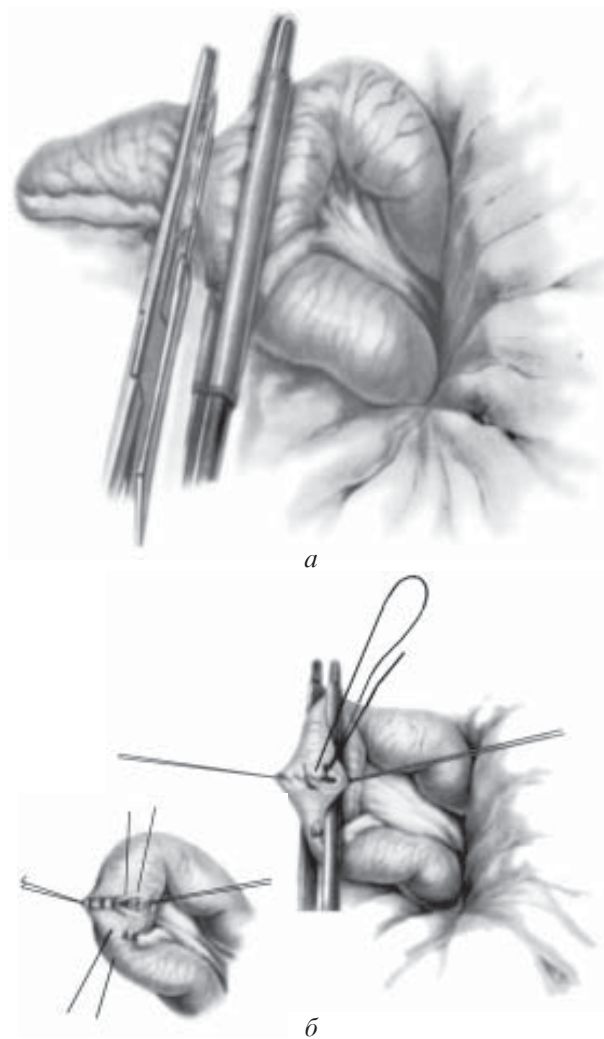


Рис. 1.1.8. Варіанти операцій при дивертикулі Меккеля (а, б)



брижів тонкої кишки до парієтальної очеревини в ділянку пупкового кільця.

Дивертикул, що кровоточить, має вигляд досить щільного випинання, іноді білуватого кольору. Часто дивертикул розташовується з брижового краю. Тонка кишка може бути деформована і підтягнута до дивертикула. Ступінь патологічних змін пов'язаний із тривалістю існування виразки дивертикула, що кровоточить. Глибоке ураження кишкової стінки виразковим процесом призводить до вираженої перифокальної реакції. До дивертикула підпаюються сальник і навколишні кишкові петлі. Все це призводить до утворення конгломерату із грубими спайками, всередині якого розташовується сильно деформований дивертикул зі стоншеними стінками.

### Поліпоз кишечника

Поліп товстої кишки — це пухлиноподібне утворення, що піднімається над рівнем слизової оболонки у вигляді кулястого, грибоподібного або гіллястого розростання, розташованого на ніжці або широкій основі (рис. 1.1.9, 1.1.10). Основою поліпа є розростання залозистого епітелію у вигляді численних залозистих трубок або розгалужених ворсинок, вкритих високим циліндричним епітелієм. Опорною тканиною є сполучнотканнна основа, що містить м'язові волокна (С. А. Холдин, 1955).

За поширеністю В. Д. Федоров (1978) розрізняє поодинокі поліпи, множинні (групові) та дифузний (сімейний) поліпоз товстої кишки.

Існують різні теорії етіології й патогенезу поліпів і поліпозу шлунково-кишкового тракту (запальна, ембріональна, дисрегенераторна, вірусна й ін.). Відповідно до теорії ембріональної дистопії, так звані справжні поліпи є результатом патології ембріонального розвитку слизової оболонки шлунка. До них належать гетеротропія тканин підшлункової залози, бруннерових залоз, які мають високу потенційну енергію росту і зберігаються в слизовій оболонці шлунка з ембріонального періоду.

У клінічній картині поліпів товстої кишки немає жодної ознаки, характерної тільки для поліпозу. Окремі симптоми можуть з'являтися залежно від кількості й величини поліпів, їхньої локалізації, гістологічної будови та наявності або відсутності малігнізації. Клінічна картина залежить також від попередніх проявів або явищ, що приєдналися до поліпозу, запалення слизової оболонки кишки або іншого патологічного процесу, на тлі якого виникли поліпи.

Патологічні виділення (крові, слизу) при дефекації — найчастіші клінічні прояви поліпів товстої кишки у дітей. Вони спостерігаються у 55–89 % хворих. На початку захворювання кровотечі бувають не частими і не рясними, але з розвитком процесу стають постійними і досить значними, а іноді кров виділяється струменем. При низькому розташуванні поліпів краплі крові мають червоний колір, при високій локалізації — колір крові змінюється, оскільки вона змішується з каловими масами. У процесі просування твердих калових

мас по сигмоподібній кишці при запорах може ушкоджуватися поверхня поліпа, що спричинює або посилює кровотечу. Постійні тривалі кровотечі та проноси, які можуть приєднуватися, викликають загальну слабкість, запаморочення, головні болі, ведуть до анемії й виснаження хворого. Запори і проноси спостерігаються у 55,2 % хворих. Постійні проноси зневоднюють і виснажують організм, ще більше погіршуючи загальний стан хворого.

У випадках множинного і дифузного поліпозу ступінь виразності клінічних проявів значно зростає за рахунок приєднання супровідного коліту. Пронosi супроводжуються дуже болісними тенезмами з виділенням слизу й крові. Тому картина захворювання іноді дуже нагадує дизентерію, через що хворих інколи помилково госпіталізують в інфекційні відділення. У деяких випадках перебіг захворювання ускладнюється явищами кишкової непрохідності, інвагінацією, випадінням окремих поліпів.



Рис. 1.1.9. Поліпи на ніжці (а, б)



Рис. 1.1.10. Поліпи на широкій основі



а



б

Рис. 1.1.11. Гіперпігментація червоної облямівки губ при синдромі Пейтца — Єгерса (а, б)

Біль у животі та прямій кишці, сверблячка й печіння в анальному проході відзначаються в 41,6–64,7 % хворих. Біль у животі й у прямій кишці зазвичай буває тупий, тягнучий, іррадіює у крижі та поперек. Він частіше локалізується в лівій половині живота й у його нижніх відділах.

Диспептичні прояви — нудота, відрижка, печія, іноді блювання і зниження апетиту — спостерігаються у 8–10 % хворих. Загальна слабкість, зменшення маси тіла, анемія зустрічаються у 5–

7 % хворих. Безсимптомний перебіг хвороби спостерігається у 24 % хворих із поодинокими поліпами товстої кишки. При малігнізації поліпів і множинному розповсюдженому поліпозі прояви місцевих і загальних клінічних ознак більше виражені. Встановити характер патологічних змін у товстій кишці допомагає також копрологічне дослідження. Ознаками запалення товстої кишки є наявність у випорожненнях слизу й позитивні проби на вміст розчинних білків.

Спадкові поліпозу шлунково-кишкового тракту, особливо у дітей, зустрічаються рідко. Існує низка зовнішніх ознак (гіпермобільність суглобів, гамартоми, остеомі, пігментні плями), які за законом зчеплених генів із високою ймовірністю дозволяють припускати системні спадкові патології. Найчастіше зустрічається синдром Пейтца — Єгерса — інтестинальний поліпоз із плямистою пігментацією шкіри, слизової оболонки губ і щік. Не можна виключити, що він є варіантом ювенільного поліпозу кишечника.

Уперше цю хворобу описав Reutz (1921) на підставі спостережень 5 дітей однієї родини, що страждали на поліпоз усього шлунково-кишкового тракту в поєднанні з пігментними плямами (губи, щоки, навколо рота) і на долонях (рис. 1.1.11). У 1949 р. Jeghers повідомив про 12 подібних хворих, більшість яких були членами однієї родини, з характерною тріадою: поліпоз шлунково-кишкового тракту, наявність пігментних плям і спадковий характер захворювання. Передається хвороба з повною пенетрантністю, але різною експресивністю. При цьому на шкірі, особливо навколо рота, слизової оболонки рота, рідше — над ліктями, на піднігтьових ложах з'являються дрібні пігментні плями кольору «кава з молоком», що нагадують ластовиння. Плями з'являються у ранньому дитинстві або є вже з народження. У тонкій кишці (рідше — у шлунку й товстій кишці) виявляються множинні гамартомні поліпи з порівняно низькою ймовірністю малігнізації. В 50 % усіх випадків поліпи знаходять і у найближчих родичів. Малігнізація поліпів спостерігається насамперед при їхній маніфестації вже в ранньому дитячому віці. Ймовірність малігнізації зростає після 35 років.

*Клінічна картина синдрому Пейтца — Єгерса* проявляється неспецифічним болем у животі, окультними кровотечами, залізодефіцитною анемією, хоча можливі синдром мальабсорбції з порушенням живлення. У 5 % випадків даний тип поліпозу кишечника поєднується з гормонально активними пухлинами яєчників. Спостерігається сполучення синдрому Пейтца — Єгерса з міксомним синдромом (пухлиною серця) у дитини.

*Діагностика* поліпів кишечника здійснюється ендоскопічно. Під час колоноскопії при виявленні поліпів обов'язково проводиться їхня біопсія за допомогою біопсійних щипців.

*Рентгенодіагностика.* Рентгенологічно при коліті виявляється циркулярне рівномірне звуження просвіту кишки. У звуженому місці контрастна маса не затримується, а при роздуванні повітрям спазмований відділ кишки не розправляється. Якщо поліпи супроводжуються явищами колі-

ту, то в цьому випадку досить чітко видно округлі тіні.

*Клініка поліпів прямої кишки.* Клінічна картина поліпів прямої кишки залежить від локалізації, кількості поліпів та їхньої гістологічної будови (рис. 1.1.12).

Виходячи із цих особливостей, виділені 4 групи клінічних симптомів:

1. Болі та неприємні відчуття (свербіж у ділянці анального отвору, важкість, печіння в ділянці заднього проходу й прямої кишки, біль у різних відділах живота).

2. Патологічні виділення з прямої кишки (слизові, кров'яністі, змішані).

3. Порушення функції кишечника (запори, проноси, зміна запорів і проносів, часті позиви на дефекацію, її утруднення).

4. Наявність пухлиноподібного утворення в ділянці заднього проходу.

Кров'яністі виділення з прямої кишки — найчастіший симптом при поліпах, він відзначається у 55 % дітей.

*Діагноз поліпа прямої кишки* встановлюють на основі анамнезу й об'єктивного обстеження хворого, що включає зовнішній огляд анальної ділянки, пальцьове ректальне дослідження прямої кишки, дослідження ректальними дзеркалами, ректороманоскопію, іригоскопію, колоноскопію з біопсією, лабораторні методи дослідження, зокрема, копрологічні дослідження. За показаннями іноді виконують колонолапароскопію.

*Огляд ділянки ануса.* Необхідно звернути увагу на стан і колір шкіри, стан слизової оболонки анального кільця. Виявити наявність тріщин, гемороїдальних вузлів, варикозних розширень вен у стадії тромбозу та рубцювання. У тих випадках, коли відбувається випадання поліпа й застрягання його в анусі, можна визначити характер цього утворення.

*Пальцьове дослідження прямої кишки* — широко розповсюджений і обов'язковий метод обстеження, що дозволяє визначити стан слизової оболонки прямої кишки на відстані 10–11 см, а при огляді з використанням бімануального прийому — навіть 12–13 см від ануса.

Пальцьове дослідження можна проводити в позиції хворого на колінах зі злегка нахиленим



Рис. 1.1.12. Видяк кишечника при синдромі Пейтца — Єгерса

уперед тулубом, у положенні на лівому боці, на-впочіпки і бімануально в положенні хворого лежачи на спині.

При пальцьовому дослідженні можна виявити поліп або інший патологічний процес у прямій кишці, визначити його величину, форму, консистенцію, рухливість, поширеність процесу, відношення до підлягаючого відділу кишки, наявність патологічних виділень у вигляді крові або гною, що залишають слід на рукавичці.

*Лікування.* Запропоновані як консервативні, так і різні хірургічні способи лікування. Поліпи з прямої кишки видаляють через ректоскоп.

## 1.2. ГОСТРІ ХІРУРГІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ОРГАНІВ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ

*Конкретні цілі заняття:*

1. Засвоїти основний перелік хірургічних запальних захворювань органів черевної порожнини у дітей.

2. Вивчити основні клінічні прояви і локальні симптоми запалення органів черевної порожнини.

3. Уміти диференціювати симптоматику запальних захворювань органів черевної порожнини.

4. Інтерпретувати додаткові методи дослідження (рентгенологічне, ультразвукове, пальцьове ректальне), лабораторні аналізи, лікувально-діагностичну лапароскопію.

5. Продемонструвати особливості огляду дитини з хірургічною патологією черевної порожнини, визначити локальні симптоми запалення органів черевної порожнини.

6. Засвоїти алгоритм дій лікаря у дітей із клінікою запалення органів черевної порожнини.

7. Визначити конкретні дії лікаря на догоспітальному етапі та загальні принципи лікування хворих дітей із запаленням органів черевної порожнини, які потребують хірургічного втручання.

### ГОСТРИЙ АПЕНДИЦИТ

Найпоширеніше хірургічне захворювання в дитячому віці — гострий апендицит. З ним доводиться стикатися не тільки дитячим хірургам, але й педіатрам, хірургам загального профілю, лікарям швидкої допомоги, а також лікарям будь-якої іншої спеціальності. Діагностичні труднощі при гострому апендициті в дітей пов'язані з особливостями реактивності дитячого організму, відносною незрілістю ЦНС, частим атипичним розташуванням червоподібного відростка, особливостями його будови.

Як і інші хірурги, дитячі хірурги користуються класифікацією Sprengel (1906) і А. В. Русакова (1978), в якій виділяють патологоанатомічні форми процесу й їхні клінічні аналоги: апендицит ка-

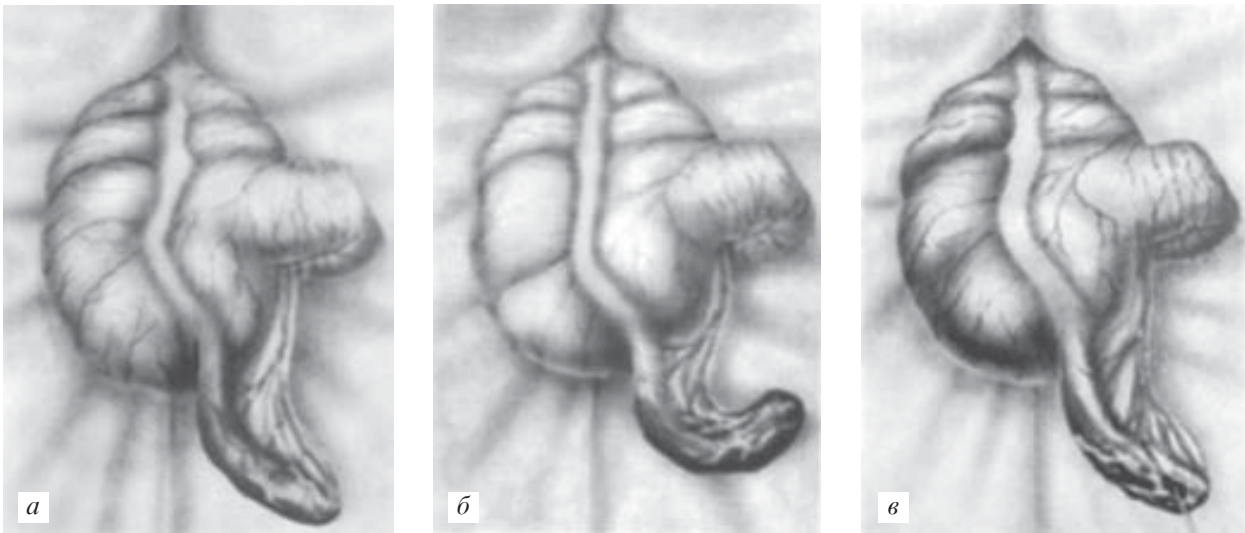


Рис. 1.2.1. Форми гострого апендициту:  
 а — катаральний; б — флегмонозний; в — гангренозний

таральний (простий), флегмонозний, гангренозний (деструктивний), перфоративний (ускладнений) (рис. 1.2.1). У дітей патологоанатомічні стадії ті ж самі, що й у дорослих, але темпи їх інші — що менша дитина, то темпи швидші.

«Пік» захворюваності припадає на вік від 7 до 12 років (80 %), у дітей до 3 років захворювання зустрічається тільки в 3 % випадків. Це пов'язано з лейкоподібною формою червоподібного відростка (до двох років); незначною кількістю лімфоїдної тканини в стінці відростка (до 1 міс. фолікулів немає, перших 3 роки — кількість їх невелика, тільки в 3 роки з'являються реактивні центри); *V. Gerlachi* не виражена або відсутня у цьому віці; стінка відростка тонка, крипти не виражені; нервовий апарат незрілий.

Тільки в 60 % випадків сліпа кишка розташовується в здухвинній ямці, в інших випадках вона може бути: високорозташованою, гіпермобільною, розташованою ліворуч. Черевна порожнина має відносно малі розміри, слабкі пластичні властивості, сальник короткий — тільки в 3 роки він досягає рівня пупка (рис. 1.2.2–1.2.5).

Крім того, у дітей до 3 років наявна незрілість центральної нервової системи, що зумовлює превалювання загальних симптомів над локальними.

**Клінічна картина.** У типових випадках гострий апендицит починається поступово. Спочатку з'являється біль, що протягом перших годин захворювання локалізується в надчеревній ділянці або біля пупка, а потім переміщається в праву здухвинну ділянку — біль остаточної локалізації (Т. П. Краснобаєв). Локалізація болю залежить від розташування відростка: ретроцекально — біль у поперековій ділянці, при підпечінковому розташуванні — в ділянці печінки. Внаслідок болю діти старшого віку нерідко приймають вимушене положення: на правому боці, на спині, оскільки при цьому зменшуються натяг брижі та подразненої очеревини; у положенні на лівому боці біль посилюється (симптом М. Б. Сітковського). Найчастіше біль має постійний, ниючий характер. Біль — симптом суб'єктивний, і якщо діти старшого віку вказують на

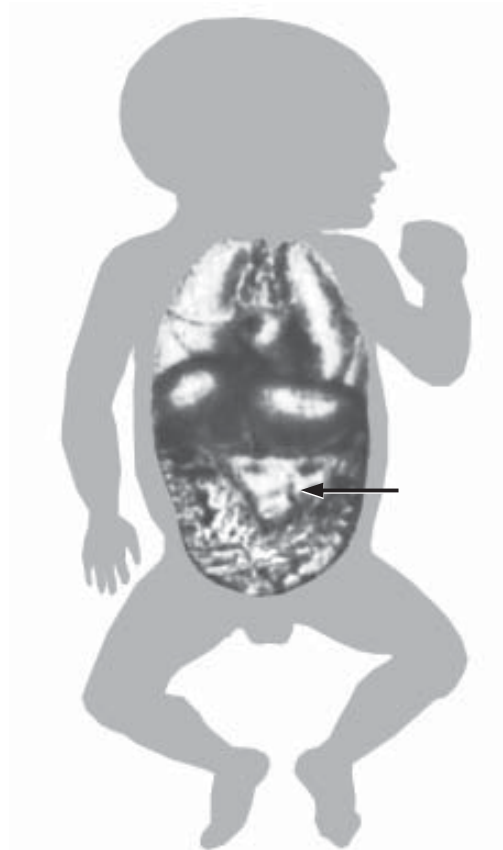


Рис. 1.2.2. Короткий сальник у дитини до трьох років

біль, то маленькі діти вередують (еквівалент болю — порушення поведінки), неспокійні, відмовляються від їжі, порушується сон. Характеризуючи поведінку маленьких дітей, Т. П. Краснобаєв зазначає: «Дитина з гострим апендицитом сама не спить й іншим спати не дає».

Частим симптомом гострого апендициту є блювання в перші години захворювання, що має рефлекторний характер. Блювання в дітей старшого віку буває 1–2 рази, спостерігається в 80 % ви-



Рис. 1.2.3. Сальник у дорослої людини

падків, в решті випадків може бути тільки нудота. Якщо відросток розташований біля кореня брижі, спостерігається багаторазове блювання. У маленьких дітей в 85 % випадків блювання багаторазове.

Для типової картини гострого апендициту характерна субфебрильна температура, але у маленьких дітей і при ускладненому апендициті — висока. Симптом «ножиць» (невідповідність пульсу і температури) характерний тільки для дітей старшої вікової групи.

При катаральному апендициті язик зазвичай вологий, але обкладений нальотом біля кореня, при флегмонозному — вологий, обкладений весь; гангренозні зміни супроводжуються сухістю й обкладеністю всього язика; при перитоніті наліт стає масивним. У 35 % випадків виникає затримка випорожнення, але в маленьких дітей випорожнення рідке, часте, через що Fevre уводить термін «діарейний апендицит». Часте випорожнення іноді може спостерігатися й у старших дітей за умови медіального розташування відростка. Сечовиділення, як правило, не порушене, але при тазовому розташуванні апендикса може спостерігатися поліакіурія, що пов'язано з подразненням сечового міхура, супроводжувана лейкоцитурією.

З огляду на вищевикладене, біль у животі — головний, провідний симптом, але в маленьких дітей превалюють загальні прояви (порушення поведінки, занепокоєння дитини, висока температура, багаторазове блювання, часте випорожнення), які можуть неправильно орієнтувати лікаря,

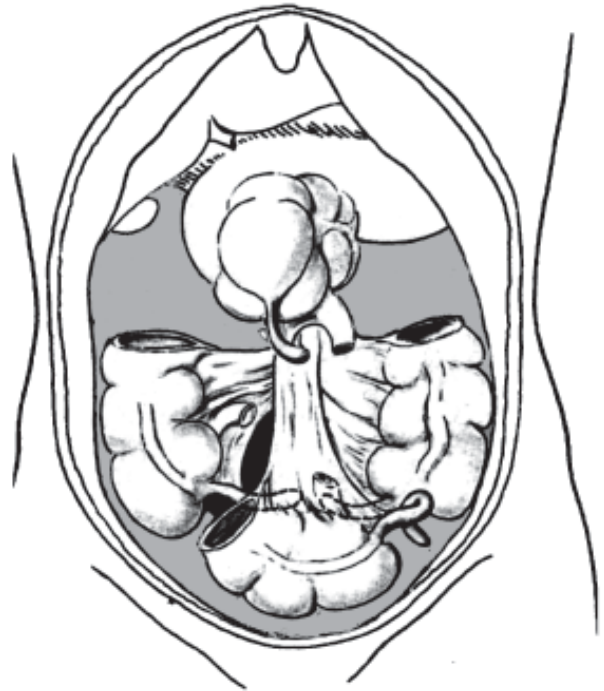


Рис. 1.2.4. Мобільна сліпа кишка

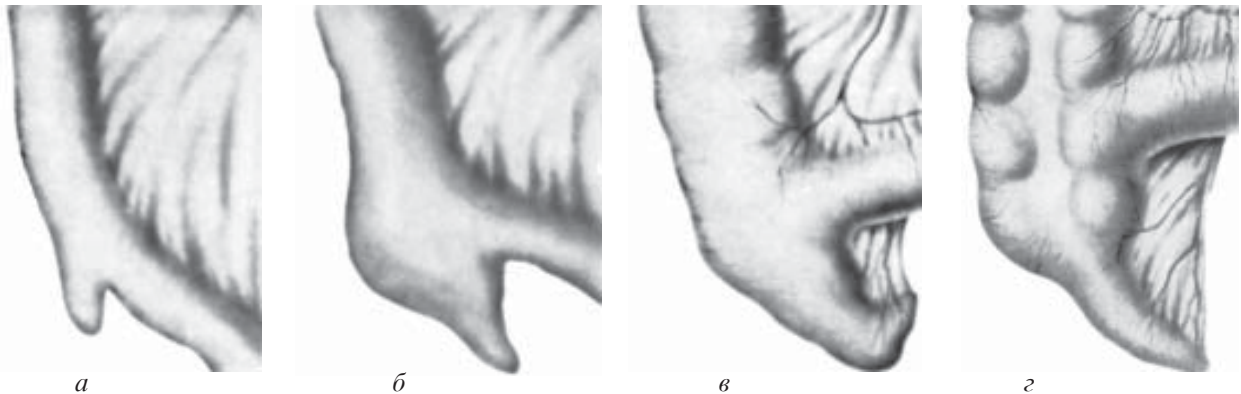


Рис. 1.2.5. Конусоподібна форма червоподібного відростка (а–г)

змушуючи припускати інфекційну патологію. Що ж стосується немовлят, то труднощі діагностики тут настільки значні, що діагноз апендицит встановлюється, як правило, уже під час хірургічного втручання з приводу перитоніту, а не в доопераційному періоді.

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

1. Спровокований біль.
2. *Defence musculaire*.
3. Симптоми подразнення очеревини.

При огляді форма живота не змінена, на початкових стадіях захворювання він бере участь у акті дихання. Поверхнева пальпація живота починається з лівої здухвинної ділянки й здійснюється в напрямку проти годинникової стрілки. Біль підсилюватиметься при глибокій пальпації (Ф. Ф. Філатов). При переході на праву половину живота необхідно стежити за реакцією дитини, виразом обличчя, відволікати її увагу розмовою. У маленьких пацієнтів про спровокований біль свідчать симптом «відштовхування руки» лікаря й підтягування правої ноги дитини.

При пальпації живота виявляється напруження м'язів передньої черевної стінки в правій здухвинній ділянці (пасивне м'язове напруження) — один із провідних об'єктивних симптомів гострого апендициту. Б. П. Вознесенський, С. Д. Терновський, Т. П. Краснобаєв, підкреслюючи його значущість, пишуть: «Там, де немає *defence musculaire*, немає гострого апендициту». Для більш чіткого його виявлення необхідно одночасно проводити пальпацію живота з обох боків — обидві руки лікаря паралельно площинами долонь накладають на передню черевну стінку дитини (ліва — на праву половину, права — на ліву) і, на зразок «граючих ваг», лікар по черзі натискає праворуч і ліворуч, визначаючи різницю мускульного тону (рис. 1.2.6, 1.2.7). У дітей рідко визначається дошколоподібний живіт, а лише досить помірна, але постійна ригідність напруження «тістуватої» консистенції.

Діагностичне значення має симптом Щоткіна — Блумберга, що виявляють традиційно або користуючись щадними методами: локальний біль при перкусії (симптом Mendel); дозована перкусія (при перкусії з явно інтактних ділянок у напрямку до вогнища за А. Р. Шуринком біль посилюється).

Більшість симптомів у дитячій практиці не використовуються. Mendel писав, що симптоми при апендициті повинні не підраховуватися, а зважуватися, і найважливішим з них є біль і *defence musculaire*. С. Я. Долецький «діагностичним ключем» гострого апендициту вважає біль (самостійний і спровокований) і *defence musculaire*. Симптомів подразнення очеревини може й не бути (ретроцекальний, ретроперитонеальний апендицит, щільне оточення відростка сальником).

С. Я. Долецький запровадив поняття про «негативні симптоми» на етапі діагностики: головний біль, м'язовий біль, бурчання в животі, рідке і смердюче випорожнення, гіпертермія, гіперлейкоцитоз. Перші п'ять симптомів свідчать проти гост-

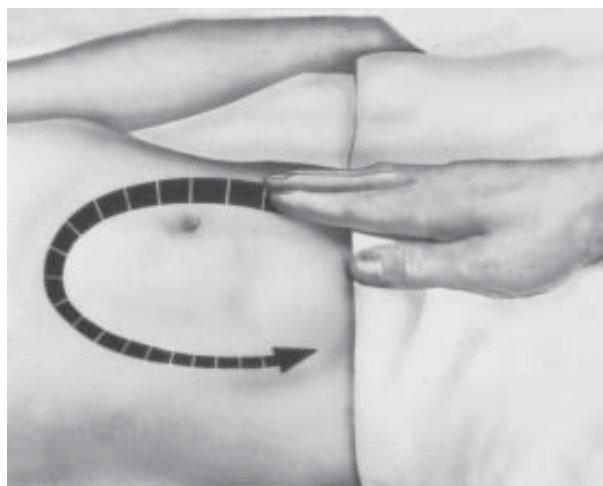


Рис. 1.2.6. Поверхнева пальпація живота проти годинникової стрілки



Рис. 1.2.7. Поверхнева бімануальна пальпація живота за Краснобаєвим

рого апендициту, а два останні — про ускладнення перитонітом.

З огляду на труднощі збирання анамнезу, контакту з маленькою дитиною, визначення «діагностичного ключа» у малят має першочергову значущість, з цією метою вдаються до допоміжних методів обстеження:

1. Пальпація рукою дитини (дитина опирається глибокому натисканню).
2. Пальпація на руках у матері (лікар перебуває за спиною маляти, що сидить на руках у матері).
3. Огляд під час фізіологічного сну.
4. Огляд під час медикаментозного сну (клізма з 3%-м хлоралгідратом, наркоз; у сні нівелюється активне мускульне напруження, зумовлене занепокоєнням дитини, а спровокований біль і пасивний *defence musculaire* залишаються).

5. Ректоабдомінальне бімануальне дослідження верифікує тазовий апендицит та інфільтрацію в нижніх відділах черевної порожнини (рис. 1.2.8).

Дані лабораторних досліджень при гострому апендициті не специфічні й можуть свідчити тільки про наявність запального процесу.



Рис. 1.2.8. Бімануальне ректоабдомінальне обстеження

*Клінічна картина при атиповому розташуванні апендикса.* Гострий апендицит може перебігати з помірними болями в правому підребер'ї, без блювання і з нормальною температурою або частим рідким випорожненням і дизуричними явищами, без м'язового напруження. Атиповий перебіг гострого апендициту залежить переважно від розташування червоподібного відростка в черевній порожнині.

При ретроцекальному внутрішньочеревному апендициті м'язове напруження і біль при пальпації будуть меншими, ніж при типовому розташуванні відростка. При заочеревинному розташуванні відростка живіт може бути м'яким на всьому протязі, малоболісним, симптом Щоткіна — Блюмберга, як правило, негативним. У подібних випадках болісність і м'язове напруження виявляються в правій поперековій ділянці, а біль іррадіює у статеві органи або за ходом сечовода.

При тазовому розташуванні відростка біль локалізується внизу живота, над лобком, м'язове напруження відсутнє або слабо виражене. Біль може іррадіювати в статеві органи, відзначаються дизуричні явища, рідке випорожнення зі слизом. При залученні в запальний процес сечового міхура в аналізах сечі виявляються лейкоцити, еритроцити, плоский епітелій. При підпечінковому розташуванні червоподібного відростка його запалення починається з болю у правому підребер'ї, тут же визначається м'язове напруження й болісність при пальпації та при постукуванні по правій реберній дузі. При зворотному розташуванні внутрішніх органів, рухливій сліпій кишці або довгому червоподібному відростку всі клінічні прояви апендициту будуть локалізуватися в лівій половині живота. При гангренозному апендициті своєрідність клінічної картини зумовлена ураженням нервового апарату червоподібного відростка, що проявляється стиханням болю в животі. Він бере участь в акті дихання, м'який на всьому протязі, відзначається незначна болісність при глибокій пальпації. Відносно благополуччя триває до розвитку картини перитоніту. У таких хворих можна ви-

явити тахікардію, що не відповідає ступеню гіпертермії, лейкоцитоз зі зрушенням лейкоцитарної формули вліво.

*Клінічна картина в дітей молодшого віку.* Клінічна картина гострого апендициту в дітей до 3 років характеризується бурхливим початком. Дитина стає неспокійною, відмовляється від їжі, відзначається багаторазове блювання та підйом температури до 38–40 °С. Часто з'являється рідке випорожнення, сечовипускання часті й болісні. При пальпації правої здухвинної ділянки дитина опирається огляду, відштовхує руку хірурга, підтягує праву ногу, крик дитини значно посилюється. Бажано оглядати дітей молодшого віку з підозрою на гострий апендицит під час медикаментозного або фізіологічного сну, коли зникає активне м'язове напруження, а пасивне напруження, зумовлене запаленням, зберігається.

У дітей з підозрою на гострий апендицит проводять пальцьове дослідження прямої кишки. При цьому можна виявити різко болісне нависання і патозність стінки прямої кишки, при пізньому надходженні дитини виявляється інфільтрат. Дати об'єктивну оцінку м'язовому напруженню дозволяє електроміографічне дослідження передньої черевної стінки. Лапароскопічне дослідження в сумнівних випадках дозволяє візуально практично безпомилково підтвердити або відкинути деструктивний процес у червоподібному відростку. За відсутності гострого апендициту лапароскопія дозволяє в третині випадків виявити справжню причину болісного абдомінального синдрому.

**Ускладнення гострого апендициту.** При пізній діагностиці гострого апендициту доводиться зустрічатися з його ускладненнями: перитонітом і апендикулярним інфільтратом. Перфорація червоподібного відростка проявляється посиленням болю у животі й погіршенням стану хворого. Виникає багаторазове блювання, температура підвищується до 39–40 °С. Шкірні покриви стають блідими й сухими, риси обличчя загострюються. Для перитоніту характерний симптом розбіжності частоти пульсу і температури. Живіт не бере участі в акті дихання, при пальпації визначаються різка болісність і м'язове напруження в усіх відділах живота, більше в правій здухвинній ділянці. Симптом Щоткіна — Блюмберга також позитивний у всіх відділах живота. У міру наростання інтоксикації дитина стає адинамічною, млявою, сонливою, інтенсивність болю у животі зменшується. Лабораторні дослідження підтверджують наявність тяжкого запального процесу.

*Апендикулярний інфільтрат* може утворюватися у дітей старшого віку на 3-тю–5-ту добу від початку захворювання. У дітей молодшого віку можливості обмеження запального процесу в черевній порожнині недостатні через слабкі пластичні властивості очеревини та недорозвинення сальника. При утворенні інфільтрату інтенсивність болю зменшується, але зберігаються явища інтоксикації, висока температура. У правій половині живота визначається щільне, різко болісне, пухлиноподібне утворення без чітких меж. При атиповому розташуванні апендикса інфільтрат може бути виявлений у малому тазі, лівій половині живота, правій

поперековій ділянці. Часто відзначаються дизуричні явища й рідке випорожнення. В крові виявляються лейкоцитоз, зрушення лейкоцитарної формули вліво, збільшена ШОЕ.

З урахуванням труднощів діагностики, в першу чергу в малят, слід дотримуватися тактики, закріпленої наказом МОЗ України: «Діти до трьох років з неясними болями в животі повинні бути госпіталізовані в хірургічний стаціонар», де лікарі-хірурги зможуть правильно оцінити весь комплекс клінічної симптоматики, виявити «діагностичний ключ» і діяти адекватно.

При несвоєчасній діагностиці розвиваються ускладнення гострого апендициту, зумовлені деструкцією відростка, у першу чергу — це перфоративний перитоніт, який, залежно від поширеності процесу, може бути розповсюдженим і місцевим (необмеженим, а також відмежованим — інфільтрат, абсцес). У перебігу перитоніту розрізняють три фази (реактивна, токсична, термінальна, за К. С. Симоняном), тривалість і виразність яких головним чином залежать від віку дитини і поширеності патологічного процесу — що менша дитина, то швидше розвивається перитоніт і тим більше вираженим буде порушення загального й локального стану, основа чого — прогресуючий токсикоз і дисметаболізм на тлі морфофункціональної незрілості систем, органів і тканин. При розвитку розлитого (розповсюдженого) апендикулярного перитоніту стан дитини тяжкий, значно підвищується температура, блювання багаторазове з домішкою жовчі, шкірні покриви бліді, очі запалі, ніс загострений (*facies Hippocrates*), язик сухий з нальотом, виражені тахіпное й тахікардія, живіт не бере участі в диханні, болісний і напружений на всьому протязі, виражені симптоми подразнення очеревини, відзначається олігурія, у маленьких дітей може бути рідке випорожнення. Для місцевого перитоніту також характерні висока температура, інтоксикація, але перебіг більш м'який, біль, *defence musculaire* і подразнення очеревини обмежені, а при апендикулярному інфільтраті останній визначається як болісна пухлина в правій здухвинній ділянці.

**Лікування.** Основним принципом лікування гострого апендициту залишається раннє оперативне втручання. Апендектомію проводять типово із зануренням кукси відростка під кисетний шов, у дітей — без занурення кукси (щоб запобігти деформації баугінієвої заслінки і перфорації кишки швами). Діти з вираженими явищами інтоксикації, метаболічними порушеннями потребують короткострокової й інтенсивної передопераційної підготовки. Єдиним показанням до консервативного лікування є наявність щільного нерухливого інфільтрату. Лікування полягає в призначенні антибіотиків широкого спектра дії, заочеревинному введенні антибіотиків через мікроіригатор, фізіотерапевтичних процедур із протизапальною дією, активною загальнозміцнювальною терапією. При активному лікуванні відзначається зворотній розвиток інфільтрату. Дитину з апендикулярним інфільтратом через 1 міс. після завершення лікування необхідно госпіталізувати для виконання апендектомії. При на-

гноєнні апендикулярного інфільтрату необхідно розкрити його заочеревинним доступом. У післяопераційному періоді проводиться активна антибактеріальна, протизапальна й дезінтоксикаційна терапія. Через 2–3 міс. в плановому порядку виконується апендектомія.

При перитоніті проводять 2–3-годинну передопераційну підготовку, спрямовану на дезінтоксикацію і корекцію порушених функцій, а потім здійснюють лапаротомію й санацію черевної порожнини (видалення червоподібного відростка, промивання).

**Диференційна діагностика.** Захворювання, з якими найчастіше доводиться диференціювати гострий апендицит у дітей до 3 років:

1. Кишкова колька, копростаз.
2. ГРВІ, гострий бронхіт, пневмонія, плеврит.
3. Кишкова інфекція (сальмонельоз, дизентерія, ієрсиніоз, амебіаз), дисбактеріоз, глисна інвазія.
4. Дитячі інфекції — кір, краснуха, скарлатина, вітряна віспа.

У старших дітей:

1. Захворювання жовчовидільної системи — дискінезія жовчовідвідних шляхів, гострий холецистит.
2. Захворювання сечовидільної системи — пієлонефрит, гломерулонефрит, цистит, сечокам'яна хвороба.
3. Захворювання статеві сфери у дівчаток — вульвовагініт, аднексит, апоплексія та перекрут яєчника, гематокольпос.
4. Первинний перитоніт. Мезаденіт. Хвороба Крона.
5. Запалення дивертикула Меккеля.
6. Ревматизм, колагенози.
7. Абдомінальна форма хвороби Шенлейна — Геноха.
8. Вади розвитку ілеоцекального кута — мембрана Джексона, спайка Лейна, рухлива сліпа кишка.
9. Психогенні болі в животі.

**Дивертикул Меккеля** — вада розвитку жовткової протоки. Являє собою конусоподібне випинання, розташоване на протибрижовому краю клубової кишки в 20–100 см від ілеоцекального кута. Найчастіше дивертикул розташований вільно в черевній порожнині, у деяких випадках вершина дивертикула з'єднана фіброзним тяжем із парієтальною очеревиною в ділянці пупка. Зсередини просвіт дивертикула вистелений слизовою оболонкою тонкокишкового типу, але іноді відзначається гетеротопія слизової оболонки шлунка. Дивертикул Меккеля є результатом неповного зворотного розвитку кишкової частини жовткової протоки. Наявність дивертикула Меккеля може призвести до розвитку таких ускладнень, як кишкова непрохідність, кровотечі, запалення.

Гострий дивертикуліт (катаральний, флегмонозний, гангренозний) починається з сильного болю в животі, що незабаром локалізується в ділянці пупка або правій здухвинній ділянці. Виникають блювання, підвищення температури, тахікардія. Дитина відмовляється від їжі, стає млявою. При пальпації живота наявна болісність у



ділянці пупка або правій здухвинній ділянці, напруження м'язів передньої черевної стінки, позитивний симптом Щоткіна — Блюмберга. Хвороба швидко прогресує, через 10–15 год після початку відбувається перфорація дивертикула і розвивається перитоніт. Диференційна діагностика дивертикуліту і гострого апендициту надзвичайно складна, але вона не має практичного значення, оскільки обидва захворювання потребують термінового оперативного лікування. Застосований при гострому апендициті доступ за Волковичем — Дьяконовим зручний і для резекції дивертикула Меккеля.

**Мезаденіт** — запалення лімфатичних вузлів брижі кишечника — найчастіше спричинюється аденовірусною інфекцією, тому частота мезаденітів збільшується в періоди поширення гострої респіраторної вірусної інфекції. Захворювання проявляється різким болем у животі, нудотою, блюванням, підвищенням температури до 38–39 °С. Відзначаються помірно напруження м'язів передньої черевної стінки і розлита болісність. Характерним для мезаденіту є симптом Штернберга — болісність при глибокій пальпації за ходом прикріплення кореня брижі кишечника; у положенні на лівому боці біль зміщується вліво — симптом Klein. Іноді можна промацати пакети збільшених лімфатичних вузлів. При вираженому больовому синдромі рекомендована лапароскопія, що дозволяє не тільки провести огляд черевної порожнини, але й зробити біопсію лімфовузла. Якщо мезаденіт виявлений під час операції, то також необхідно зробити біопсію лімфатичного вузла брижі. Лікування мезаденіту полягає в призначенні антибіотиків широкого спектра дії, десенсибілізуючих препаратів, полівітамінів. Мезаденіт може бути ієрсиніозним, туберкульозним, лямбліозним.

При **гінекологічних захворюваннях** больовий абдомінальний синдром може відзначатися у разі запальних захворювань придатків матки, апоплексії яєчника, перекруту кісти яєчника. При гострому сальпінгіті або оофориті відзначається болісність у нижній частині живота, більше праворуч, іноді невиразні ознаки подразнення очеревини, субфебрильна температура, лейкоцитоз. При ректальному дослідженні виявляється болісність придатків. Захворювання частіше зустрічається в дівчаток 10–14 років, частіше праворуч. Порушення цілісності яєчника з крововиливом у черевну порожнину найчастіше відзначається в період овуляції, коли внаслідок зростання рівня гормонів яєчників спостерігаються гіперемія, вазодилатація і підвищення проникності стінки судин яєчника. Захворювання починається гостро, серед повного благополуччя із сильного переймистого болю внизу живота, що супроводжується запамороченням, нудотою, блюванням. Зазвичай в черевну порожнину виливається 20–100 мл крові, що не супроводжується гемодинамічними порушеннями. При більш значній крововтраті відзначається почастишання пульсу, зниження АТ, падіння гемоглобіну. При ректальному дослідженні виявляється болісний яєчник, біль при зміщенні матки. Оперативне лікування рекомендоване при інтенсивній кровотечі, воно полягає в ушиванні

розриву й аспірації крові з черевної порожнини. Якщо кровотеча незначна і зупинилася самостійно, застосовується консервативна терапія: постільний режим, холод на низ живота, гемостатичні препарати.

**Первинний перитоніт** найчастіше розвивається в дівчаток віком 5–10 років, він пов'язаний із проникненням інфекції в черевну порожнину через піхву. Клінічно розрізняють дві форми захворювання — просту й токсичну. Токсична форма починається гостро із сильного болю внизу живота, багаторазового блювання, підвищення температури до 39 °С. Часто відзначаються слизисто-гнійні виділення з піхви, високий лейкоцитоз. Через кілька годин після початку захворювання загальний стан дитини оцінюється як тяжкий. При обстеженні живота виявляються м'язове напруження й болісність у всіх відділах, але більше праворуч унизу, позитивні симптоми подразнення очеревини. Частіше зустрічається проста форма первинного перитоніту, при якій інтоксикація не виражена, температура субфебрильна, відзначається помірний біль внизу живота або тільки в правій здухвинній ділянці. Застосування лапароскопії в ургентній хірургії дитячого віку дозволяє з високою точністю виявити причину больового абдомінального синдрому. При гострому сальпінгіті маткові труби гіперемовані й набряклі, судини брижі труби ін'єктовані, яєчники набряклі, тьмяного кольору, іноді відзначаються гіперемія та повнокров'я судин парієтальної очеревини малого таза. Лапароскопічними ознаками пельвіоперитоніту є виявлення великої кількості прозорого або каламутного випоту в порожнині малого таза (випіт липкий, тому тягнеться за маніпулятором), відзначаються гіперемія й набряклість матки та її придатків. Найбільші запальні зміни виявляються в ампулярній частині маткових труб. При токсичній формі пельвіоперитоніту випіт набуває гнійного характеру. Лікування пельвіоперитоніту полягає в аспірації випоту з черевної порожнини, введенні розчину антисептика. У післяопераційному періоді проводиться антибактеріальна і дезінтоксикаційна терапія. Хворі із запальними змінами придатків матки повинні пройти курс антибактеріальної терапії, а потім — курс протиспайкової терапії.

**Гострий холецистит** — досить рідкісне захворювання у дитячому віці. Інфекція може проникнути в жовчний міхур гематогенним, лімфогенним або висхідним ентерогенним шляхом. Сприяє розвитку запалення застій жовчі, що у дітей найчастіше зумовлено аномаліями розвитку жовчного міхура або міхурової артерії. Калькульозний холецистит у дітей є великою рідкістю. Зазвичай гострий холецистит починається сильними болями в правому підребер'ї або епігастрії. Біль часто має нападаподібний характер і триває від кількох хвилин до кількох годин. У разі наявності перешкоди відтоку жовчі (а це найчастіше слизисто-гнійний згусток) біль стає дуже інтенсивним, змушуючи дитину метатися в ліжку або приймати вимушене положення, в якому дитина залишається протягом тривалого часу, боячись поворухнутися. Напади зазвичай супроводжуються багаторазовим блю-

ванням, що не приносить полегшення, почастишанням дихання і пульсу, підвищенням температури до 38–39 °С, здуттям живота, затримкою випороження. Шкірні покриви бліді, вкриті липким потом, приблизно в половині випадків з'являється жовтяниця. При пальпації живота виявляються різка болісність і м'язове напруження в правому підребер'ї, позитивні симптоми Ортнера, Мерфі, Захар'їна. Печінка збільшена, болісна. Лікування гострого холецистити починається з консервативних заходів: постільний режим, антибактеріальна й дезінтоксикаційна терапія, призначаються анальгезуючі, спазмолітичні й антиферментні препарати. Відсутність ефекту від консервативного лікування є показанням до екстреної операції. Якщо виявлено флегмону або гангрену жовчного міхура, необхідна холецистектомія. Якщо видалити міхур неможливо через тяжкий стан хворого або наявність вираженого інфільтрату, необхідно виконати холецистостомію. Операція при гострому холециститі завершується дренажуванням підпечінкової ділянки.

Значно частіше, ніж запалення, зустрічаються дискінезії жовчних шляхів і холецистопатії, пов'язані з порушенням дієти, невротами, глистною інвазією, дисбактеріозом, гастритом, дуоденітом, аномаліями розвитку жовчних шляхів.

**Гострий панкреатит** — захворювання, що характеризується набряком, запаленням і некрозом підшлункової залози. Зустрічається в дітей досить рідко. Причинами його можуть бути дуоденально-панкреатичний рефлюкс, дискінезія дванадцятипалої кишки, травми (у тому числі й операційні), стресові ситуації, інфекційні захворювання (кір, паротит, дизентерія й ін.), що перебігають з токсично-алергічним компонентом. В основі патогенезу панкреатиту лежить автоліз тканин підшлункової залози в результаті викиду в кров великої кількості трипсину, еластази й інших протеолітичних ферментів.

Перша стадія гострого панкреатиту — набряк підшлункової залози — починається із загальних неспецифічних симптомів: слабості, відмови від їжі, невизначених скарг у животі. Через кілька годин біль локалізується в надчеревній ділянці, має оперізувальний характер, іррадіює у надпліччя та супроводжується багаторазовим блюванням. Температура може залишатися нормальною або бути субфебрильною, пульс прискорений, АТ нормальний або трохи знижений. Дитина може приймати вимушене положення, частіше на лівому боці. Живіт не роздутий, бере участь в акті дихання, м'язового напруження немає. Подібна невідповідність між вираженими скаргами на болісні відчуття в животі й відсутністю об'єктивних ознак запального процесу в черевній порожнині характерна для набряку підшлункової залози.

Найінформативнішим лабораторним показником є визначення підвищеного рівня амілази в крові та сечі. Необхідним для діагностики є ультразвукове дослідження. При прогресуванні захворювання розвивається жировий і геморагічний панкреонекроз. Діти молодшого віку спочатку неспокійні, кричать від болю, приймають вимушене положення, потім рухове занепокоєння змінюєть-

ся на адинамію. Старші діти скаржаться на сильний біль у верхніх відділах живота, який часто має оперізувальний характер. Незважаючи на спрагу, спричинену багаторазовим блюванням, дитина відмовляється від питва, тому що кожний ковток води спричинює повторне блювання. Шкірні покриви бліді, з ціанотичним відтінком, язик сухий, обкладений. Пульс прискорений, АТ знижений. Температура зазвичай субфебрильна, підвищення її до 38–39 °С свідчить про розвиток жирового некрозу. Стан дитини прогресивно погіршується, швидко розвиваються ексікоз, токсикоз. При огляді виявляють роздутий живіт, виражене напруження м'язів передньої черевної стінки, позитивні симптоми подразнення очеревини. У крові визначається високий лейкоцитоз, електролітні порушення. Підвищено рівень амілази в крові та сечі. Різке його падіння при погіршенні стану хворого — ознака тотального некрозу залози.

Найінформативніший метод діагностики гострого панкреатиту — лапароскопічне дослідження, під час якого виявляють вогнища жирового некрозу у вигляді плям білувато-жовтого кольору на парієтальній і вісцеральній очеревині, у сальнику, геморагічний випіт, геморагічну імбібіцію сальника і заочеревинного простору. В ексудаті черевної порожнини визначається підвищений рівень амілази. Труднощі при диференційній діагностиці, в першу чергу, пов'язані з тим, що гострий панкреатит є рідкісним захворюванням у дітей, тому лікар насамперед припускає більш типові для дитячого віку захворювання. Проти гострого апендициту свідчить найгостріший біль у верхніх відділах живота, багаторазове блювання і швидке погіршення стану дитини. Відсутні найтипівіші для гострого апендициту симптоми — локальна болісність і напруження м'язів передньої черевної стінки у правій здухвинній ділянці. Лабораторні дослідження дозволяють уточнити діагноз.

Принципами консервативного лікування гострого панкреатиту є: забезпечення спокою підшлункової залози, для чого на 3–4 дні скасовується ентеральне харчування; боротьба з больовим синдромом, найефективнішим методом при цьому є: подовжена епідуральна анестезія; антиферментна терапія; антибактеріальна терапія; ліквідація порушень водно-електролітного балансу; дезінтоксикаційна терапія. До хірургічного лікування вдаються за відсутності ефекту від консервативної терапії, при прогресуванні захворювання. У післяопераційному періоді продовжують активну медикаментозну терапію.

**Хвороба Крона** — це неспецифічний гранулематозний запальний процес, який може вражати будь-який відділ травного тракту. Найчастіше (приблизно в 3/4 випадків) захворювання вражає термінальний відділ клубової кишки. Точна етіологія хвороби Крона невідома, хоча нині більшість авторів зараховують це захворювання до колагенозів. Хронічне гранулематозне запалення вражає всі шари кишкової стінки з утворенням вузьких глибоких поздовжніх виразок на слизовій оболонці, з'являються гранульоми, збільшуються брижові лімфовузли.

Клінічно захворювання характеризується нападopodobним болем у животі, багаторазовим блюванням, підвищенням температури до 38 °С. Іноді больовий синдром настільки виражений, що дитину оперують, підозрюючи гострий апендицит. Під час операції виявляють гіперемію, інфільтрацію й стовщення стінки термінального відділу клубової кишки, іноді уражуються сліпа і початковий відділ ободової кишки. Регіонарні лімфовузли значно збільшені у розмірах. Іноді захворювання перебігає в'яло і проявляється періодичними скаргами на біль у животі, слабкістю, зниженим апетитом, диспептичними розладами, схудненням дитини. У діагностиці допомагають рентгенологічне й ендоскопічне дослідження товстого кишечника. Лікування хвороби Крона у дітей консервативне, полягає в призначенні дієти з низьким вмістом жирів і високим вмістом білків і вуглеводів; застосовуються вітаміни, препарати на основі месалазину — салофальк, буденофальк, антигістамінні та седативні препарати. Рекомендована антибактеріальна терапія. Хірургічне лікування необхідне при розвитку ускладнень.

### **1.3. НАБУТА КИШКОВА НЕПРОХІДНІСТЬ. ІНВАГІНАЦІЯ КИШЕЧНИКУ. СПАЙКОВА КИШКОВА НЕПРОХІДНІСТЬ**

*Конкретні цілі заняття:*

1. Засвоїти перелік захворювань, які спричинюють набуту непрохідність.
2. Визначити основні клінічні симптоми всіх видів набутої непрохідності травної системи.
3. Визначити основні причини, які спричинюють інвагінацію кишечника, ранню та пізню спайкову непрохідність, обтураційну і динамічну непрохідність.
4. Провести диференціальну діагностику набутої кишкової непрохідності з іншими соматичними й хірургічними захворюваннями, що супроводжуються ознаками непрохідності.
5. Інтерпретувати допоміжні методи дослідження: УЗД, зондування шлунка, ректальне і рентгенологічне дослідження, проведення очисної клізми, введення газовідвідної трубки, проведення пневмоколонографії, дані лабораторних і біохімічних аналізів.
6. Продемонструвати методики зондування шлунка, пальцевого ректального дослідження, пневмоколонографії, обстеження хворого з набутою непрохідністю кишечника.
7. Проаналізувати причинно-наслідкові зв'язки виникнення набутої кишкової непрохідності в окремих хворих, обґрунтувати й сформулювати попередній клінічний діагноз.
8. Засвоїти алгоритм дії лікаря при інвагінації кишечника, механічній і динамічній набутій кишкової непрохідності.

9. Обґрунтувати основні принципи лікування захворювань, які супроводжуються набутою кишковою непрохідністю, визначити показання до консервативного й оперативного методів лікування.

### **НАБУТА КИШКОВА НЕПРОХІДНІСТЬ**

У дітей, як і в дорослих, набуту кишкову непрохідність розділяють на два основних види — механічну та динамічну. У дитячому віці в групі механічної непрохідності виділяють обтураційну, странгуляційну й інвагінацію кишечника. У свою чергу, причиною обтураційної непрохідності нерідко є копростаз при вродженому стенозі прямої кишки, хворобі Гіршпрунга, мегаколоні або норицевій формі атрезії прямої кишки. Странгуляційна непрохідність іноді спричинюється порушенням зворотного розвитку жовткової протоки або є наслідком інших вад розвитку. Проте в дитячій хірургії найчастіше доводиться зустрічатися з динамічною непрохідністю кишечника, спайковою кишковою непрохідністю й інвагінацією кишечника.

### **ДИНАМІЧНА КИШКОВА НЕПРОХІДНІСТЬ**

Динамічна непрохідність (ДН) — одна з найчастіших форм кишкової непрохідності в дитячому віці (серед усіх видів кишкової непрохідності становить 8–10 %).

Розрізняють паралітичну та спастичну форми ДН. У новонароджених і грудних дітей ДН виникає як результат функціональної неповноцінності травної системи на фоні пологової черепно-мозкової травми, пневмонії, кишкових захворювань і сепсису, а також після операцій на органах черевної та грудної порожнин. У старших дітей ДН частіше розвивається в післяопераційному періоді. Явища паралітичної непрохідності підтримуються гіпокаліємією, зумовленою значною втратою солей і рідини з блювотними масами, а також недостатнім надходженням в організм калію при парентеральному харчуванні.

*Клініка та діагностика.* Для динамічної непрохідності характерні повторне блювання з домішкою зелені, наростання здуття живота, затримка випорожнення і газів, виражена інтоксикація. Через високе стояння діафрагми утруднюється дихання. Живіт м'який, перистальтика не прослуховується.

При рентгенологічному дослідженні (рис. 1.3.1) виявляють множинні чаші Клойбера, однак діаметр їх невеликий і розширення рівномірне, тимчасом як при механічній непрохідності особливо різко розширені кишкові петлі над перешкодою.

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



Рис. 1.3.1. Динамічна кишкова непрохідність: множинні однакові горизонтальні рівні по всьому кишечнику. Рентгенограма (а, б)

1) пряма стимуляція скоротливої активності мускулатури шлунково-кишкового тракту (очисні, сифонні та гіпертонічні клізми, внутрішньовенне краплинне введення розчинів калію і натрію хлориду під контролем ЕКГ, електростимуляція);

2) блокада рефлексорної дуги, що визначає гальмування рухової активності кишечника (застосування прозерину, паранефральної новокаїнової блокади);

3) розвантаження ШКТ (постійний шлунковий зонд, інтубація кишечника).

Етапи лікування динамічної непрохідності такі:

1. Консервативна терапія основного захворювання.

2. Корекція порушень гомеостазу.

3. Дренування та промивання шлунка.

4. Підшкірне або внутрішньом'язове введення препаратів, які стимулюють перистальтику кишків (прозерин, церукал та ін.).

5. Регіонарна симпатична блокада за рахунок перидуральної анестезії.

6. Внутрішньовенне введення 0,25%-го розчину новокаїну, церукалу віковими дозами.

7. Гіпертонічна клізма 1–2%-м розчином NaCl.

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

9. Газовідвідна трубка через кожні 2 год протягом 10–15 хв.

Консервативне лікування ефективне, якщо воно проводиться в такій послідовності протягом 12–24 год.

## СПАЙКОВА КИШКОВА НЕПРОХІДНІСТЬ

Цей вид непрохідності стоїть на другому місці після інвагінації кишечника. Гостра спайкова кишкова непрохідність у дітей — одне з найбільш тяжких і розповсюджених захворювань в абдомінальній хірургії. Важливо завжди пам'ятати: якщо в дитини виник біль у животі, а в анамнезі є згадка про будь-яке оперативне втручання на органах черевної порожнини, необхідно в першу чергу припускати гостру спайкову кишкову непрохідність. Найчастіше (близько 80 % випадків) спайкова кишкова непрохідність виникає після операції з приводу гострого апендициту, значно рідше — після лапаротомії при вадах розвитку кишечника, кишківній інвагінації та травматичних ушкодженнях органів черевної порожнини.

Спайкоутворення в черевній порожнині — природна захисно-приспосувальна реакція організму у відповідь на ушкодження очеревини, однак надмірне спайкоутворення є патологічним процесом, що може призводити до непрохідності кишечника як обтураційного, так і странгуляційного генезу. При лапаротомії та маніпуляціях на органах черевної порожнини очеревина піддається численним неприродним для неї впливам. Травма спричинює запальні й деструктивні зміни з включенням патогенетичного механізму, що призводить до появи зрощень. До травмування серозного покриття веде як розкриття черевної порожнини (розсічення, ушкодження мезотелію інструментами, туп-

ферами, серветками), потрапляння тальку, концентрованих антибіотиків, інших сторонніх предметів, так і контакт очеревини із зовнішнім середовищем — повітрям. Ушкоджуючу дію справляють і різні хімічні речовини (спирт, йод, гарячий фізіологічний розчин, димексид), які призводять до асептичного запалення, а внаслідок цього — до спайкоутворення. Не менш важливу роль відіграє інфікування черевної порожнини — альтерація очеревини мікроорганізмами спричинює появу ексудату з клітинними елементами і фібрином із подальшим розвитком фіброзних зрощень. У цілому всі вищевказані причини спричинюють перивісцерити у вигляді спайок, які порушують пасаж по кишечнику.

За терміном виникнення спайкова непрохідність кишечника класифікується так (Г. А. Баїров, 1977):

1. Рання (первинна, спайково-паретична) — виникає протягом 1 тиж. після лапаротомії.

2. Відстрочена — розвивається протягом 1 міс. після хірургічного втручання.

3. Пізня — виникає у терміни більше 1 міс. після операції.

Класифікація за гостротою перебігу (Ю. Ф. Ісаков, 1988):

1. Підгостра.

2. Гостра.

3. Надгостра.

*Клініка та діагностика.* Клінічна картина спайкової непрохідності характеризується болем у животі й порушенням моторно-евакуаторної функції кишечника (блювання, відсутність випорожнення, невідходження газів), однак вираженість симптомів, час їхнього прояву та поєднання з ознаками, виявленими при об'єктивному дослідженні (асиметрія, здуття живота, видима перистальтика, «шум плескоту»), залежать від термінів після хірургічного втручання, поширеності спайкового процесу, його топіки, характеру змін у черевній порожнині. Так, при ранній непрохідності пухкі площинні спайки часто спричиняють перегин кишки, її обтурацію, при пізній — шнуроподібні спайки, як правило, призводять до странгуляції.

При ранній спайковій непрохідності в перші дні післяопераційного періоду погіршується загальний стан хворого, наростає абдомінальний синдром, відзначаються затримка випорожнення і газів, ослаблення перистальтики. Аналогічною є картина і при відстроченій непрохідності, але вона розвивається після «світлого» проміжку, через 6 і більше днів після лапаротомії й у тих ситуаціях, коли наявні міжкишкові абсцеси, може супроводжуватися підвищенням температури, асиметрією живота, напруженням передньої черевної стінки.

Гострий перебіг ранньої та пізньої спайкової непрохідності характеризується переймоподібним болем у животі, багаторазовим блюванням застійного характеру, що призводить до ексикозу, невідходження калу і газів, здуттям і асиметрією живота, вираженим посиленням перистальтики (визначається візуально й аускультативно). При надгострому перебігу провідними симптомами є різкий переймоподібний біль і явища токсикозу/ексикозу.

Надгостра форма спайкової кишкової непрохідності проявляється клінічною картиною, подібною до шокового стану. У ранній термін відзначаються токсикоз, швидке наростання явищ ексикозу, виникає різкий, переймоподібний біль у животі, під час якого хворий інколи не знаходить собі місця, з'являються нестримне блювання, виражене посилення перистальтики. При пізньому надходженні хворого до лікарні різко виражена інтоксикація, відзначається рясне, застійне блювання (калове блювання), асиметричний живіт; перистальтика кишечника різко ослаблена або відсутня. Така картина найбільш характерна для странгуляційної непрохідності.

*Діагностика.* Рентгенологічне дослідження при ранній і підгострому перебігу пізньої непрохідності виявляє ознаки часткової непрохідності (множинні невеликого діаметра рівні рідини); гострий і надгострий перебіг характеризується симптомами повної непрохідності (нечисленні різного діаметра рівні рідини, нерівномірно розподілені по черевній порожнині, «арки» у розтягнутих петлях кишечника). Рентгеноконтрастне дослідження дозволяє уточнити ступінь порушення пасажу по кишечнику і визначити тактику лікування.

*Лікування.* Вибір тактики лікування залежить від терміну, що минув після первинної лапаротомії, виду і гостроти перебігу кишкової непрохідності. При підгострому і гострому перебігу починають із консервативних заходів, при надгострому, а також у тих ситуаціях, коли є ознаки странгуляції та перитоніту — відразу розпочинають передопераційну підготовку.

Консервативні заходи спрямовані на руйнування пухких ніжних спайок шляхом посилення моторики кишечника. Їхній комплекс складається з такого:

1. Декомпресія шлунка.

2. Медикаментозна стимуляція перистальтики (10%-й розчин хлориду натрію внутрішньовенно, 0,05%-й розчин прозерину внутрішньом'язово).

3. Сифонні клізми через 30–40 хв після медикаментозної стимуляції.

4. За відсутності ефекту — паранефральна блокада, перидуральна анестезія.

Про ефективність консервативних заходів судять за сукупністю критеріїв:

1. Поліпшення загального стану хворого.

2. Зникнення болю в животі.

3. Припинення блювання і зменшення обсягу застійного вмісту шлунка.

4. Відходження калу та газів.

5. Відновлення нормальної перистальтики.

6. Зникнення горизонтальних рівнів рідини і відновлення пасажу контрасту по кишечнику.

Динаміка клінічної та рентгенологічної картин визначає подальшу тактику ведення хворих. При ранній непрохідності ефективність консервативної терапії дозволяє продовжити її до 24–36 год; за відсутності позитивної динаміки протягом 8–12 год виникають показання до хірургічного втручання. При пізній непрохідності тривалість консервативних заходів не перевищує 3–6 год, а їхня неефективність є показанням до оперативного лікування.

Хворих із надгострою формою захворювання оперують в екстреному порядку після короткочасної доопераційної підготовки. При підгострій або гострій формах лікування необхідно починати з комплексу консервативних заходів, що включають:

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

Водночас рентгенологічно контролюють пасаж суспензії сульфату барію по кишечнику. Ці заходи проводять на фоні корекції порушень гомеостазу, стабілізації гемодинаміки, відновлення мікроциркуляції. Застосування зазначеної тактики в підгострій і гострій формах дозволяє купірувати спайкову кишкову непрохідність консервативними заходами більше ніж у 50 % хворих.

Хірургічне лікування при неефективності консервативних заходів полягає в усуненні перешкоди (розсічення спайок). При тотальному спайковому процесі навіть у гострому періоді можливе виконання повного вісцеролізу і горизонтальної інтестиноплекції (операція Нобля) за допомогою медичного клею без накладання швів.

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

**Копростаз** — закупорення кишечника щільними каловими масами. Трапляється в дітей у будь-якому віці. Причиною його можуть бути млява функція кишечника в ослаблених дітей, а також вада розвитку м'язів передньої черевної стінки, що супроводжується атонією органів черевної порожнини. Часто розвитку копростазу сприяють аномалії і вади розвитку товстої кишки (мегадоліхколон, хвороба Гіршпрунга, уроджене та рубцеве звуження прямої кишки).

*Клініка та діагностика.* В анамнезі завжди є згадки про ранній запор. Випорожнення, як правило, вдається одержати тільки після очисної клізми. Неправильний режим харчування та недостатній догляд за дитиною призводять до калових завалів, утворення калових каменів, які інколи приймають за пухлину черевної порожнини. При повній обтурації кишкового просвіту стан дитини погіршується, наростає здуття живота, з'являється блювання, розвиваються явища інтоксикації.

Провести *диференційну діагностику* між копростазом і пухлиною кишечника допомагає консистенція пухлиноподібного утворення, що при копростазі має тістуватий характер. Відзначається позитивний симптом «ямки», що залишається при натисканні. У сумнівних випадках застосовують контрастне рентгенологічне дослідження, під час якого контрастна суміш обтікає каловий камінь з усіх боків і тінь його ясно контурується.

*Лікування.* Необхідно наполегливо застосовувати повторні клізми з 1%-м розчином натрію хло-

риду кімнатної температури. Якщо звичайні клізми не допомагають, роблять повторно сифонні клізми до повного розмивання калових мас і відновлення прохідності кишечника. Неправильна техніка сифонних клізм може призвести до тяжких ускладнень, оскільки при розмиванні злежалих калових мас теплим ізотонічним розчином натрію хлориду починається всмоктування рідини і розвивається тяжка калова інтоксикація, що супроводжується різким погіршенням стану, аж до набряку мозку. Крім сифонних клізм, призначають дієту, багату клітковиною, рослинне або вазелінове масло всередину, легкі проносні засоби, курс електростимуляції кишечника апаратом «Ампіпульс» (усього 15–20 сеансів). Після ліквідації копростазу роблять рентгеноконтрастне дослідження кишкового тракту.

Глистна непрохідність останніми роками практично не трапляється. Причиною закупорення в описаних спостереженнях був клубок аскарид, що зупинився в ілеоцекальному клапані. Якщо консервативними заходами (сифонні клізми) усунути непрохідність не вдається, здійснюють оперативне втручання. Після операції призначають протиглистне лікування.

## ІНВАГІНАЦІЯ КИШЕЧНИКУ В ДІТЕЙ

Інвагінація — занурення одного відділу кишечника в просвіт іншого — найчастіший вид набутої кишкової непрохідності. Цей варіант виявляється переважно в дітей грудного віку (85–90 %), особливо часто в період з 4 до 9 міс. Хлопчики хворіють майже вдвічі частіше за дівчаток. У дітей старше 1 року інвагінація спостерігається рідко, у більшості випадків буває пов'язана з органічною природою (дивертикул клубової кишки, гіперплазія лімфоїдної тканини, поліп, злоякісне новоутворення тощо). Має значення і розлад правильного ритму перистальтики, що полягає в порушенні координації скорочення поздовжніх і колових м'язів із перевагою скорочувальної здатності останніх. До некоординованого скорочення м'язових шарів можуть призвести зміни режиму харчування, введення прикорму, запальні захворювання кишечника, в тому числі ентеровірусна інфекція.

Інвагінація належить до змішаного (комбінованого) виду механічної непрохідності, оскільки в ній поєднуються елементи странгуляції (обмеження брижі зануреної кишки) й обтурації (закриття просвіту кишки інвагінатом). Залежно від локалізації розрізняють ілеоцекальну (більше 95 %) тонко-тонкокишкову і товсто-товстокишкову інвагінацію (рис. 1.3.2, 1.3.3).

Термін «ілеоцекальна інвагінація» є збірним і застосовується для позначення всіх видів інвагінації в ілеоцекальному куті. З усіх форм інвагінації цієї ділянки найчастіше виявляється клубово-ободова, коли тонка кишка занурюється через ілеоцекальний клапан (баугінієву заслінку) у висхідну кишку.

Причинами такої топічної та вікової частоти є деякі фонові фактори:

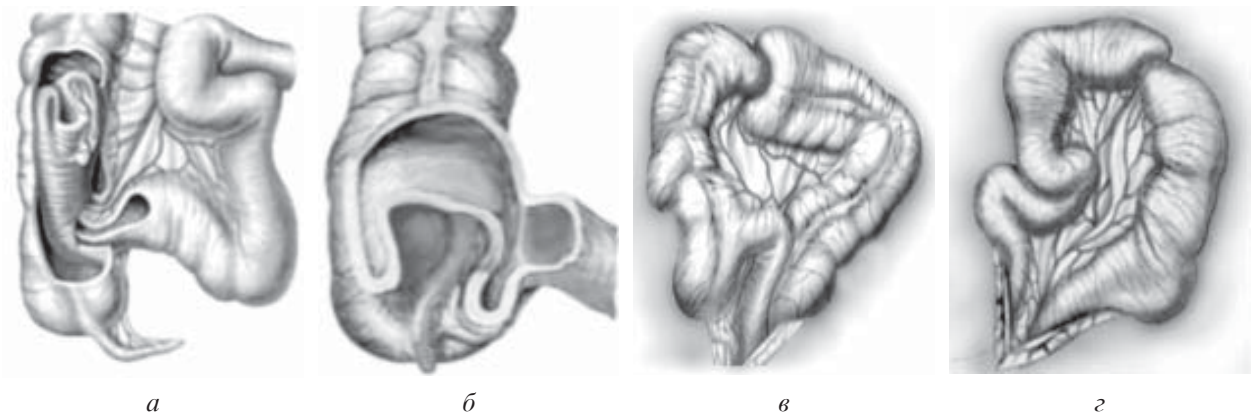


Рис. 1.3.2. Види інвагінації кишечника:  
 а — клубово-ободова; б — сліпоободова; в — товсто-товстокишкова;  
 г — тонко-тонкокишкова

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

Рідше виникає сліпоободова інвагінація, при якій дно сліпої кишки інвагінує у висхідний відділ товстої кишки разом із червоподібним відростком. Ізольоване занурення тонкої кишки в тонку (тонко-тонкокишкова інвагінація) та товстої в товсту (товсто-товстокишкова інвагінація) загалом відзначається не більш ніж у 2–3 % усіх хворих з інвагінацією кишечника.

При інвагінації розрізняють зовнішню трубку (піхва) і внутрішню (інвагінат). Початковий відділ кишки, що занурилася, зветься голівкою інвагіната.

Безпосередні (пускові) фактори, що спричинюють інвагінацію, є такими:

- А. Функціональні:
1. Аліментарні (неправильне введення прикорму, порушення режиму харчування).
  2. Запальні захворювання (ентероколіт, дизентерія).
- Б. Органічні:
1. Пухлини кишечника.
  2. Вади розвитку кишечника (дивертикули, подвоєння).

Функціональні причини (95 %) є пусковими факторами здебільшого в критичному віці — у дітей до 1 року, органічні (5 %) — у дітей після одного року життя.

**Клініка та діагностика.** Клінічні прояви інвагінації залежать від її виду і тривалості. У результаті занурення стінки кишки виникає її вкорочення; при перистальтиці збільшується довжина тіла інвагіната, голівка залишається незмінною. Просування інвагіната внаслідок перистальтики все більше натягує і стискає судини і нерви брижі. Порушується венозний відтік, виникають стаз, набряк, а за ними — діapedезна кровотеча, набряк кишкової стінки, запальні зміни в ній, відкладання фібрину між зовнішнім і внутрішнім циліндрами, їхнє склеювання. Інвагінат мігрує за ходом

кишечнику, внаслідок чого може випасти через пряму кишку — *prolapsus invaginati*. Циркуляторні порушення призводять до некрозу кишки (у першу чергу в голівці інвагіната — зоні найбільшого вкорочення), що може спричинити перитоніт. Таким чином, як писав Mondor, «...захворювання летить галопом, і нам, клініцистам, не слід плестися за ним черепащачим кроком».

Типовими симптомами інвагінації є:

- нападopodobне занепокоєння (еквівалент болю в животі);
- одно- або дворазове блювання;
- затримка випорожнення та газів;
- темні кров'яністі виділення з прямої кишки;
- наявність «пухлин» у животі при пальпації.

Здебільшого захворювання починається раптово, серед повного здоров'я, виникає, як правило, у добре вгодованих дітей. Раптово дитина починає різко непокоїтися, кричить, тужиться, сукає ніжками. «...Дитина дуже перелякана, крик її лунає по всій оселі. Це схоже на крик породіллі, але жінка при цьому червоніє, а дитина блідне» (Harris). Mondor пише, що «вкорочення — внутрішньочеревна драма, на яку дитина реагує з такою силою, що приводить батьків у жах». Діти більш старшого віку намагаються зайняти колінно-лікткове положення, що є патогномонічною ознакою.



Рис. 1.3.3. Методика інтраопераційного «видовоювання» інвагіната

Напад занепокоєння закінчується так само раптово, як і починається, але через короткий проміжок часу повторюється знову. Зазвичай такі яскраві клінічні прояви спостерігаються в дітей, що страждають на здухвинно-ободову інвагінацію.

Напади болю на початку захворювання бувають частими з невеликими інтервалами спокою (3–5 хв). Це пов'язано з хвилями кишкової перистальтики і просуванням інвагіната всередині кишки. У світлий проміжок дитина зазвичай заспокоюється на 5–10 хв, а потім виникає новий напад болю. Незабаром після початку захворювання з'являється блювання, що має рефлексорний характер і пов'язане з обмеженням брижі інвагінованої ділянки кишки. У більш пізній термін розвитку інвагінації виникнення блювання зумовлене повною непрохідністю кишечника.

Температура найчастіше залишається нормальною. Лише при за давних формах інвагінації відзначається її підвищення. У першу годину може бути нормальне випорожнення за рахунок спорожнення дистального відділу кишечника. Через деякий час із прямої кишки, замість калових мас, відходить кров, перемішана зі слизом. Це пояснюється вираженим порушенням кровообігу в інвагінованій ділянці кишки; найчастіше симптом з'являється не менш ніж через 5–6 год від початку першого нападу болю в животі.

У деяких випадках виділення крові відсутнє протягом усього періоду захворювання, що в основному спостерігається при сліпоободовій формі інвагінації. Це пов'язано з тим, що в таких хворих практично не виникає странгуляції, а переважають явища обтурації. Відповідно клінічні прояви при сліпоободовій і товстокишкової формах інвагінації менш виражені: не відзначається різкого занепокоєння дитини, напади болю в животі значно рідше та менш інтенсивні. При цих формах інвагінації на початкових стадіях захворювання блювання спостерігається лише у 20–25 % хворих.

Обстеження черевної порожнини при підозрі на кишкову інвагінацію необхідно робити між нападами болю. На відміну від усіх інших форм непрохідності кишечника, при інвагінації не спостерігається здуття живота, особливо в перші 8–12 год захворювання. Це пояснюється тим, що гази кишечника якийсь час проникають у просвіт інвагіната. У цей період живіт буває м'яким, доступним для глибокої пальпації в усіх відділах. Праворуч від пупка, частіше до ділянки правого підребер'я, можна виявити пухлиноподібне утворення м'яко-еластичної консистенції, мало болісне при пальпації. В 60 % випадків знаходять «валик» (помірно рухливий і болісний) за ходом товстого кишечника, частіше в правому підребер'ї. Виявляється симптом Dance (запустіння в правій здухвинній ділянці). Оскільки кров, «рятівна ознака», з'являється в перші 3–6 год тільки у 40 % дітей, як пише Mondor, її «...не слід чекати, а потрібно йти назустріч». Для цього роблять ректальне дослідження або клізму (ізотонічним розчином, 0,5 л).

Терміни маніфестації цих симптомів залежать від рівня непрохідності, давності захворювання (чим нижча непрохідність, тим пізніше блювання стає багаторазовим, тим раніше порушується ви-

порожнення і відходження газів; згодом з'являється метеоризм).

Ombredane пише: «Розпізнавання можна зробити з точністю алгебраїчного рівняння: ознаки непрохідності + кров з ануса (кишковий епістаксис) = вкорочення кишок. Це основне рівняння». Клінічна картина інвагінації настільки типова, що, як говорить Mondor, «...діагноз можна поставити по телефону», тобто діагноз можна встановити навіть за анамнезом.

Кількість крові невелика, вона може бути тільки на пелюшках. Як правило, кров змішана зі слизом, має характер «смородинового желе» (Mondor). Виділення не містять жовчі, гною. Mondor пише: «Кров на пелюшках указує лікареві й діагноз, і терапію», — а що стосується важливості цієї ознаки той самий автор наголошує: «Кишкова кровотеча при інвагінації — головний симптом. Це загрозливий симптом, грізний симптом, але це й прекрасний, найцінніший, найбільш істотний, рятівний симптом».

Велике значення для ранньої діагностики інвагінації має рентгенологічне дослідження. Протягом перших 12 год захворювання на оглядовій рентгенограмі можна побачити деяке зниження пневматизації кишечника, пізніше — ознаки механічної непрохідності (різнокаліберні чаші Kloiber) (рис. 1.3.4, 1.3.5).

Контрастне дослідження — пневмоіриграфію — проводять у ранній термін у такий спосіб. У пряму кишку під рентгенологічним контролем за допомогою балона Річардсона обережно нагнітають повітря (40 мм рт. ст.) і стежать за поступовим його поширенням по товстій кишці до виявлення голівки інвагіната — знаходять блок проходження повітря й тинь інвагіната у вигляді «карди», «серпа», «двозубця» тощо.

Инвагінат добре помітний на фоні газу у вигляді округлої тині з чіткими контурами, частіше в ділянці печінкового кута товстої кишки.

*Диференційний діагноз.* Кишкову інвагінацію часто приймають за дизентерію. Однак при дизентерії захворюванню передують продрома (слабкість,



Рис. 1.3.4. Апарат для пневмодезінвагінації





Рис. 1.3.5. Симптом «блоку» проходження повітря при пневмодезінвагінації

зниження апетиту, іноді підвищення загальної температури тіла), у період розгорнутої клінічної картини є триденна гарячка, бурчання в животі, тенезми, випорожнення у вигляді «ректального пювка» (містять кал, гній, слиз), «малинового желе» (слиз із кров'ю ясно-червоного кольору внаслідок *haemorrhagia per diabrosin*), тоді як при інвагінації захворювання виникає серед повного здоров'я, температура в перші 12 год не підвищена, а випорожнення темно-червоного кольору («смородинове желе» внаслідок *haemorrhagia per diabrosin*), кал і гній не містять.

**Лікування.** Інвагінацію можна усунути як консервативним, так і хірургічним шляхом. Консервативне розправлення рекомендоване при ранньому надходженні дитини в клініку (у перші 12 год від початку захворювання). Під час діагностичного рентгенологічного дослідження продовжують нагнітання повітря з метою розправлення інвагіната — пневмодезінвагінація (під тиском 120 мм рт. ст.). Після закінчення дослідження в пряму кишку вводять газовідвідну трубку для видалення надлишкового газу з товстої кишки. Після розправлення інвагіната дитина зазвичай заспокоюється і засинає.

Клінічні критерії ефективності дезінвагінації такі:

1. Зникнення симптому Dance.
2. Феномен «стуку».
3. Падіння тиску на тонометрі.
4. Відходження газів.
5. Зригування повітрям або вихід його через шлунковий зонд. Рентгенологічний критерій ефективності пневмодезінвагінації — симптом «бджо-

линих стільників» («дрібні пухирці повітря»), зумовлений проходженням повітря в тонкій кишечник.

Щоб остаточно впевнитися в повному розправленні інвагіната, дитину обов'язково госпіталізують для динамічного спостереження та дослідження ШКТ з барієвою суспензією, що дають у киселі, після чого стежать за її пасажом по кишечнику. Зазвичай за відсутності тонкокишкової інвагінації контрастна речовина через 3–4 год виявляється в початкових відділах товстої кишки, а через деякий час барієва суспензія з'являється з випорожненням. Метод консервативного розправлення інвагінації ефективний у середньому до 65 % випадків.

Показаннями до консервативного лікування є:

1. Сліпоободова інвагінація.
2. Товстокишкова інвагінація.
3. Перші 24 год захворювання.
4. Вік дітей до 1 року.

Протипоказаннями до консервативного лікування і водночас показаннями до оперативного втручання служать:

1. Тонкокишкова інвагінація.
2. Клубово-ободова інвагінація (при таких формах інвагінації створити лікувальний тиск неможливо).
3. Більше ніж 24 год захворювання.
4. Вік дітей більше 1 року (у них імовірні органічні причини).
5. Рецидив інвагінації (з вищенаведеної причини).
6. Неefективність консервативного лікування.

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

Оперативне лікування полягає в лапаротомії та ручній дезінвагінації, що здійснюють не витягуванням зануреної кишки, а методом обережного «видоювання» інвагіната, захопленого всією рукою або двома пальцями (див. рис. 1.3.3).

Якщо не вдалося здійснити дезінвагінацію або виявлено некроз ділянки кишки, роблять резекцію в межах здорових тканин із накладанням анастомозу. Така тактика логічна та виправдана, але недосконала. Нерідко виражене обмеження й некроз інвагіната розвиваються через кілька годин від початку захворювання, а в терміни, що перевищують 12 год, дезінвагінація під час операції не викликає утруднень, кишечник мінімально змінений.

Включення лапароскопії до комплексу лікувально-діагностичних заходів при кишковій інвагінації може істотно підвищити відсоток хворих, вилікуваних консервативно. Мета лапароскопії — візуальний контроль за розправленням інвагіната й оцінка життєздатності кишечника. Показаннями до лапароскопії є:

- 1) неефективність консервативного лікування при ранніх термінах захворювання;

2) спроба консервативного розправлення інвагіната при пізньому надходженні (крім ускладнених форм захворювання);

3) з'ясування причини інвагінації в дітей старше 1 року.

При лапароскопії візуально визначають місце занурення клубової кишки в товсту. Сліпа кишка й червоподібний відросток частіше також залучені в інвагінат. При інструментальній пальпації визначається виражене ущільнення товстої кишки на ділянці інвагінації. Після виявлення інвагіната роблять його дезінвагінацію шляхом уведення повітря в товсту кишку через задньопрохідний отвір під тиском 100–120 мм рт. ст. Дезінвагінація вважається ефективною при виявленні розправлення купола сліпої кишки та заповненні повітрям клубової кишки. За відсутності різких циркуляторних змін і об'ємних утворень (нерідка причина інвагінації в дітей старше 1 року) лапароскопію завершують. Така тактика дозволяє істотно знизити кількість лапаротомій при кишковій інвагінації.

*Прогноз* залежить від термінів надходження в хірургічний стаціонар. При ранній діагностиці, консервативному лікуванні або вчасно зробленій операції летальних результатів при інвагінації, як правило, не спостерігається.

#### **Методика виконання пневмоіриграфії**

Під наркозом у пряму кишку на глибину 15–20 см вводять гумовий катетер № 9–10, з'єднаний з балоном Річардсона і моновакуумметром; повітря нагнітають до 40 мм рт. ст. Проводять рентгенограму — виявивши товстокишкову інвагінацію, у кишку продовжують нагнітати повітря поштовхоподібно до 100 мм рт. ст., роблять паузу, потім знову підвищують тиск, так повторюють до повного розправлення кишки, що контролюють рентгенологічно. Ознаками розправлення будуть: заповнення повітрям усієї товстої кишки, відсутність інвагіната, поява повітря в тонкій кишці — симптом «бджолиних стільників». Після консервативного розправлення інвагінації хворим уже через годину дають пити; якщо немає блювання, призначають звичайну вікову дієту.

## **1.4. ЗАКРИТА ТРАВМА ОРГАНІВ ГРУДНОЇ КЛІТКИ, ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ І ЗАОЧЕРЕВИННОГО ПРОСТОРУ**

### **ТРАВМА ГРУДНОЇ КЛІТКИ Й ОРГАНІВ ГРУДНОЇ ПОРОЖНИНИ**

*Конкретні цілі заняття:*

1. Засвоїти перелік найчастіших механізмів ушкодження органів грудної порожнини при травмі.

2. Розпізнати основні клінічні прояви ушкодження органів грудної клітки.

3. Диференціювати ушкодження органів грудної клітки.

4. Інтерпретувати допоміжні методи дослідження (УЗД, рентгенологічний метод, КТ).

5. Продемонструвати обстеження грудної клітки: огляд, перкусія, пальпація, аускультация.

6. Ідентифікувати особливості перебігу ушкоджень різних органів грудної порожнини.

7. Проаналізувати причинно-наслідкові зв'язки ушкоджень органів грудної порожнини у різних хворих, обґрунтувати й сформулювати попередній клінічний діагноз.

8. Запропонувати алгоритм дій лікаря при травмі органів грудної порожнини і тактику ведення хворого.

9. Трактувати загальні принципи лікування ушкоджень органів грудної порожнини, визначити показання до хірургічного лікування.

10. Визначати етіологічні і патогенетичні фактори, особливості клінічного перебігу, діагностики і лікування травми грудної клітки.

*Актуальність проблеми.* Ушкодження грудної клітки трапляються досить часто, вони становлять до 3,4 % усіх травм дитячого віку. Розпізнавання ушкоджень органів грудної клітки — відповідальна і складна діагностична проблема при визначенні показань до термінового оперативного втручання.

Травма — головна причина дитячої смертності у віці старше 1 року. Серед усіх травм найважчі виникають внаслідок дорожньо-транспортних пригод і падінь зі значної висоти. Як правило, такі тяжкі ушкодження супроводжуються травмою кількох органів різних систем організму (поєднана травма). Часто на фоні черепно-мозкової та скелетної травми поєднані ушкодження внутрішніх органів грудної клітки та черевної порожнини виявляються пізніше, ніж при їхньому ізолюваному ушкодженні, або взагалі не виявляються, що значно підвищує летальність у цій групі пацієнтів.

В Україні щороку внаслідок різних травм гине близько 2000 дітей, і в кожному четвертому випадку причиною смерті є ушкодження органів грудної клітки, у кожному п'ятому випадку — травма органів черевної порожнини. Провідне місце серед причин летальності посідає черепно-мозкова травма. Ушкодження органів черевної порожнини і грудної клітки, як і ушкодження інших органів і систем, трапляються частіше у хлопчиків віком 7–14 років, що пояснюється їх активною, часто неконтрольованою поведінкою.

Ушкодження внутрішніх органів підрозділяються на закриті й відкриті. Причому перші трапляються значно частіше (у 85 % випадків).

**Травма органів грудної клітки** при тяжких ушкодженнях (падіння зі значної висоти, автомобільні аварії) частіше є поєднаною, тому у даній групі потерпілих симптоми порушення дихання можуть бути проявом як черепно-мозкової травми (ЧМТ), так і травми легенів. До особливостей травми грудної клітки у дітей слід зарахувати досить низьку частоту переломів ребер і груднини, що пояснюється еластичністю грудної клітки; напружений пневмоторакс є для дітей більш небезпечним через нефіксоване середостін-

ня; найчастіший вид травми — забиття легені; і ще раз слід наголосити, що в 50 % випадків травма грудної клітки є поєднаною. До найтяжчих травм грудної клітки, що являють загрозу життю пацієнта, належать відкритий і напружений пневмоторакс, великий гемоторакс, тампонада серця, балотування грудної клітки. Ці ушкодження потребують адекватної допомоги на догоспітальному етапі й у перші хвилини перебування в стаціонарі, оскільки навіть штучна вентиляція легенів за наявності цих травм може бути неефективною для забезпечення дихання та насичення крові киснем.

Травма грудної клітки поділяється на закриту і відкриту, з ушкодженням і без ушкодження внутрішніх органів. Найчастіше зустрічається забиття легені, при якому відбувається крововилив у легенеvu тканину з формуванням внутрішньолегеневих гематом і ділянок ателектазу (рис. 1.4.1). Пацієнти скаржаться на біль при диханні, задишку, кашель із кров'янистим мокротинням.

При об'єктивному обстеженні визначаються відставання однієї половини грудної клітки в акті

дихання, ділянки притуплення перкуторного звуку й ослабленого дихання, площа яких залежить від обсягу ушкодженої легеневої паренхіми. На оглядовій рентгенограмі визначаються ділянки ателектазу й плямисті тіні легневих крововиливів. Як правило, забиття легені ускладнюється розвитком травматичної пневмонії та потребує відповідного лікування: антибактеріальна, муколітична, гемостатична терапія, адекватне знеболювання, киснетерапія, дихальна гімнастика, фізіотерапія.

**Розрив легені.** Більш тяжка травма — це розрив легенів із формуванням гемотораксу, пневмотораксу або гемопневмотораксу (рис. 1.4.2–1.4.4). Необхідно відзначити, що причиною крововиливу в плевральну порожнину, крім розриву легенів, може бути ушкодження міжреберних та інших судин, що зазвичай є наслідком переломів ребер. Формування гемотораксу або пневмотораксу (особливо клапанного) супроводжується дуже тяжким станом потерпілого. Відзначаються виражена задишка, ціаноз, участь допоміжних м'язів в акті дихання, роздування крил носа, ослаблене поверхневе дихання, різкий біль. Пневмоторакс досить часто супроводжується формуванням медіастинальної та підшкірної емфіземи. При клапанному (напруженому) пневмотораксі синдром внутрішньоплеврального напруження призводить до зсуву і



Рис. 1.4.1. Рентгенологічна картина забитої легені



Рис. 1.4.2. Рентгенологічна картина гемотораксу



Рис. 1.4.3. Рентгенологічна картина пневмотораксу

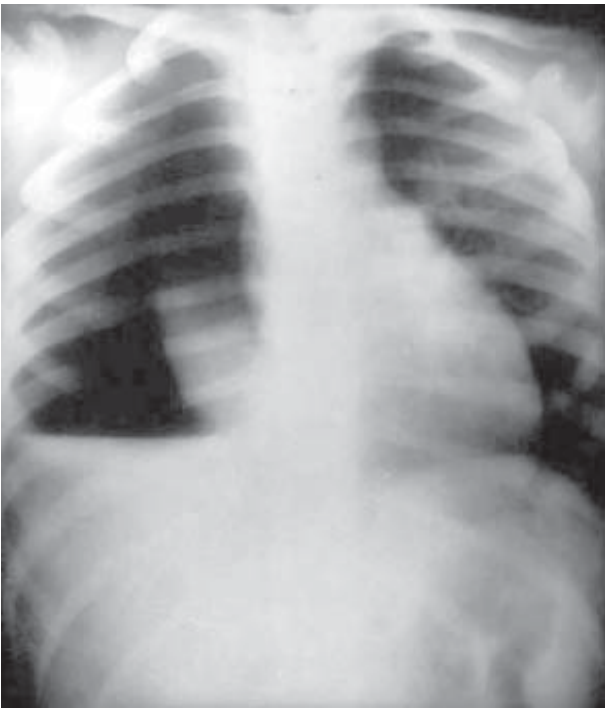


Рис. 1.4.4. Рентгенологічна картина гемопневмотораксу

стискання органів середостіння, порушення повернення крові до правих відділів серця, що становить загрозу для життя пацієнта й потребує термінової допомоги (пункція плевральної порожнини). На рентгенограмі при розриві легені визначається її колапс, наявність вільного повітря у плевральній порожнині при пневмотораксі або її інтенсивне затемнення — при гемотораксі. Провідною ознакою внутрішньоплеврального напруження є зсув середостіння в здоровий бік.

**Лікування.** Лікувальна тактика при розриві легенів визначається характером ушкодження, інтенсивністю кровотечі, станом пацієнта, наявністю поєднаних травм. Якщо стан пацієнта стабільний, то місцеве лікування можна обмежити пункцією або дренажуванням плевральної порожнини. Якщо отримана при пункції плевральної порожнини кров не згортається — це означає, що кровотеча зупинилася, якщо згортається — кровотеча триває (проба Грегуара). Пункція плевральної порожнини при гемотораксі проводиться в VI–VII міжребер'ї по середній або задній пахвовій лінії по верхньому краю ребра, при пневмотораксі — в II–III міжребер'ї по середній підключичній лінії. При необхідності дренажування плевральної порожнини (великий гемоторакс, наявність бронхіальної норичі) дренажна трубка встановлюється через ці ж місця грудної клітки.

Триваюча інтенсивна внутрішньоплевральна кровотеча, ознаки ушкодження магістральних судин і великих бронхів є показаннями для термінової операції. Обсяг оперативного втручання може коливатися від ушивання рани легені до пульмонектомії, але завжди слід прагнути до виконання органозберігаючих операцій. Важливим моментом оперативного втручання при травмі грудної клітки є ревізія інших органів (серце, діафрагма, великі

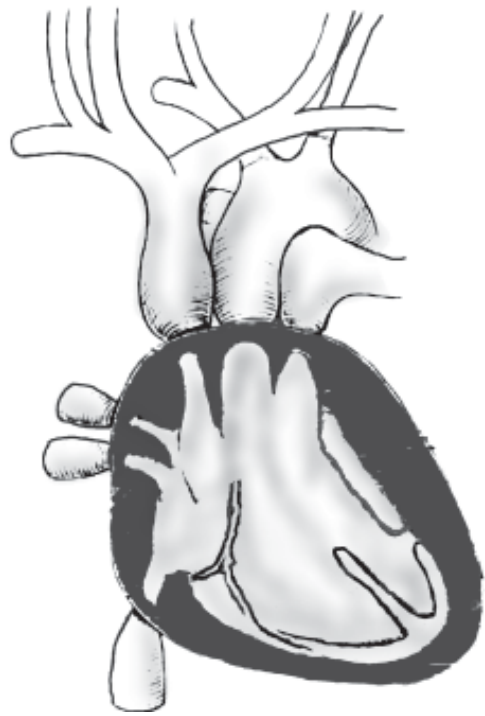


Рис. 1.4.5. Тампонада серця

судини), які часто супроводжують травму легенів або самі є причиною гемотораксу. Оперативне лікування проводиться в 10–20 % пацієнтів із закритою травмою легенів. Значно частіше показання для оперативного лікування виникають за наявності відкритої травми грудної клітки (ножові та кульові поранення, падіння на гострі предмети). Особливістю операцій у подібних випадках є необхідність ревізії органів грудної клітки, що неможливо здійснити при доступі через рановий канал. Оптимальним доступом є бічна торакотомія в четвертому — шостому міжребер'ї.

Тяжким наслідком закритої травми грудної клітки є ушкодження серця і великих судин. При розриві аорти (найчастіше — в ділянці перешийка дистальніше лівої підключичної артерії) 80–90 % пацієнтів гинуть на догоспітальному етапі. Тупа травма серця веде до його забиття або розриву, а ушкодження серця — до розвитку такого ускладнення, як тампонада серця (скупчення крові між листками перикарда). Провідними симптомами тампонади серця є гіпотензія, яку не можна пояснити наявністю іншого ушкодження, глухість серцевих тонів, здуття шийних вен.

Термінова допомога полягає в пункції перикарда й аспірації крові для відновлення адекватного наповнення порожнини серця кров'ю. Потім терміново проводиться оперативне втручання, мета якого — ушивання ушкоджених ділянок серця (доступ — серединна стернотомія або лівостороння торакотомія залежно від наявності поєднаних ушкоджень). Тупа травма грудної клітки може призвести до забиття серця, що супроводжується зниженням кровотоку через серцевий м'яз і його ішемією. Відповідні зміни виявляються при електрокардіографії, можуть визначатися аритмії. Пацієнти із забиттям серця потребують постійного

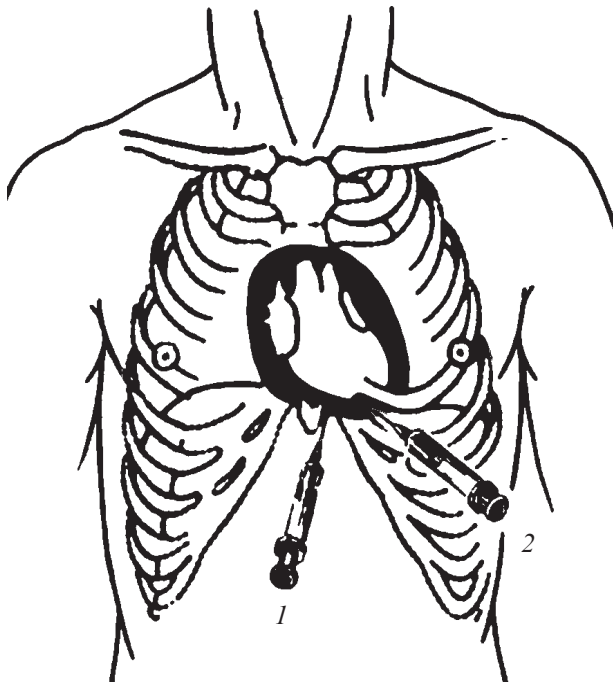


Рис. 1.4.6. Місця пункції при тампонаді серця (1, 2)

ЕКГ-моніторингу до відновлення нормальної роботи серцевого м'яза (рис. 1.4.5–1.4.7).

**Балотування грудної клітки.** Ізольовані переломи ребер без ушкодження міжреберних судин і тканини легені не викликають значних порушень дихання, діагностуються при огляді, пальпації грудної клітки й на підставі рентгенологічного обстеження. Більш тяжкою травмою ребер є балотування грудної клітки, при якому відбувається перелом мінімум трьох ребер по двох лініях. Такий складний перелом можливий при впливі значної сили, тому часто дана травма супроводжується ушкодженням легенів і серця. Основним клінічним проявом балотування грудної клітки є парадоксальні рухи ушкодженої ділянки грудної клітки при диханні. При великому обсязі ушкодження западання грудної клітки на вдиху може значно утруднювати дихання. Рентгенограма покаже кількість і локалізацію переломів.

Лікування полягає в адекватному знеболюванні, виявленні та лікуванні ушкоджень легенів, серця й інших травм. Якщо адекватне дихання не відновлюється, рекомендовано перевести пацієнта на штучну вентиляцію легенів (ШВЛ). Оперативне лікування балотування грудної клітки застосовують при значній її деформації, а також у випадках, коли пацієнтові належить перенести торакотомію з приводу іншої травми.

## УШКОДЖЕННЯ СТРАВОХОДУ

*Конкретні цілі заняття:*

1. Визначити етіологічні та патогенетичні фактори ушкодження стравоходу.
2. Особливості клінічного перебігу захворювання.
3. Діагностика та лікування ушкоджень стравоходу.

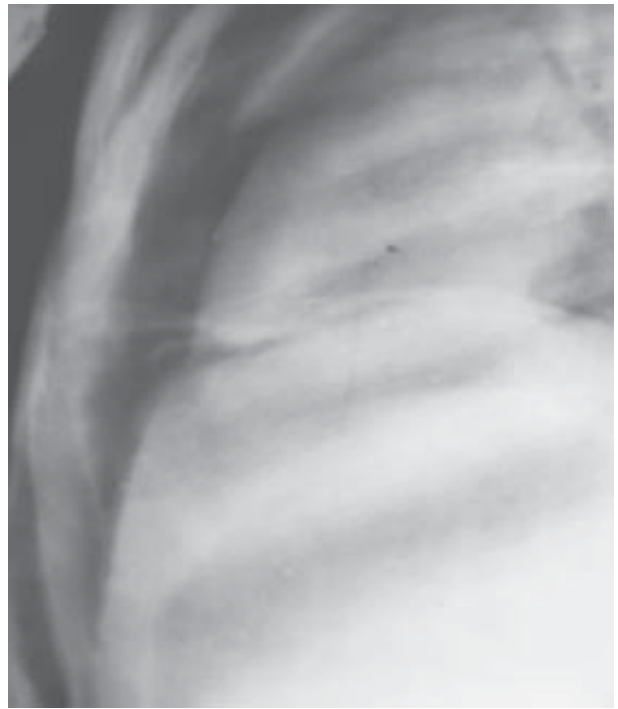


Рис. 1.4.7. Рентгенологічна картина пневмомедіастинуму

*Актуальність проблеми.* У дітей ушкодження стравоходу трапляються порівняно рідко. Але тяжкість перебігу і складність лікування ушкоджень стравоходу формують проблему, що потребує термінового розв'язання через загрозу виникнення серйозних ускладнень. Розпізнавання ушкоджень стравоходу — відповідальна і складна діагностична проблема, що проявляється прогресуючою підшкірною емфіземою та запаленням середостіння.

Ушкодження стравоходу тільки в 1 % випадків є наслідком закритої травми грудної клітки. Значно частіше вони виникають внаслідок відкритої або ятрогенної травми (бужування стравоходу, езофагогастроскопія, видалення сторонніх тіл стравоходу).

Діагноз розриву стравоходу встановлюється на підставі таких скарг: сильний біль за грудниною, що посилюється при ковтанні, підвищення температури, погіршення загального стану хворого, з'являються задишка і кашель, швидко розвивається гнійний медіастиніт. При огляді часто виявляється підшкірна емфізема. Діагноз підтверджується при проведенні рентгенологічного дослідження. На розрив стравоходу вказують наявність емфіземи середостіння та затікання контрасту за межі стравоходу. Езофагоскопію проводити не слід, щоб уникнути додаткової травматизації. Найкращих результатів лікування розривів стравоходу досягають при проведенні оперативного лікування в перші 24 год після перфорації до розвитку гнійного медіастиніту. Операція полягає в ушиванні перфораційного отвору та дренажуванні середостіння (верхнє середостіння дренирується за Разумовським через шийну медіастинотомію, середні та задньонижні відділи — за Насиловим через позаплевральний доступ). У разі необхідності накладається гастростома.

## ЗАКРИТА ТРАВМА ЖИВОТА

### *Конкретні цілі заняття:*

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

### **Ушкодження паренхіматозних органів черевної порожнини**

*Актуальність проблеми.* Закриті ушкодження паренхіматозних органів черевної порожнини, за даними різних авторів, спостерігаються в 10–16 % усіх травм.

Серед травматичних ушкоджень органів черевної порожнини у половині випадків травмується селезінка.

Розпізнавання ушкоджень органів черевної порожнини — відповідальна і складна діагностична проблема.

Травма органів черевної порожнини, як і травма грудної клітки, підрозділяється на закриту й відкриту.

При закритій травмі органів черевної порожнини на перший план виходять два клінічних синдроми: внутрішньочеревна кровотеча (при ушкодженні паренхіматозних органів) і перитоніт (при розриві порожнинних органів).

**Травма селезінки.** Серед травм органів черевної порожнини в дітей найчастіше спостерігаються травми селезінки (25–27 %). Розрізняють такі види ушкоджень селезінки:

- поверхневі надриви капсули;
- підкапсульні гематоми;
- розриви капсули і паренхіми;
- розтрощення селезінки, відрив її від судинної ніжки.

Основна і постійна ознака ушкодження селезінки — постійний ниючий біль у лівому підребер'ї та надчеревній ділянці. Діти молодшого віку не можуть чітко локалізувати біль і частіше скаржаться на розлитий біль. Діти старшого віку по-

чинають скаржитися на розлитий біль через якийсь час після травми, що пов'язано з поширенням крові по черевній порожнині. Однак найбільша інтенсивність болю зберігається в проекції селезінки. Біль, як правило, посилюється при глибокому диханні й іррадіює у ліве надпліччя та лопатку. Рідше відзначаються блювання і почастішання дихання. Переломи ребер при ушкодженнях селезінки в дітей практично не виявляються. Найтипівший прояв внутрішньої кровотечі в дітей — блідість шкіри та слизових оболонок. При цьому пульс і АТ можуть знаходитися в межах вікової норми протягом кількох годин після травми. Іноді діти займають вимушене положення: лежачи на лівому боці з підігнутими під живіт колінами. Спроба змінити положення призводить до посилення болю, що змушує дитину повернутися в попередню позу — симптом «іванця-киванця» (рос. «ваньки-встаньки»). При огляді живота відзначається відставання його лівої половини в акті дихання, іноді помітні садна в проекції селезінки. Болісність і м'язове напруження локалізуються в лівому підребер'ї, рідше поширюються по всьому животу. Іноколи спостерігається невідповідність між різкою болісністю в животі й незначним напруженням м'язів — симптом Куленкампа. У черевній порожнині вже найближчим часом після травми можна визначити вільну рідину, що проявляється притупленням звуку у пологих місцях черевної порожнини. При ректальному дослідженні можна визначити скупчення крові в малому тазі. Через те, що в черевну порожнину переважно виливається кров, яка була депонована в селезінці, у перші години після травми показники червоної крові (еритроцити, гемоглобін) змінюються незначно. Більш характерне для ушкоджень селезінки зростання кількості лейкоцитів, особливо в перші години після травми.

*Діагностика.* У діагностиці ушкодження селезінки допомагають рентгенологічне, ультразвукове дослідження, комп'ютерна томографія, лапароцентез або мікролапаротомія із застосуванням методики «пошукового катетера», лапароскопія. При стабільному стані дитини УЗД і КТ дозволяють виявити локалізацію, розміри та глибину розриву селезінки, наявність підкапсульної гематоми або крові в черевній порожнині (рис. 1.4.8).

Оцінити характер травми селезінки дозволяють також такі методи, як ангіографія та радіоізотопне дослідження, але вони не набули широкого розповсюдження в практичній медицині. У випадках, коли стан дитини не дозволяє зробити комп'ютерну томографію й ультразвукове дослідження, що найчастіше пов'язано з наявністю тяжкої поєднаної травми, непритомним станом, для підтвердження діагнозу розриву селезінки застосовують методику «пошукового катетера». При цьому дослідженні в черевну порожнину через невеликий розріз по серединній лінії під пупком вводиться катетер, за допомогою якого визначається наявність у черевній порожнині крові.

*Лікування.* Сьогодні до 80–90 % дітей із травмами селезінки лікується консервативним способом, що полягає в суворому постільному режимі

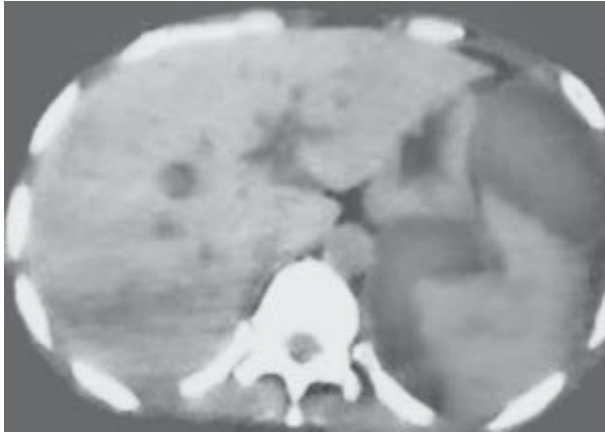


Рис. 1.4.8. Ушкодження селезінки.  
Комп'ютерна томографія

протягом 10–14 днів, застосуванні холоду на місце травми, призначенні інфузійної та гемостатичної терапії. Така тактика можлива завдяки особливостям будови селезінки в дітей. У більшості випадків кровотеча з паренхіми даного органа зупиняється спонтанно. Проведення консервативного лікування можливе тільки в спеціалізованих лікувальних установах, де є можливість виконання оперативного втручання в будь-який момент спостереження, коли виникнуть відповідні показання.

*Оперативне лікування* проводиться у випадках, коли, незважаючи на проведену інфузійну та гемостатичну терапію, стан потерпілого залишається нестабільним (наростають тахікардія — більше 130 уд./хв, гіпотонія — систолічний тиск менше 80 мм рт. ст., знижені діурез, гематокрит, зростає анемія). Один із показників нестабільної гемодинаміки й триваючої кровотечі — необхідність переливання компонентів крові обсягом більше 30–40 мл/кг. Методика оперативного лікування визначається ступенем ушкодження селезінки, але, по можливості, слід виконувати органозберігаючі операції, пам'ятаючи про високий ризик більш тяжкого перебігу будь-яких інфекційних і гнійних захворювань у дітей після спленектомії.

**Двомоментний розрив селезінки** спостерігається при ушкодженні паренхіми без ушкодження капсули, що призводить до утворення підкапсульної гематоми, яка при триваючій кровотечі поступово збільшується в розмірах, а через кілька годин або добу після травми може спонтанно розірвати капсулу селезінки. При цьому стан дитини погіршується, розвивається картина кровотечі в черевну порожнину. При виявленні в дитини підкапсульної гематоми селезінки рекомендовані госпіталізація, консервативне лікування й постійне спостереження.

**Ушкодження печінки** посідають друге місце за частотою серед травм органів черевної порожнини (15–17 %), але ці ушкодження є причиною половини летальних випадків, зумовлених травмою органів черевної порожнини. Більш ніж у половині випадків травма печінки супроводжується ушкодженням селезінки, травмою інших органів і систем організму.

Ушкодження печінки можна розділити на три групи:

- підкапсульні гематоми;
- розриви печінки з ушкодженням капсули;
- центральні розриви печінки (центральні гематоми), при яких усередині паренхіми утворюється порожнина, заповнена кров'ю та жовчю.

У більшості випадків стан дитини після травми розцінюється як тяжкий через розвиток шоку. Основний симптом ушкодження печінки — постійний біль, частіше в правому підребер'ї або правій половині живота. Локалізація ушкодження також впливає на поширення болю. При ушкодженні склепіння печінки біль локалізується в нижніх відділах правої половини грудної клітки; при ушкодженні задньої поверхні печінки або її відриві від вінцевої зв'язки біль поширюється в поперекову ділянку; при ушкодженні нижньої поверхні печінки біль визначається ближче до пупка. Біль може іррадіювати у праве надпліччя і лопатку, при поширенні крові по правому бічному каналу болісність визначатиметься в правій здухвинній ділянці, над лоном. Часто після травми з'являється рефлекторне блювання. Іноді спостерігається блювання кольору кавової гущі — наслідок гемобілії (прориву центральної гематоми в жовчні ходи). Відзначаються блідість шкірних покривів, тахіпное, тахікардія, зниження АТ. У більшості потерпілих наявне напруження м'язів передньої черевної стінки, позитивний симптом Щоткіна — Блюмберга, вільна рідина у черевній порожнині, пізніше з'являються притуплення звуку в пологих місцях черевної порожнини, здуття кишечника. Симптоми подразнення очеревини стають особливо вираженими та чіткими при ушкодженні зовнішніх жовчних проток і розвитку жовчного перитоніту. Характерний симптом «пупка» — різка болісність при натисненні на пупок, що виникає внаслідок натягу круглої зв'язки печінки. Досить швидко розвивається анемія. Для діагностики ушкодження печінки застосовують ті ж методи, що й при травмі селезінки: комп'ютерна томографія, ультразвукове дослідження, методика «пошукового катетера», ангіографія. Радіоізотопне дослідження дозволяє виявити травму жовчних проток. Комп'ютерну томографію необхідно проводити із застосуванням контрастної речовини, що дозволяє визначити ділянки скупчення крові, наявність активної внутрішньочеревної кровотечі (рис. 1.4.9).

Наявність активної внутрішньочеревної кровотечі й нестабільна гемодинаміка є *показаннями до оперативного втручання*, що проводиться в 20–30 % усіх травм печінки в дітей. У більшості випадків, як і при травмі селезінки, кровотеча спонтанно зупиняється і гемодинамічні показники стабілізуються, що дозволяє проводити *консервативне лікування*. Одним із методів припинення артеріальної кровотечі з паренхіми печінки, активно розроблюваним нині, є ангіографічна емболізація ушкодженої артерії.

**Ушкодження підшлункової залози** в дітей трапляються досить рідко. Частіше вони відзначаються при поєднаній травмі органів черевної порожнини та заочеревинного простору. Ушкодження підшлункової залози виникають у результаті форсованого удару в епігастральну ділянку (для дітей

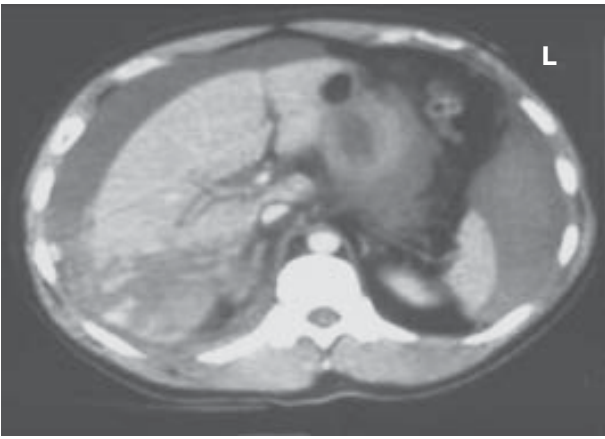


Рис. 1.4.9. Ушкодження печінки.  
Комп'ютерна томографія

найхарактерніший удар — об кермо велосипеда при падінні) або в результаті тривалого стиснення верхньої половини живота. Відразу після травми у дітей з'являються найсильніші болі в епігастральній ділянці, розвиваються колапс і шок. Біль може іррадіювати у поперекову ділянку, в лівий реберно-хребетний кут, при значних ушкодженнях біль має оперізувальний характер. Виникає блювання, що при розвитку травматичного панкреатиту стає нестримним. Пульс частий, слабкого наповнення, АТ здебільшого не змінюється. При огляді живота можна виявити сліди травми в епігастральній ділянці (садна, синці), живіт відстає в акті дихання, відзначається болісність над пупком і ліворуч, помірне напруження м'язів живота, особливо виражене в епігастрії. Симптом Щоткіна — Блюмберга слабопозитивний. При динамічному спостереженні відзначається наростання ознак подразнення очеревини. При двомоментному ушкодженні підшлункової залози в перші години після травми стан дитини відносно стабільний, відзначаються помірний біль в епігастрії, однократне блювання. Потім раптом стан дитини погіршується, з'являються сильний біль у животі, нестримне блювання, розвивається клініка шоку. Велике значення в діагностиці ушкоджень підшлункової залози мають повторні визначення рівня амілази в крові та сечі. У перші години після травми може відбуватися зниження рівня амілази, що пов'язано зі спазмом судин залози. Згодом, чим більше часу минуло вад моменту травми, тим більше виражене підвищення активності ферменту. Активність ліпази в крові підвищується тільки на 2-гу–3-тю добу після травми. Із додаткових методів дослідження для виявлення характеру ушкодження підшлункової залози можуть бути застосовані КТ й УЗД.

**Лікування.** При підозрі на забиття підшлункової залози дитина переводиться на парентеральне харчування, призначаються суворий постільний режим і курс терапії, спрямованої на запобігання розвитку панкреатиту, кожні 4–6 год визначається рівень амілази в крові та сечі. За відсутності ефекту від консервативної терапії протягом доби, при виявленні значного ушкодження залози, при розриві видільної протоки залози рекомендоване

оперативне лікування. Методика оперативного втручання визначається характером виявлених ушкоджень: від дренування порожнини сальникової сумки до резекції дистальної частини залози або створення панкреатоєюноанастомозу. Післяопераційні ускладнення (нориця, псевдокіста підшлункової залози, абсцес черевної порожнини) спостерігаються в 10–25 % випадків.

## УШКОДЖЕННЯ ПОРОЖНИННИХ ОРГАНІВ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ

**Актуальність проблеми.** Частіше травмується, внаслідок анатомо-фізіологічних особливостей, тонка кишка, а саме — її проксимальний відділ біля зв'язки Трейтца й дистальний відділ клубової кишки.

Ізольовані проникні розриви шлунка і товстої кишки спостерігаються дуже рідко.

Найчастіші механізми ушкодження:

1. Розтrocення (між передньою черевною стінкою та хребтом) — краш-травма.

2. Розрив брижі або брижового краю кишки.

3. Розрив перерозтягнутої кишкової петлі.

Закриті ушкодження бувають проникними та непроникними.

При проникних розривах розвивається клініка перитоніту.

**Ушкодження порожнинних органів черевної порожнини (шлунка та кишечника)** найчастіше зумовлені відкритими проникними пораненнями, але в 2–6 % пацієнтів із тупою травмою живота відбувається ушкодження саме цих органів.

**Клінічна картина** розриву шлунка характеризується тяжким шоком і швидким розвитком перитоніту. З'являються різкий біль, особливо виражений в епігастральній ділянці, часті позиви на блювання (блювотної маси при цьому мало, вона може містити домішки крові). Живіт не бере участі в акті дихання, визначаються м'язове напруження і позитивний симптом Щоткіна — Блюмберга, при перкусії нерідко визначається зникнення меж печінкової тупості. Рентгенологічно в черевній порожнині виявляється вільний газ (рис. 1.4.10).



Рис. 1.4.10. Пневмомедіастинум



Тупа травма живота може супроводжуватися утворенням гематоми в стінці шлунка, надривами слизової або серозно-м'язової оболонки шлунка. При цих ушкодженнях стан дитини після травми може бути тяжким, однак протишокова терапія швидко поліпшує стан хворого, клінічна картина перитоніту не розвивається. При ушкодженні серозно-м'язового шару можуть розвинутися ознаки внутрішньочеревної кровотечі.

При розривах шлунка *обов'язкова термінова лапаротомія*, виявлений розрив шлунка або надрид серозно-м'язового шару ушивається дворядним швом.

**Ушкодження кишечника** підрозділяються на забиття, що супроводжуються утворенням гематом у стінці кишки або надривами стінки; повні розриви стінки кишки з надходженням її вмісту в черевну порожнину. Рідкісний вид травми кишечника — його відрив від брижів. Як при закритих, так і при відкритих травмах живота повний розрив кишечника супроводжується розвитком *клінічної картини* перитоніту. Дитина скаржиться на біль у животі, який майже завжди супроводжується блюванням. Загальний стан дитини тяжкий. Вона бліда, адинамічна, риси обличчя загострені, пульс частий, слабкого наповнення, температура тіла підвищується. При пальпації живота визначається різка болісність над місцем ушкодження, з розвитком перитоніту біль поширюється по всьому животу. Виявляються розлите м'язове напруження і позитивний симптом Щоткіна — Блюмберга. На оглядовій рентгенограмі органів черевної порожнини, яку необхідно виконувати у вертикальному положенні пацієнта або в латеропозиції в положенні лежачи, визначається вільний газ у черевній порожнині. Однак відсутність цієї ознаки не виключає ушкодження порожнинного органа. У деяких випадках перфорація кишечника може бути прикритою або невеликих розмірів, що робить розвиток перитоніту повільнішим. При ушкодженнях кишечника в перші години відзначається помірний лейкоцитоз зі зрушенням лейкоцитарної формули вліво. У міру розвитку перитоніту лейкоцитоз і зрушення вліво наростають.

**Забиття стінки кишки** можуть мати безсимптомний перебіг, однак наявність гематоми в стінці кишки може призвести до некрозу стінки, її перфорації та розвитку перитоніту.

Особливості *клінічного перебігу* відзначаються при **ушкодженні заочеревинної частини дванадцятипалої кишки**. У перші години після травми єдиними проявами ушкодження можуть бути скарги на помірний біль в епігастральній ділянці, пов'язані з формуванням заочеревинної гематоми. Однак згодом інтенсивність болю наростає, він локалізується трохи вище і правіше пупка. Погіршення стану дитини, поява блювання, підвищення температури до 38–39 °С, наростання явищ інтоксикації пов'язані з формуванням заочеревинної флегмони. В епігастральній ділянці визначаються м'язове напруження й різка болісність при пальпації. Біль може визначатися й у поперековій ділянці праворуч. При підозрі на травму заочеревинної частини дванадцятипалої кишки рекомендоване проведення рентгенографії з водорозчинною кон-

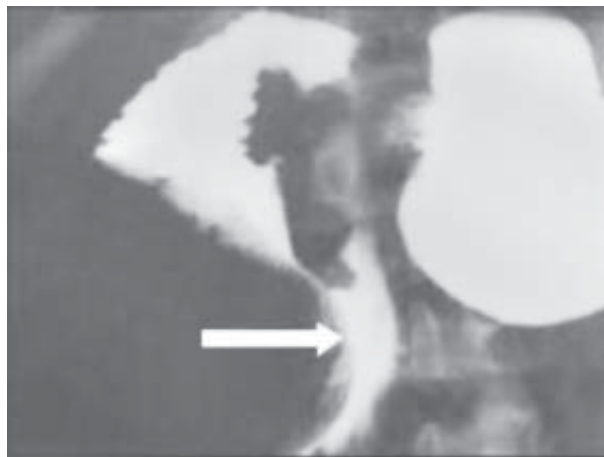


Рис. 1.4.11. Ушкодження дванадцятипалої кишки

трастною речовиною — при проникних розривах контрастна речовина виходить за межі дванадцятипалої кишки (рис. 1.4.11).

Причинами **розриву прямої кишки** у дітей можуть бути: падіння ділянкою промежини на гострий предмет, переломи кісток таза, ушкодження при ректальному вимірюванні температури або введенні газовідвідної трубки. Розрив внутрішньочеревної частини прямої кишки супроводжується сильним болем внизу живота й у ділянці промежини, блюванням, підвищенням температури, м'язовим напруженням і позитивними симптомами подразнення очеревини в нижніх відділах живота. Можуть відзначатися кров'яністі виділення із прямої кишки.

Встановлений діагноз ушкодження кишечника є показанням до термінового оперативного втручання після проведення короткочасної протишокової терапії.

## ТРАВМАТИЧНІ УШКОДЖЕННЯ СЕЧОВИДІЛЬНОЇ СИСТЕМИ

*Конкретні цілі заняття:*

1. Визначити найімовірніші анатомічні структури ушкодження.
2. Виділити й згрупувати клінічні ознаки, які характеризують забиття м'яких тканин; ознаки, які вказують на кровотечу; ознаки, які характеризують розриви органів сечовидільної системи.
3. Проілюструвати клінічні ознаки на прикладі хворого із травматичним ушкодженням і сформулювати попередній діагноз, визначити стан хворого, наявність шоку.
4. Диференціювати ушкодження залежно від анатомічних структур сечовидільної та статеві системи і виду травми: забиття, розриви, поєднана травма.
5. Скласти план обстеження й інтерпретувати допоміжні методи дослідження (УЗД, рентгенологічний метод, урографія, уретрографія, КТ та ін.), лабораторні та біохімічні аналізи, показники гемодинаміки (пульс, АТ, Нб, Нт, ОЦК, ЦВТ).
6. Продемонструвати можливість катетеризації сечового міхура та надлобкової пункції сечового міхура.

7. Ідентифікувати особливості перебігу різних ушкоджень статевої і сечовидільної систем.

8. Проаналізувати причинно-наслідкові зв'язки того чи іншого ушкодження, виділити основні ускладнення: кровотеча, затікання сечі.

9. Запропонувати алгоритм дій лікаря при травматичних ушкодженнях, визначити тактику ведення конкретного хворого.

10. Надати термінову медичну допомогу при основних ушкодженнях сечовидільної системи у дітей, виконати необхідні медичні маніпуляції: вимірювання артеріального тиску, визначення групи крові й Rh-фактора, катетеризація сечового міхура або надлобкова пункція, новокаїнові блокади.

11. Визначення показань до оперативних втручань залежно від виду ушкодження: ушивання розриву, цистостомія, нефростомія, дренування навколоміхурового і навколонирикового простору, парауретральної гематоми, гемі- або нефректомія, перинео- і скрототомія.

**Травма нирок** трапляється у дітей так само часто, як і травма селезінки (25–27 % усіх ушкоджень, що виникають у результаті закритої травми органів черевної порожнини та заочеревинного простору). У дітей, через особливості будови й розташування органів, нирки травмуються частіше, ніж у дорослих. Наявність аномалій нирок у дітей також підвищує ризик одержання травми (найбільше значення має гідронефроз). Травми нирки можна розділити на дві групи: легкі (забиття нирки, підкапсульна гематома, розриви паренхіми нирки без ушкодження чашково-мискової системи) і тяжкі (глибокі розриви з ушкодженням видільної системи, ушкодження судинної ніжки, розтрощення нирки).

Основним клінічним проявом травми нирки є гематурія, що спостерігається в 95 % пацієнтів. Цей симптом може бути відсутнім у випадку ушкодження судинної ніжки нирки або пієлоуретрального сегмента. Необхідно відзначити, що такий симптом, як мікрогематурія, спостерігається дуже часто при травмі органів черевної порожнини, забитті передньої черевної стінки. Для тяжкого ушкодження нирки більш характерна макрогематурія, інтенсивність якої наростає, тимчасом як при легких травмах гематурія досить швидко зникає. Також майже в усіх потерпілих відзначається біль у животі або поперековій ділянці, однак необхідно пам'ятати про те, що діти погано локалізують біль, це може бути причиною діагностичної помилки. Поява припухлості в поперековій ділянці свідчить про формування заочеревинної гематоми або урогематоми. Тяжкі травми нирки і наявність поєднаної травми (ушкодження селезінки або печінки) можуть проявлятися симптомами шоку.

У всіх випадках підозри на травму нирки (наростаюча гематурія, наявність урогематоми, тяжка травма живота або нижніх відділів грудної клітки, переломи нижніх ребер) *необхідне застосування додаткових методів дослідження*. Найбільш об'єктивними є комп'ютерна томографія з контрастуванням і видільна урографія. Своєчасне виділення контрасту нирками і відсутність виходу контрасту за межі нирки дозволяють виключи-

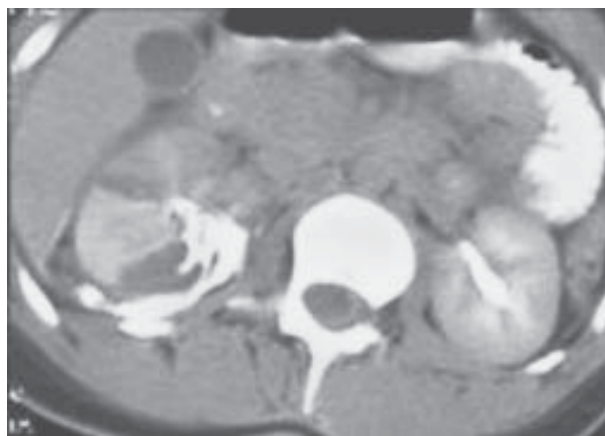


Рис. 1.4.12. Ушкодження нирки.  
Комп'ютерна томографія

ти тяжку травму і призначити консервативну терапію (рис. 1.4.12).

При визначенні показань до оперативного втручання необхідно враховувати, наскільки стабільним є стан пацієнта, а також можливість поєднаної травми. Нестабільність життєвих показників і наростання урогематоми є показаннями до проведення операції. Важливою перевагою екскреторної урографії є можливість оцінити наявність і функцію другої нирки (описані випадки видалення єдиної нирки при її травмі). Ефективним методом визначення ступеня ушкодження нирки і показань до оперативного лікування є ангіографія. Особливу цінність цей метод відіграє при підозрі на травму судин нирки. Тромбоз ниркової артерії, активна кровотеча, що триває, деваскуляризація сегментів нирки також є показаннями до операції. Травма великих судин нирки спричиняє розвиток 90 % пізніх ускладнень — артеріовенозні нориці, інкапсульована гематома, гіпертензія. Важлива особливість оперативного лікування ушкоджень нирок — ефективний судинний контроль, що дозволяє зупинити кровотечу під час операції. Лігатури під судини нирки необхідно підводити за межами ниркових фасцій, поблизу місця їхнього з'єднання з аортою та нижньою порожнистою веною. Така маніпуляція дозволяє втричі знизити кількість нефректотомій при оперативному лікуванні травм нирки.

**Травми сечового міхура** виникають внаслідок падіння дитини на живіт при наповненому сечовому міхурі або при переломі кісток таза. Залежно від локалізації ушкодження, повні розриви стінки сечового міхура діляться на внутрішньо- і позаочеревинні. Останні виявляються в 3–4 рази частіше. Одним із видів травми є надриви тільки слизової оболонки сечового міхура, які проявляються гематурією та болем у надлобковій ділянці.

Оскільки розрив сечового міхура часто поєднується з переломами кісток таза й ушкодженнями інших органів, *стан пацієнтів*, як правило, дуже тяжкий. На травму сечового міхура вказують такі симптоми, як біль у нижніх відділах живота, напруження м'язів передньої черевної стінки і симптоми подразнення очеревини. Найважливішим симптомом ушкодження стінки сечового міхура вважається гематурія, причому в 95 % потерпілих — це макрогематурія.

Для підтвердження діагнозу травми сечового міхура необхідно зробити ретроградну цистографію або комп'ютерну томографію з попереднім наповненням сечового міхура контрастною речовиною. Обидва дослідження дають змогу з високою точністю визначити характер і локалізацію травми сечового міхура за напрямком затікання контрасту за межі сечового міхура. Якщо затікання контрасту немає, то після дослідження необхідно видалити контраст із сечового міхура через катетер, а потім зробити ще один знімок. Якщо на цьому знімку визначається скупчення контрасту в сечовому міхурі, тоді, з великою ймовірністю, можна припустити неповний розрив стінки сечового міхура. До переваг комп'ютерної томографії належить можливість одночасного дослідження нирок і органів черевної порожнини, що має велике значення, оскільки в половині випадків травма сечового міхура є поєднаною (рис. 1.4.13).

Єдиним протипоказанням до встановлення сечового катетера і введення контрасту в сечовий міхур є **травма сечівника**. Її симптоми: виділення крові з меатусу по краплях (уретрорагія), парауретральна гематома і гематома промежини, набряк мошонки, неможливість помочитися. Для підтвердження діагнозу травми сечівника проводять висхідну уретрографію.

Наявність внутрішньоочеревинного розриву сечового міхура є показанням до оперативного лікування. Після аспірації сечі та крові з черевної порожнини стінка сечового міхура ушивається дворядним швом, який не захоплює в шви слизову оболонку (наявність лігатур у просвіті сечового міхура спричинює формування конкрементів). Операція завершується дренуванням сечового міхура (через сечовий катетер або за допомогою надлобкової цистостоми). У хлопчиків необхідно

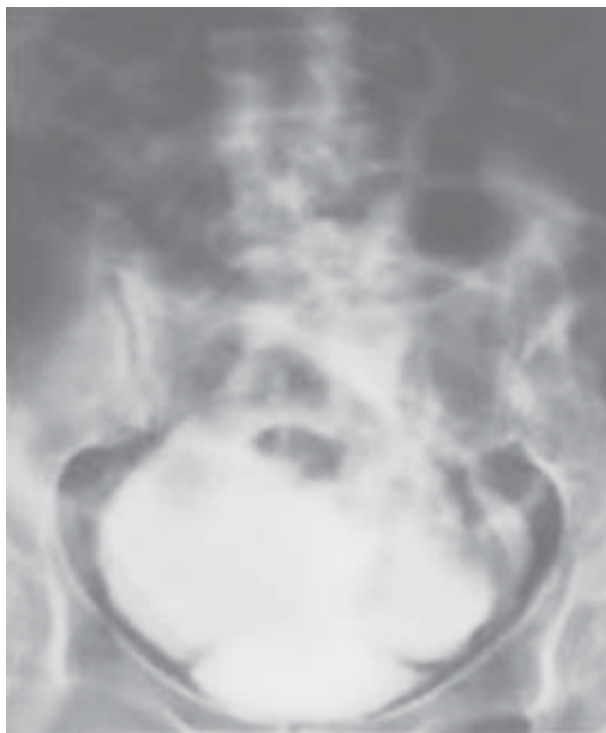


Рис. 1.4.13. Ушкодження сечового міхура

уникати тривалої катетеризації, оскільки вона часто ускладнюється формуванням стриктур сечівника. При позаочеревинних розривах сечового міхура може застосовуватися як консервативне лікування (встановлення сечового катетера при невеликих розривах, які самостійно закриваються), так і оперативне лікування (ушивання стінки сечового міхура з його катетеризацією або цистостомією + дренування навколومیхурового простору за Буяльським).

При розривах сечівника найкращих віддалених результатів (відсутність стриктур каналу) досягають при накладанні первинного шва уретри в перші 24 год після травми. Попередньо формується надлобкова цистостома, що зберігається після операції для адекватного дренування сечового міхура. За необхідності операція закінчується дренуванням парауретрального простору і клітковини малого таза за Буяльським. Якщо неможливо накласти первинний шов уретри, краї розриву підшивають до шкіри, формують цистостому. Пізніше проводять вторинну пластику уретри.

За наявності тяжкої травми, незалежно від локалізації та кількості ушкоджень, для врятування життя потерпілого необхідне адекватне надання першої допомоги. Її основні принципи:

1. Стабілізація стану потерпілого за системою ABC.
2. Виявлення ушкоджень, які можуть загрожувати життю, і надання необхідної допомоги.
3. Термінова госпіталізація (протягом 1 год) до спеціалізованого стаціонару.
4. Паралельне обстеження та лікування в стаціонарі.

Перший пріоритет **A (airway)** — прохідність дихальних шляхів. Причиною їхньої обструкції може бути пряма травма обличчя та шії з ушкодженням дихальних шляхів, їх набряк, наявність сторонніх тіл. Контроль прохідності дихальних шляхів досягається шляхом їхньої санації, у разі необхідності виконується інтубація трахеї, крикотироїдотомія або трахеостомія.

Після відновлення прохідності дихальних шляхів необхідно оцінити адекватність дихання — **B (breathing)**. Для цього слід провести аускульту легенів (дихання повинне проводитися по обидва боки), підрахувати частоту дихання, а в стаціонарі — виконати оглядову рентгенограму грудної клітки. На цьому етапі необхідно виявити ушкодження, що заважають адекватному диханню (відкритий або напружений пневмоторакс, великий гемоторакс, тампонада серця, балотування грудної клітки), і при необхідності зробити пункцію плевральної порожнини або порожнини перикарда, закрити рану грудної клітки при відкритому пневмотораксі. Адекватне дихання при балотуванні грудної клітки досягається проведенням штучної вентиляції легенів.

Відновлення та підтримка циркуляції крові — **C (circulation)** — досягається шляхом припинення зовнішньої кровотечі, проведення інфузійної терапії розчинами кристалолідів (перший етап — інфузія розчину Рінгера об'ємом 20 мл/кг маси), за відсутності серцевої діяльності проводиться непрямий масаж серця.

Оцінка рівня свідомості пацієнта здійснюється за шкалою коматозного стану Глазго (Glasgow coma scale). Велике значення при наданні першої допомоги й транспортуванні має запобігання переохолодженню потерпілого.

Транспортування необхідно здійснювати на твердих носіях, при підозрі на переломи кісток кінцівок — з їхньою обов'язковою іммобілізацією, на шию потерпілого одягають комір Шанца.

Після прибуття в стаціонар діагностичні та лікувальні заходи проводяться паралельно. В усіх випадках здійснюється контроль серцевої діяльності (постійний ЕКГ-моніторинг), при проведенні ШВЛ — постійний контроль її параметрів, пульсоксиметрія, встановлення назогастрального зонда, катетеризація сечового міхура (єдине протипоказання — травма уретри). Стабільність стану пацієнта оцінюється за життєвими показниками (пульс, АТ, частота дихання), рівнем свідомості, діурезом (мінімум — 1 мл/(кг·год)), рівнем гемоглобіну й гематокриту. Нормальні життєві показники в дітей різного віку ілюструє табл. 1.4.1.

Таблиця 1.4.1. **Нормальні життєві показники в дітей різного віку**

Вік	Пульс, уд./хв	Систолічний тиск, мм рт. ст.	Частота дихання, 1/хв
Новонароджені	120–140	60–90	40–60
Немовлята	110–140	75–95	30–60
Молодший дитячий	100–120	80–100	25–40
Дошкільний	80–110	80–110	20–35
Шкільний	70–100	85–120	18–25
Підлітки	60–90	100–120	12–16

Пам'ятаючи про значну частоту поєднаних ушкоджень при тяжкій травмі (автомобільна аварія, падіння з висоти), необхідно зробити обстеження всіх систем організму. При виявленні поєднаної травми план лікування і послідовність оперативних втручань можуть значно варіювати залежно від характеру і кількості ушкоджень, стану пацієнта.

## 1.5. ОСОБЛИВОСТІ ТРАВМАТОЛОГІЇ ДИТЯЧОГО ВІКУ

### ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕЛОМІВ У ДІТЕЙ (КІНЦІВОК, ХРЕБТА, КІСТОК ТАЗА). ПОЛОГОВІ УШКОДЖЕННЯ У НОВОНАРОДЖЕНИХ

Частота дитячого травматизму останніми роками збільшилася, зростає кількість ускладнень при лікуванні типових переломів кісток кінцівок, хребта, таза, що нерідко призводить до інвалід-

ності серед дітей. Отже, актуальність проблеми дитячого травматизму, значущість ролі лікаря при наданні першої допомоги на догоспітальному і госпітальному етапах набувають особливого значення.

*Конкретні цілі заняття:*

1. Ознайомитися з класифікацією переломів у дітей.
2. Засвоїти основні клінічні симптоми переломів.
3. Продемонструвати методику обстеження потерпілого з переломом кінцівок, хребта, таза.
4. Засвоїти види транспортування потерпілого, обсяг першої медичної допомоги, лікарської допомоги.
5. Ознайомитися з основними принципами і методами лікування переломів у дітей.
6. Знати терміни консолідації переломів.
7. Знати ускладнення при лікуванні переломів і їхню профілактику.
8. Ознайомитися з методами реабілітаційної терапії.
9. Інтерпретувати додаткові методи дослідження при переломах, оцінити дані рентгенологічного обстеження й УЗД.
10. Визначити показання до консервативного або оперативного методів лікування залежно від виду перелому й віку дитини.

### ВИДИ Й ОСОБЛИВОСТІ ДИТЯЧОГО ТРАВМАТИЗМУ

Під ушкодженням розуміють раптову дію на організм фактора зовнішнього середовища, що порушує анатомічну цілісність тканин і їхні фізіологічні процеси. Ушкодження в дітей досить часті — вони становлять 30 % від усієї хірургічної патології дитячого віку.

Травматологія дитячого віку має свої особливості, які істотно відрізняють її від травматології дорослих. У першу чергу, це *особливості структури дитячого травматизму*, тобто обставин і факторів травм. Розрізняють такі види дитячого травматизму: шкільний (тотожний виробничому травматизму в 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 зустрічається під час пологів. У його структурі перше місце за частотою зустрічальності посідає черепно-мозкова травма (ЧМТ); друге — переломи кінцівок; третє — ушкодження периферичної нервової системи (парези, паралічі); четверте — спінальна травма; п'яте — ушкодження внутрішніх органів.

Другою особливістю травматології дитячого віку є *кореляція зв'язку ушкоджень із віком* дитини. У новонароджених відбуваються такі ушкодження, яких не буває в доросліших дітей (наприклад, внаслідок проходження пологовими шляхами виникають кефалогематоми — пологові пухлини). У дітей віком до 3 років переважає побутова трав-

ма, найчастіше — опіки, які в цьому віці становлять 30 % травм. У дошкільнят також переважає побутова травма, але вона здебільшого зумовлена падінням.

Третьою особливістю травматології дитячого віку є *кореляція характеру ушкоджень із морфофункціональними особливостями*. Наприклад, переломи по зоні росту (епіфізеолізи, апофізеолізи, метаепіфізеолізи) спостерігаються тільки в дитячому віці, оскільки зони росту наявні й функціонують тільки в дітей; переломи за типом «зеленої гілки», «вербового прута», «виноградної лози»; піднадокісничні ушкодження.

Четверта особливість — *кореляція клінічного перебігу ушкоджень із морфофункціональними особливостями дитини*. Це характерно для всіх видів травм у дітей: внаслідок рясної васкуляризації ушкодження завжди супроводжуються значним набряком і гематомою; через незрілість центральної нервової системи, рецепторного апарату в дітей часто спостерігається травматичний шок, а при значних опіках фаза опікового шоку менш тривала.

П'ятою особливістю травматології дитячого віку є *пріоритет щадних підходів* у діагностиці та лікуванні. У дитини ніколи спеціально не виявляють такі симптоми переломів, як крепітація та патологічна рухливість; віддають перевагу консервативним методам лікування, а якщо й оперують, то використовують менш травматичні способи.

Шоста особливість дитячої травматології — *виникнення набутих вад розвитку внаслідок ушкодження незрілих структур*. Ушкодження зон росту в дітей може призвести надалі до порушення функції цих зон, виникнення деформацій і вкорочень кінцівок, отже, інвалідизації.

### Переломи кісток

Особливості ушкоджень кісток у дітей зумовлені морфофункціональними особливостями опорно-рухового апарату.

У дітей високою є питома вага органічного компонента кісток, і чим менша дитина, тим менше її кісткова тканина насичена мінеральними речовинами, тобто тим більше виражені пружні властивості скелета. У маленької дитини епіфізи здебільшого є хрящовою тканиною, що виконує функцію амортизатора. Надкісниця в дитини товста, еластична, з рясним кровопостачанням. Це зумовлює, з одного боку, виникнення піднадкісничних переломів, з другого — швидке їхнє загоєння. Гарна васкуляризація скелета спричинює значні набряки і гематоми, а водночас — швидку консолидацію. У зв'язку з еластичністю сумково-зв'язкового апарату в дітей рідко виникають вивихи, а наявність зон росту пояснює частоту переломів, які проходять через фізарні пластинки.

Можна виділити такі особливості переломів у дітей:

1. Переломи відбуваються рідко, якщо порівняти частоту дії травмуючих факторів і частоту виникнення ушкоджень.

2. Рідко бувають травматичні вивихи.
3. Рідко бувають осколкові переломи.

4. Нерідко переломи проходять по зонах росту: епіфізеолізи (відрив епіфіза від метафіза), метаепіфізеолізи або остеоепіфізеолізи (відрив епіфіза з частиною метафіза), апофізеолізи (відрив апофіза).

5. Часто трапляються піднадкісничні переломи.

6. Нерідко виникають переломи за типом «зеленої гілки».

7. Переломи супроводжуються значним набряком і гематомою.

Види переломів подані на рис. 1.5.1–1.5.4.

*Клінічні прояви* переломів поділяються на імовірні та достовірні. До імовірних клінічних симптомів належать деформація, локальний біль і порушення функції. Виразеність деформації залежить від наявності або відсутності зсуву відламків, товщини м'якотканинного футляра навколо ушкодженого сегмента, розмірів супровідного набряку та крововиливу в тканині. Локальні набряки й гематома можуть бути незначними при компресії, переломах із невеликим зсувом відламків.



Рис. 1.5.1. Епіфізеоліз променевої кістки



Рис. 1.5.2. Апофізеолізи (а-г)

Характер зсуву відламків (за шириною, довжиною, кутовий, ротаційний) визначається напрямком дії травмуючого фактора, рівнем перелому та натягом м'язів. Останнє зумовлює низку типових зсувів. Наприклад, при переломі стегна повне ушкодження кістки у верхній третині супроводжується відведенням, згинанням і зовнішньою ротацією проксимального відламка внаслідок натягу сідничних і клубово-поперекових м'язів, у нижній третині — зсувом дистального відламка в дорзальний бік за рахунок скорочен-

ня триголового м'яза гомілки (рис. 1.5.5, 1.5.6).

Провідні симптоми при переломах — біль і порушення функції. Біль може бути як самостійним, так і спровокованим. Спровокований біль виявляють шляхом перкусії, пальпації, а також використовуючи допоміжні прийоми. Наприклад, позитивний симптом Wernic (стискання таза за гребені клубових кісток спричиняє біль) є ознакою перелому з порушення цілісності тазового кільця. Про порушення функції свідчить вимушене положення кінцівки, обмеження рухів, неможливість спиратися на кінцівку. Обмеження рухів може виявлятися за допомогою спеціальних симптомів. Наприклад, при епіфізеолізі клубової кістки хворий не може рухатися вперед (симптом «заднього ходу»), при переломі лобкової кістки не може відірвати п'яту від ліжка, лежачи на ній (симптом «прилиплої п'яти»). Ці клінічні ознаки постійні й спостерігаються при всіх видах переломів.

До достовірних ознак належать патологічна рухливість і крепітація відламків, але в дітей їх спеціально не визначають, оскільки це додатково травмує дитину і збільшує зсув відламків. Ці ознаки можуть виявлятися спонтанно під час проведення транспортної іммобілізації, при переміщенні хворого тощо.

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

Основним у лікуванні переломів є досягнення консолідації й повне відновлення функції. Процеси загоєння перелому перебігають поетапно, за сприятливих умов у них розрізняють такі стадії.

**Перша стадія — фіброзна мозоля** —

характеризується організацією крові, що скупчилася в зоні перелому. Кров на 5-ту добу травми перетворюється на кров'яний згусток, в якому з'являються фібробласти, протягом перших 2 тиж. у зоні перелому формується фіброретикулярна тканина, що оточує відламки у вигляді муфти. Фібробласти — це остеогенні клітини-попередники. Їхніми джерелами є ендост, надкiсниця, ендотелій судин. Фіброзна мозоля позбавлена мінеральних компонентів, не має механічної міцності й рентгенологічно не контрастна.

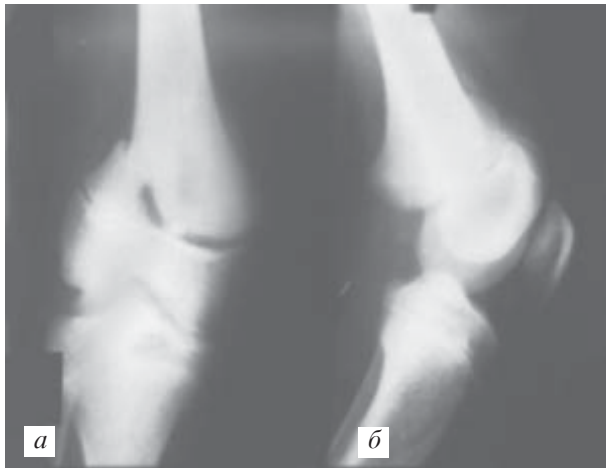


Рис. 1.5.3. Остеоепіфізеоліз (а–в)

**Друга стадія — м'яка кісткова мозоля** — розвивається при адаптації відламків і надійній фіксації. Фібробласти, які належать до меланокитів, проліферують, виробляють колаген, у них підвищується активність лужної фосфатази і відбувається відкладання кальцію (тобто формується паралельно-волокниста тканина і мінералізація). Утворюються первинні кісткові структури. Цей процес перебігає, починаючи з 7-ї доби після травми, у середньому він триває 1–1,5 міс. М'яка кісткова мозоля рентгенологічно контрастна, має механічну міцність, достатню для втримання відламків, але легко деформується при навантаженні.

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

Чим менша дитина, тим коротші зазначені стадії, тим інтенсивніше перебігає репаративний процес. Знаючи динаміку нормального репаративного процесу, потрібно враховувати те, що для його забезпечення потрібні своєчасна репозиція, надійна фіксація щадними методами. Нехтуван-



Рис. 1.5.4. Перелом піднадкісничний і за типом «зеленої гілки» (а–г)

ня цими принципами може призвести до порушення фізіологічного загоєння, уповільненої консолідації, деформації регенерату, утворення скривлень і несправжніх суглобів.

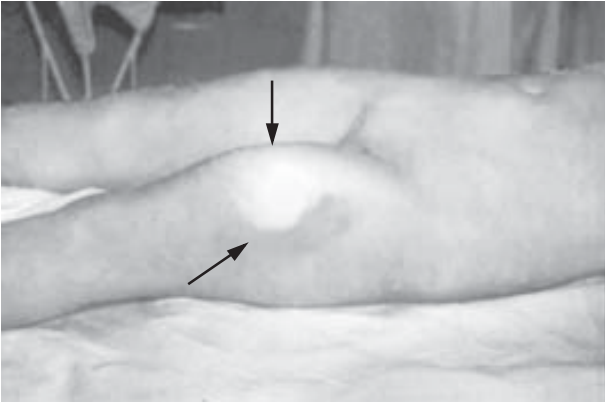


Рис. 1.5.5. Переломи у дітей супроводжуються значним набряком і гематомою

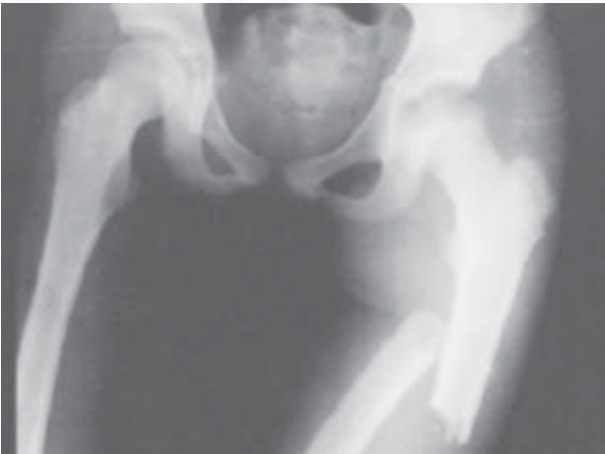


Рис. 1.5.6. Зсув відламків при переломі стегна у верхній його третині

Загальні принципи лікування переломів кісток у дітей (М. В. Волков):

1. Щадне ставлення.
2. Індивідуальний підхід.
3. Своєчасна репозиція відламків.
4. Надійна фіксація.
5. Раннє функціональне лікування.

Методи лікування переломів кісток можуть бути консервативними й оперативними. Виходячи з принципу щадного лікування, перевагу слід надавати консервативним методам. За способами репозиції та фіксації вони поділяються на *імобілізаційні* (повна нерухомість ушкодженого сегмента протягом усього періоду фіксації), *функціональні* (об'єднання принципів спокою та руху — нерухомість ушкодженого сегмента при збереженні функції суглобів) і *комбіновані* (об'єднання функціонального й імобілізаційного методів).

Вибір методу лікування залежить від віку хворого, виду перелому і зсуву відламків, локалізації ушкодження, давності травми і стану дитини. Так, у дітей використовують зазвичай консервативні методи, при переломах діафіза стегна — функціональні та комбіновані, при застарілих переломах, які неправильно зрослись, — оперативні.

У дітей пріоритетним є консервативний метод лікування, що передбачає тимчасову закриту репозицію (за необхідності) та фіксацію травмова-

ного сегмента гіпсовою пов'язкою. Репозиція відламків не проводиться, якщо є перелом без зсуву, зсув незначний (піднадкисничний перелом) або зсув припустимий.

Останнє передбачає такий зсув відламків, яким можна знехтувати, оскільки в процесі росту кістки подовжуються й товщають, внаслідок чого виникають умови для спонтанної корекції. Чим менша дитина, тим більше можливостей для нівелювання деформації. У зв'язку із цим припустимими зсувами відламків при переломах діафізів у немовлят вважають повний зсув по ширині; зсув по довжині не більше 2 см; зсув під кутом — не більше 30°. У дітей першого року життя припустимий повний зсув по ширині; по довжині — не більше 1 см; кутовий зсув неприпустимий. У дітей старшої вікової групи при переломах метафізів і діафізів за відсутності кутового і ротаційного зсуву припустимий майже повний зсув по ширині, а стояння відламків оцінюють так: відмінне — зсув по ширині на 1/3; добре — зсув по ширині на 1/2; задовільне — зсув по ширині на 2/3.

У всіх зазначених випадках репозиція не проводиться, а здійснюються тільки фіксація та реабілітаційна терапія.

Репозиція потрібна при неприпустимих зсувах відламків, тому що кутові та ротаційні зсуви, переломи по зоні росту, навіть із невеликим зсувом, у дітей усіх вікових груп надалі можуть призвести до деформації й укорочення.

До одномоментної закритої репозиції вдаються у тих випадках, коли вона може завершитися ефективною імобілізацією, її використовують переважно при епіфізеолізах, поперечних мета- і діафізарних переломах довгих трубчастих кісток, при пара- і внутрішньосуглобових переломах і ушкодженнях дрібних кісток. Репозицію здійснюють переважно вручну під загальним знеболюванням. При одномоментній закритій ручній репозиції у випадку ушкодження великих сегментів зі значним зсувом по довжині іноді використовують тракційні апарати. Здебільшого це апарати для плеча і стегна, їх застосовують переважно в дітей старшого віку.

При закритій репозиції керуються трьома правилами:

1. Зіставлення дистального відламка по центральному.
2. При витяганні повинна бути й протитяга.
3. Зусилля слід прикладати по осі сегмента.

Як засоби імобілізації використовують гіпсові шини і пов'язки. Засоби імобілізації забезпечують надійну фіксацію в тих випадках, коли в стані нерухомості перебуває і травмований сегмент, і два суміжних суглоби. При цьому слід пам'ятати, що в дітей через морфофункціональні особливості при травмах спостерігається значний набряк м'яких тканин, тому гіпсова імобілізація має бути тільки у вигляді шин, які охоплюють не більше 2/3 діаметра кінцівки, або у вигляді гіпсових пов'язок із прорізом по всій довжині, що запобігатиме стисненню м'яких тканин.

Імобілізаційний спосіб фіксації має деякі переваги: відносна простота методу, мобільність хворого; можливість проведення лікування в амбула-



торних умовах. Його *недоліками* є контрактури суміжних суглобів, можливість вторинного зсуву відламків (тому після зникнення набряку необхідно здійснити контрольну рентгенографію та зміцнити пов'язку), труднощі контролю рани при відкритих переломах, поєднаних травмах.

У немовлят при пологових травмах іммобілізацію за допомогою гіпсу не використовують, оскільки шкіра в них легко ушкоджується, виникають її попрілість, мацерація, можуть приєднатися запальні явища. У таких дітей використовують фіксуючі м'які бинтові пов'язки (пов'язка Dezo (Дезо) — при ушкодженні верхньої кінцівки, прибинтування до грудної клітки ніжки у випрямленому стані за Crede — Keffer при переломах стегна) або застосовують картонні шини.

*Функціональний метод лікування* — це функціональне вправлення відламків («репозиція в часі») та фіксація травмованого сегмента шляхом постійного витягання. Витягання може бути скелетним, м'яким (ліпкопластирне, клеолове), за гіпсовий «чобіток». М'яке витягання здійснюють за м'які тканини, скелетне — безпосередньо за кістку: сила першого — не більше 3 кг, друге розраховане на більші навантаження. М'яке витягання використовують у дітей віком до 2–3 років, коли не потрібно прикладати значного зусилля, скелетне — у дітей після 3 років при косих і поперечних переломах стегна, плеча, кісток гомілки (рис. 1.5.7).

При функціональному лікуванні дотримуються таких правил:

1. Кінцівка повинна перебувати в середньофізіологічному положенні.
2. Відламки повинні зіставлятися.
3. Навантаження має бути поступовим.
4. Необхідно забезпечити протитягу (найчастіше тілом самого хворого).

При правильній тактиці лікування в перші 3 доби (репозиційна стадія) відбувається самовправлення кісткових відламків; при незадовільному стоянні в ці ж терміни здійснюють одномоментну закриту ручну репозицію в умовах витягання. На-

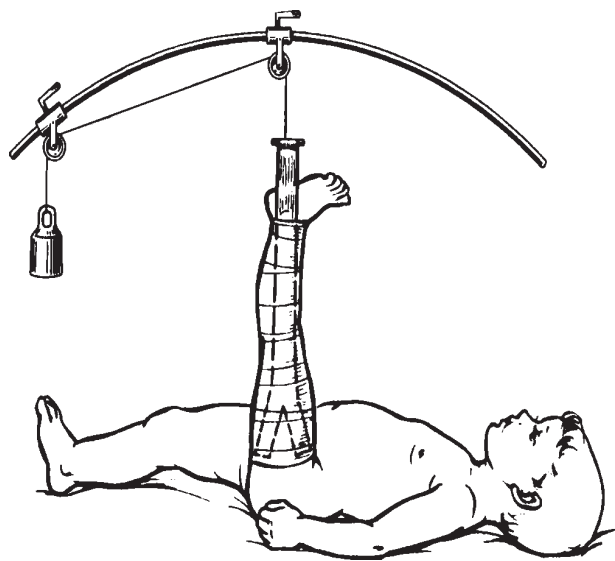


Рис. 1.5.7. Ліпкопластирне витягання за Шеде при переломі стегнової кістки у дитини до 3 років

ступний етап (ретенційна стадія) — забезпечити протягом терміну до 3 тиж. постійну адаптовану тягу. У цей період формується мозоля, а потім (репараційна стадія) відбувається дозрівання кісткових структур.

*Переваги функціонального методу* незаперечні: висока надійність (не буває вторинних зсувів), відсутність контрактур суглобів; можливість корекції стояння відламків і здійснення лікування розповсюджених ушкоджень м'яких тканин. *Недоліки методу*: хворому призначають постільний режим, час перебування потерпілого в стаціонарі збільшується, потрібне кваліфіковане щоденне спостереження. Крім того, при лежанні з піднятими догори ногами у хворого погіршується кровообіг, виникає загроза застійних явищ у легенях, підвищується внутрішньочерепний тиск, тому при переломах стегна, плеча, кісток гомілки, як правило, застосовують комбіноване лікування, що починають із витягання (рис. 1.5.8, 1.5.9). Після утворення кісткової мозолі (у середньому через 3 тиж.) хворому накладають гіпсову пов'язку до закінчення загального терміну фіксації та виписують зі ста-

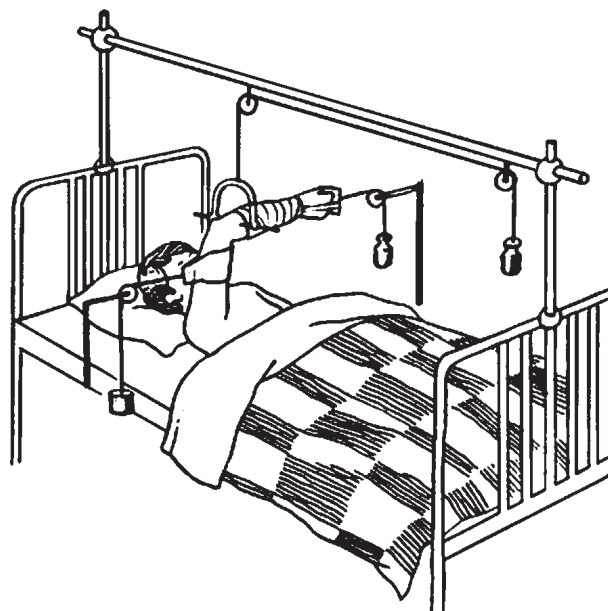


Рис. 1.5.8. Скелетне витягання при переломі плечової кістки

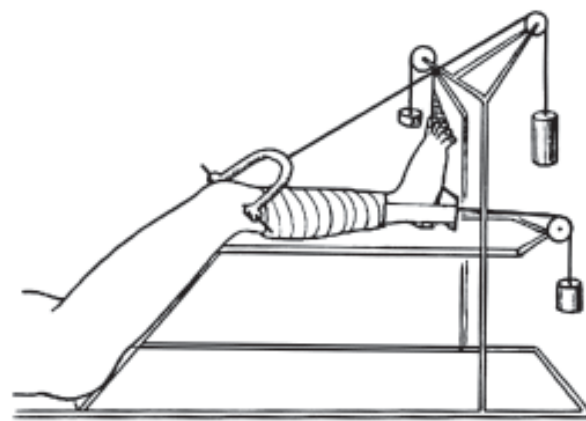


Рис. 1.5.9. Скелетне витягання при переломі стегнової кістки

ціонару. Потерпілий продовжує лікуватися амбулаторно. Загальні терміни фіксації травмованого сегмента залежать від віку хворого й локалізації ушкодження. У немовлят для консолідації перелому ключиці вистачає 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.; кісток передпліччя, кисті — 4 тиж., верхньої третини стегна — 4 тиж., середньої — 6 тиж., нижньої — 5–6 тиж., кісток гомілки, стопи — 5–6 тиж. У дітей молодшої вікової групи ці терміни на 1–2 тиж. менші. Реабілітаційні заходи починають проводити відразу після закінчення іммобілізації (ЛФК, масаж, фізіотерапія, санаторно-курортне лікування).

До оперативного лікування вдаються рідко — у 3–4 % випадків. Його здійснюють за неефективності консервативних методів (незадовільне стояння відламків), застарілих переломах і таких, що неправильно консолідувалися.

Відкриту репозицію проводять з урахуванням морфофункціональних особливостей дитячого віку, використовуючи щадні методи. Як фіксуючі засоби найчастіше застосовують спиці Kirshner (Кіршнера), при переломах стегна — стрижні Богданова; накістковим остеосинтезом металевими пластинками не користуються. При поєднаних ушкодженнях (сполучення переломів із розповсюдженими ушкодженнями м'яких тканин) перевагу віддають зовнішній фіксації компресійно-дистракційними спицевими апаратами за Ілізаровим або стрижневими апаратами зовнішньої фіксації, 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 консолідації, формування несправного суглоба, нагноєння навколо спиць, фіксаторів, а також розвиток остеомієліту.

### Переломи хребта

Переломи хребта поділяють на неускладнені й ускладнені. Неускладненими вважають травми хребта, при яких у патологічний процес не залучені спинний мозок і його корінці. Ускладнені форми переломів хребта характеризуються розвитком неврологічної симптоматики.

У дітей найчастіше спостерігають компресійні переломи тіл хребців, переломи дужок поперечних і остистих відростків.

**Перелом остистих відростків хребців** у дітей відбувається при прямому механізмі травми (удар у ділянці відростка). Дитину турбує сильний біль у ділянці ушкодженого відростка, що підсилюється при згинанні та розгинанні хребта. У проекції відростка знаходять припухлість, різку болісність при пальпації. При рентгенографії в бічній проекції виявляють лінію перелому.

**Лікування.** В ділянку перелому вводять 3–5 мл 1–2%-го розчину новокаїну. Хворого укладають на ліжко зі щитом. Проводять ЛФК, фізіотерапію.

**Переломи поперечних відростків** виникають переважно в ділянці поперекових хребців у результаті як прямого, так і непрямого механізму травми — при різких поворотах тулуба. Несподіване різке скорочення квадратного м'яза попереку, що прикріплюється до гребеня клубової кістки, п'яти поперечних відростків поперекових хребців і XII ребра, може спричинити перелом одного або кількох поперечних відростків.

**Клінічна картина та діагностика.** Клінічно перелом поперечного відростка характеризується болем, що локалізується трохи осторонь від лінії остистих відростків і посилюється при нахилі тулуба в протилежний бік (симптом Пайра). Гіперекстензія в тазостегновому суглобі в результаті натягу великого сідничного м'яза також посилює біль. Наявність садна, синця, гематоми у поперековій ділянці в проекції перелому потребує виключення ушкодження нирки.

Рентгенологічне дослідження уточнює та визначає локалізацію перелому. При цьому слід пам'ятати, що поперечні відростки мають ядра скостеніння, які можна прийняти за відламки кістки. Помилки в рентгенодіагностиці можливі в результаті накладення тіні газу в кишечнику, тіні великого поперекового м'яза та тіні поперекового відростка.

**Лікування.** При переломі одного або двох поперекових відростків хворого укладають на ліжко зі щитом на 2–3 тиж., після зникнення болю починають лікувальну гімнастику для м'язів спини. При переломі трьох і більше поперекових відростків, що свідчить про виражений натяг поперекових м'язів, на 4–6 тиж. одягають гіпсовий корсет. Через кілька днів застосовують дозовану активність. Після зняття корсета проводять курс гімнастики з поступовим наростанням її інтенсивності. Заняття спортом дозволені через 3–4 міс.

**Компресійні переломи тіл хребців** виникають переважно при падінні на ноги, сідниці, при форсованому згинанні тулуба. Механізм ушкодження можна представити таким чином: при падінні відбувається сильне згинання хребта, стискання тіл хребців і міжхребцевих дисків. Якщо сила стискання перевищує межу еластичності хребців і хрящів, відбуваються компресія, ущільнення губчастої речовини, зближуються кісткові балки, хребець набуває форми клина. При падінні обличчям вниз страждають шийні та верхні грудні хребці, при падінні на ноги і сідниці ушкоджуються переважно тіла поперекових і нижніх грудних хребців.

**Клінічна картина і діагностика.** Серед клінічних ознак найбільш характерні: постійний помірний біль у ділянці ушкодження з обмеженням рухливості в хребті, захисне напруження м'язів спини в місці ушкодження, утруднення при диханні (посттравматичне апное). При ушкодженнях нижньогрудного та поперекового відділів хребта може виникнути біль у животі розлитого характеру з напруженням передньої черевної стінки, що зникає досить швидко. Чітко локалізувати біль над ділянкою остистого відростка компресованого хребця вдається при пальпації та перкусії. Функціональне дозоване навантаження при помірному згинанні голови, тулуба, піднятті прямої нижньої

кінцівки викликає біль у ділянці травмованого хребця.

**Діагностика.** Діагноз установлюють на підставі клінічної картини і рентгенологічних досліджень. Картина компресійного перелому хребця на спондилограмі характеризується *такими ознаками*: клиноподібна деформація різного ступеня, сповзання замикаючої пластини з утворенням клиноподібного виступу, ступінчаста деформація передньої поверхні тіла хребця, порушення топографії міжсегментарної борозни, збільшення міжхребцевого простору, утворення кіфотичних викривлень хребта в результаті зсуву заднього відділу тіла хребця в хребетний канал, підвивих у міжхребцевих суглобах (рис. 1.5.10).

**Лікування.** Основне завдання при лікуванні компресійних переломів полягає в ранньому і повному розвантаженні переднього відділу хребта. При цьому досягають деякого виправлення клиноподібної деформації стиснутого хребця і запобігають подальшій його деформації, а спинний мозок оберігають від стискання. Таке розвантаження легко досягається витяганням.

Хворого укладають на спину на тверде ліжко (під матрац — дерев'яний щит), головний кінець ліжка піднімають на 25–30 см за допомогою підставок. За обидві пахвові западини підводять ватно-марлеві лямки, до яких фіксують вантаж.

При ушкодженнях шийної або верхньогрудної частини хребця (до IV грудного хребця) витягання здійснюють за допомогою петлі Гліссона. Водночас із витяганням проводять реклінацію шляхом підкладання під виступаючі остисті відростки мішечка з піском. Тиск мішечка на кутовий кіфоз сприяє збереженню лордозу з віялоподібним положенням тіл хребців.

Хворим із першого дня призначають лікувальну гімнастику за чотирма періодами для створен-

ня міцного мускульного корсета й гарної постави. При компресійному переломі двох-трьох хребців, а також при компресії тіла хребця в передньому відділі більш ніж наполовину (нестабільний перелом) у періоді реабілітації дітям призначають носіння стабілізуючого корсета протягом 6–12 міс. Необхідне диспансерне спостереження — протягом 1,5–2 років.

### Переломи кісток таза

Переломи кісток таза в дітей здебільшого пов'язані з вуличною (транспортною) травмою або падінням з висоти. Серед потерпілих дітей 62,3 % надходять у стаціонар у тяжкому та дуже тяжкому стані.

Для характеристики ушкоджень кісток таза і його органів у дитини певне значення мають анатомічні та фізіологічні особливості таза, слабкість зв'язкового апарату в лобковому і крижово-клубовому зчленуваннях; наявність хрящових прошарків, які розділяють усі три тазові кістки (клубову, сідничну та лобкову); еластичність тазового кільця, пов'язана з гнучкістю кісток. Усе це сприяє тому, що в дітей, наприклад, замість типового двостороннього вертикального перелому клубових кісток, спостережуваного в дорослих, відбуваються розриви й порушення клубово-крижового зчленування, переважно на одній стороні.

Ушкодження кісток таза розрізняють таким чином:

1. Ізольовані переломи окремих кісток без порушення цілісності тазового кільця.
2. Переломи з порушенням цілісності тазового кільця.
3. Переломи переднього відділу тазового кільця з ушкодженням сідничних і лобкових кісток з одного або обох боків, розриви лобкового зчленування (або поєднання цих травм).

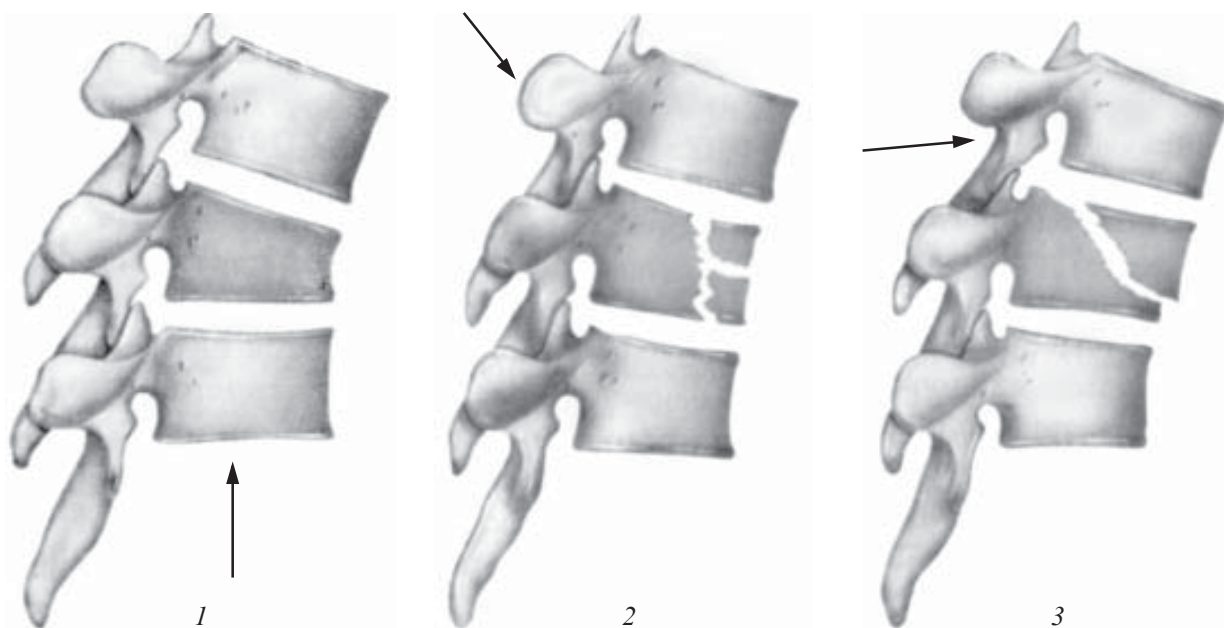


Рис. 1.5.10. Варіанти переломів тіл хребців: 1 — клиноподібний перелом у результаті вертикальної компресії; 2 — роздроблений перелом внаслідок різкого кутового згинання; 3 — переломовивих у результаті згинання при дії сили в поперечному напрямку

4. Переломи заднього відділу тазового кільця, до яких належать переломи крижів, клубової кістки і розрив крижово-клубового зчленування.

5. Переломи типу Мальгєня.

6. Переломи вертлюжної западини.

7. Переломовивихи — перелом кісток таза з вивихом у крижово-клубовому або лобковому зчленуванні.

Вид переломів характеризується певною клінічною картиною, що визначає терміни й обсяг лікувальних заходів.

Найтяжчими бувають переломи, супроводжувани значною заочеревинною кровотечею, ушкодженням органів малого таза. Ушкоджуються уретра або сечовий міхур, рідше — пряма кишка. Ушкодження сечівника відбувається переважно у хлопчиків. Розрив локалізується в перетинчастій частині, у місці проходження уретри під лобковим зчленуванням, біля шийки сечового міхура. Розрив сечового міхура виникає в результаті підвищення гідростатичного тиску на його стінку, найчастіше — в місці переходу парієтальної очеревини на дно трура. Розрив тазової діафрагми в дітей при тупій травмі живота, що поєднується з переломами кісток таза, — явище досить рідкісне.

*Клінічна картина та діагностика.* Симптоматика ушкоджень кісток таза визначається локалізацією, характером перелому і супровідних ушкоджень. При монофокальних і особливо поліфокальних переломах кісток таза положення хворого часто вимушене — на спині з витягнутими, розведеними і ротованими назовні нижніми кінцівками. При переломах переднього відділу тазового кільця ноги зігнуті в тазостегнових і колінних суглобах і розведені за типом «жаб'ячих лап» за Волковичем. При розриві лобкового зчленування ноги зігнуті в тазостегнових і колінних суглобах, зведені, пасивне розведення спричинює різкий біль.

Типовий і найчастіший симптом при переломах таза — біль постійного характеру, який відповідає ділянці травми, що посилюється при незначних активних рухах і спробі пасивних рухів ногами. Щадною та послідовною пальпацією кісток таза вдається локалізувати біль (помірний при забиттях і різкий при переломах), припухлість, а іноді й деформацію, що вказує на локалізацію перелому. При розриві лобкового симфізу пальпаторно виявляють болісне заглиблення між лобковими кістками. Симптоми, які спостерігаються при переломах кісток таза, — посилення болю при стисканні гребенів клубових кісток (симптом Вернейля), при розтягуванні таза за гребені клубових кісток (симптом Ларре), поява болю при обережному ритмічному натисканні на крижі кінчиками пальців підведеної під них руки (симптом «балотування крижів» Драчука). Незалежно від віку, характерний симптом «прилиплої п'яти», описаний В. В. Гориневською: лежачи на спині, хворий не може підняти витягнуту ногу через виникнення болю, що посилюється від тиску клубово-попереквого м'яза на зламану кістку, однак при цьому хворий, не відриваючи п'яту від ліжка, порівняно легко підтягує ногу до тулуба, згинаючи її в тазостегновому та колінному суглобах.

Зрідка спостерігають асиметрію таза. Зсув фрагмента таза в проксимальному напрямку і його

ротації назовні створюють враження вкорочення нижньої кінцівки.

Переломи кісток таза в дітей завжди супроводжуються появою через 2 год після травми синців і припухлості, що вказує на локалізацію перелому. Відкриті переломи кісток таза спостерігають рідко. При переломах кісток таза зі зсувом відламків, а також при порушенні цілісності тазового кільця разом із місцевими змінами бувають виражені явища травматичного шоку. Дитина бліда, просить пити і слабко стогне, її шкіра вкрита холодним липким потом. Артеріальний тиск знижується, пульс частий, слабкого наповнення та напруження.

Діагноз установлюють після рентгенографії кісток таза і тазостегнових суглобів. Рентгенодіагностика переломів кісток таза в дітей не становить труднощів і ґрунтується на рентгенологічних симптомах: лінія перелому, зміна ширини хрящових зон при зіставленні симетричних утворень, деформації контурів таза, ущільнення кісткових структур таза, їхнє зрушення.

*Лікування.* Призначають постільний режим у «положенні жаби» на твердому ліжку терміном на 3–5 тиж. залежно від ступеня тяжкості ушкодження. При цьому ноги злегка зігнуті в тазостегнових і колінних суглобах, під них підкладено м'який валик. З 3-го дня проводять ЛФК, фізіотерапевтичні процедури призначають лише при супровідних ушкодженнях, порушенні іннервації та тривалій іммобілізації. До кінця 3-го тижня при неускладнених переломах відбувається консолідація перелому, що контролюють клінічно і рентгенологічно.

У тяжких випадках, крім звичайних протишоквих заходів (переливання з компонентів крові та кровозамінників, глюкозо-новокаїнової суміші; наркотичні аналгетики; серцеві засоби; гормони; вітамінотерапія; гіпербарична оксигенація тощо), проводять внутрішньотазову анестезію за Школьниковим — Селівановим.

*Знеболювання за Школьниковим — Селівановим* — високоефективний протишоквий і анестезуючий захід. Його виконують у такий спосіб: уклавши хворого на спину, тонкою голкою роблять знеболювання шкіри на 1–2 см усередину від передньої верхньої ості. Потім довгу голку, з'єднану зі шприцом з 0,25%-м розчином новокаїну, вводять на глибину 10–12 см так, щоб її вістря ковзало по внутрішній стінці клубової кістки. При просуванні голки вводять 0,25%-й розчин новокаїну (дітям 3–6 років — 30–40 мл; 6–9 років — 40–60 мл; 9–12 років — 60–70 мл; 12–15 років — 70–100 мл), що забезпечує ефект внутрішньотазової анестезії на 18–24 год (Г. А. Баїров, Е. В. Ульріх, 1976). При однобічному переломі таза розчин новокаїну вводять на стороні перелому в зазначеній дозі, при двосторонньому — по половині дози з кожної сторони. Купіруючи больову іритацію переломів кісток таза, внутрішньотазова анестезія сприяє зникненню помилкових симптомів, які симулюють ушкодження органів черевної порожнини.

При переломах кісток таза різноманітної локалізації *основний метод лікування* — *консервативний*.

Для усунення вертикального зсуву однієї з половин таза застосовують скелетне витягання за дистальний метафіз стегнової кістки з поступовим збільшенням вантажу до 7–8 кг, поки не будуть

досягнуті репозиція та консолідація (протягом 4–6 тиж.) Розходження лобкового симфізу при його розривах усувають за допомогою «гамачка» або стягувального пояса.

*Оперативне втручання* може бути рекомендоване при розривах симфізу, переломовивихах, поліфокальних переломах зі значним розходженням відламків (якщо консервативне лікування виявиться неефективним), при супровідних ушкодженнях уретри, сечового міхура. Для стабільного остеосинтезу використовують металеві пластини, стрижні, шурупи, спицестрижневі та стрижневі апарати.

### Пологові ушкодження

Під час пологів часто виникають ушкодження м'яких тканин голови, супроводжувани крововиливом, що може тривати протягом кількох днів після пологів і призводить до формування гематоми, розташованої піднадкиснично й обмеженої площею однієї кістки (вона називається кефалогематомою). Найчастіше кефалогематома локалізується в ділянці однієї з тим'яних кісток. При пальпації визначається м'якотканинне пухлиноподібне утворення, вкрите незміненою шкірою. При неспокій дитини та підвищенні тиску в кефалогематомі вона може пульсувати. Оскільки під кефалогематомою може бути перелом кістки, обов'язковим є проведення рентгенологічного обстеження. Як правило, кефалогематома не турбує дитину. Невеликі кефалогематоми розсмоктуються протягом 2–3 тиж. або місяців. Якщо протягом 10–14 днів розміри кефалогематоми не зменшуються, необхідно зробити її пункцію. Біля основи в кефалогематому вводяться дві голки Дюфо. Через одну здійснюється аспірація крові, друга запобігає появі негативного тиску в порожнині гематоми. Потім на голову дитини накладається щільна стерильна пов'язка. Пункція проводиться з дотриманням правил асептики й антисептики для запобігання інфікуванню кефалогематоми.

Якщо велика кефалогематома не розсмокталася або не була вчасно пунктована, відбувається її обвапнення й скостеніння. Цей процес супроводжується руйнуванням підлеглої кістки з формуванням вікончастого дефекту черепа, що потребує проведення пластичної операції. У рідкісних випадках може відбуватися нагноєння кефалогематоми, що супроводжується підвищенням температури, гіперемією шкіри над гематомою. У подібних ситуаціях проводять пункцію кефалогематоми. Якщо при пункції отримано гній, необхідно зробити розріз для його видалення.

Під час пологів кістки черепа дитини піддаються стисненню. Інколи це може призвести до виникнення лінійних, втиснених, роздроблених переломів. Втиснені та роздроблені переломи потребують оперативного лікування через загрозу ушкодження мозку або його синусів, що супроводжується смертельною кровотечею. Лінійні переломи не потребують хірургічного лікування.

Серед переломів кісток у новонароджених найчастіше виявляється **перелом ключиці**, виникненню якого сприяють мимовільні пологи в головно-

му передлежанні, вузький таз, раннє відходження вод. Перелом зазвичай локалізується в середній третині ключиці, може бути повним і неповним (піднадкисничним). У разі перелому при огляді визначається припухлість м'яких тканин у проекції перелому, зсув відламків. Пальпація ділянки перелому супроводжується занепокоєнням дитини. При повному переломі дитина не рухає рукою, тримає її у вимушеному положенні, що може нагадувати ушкодження плечового сплетення. При неповних переломах ушкодження може бути виявлене тільки через 5–7 днів, коли на місці перелому формується велика кісткова мозоля.

*Лікування* переломів ключиці в новонароджених полягає у фіксації руки до тулуба м'якотканинною пов'язкою на 7 днів.

**Переломи стгнної та плечової кісток** пов'язані з виконанням акушерських процедур при ножному або тазовому передлежанні плода. Найчастіше переломи локалізуються в середній третині діафіза кістки, але іноді може спостерігатися проксимальний або дистальний епіфізеоліз. Перелом діафіза плечової кістки призводить до повної відсутності рухів у травмованій руці, відзначається припухлість у ділянці перелому через набряк, гематому, зсув відламків. Перевіряти в дитини такі ознаки перелому, як крепітація та патологічна рухливість, неприпустимо через загрозу додаткового зсуву відламків і ушкодження променевого нерва, що обгинає плечову кістку в її середній третині.

*Діагноз* підтверджується рентгенологічно. При епіфізеолізі плечової кістки визначається припухлість у ділянці плечового або ліктьового суглоба, гематома та різкий біль при рухах. При дистальному епіфізеолізі можуть спостерігатися явища парезу ліктьового або серединного нерва. Рентгенодіагностика епіфізеолізів утруднена через відсутність кісткової тканини в епіфізах.

*Лікування* переломів діафіза плечової кістки полягає в іммобілізації кінцівки терміном на 10 днів шляхом накладання гіпсової лонгети від краю лопатки на здоровій стороні до кисті ушкодженої кінцівки в середньофізіологічному положенні. Репозиція відламків не проводиться через те, що в процесі росту відбувається нівелювання «припустимих» зсувів по довжині на 2–3 см, повного зсуву по ширині та кутового зсуву до 30°. При переломах діафіза плечової кістки допускається іммобілізація кінцівки шляхом її фіксації до тулуба м'яким бинтом. При епіфізеолізах плечової кістки рекомендоване проведення одномоментної репозиції (оскільки перелом проходить через зону росту) з наступною фіксацією гіпсової лонгетою у середньофізіологічному положенні на 10 днів. Після зняття гіпсової лонгети рухи самостійно відновлюються в повному обсязі протягом 7–10 днів.

При **переломах стгнної кістки** ніжка перебуває в положенні згинання в колінному і тазостегновому суглобах і приведена до живота. При цьому визначаються деформація кінцівки і травматична припухлість у проекції перелому. Рентгенологічне дослідження допомагає підтвердити діагноз. При переломі діафіза стгнної кістки в новонароджених застосовують функціональний метод

лікування — накладання системи лейкопластирного вертикального витягання за Шеде на 2 тиж. При епіфізольозі проксимального кінця стегнової кістки імобілізація здійснюється шляхом застосування шини-розпірки протягом 4 тиж. При дистальному епіфізольозі лікування полягає в одномоментній репозиції та фіксації ноги гіпсовою лонгетою протягом 2 тиж. Діагноз перелому дистального кінця стегнової кістки, на відміну від епіфізольозів іншої локалізації, може бути підтверджений рентгенологічно через наявність ядра скостеніння в дистальному епіфізі стегнової кістки.

З пологових **ушкоджень периферичної нервової системи** найчастіше трапляються паралічі, зумовлені травмою плечового сплетення. Причина їхнього виникнення — травматичне ушкодження корінців і стовбурів плечового сплетення під час пологів. Ушкодження можуть варіювати від розтягнення нервових корінців до їхнього повного розриву. Акушерські паралічі можуть бути двосторонніми, але руки можуть бути ушкоджені в різній мірі. Розрізняють верхній (проксимальний) акушерський параліч Дюшенна — Ерба, нижній (дистальний) параліч Дежеріна — Клюмпке і тотальний тип акушерського паралічу. Плечове сплетення формується за рахунок корінців  $C_{5-6}$  і  $Th_1-Th_2$ . Верхні корінці, виходячи з міжхребцевих отворів під кутом  $90^\circ$ , перегибаються через край поперечних відростків хребців, тому вони ушкоджуються частіше, ніж нижні корінці.

**Проксимальний параліч Дюшенна — Ерба** — результат ушкодження нервових волокон, що йдуть від сегментів  $C_{5-6}$ . При їхньому ушкодженні порушується функція м'язів, що відводять плече, ротують його назовні та піднімають вище горизонтального рівня, згинають і супінаторів передпліччя. У типових випадках рука розігнута в усіх суглобах, приведена до тулуба, повернена всередину в плечі й пронована в передпліччі. Кисть перебуває в положенні долонного згинання. Сухожильні рефлекси не викликаються. У плечовому та ліктьовому суглобах відсутні активні рухи, в пальцях обмежені. Внаслідок різкого зниження тону м'язів може відбуватися підвивих або вивих плечової кістки. Якщо тримати дитину в горизонтальному положенні, то паретична рука звисає вниз. Якщо в процес залучаються й нервові корінці сегментів  $C_{3-4}$ , спостерігається ушкодження діафрагмального нерва. У цих випадках відзначаються дихальні розлади, високе стояння діафрагми, обмеження її рухливості на стороні ураження.

**Нижній параліч Дежеріна — Клюмпке** — результат ушкодження корінців  $C_{7-8}$  і сегментів  $Th_1-Th_2$ . Порушується функція нервів плечового сплетення, що іннервують м'язи передпліччя та кисті. Тонус м'язів знижений, відсутні рухи в передпліччі та кисті. Рука розігнута в усіх суглобах, лежить уздовж тулуба, пронована, кисть пасивно звисає або перебуває в положенні «пазуристої лапи». Рухи в плечовому суглобі збережені, у ліктьовому й променепа'ястковому — відсутні. Через залучення у процес волокон середнього нерва спостерігаються трофічні розлади — набряк, гіперемія, дистрофічні зміни нігтів.

При ушкодженні всіх шийних і I грудного корінців, що формують плечове сплетення, спостерігається тотальний тип акушерського паралічу. Рука пасивно звисає уздовж тулуба. Активні рухи відсутні, сухожильні рефлекси викликати не вдається. Болісна чутливість знижена. Спостерігаються вегетативні розлади: рука бліда, холодна на дотик, іноді набрякла. Різко виражена гіпотонія м'язів. До кінця періоду новонародженості можна відзначити ознаки атрофії м'язів.

*Диференційна діагностика* при акушерських паралічах проводиться з переломом ключиці, переломом плечової кістки, артрогрипозом. При переломі ключиці функція верхньої кінцівки збережена, але трохи обмежена. При переломі діафіза плечової кістки визначаються припухлість і деформація в ділянці перелому. Артрогрипоз зазвичай супроводжується двостороннім ураженням верхніх кінцівок, при цьому сухожильні рефлекси і чутливість не порушені. Через порушення м'язової рівноваги, гіпотрофію м'язів у суглобах верхньої кінцівки розвиваються контрактури, внаслідок чого дитина не може себе обслуговувати.

*Методи лікування* ушкоджень плечового сплетення підрозділяються на консервативні й оперативні. Принципами консервативного лікування є: створення спокою протягом перших 3 тиж., проведення раннього фізіотерапевтичного лікування для зняття функціональної нерухомості, розсмоктування гематоми, травматичного інфільтрату, профілактика розвитку контрактур, стимуляція регенерації нервових волокон. Рука фіксується у фізіологічному положенні за допомогою шин і лонгет. Застосовують масаж, ЛФК, електрофорез йодиду калію, лідази, прозерину, гарячі укутування. Рекомендується введення алое, вітамінів групи В, АТФ, дибазолу. Лікування тривале. Період відновлення триває від 3 міс. до 3 років. Існуючі методи оперативного лікування підрозділяються на дві групи: оперативні втручання на нервах — ревізія плечового сплетення з невролізом, авто- або алопластиком, а також оперативне лікування наслідків паралічу — відновлення м'язової рівноваги, усунення контрактур шляхом втручання на м'язах, сухожилках і кістках.

**Травматичні ушкодження спинного мозку** при пологах спостерігаються при ножних і сідничних передлежаннях, коли виникає сильна тракція за тулуб при фіксованій голівці.

*Клінічна картина* залежить від локалізації ураження та його тяжкості (розтягнення, крововилив, розрив спинного мозку). У разі розтягнення спостерігаються мінуща м'язова гіпотонія, слабкий неспокій, нерізко виражені дихальні розлади. При крововиливах і розривах спостерігається картина спінального шоку. Дихання утруднене, живіт роздутий, відзначаються м'язова гіпотонія й арефлексія. Дитина адинамічна, ноги розігнуті й розведені в тазостегнових суглобах, нерухливі, руки також розігнуті. У разі розриву спинного мозку больова чутливість відсутня, наявний парез сфінктера сечового міхура, що супроводжується пасивним витіканням сечі, особливо якщо тримати немовля вертикально.

*Діагностика* утруднена, оскільки хребет не ушкоджений. Діагноз установлюється на підставі

об'єктивного дослідження, спинномозкової пункції (виявляється кров).

*Лікування* полягає в іммобілізації хребта, накладенні комірця Шанца. При значних крововиливах, що стискають спинний мозок, необхідне оперативне лікування. У гострому періоді призначають препарати, що підвищують зсілість крові та зменшують проникність судин (рутин, вікасол, дицинон, аскорбінова кислота). Надалі потрібні відновне лікування, масаж, ЛФК, фізіотерапія.

Причини, що ведуть до виникнення **внутрішньочерепної пологової травми**, підрозділяються на дві групи: неправильний розвиток плода, недоношена або переносна вагітність й інші фактори, що сприяють внутрішньоутробній гіпоксії; пусковим фактором є механічне ушкодження черепа і мозку під час пологів. При цьому відбувається зсув кісток черепа та зміна його конфігурації. При нормальних пологах це не впливає на мозкові структури. Однак при патологічних пологах значні зміни конфігурації голівки призводять до ушкодження кісток черепа, твердої мозкової оболонки, головного мозку і внутрішньочерепних судин. У новонароджених при внутрішньочерепній пологовій травмі відзначаються підвищена збудливість або загальне пригнічення, коматозний стан, періодична зміна цих симптомів. Крик дитини слабкий, монотонний або, навпаки, голосний, «мозковий». Нерідко виникають судоми, частіше генералізовані.

При внутрішньочерепній травмі часто відбуваються внутрішньочерепні крововиливи, клінічна картина яких залежить від локалізації та розмірів гематоми. При невеликих епідуральних крововиливах (кров збирається між кістками і твердою мозковою оболонкою) клінічні симптоми можуть бути відсутні. При великих гематомах розвиваються гіпертензійний синдром, фокальні судоми, застійні явища на очному дні.

*Клінічні прояви* субдуральної гематоми залежать від локалізації гематоми щодо намету мозочка (супра- і субтенторіальні), її величини й швидкості утворення. У новонароджених із супратенторіальними крововиливами часто спостерігається «світлий проміжок». Задовільний протягом кількох діб після пологів стан змінюється, виникає порушення або пригнічення стану, наростання гіпертензійного синдрому, судоми. Осередкові симптоми проявляються ушкодженням окорухового нерва (птоз і мідріаз на боці гематоми), фокальними судомами. Субдуральні крововиливи в ділянці задньої черепної ямки (субтенторіальні) перебігають особливо тяжко, без «світлого проміжку», часто супроводжуються стовбуровою симптоматикою. При збільшенні розмірів гематоми відбувається дислокація мозку, що може призвести до летального кінця.

При **субарахноїдальних крововиливах** відразу після народження відзначають підвищені збудливість, рухову активність, сухожилково-періостальні та безумовні рефлекси, судоми, тремор. Характерна наявність менінгеальних симптомів. Спинномозкова рідина кров'яниста.

*Внутрішньомозкові крововиливи* виявляються переважно в недоношених дітей. Необхідно відзначити, що в 50–80 % випадків у них спостерігаються

геморрагічні ушкодження головного мозку. Основна маса ушкоджень виявляється при терміні гестації менше 32 тиж. і масі менше 1500 г. У разі великих внутрішньомозкових гематом із першої доби життя дитина перебуває в коматозному стані — відсутня реакція на зовнішні подразники, відзначаються широкі зіниці (часто асиметричні), плаваючі рухи очних яблук, ністагм, м'язова гіпотонія, гіпо- й арефлексія, судоми, схильність до брадикардії, зниження АТ.

*Внутрішньошлуночкові крововиливи* також частіше спостерігаються в недоношених дітей. Вони проявляються коматозним станом, різким пригніченням рефлекторної діяльності, судомами, церебраційною ригідністю. У дітей, що перенесли внутрішньошлуночкові крововиливи, здебільшого на 2–4-му тижні життя розвивається постгеморагічна дилатація шлуночків, а надалі — гідроцефалія.

*Діагностика* всіх вищезазначених ушкоджень ґрунтується на даних оцінки неврологічного статусу, офтальмоскопії, дослідженні спинномозкової рідини, УЗД, комп'ютерної та магнітно-резонансної томографії.

*Лікування* внутрішньочерепних крововиливів часто починається з реанімаційних заходів, спрямованих на відновлення адекватної вентиляції легень, нормалізацію артеріального тиску та серцевого викиду. Хірургічне лікування проводиться при субдуральних гематомах. Евакуація гематом може проводитися шляхом субдуральних пункцій. Лікування крововиливів у лікворовмісному просторі (субарахноїдальні, внутрішньошлуночкові) проводиться шляхом повторних люмбальних і вентрикулярних пункцій. Консервативне лікування складається з призначення антигеморагічних, дегідратаційних препаратів, антигіпоксантів.

**Дитячі церебральні паралічі** поєднують велику групу різних за етіологією, ділянкою ураження та клінічною картиною спастичних паралічів у дітей. Їхнім загальним симптомом є непрогресуючі рухові розлади, що виникають при ураженні ділянок головного мозку, які відповідають за рухи і просторове положення тіла. У 30 % випадків причина спастичних паралічів — травми черепа і мозку під час пологів. Особливістю перебігу дитячих церебральних паралічів є стерта і замаскована клінічна картина у немовлят і дітей перших місяців життя. Протягом перших місяців життя спостерігається гіпотонічна стадія ДЦП. Вона характеризується млявістю, зниженням м'язового тону, адинамією, сонливістю. Наступна, дистонічна, стадія характеризується підвищенням тону кінцівок (спазми, судоми) на фоні загальної гіпотонії. До 10–18 міс. життя розвивається ригідно-спастична стадія. На цій стадії напади спазмів припиняються, при спробі рухів виникає ригідність, рухи незграбні, некоординовані. Дуже часто спостерігаються порушення психіки, слуху та зору. Діти із ДЦП тільки у 4–5 років починають утримувати тулуб у вертикальному положенні. Ходити вони не можуть. У вертикальному положенні спираються на передні відділи стоп через виражений еквінус, ноги зігнуті в колінних і тазостегнових суглобах. Верхні кінцівки зазвичай приведені до ту-

луба, зігнуті в ліктьових і променезап'ясткових суглобах, пальці перебувають у положенні згинальної контрактури. Лікування ДЦП комплексне, включає консервативні заходи (ЛФК, масаж, фізіотерапія, використання ортопедичного взуття й апаратів, медикаментозне лікування) й оперативні втручання. Головним для профілактики ДЦП є оздоровлення вагітних і кваліфіковане ведення пологів.

**Травми органів черевної порожнини й заочервинного простору** в новонароджених трапляються нечасто, діагностика їх утруднена. Без своєчасного оперативного втручання вони можуть призвести до загибелі дитини в перші години або дні життя. У дітей із травмою печінки та селезінки часто спостерігаються двомоментні ушкодження зі світлим проміжком. При пологовій травмі в більшості випадків відбуваються незначні підкапсульні розриви паренхіми печінки або селезінки, але поступово збільшується гематома, що веде до відшарування капсули та її розриву з подальшою внутрішньочеревною кровотечею. Під час світлого проміжку, тривалість якого може становити 1–7 днів, стан дитини відносно задовільний. Після розриву капсули стан різко погіршується, дитина стає блідою, млявою, риси обличчя загострюються, АТ знижується. Живіт здувається, з'являється блювання. Пальпация живота різко болісна, дитина реагує на неї занепокоєнням і криком. Зрідка відзначається незначне напруження м'язів передньої черевної стінки. Більш характерна синюшність у ділянці пупкового залишку, синюшність і набряк мошонки у хлопчиків внаслідок скупчення в ній крові. При перкусії визначається притуплення в пологих місцях живота. Виявити кров у черевній порожнині допомагають рентгенологічне й ультразвукове дослідження.

**Ушкодження порожнистих органів черевної порожнини** під час пологів трапляється рідше. Частіше воно пов'язане з такими маніпуляціями, як промивання шлунка або встановлення газовідвідної трубки вже після пологів. У дитини при розриві порожнистого органа відзначаються занепокоєння, блювання, підвищується температура. Живіт роздутий, наявна набряклість передньої черевної стінки, напруження та болісність при пальпації. У хлопчиків виникає набряк мошонки. Аналіз крові показує виражені запальні зміни. Виявлення вільного газу в черевній порожнині на рентгенограмі підтверджує діагноз розриву порожнистого органа.

**Ушкодження нирок** супроводжується прогресуючим погіршенням загального стану незабаром після пологів. З'являється блювання, підвищується температура. Сеча відходить у малій кількості, часто з кров'ю. У поперековій ділянці визначається припухлість. Ультразвукове дослідження і видільна урографія дозволяють уточнити діагноз. Крововиливи в надниркові залози зазвичай проявляються на 3–5-й день життя погіршенням загального стану, дитина стає млявою, з'являються зригування, блювання, періодично дитина може бути неспокійною. Живіт роздутий, відзначаються іктеричність і блідість шкірних покривів. Пульс ниткоподібний, АТ і температура тіла знижують-

ся. Іноді помітна припухлість у поперековій ділянці. Діагноз крововиливу в надниркові залози підтверджується при УЗД.

Консервативне лікування допускається тільки при крововиливах у надниркові залози з підгострим перебігом. У таких випадках проводиться гемостатична й антибактеріальна терапія, недостатність надниркових залоз компенсується введенням гормонів. У решті випадків необхідне оперативне лікування після передопераційної підготовки в найкоротший термін.

## 1.6. ГНІЙНА ХІРУРГІЧНА ІНФЕКЦІЯ В ДІТЕЙ

### ХІРУРГІЧНИЙ СЕПСИС

Спостережуване останніми роками зростання питомої ваги гнійно-септичних захворювань у патології дитячого віку і тяжкість перебігу нозокоміальних інфекцій можна пояснити низкою факторів. Насамперед, це зміни мікробного пейзажу: на зміну грампозитивній флорі, що виділялася в монокультурі в 60-х роках, прийшли мікробні асоціації грампозитивних і грамнегативних аеробних та анаеробних бактерій. Крім того, нераціональне застосування антибіотиків неминуче призводить до появи набутої резистентності, що, у свою чергу, супроводжується відсутністю ефекту від стандартної антибактеріальної терапії.

Останнім часом вивчення пускових механізмів бактеріальних інфекцій на молекулярному рівні сприяло поглибленому розумінню етіопатогенезу сепсису. Це захворювання принципово відрізняється від інших інфекцій тим, що розвивається за участі умовно-патогенних мікроорганізмів, тому для одужання не потрібна їхня повна елімінація з організму хазяїна.

Сепсис — це генералізоване запалення, що виникає у відповідь на надлишок мікроорганізмів і/або їхніх фрагментів.

Також можна визначити сепсис як загрозливий для життя стан організму, що пов'язаний з бурхливим розмноженням мікроорганізмів і характеризується синдромом поліорганної недостатності різного ступеня вираженості; провідним, як правило, є порушення функції дихання.

Найтипівішими загальними симптомами сепсису в дітей є такі: гарячка (з гектичною температурною кривою), тахікардія й тахіпное, прогресуюча інтоксикація, іктеричність шкірних покривів, раннє приєднання септичної пневмонії, поява інших вторинних вогнищ інфекції.

Синдром системної запальної відповіді (ССЗВ, або SIRS) — один із загальних симптомів при сепсисі.

До критеріїв SIRS у дітей належать:

1) температура тіла: ректальна вище 38 °С (оральна — вище 37,8 °С), аксиллярна — вище 37,2 °С або ректальна нижче 36 °С (оральна — нижче 35,8 °С), аксиллярна — нижче 35,2 °С;



2) тахікардія: збільшення ЧСС до верхньої межі вікової норми або вище (табл. 1.6.1);

3) тахіпноє: збільшення частоти дихання (ЧД) до верхньої межі вікової норми чи вище (або гіпервентиляція —  $PCO_2$  більше 32 мм рт. ст.) (табл. 1.6.2);

4) кількість лейкоцитів у периферичній крові: більше  $12 \cdot 10^9$ /л (лейкоцитоз) або менше  $4 \cdot 10^9$ /л (лейкопенія) або присутні не менше 10 % незрілих форм (сумарно метамієлоцитів, мієлоцитів і паличко-ядерних) лейкоцитів.

Для того щоб підтвердити в дитини SIRS, необхідно виявити не менше двох із перерахованих вище симптомів. Наявність критеріїв SIRS тільки вказує на системний характер відповіді організму на який-небудь патологічний процес, але ще не є підставою для встановлення діагнозу сепсису. Наприклад, SIRS розвивається не тільки при сепсисі, але й у результаті травми, опіку, гіпертермії (перегріву) за відсутності будь-яких ознак інфекції.

Для визначення діагнозу сепсису в дитини мають бути ознаки SIRS, що розвиваються на фоні інфекції.

Теоретично можливі три варіанти їхнього поєднання:

Таблиця 1.6.1. Частота пульсу в дітей при сепсисі, уд./хв

Вік	Частота пульсу
Новонароджені	160 і більше
3 роки	140 і більше
4–5 років	130 і більше
7 років	120 і більше
8–10 років	110 і більше
12–14 років	90 і більше

Таблиця 1.6.2. Частота дихання в дітей різного віку при сепсисі

Вік	Частота дихання, 1/хв
Новонароджені	40–60
1 міс.	48
2 міс.	43
3 міс.	41
4–6 міс.	40
7 міс.	37
8–10 міс.	36
11–12 міс.	35
2 роки	31
3 роки	28
4 роки	26
5 років	24
6 років	26
7 років	23
8 років	22
9 років	21
10 років	20
12–13 років	19
14–15 років	16–18

1) SIRS і вогнище інфекції: у дитини із гнійно-запальним вогнищем будь-якої локалізації захворювання перебігає тяжко, приєднується SIRS, що визначає загрозу генералізації — встановлюється діагноз «сепсис» й інтенсифікується лікування;

2) SIRS і бактеріємія: у дитини, що не має явних вогнищ інфекції, з'явилися ознаки SIRS, водночас виявлена позитивна гемокультура. Встановлюється діагноз «сепсис», що є показанням до призначення антибіотикотерапії;

3) SIRS і клінічні симптоми інфекції: у дитини, що не має явних вогнищ інфекції, з'являється SIRS, гемокультура негативна, однак є клінічні симптоми інфекційного процесу. Це найскладніша ситуація для визначення діагнозу «сепсис». Він встановлюється за життєвими показаннями, оскільки затримка із призначенням антибактеріальної терапії може призвести до розвитку септичного шоку з летальним кінцем, коли об'єктивні показники сепсису будуть отримані тільки при автопсії.

Сьогодні доцільно розглядати два варіанти сепсису.

Перший варіант, що часто зустрічається, — *сепсис як ускладнення хірургічної інфекції*, коли «що гірші місцеві прояви (у гнійному вогнищі), то гірший загальний стан пацієнта». У цій ситуації сепсис по суті характеризує певний ступінь тяжкості стану пацієнта. В таких випадках у формулюванні діагнозу сепсис повинен посідати відповідне місце: наприклад, гострий гематогенний остеомиєліт, сепсис. Такий порядок визначає діагностичну тактику й лікування — пріоритет не спроб імуномодуляції й екстракорпоральної детоксикації, а адекватного дренивання гнійного вогнища.

Другий варіант — *сепсис як рідкісне захворювання* — септикопемія, коли визначальним критерієм є виникнення метастатичних (піємічних) гнійних вогнищ. Тоді у формулюванні діагнозу після слова «сепсис» слід позначати первинне вогнище інфекції з наступним перерахуванням локалізації піємічних (вторинних) гнійних вогнищ.

*Клініка та діагностика.* Первинним вогнищем сепсису можуть бути не тільки запальні процеси в органах і тканинах, але й інфіковані сторонні предмети, імплантовані протези, пристрої (ендопротези), а також судинні катетери (катетерний сепсис). Крім того, джерелом сепсису при тяжких захворюваннях може бути транслокація кишкових бактерій.

Симптоми сепсису залежно від термінів їхньої появи можна розділити на ранні, що дозволяють встановити діагноз у початковій фазі сепсису, і пізні, що характеризують наступні фази розвитку сепсису і його ускладнення. До ранніх симптомів можна зарахувати первинне (100 % спостережень) і (або) метастатичні гнійні вогнища, що супроводжуються проявами, властивими токсично-інфекційному синдрому, і бактеріємію (78,6 %).

До пізніх симптомів сепсису належать ознаки, що свідчать про розвиток суб- або декомпенсації функцій різних органів і систем хворого, які зумовлені інтоксикацією або септичними метаболітами та бактеріємією (або їхнім поєднанням). Найчастіші пізні симптоми сепсису — серцево-судинна, дихальна, ниркова недостатність, ураження цент-

ральної нервової системи (порушення свідомості), поліорганна недостатність.

Таким чином, клінічна картина сепсису є основою для його діагностики.

Велике значення для клінічного перебігу та результату сепсису мають його ускладнення, до яких належать прояви недостатності функції життєво важливих органів і систем хворого, септичний шок, виснаження, кровотечі, тромбофлебіт тощо.

Особливостями обстеження хворого із сепсисом є щоденне фізикальне дослідження, спрямоване на оцінку загального стану, характеру змін (локалізація, обсяг ураження) у вогнищі інфекції та пошук можливих гнійних (метастатичних) вогнищ. Із цією ж метою доцільне використання всього наявного арсеналу сучасних методів діагностики (рентгенологічне дослідження, УЗД, комп'ютерна томографія, ядерно-магнітний резонанс, ангіографія й ін.).

*Лабораторні ознаки сепсису.* Незважаючи на спроби виявити специфічні лабораторні критерії, сьогодні патогномонічних для сепсису тестів немає. Проте лабораторні дані, безсумнівно, є цінним доповненням клінічної картини.

Відомо, що для сепсису характерний нейтрофільний лейкоцитоз зі зрушенням уліво, в окремих випадках може відзначатися лейкомоїдна реакція з кількістю лейкоцитів до 50–100 тис./мкл і вище. Бактеріємія, особливо в дітей, може спричинити розвиток нейтропенії. Раннім проявом прихованої інфекції може бути тромбоцитопенія. Слід зазначити, що, за даними літератури, частота синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання (ДВЗ) при бактеріємії досить низька (всього 11 %), тимчасом як тромбоцитопенія при сепсисі може виявлятися в 56 % хворих. Морфологічні зміни нейтрофілів при сепсисі включають токсичну зернистість, появу тілець Деле та вакуолізацію. Продукція еритроцитів при сепсисі знижена. За даними М. І. Кузіна і Л. Л. Шимкевича, анемія при сепсисі спостерігається в усіх випадках, причому в 45 % хворих вміст гемоглобіну нижче 80 г/л.

Рутинне визначення концентрації електролітів сироватки, рівня сечовини, креатиніну, печінкових показників допомагає встановити джерело інфекції.

Найважливішим методом підтвердження діагнозу при сепсисі є мікробіологічне дослідження (мікроскопія та посів) крові, сечі, ліквору, мокротиння, видільного з ран або свищів, а також тканини гнійного вогнища. Істотне значення має не тільки ідентифікація виявлених мікроорганізмів, але й їхня кількісна оцінка (ступінь обсіменіння).

Для виявлення бактеріємії посів крові краще здійснювати або якомога раніше після початку підйому температури тіла чи ознобу, або за 1 год до очікуваного підйому температури, бажано до початку антибіотикотерапії. Доцільно брати кров від 2 до 4 разів з інтервалом не менше 20 хв, оскільки збільшення частоти посівів підвищує ймовірність виділення збудника. Кров беруть із периферичної вени (не з підключичного катетера). Рекомендується розподіляти кров на 2 флакони для аеробної й анаеробної інкубації протягом 7 днів.

## Загальні принципи інтенсивної терапії сепсису в дітей

1. Інтенсивна терапія повинна починатися безпосередньо від моменту надходження хворого із сепсисом у стаціонар і має здійснюватися в повному обсязі. Цей принцип порушується досить часто, тому що черговий лікар, як правило, обмежується мінімумом призначень.

2. Інтенсивна терапія повинна проводитися паралельно з невідкладним обстеженням дитини, перетворюючись, у міру уточнення діагнозу, із симптоматичної на патогенетичну, а потім на етіотропну.

3. Діти із сепсисом повинні бути госпіталізовані у відділення (палати) реанімації й інтенсивної терапії (ВРІТ).

4. У складанні програми інтенсивної терапії повинні брати участь три фахівці: анестезіолог-реаніматолог, педіатр і дитячий хірург (за його відсутності — хірург загального профілю).

5. Інтенсивна терапія повинна здійснюватися одночасно в трьох напрямках: вплив на вогнище інфекції, вплив на організм пацієнта, вплив на мікрофлору.

*Вплив на вогнище інфекції* потребує ранньої й повноцінної його санації, способи якої визначаються характером і особливостями основного процесу.

*Вплив на організм* дитини має враховувати патогенез поліорганної недостатності: необхідно забезпечити детоксикацію, поповнення ОЦК, дихальну підтримку, нормалізацію діяльності серцево-судинної системи, посиндромну терапію.

Проведення тривалої інфузійної терапії потребує катетеризації магістральних вен. Її можуть проводити тільки спеціально підготовлені лікарі. Катетеризація й догляд за катетером повинні здійснюватися при найсуворішому дотриманні правил асептики й антисептики підготовленим персоналом.

Антибактеріальна терапія може бути емпіричною або направленою (етіотропною). Під *емпіричною антибактеріальною терапією* розуміють призначення антибіотиків безпосередньо при надходженні дитини в стаціонар до одержання результатів мікробіологічного дослідження. На жаль, емпірична антибіотикотерапія часто призначається «наосліп». Подібна тактика неприпустима, особливо при сепсисі, тому що адекватність емпіричної терапії може визначити долю дитини. Таким чином, емпірична терапія має бути орієнтованою.

Первинними орієнтирами для емпіричної терапії можуть служити бактеріоскопія забарвленого за Грамом мазка клінічного матеріалу, отриманого з вогнища ураження, й інформація про можливих збудників, характерних для певного стану. Метод дозволяє швидко визначити наявність і співвідношення в матеріалі грампозитивних бактерій, забарвлених у темно-фіолетовий колір, і грамотригативних мікроорганізмів, забарвлених у темно-червоний колір.

## Стартова емпірична антибактеріальна терапія

*Сепсис новонароджених*: пеніциліни розширеного спектра з інгібіторами β-лактамаз або цефалоспорины II–III поколінь у комбінації з аміноглікозидами. В особливо тяжких випадках — карбапенеми.

*Уросепсис*: цефалоспорины III покоління + аміноглікозида, іміпенем, меропенем.

*Інтраабдомінальний сепсис, розповсюджений гнійний перитоніт*: цефалоспорины III покоління + аміноглікозида + метронідазол, іміпенем, меропенем.

*Посткатетеризаційний сепсис*: ванкоміцин, оксацилін або цефалоспорины I–II поколінь + аміноглікозида, іміпенем, меропенем.

*Септичний ендокардит*: цефалоспорины III покоління + аміноглікозида; ванкоміцин; іміпенем, меропенем.

*Бактеріальна деструкція легенів, нозокоміальна пневмонія з тяжким перебігом*: цефалоспорины II–III поколінь + аміноглікозида; іміпенем, меропенем.

У великих багатопрофільних дитячих лікарнях на базі бактеріологічних лабораторій організована служба клінічної мікробіології, що забезпечує постійне інформування клініцистів про стан резистентності госпітальної флори й адекватний вибір антибактеріальних препаратів.

## БАКТЕРІАЛЬНА ДЕСТРУКЦІЯ ЛЕГЕНІВ

Перебіг бактеріальної деструкції легенів (БДЛ) характеризується високим темпом прогресування захворювання з вираженими змінами в легенях і плеврі, що пов'язано з високою вірулентністю мікроорганізмів, наявністю мікробних асоціацій, зниженням чутливості мікроорганізмів до багатьох антибіотиків, нестійким імунітетом.

Ця хвороба являє собою гнійно-некротичний процес, що охоплює сегмент, частку або весь орган із великою розмаїтістю й динамічністю структурних і клінічних проявів хвороби. Обмежений або масивний некроз легеневої тканини під впливом гноєрідних мікроорганізмів супроводжується формуванням порожнин розпаду із залученням у процес плеври.

*Класифікація БДЛ*:

- первинна (аерогенна, бронхогенна);
- вторинна (гематогенна, лімфогенна).

За збудником:

1. Грампозитивна (стафілокок).
2. Грамнегативна (кишкова паличка, синьогнійна паличка, клебсієла).
3. Змішана.

За типом ускладнень:

1. Легеневі (інфільтрат легені, абсцес легені, були, лобіти).
2. Плевральні (піоторакс, піопневмоторакс, пневмоторакс, прогресуюча медіастенальна емфізема).

*Етіологія та патогенез*. До збудників БДЛ (у міру зменшення частоти) належать *Staphylococcus aureus* і стрептококи із групи грампозитивних мікроорганізмів, а також велика група грам-

негативних мікроорганізмів: синьогнійна паличка (*Pseudomonas aeruginosa*), протей, кишкова паличка, клебсієла, цитобактер, церарія, анаеробна неклостридіальна флора. У 60 % випадків флора у вогнищі ураження буває змішаною.

Слід зазначити, що кожний із згаданих мікробів існує у вигляді більш-менш вірулентних штамів. До факторів вірулентності можна зарахувати ферменти агресії (гіалуронідаза, фібринолізин, коагулаза), ендотоксини (ліпополісахариди) й екзотоксини (ексфоліативний токсин, еритротоксин, ентеротоксини й ін).

*Клінічний перебіг*. Інфільтративна форма є переддеструктивною стадією розвитку бактеріальної деструкції легенів, за клінічною картиною мало чим відрізняється від гострої пневмонії іншої етіології. Початок захворювання бурхливий: в 60 % випадків початку бактеріальної деструкції легенів передує гостра респіраторна інфекція, що блокує миготливий епітелій, тим самим створюючи умови для проникнення бактеріальної флори в термінальні бронхи. На 2-гу–5-ту добу перебігу ГРВІ спостерігається різкий підйом температури до фебрильних показників. З перших же днів захворювання чітко виявляються фізикальні зміни в легенях: посилення голосового тремтіння, різного ступеня вираженості вкорочення перкуторного звуку, при аускультатії — крепітучі та дрібнопухирчасті хрипи в значній кількості. У грудних дітей на перший план виступають загальнотоксичні прояви: зниження апетиту, зригування, прогресуючий ексикоз.

Інфільтративна стадія може закінчитися у такій спосіб:

1. Піддатися зворотному розвитку, не залишивши істотних змін у структурі легеневої тканини.
2. Призвести до формування бул. Якщо були мають зв'язок із бронхом, то їхні розміри можуть різко збільшуватися і навіть сприяти розвитку синдрому «внутрішньогрудного напруження», розриву булі і розвитку пневмотораксу.
3. Спричинити абсцедування інфільтрату з утворенням внутрішньолегневих абсцесів. Стан дитини різко погіршується: зростає гіпертермія до 39–40 °С із вираженою гектичною кривою, коливання добової температури в межах 1,5–3 °С, прогресує гнійна інтоксикація з вираженим нейротоксикозом, ексикозом. Дані фізикальних методів прямо залежать від величини абсцесу і ступеня його спорожнення: так, при абсцесах, що не дренируються, вони відповідатимуть таким при інфільтративній стадії, при спорожненні поряд із великою кількістю вологих хрипів можуть виявлятися симптоми, характерні для порожнин у легені.

**Легенево-плевральні форми БДЛ** можуть бути первинними (тобто листки плеври залучаються в процес практично водночас із паренхімою легенів) і вторинними (розвиваються внаслідок дренивання абсцесу в плевральну порожнину).

**Піоторакс** — скупчення гною в плевральній порожнині — клінічно проявляється прогресуючим погіршенням стану хворого з наростанням ознак гнійної інтоксикації. Залежно від кількості гнійного вмісту в порожнині плеври фізикальна симптоматика варіюватиме від помірного ослаб-

лення дихання аж до відсутності його на стороні ураження.

**Піопневмоторакс** — скупчення гною і повітря в плевральній порожнині — найтяжча форма гнійно-деструктивного процесу. Розвивається при прориві субкортикально розташованого абсцесу як у бронх, так і в плевральну порожнину, може маніфестувати картиною плевропультмонального шоку: стан крайньої тяжкості, різке тахіпное з втягненням податливих місць грудної клітки, пульс частий, слабкого наповнення, шкірні покриви бліді із землистим відтінком, нападаподібний болісний кашель, біль у грудній клітці переважно на стороні ураження. Дитина неспокійна, мечеться, намагаючись знайти найзручніше положення. На стороні ураження відзначається згладженість міжреберних проміжків, відставання половини грудної клітки при диханні. Перкуторно у верхніх відділах визначається тимпаніт, у нижніх — ослаблення дихання й укорочення перкуторного звуку. Органи середостіння зміщені в здоровий бік. Аускультативно дихання різко ослаблене.

**Діагностика.** Основним методом діагностики й динамічного спостереження за станом плевальної порожнини донині є рентгенологічний. Однак загальна кількість рентгенограм, що проводяться у дитини з бактеріальною деструкцією легенів, іноді становить від 8 до 25, що досить небажано у дітей через високе променеве навантаження. У всіх хворих здійснюється рентгенографія в прямій і бічній проекціях (рис. 1.6.1).

Ранніми рентгенологічними ознаками БДЛ є осередкові тіні, які швидко зливаються в сегментарні й полісегментарні інфільтрати, розташовані в одній або кількох частках ураженої легені. У розпалі захворювання нерідко простежуються ознаки реактивного плевриту у вигляді вузької смужки ущільненої паракостальної та міжчасткової плеври. Уражені сегменти в початковій фазі запалення збільшені в обсязі й деформують хід міжчасткових щілин, нерідко колабують прилеглі інтактні сегменти, судинний рисунок яких згущений.

**Ультразвукова діагностика інфільтративної форми.** При зниженні повітряності легеневої тка-



Рис. 1.6.1. Інфільтративна пневмонія праворуч. Пряма проекція

нини внаслідок пневмонічної інфільтрації або ателектазу вона стає ехографічно видимою, має знижену ехогенність і однорідну ехоструктуру. У разі часткової пневмонії контур вогнища повторює форму частки, при сегментарній може мати пірамідальну форму з основою, зверненою до плеври, при вогнищевій — неправильну, близьку до округлої. Пневмонічні ділянки мають дещо знижену або середню ехогенність. При розсмоктуванні інфільтрату в них з'являються множинні гіперехогенні ділянки пневматизації, які зливаються між собою. За допомогою УЗД можна контролювати перебіг переддеструктивної фази БДЛ і досить рано фіксувати виникнення плевральних ускладнень (рис. 1.6.2).

При ускладненому перебігу пневмонії безповітряні ділянки збільшуються в розмірах, кілька дрібних зливаються в більші. Вогнищево-зливна форма може супроводжуватися нагноєнням — з'являються невеликі ділянки підвищеної ехогенності, в центрі яких згодом виникають анехогенні вклучення з нечітким контуром, які можуть бути оточені ехопозитивним обідком. Такі ділянки часто бувають множинними, вони являють собою вогнища деструкції.

Рентгенологічно для абсцесу характерні тіні округлої форми, з провисаючим нижнім контуром і високим ступенем затемнення; внутрішній контур абсцесу спочатку нерівний, що зумовлено звисаючими в його просвіт обривками некротизованої тканини (рис. 1.6.3).

При дренованні абсцесу легені в бронхи на рентгенограмі визначається порожнина із чіткими нерівними контурами й рівнем рідини в ній — «симптом кошика» (рис. 1.6.4).

При ультразвуковій діагностиці у разі розміщення абсцесу в безповітряній ділянці легені формується рідинна порожнина, що містить ехогенну завись, пухирці повітря, а при дренованні його через бронх у порожнині абсцесу з'являється велика кількість повітря (рис. 1.6.5).

Метод УЗД дозволяє провести диференційну діагностику абсцесу легенів і ехінококозу легенів, особливо при ускладнених формах цих захворювань.

При бактеріальних деструкціях легенів, що супроводжуються плевральними ускладненнями, рентгенологічна картина різноманітна. При тотальному піотораксі рентгенологічно відзначається інтенсивне гомогенне затінення ураженої половини грудної клітки, що зливається з тінню середостіння (рис. 1.6.6).

Неможливо визначити легеневий рисунок, синус не диференціюється. Міжреберні проміжки розширені порівняно зі здоровою стороною, тень серця і середостіння різко переміщається в протилежний бік.

Піопневмоторакс є другою за частотою формою перебігу плевральних ускладнень бактеріальної деструкції легенів (рис. 1.6.7).

При піопневмотораксі спостерігається скупчення повітря над чітким рівнем рідини, що займає всю плевральну порожнину. На фоні затемнення судинний рисунок не простежується, органи середостіння зміщені в протилежний бік.

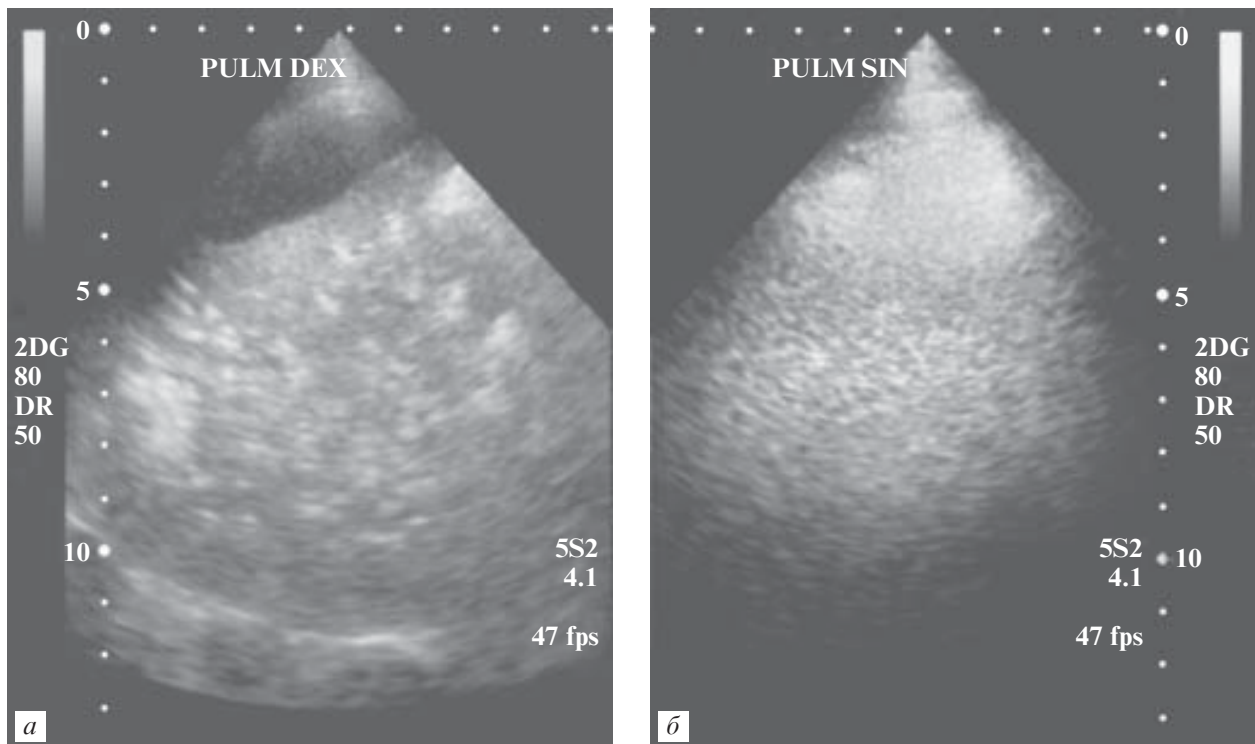


Рис. 1.6.2. Ультразвукова картина:  
а — при інфільтративній формі БДЛ; б — здорова легеня

Під час УЗД ускладнення з боку плеври визначаються значно раніше, ніж при рентгенологічному обстеженні (рис. 1.6.8).

Основна ехографічна ознака піотораксу та піопневмотораксу — розділення двох сигналів від плевральних листків ехонегативною ділянкою однорідної або неоднорідної структури, що являє собою вміст плевральної порожнини.

Досить рано УЗД виявляє скупчення навіть невеликої кількості рідини у плевральної порожнині, наявність осумкування і шварт. На відміну від рентгенографії, УЗД дає можливість побачити об'єм і характер плеврального вмісту, що на рентгеновському знімку виглядає як гомогенне затемнення (рис. 1.6.9).



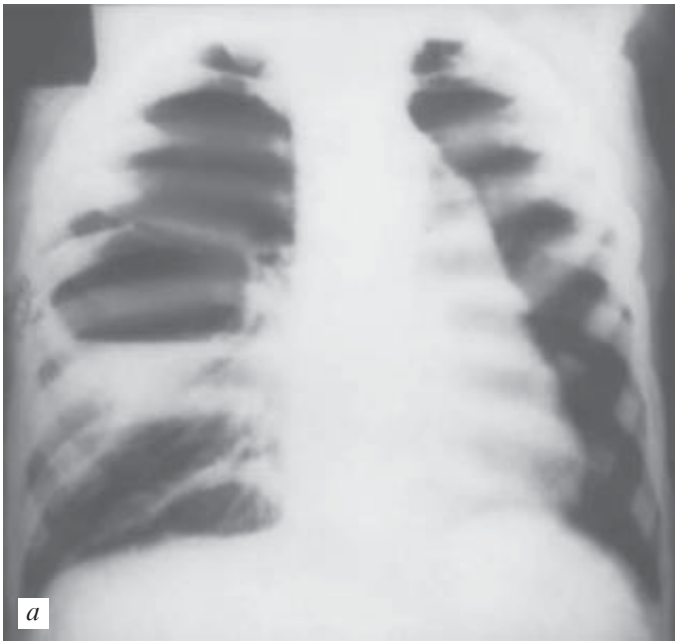
Рис. 1.6.3. Абсцес правої легені, що не дрениється. Пряма проекція

При напруженому пневмотораксі на стороні ураження відзначається різке підвищення прозорості, легеневий рисунок відсутній, середостіння зміщене у протилежний бік з утворенням «медіастинальної грижі». Рівень рідини в плевральній порожнині не визначається ані у вертикальному положенні, ані при дослідженні в латеропозиції. Легеня підгорнута до кореня, міжреберні проміжки розширені, діафрагма сплющується за рахунок її відтискування донизу.

При пневмотораксі УЗД легенів не інформативне.

Дуже важливими для діагностики й динамічного контролю за лікуванням бактеріальної деструкції легенів є показники загального аналізу крові. У 60 % хворих на початку захворювання відзначається зниження кількості еритроцитів до  $(2,1 \pm 0,7) \cdot 10^{12}$ , що свідчить про помірну анемію, зумовлену хронічною гіпоксією. Як правило, у хворих із БДЛ відзначається лейкоцитоз за рахунок абсолютного нейтрофілозу на початкових етапах і підвищеного вмісту лімфоцитів на завершальних етапах запалення. Близько 30 % хворих на ранніх стадіях захворювання страждають на анеозинофілію, тимчасом як у 70 % пацієнтів на пізніх етапах захворювання відзначається помірна еозинофілія —  $(6 \pm 1) \%$ , що є ознакою позитивної динаміки процесу.

Лікування бактеріальної деструкції легенів у дітей здійснюється за загальними принципами лікування гнійної хірургічної інфекції. Зусилля необхідно спрямовувати на мікроорганізм, макроорганізм і безпосередньо на вогнище запалення (табл. 1.6.3).



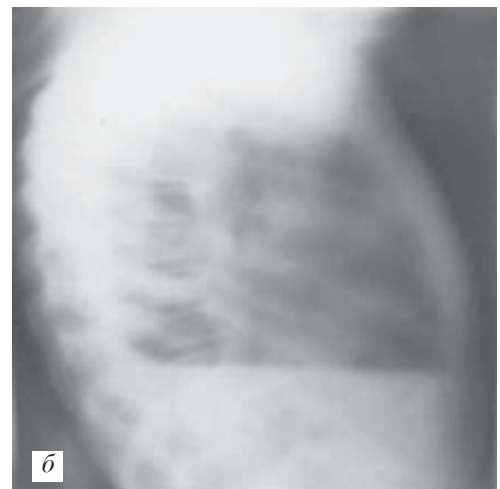
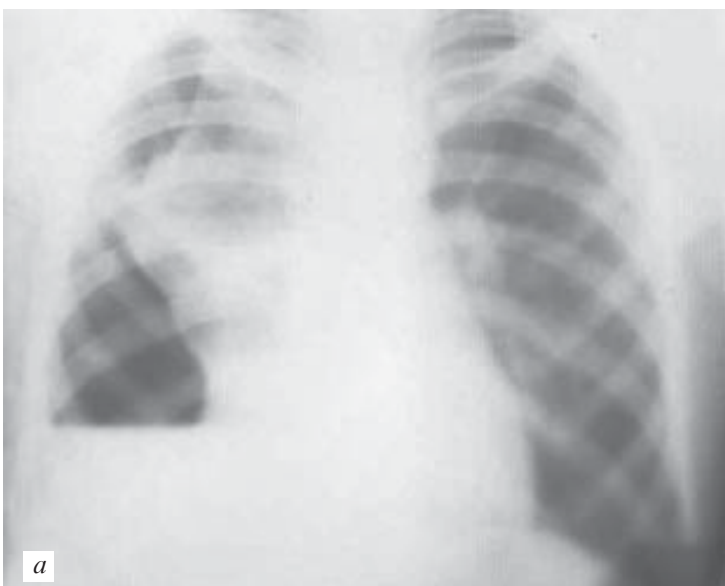
*Рис. 1.6.4.* Абсцес правої легені, що дронується. Пряма (*a*) та бічна (*б*) проекції



*Рис. 1.6.5.* Ультразвукове зображення абсцесу легені



*Рис. 1.6.6.* Тотальний лівосторонній піоторакс. Рентгенограма грудної клітки, пряма проекція



*Рис. 1.6.7.* Правосторонній піопневмоторакс. Рентгенограма грудної клітки, пряма (*a*) й бічна (*б*) проекції

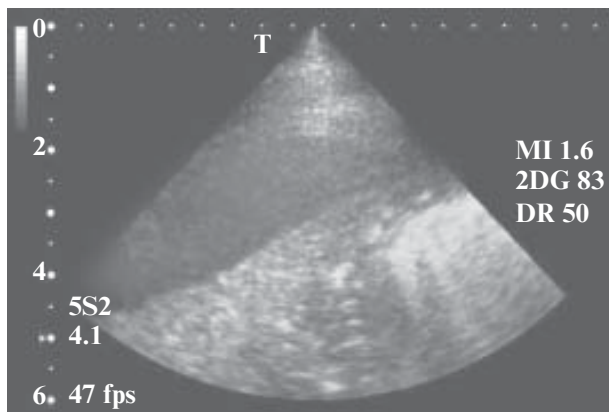


Рис. 1.6.8. Ультразвукова картина випоту в плевральній порожнині



Рис. 1.6.9. Правобічний пневмоторакс. Рентгенограма грудної клітки, пряма проекція

## ГНІЙНО-ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ КІСТОК І СУГЛОБІВ

### Конкретні цілі заняття:

1. Засвоїти форми гематогенного остеомиєліту, його ускладнення та наслідки.
2. Засвоїти основні клінічні прояви септичного артрити (метаепіфізарного остеомиєліту) у дітей до 3 років.

Таблиця 1.6.3. Схема лікування бактеріальної деструкції легенів у дітей

Мікроорганізм	Макроорганізм	Вогнище запалення
Антибіотики Бактеріофаги	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Детоксикація</li> <li>2. Корекція кислотно-лужного балансу і водно-електролітного обміну</li> <li>3. Ліквідація дихальної недостатності</li> <li>4. Нормалізація центрального та периферичного кровообігу</li> <li>5. Десенсибілізація</li> <li>6. Інгібітори протеаз</li> <li>7. Вітамінотерапія</li> <li>8. Корекція імунітету</li> <li>9. Корекція анемії</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Пункції та дренивання абсцесів і плевральної порожнини</li> <li>2. Бронхоскопічна санація трахеобронхіального дерева</li> <li>3. Введення антибіотиків і антисептиків у вогнище ураження</li> <li>4. Фізіотерапія</li> </ol>

3. Диференціювати гострі форми гематогенного остеомиєліту як прояв сепсису, тяжкого сепсису, септичного шоку.

4. Інтерпретувати допоміжні методи дослідження: УЗД, рентгенологічне, КТ, вимірювання внутрішньокісткового тиску, цитологічні та бактеріологічні, біохімічні показники, показники гемодинаміки.

5. Провести диференційну діагностику остеомиєліту з іншими захворюваннями опорно-рухової системи.

6. Засвоїти алгоритм дії лікаря при запаленні кісток і суглобів.

7. Обґрунтувати загальні принципи лікування гематогенного остеомиєліту.

До гнійно-запальних захворювань кісток і суглобів належать: гострий гематогенний остеомиєліт, метаепіфізарний остеомиєліт, хронічний остеомиєліт (атипові форми).

Розпізнавання гострого гематогенного остеомиєліту в перші години і добу захворювання — відповідальна діагностична проблема.

Летальність від ускладнень у вигляді генералізованих форм сепсису дорівнює від 10 до 75 %, інвалідність від хронічного остеомиєліту — до 10 %.

### Гострий гематогенний остеомиєліт

Термін «остеомиєліт» першим запровадив Рейнальдс (Reynaud, 1831), у перекладі з латинської мови — це запалення кісткового мозку. Патологічний процес завжди починається в кістковому мозку, потім поширюється на інші елементи кістки, вражаючи спонгіозу, кортикальний шар, надкiсницю, а у маленьких дітей — зону росту й епіфіз. Тому під цим терміном слід розуміти й остеомиєліт, і остит, і періостит, і хондрит.

Залежно від шляхів інфікування кісткового мозку розрізняють гематогенний і екзогенний (С. Попкіров) остеомиєліт; останній може виникати після відкритих переломів, вогнепальних поранень, хірургічних втручань тощо.

Виникнення гострого гематогенного остеомиєліту (ГГО) пов'язане з проникненням мікробів у кістковий мозок гематогенним шляхом.

Найчастіше ГГО уражуються довгі трубчасті кістки, що інтенсивно ростуть: великогомілкова, малогомілкова, а також плечова, променева та

ліктьова кістки. Для дітей 2–3 років характерне ураження епіфізарних зон і епіфізів. Множинне ураження кісток виявляється в 9–30 % випадків. Хлопчики хворіють у 2–3 рази частіше.

*Етіологія.* Збудником ГГО в 80–90 % випадків є стафілокок. Останніми роками зростає питома вага змішаної та грамнегативної флори. Вхідними воротами інфекції в ранньому віці можуть бути гнійні захворювання шкіри, слизових оболонок, пупка, а також отити; у дітей старшого віку — каріозні зуби, піднебінні мигдалики, інфіковані рани тощо.

*Патогенез.* Із багатьох теорій ГГО найбільш визнаними є:

- 1) септична (Лусеке);
- 2) судинна (О. А. Бобров);
- 3) тромбоемболічна (Lexner);
- 4) алергічна (С. М. Держанов);
- 5) нервово-рефлекторна (М. М. Єланський).

Наведені теорії дають підставу вважати, що остеомієліт спричинюється автоінфекцією сенсibilізованого організму на фоні зниженого імунітету. У його виникненні та перебігу важливу роль відіграють особливості кровопостачання і будови кістки в дітей. Факторами, що сприяють захворюванню, вважають травму кістки, перенесені інфекції, переохолодження, авітаміноз та інші стани, що знижують захисні сили організму.

Особливістю перебігу процесу при ГГО є його розвиток у замкнутій ригідній кістковій трубці.

У динаміці розвитку запального процесу Н. Г. Ніколаєва (1999) виділяє чотири фази:

1-ша фаза — набряк кісткового мозку (триває 1–2 дні);

2-га фаза — кістково-мозкова флегмона (3–4-й день захворювання);

3-тя фаза — піднадкиснична флегмона, при цьому гній через фолькманові канали під тиском виходить під надкисницю;

4-та фаза — флегмона м'яких тканин — характеризується некрозом надкисниці та виходом гною в параосальні тканини (6–7-й день захворювання).

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

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

*Класифікація.* Найбільш прийнятна класифікація, запропонована Т. П. Краснобаєвим, який розрізняв три клінічні форми ГГО:

1. Токсична (або адинамічна) форма ГГО — захворювання починається блискавично на фоні повного здоров'я, перебігає дуже бурхливо з явищами ендотоксичного шоку. Нерідко спостерігається колаптоїдний стан із непритомністю, високою температурою (40–41 °С), блюванням. На шкірі можна виявити дрібноточкові крововиливи. Через тяжкість стану складно встановити місцеві прояви в ураженій кістці. Захворювання може закінчитися смертю хворого в перші 2–3 дні. За даними С. Стоянова і співавторів, ця форма виявляється в 10 % випадків.

2. Септикопемічна (або тяжка) форма ГГО перебігає також із вираженими септичними явищами. Однак у цієї групи хворих наявні клінічні прояви ураження кісток. Початок захворювання гострий, відзначається підвищення температури до 39–40 °С, наростають явища інтоксикації, порушуються функції життєво важливих органів і систем. Больовий синдром різко виражений через підвищення внутрішньокісткового тиску.

3. Місцева (або легка) форма ГГО відрізняється від попередніх двох переважанням у клінічній картині локальних змін. На фоні відносного благополуччя з'являється різкий біль в ураженій кінцівці. Через 2–3 дні в ділянці ураження з'являються локальна припухлість і гіперемія.

*Постійними симптомами* при ГГО є біль в ураженому органі, підвищення температури, набряк м'яких тканин ураженої кінцівки. У більшості випадків спостерігаються міогенна больова контрактура, артрит. Аналгетики біль не знімають, що відрізняє його від болю іншого походження. Виявлення болісності в інтрамедулярній стадії захворювання (1-ша–2-га доба) доцільно проводити методом пальпації та перкусії ураженої кістки. Набряк м'яких тканин на рівні вогнища виникає на 2-гу–3-тю добу. Гіперемія, флуктуація з'являються в пізнійший термін захворювання.

Уже в ранній термін відзначається виражене зрушення лейкоцитарної формули вліво за рахунок збільшення кількості нейтрофілів, паличко-ядерних і юних форм. Відзначається збільшення ШОЕ — 25–60 мм/год і більше. Різко підвищується вміст С-реактивного білка. Розвивається гіпохромна анемія.

*Перші рентгенологічні ознаки* ГГО у вигляді плямистого остеопорозу та лінійного періоститу з'являються, залежно від віку, тільки на 2–4-й тижні захворювання (рис. 1.6.10–1.6.12).

*Діагностика.* Найбільш інформативним і доступним методом ранньої діагностики ГГО є пункція кісткового мозку. При одержанні гною діагноз не викликає сумніву. В інших випадках результат оцінюють за цитологічними дослідженнями. Через голку Вальдмана вимірюють внутрішньокістковий тиск. Підвищення тиску до рівня більше 150 мм вод. ст. (при нормі 60–80 мм вод. ст.) свідчить про остеомієліт. Метод із діагностичного переводиться на лікувальний: через голку або голки здійснюється декомпресія вогнища, проводиться внутрішньоосередкова антибіотикотерапія.

Найчастіше доводиться проводити диференційний діагноз між ГГО і травмою, а також гнійними захворюваннями м'яких тканин, ревматизмом, пухлинами.

*Лікування.* Від моменту встановлення діагнозу хворий із ГГО потребує термінового раціонального та комплексного лікування. Захворювання необхідно почати лікувати в перші дві доби (в інтрамедулярній стадії процесу); при цьому вдається вилікувати до 95 % хворих.

В основі комплексного лікування ГГО лежать принципи, викладені Т. П. Краснобаєвим (1939):

1. Вплив на вогнище запалення. Обсяг хірургічного втручання при ГГО залежить від фази запального процесу. Декомпресію внутрішньокістково-



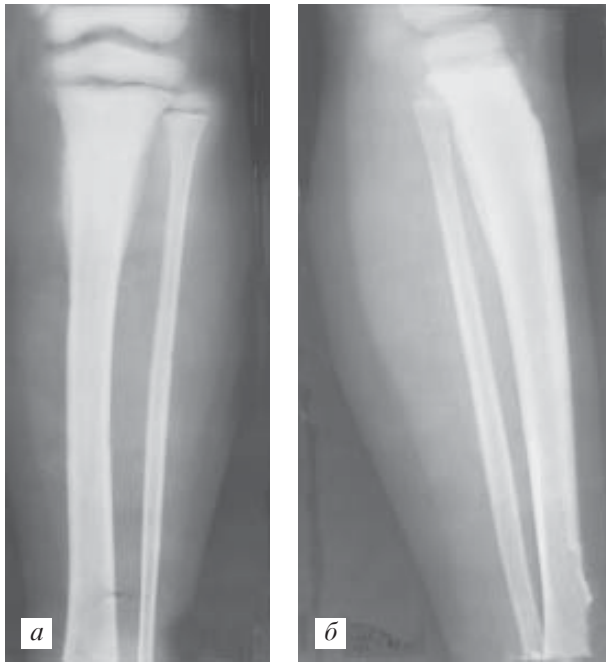


Рис. 1.6.10. Лінійний періостит (а, б)



Рис. 1.6.11. Остеопороз

го вогнища доцільно здійснювати шляхом введення в уражений сегмент постійних голок конструкції К. П. Алексюка (голка діаметром 2–2,5 мм, має бічні отвори, а її кінець виконаний у вигляді свердла), які дозволяють не тільки ошадливо дрениувати кістку, але й уводити безпосередньо у вогнище запалення антибіотики, антисептики, інгібітори протеолізу й ін. (рис. 1.6.13, 1.6.14). Необхідність локальної антибіотикотерапії при ГГО зумовлена патогенезом захворювання — у зв'язку з локальними порушеннями кісткового кровопостачання тільки внутрішньокісткове введення препаратів здатне забезпечити їх локальну терапевтичну концентрацію. Тривалість внутрішньокісткової антибіотикотерапії становить 3–4 тиж., препарати змінюють кожні 7–10 діб відповідно до антибіотикограми.

При піднадкісничній флегмоні або флегмоні м'яких тканин роблять щадні розрізи (завдовжки до 2 см) і здійснюють дренивання; при виникненні артритів у малюків проводять пунктування, у дітей старшого віку — мікродренивання або щадну артротомію (рис. 1.6.15).

На уражену кінцівку накладається гіпсова шина. Мета фіксації — не тільки забезпечення спокою ураженого остеомієлітом сегмента, але й профілактика таких ускладнень, як патологічний перелом, дистензійний вивих, для чого виготовляють глибокі гіпсові шини або використовують функціональні засоби — витягання за манжетку, за «гіпсовий чобіток», розвантажувальні апарати, при ураженні тазостегнового суглоба в малюків — стремена, клеолове витягання.

2. Вплив на мікроорганізм. На мікроорганізм впливають, у першу чергу, антибіотиками.

У перші 7–14 днів захворювання, тобто у період септицемії, антибіотики доцільно вводити комбіновано: внутрішньом'язово, внутрішньовенно, у вогнище запалення (інтрамедулярно через раніше введені голки), а після ліквідації септичних явищ

— тільки у вогнище. Така тактика патогенетично виправдана і забезпечує контакт антибіотиків з інфекцією як у крові, так і у вогнищі.

Внутрішньоосередково антибіотики вводять у голку (голки) один раз на день у добовому дозуванні. Перевагу віддають остеотропним антибіотикам. Курс лікування — 3–4 тиж. Основним критерієм у підборі антибіотиків є ступінь чутливості до них мікрофлори.

3. Вплив на макроорганізм. Визначаючи характер загального лікування хворих із ГГО, слід враховувати патогенетичні ланки захворювання: а) імунологічна недостатність — «прорив імуніте-

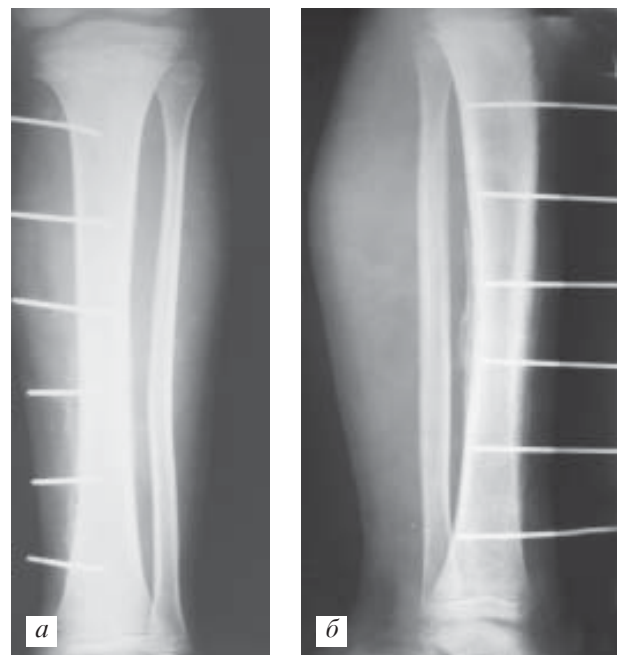


Рис. 1.6.12. Лінійний періостит, остеопороз кістки; дренивання голками Алексюка (а, б)



Рис. 1.6.13. Голка Алексюка (К. П. Алексюк, 1969)

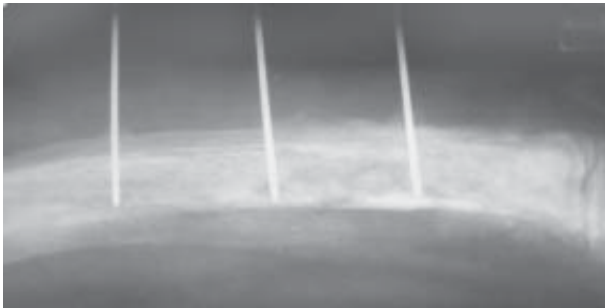


Рис. 1.6.14. Дренування кістки голками К. П. Алексюка. Рентгенограма



Рис. 1.6.15. Місцеве лікування гострого гематогенного остеомієліту: дренування кістки голками Алексюка, розкриття флегмони

ту» (С. Я. Долецький, В. І. Проняков); б) септикопемія з локалізацією вогнища запалення у кістках; в) сенсibiliзація організму; г) явища токсикозу, а нерідко й септичного шоку з різним ступенем порушення гомеостазу. З урахуванням цього належну увагу в цей період слід приділяти підвищенню імунореактивних сил організму шляхом замісної терапії.

З цією метою, з урахуванням збудника захворювання, використовують гіперімунні антимікробні плазми, гаммаглобуліни, прямі переливання крові від імунізованих донорів (батьків).

Залежно від віку хворим призначають десенсибілізуючу терапію (піпольфен, супрастин, димедрол та ін.).

З метою детоксикації дітям вводять низькомолекулярні декстрини (сорбілакт, реополіглюкін, неокомпенсан та ін.), вітаміни С, В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, кокарбоксілазу, АТФ тощо. При ГГО з явищами токсичного шоку доцільно застосовувати коротким курсом кортикостероїди. Хворі з тяжкими формами ГГО потребують регулярного спостереження за гомеостазом і його корекції.

**Метаепіфізарний остеомієліт (МЕО)** трапляється здебільшого в дітей до 2 років, із цієї групи най-

частіше уражуються діти грудного віку. Етіопатогенез захворювання трохи відрізняється від ГГО в старшому віці: до осифікації епіфізів зона росту в малят морфофункціонально незріла, хондробласти розташовані хаотично, їх упорядкування відбувається паралельно осифікації епіфіза (від центру зони росту в напрямку до периферії), і відповідно до цього зона росту поступово набуває бар'єрних властивостей. Тому за відсутності ядра осифікації внаслідок морфофункціональної незрілості зони росту запальний процес пенетрує в її центральній частині, з появою ядра осифікації пенетрація відбувається в периферичній частині зони росту, а за умов осифікації більшої частини епіфіза впорядкована зона росту виконує бар'єрні функції, запалення поширюється в старших дітей не в епіфіз, а в діафіз. У дітей старшого віку зріла зона росту є бар'єром для запального процесу.

Ураження епіфіза спричинює його деструкцію, залучення в патологічний процес суглоба та виникнення артриту, що, у свою чергу, призводить до патологічного вивиху й параартикулярної флегмони. Дискредитована зона росту частково або повністю гине, це надалі зумовлює виникнення набутих вад розвитку (вкорочення або подовження кінцівок, їхні деформації); деструкція епіфізів веде до дефектів суглобових кінців, формування деструктивних вивихів, нестабільності в суглобах.

*Клінічний перебіг* МЕО має деякі особливості:

а) найчастіше гнійний процес локалізується в метаепіфізах стегнової кістки, проксимальному метаепіфізі плечової кістки та проксимальному метаепіфізі великогомілкової кістки;

б) МЕО найчастіше призводить до тяжких деформацій і порушень росту кістки;

в) МЕО вкрай рідко переходить у хронічну стадію;

г) МЕО завжди супроводжується артритом, здебільшого розпочинається гостро.

У дітей про токсикоз свідчать порушення загального стану, підвищення температури тіла, млявість, блідість, іноді жовтяниця, збільшення печінки та селезінки, диспептичні розлади. Еквівалентом болю є занепокоєння, що посилюється при рухах, зміні пелюшок. Уражена кінцівка займає вимушене положення за типом «псевдопарезу», активна рухливість різко знижена, пасивні рухи викликають занепокоєння дитини і крик, на 2-гу–3-тю добу від початку захворювання визначається пастозність параартикулярних тканин, згодом — їх набряк, гіперемія, що зумовлено метаепіфізарною локалізацією патологічного процесу із залученням у запалення суглоба та розвитком провідної ознаки ГГО в малят — артриту (рис. 1.6.16, 1.6.17).



Рис. 1.6.16. «Псевдопарез» при метаепіфізарному остеомієліті



Рис. 1.6.17. Згинальна контрактура при метаепіфізарному остеомієліті стегна

До ранніх рентгенологічних ознак (3–10 днів) належать: стовщення м'яких тканин на рівні ураження, розширення суглобової щілини, нечіткість або розмитість контурів епіфіза (рис. 1.6.18, 1.6.19).

Диференційну діагностику слід проводити із гнійно-запальними захворюваннями м'яких тканин кінцівок, травмою кінцівки, ревматизмом, пологовими парезами і паралічами кінцівок.

Лікування дітей із МЕО проводять за загальними принципами комплексного лікування гнійно-запальних захворювань у новонароджених і дітей раннього віку. Однак слід зазначити, що при метаепіфізарній локалізації процесу потрібно виконувати не тільки пункційну декомпресію ураженого метафіза, але й пункцію ураженого суглоба.

Велике значення в комплексному лікуванні МЕО має раціональна іммобілізація ураженої кінцівки. Для цього використовують, залежно від віку хворого та локалізації процесу, витягнення за Шеде, пов'язку Дезо, розпірку Віленьського, різні гіпсові пов'язки. На кафедрі дитячої хірургії ОНМедУ з цією метою розроблені оригінальні апарати, які виготовляються індивідуально на протезному заводі.

Хворі, що перенесли МЕО, повинні перебувати тривало на диспансерному обліку в дитячого ортопеда. У цей період реабілітації хворим із дефектами епіфізів, росткових пластинок необхідно тривалий час (місяці та навіть роки) забезпечувати розвантаження ураженої ділянки за допомогою ортопедичних шин, таторів, шарнірних апаратів.

**Хронічний остеомієліт** підрозділяють на хронічний гематогенний остеомієліт (первинний і вторинний) і хронічний посттравматичний (екзогенний) остеомієліт (вогнепальний, опіковий, післяопераційний) (рис. 1.6.20, 1.6.21).

Вторинно-хронічний гематогенний остеомієліт (ВХГО) слід розглядати як ускладнення гострого гематогенного остеомієліту. Найчастіше хронічний остеомієліт є наслідком за давнених форм гострого гематогенного остеомієліту, лікування яких було розпочато в пізній термін або проводилося неякісно.

Перехід гострого гематогенного остеомієліту в хронічний характеризується помітним поліпшенням загального стану хворого, зникненням ознак

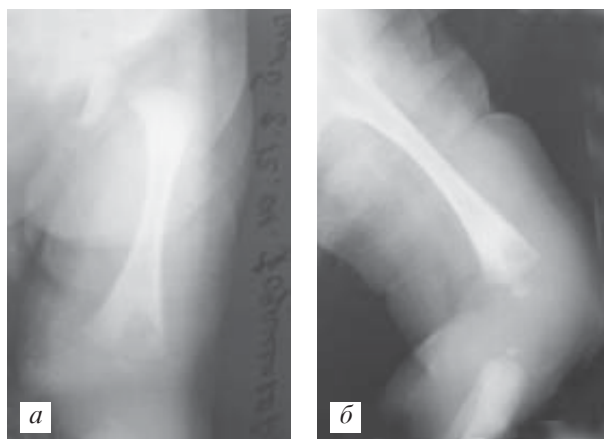


Рис. 1.6.18. Метаепіфізарний остеомієліт дистального метафіза стегна (а, б)

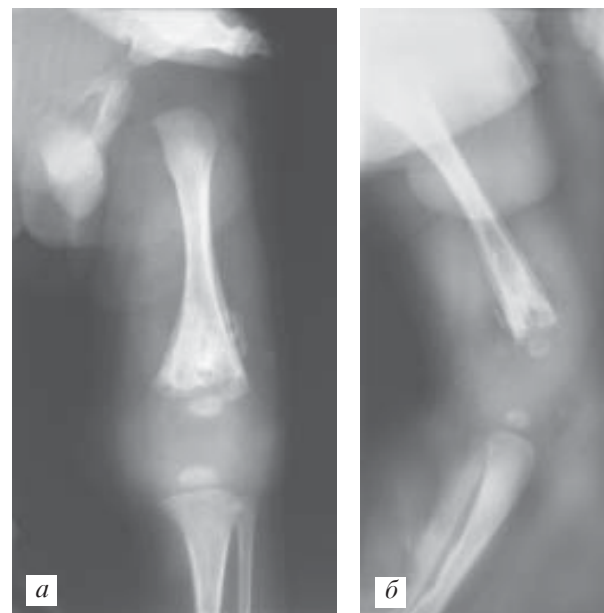


Рис. 1.6.19. Рентгенодіагностика метаепіфізарного остеомієліту (а, б)

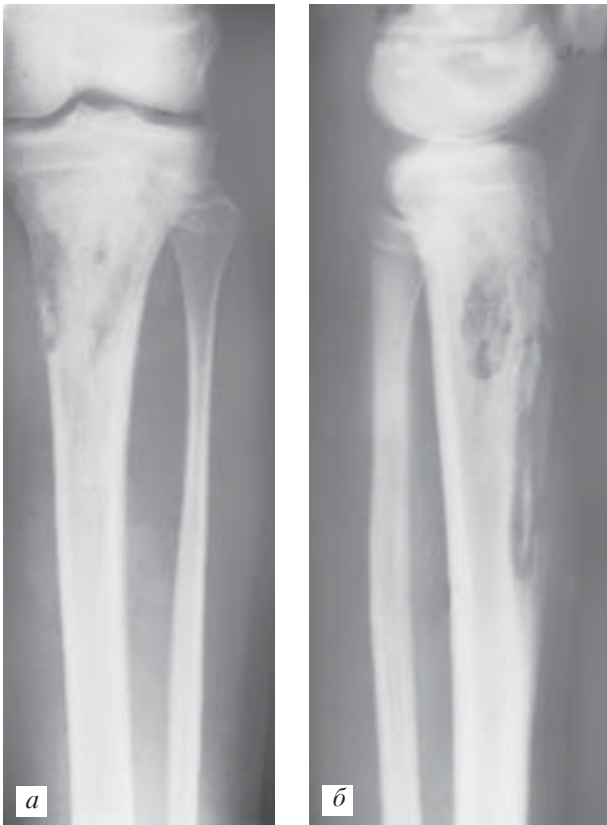


Рис. 1.6.20. Хронічний остеомиєліт великогомілкової кістки. Рентгенограма (а, б)



Рис. 1.6.21. Хронічний остеомиєліт плечової кістки. Рентгенограма

септикопемії, болю в ділянці ураження, стійким зниженням температури до субфебрильної, частковим відновленням функції кінцівки й ін. Місцеві прояви в зоні ураження відзначаються млявим запальним процесом із наявністю нориць, що постійно функціонують або інколи закриваються та підтримуються великими або малими секвестрами (остеонекрозами).

У період ремісії стан хворих може бути задовільним, захворювання нічим себе не проявляє. У період загострення стан хворих різко погіршується: турбують болі в ураженій кінцівці, підвищується температура тіла, наростають симптоми інтоксикації. В ділянці ураження з'являються інфільтрат, набряк і почервоніння шкіри. З нориць починає виділятися гній, функція кінцівки порушується. Картина крові віддзеркалює запальний процес. Періоди ремісії чергуються із загостреннями. Часті загострення і наявність гнійного вогнища нерідко призводять до розвитку дистрофічних змін у нирках, печінці, міокарді, а іноді й до амлоїдозу внутрішніх органів. У діагностиці хронічного остеомиєліту рентгенологічне дослідження має першочергове значення.

В ураженій кістці рентгенологічно виявляються порожнинні утворення, секвестри, склероз і ебурнеація кістки. У період загострення з'являється періостит.

Усім хворим із норицевою формою хронічного остеомиєліту рекомендоване проведення фістулографії. Вона дозволяє уточнити обсяг патологічного процесу як у кістці, так і в м'яких тканинах.

**Первинно-хронічний гематогенний остеомиєліт (ПХГО)** розвивається повільно, не має гострої фази, характеризується підгострим перебігом. Причиною розвитку цієї форми вважається низька вірулентність мікробів при високій реактивності макроорганізму. До первинно-хронічної (або атипової) форми остеомиєліту належать абсцес Броді, склерозуючий остеомиєліт Гарре, альбумінозний остеомиєліт Ольє, антибіотичний остеомиєліт Попкірова і пухлиноподібний остеомиєліт.

При **абсцесі Броді** наявний тривалий безсимптомний анамнез і відсутня виражена клінічна картина — є лише помірна припухлість і болісність над вогнищем ураження (рис. 1.6.22).

На рентгенограмах помітне вогнище просвітління, що локалізується найчастіше в метафізах довгих трубчастих кісток. Форма вогнища округла або еліпсоїдна, по периметру його визначається чіткий склеротичний обідок. Порожнина зазвичай «порожня», не містить якихось включень. Поруч розташовані ділянки кістки не змінені. Періостальна реакція відсутня або слабо виражена.

**Альбумінозний остеомиєліт Ольє** виникає через те, що ослаблена форма не може перетворити наявний на початку захворювання багатий білками екссудат на гній. Хворіють частіше діти підліткового віку. Процес зазвичай локалізується в дистальному відділі стегна, при розвитку деструкції супроводжується вираженою екссудативною реакцією в параосальних тканинах. Хворі скаржаться на постійний біль у стегні, потім поступово при-

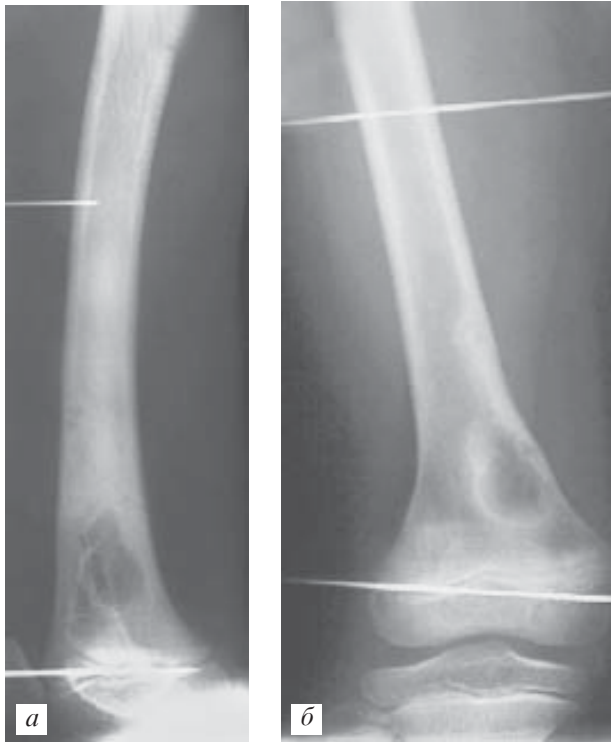


Рис. 1.6.22. Абсцес Броді (а, б)

еднується припухлість, що наростає протягом 1–2 міс. Зрідка з'являється гіперемія шкірних покривів. На рентгенограмах виявляють правильної та неправильної форми порожнисте утворення з періостальними нашаруваннями.

**Антибіотичний остеомієліт Попкірова** може виникнути у хворого в процесі лікування антибіотиками запального процесу, що починається у кістці. Він перебігає мляво, без виражених болів, гіпертермії й інтоксикації. Лабораторні аналізи також без істотних змін. Відзначаються лише помірний лейкоцитоз і збільшення ШОЕ. Процеси ексудації, руйнування та проліферації не виражені. Періостальна реакція незначна або відсутня. Паралельно розвитку вогнища деструкції в кістці й утворенню невеликих порожнин із секвестрами відзначається раннє склерозування.

**Склерозуючий остеомієліт Гарре** починається підгостро і характеризується болями в кінцівці, особливо вночі, порушенням її функції та помірним підвищенням температури тіла (рис. 1.6.23).

Рентгенологічно захворювання характеризується різко вираженим веретеноподібним стовщенням діафіза кістки, на фоні якого можуть бути помітні

вогнища розрідження та дрібні секвестри, що містяться в них.

Склероз має гомогенний однорідний характер, структура кістки зовсім не виявляється. Кістковомозковий канал рівномірно звужується або повністю облітерується. Реакцію окістя можна визначити тільки у свіжих випадках, надалі вона стає непомітною.

**Пухлиноподібний ПХГО** також не має гострої стадії розвитку, виявляється через 6–8 міс. після початку захворювання у зв'язку з приєднанням функціональних порушень (кульгавість) або збільшення товщини кінцівки в ділянці ураження. Клінічно може визначатися помірне підвищення місцевої температури. Рентгенологічна картина нагадує остеокластоми, саркому Юінга або еозинофільну гранульому. Вирішальне значення в диференційній діагностиці має пункційна біопсія (рис. 1.6.24).

Термін «**травматичний остеомієліт**» поєднує різноманітні форми гнійно-запальних і гнійно-некротичних процесів, що виникли екзогенним шляхом у зоні ушкодження кістки (після відкритих і вогнепальних переломів або після кістково-пластичних операцій).

*Лікування* хронічного остеомієліту (як і гострого) — комплексне.

Вплив на вогнище у період загострення передбачає внутрішньоосередкову протимікробну терапію (за допомогою постійних голок Алексюка або катетерів), за необхідності — розкриття субперіостальних або міжм'язових флегмон.

У переважній більшості випадків консервативне лікування є етапом у підготовці до радикального хірургічного втручання.



Рис. 1.6.23. Остеомієліт Гарре



Рис. 1.6.24. Пухлиноподібний остеомієліт

Хірургічному лікуванню підлягають усі види хронічного остеомієліту. Хірургічне втручання передбачає радикальну некректомію, санацію післяопераційної порожнини (промивання антисептиками, обробка лазером), множинні перфорації склерозованих кісткових стінок.

Основним у реабілітації дітей з ГГО є поетапне комплексне санаторно-курортне лікування.

## ГНІЙНО-ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ М'ЯКИХ ТКАНИН

*Конкретні цілі заняття:*

1. Засвоїти перелік гнійно-запальних захворювань м'яких тканин, характерних для новонароджених, стадії розвитку септичного процесу.

2. Вивчити основні клінічні прояви гнійно-запальних захворювань шкіри й підшкірної клітковини.

3. Провести диференційну діагностику гнійно-запальних захворювань м'яких тканин у дітей.

4. Інтерпретувати допоміжні методи діагностики: термометрія, УЗД, рентгенографія, аналізи крові, сечі, цитологічне та бактеріологічне дослідження.

5. Засвоїти особливості симптомів запалення в новонароджених (поширеність процесу, флуктуація, запалення пупка, грудної залози й ін.).

6. Засвоїти алгоритм дій лікаря при простих і токсичних формах гнійно-запальних захворювань м'яких тканин.

7. Обґрунтувати загальні принципи лікування гнійно-запальних захворювань м'яких тканин.

Частота гнійно-запальних захворювань м'яких тканин у новонароджених, які потребують стаціонарного лікування, становить 30–50 %. Серед них найчастіше зустрічаються: флегмона новонароджених — 13 %, омфаліт — 17 %, мастит — 11 %, парапроктит — 6 %.

Внаслідок особливостей будови шкіри й інших м'яких тканин у новонароджених багато які гнійно-запальні захворювання набувають таких особливостей, які роблять клінічну картину цих захворювань зовсім несхожою на ту, що спостерігається в дітей старшого віку і дорослих, внаслідок чого виникає необхідність застосування особливих методів діагностики та лікування. Деякі з гнійно-запальних захворювань можуть траплятися тільки в період новонародженості. Одне з таких захворювань — некротична флегмона новонароджених (рис. 1.6.25).

**Некротична флегмона новонароджених.** При некротичній флегмоні новонароджених запальні зміни підшкірної клітковини супроводжуються її некрозом, а також некрозом і відторгненням шкіри. Захворювання дуже швидко прогресує, площа ураження збільшується щогодини. Виникає загроза сепсису. Ділянки шкіри, які найчастіше уражуються: міжлопаткова, поперекова, крім того, груди та верхні кінцівки. Спочатку на шкірі з'являється невелика ділянка гіперемії й набряку, шкіра ущільнюється. Площа ураження збільшується дуже швидко, до кінця першої доби захворю-

вання гіперемія може захопити шкіру цілої анатомічної ділянки. У центрі гіперемованої шкіри визначається ділянка заглиблення, що незабаром стає синюшним, тут з'являються дрібні нориці з серозно-гнійним видільним.

Запалення підшкірної жирової клітковини спричинює тромбоз судин, які проходять через клітковину, що порушує кровопостачання шкіри, на 3-тю–4-ту добу від початку захворювання шкіра починає некротизуватися і відриватися з утворенням великого ранового дефекту. Некроз може поширюватися на підлеглі м'язи, хрящі та кістки.

Залежно від тяжкості загального стану дитини виділяють дві форми некротичної флегмони новонароджених: токсично-септичну і просту. При першій формі яскраво виражені симптоми інтоксикації можуть з'являтися при будь-яких змінах на шкірі. Загальний стан дитини з перших годин захворювання розцінюється як дуже тяжкий: змінюється поведінка дитини, на початку захворювання вона неспокійна, а потім — млява, не їсть, температура підвищується до 39–40 °С, з'являються блювання, рідке випорожнення, наростають лейкоцитоз, явища ексікозу й інтоксикації. Без інтенсивної терапії ця форма протягом 2–3 діб може призвести до летального результату. При простій формі захворювання, що трапляється рідше, симптоми порушення загального стану, запальні зміни й інтоксикація наростають поступово, а на перший план виходять місцеві зміни з боку шкіри й підшкірної клітковини.

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

*Комплексне лікування* некротичної флегмони новонароджених включає хірургічне втручання, антибактеріальну, детоксикаційну, імунну, загальнономіцнювальну терапію. Особливість хірургічного лікування цього захворювання — необхідність виконання великої кількості розрізів довжиною до 1 см над усією поверхнею гіперемованої шкіри з переходом на сусідні ділянки незміненої шкіри. Розрізи виконуються в шаховому порядку з відстанню близько 2 см між ними. Із розрізів виділяється серозно-гнійна або серозно-геморагічна рідина, шматочки некротизованої підшкірної клітковини. Рани промиваються розчином антисептика та покриваються вологою пов'язкою з розчином антибіотиків, дренажі не встановлюють. Після нанесення розрізів кожні 3–4 год необхідно оглядати уражену ділянку шкіри. Якщо гіперемія продовжує поширюватися, наносять додаткові розрізи. Нанесення одного широкого розрізу через усю поверхню гіперемії є помилковою лікувальною тактикою, що не зупиняє процесу запалення.

За відсутності некротичних змін шкіри розрізи гояться протягом 5–7 днів, за наявності некрозу шкіри необхідно проводити лікування, спрямоване на видалення змертвілих ділянок. Дефекти, що утворилися на шкірі, площею до 25 см<sup>2</sup>, вкрива-

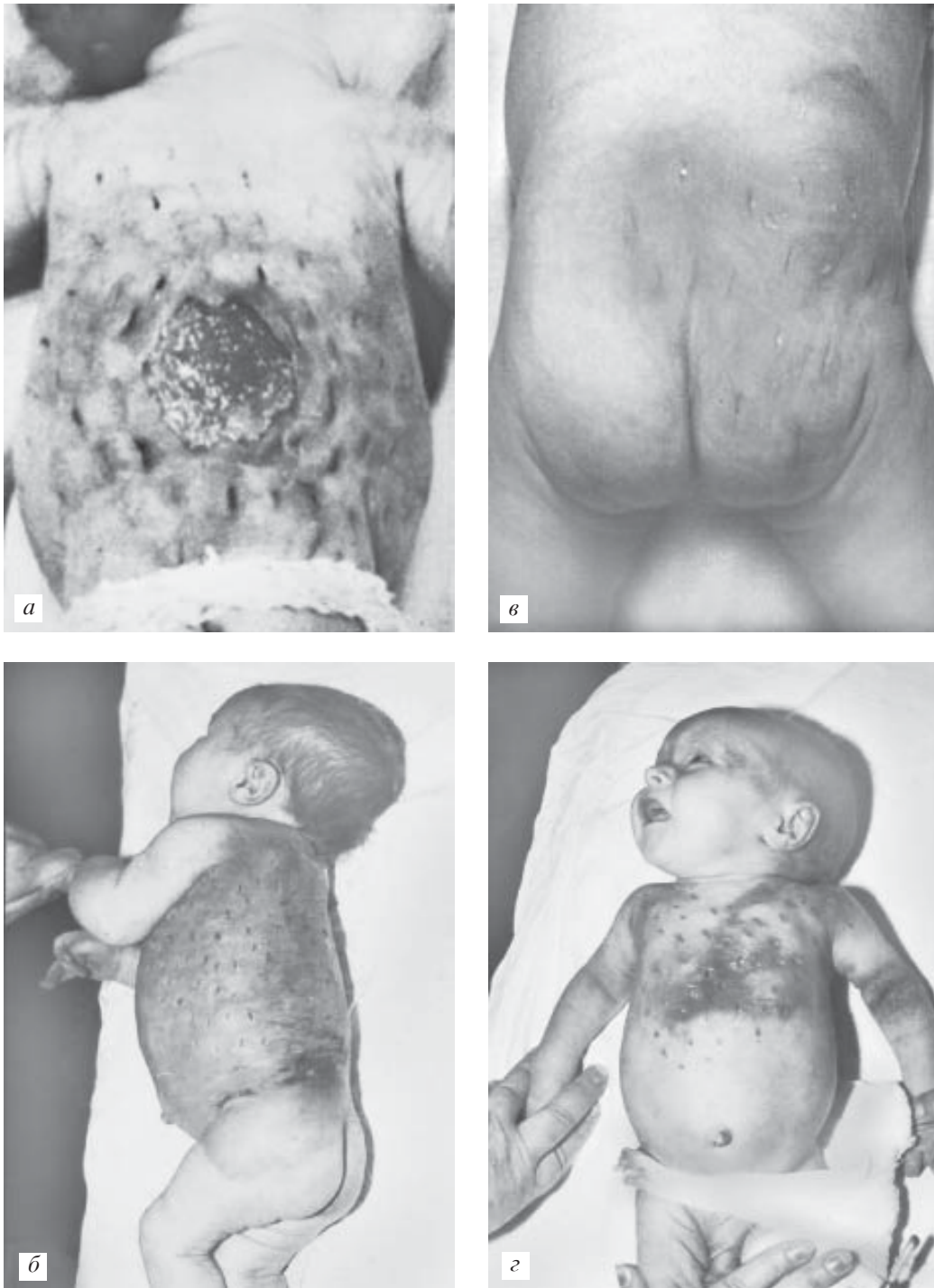


Рис. 1.6.25. Флегмона новонароджених (а–г)

ються грануляціями і самостійно епітелізуються. Терапія в таких випадках спрямована на стимуляцію репаративних процесів і запобігання вторинному інфікуванню. При значних дефектах шкіри застосовують різні методи пластики.

**Мастит.** Одним із найчастіших гнійно-запальних захворювань у новонароджених є мастит. Захворювання переважно розвивається в перші 2–3 тиж. життя, проявляється загальними та місцевими запальними змінами. До загальних симптомів запалення належать порушення загального стану, занепокоєння, зниження апетиту, підвищення тем-

ператури до 38–39 °С, запальні зміни в загальному аналізі крові. Місцеві прояви: збільшення, набряк однієї грудної залози, гіперемія шкіри, місцеве підвищення температури, посилення занепокоєння при пальпації, що також визначає наявність щільного інфільтрату в проекції залози (рис. 1.6.26).

При прогресуванні запалення відбувається нагноєння інфільтрату, болісність при пальпації посилюється, з'являються ділянки розм'якшення і флюктуація. При пізньому початку лікування захворювання може набути септичного характеру з переходом запалення і некротичних змін на поруч



Рис. 1.6.26. Мастит новонароджених (а, б)

розташовані тканини грудної клітки. За термінами виникнення мастит новонароджених збігається з фізіологічним нагрубанням молочних залоз (мастопатія новонароджених). Щоб не допустити діагностичної помилки, слід пам'ятати, що при фізіологічному нагрубанні молочних залоз загальний стан дитини не порушений, шкіра над залозами не змінена, цей процес, як правило, двосторонній. При маститі на стадії інфільтрації допускається проведення *консервативного лікування* (антибактеріальна терапія, місцева протизапальна терапія, фізіотерапія).

На стадії нагноєння рекомендується *оперативне лікування*. Розріз над ділянкою розм'якшення, довжиною 1–1,5 см, проводиться в радіальному напрямку, починаючи від ареоли. Рана дрениється гумовою смужкою, накладається волога антисептична пов'язка. При поширенні запального процесу і некротичних змін за межі молочної залози виконують додаткові розрізи. При своєчасному й адекватному лікуванні функція молочної залози в майбутньому не страждає, а відкладання хірургічного лікування на стадії нагноєння може призвести до гнійного розплавлення зачатка молочної залози.

**Омфаліт** — це запалення пупкової ранки в новонародженого. Небезпечність цього захворювання полягає в тому, що запалення може перейти на навколишні м'які тканини, на пупкові судини, на черевну порожнину із розвитком контактного перитоніту. Інфекція пупкової ранки може стати джерелом запалення інших органів і тканин, наприклад, призвести до метаепіфізарного остеомиєліту, септичного процесу.

При *простій формі омфаліту* загальний стан новонародженого не порушений, але ранка не гоїться, відзначається незначне серозне або серозно-геморагічне видільне. Місцеве лікування при простій формі омфаліту (обробка пупкової ранки розчинами перекису водню та брильянтового зеленого кілька разів на добу) швидко приводить до регресу запальних процесів і загоєння ранки.

*Флегмонозна форма омфаліту* характеризується гіперемією ділянки пупка, в центрі якої з'являються фібринозні нашарування, що вкривають ранку. Із ранки виділяється гній. Може порушуватися загальний стан дитини, що проявляється

занепокоєнням, зниженням апетиту, підвищенням температури. На цій стадії захворювання рекомендоване місцеве лікування (пов'язки з розчинами антисептиків, фізіотерапія — УВЧ, УФО), призначається антибактеріальна терапія, проводиться загальнозміцнювальна, дезінтоксикаційна й імунна терапія (рис. 1.6.27).

Найтяжча форма омфаліту — *некротична*, вона характеризується поширенням запалення та некротичних змін на навколишні тканини, черевну порожнину, пупкові судини. При такій формі некроз шкіри може закінчитися евентрацією петель кишечника або розвитком контактного перитоніту, абсцесу печінки. Стан дітей розцінюється як тяжкий або дуже тяжкий, можуть з'являтися ознаки септичного процесу. Тромбофлебіт пупкової вени може поширюватися на ворітну вену, що призводить до її тромбозу й розвитку в більш старшому віці синдрому портальної гіпертензії. При некротичній формі омфаліту інтенсивне місцеве та загальне лікування доповнюється хірургічним втручанням: на поверхні всієї ураженої шкіри в ділянці пупка наносять розрізи-насічки, краї ран розводяться, рани промиваються розчином антисептиків і дрениуються гумовими смужками, що забезпечують відтік гною та некротично змінених тканин. Пов'язки проводять щодня, гумові випускники видаляють через 1–2 доби, після чого на фоні



Рис. 1.6.27. Омфаліт



загальної та місцевої протизапальної терапії ранки швидко епітелізуються.

Іноді при симптомах простої форми омфаліту (серозне виділення з пупка), незважаючи на тривалу терапію, обсяг видільного не зменшується, але запальний процес не прогресує. У таких випадках можна припустити таку патологію, як нориці пупка, які формуються при неповному зарощенні ембріональних проток (жовткової протоки й урахуса). Діти з підозрою на норицю пупка потребують обстеження в хірургічному стаціонарі. При підтвердженні діагнозу необхідне планове оперативне лікування.

Ще одне, досить часте, гнійне захворювання м'яких тканин у новонароджених — це **псевдофурункульоз**. На відміну від фурункула, при якому запалюється волосяний фолікул, при псевдофурункульозі запальний процес уражує потову залозу, всередині якої формується маленький абсцес. Найчастіше процес локалізується на потиличній ділянці голови, лопаткових ділянках спини, сідницях. Множинні абсцеси, розмірами до кількох міліметрів, розташовані під шкірою, шкіра над ними гіперемована. Мікроабсцеси можуть зливатися з розвитком великої флегмони підшкірної клітковини. Загальний стан дитини при псевдофурункульозі визначається розмірами ураженої ділянки. При великих ураженнях може змінюватися поведінка дитини, з'являється занепокоєння, підвищується температура, знижується апетит.

*Лікування* псевдофурункульозу полягає в розкритті кожного мікроабсцесу гострим скальпелем і закритті ранової поверхні вологою пов'язкою з розчином антисептика. Дренувати ранки не потрібно. Призначається антибактеріальна терапія.

**Парапроктит** — це запалення навколопрямокишкової клітковини, яке найчастіше діагностується в дітей першого року життя. Особливості анатомічної будови, поприлості, розчухування, які часто і легко розвиваються, фурункули та піодермія навколоанальної ділянки сприяють інфікуванню навколопрямокишкової клітковини. Велике значення в розвитку парапроктиту в дітей приділяється можливості гематогенного або лімфогенного потрапляння інфекції. З усіх можливих локалізацій гнійного процесу в навколопрямокишкової клітковині (підшкірний, підслизовий, ішіоректальний, пельвіоректальний, ретроректальний парапроктит) у дітей першого року життя найчастіше виявляється підшкірний. Гострий парапроктит проявляється занепокоєнням дитини, що посилюється при сповиванні й акті дефекації, піднімається температура до 39–40 °С, дитина відмовляється від їжі. При огляді помітні гіперемія та набряк навколо анального отвору, пальпація цієї ділянки й ректальне обстеження допомагають уточнити локалізацію та поширеність запального процесу. При гострому парапроктіті над місцем найбільшої флуктуації виконується розріз півмісяцевої форми, довжиною до 2 см, на відстані 1–2 см від анального отвору. Тупим шляхом проводиться ревізія порожнини абсцесу, її промивання антисептичним розчином і дронування. Післяопераційне лікування — за загальними принципами лікування гнійно-запальних захворювань у дітей. Міс-

цеве лікування включає промивання рани антисептичними розчинами та сидячі ванночки з тими ж речовинами 2–3 рази на день.

При хронічному парапроктіті, крім наявності запального процесу в навколопрямокишкової клітковині, формується нориця, що з'єднує порожнину абсцесу зі шкірою навколоанальної ділянки (зовнішня нориця) або слизової оболонки прямої кишки (внутрішня нориця). Якщо отвори нориці відкриваються й на шкірі, і на слизовій оболонці, то говорять про повну параректальну норицю. Відносно зовнішнього сфінктера нориця може проходити усередину від нього, через його волокна або назовні від сфінктера.

Перші симптоми хронічного парапроктиту схожі з такими при гострому процесі. Часто хронічне запалення, особливо в грудних дітей, є ускладненням гострого парапроктиту. Для огляду дитину необхідно підготувати за допомогою очисної клізми. При огляді можна визначити наявність зовнішнього отвору нориці зі щільним тяжем, що йде від отвору всередину. При натисканні на цей хід зазвичай виділяється крапля гною. Для виявлення внутрішнього отвору застосовують ректальне обстеження (найчастіше нориця розташована на межі шкіри та слизової оболонки прямої кишки), введення в зовнішній отвір нориці барвника з візуальним контролем його виділення на слизовій оболонці прямої кишки, зондування зовнішнього отвору нориці. При складних параректальних норицях або їхньому високому розташуванні виконують фістулографію та ректороманоскопію. При хронічному парапроктіті рекомендоване оперативне лікування, що полягає в повному вирізуванні норицевого ходу з усіма його відгалуженнями та патологічно зміненими тканинами за ходом нориці. Методика операції залежить від локалізації нориці, її будови і довжини.

Лімфатичні вузли є фільтрами, які затримують мікроби та їхні токсини, що спричинює високу частоту **лімфаденітів** у дітей. Джерелом інфекції можуть бути піодермія, фурункул, карієс, ангіна, стоматит. Найчастіше в дітей виявляється підщелепний, шийний, пахвинний і пахвовий лімфаденіт. У перебігу неспецифічного лімфаденіту виділяють дві стадії: інфільтрації й абсцедування. Першими симптомами лімфаденіту є підвищення температури, збільшення лімфатичного вузла (він щільний, болючий при пальпації). При нагноєнні з'являються набряк навколишніх тканин, гіперемія шкіри, флуктуація. У тяжких випадках гнійний процес може поширюватися за межі капсули вузла на навколишні м'які тканини — у таких випадках говорять про аденофлегмону. На стадії інфільтрації застосовують консервативне лікування, що включає антибактеріальну терапію, фізіотерапію (УВЧ) або інші теплові процедури. З появою ділянки розм'якшення, що свідчить про нагноєння лімфатичного вузла, рекомендоване оперативне лікування (розкриття та дронування гнійника). Після виконання операції продовжується консервативна терапія.

Хронічне запалення лімфатичного вузла триває більше 1 міс. і, як правило, не супроводжується вираженими запальними змінами самого вузла (шкіра над вузлом не змінена, пальпація малобо-

лісна або безболісна), немає підвищеної температури тіла і запальних змін у загальному аналізі крові. Хронічний лімфаденіт погано піддається лікуванню. Необхідно пам'ятати, що збільшення лімфовузлів може бути зумовлено туберкульозом, лімфогранулематозом, іншими пухлинами. Тому тривале безуспішне лікування хронічного лімфаденіту диктує необхідність проведення біопсії лімфатичного вузла.

**Паротит** — запалення привушної слинної залози — у дітей трапляється рідко. Інфекція може потрапити в залозу гематогенним або висхідним шляхом з ротової порожнини. Процес, як правило, однобічний, що дозволяє проводити дифе-

ренційну діагностику з епідпаротитом. При паротиті першими скаргами є болі при жуванні та повороті голови. Привушна слинна залоза збільшується в розмірах, стає щільною, болючою, шкіра над нею гіперемована. При абсцедуванні погіршується загальний стан, легке натиснення на залозу супроводжується появою гною з видільної протоки залози.

*Лікування* паротиту починають із консервативних заходів (сухе тепло й УВЧ місцево, антибактеріальна терапія). При нагноєнні рекомендується виконання розрізу над залозою з урахуванням особливостей розгалуження лицьового нерва в даній ділянці.

## 2.1. ДОБРОЯКІСНІ НОВОУТВОРЕННЯ У ДІТЕЙ

*Конкретні цілі заняття:*

1. Засвоїти знання про захворювання, які спричинюють новоутворення м'яких тканин.
2. Розпізнати основні клінічні прояви новоутворень м'яких тканин.
3. Диференціювати новоутворення залежно від виду.
4. Тракувати принципи лікування новоутворень м'яких тканин і їх ускладнень.
5. Розпізнати основні клінічні прояви новоутворень кісток.
6. Ідентифікувати особливості перебігу окремих захворювань на підставі клінічних і рентгенологічних ознак.
7. Диференціювати доброякісні пухлини кісток на підставі клінічних і допоміжних методів обстеження (рентгенологічного, УЗД, комп'ютерної томографії, ангиографії, пункційної та відкритої біопсії пухлин).
8. Скласти план обстеження хворого й алгоритм дій щодо виявлення та запобігання ускладненням пухлин кісток (патологічні переломи, несправжні суглоби, метастазування тощо).
9. Тракувати принципи лікування залежно від виду пухлин кісток.

**Особливості онкології дитячого віку.** Дитяча онкологія — особливий розділ онкології, який вивчає ті ж проблеми, що й загальна онкологія, але з урахуванням особливостей організму, який розвивається.

1. Злоякісні новоутворення у дітей виявляються в 10 разів рідше порівняно з дорослими. Однак щорічно у світі вмирає чверть мільйона дітей від онкологічних захворювань, а у структурі дитячої смертності онкозахворювання посідають друге місце.
2. У дитячому віці 50 % онкозахворювань становлять пухлини системи крові (онкогематологія).
3. Найпоширеніші пухлини в дітей виявляються в ранньому віці (до 3 років) і мають вроджений характер (нефробластома, нейробластома, медулобластома, гепатобластома, ретинобластома), так звані ембріональні пухлини.
4. У дітей переважають пухлини сполучнотканинного походження (саркоми), на частку яких

припадає 84 %, рак трапляється в 4–6 % випадків.

5. Велика питома вага припадає на дизембріогенетичні пухлини (хористоми, гамартоми, тератоми, ембріональні пухлини).

6. У дітей старшого віку пухлини можуть виникнути як результат фізіологічної або патологічної посиленої проліферації (остеосаркома, рак щитоподібної залози й ін.).

7. Доведена трансплацентарна передача злоякісних пухлин від матері дитині (Peller).

8. У дітей із різними формами імунодефіциту часто виявляються системні онкозахворювання, що підтверджує теорію імунологічного контролю.

9. Відзначається досить часта комбінація вад розвитку з пухлинами.

10. Спадковість деяких пухлин підтверджена білатеральними пухлинами (ретинобластома пов'язана з домінантним геном, пігментна ксеродерма та ін.).

11. Спонтанна регресія деяких пухлин характерна для дитячої онкології, також трапляється не тільки повна спонтанна регресія (нейробластома, гемангіома), але й перехід пухлини зі злоякісної нейробластоми в доброякісну гангліоневрому.

12. Найпоширеніші пухлини розташовуються, як правило, у тяжкодоступних місцях.

Онкологія дитячого віку значно відрізняється від онкології дорослих за характером процесу. Набагато рідше (в 15 разів) у дітей виявляються злоякісні новоутворення епітеліального генезу (рак), в основному формуються пухлини мезенхімального походження (саркома, ембріома). Відносно рідко уражуються внутрішні органи (легені, ШКТ, сечовий міхур, статеві органи) — усього 10 %, тимчасом як у дорослих — 60 %. Велику питому вагу мають дизембріогенетичні пухлини, які утворювалися внаслідок розвитку вад тканин, а саме: хористоми, гамартоми, тератоми, справжні ембріональні пухлини.

**Хористоми** — тканинна аберація, тканинна ектопія — виникають із хористій — відщеплень тканинних комплексів і включення їх до складу суміжних тканин (дермоїди, хондроми легенів).

**Гамартоми** формуються внаслідок надмірного розвитку якої-небудь однієї тканини. Це гіперпластичні вад розвитку, які перебігають як доброякісні пухлини, але в дорослому віці спостерігається високий відсоток їх малігнізації. У зв'язку з цим їх можна розглядати як передракові стани. Гамартоми бувають солітарні (деякі види гемангіом,

фіброзна дисплазія) та системні (ангіоматоз, хондроматоз, екзостозна хвороба).

**Тератоми (або ембріоми)** — вроджені пухлини, які виникають внаслідок неправильного формування трьох зародкових листків (ектодерми, мезодерми, ендодерми). Як правило, тільки один із тканинних компонентів є незрілим, що може зумовлювати злоякісність пухлини та перетворення її в тератобласту, тобто це ектоповані тканини з бластоматозними потенціями.

**Справжні ембріональні пухлини** виникають у період ембріогенезу з незрілих тканин, надалі вони проліферують на ембріональному рівні та призводять до ембріосаркоми нирки, м'яких тканин, гепатобластоми й ін.

Одночасно з цим незрілі ембріональні пухлини можуть дозрівати й навіть спонтанно регресувати. Спонтанна регресія злоякісних новоутворень називається синдромом Peregrine.

У багатьох випадках простежується зв'язок між вадами розвитку та пухлинами. Приблизно 30 % вад розвитку супроводжуються ембріональними пухлинами: пухлина Вільмса з гемігіпертрофією, синдром Бекуїта — Відемана — комбінація омфалоцеле, макроглюсії та гігантизму з нефробластою, раком надниркової залози, гепатобластою, хворобою Гіршпрунга з нейробластою.

Нерідко спостерігається спадкова схильність до виникнення новоутворень (поліпоз, хондроматоз, екзостозна хондродисплазія). Зареєстрована трансплацентарна передача бластоматозного процесу.

**Структура новоутворень у дітей.** Доброякісні пухлини в дітей становлять 65 %, злоякісні — 20 %, пухлиноподібні утворення — 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 %.

Доброякісні пухлини (*tumor benignum*) — пухлини, які ростуть повільно, можуть існувати роками, не збільшуючись. Вони мають власну капсулу. Під час росту, збільшуючись, пухлина відсуває навколишні тканини, не руйнуючи їх. Гістологічна структура пухлини незначно відрізняється від тканини, в якій вона розвивалася, тому доброякісні пухлини носять назви власних тканин, з яких вони розвинулися, з додаванням суфікса «ома» (ліпома, фіброма, міома, остеома й т. ін.). Видалення доброякісної пухлини з оболонкою веде до повного видужання хворого.

У цілому доброякісні пухлини характеризуються деякими особливостями:

1. Клітини пухлини зрілі, але є атипізм у плані розташування клітин і структури тканини.
2. Ріст пухлин відбувається за експансивним типом.
3. Прогресують ці пухлини досить повільно.
4. Немає токсичного компонента.
5. Пухлини не метастазують.

6. Головними клінічними синдромами є синдром «плюс-тканини» і синдром порушення функції.

## ДОБРОЯКІСНІ НОВОУТВОРЕННЯ М'ЯКИХ ТКАНИН

Доброякісні новоутворення зовнішніх покривів досить часто трапляються в дитячому віці та вимагають найпильнішої уваги. Частина з них належить до справжніх пухлин, решта становить інтерес у аспекті диференційної діагностики.

### Гемангіоми

Гемангіоми — загальний і неспецифічний термін, який традиційно застосовується для позначення доброякісних пухлин із судинної тканини, судинних родимих плям і вад розвитку судин.

Гемангіоми є новоутвореннями, що найчастіше виявляються в дітей і переважно локалізуються на шкірі. За своїм характером ці утворення ближче до вад розвитку або вроджених гамартом судинної тканини, ніж до справжніх пухлин. Деякі особливості гемангіом змушують зарахувати їх до пухлинних процесів.

У більшості випадків гемангіоми спостерігаються з народження, рідше виникають протягом перших місяців життя. Звичайно пухлина уражує шкіру та м'які тканини, але можуть бути також уражені різні органи. Описані випадки знахідок гемангіом у мозку, печінці, середостінні.

**Класифікація гемангіом.** Прості, або капілярні, гемангіоми — складаються з безлічі капілярів, розташовуються поверхнево, мають вигляд плями або плям яскраво-червоного кольору з чіткими межами й іноді незначно виступають над поверхнею шкіри (рис. 2.1.1).

До простих гемангіом належать сосочкові та зірчасті гемангіоми, що спостерігаються в дітей дошкільного та шкільного віку. Зірчасті гемангіоми являють собою утворення з розширених, звитих судин, що розташовуються в шкірі, у центрі яких перебуває основна живильна судина. Також до капілярних належить «полунична» гемангіома, що швидко росте і має інтенсивно червоний колір, чітко обмежена, підіймається над поверхнею шкіри, без зусиль стискається (рис. 2.1.2).

1. Кавернозні, або печеристі, гемангіоми складаються з наповнених кров'ю порожнин, вистелених ендотелієм і розмежованих перетинками зі сполучної тканини. Шкірні покриви можуть бути не змінені. Відзначається стовщення та збільшення обсягу ураженого органа. Кавернозні гемангіоми звичайно бувають значних розмірів і не мають чітких меж. Розрізняють дифузійні й інкапсульовані гемангіоми. Останні ростуть повільно, у межах власної капсули. Дифузійні гемангіоми відрізняються швидким, інфільтруючим ростом (рис. 2.1.3).

2. Гіллясті гемангіоми складаються із клубків звитих артерій і вен різного калібру, що перепліта-



Рис. 2.1.1. Капілярні гемангіоми (а, б)



Рис. 2.1.2. «Полунична» капілярна гемангіома (а, б)

ються між собою, захоплюють тканини, які глибоко лежать, включаючи м'язи та кістки.

3. Комбіновані гемангіоми являють собою комбінацію вищезазначених гемангіом.

4. Змішані пухлини складаються з пухлинних клітин, які виходять із судин і інших тканин (ангіофіброма, гемолімфангіома, ангіоневрома).

*Клініка.* Гемангіоми характеризуються наявністю пухлиноподібних утворень різної форми та величини з яскраво-червоним або злегка ціанотичним забарвленням. При пальпації пухлина звичайно безболісна, більш гаряча,

ніж навколишні здорові ділянки. Характерною рисою гемангіом є їхній швидкий ріст у перші місяці життя. У деяких випадках поверхня гемангіоми набуває вигляду виразок, некротизується та зазнає інфікування (див. рис. 2.1.3). Виникаючі гнійні рани нерідко дають сильні кровотечі, за яких може бути необхідне екстрене втручання.

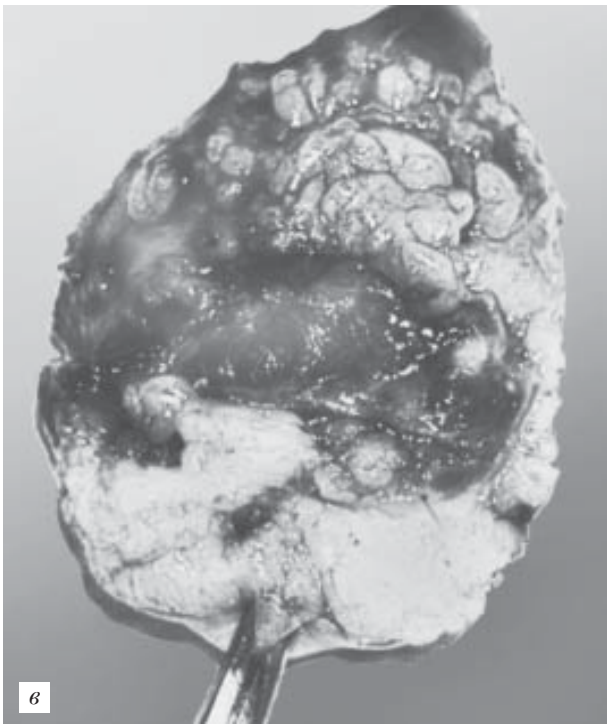
Розпізнавання гемангіом звичайно утруднене не викликає. Їх необхідно диференціювати з іншими ангіомоподібними утвореннями (несправжніми гемангіомами).



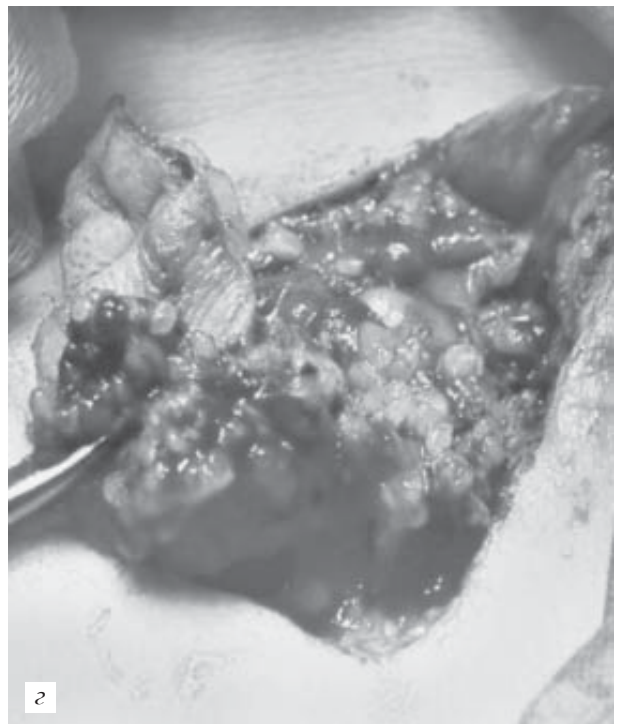
*a*



*б*



*в*



*г*

*Рис. 2.1.3.* Кавернозні гемангіоми:

*a, б* — клінічна картина; *в, г* — структура пухлини (інтраопераційне фото)

Так звані плоскі гемангіоми (ангіоматозні або судинні невуси, винні плями) — це плями, що нагадують розлите вино, вони розташовуються на обличчі й інших ділянках шкіри та слизових оболонок. Вони мають різну величину, іноді займають половину обличчя, колір їх — від блідо-червоного до темно-фіолетового. Звичайно вони не підіймаються над рівнем шкіри, не зникають при натисненні, а лише бліднуть при цьому. Незважаючи на відсутність росту та поверхневе розташування, ці утворення сер-

йозно непокоять через косметичні міркування. Самовільно ніколи не зникають.

Плоскі гемангіоми нерідко плутають із іншими утвореннями рожевуватого кольору, що локалізуються по середній лінії чола, на спинці носа або потиличній ділянці (плями новонароджених). Коли дитина спить або перебуває в розслабленому стані, ці плями ледве помітні або відсутні, тимчасом як при крику або напруженні їх забарвлення стає яскравішим. Такі плями, як правило, зни-

кають спонтанно у віці 1 року. Лікування не потребують.

Зірчасті гемангіоми (павукоподібний неvus) трапляються досить часто в дітей віком 3–10 років і локалізуються звичайно у верхній частині обличчя. Їх зовнішній вигляд відповідає назві. Виявляється невелика, розміром кілька міліметрів, пляма рожевуватого кольору, від якої відходить сітка капілярів. Натиснення на центральну частину призводить до спустошення капілярної сітки. Прогресуючого росту не відзначається, але через розташування на відкритих ділянках шкіри непокоїть батьків через косметичні міркування.

Піококові гранульоми не бувають вродженими й частіше з'являються в дітей середнього та старшого віку. По суті, це грануляційна тканина, що добре постачається судинами, появу якої іноді пов'язують із проникненням інфекції при точковій травмі, однак справжня причина походження цих утворень остаточно не встановлена. Клінічно спочатку виявляють на поверхні шкіри в будь-якій ділянці пляму діаметром у міліметр або трохи більше, потім протягом декількох тижнів вона перетворюється в папілomu величиною 0,5×0,5 см або дещо більше. Забарвлення змінюється й стає темно-багряним. Поверхня спочатку гладка, але в міру росту утворення покривається скоринками. Гранульома легко травмується й при цьому сильно кровоточить, після чого вона може зникнути, але потім через кілька днів виростає знову.

*Тактика та лікування.* Відомо, що значна частина гемангіом має здатність до самовільного зникнення, однак така здатність виражена не однаковою мірою для різних видів новоутворень, тому дуже важливо розв'язати питання про початок лікування. Принципово це питання вирішується після нетривалого спостереження за хворим. Якщо в процесі спостереження відсутня схильність до прогресуючого росту або з'являються ознаки самовільного зникнення гемангіоми (сплощення,

збліднення її), дитину залишають під диспансерним спостереженням. Огляди доцільніше здійснювати щомісяця протягом перших 6 міс., потім 1 раз на 2–3 міс. або рідше. При сумніві в можливості спонтанного зникнення пухлини хворого направляють на лікування. Воно, безумовно, необхідне у разі швидкого росту гемангіоми, при кровотечах, а також стійких кавернозних і гіллястих формах, які існують довготерміново. Індивідуально вирішується питання лікування з косметичною метою.

Існує кілька методів лікування гемангіом. Показання до вибору того або іншого методу залежать від:

- 1) виду пухлини;
- 2) її розміру та локалізації;
- 3) віку дитини та її загального стану;
- 4) темпу росту пухлини;
- 5) ускладнень і функціональних розладів, які виникають у процесі її росту.

Лікування гемангіом може бути оперативним і консервативним. Хірургічне лікування рекомендується у випадках, коли можна повністю вилучити пухлину у межах здорових тканин без значних косметичних дефектів (рис. 2.1.4). Якщо не можна повністю вилучити пухлину за один етап, вдаються до прошивання частини, що залишилася, з метою припинення кровообігу в пухлині та наступного рубцювання (рис. 2.1.5).

Якщо застосування оперативного лікування гемангіоми неможливе, використовують консервативні методи:

- 1) вплив низькою температурою (кріодеструкція);
- 2) упорскування в пухлину та навколишню тканину склерозуючих речовин (70° спирт, гідрокортизон та ін.);
- 3) променеву терапію;
- 4) гормональну терапію;
- 5) емболізацію живильної судини;

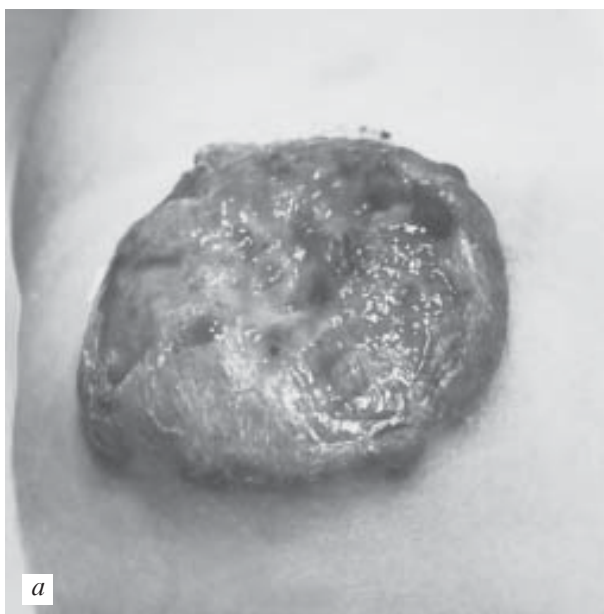


Рис. 2.1.4. Гемангіоми з укриванням виразками (а, б)



Рис. 2.1.5. Видалення пухлини в межах здорових тканин (а, б)

- 6) СВЧ + кріодеструкцію;
- 7) компресійну терапію;
- 8) лазеротерапію.

*Кріотерапія* більше рекомендується при поверхневих гемангіомах на відкритих ділянках тіла. Після кріотерапії на місці заморожування виникає запальна реакція. Запальні явища зникають до 7–12-ї доби; до цього ж часу відпадає кірка, й стає видно поверхню, покриту новим епітелієм. Застосування даного методу обмежене глибиною проростання гемангіоми (не більше 5 мм), а якщо ні, то ріст пухлини триває в тканини, що лежать глибше (рис. 2.1.6, 2.1.7).

*Упорскування в пухлину склерозуючих речовин* рекомендується в тих випадках, коли видалення її оперативним шляхом неможливе. З цією метою застосовують 10%-й розчин хлориду натрію, 70° етиловий спирт, 10%-й розчин натрію саліцилату, етоксисклеролу, склеровейни й ін. Уведення таких речовин у тканини призводить до асептичного запалення в них і тромбування судин, що живлять ангіому, у результаті чого відбувається спустошення судин, починається розвиток сполучної тканини та припинення росту пухлини. Найбільшого поширення набуло введення спирту. У дітей застосовують 70° спирт у суміші з новокаїном 2%-м у співвідношенні 4 : 1. Лікування проводять повторно з інтервалами між сеансами 10–12 діб. Спирт вводять через здорові навколишні тканини повільно в товщу пухлини та під неї. При поверхневому введенні виникає збліднення шкіри, що може призвести до її некрозу. У подібних випадках припиняють введення речовини й масажують побілілу ділянку, щоб відновити кровообіг. Кровотечу з місця уколу зупиняють натисканням пальцем.

При великих гемангіомах, які розташовуються в ділянці обличчя, шії та промежини, коли неможливо провести хірургічне лікування (рис. 2.1.7,

2.1.8), проводять гормональне лікування. Методика лікування гемангіом преднізолоном полягає в застосуванні його короткими курсами (24–28 днів) через день дозою 2–4 мг/кг маси тіла дитини, але не більше 40 мг на добу. Преднізолон припиняє ріст гемангіом і спричинює склерозування ангіоматозних тканин.

*Компресійна терапія* (постійна компресія або періодична пневмокомпресія) сприяє спустошенню судин, ушкодженню та проліферації ендотелію з тромбозом. Цей спосіб застосовується при великих гемангіомах кінцівок, черевної стінки й привушної залози (рис. 2.1.9).

*Емболізація* — введення тромбоформуючих матеріалів у просвіт кровоносних судин через артеріальний катетер, встановлений під контролем електронно-оптичного перетворювача (ЕОП) та контрастного рентгенологічного дослідження. Застосовується в тих випадках, коли гемангіома не піддається іншим видам лікування, за наявності тяжких ускладнень (серцева недостатність) і як підготовка до оперативного лікування.

*Лазеротерапія.* Застосовується частіше для лікування винних плям, павукоподібних ангіом і полуничних гемангіом. Для лікування гемангіом використовують кілька видів лазерів з різним принципом дії: вуглекислотний — дія базується на випарюванні води в клітинах, аргонний — поглинається гемоглобіном у кровоносних судинах, його недолік — рубцювання тканин, менш інтенсивне при використанні лазера на флуоресціюючому барвнику.

*Комбіноване лікування* полягає в одночасному або послідовному використанні оперативного та консервативного методів.

*Ускладнення* гемангіом підрозділяються на косметичні та функціональні. До них належать: кровотеча, виразка, інфікування, некроз, обструкція





Рис. 2.1.6. Велика гемангіома:  
*a* — до операції; *б* — часткове видалення з прошиванням живильних судин; *в* — після операції

дихальних шляхів, серцева недостатність. «Захоплення» гемангіомою тромбоцитів може стати причиною коагулопатії (синдром Казабаха — Меріта) і/або дисемінованого внутрішньосудинного згортання. Періорбітальні гемангіоми можуть спричинювати астигматизм, птоз, косоокість і сліпоту. Залежно від локалізації гемангіом, вони можуть викликати різні проблеми, пов'язані з порушенням функції тих органів і систем, у зоні яких вони розташовані.

### Лімфангіома

Це вроджена доброякісна пухлина, яка виходить із лімфатичних судин і ендотеліальних клітин та сполучної основи. Лімфангіоми зараховують до справжніх доброякісних пухлин, що виникають у результаті дисембріогенезу лімфатичних судин. Виникнення лімфангіом пов'язане з аномальним ростом або порушенням нормального розвитку лімфатичної системи. Спостерігаються ці пухлини значно рідше гемангіом. «Улюбленою» локалізацією лімфангіом є шия, пахвова ділянка, щока, губи, язик, однак вони можуть розташовуватися й на інших частинах тіла й у внутрішніх органах.

#### Класифікація

1. За гістологічною будовою:

А. Прості лімфангіоми (капілярні) — це розростання лімфатичних судин шкіри та підшкірної клітковини. Клінічно вони виглядають як стовщення шкіри, злегка горбисте, нерізка окреслене, іноді у вигляді вузликів. Типова їх локалізація: щоки, віка, губи, ніс, рідше кінцівки.

Б. Кавернозні лімфангіоми трапляються найчастіше, представлені порожнинами, нерівномірно наповненими лімфою, утвореними зі сполучнотканинної губчатої основи. Розпізнаються за наявністю припухлості, нерізких обрисів, м'якої консистенції. Часто відзначається флуктуація. Шкіра може бути спаяна з утворенням, але не змінена. Змішуваність пухлини незначна. Характерна локалізація: шия, привушна ділянка, щоки, язик, губи. Досить характерні часті запальні процеси в пухлині. Кавернозні лімфангіоми можуть поширюватися по міжфасціальних просторах, проростати м'язові півхи.

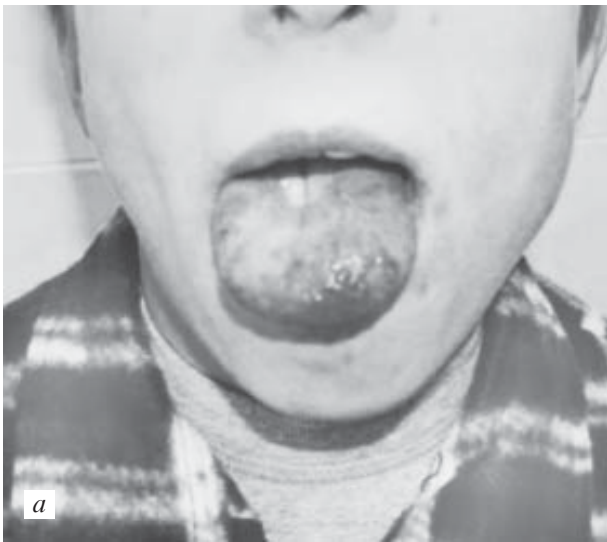
В. Кістозні лімфангіоми, на відміну від кавернозних, являють собою одну або кілька великих порожнин, що не завжди сполучаються між собою. Розташовуючись під шкірою, пухлина утворює випинання правильної округлої форми, шкіра над ним, як правило, не змінена, але іноді відзначається синюшність за рахунок просвічування рідини. Пальпаторно межі утворення простежуються досить чітко, є ознаки флуктуації. Найчастіше ці пухлини трапляються на шії, у паховій ділянці (рис. 2.1.10).

Кістозні лімфангіоми часто розташовуються за ходом судинно-нервового пучка, можуть стискати судини, нерви, стравохід, трахею, що іноді потребує екстреної допомоги.

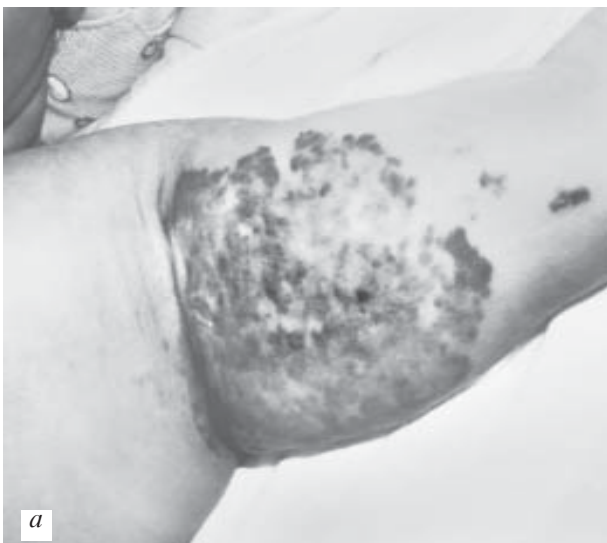
Г. Змішані лімфангіоми — як правило, це гемлімфангіоми. Прогностично ці пухлини мають більш несприятливий перебіг із частими ускладненнями.



*Рис. 2.1.7. Вигляд гемангіоми після невдалого застосування кріотерапії (а, б)*



*Рис. 2.1.8. Гемангіома язика, щоки та дна порожнини рота (а, б)*



*Рис. 2.1.9. Постійна пневмокомпресія гемангіоми за допомогою бандажа (а, б)*



Рис. 2.1.10. Кістозна лімфангіома пахвинної ділянки

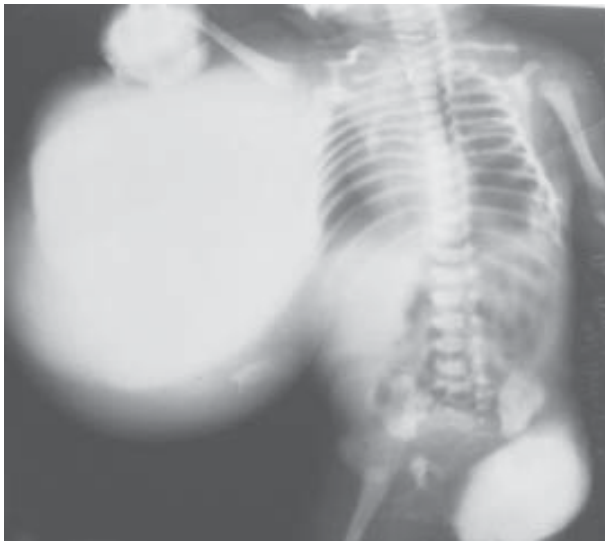


Рис. 2.1.11. Кістозна лімфангіома. Рентгенограма

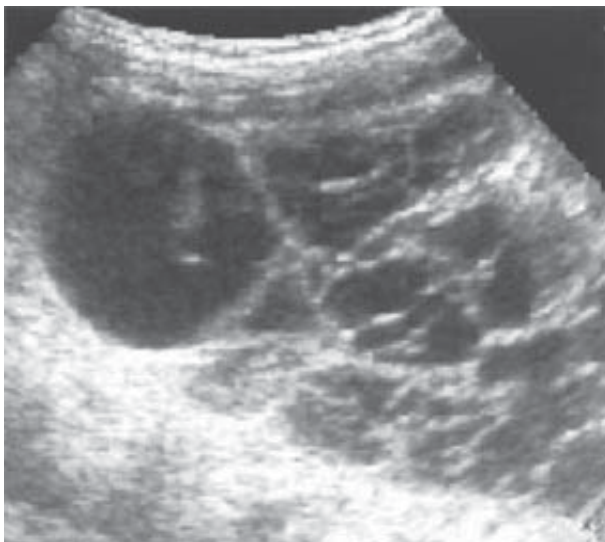


Рис. 2.1.12. Ультразвукове дослідження лімфангіоми

## 2. За локалізацією:

А. Зовнішні: уражують підшкірну клітковину, фасції, м'язи.

Б. Внутрішні: розташовуються у черевній порожнині, виходять із брижі тонкої та товстої кишок, сальника, рідше печінки, селезінки. Нерідко виділяють шийно-медіастинальну локалізацію, коли одна частина пухлини розташовується на шії, інша — в середостінні.

У деяких дітей із лімфангіомами зовнішньої локалізації спостерігаються різні ускладнення: запалення та нагноєння, стискання суміжних органів, мацерація, лімфорез, крововилив у лімфангіому, косметичний дефект, гостра дихальна недостатність.

*Діагноз* встановлюється при огляді. Оглядова рентгенографія визначає наявність м'якотканинного утворення (рис. 2.1.11).

При УЗД виявляється мультилокулярне, переважно кістозне утворення, яке містить перегородки різної товщини (рис. 2.1.12). Більш інформативні КТ із контрастуванням пухлини (рис. 2.1.13) і МРТ.

*Лікування.* Для лікування лімфангіом застосовують хірургічні та нехірургічні методи.

До хірургічних методів належать:

1. Видалення пухлини в межах здорових тканин.
2. Часткове видалення глибокого компонента пухлини зі збереженням шкірної її частини (у разі відмежованої капілярної лімфангіоми).
3. Оперативне лікування після пункції лімфангіоми з евакуацією вмісту.

До нехірургічних методів належать:

1. Кріотерапія з застосуванням рідкого азоту.
2. Лазеротерапія (вуглекислотний лазер).
3. Пункційний метод.
4. Склерозувальна терапія (застосування блеомицину й ОК-432).

Вибір методу лікування лімфангіом залежить від низки факторів, а саме:

1. Виду лімфангіоми (капілярна, кавернозна, кістозна, змішана).
2. Локалізації пухлини (шия, дно порожнини рота, пахвова ділянка, кінцівки).
3. Просторості ураження.
4. Наявності ускладнень (напруження, інфікування, нагноєння, крововилив, стиснення життєво важливих органів з порушенням їх функції).
5. Анатомічне розташування (залучення великих судин, нервів тощо).

Більшість хірургів сходяться на тому, що видалення лімфангіоми — кращий метод лікування. На жаль, це не завжди можливо. Видалення деяких лімфангіом може становити досить складне завдання через загрозу таких ускладнень, як рецидив, інфікування, ушкодження судин і нервів, косметичні деформації, виникнення нориць.

Деякі хірурги рекомендують за відсутності ускладнень і швидкого росту лімфангіоми проводити консервативне лікування та спостереження в динаміці. Така тактика грантується на здатності спонтанної регресії деяких лімфангіом.

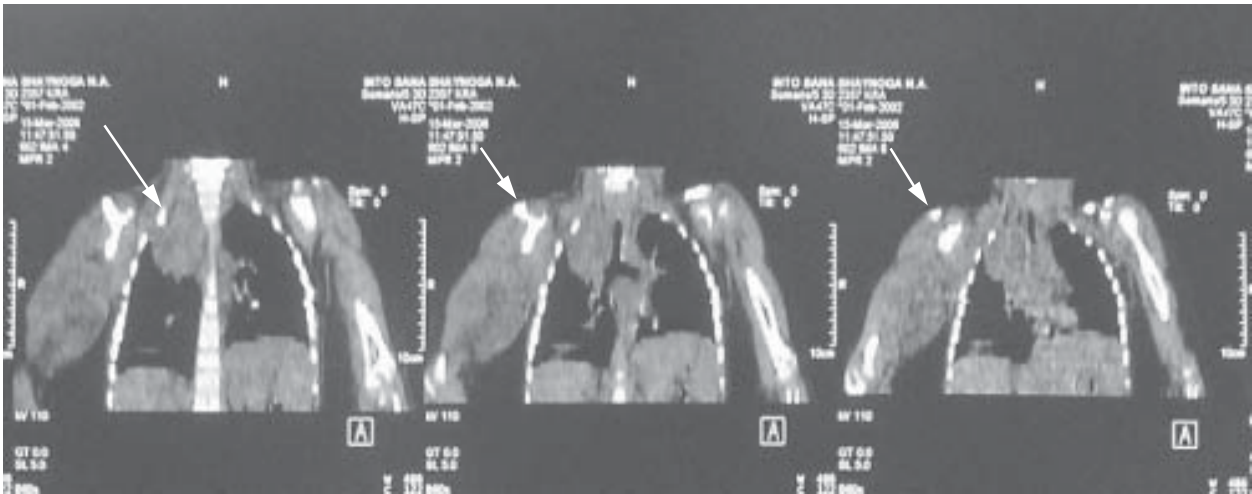


Рис. 2.1.13. Лімфангіома. Комп'ютерні томограми (а–в)

### ДОБРОЯКІСНІ НОВОУТВОРЕННЯ ПУХЛИН І ПУХЛИНОПОДІБНІ УРАЖЕННЯ КІСТОК

Серед онкологічних захворювань у дітей пухлини кісток становлять 10–15 %, а доброякісні ураження серед них виявляються в 10 разів частіше. На думку М. В. Волкова, лікування новоутворень кісток — прерогатива не стільки онкологів, скільки ортопедів, тому що багато пухлин, у тому числі й злоякісних, розвиваються в дітей на основі диспластичних осередків кісткової тканини.

*Класифікація* первинних пухлин і дисплазій кісток у дітей (за класифікацією ВООЗ, Женева, 1972):

1. Доброякісні.
2. Злоякісні.

За гістогенезом:

1. Кісткоутворювальні (остеома, остеїдостеома, остеобластома, остеосаркома).
2. Хрящоутворювальні (хондрома, остеохондрома, хондробластома, хондроміксодна фіброма, хондросаркома).
3. Гігантклітинні (остеокластома).
4. Кістково-мозкові (саркома Юінга, ретикуло-саркома, міелома).
5. Судинні (гемангіома, лімфангіома, ангіосаркома).
6. Сполучнотканинні (десмопластична фіброма, ліпома, фібросаркома, ліпосаркома).
7. Пухлиноподібні ураження (аневризмальна або солітарна кіста, фіброзна дисплазія, фіброзний метафізарний дефект, еозинофільна гранульома).

*Клінічна картина* доброякісних новоутворень кісток характеризується повільним прогресуванням процесу, відсутністю «загального пухлинного симптомокомплексу» та метастазів.

У клінічній картині переважають бідність проявів, відсутність патогномонічних ознак при інтраосальних осередках, і ці ознаки варіюють залежно від характеру патології, її давності та наявності ускладнень.

У 50 % дітей з інтраосальним ураженням при незначній за силою травмі виникає патологічний

перелом, який і служить першою диференційованою ознакою захворювання (хондрома, десмопластична фіброма, солітарна кіста, фіброзна дисплазія).

При екстраосальних новоутвореннях (остеома, остеохондрома) є симптом пальпованої пухлини, яка найчастіше визначається візуально. При інтраосальних ураженнях припухлість виявляється при всіх ексцентрично розташованих і експансивно зростаючих пухлинах і пухлиноподібних процесах (остеоїд-остеома, остеобластома, хондрома, аневризмальна кіста), однак вираженість симптому залежить від обсягу навколишніх м'яких тканин і давності захворювання.

Біль відзначається при остеокластомі, остеїд-остеомі, хондробластомі, аневризмальній кісті, а також при стисненні прилеглих судинно-нервових елементів. Тривало існуючий процес може спричинювати деформацію кінцівки, парних кісток.

Загальними рисами доброякісних пухлин кісток є їхній повільний ріст, безболісність, спричинювані ними деформації кісток, які іноді виявляються пальпаторно, ускладнення патологічним переломом. Нерідко виявляються випадковою рентгенологічною знахідкою. Однак деякі з них становлять виняток із цих правил. Більшість доброякісних пухлин спостерігається в молодому віці, а частина їх є скоріше пухлиноподібними ураженнями й має диспластичну природу.

**Остеома** — одна з найбільш морфологічно зрілих доброякісних пухлин кісток, що складається з остеобластів. Діагностують частіше у дитячому віці, іноді буває випадковою рентгенологічною знахідкою.

Види: компактна й губчата. Губчата остеома частіше локалізується в трубчастих кістках. У міру росту зміщується убік від суглоба; на всьому протязі простежується стоншений кортикальний шар. Пухлина має трабекулярну структуру. Ріст пухлини екзофітний.

На рентгенограмах — це завжди «плюс тінь», додаткове утворення, пов'язане з кісткою широкою основою або ніжкою (рис. 2.1.14). Компактна остеома може локалізуватися в кістках скле-



Рис. 2.1.14. Остеома: а — ліктьової кістки; б — стегнової кістки

піння черепа, додаткових пазухах. Рентгенодіагностика остеом не становить труднощів. Компактна остеома дає однорідну безструктурну інтенсивну тінь (рис. 2.1.15).

*Клінічний перебіг* остеом сприятливий, ріст пухлини відбувається повільно. Клінічні прояви багато в чому залежать від локалізації остеом. Компактні остеоми черепа, що ростуть усередину, можуть спричинювати серйозні ускладнення.

*Диференційна рентгенодіагностика* остеом кінцівок повинна проводитися головним чином з осифікувальним міозитом, піднадкісничною гематомою, остеохондромою, кістково-хрящовими ек-

зостозами. При осифікувальному міозиті відзначається болісність, відсутність зв'язку утворення з власне кісткою, неправильна плямиста, волокниста структура осифікованого м'яза. Піднадкіснична гематома дає тінь веретеноподібної форми, по-здовжній розмір якої зливається з довгою віссю кістки. Крім того, вона відрізняється від остеомі відсутністю структурного рисунка кістки.

У дітей за остеому помилково приймають піднадкісничний венозний синус черепа — *sinus pericranium*, що є варіантом розвитку.

*Прогноз* при остеомі сприятливий. Остеома не набуває злоякісності, але потребує радикального оперативного лікування для уникнення можливих рецидивів.

*Лікування* оперативне — видалення пухлини з ділянкою здоровішої кісткової тканини й окістям.

**Остеобластокластома** (гігантоклітинна пухлина) відрізняється зміною періодів активного росту та руйнування кісткової тканини, періодами стабілізації з репаративними процесами в кістці. Клінічно проявляється болем і пухлиноподібною деформацією, локалізується в 75 % випадків у суглобних кінцях довгих кісток. Ця пухлина може бути досить агресивною, а в 8–12 % випадків набуває злоякісності. Пухлина виникає в молодому віці (до 30 років), уражує як епіфіз, так і метафіз довгих трубчастих кісток. Перший докладний опис цієї пухлини належить Nelaton (1860). Остеобластокластома є однією з найбільш частих пухлин кісток. Помітних статевих відмінностей у за-

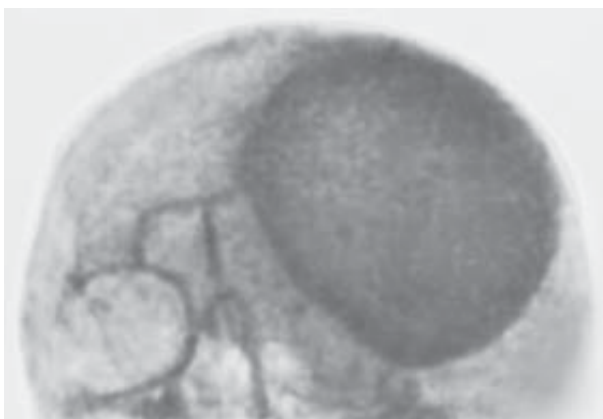


Рис. 2.1.15. Компактна остеома склепіння черепа

хворюваності на остеобластокластоми не спостерігається. Описані випадки сімейного та спадкового захворювання. Вік хворих з остеобластокластомами коливається від 1 року до 70 років. На друге й третє десятиріччя життя припадає 58 % випадків остеобластокластом.

Остеобластокластома, як правило, солітарна пухлина. Рідко відзначається подвійна її локалізація, переважно в сусідніх кістках. Найчастіше уражуються довгі трубчасті кістки (74,2 %), рідше — плоскі та дрібні кістки.

У довгих трубчастих кістках пухлина локалізується в епіметафізарному відділі (у дітей — у метафізі). Вона не проростає суглобний і епіфізарний хрящі. У рідкісних випадках спостерігається діафізарна локалізація остеобластокластоми.

*Патоморфологія:* поряд з одноядерними овальними клітинами типу остеобластів виявляють багатоядерні великі гігантські клітини типу остеокластів.

Розрізняють форми остеобластокластоми: літичну, активнокістозну та пасивнокістозну.

*Клінічна картина.* Клінічні прояви остеобластокластоми багато в чому залежать від локалізації пухлини. Першою ознакою бувають болі в ділянці ураження, розвивається деформація кістки, можливі патологічні переломи.

Ознаки набуття злоякісності остеобластокластоми: бурхливий ріст пухлини, наростання болю, збільшення діаметра осередку деструкції або перехід комірково-трабекулярної фази в літичну,

руйнування кортикального шару на великому протязі, нечіткість контурів осередку деструкції, руйнування замикальної пластинки, що раніше обмежувала вхід у кістковомозковий канал, періостальна реакція.

Висновок про злоякісність остеобластокластоми на підставі клініко-рентгенологічних даних повинен бути підтверджений морфологічним дослідженням пухлини.

*Рентгенологічне дослідження.* Пухлина має вигляд овального осередку просвітління. Важливою рентгенологічною ознакою всіх форм остеобластокластоми, що відрізняють її від туберкульозних уражень кістки, служить відсутність остеопорозу.

Уражений відрізок кістки виявляється асиметрично роздутим. Кортикальний шар нерівномірно стоншений, часто буває хвилястим, може руйнуватися на великому протязі. У місці переривання кортикальний шар буває розволоненим або загостреним у вигляді «відточеного олівця», що імітує в деяких випадках «періостальний козирок» при остеогенній саркомі (рис. 2.1.16). Пухлина, руйнуючи кортикальний шар, може виходити за межі кістки у вигляді м'якотканинної тіні.

Розрізняють комірково-трабекулярну та літичну фази остеобластокластоми. У першому випадку визначаються осередки деструкції кісткової тканини, ніби розділені перегородками.

Літична фаза характеризується наявністю осередку суцільної деструкції. Осередок деструкції розташовується асиметрично щодо центральної



Рис. 2.1.16. Остеобластокластома великогомілкової кістки (а, б)

осі кістки, але, збільшуючись, може займати весь поперечник кістки. Характерне чітке обмеження осередку деструкції від неушкодженої кістки. Кістковомозковий канал відділений від пухлини замикальною пластинкою.

**Діагностика.** Діагноз остеобластокластоми довгих трубчастих кісток часом складний. Найбільші труднощі виникають при рентгенологічній диференційній діагностиці остеобластокластом з остеогенною саркомою, кістковими кістами й аневризматичною кистою (рис. 2.1.17).

За остеобластокластома може бути помилково прийнята моноосальна форма фіброзної остеодисплазії довгої трубчастої кістки (рис. 2.1.18).

Важливого значення в диференційній діагностиці набувають такі клініко-рентгенологічні показники, як вік хворого, анамнез захворювання, локалізація осередку ураження (табл. 2.1.1).

**Лікування** остеобластокластом оперативне. Щадна резекція кістки з видаленням пухлини й одномоментною кістковою пластикою (авто, гомотрансплантати або заміщення метилметакрилом) — метод вибору. При ураженні пухлиною хребта застосовують променеву терапію.

**Остеїд-остеома.** Нині існує дві думки щодо природи остеїд-остеоми. Одні автори розглядають остеїд-остеома як хронічний осередково-некротичний негнійний остеомієліт, інші зараховують остеїд-остеома до пухлин. Детальне вивчення цієї пухлини клініцистами і рентгенологами було почато в 1935 р., після того як Jaffe виділив її під назвою «остеоїдна остеома». П'ятьма роками раніше Bergstrand представив опис цього патологічного процесу — «остеобластична хвороба» як вада ембріонального розвитку. Остеїд-остеома виявляють в осіб молодого віку (11–20 років), чоловіки хворіють удвічі частіше. Звичайно остеїд-остеома — солітарна пухлина, що локалізується в будь-якому відділі кісток (частіше в довгих трубчастих кістках). На першому місці за частотою ураження знаходиться стегнова кістка, потім великогомілкова та плечова кістки.

**Клінічна картина.** Хворих турбують болі, особливо вночі. Болі локалізовані, підсилюються при натисненні на осередок. Шкірні покриви без змін. При локалізації пухлини на нижніх кінцівках — кульгавість.

Переважає в діяфізі або метадіяфізі довгої трубчастої кістки визначається овальної форми з чіткими контурами осередок деструкції кісткової тканини, що не перевищує 2 см у діаметрі. Навколо осередку деструкції визначається зона остеосклерозу, особливо виражена у випадках інтракортикального розташування осередку деструкції. Зона склерозу за рахунок періостальних і, меншою мірою, ендостальних змін спричинює однобічну деформацію довгої трубчастої кістки. Масивні кісткові розростання заважають виявленню осередку деструкції на рентгенограмах, тому для уточнення характеру ураження та більш чіткого виявлення осередку («гнізда пухлини») рекомендована томографія.

При локалізації осередку деструкції в губчатій речовині відзначається вузький обідок склерозу. Всередині осередку деструкції може бути видно

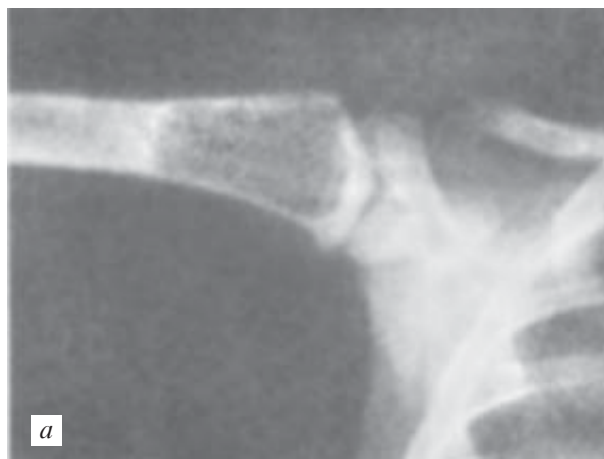


Рис. 2.1.17. Кісткові кісти: а — однокамерна проста кіста плечової кістки; б — аневризматична кіста малоомілкової кістки

кісткові включення, які Walker (1952) називає «малюсінськими круглими секвестрами» і вважає їх типовими для остеїдної остеоми.



Рис. 2.1.18. Фібозна дисплазія стегнової та великогомілкової кісток

*Диференційний діагноз* остеїд-остеоми проводять із кістковим абсцесом Броді.

*Лікування* оперативне. Після радикального видалення, як правило, остеїд-остеома не рецидивує.

**Кістково-хрящовий екзостоз** має вигляд додаткового до кістки утворення, що цілком виступає над її поверхнею. Виникає в кістках, які проходять у процесі розвитку хрящову стадію, і спричинює порушення в хрящових відросткових пластинках. За рідкісними винятками, клінічно безсимптомний, однак зрідка настає малігнізація.

**Хондрома** — пухлина дитячого і юнацького віку. Вражаються частіше короткі трубчасті кістки

кисті (приблизно в 70 % випадків) і стопи, потім кістки таза, відростки хребців, груднина. У довгих трубчастих кістках хондрома локалізується в метаепіфізарних кінцях. У коротких трубчастих кістках кисті та стопи хондроми частіше бувають множинними, причому відзначається двобічне ураження. У плоских кістках, і особливо в довгих трубчастих кістках, спостерігаються солітарні хондроми. До хондром слід ставитися як до потенційно злоякісних пухлин. Хондроми розділяють на енхондроми й екхондроми.

**Енхондрома** — пухлина, що розташовується усередині кістки. У центрі роздутого поодинокого осередку — гомогенне просвітління неправильної округлої або овальної форми із чіткими контурами. На його однорідному фоні виявляють поодинокі тіні осередків звапніння хряща.

**Екхондрома** — пухлина, що виходить із кістки та росте у бік м'яких тканин. На фоні ущільнення м'яких тканин виявляють ділянки звапніння різних розмірів та інтенсивності. Межі пухлини та її основу виявляють із труднощами.

*Клінічна картина.* Частіше уражуються фаланги пальців кисті й стопи, плеснові, заплеснові та п'ясткові кістки, рідше — стегові й плечові кістки. Суглоби, як правило, не змінені. Але за більших розмірів пухлини настає виражена деформація кісток, що механічно перешкоджає рухам у суглобах (рис. 2.1.19).

Характерні: припухлість, що поступово розвивається, при близькому розташуванні до суглоба — артралгії, явища синовіту (рис. 2.1.20). Енхондрома при малігнізації перетворюється в хондросаркому: при цьому прискорюється ріст пухлини, з'являються болі, виникають кальцифікація пухлини та нагромадження ізотопу при скінтиграфії. Для уточнення діагнозу рекомендується біопсія пухлини.

*Лікування* хондром тільки хірургічне.

### Пігментні пухлини

До пігментних пухлин зараховують невус і меланому. Невус — доброякісне новоутворення, меланома — злоякісна пухлина. Ці пухлини виникають внаслідок порушення проліферації меланоцитів. Гістологічно клітини невусу втрачають нормальні дендрити, але мають інші характерні риси меланоцитів.

**Невуси (родимі плями)** являють собою доброякісні новоутворення, виникнення яких більшість дослідників пов'язує з міграцією в ембріональному періоді меланобластів з нейроектодермальної трубки в базальний шар епідермісу.

Вивчення цієї патології шкіри становить інтерес у зв'язку з тим, що на місці передуючого вродженого або набутого доброякісного невусу нерідко розвивається таке загрозливе злоякісне новоутворення, як меланома.

Добре відомо, що різні невоїдні новоутворення — як вроджені, так і набуті — є майже в усіх людей. Більше ніж у 90 % населення є пігментні новоутворення шкіри. Середня кількість невусів у кожної людини становить 20, варіюючи від 3 до 100, при цьому їх кількість звичайно збільшується



Таблиця 2.1.1. Диференційна діагностика остеобластокластоми

Характеристика пухлин	Остеобластокластома (літична фаза)	Остеогенна остеокластична саркома	Кісткова кіста
Вік	20–30 років	До 20–26 років	2–14 років
Локалізація	Епіметафіз	Епіметафіз	Метадіафіз
Форма кістки	Виражене асиметричне здуття	Незначне розширення поперечника	Веретеноподібне здуття
Контури осередку деструкції	Чіткі	Нечіткі, розмиті	Чіткі
Стан кістковомозкового каналу	Закритий замикальною пластинкою	На межі з пухлиною відкритий	
Кортикальний шар	Стоншений, хвилястий, переривається	Стоншений, зруйнований	Стоншений, рівний
Склероз	Не типовий	Спостерігається	Не типовий
Періостальна реакція	Немає	Виражена, переважно за типом «періостального козирка»	Немає
Стан епіфіза	Епіфізарна пластинка стоншена, хвиляста	На початкових стадіях ділянка епіфіза залишається інтактною	Не змінений
Сусідній діафізарний відділ кістки	Не змінений	Остеопоротичний	Не змінений

ся з віком. Якщо зіставити ці цифри зі статистичними даними про частоту меланоми (1,8 на 100 000 населення), то виходять соті частки відсотка до



Рис. 2.1.19. Множинні хондроми фаланг пальців

кількості пацієнтів, які звертаються до медичних працівників, з невусами.

Невуси можуть розташовуватися в епідермісі або в дермі, або в обох цих шарах.

**Вроджені невуси** — це пігментні утворення, які закладаються внутрішньоутробно, однак при народженні дитини можуть бути не видні через низьку пігментацію. Протягом першого року життя проявляються майже завжди, за розміром їх ділять на маленькі — менше 1,5 см, середні — від 1,5 до 20 см і гігантські — більше 20 см у діаметрі. Найчастіша локалізація вроджених меланоцитарних невусів — нижня частина тулуба, верхня частина спини, передпліччя, груди, верхні (проксимальні) відділи рук і ніг. Гігантські невуси можуть мати форму «трусів», «купального костюма» або нагадувати «шкіру тварин». Уважається, що до 12 років, якщо можливо, такі невуси повинні бути вилучені. Діти з уродженими невусами підлягають постійному спостереженню онколога. Ця група невусів найнебезпечніша щодо трансформації в меланому.

Переважає більшість меланоцитарних невусів епідермального та дермального меланоцитарного походження не потребує лікування.

Загальними показаннями для видалення невусів є:

1) косметичні, оскільки нерідко виявляється, що бажання пацієнта служить достатнім аргументом для видалення невуса, тим паче, що при гістологічному дослідженні в таких невусах нерідко виявляються диспластичні зміни; ознаки атипії частіше варто очікувати у «виродливих» меланоцитарних невусах;

2) наявність постійного механічного подразнення, через яке в першу чергу слід видаляти невуси,

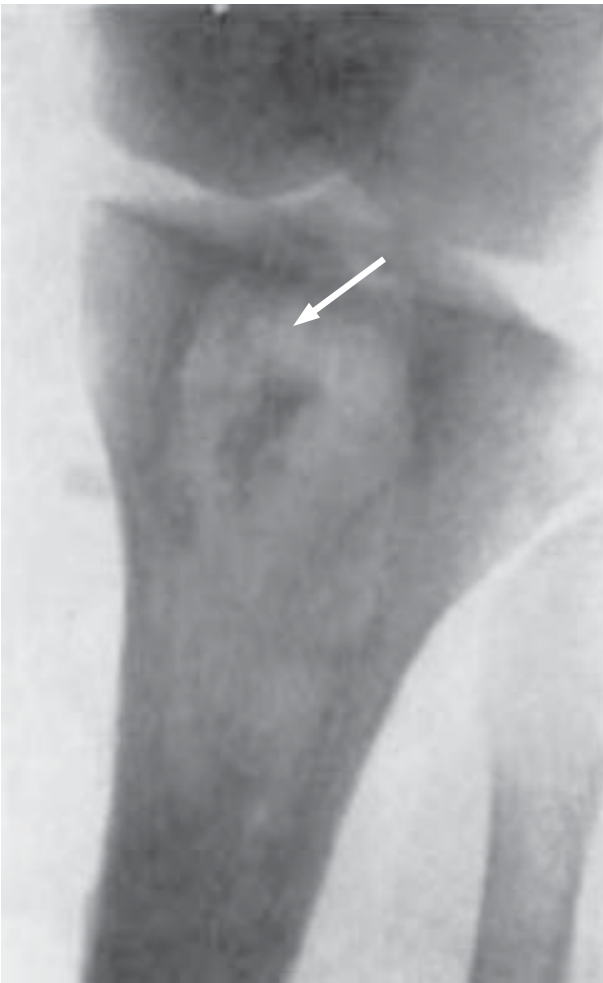


Рис. 2.1.20. Хондрома великогомілкової кістки

що постійно його зазнають, а також періодично збільшуються, змінюють колір, так само елементи, що розташовуються під ремнем, лямками бюстгальтера або комірком;

3) локалізація в місцях, недоступних або погано доступних для самоконтролю, таких як волохата частина голови та промежина;

4) незвичайна зміна або швидкий ріст невусу, не відповідний темпу росту тіла, а також неодночасна зміна всіх невусів з раптовою зміною кольору, розмірів або топографії окремих утворень;

5) наявність елементів високого ризику набуття злоякісності, що включають клітинний блакитний невус, пограничний невус у дітей старше 13–15 років, диспластичний і/або вроджений розсіпний невус, велику кількість невусів, що виступають над рівнем шкіри, за наявності в сімейному анамнезі меланоми або індукованого сонцем ластовиння;

6) деякі особливості локалізації, це стосується інтенсивно пігментованих невусів у ділянці акральних ділянок і слизових оболонок, особливо якщо вони є вродженими й можуть бути попередниками акральнo-лентигінозної меланоми;

7) локалізація в ділянці нігтьового ложа та кон'юнктиви, де наявність невусів повинна спричинювати підозру на меланому і її попередників.

Обов'язкове хірургічне лікування за наявності хоча б однієї з семи ознак набуття злоякісності невусом:

- 1) швидке збільшення площі або висоти утворення;
- 2) посилення інтенсивності пігментації, особливо якщо вона нерівномірна;
- 3) місцева регресія;
- 4) поява пігментного віночка або елементів-сателітів;
- 5) запальна реакція в невусі;
- 6) сверблячка;
- 7) ерозування та кровоточивість.

Слід зазначити, що зміна невусу в період статевого дозрівання від пограничного (у вигляді плоскої плями) до складного та внутрішньодермального (у вигляді сосочка на ніжці) без наявності бурхливого росту й ознак диспластичного невусу є закономірною і безпечною. А от, навпаки, наявність плоских невусів у підлітків і молодих людей, особливо в ділянці підшов, долонь і статевих органів, є меланомнебезпечною ознакою.

Основним видом лікування пігментних невусів є хірургічне вирізування з гістологічним дослідженням (під мікроскопом). Видалення іншими методами можливе, наприклад лазером, кріовпливом, але тільки з косметичною метою та лише після обов'язкового огляду онколога. Такі варіанти видалення не залишають живої тканини невусу, що виключає можливість гістологічного дослідження, а тому не можна бути на 100 % впевненим у відсутності в ньому злоякісної пухлини.

### Тератоми

Тератоми належать до ембріонально-клітинних пухлин. Це пухлина, що розвивається з трьох ембріональних шарів: ектодерми, мезодерми й ендодерми. Назва «тератома» походить від грецьк. *teras* — монстр, виродок і *onkoma* — пухлиноподібне утворення.

Тератома (синоніми: складна пухлина, ембріома, змішана тератогенна пухлина, тридермома, монодермома, плід, що паразитує) — пухлина, що складається з тканин кількох типів, похідних одного, двох або трьох зародкових листків, присутність яких не властива тим органам і анатомічним ділянкам організму, в яких розвивається пухлина.

Тератоїдні пухлини виявляються в основному в дітей перших років життя та рідше — у підлітковому віці й становлять близько 6 % серед пухлин дитячого віку.

У новонароджених і дітей першого року життя з пухлинними захворюваннями тератоми виявляються в 22–25 % випадків.

Локалізація тератоїдних пухлин у дітей різноманітна: крижово-куприкова ділянка — 38 %, ячники — 31 %, заочеревинний простір — 12 %, яечка — 6 %, середостіння — 4 %, інші — 9 %.

Тератома — гетерогенна за структурою пухлина, містить кістозні та солідні частини, може містити органи й системи органів (органоїдні тератоми) (рис. 2.1.21).

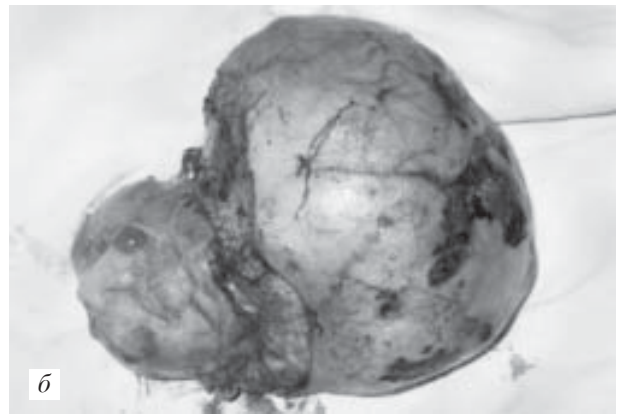
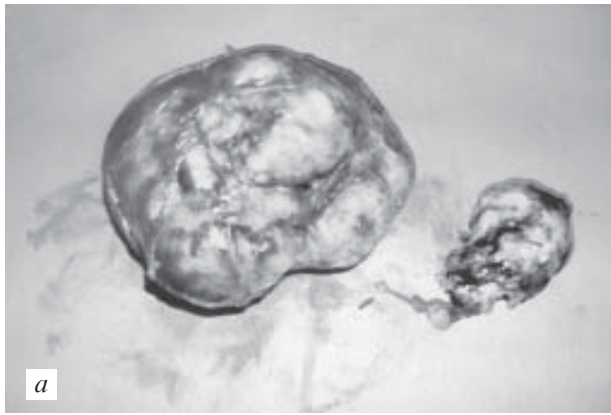


Рис. 2.1.21. Макроскопічний вигляд тератоми (а, б)

Найчастіше в тератомах виявляються шкіра, зуби, тканина ЦНС, слизова оболонка дихальних шляхів і кишечника, хрящ. Доброякісні тератоми містять тільки зрілі тканини (епітелій, хрящ, кістки, зуби й ін.). Злоякісні тератоми можуть містити клітини злоякісної ембріональної карциноми, пухлин жовткового мішка, хоріокарциноми або суміш малігнізованих клітин. Доброякісні клітини іноді сусідять зі злоякісними, або пухлина цілком складається зі злоякісних клітин. Ризик набуття злоякісності крижово-куприкової тератоми зростає після 6-місячного віку.

Клінічні прояви тератом різноманітні та багато в чому визначаються місцем розташування пухлини (рис. 2.1.22).

Загальною особливістю тератом у дітей є, як правило, їх доброякісний перебіг і рідкісне метастазування (поширення) у прилеглі лімфатичні вузли, легені, печінку або кістки.

При зовнішньому розташуванні тератоми в крижово-куприковій ділянці її легко виявити вже при народженні, тому що вона локалізується на сідниці або по середній крижово-куприковій лінії (рис. 2.1.23).

При зовнішньовнутрішньому розташуванні тератоми, крім пухлини, що виступає, є й інша її ча-

стина, розташована між крижами та прямою кишкою. При рості внутрішньої частини тератоми виникають симптоми розладу тазових органів у вигляді порушення сечовипускання, запорів або нетримання калу. Така тератома нерідко буває спаяною з куприком, росте назовні й може супроводжуватися розпадом шкіри, приєднанням інфекції та кровотечею.

Тератома на дотик може бути гладкою або горбистою (при злоякісному переродженні), шкіра над нею — незмінена або некротизована (омертвіла) при більших розмірах пухлини. Консистенція пухлини при доброякісній тератомі звичайно м'якша, ніж при злоякісній. Температура шкіри над злоякісною тератомою звичайно підвищена, а судинний рисунок добре позначений. На відміну від доброякісних тератом, злоякісні різновиди пухлини рідко досягають більших розмірів.

При доброякісних тератомах загальний стан дитини страждає мало, якщо пухлина не стискає навколишні органи та тканини. Деякі тератоми, до складу яких входить незріла тканина, продукують альфа-фетопротейн, що має прогностичне значення. Підвищення рівня альфа-фетопротейну в тих випадках, коли тератома містить незрілі клітини, свідчить про високий ризик набуття злоякісності.



а



б



в

Рис. 2.1.22. Локалізація крижово-куприкових тератом: а — зовнішнє розташування; б — зовнішньовнутрішнє розташування; в — внутрішнє розташування (за Г. А. Байровим, 1999)



Рис. 2.1.23. Крижово-куприкова тератома (а, б)

У дітей зі злоякісними пухлинами завжди виражені місцеві симптоми.

Крім того, відзначається блідість шкіри, схуднення, відставання у фізичному розвитку, підвищення температури, збільшення ШОЕ. Підйом рівня альфа-фетопротейну в тисячі разів відзначається при тератомах, які містять карциному жовткового мішка й ембріональну карциному. Діти часто неспокійні, що пов'язано з болями, на які вказують старші з них.

**Диференційна діагностика.** Диференціювати тератому крижово-куприкової ділянки необхідно з менингомієлоцеле, пілонідалями та дермоїдними кістами. Крім зовнішнього огляду, необхідно провести низку досліджень: оглядову рентгенографію, КТ, МРТ.

**Лікування.** У всіх дітей із крижово-куприковими тератомами необхідне повне видалення пухлини разом з куприком. Формування анатомічно нормальної зони забезпечується підшиванням періанального сфінктера до пресакральних тканин (рис. 2.1.24).

**Ускладнення тератом.** Тератоми можуть набувати злоякісності, при більших розмірах порушується трофіка тератом і можуть з'являтися виразки, інфікування, кровотеча, стиснення органів при внутрішньому або зовнішньовнутрішньому розташуванні з явищами кишкової непрохідності, затримки сечі.

Термінове оперативне лікування рекомендується при розвитку таких ускладнень:

- а) стиснення пухлиною прямої кишки або уретри;
- б) розрив або різке стоншення оболонок при кістозному вигляді пухлини;
- в) виразка або некроз шкіри, нагноєння окремих кістозних порожнин;
- г) швидкий ріст пухлини, підозра на злоякісне переродження.

Тератома яєчників тривалий час перебігає малосимптомно. Першою ознакою захворювання звичайно буває збільшення розмірів живота (рис. 2.1.25).

Іноді діти скаржаться на болі внизу живота.

Перекручення ніжки тератоми яєчника може спричинити, крім болю, блювання та напруження м'язів передньої черевної стінки (так званий синдром «гострого живота»). Також при перекрученні тератоми яєчника за відсутності ніжки тератоми можливий некроз маткової труби й яєчника (рис. 2.1.26).

При заочеревинних тератоїдних пухлинах з'являються симптоми, викликані стисненням навколишніх органів і тканин: періодичні болі, розширення судин на передній черевній стінці, наявність пухлини при обмацуванні живота.

**Діагностика** тератом яєчника базується на ультразвуковому дослідженні, КТ органів черевної порожнини та малого таза, МРТ, визначенні рівня альфа-фетопротейну (рис. 2.1.27).

**Лікування.** Лікування тератом яєчника тільки хірургічне, включає видалення пухлини з подальшим гістологічним дослідженням.

У хворих із тератомами зовнішньої локалізації (шия, яєчко та ін.) є, як правило, тільки місцеві симптоми.

**Прогноз.** Якщо пухлина складається з доброякісної зрілої тканини, то хірургічне лікування (повне видалення тератоми) є методом вибору та супроводжується добрими віддаленими результатами.

Рецидив після повного видалення доброякісної тератоми виникає рідко, іноді рецидивна пухлина має злоякісний характер. Злоякісні тератоми надзвичайно агресивні та дають високу летальність.

## 2.2. ЗЛОЯКІСНІ НОВОУТВОРЕННЯ У ДІТЕЙ

**Конкретні цілі заняття:**

1. Засвоїти знання про захворювання, які спричинюють новоутворення м'яких тканин.
2. Розпізнати основні клінічні прояви злоякісних новоутворень м'яких тканин.

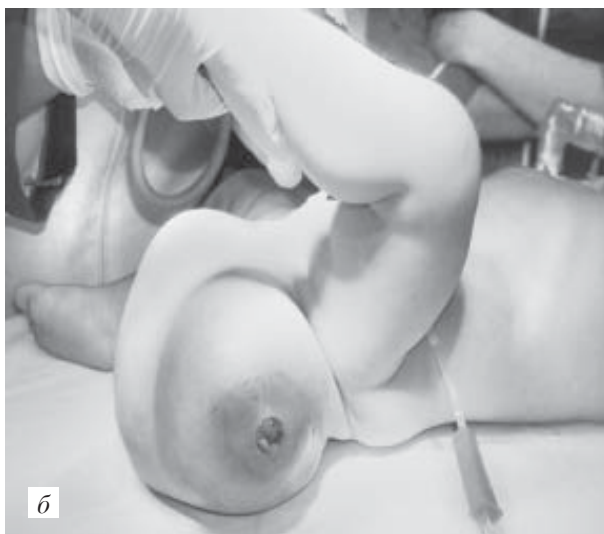


Рис. 2.1.24. Вигляд тератоми до операції (а, б); промежина та сіднична ділянка через 6 міс. після операції (в)

3. Диференціювати новоутворення залежно від виду.

4. Виявити ознаки злоякісного переродження новоутворень і ускладнень (кровотеча, запалення, стиснення нервово-судинних утворень і ін.).

5. Тракувати принципи лікування злоякісних новоутворень м'яких тканин і їх ускладнення.

6. Розпізнати основні клінічні прояви новоутворень кісток, розрізняти ознаки злоякісного перебігу захворювань.

7. Ідентифікувати особливості перебігу окремих захворювань на підставі клінічних і рентгенологічних ознак.

8. Диференціювати злоякісні пухлини кісток на підставі клінічних і допоміжних методів обстеження (рентгенологічного, УЗД, комп'ютерної томографії, ангіографії, пункційної та відкритої біопсії пухлин).

9. Скласти план обстеження хворого й алгоритм дій щодо виявлення та запобігання ускладненням пухлин кісток (патологічні переломи, неправильні суглоби, метастазування і т. д.).

10. Тракувати принципи хірургічного лікування, хіміотерапії, променевої терапії залежно від виду пухлин кісток і доброякісного або злоякісного перебігу.

## ЗЛОЯКІСНІ НОВОУТВОРЕННЯ М'ЯКИХ ТКАНИН

### Меланома

Меланома — злоякісна пухлина, що утворюється при переродженні клітин меланоцитів, які в нормальному стані перебувають переважно в шкірі та виробляють під дією ультрафіолетового випромінювання пігмент меланін. Кількість цих клітин і продукованого ними пігменту визначає колір шкіри людини. Меланоцити у великій кількості втримуються в невусах, іменованих у побуті родимками, тому меланома може також розвиватися й із цих досить невинних утворень, які є в більшості людей.

Меланома виявляється приблизно в 10 разів рідше, ніж рак шкіри, і становить близько 1–4 % від загальної кількості злоякісних новоутворень. У європейських країнах протягом року пухлина виявляється в 4–6 людей на 100 000 населення. Найвищий рівень захворюваності спостерігається в Австралії та США. Епідеміологи відзначають, що кожні 5–10 років кількість випадків розвитку меланоми серед осіб європейської раси подвоюється. Аналогічна тенденція спостерігається й у нашій країні.

Звичайно меланома являє собою безболісне плоске утворення на шкірі (плоска меланома) або вузлик (вузлова меланома). Колір меланоми може бути різним: чорно-синім, коричневим або рожевим. Іноді пухлина може мати відразу кілька відтінків (нерівномірний розподіл пігменту).

Плоска меланома розвивається однаково часто як на незмінній шкірі, так і з пігментного невусу. Вона являє собою пляшку неправильної форми з фестончатим контуром, осередками знебарвлення, мозаїчного забарвлення, кератозом на по-



Рис. 2.1.25. Збільшення й асиметрія живота в дівчинки з тератомою яєчника (а, б)

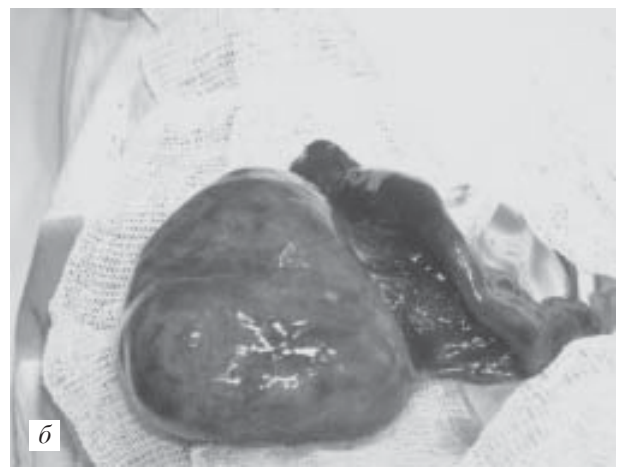


Рис. 2.1.26. Перекручення тератоми яєчника: а — без некрозу труби; б — з некрозом труби

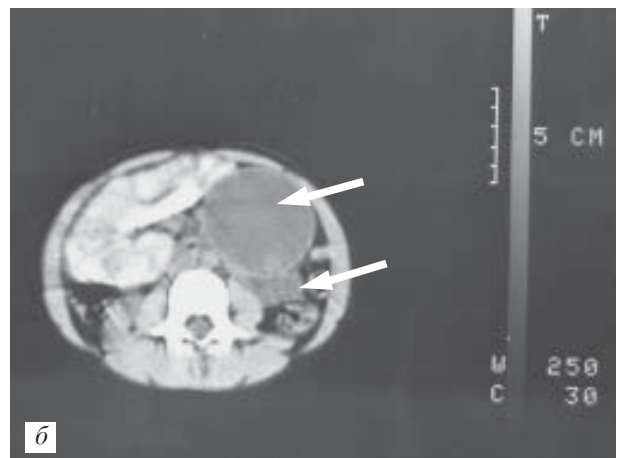
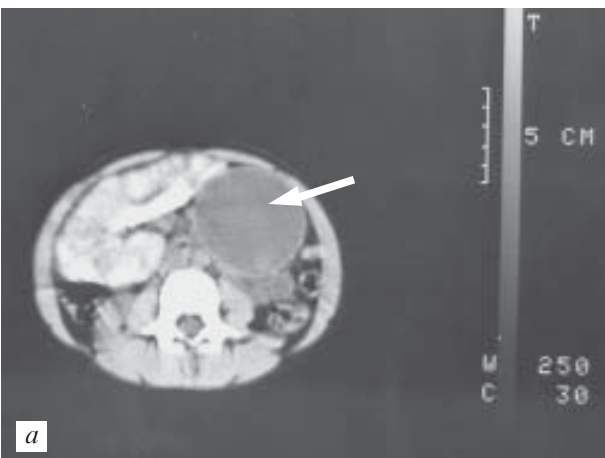


Рис. 2.1.27. Тератома лівого яєчника. Комп'ютерні томограми (а, б)

верхні. У середньому через кілька років на бляшці виникає вузол, що свідчить про перехід пухлини у вкрай агресивну форму.

Вузлова меланома, що становить 10–30 % усіх меланом шкіри, є найбільш агресивним різновидом пухлини. Звичайно вона являє собою вузол, рідше — поліпоподібне утворення шкіри. Протягом декількох місяців спостерігаються подвоєння

об'єму вузла, його рання виразка та кровоточивість.

Найчастішою локалізацією меланоми є шкіра спини, шиї, голови, кінцівок. Однак меланома може розвиватися й під нігтем (близько 8 % усіх меланом шкіри). Звичайно вона в цьому разі являє собою темну пляму під нігтьовою пластинкою, що вкрай утруднює її своєчасну діагностику.

Меланома виліковна на ранніх стадіях, тому варто уважніше ставитися до перших «сигналів тривоги», що свідчать про можливий злоякісний характер утворення на шкірі. Що меланома товстіша, то вона небезпечніша. На ранній стадії (тонкі та плоскі пухлини) хірургічне вирізування дозволяє позбутися пухлини на термін 5–10 років більше ніж у 90 % захворілих. Навпаки, при пухлинах товщиною більше 4 мм, і особливо з виразками, п'ятирічна виживаність без рецидиву захворювання становить не більше 50 %. Різко знижуються шанси на лікування при спробі самостійного видалення пухлини (зрізування, перев'язування «ніжки» пухлини, випалювання різними хімічними речовинами і т. д.).

Існує свого роду «абетка меланоми», що описує деякі ознаки переродження родимки, позначувані першими чотирма буквами латинського алфавіту:

**A** (*asymmetry*) — асиметричність: форма «добрих» родимок частіше буває симетричною.

**B** (*border irregularity*) — краї родимки звичайно рівні та чіткі. Нерівний, фестончатий контур більш характерний для меланоми.

**C** (*color*) — доброякісні невуси забарвлені більш-менш рівномірно. Неоднаковий колір різних частин новоутворення більш характерний для переродженої родимки.

**D** (*diameter*) — діаметр родимки більше 6 мм: що більша родимка, то більша ймовірність її переродження. Проте відомі меланоми розміром 1 мм (рис. 2.2.1).

На злоякісне переродження вказують різного роду зміни раніше існуючої родимки. Встановлено, що пігментні утворення на шкірі, які регулярно змінювали форму та колір, виявлялися меланомами в 4 рази частіше, ніж ті, в яких зовнішній вигляд залишався незмінним, тому до перших чотирьох букв «абетки меланоми» додали п'яту.

**E** (*evolving*) — поява будь-яких зовнішніх змін родимки, якими найчастіше є:

— зміна кольору (зменшення або різке посилення пігментації);

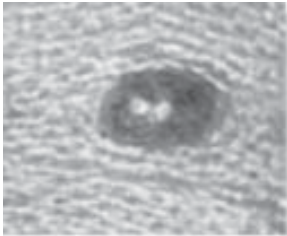
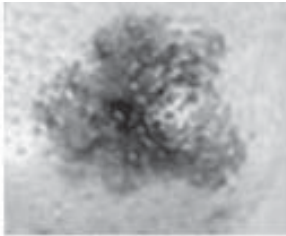

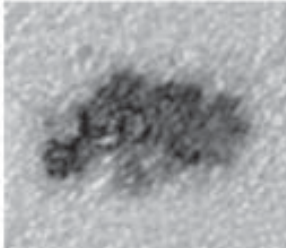
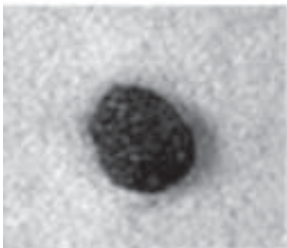
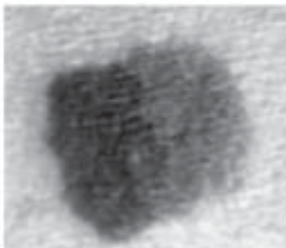
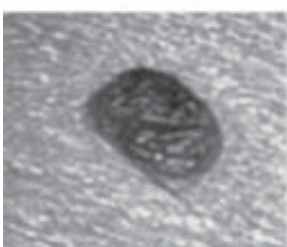
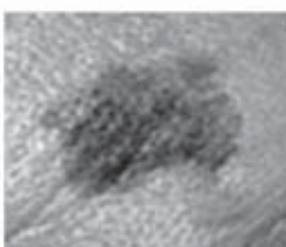
Родимка	Меланома	Ознака	Характеристика
		Асиметрія	Одна половина не відповідає другій половині
		Межа	Межі (краї) родимки нерівні або неправильні
		Колір	Колір родимки змінюється на всьому її протязі
		Діаметр	Діаметр родимки більший, ніж ластик у олівця (6 мм)

Рис. 2.2.1. Ознаки переродження доброякісного невусу

— порушення або повна відсутність рисунка шкіри в ділянці невусу, «лакова» поверхня або лущення;

— поява запальної облямівки навколо родимки (почервоніння у вигляді віночка);

— зміна конфігурації по периферії, розмивання контуру невуса;

— збільшення розміру невусу (особливо у віці старше 30 років) і його ущільнення;

— сверблячка, печіння, поколювання в ділянці родимки;

— поява тріщин, виразок у ділянці родимки, кровоточивості;

— випадання волосків, що були на родимці;

— раптове зникнення родимки (особливо після засмагання на сонці або в солярії).

*Ускладнення.* Основне ускладнення при меланомі — це метастазування, тобто поширення й ураження інших органів і тканин.

Меланома поширюється кровоносними судинами (це гематогенний шлях), при цьому метастази можуть осісти в будь-якому органі: печінці, легенях, кістках, головному мозку; а також лімфатичною системою, при цьому вражаються лімфатичні вузли.

*Лікування.* Меланому вирізують хірургічним шляхом, із захопленням здорової шкіри приблизно на 2–3 см, разом із підшкірно-жировою клітковиною та м'язами.

До інших методів лікування належать: променева терапія, імунотерапія, лазерна деструкція, кріодеструкція.

### **Рабдоміосаркома**

Саркоми є злоякісними пухлинами, що розвиваються зі сполучних тканин організму, зокрема з м'язів, жирової тканини, оболонок, що вистилають суглоби та кровоносні судини.

Рабдоміосаркоми розвиваються з рабдіоміобластів — клітин, які при дозріванні утворюють хребтові м'язи.

Близько 85 % рабдоміосарком діагностується у дітей і підлітків. Найчастіше ці пухлини виникають в ділянці голови та шиї (40 %), у сечостатевих органах (27 %), на верхніх і нижніх кінцівках (18 %) і тулубі (7 %).

Рабдоміосаркоми підрозділяються на три типи.

**Ембріональна рабдоміосаркома** виявляється найчастіше та розташовується звичайно в ділянці голови та шиї, сечовому міхурі, піхві, передміхуровій залозі й яєчках. Цей тип рабдоміосаркоми, як правило, діагностується в маленьких дітей.

**Альвеолярна рабдоміосаркома** виявляється в ділянці великих м'язів тулуба та кінцівок і звичайно уражує дітей більш старшого віку і підлітків.

**Плеоморфна рабдоміосаркома** виникає переважно в дорослих і вкрай рідко в дітей.

Рабдоміосаркома становить приблизно 4 % від загальної кількості пухлин у дітей. Більше 90 % рабдоміосарком виявляється в осіб до 25 років і 60–70 % — у віці до 10 років. Відзначаються два основні піки захворюваності — ранній (у віці близько 2 років) і пізній (від 15 до 19 років). Особи чоловічої статі хворіють частіше, ніж жіночої, їх співвідношення (1,4–1,7) : 1.

*Діагностика.* У третини хворих на рабдоміосаркому її виявляють на ранніх стадіях, коли можливе повне видалення пухлини. Однак при цьому в 80 % випадків при детальному обстеженні виявляються дрібні метастази, для лікування яких необхідне призначення хіміотерапії.

Першою ознакою рабдоміосаркоми звичайно буває поява місцевого ущільнення або припухлості, які не спричинюють болю або інших проблем. Це стосується, зокрема, рабдоміосарком тулуба та кінцівок.

При розташуванні пухлини в черевній порожнині або в ділянці таза може виникати блювання, біль у животі або запори.

У рідкісних випадках рабдоміосаркома розвивається в жовчних протоках і призводить до жовтяниці.

При підозрі на пухлину виконується один із видів біопсії, при якому уточнюється варіант рабдоміосаркоми.

У результаті всебічного обстеження визначається ступінь поширення пухлинного процесу та планується лікування.

Для визначення стадії рабдоміосаркоми можна користуватися системою TNM, яка враховує поширеність процесу, але не бере до уваги результати оперативного втручання.

При цьому символ T означає розмір пухлини, N — ураження регіонарних лімфатичних вузлів і M — наявність віддалених метастазів.

*Оперативне лікування.* Першим етапом лікування рабдоміосаркоми по можливості повинне бути повне хірургічне видалення пухлини, яке здійснюється під загальним знеболюванням. Якщо з якоїсь-небудь причини вилучити всю пухлину не вдається, то вирізується більша її частина. Крім того, по можливості, пухлина видаляється в межах здоровіших тканин, що уточнюється при дослідженні під мікроскопом.

Під час операції видаляються також прилеглі (регіонарні) лімфатичні вузли. У разі розташування рабдоміосаркоми в ділянці голови та шиї повне видалення пухлини нерідко буває неможливим без порушення життєво важливих функцій або серйозного косметичного дефекту, тому операція може бути відстрочена до одержання вираженого ефекту в результаті хіміотерапії або опромінення.

*Хіміотерапія.* Усі хворі з рабдоміосаркомою, як правило, одержують хіміотерапію. Якщо з якоїсь причини хіміотерапія не призначається, то ймовірність рецидиву захворювання значно збільшується, навіть після повного видалення пухлини.

У разі наявності залишкової (резидуальної) рабдоміосаркоми рекомендується застосування променевої терапії разом з хіміотерапією. При досягненні вираженого ефекту вдаються до повторної спроби повного видалення пухлини.

Основними препаратами при лікуванні рабдоміосаркоми є вінкристин, дактиноміцин, циклофосфамід. У хворих із метастатичною пухлиною хіміотерапія зазначеними препаратами не надто ефективна, тому ведуться пошуки нових протипухлинних препаратів і їх комбінацій.



*Променева терапія* є ефективним методом впливу на пухлинні клітини, що залишилися після хірургічного видалення рабдоміосаркоми.

Звичайно променева терапія призначається через 6–9 тиж. після завершення хіміотерапії на ділянку пухлини, що залишилася. У разі локалізації рабдоміосаркоми в зоні оболонки або мозкової речовини головного та спинного мозку променева терапія може бути призначена негайно до застосування хіміотерапії.

*Трансплантація кісткового мозку* дозволяє використовувати високі дози хіміопрепаратів. Протипухлинні препарати не мають вибіркової дії, тому знищують і ушкоджують не тільки пухлинні, але й швидкозростаючі нормальні клітини організму.

Це призводить до анемії в результаті зниження кількості еритроцитів, підвищеної сприйнятливості до інфекцій за рахунок низької кількості лейкоцитів і кровотеч через малу кількість тромбоцитів після високодозованої хіміотерапії.

Трансплантація кісткового мозку, взятого у хворого до хіміотерапії, дозволяє розв'язати ці проблеми. Після завершення хіміотерапії зібраний заздалегідь кістковий мозок знову переливається хворому, що дає можливість швидко відновити його функцію. Замість трансплантації кісткового мозку можна використовувати взяття та подальше переливання периферичних стовбурових клітин, що приводить до аналогічного ефекту.

*Прогноз.* У цілому вдається вилікувати більше 70 % хворих з рабдоміосаркомою. На виживаність хворих впливає багато факторів, такі як поширеність пухлини на момент діагностики, локалізація, радикальність операції та гістологічний варіант.

Вживаність хворих коливається від 30 до 90 %. При локалізації рабдоміосаркоми в ділянці голови та шиї, піхва й яєчок прогноз захворювання сприятливий.

У хворих з альвеолярною рабдоміосаркомою прогноз захворювання гірший, ніж з ембріональною.

Найкращі результати спостерігаються у хворих, що одержують лікування в спеціалізованих відділеннях.

## **ЗЛОЯКІСНІ ПУХЛИНИ КІСТОК**

### **Остеогенна саркома**

Остеогенна саркома — найчастіша первинна пухлина кісток у дітей, посідає 6-те місце за частотою серед усіх злоякісних пухлин дитячого віку. Пухлина походить із примітивної кісткоформуєчої мезенхіми, характеризується продукцією остеоїда при злоякісній проліферації веретенноклітинної строми. Пік захворюваності припадає на 2-гу декаду життя. У хлопчиків частота захворювання вища, тимчасом як у більш ранньому віці переважно хворіють дівчатка (в яких у цей період кістковий вік більший, ніж у хлопчиків).

*Етіологія.* Розвиток пухлини має деякий зв'язок зі швидким ростом кістки. Діти, що страждають на остеосаркому, як правило, вищі на зріст по-

рівняно з віковою нормою, і хвороба уражує найшвидше зростаючі частини скелета.

Розвиток кісткових пухлин часто асоціюється із травмою, але скоріше травма привертає увагу лікаря та змушує провести рентгенологічне дослідження.

Єдиний агент зовнішнього середовища, відомий як стимулятор кісткових сарком, — іонізуюче випромінювання. Причому інтервал між впливом цього фактора та виникненням остеосаркоми може бути від 4 до 40 років (у середньому 12–16 років).

Серед пацієнтів із хворобою Педжета 2 % зазначають на остеосаркому, часто із множинним ураженням кісток.

Наявність доброякісних пухлин кісток (остеохондроми, енхондроми і т. д.) збільшує ризик захворювання на остеосаркому.

*Клініка.* Головною клінічною ознакою остеосаркоми є біль над ураженою ділянкою. Біль тупий, постійний, із поступовим наростанням інтенсивності. Характерним симптомом є нічні болі. У 3/4 хворих може бути присутнім м'якотканинний компонент. Кінцівка збільшена в об'ємі, часто виглядає набряклою. Біль і збільшення об'єму призводять до порушення функції. Тривалість анамнезу становить у середньому 3 міс.

Характерне ураження метафізів довгих трубчастих кісток. Найчастіша локалізація (приблизно 50 % випадків) — ділянка колінного суглоба — дистальна частина стегна та проксимальна частина великогомілкової кістки. Часто також уражується проксимальна частина плечової та стегнової кісток і середня третина стегнової кістки. Ураження плоских кісток, особливо таза, в дитячому віці трапляється менше ніж у 10 % випадків.

Остеосаркома має величезну тенденцію до розвитку гематогенних метастазів. До моменту встановлення діагнозу 10–20 % пацієнтів уже мають макростази в легенях, що виявляються рентгенологічно, а близько 80 % пацієнтів до моменту встановлення діагнозу мають мікростази в легенях, що не виявляються рентгенологічно, але видимі при комп'ютерній томографії. Оскільки кістки не мають розвинутої лімфатичної системи, раннє поширення остеосаркоми в регіонарні лімфовузли трапляється рідко, але якщо це виявляється, то стає поганою прогностичною ознакою. Інші зони метастазування — кістки, плевра, перикард, нирки, ЦНС.

Остеосаркома має й локальний агресивний ріст, може поширюватися на епіфіз і прилеглий суглоб (найчастіше уражуються колінний і плечовий суглоби), далі уздовж внутрішньосуглобових структур, через суглобовий хрящ, через перикапсулярний простір або прямим шляхом — внаслідок патологічного перелому — й утворювати не прилеглі до неї осередки-сателіти — “skip”-метастази.

*Діагностика.* Повне рентгенологічне дослідження дозволяє запідозрити остеосаркому в пацієнта, а також виявляє наявність м'якотканинного компонента, патологічного перелому, визначає розміри пухлини й оптимальний рівень проведення біопсії.

Рентгенологічні ознаки остеосаркоми (рис. 2.2.2):

— метафізарна локалізація в довгих трубчастих кістках;

— наявність склеротичних і літичних осередків у кістці, наявність васкуляризації;

— осередки патологічного остеоутворення в м'яких тканинах;

— порушення цілісності окістя з утворенням «козирка» або «трикутника Кодмана»;

— голчастий періостит — «спікули» (розростання періосту у вигляді голочок, розташованих перпендикулярно до поверхні кістки);

— рентгенографія легенів дозволяє виявити макретастази.

Морфологічне дослідження пухлини — трепано-біопсія.

Комп'ютерна томографія (КТ) осередку дозволяє виявити точну локалізацію пухлини, її розміри, відношення пухлини до навколишніх тканин, поширення її на суглоб; КТ легенів дозволяє діагностувати мікретастази, що не виявляються рентгенологічно.

Магнітно-резонансна томографія (МРТ) — найточніший метод контрастування пухлини, який виявляє її відношення до навколишніх тканин, судинно-нервового пучка, що також дозволяє визначити динаміку процесу при проведенні хіміотерапії, її ефективність і відповідно планувати обсяг операції. Сьогодні МРТ проводиться з контрастом, що містить гадоліній, який нагромаджується по периферії пухлини, чітко відмежовуючи її.

У найбільших онкологічних клініках світу використовується вдосконалений метод — DEMRI — динамічне захоплення контрастної речовини при МРТ. За допомогою комп'ютера проводиться кількісне визначення (в процентах) пухлинних клітин, які нагромаджують контраст до та після хіміотерапії, тим самим визначаючи гістологічну відповідь пухлини на лікування ще в передопераційний період.

Ангіографія проводиться перед операцією. Цим методом виявляють вільні від пухлини судини або захоплені нею, що визначає обсяг операції. За наявності в судинах пухлинних емболів, проведення органозберігаючої операції неможливе.

*Лікування.* Донедавна лікування остеосаркоми обмежувалося операцією (зокрема ампутацією кінцівки). Але, незважаючи на це, виживаність була вкрай низькою — 15–20 %. Значного прогресу у лікуванні досягнуто в останні два десятиліття в результаті розвитку ад'ювантної хіміотерапії, а також технічних засобів діагностики.

Найважливіші компоненти лікування остеосаркоми.

1. Передопераційна хіміотерапія завжди є першим етапом лікування й дає певні переваги:

— поліпшення системного тумор-контролю — ліквідація мікретастазів у легенях;

— поліпшення контролю первинного осередку, що розширює можливості реконструктивних операцій на кінцівках;

— можливість об'єктивно оцінити гістологічну відповідь пухлини на хіміотерапію, що часто визначає прогноз захворювання й тактику подальшого лікування.

У сучасних програмах лікування остеосаркоми використовуються препарати: високодозований метотрексат (8–12 г/м<sup>2</sup>), адрибластин, фосфамід, препарати платини (карбоплатин, цисплатин), етопозид.

2. Операція — другий обов'язковий етап лікування. Розвиток можливостей сучасної хірургії, а також засобів контролю первинного пухлинного осередку дозволяють поліпшити якість життя пацієнтів, застосовуючи органозберігаючі операції. Великого розповсюдження у світі набула імплантація ендопротеза суглобів, а також заміна резектованої ділянки кістки авто- й алотрансплантатом.

Наявність метастазів при сучасному лікуванні не є протипоказанням до органозберігаючої операції.

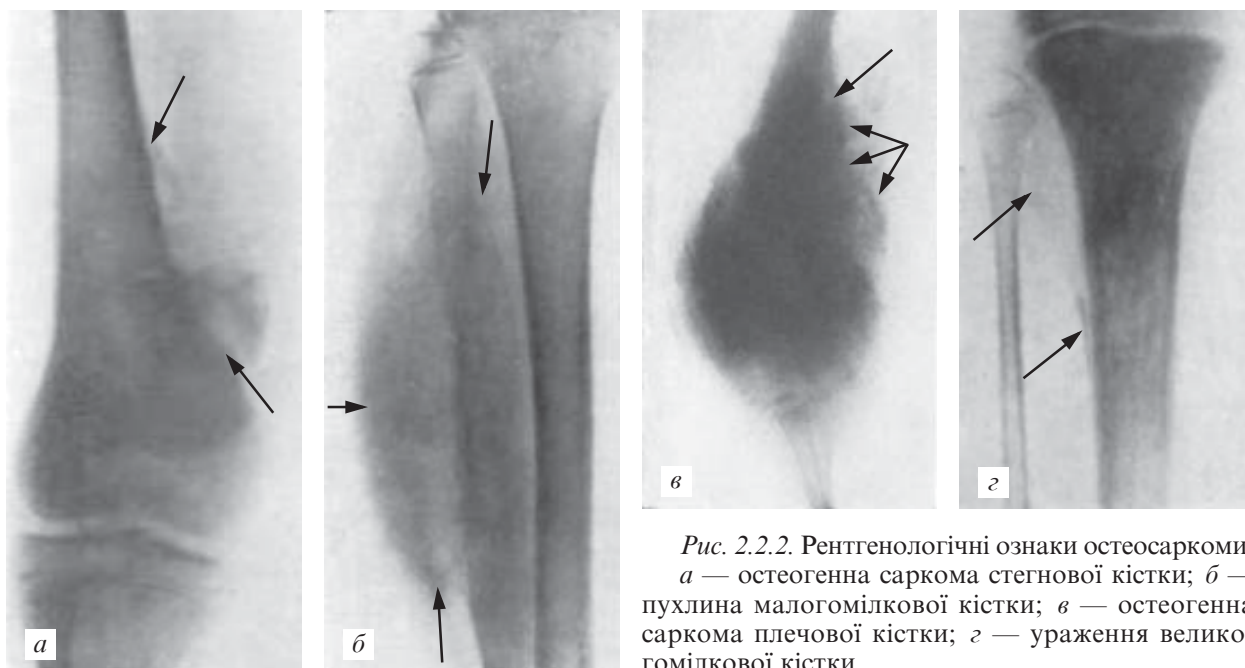


Рис. 2.2.2. Рентгенологічні ознаки остеосаркоми: а — остеогенна саркома стегнової кістки; б — пухлина малогомілкової кістки; в — остеогенна саркома плечової кістки; з — ураження великогомілкової кістки

При неможливості органозберігаючої операції проводиться ампутація з подальшим протезуванням кінцівки. Ампутація при сучасному протезуванні залишає більшi можливостi для ведення активного способу життя й навіть занять спортом.

3. Післяопераційна хіміотерапія проводиться з урахуванням гістологічної відповіді пухлини на хіміотерапію (продовження лікування або зміна схеми терапії, або припинення терапії).

### Саркома Юінга

Саркома Юінга посідає друге місце за частотою серед злоякісних пухлин кісток у дітей (після остеогенної саркоми). Вперше описана Д. Юінгом у 1921 р. й дістала назву за іменем автора. Ця пухлина рідко трапляється в дітей молодше 5 років і в дорослих старше 30 років. Найчастіше вона виникає в підлітків у віці від 10 до 15 років. Трапляються випадки позакісткової саркоми Юінга з ураженням м'яких тканин.

*Клініка.* Першою ознакою є біль, який, на відміну від запального процесу, не стихає в спокої (посилення вночі, відсутність полегшення при фіксації кінцівки).

У міру росту пухлини починає страждати функція прилеглого суглоба, а потім розвивається пухлина, що промацується, нерідко з патологічним переломом (пізня ознака).

Відзначається підвищення температури тіла хворого.

У ділянці зростаючої пухлини з'являється припухлість, почервоніння, розширені підшкірні вени та місцеве підвищення температури.

4. Іноді виникає гарячка.

*Діагностика.* Рентгенологічна діагностика:

— на рентгенограмі виявляють безліч дрібних округлих або овальних, нечітко обкреслених ділянок розрідження кістки;

— відбувається поздовжнє розшарування кортикальної речовини на кілька пластин;

— вважається, що для саркоми Юінга характерний періостит; форма «козирка» періостальних розростань може бути лінійною, шаруватою, горбистою, торочкуватою, голчатою («спікулоподібною»). Ендостальна реакція також виражена різною мірою — від склеротичної облямівки по краю осередку деструкції (рис. 2.2.3–2.2.5) до різкого ущільнення кістки, на фоні якого майже не диференціюється кістковомозковий канал.

Біопсія пухлини: достатню кількість матеріалу можна іноді одержати з м'якотканинного компонента. Якщо це неможливо, матеріал одержують із ділянки кістки, що межує з кістковомозковим каналом.

Комп'ютерна томографія осередку найточніше визначає розміри пухлини, її зв'язок з навколишніми тканинами, судинно-нервовим пучком, поширення пухлини кістковомозковим каналом.

Рентгенографію та КТ легенів застосовують для діагностики саркоми Юінга.

Аспіраційна біопсія кісткового мозку виконується з кількох місць (тому що саркома Юінга має тенденцію до метастазування в кістковий мозок).



Рис. 2.2.3. Саркома Юінга великогомілкової кістки. Рентгенограма

Остеосцинтиграфія дозволяє виявити інші осередки в кістках, тому що можуть бути множинні метастази в кістці.

Також з метою діагностики проводять ангіографію, ультразвукове дослідження.

*Лікування.* Багатокомпонентна хіміотерапія (використовуються препарати — вінкрестин, адриаміцин, фосфамід, циклофосфан, актиноміцин, вепезид у комбінації). У сучасних програмах лікування застосовується передопераційна та післяопераційна поліхіміотерапія, при цьому враховується також гістологічна відповідь пухлини на лікування. Доброю відповіддю пухлини на хіміотерапію вважається наявність менше 5 % живих пухлинних клітин.

Променевий вплив на осередок здійснюється у високих дозах. При розвитку метастазів у легенях проводиться променева дія на легені.

Оперативне лікування — радикальне видалення пухлини (включаючи кістку та м'якотканинний компонент). Радикальна резекція можлива при осередку в маломілкової кістці, кістках передпліччя, ребрах, ключиці, лопатці. Операція поліпшує локальний контроль пухлини. У комбінації з інтенсивною хіміотерапією та променевою терапією значно знижується ризик місцевого рецидиву.

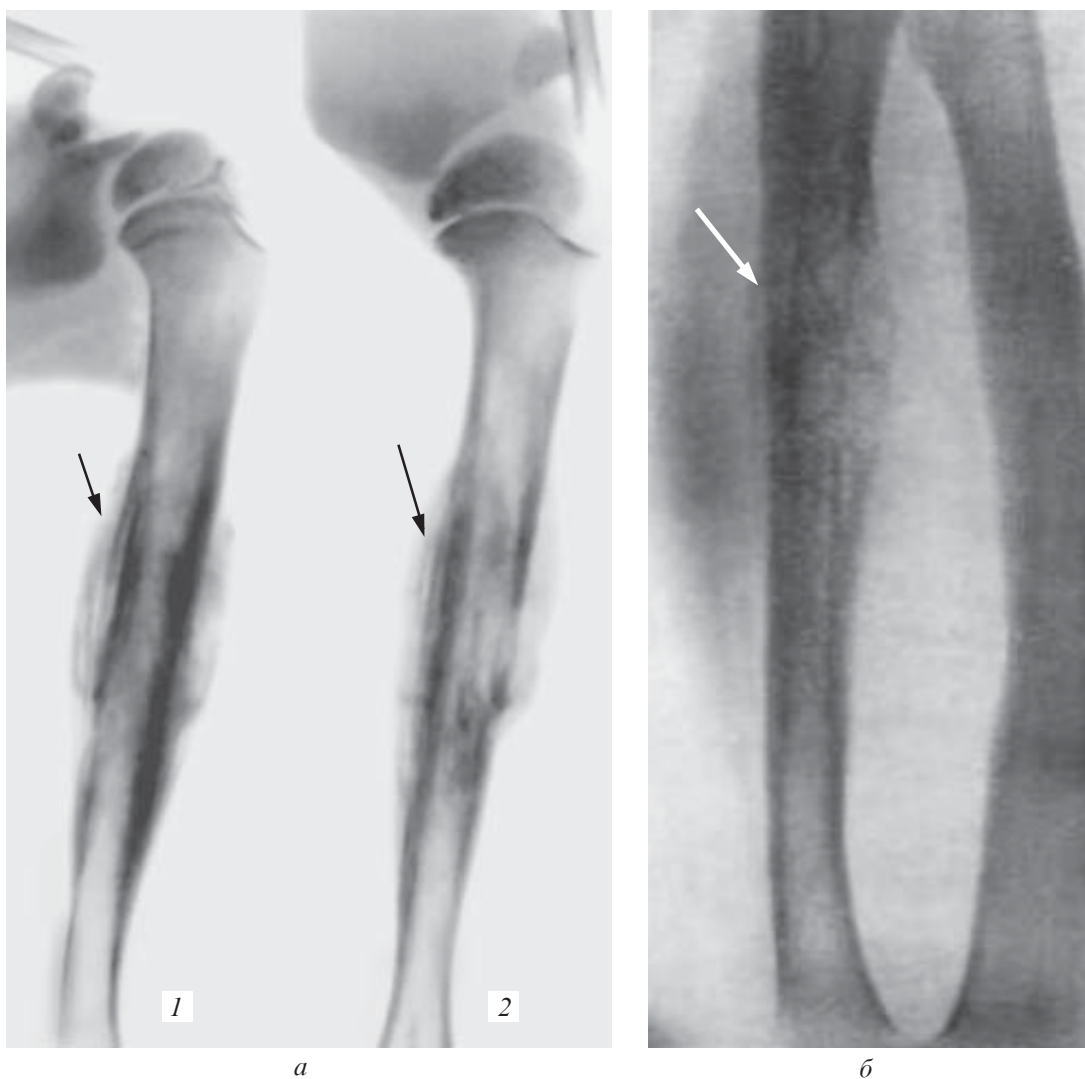


Рис. 2.2.4. Рентгенограми: *a* — плечової кістки та плечового суглоба (1 — пряма; 2 — аксіальна проекції); *б* — ліктьової кістки при пухлині Юінга; відзначається багатощарова періостальна реакція протягом усього діафізу

## НЕФРОБЛАСТОМА

Нефробластома (грецьк. *nephros* — нирка + *blastos* — відросток, зародок + *-oma*; синоніми: пухлина Вільмса, аденосаркома нирки, ембріональна нефрома) — дизонтогенетична злоякісна пухлина нирок у дітей. Це трикомпонентна ембріональна пухлина, що містить епітеліальний, бластний і стромальний елементи (аденоміосаркома). На нефробластому припадає близько 8% усіх пухлин дитячого віку. Найчастіше (75%) виявляється в дітей у віці від 1 до 5 років, становлячи 97% усіх пухлин нирок у цьому віці. У переважній більшості випадків неоплазма виявляється спорадично, але в 1% випадків носить сімейний характер. У рідкісних випадках спостерігається позаниркова локалізація пухлини: у малому тазі, яєчнику, матці, заочеревинній клітковині, пахвинній ділянці. Детально описана німецьким хірургом Вільмсом (M. Wilms) у 1899 р.

Пухлина трапляється однаково часто у дітей обох статей, переважно у віці 2–3 років, хоча описані випадки нефробластоми в новонародже-

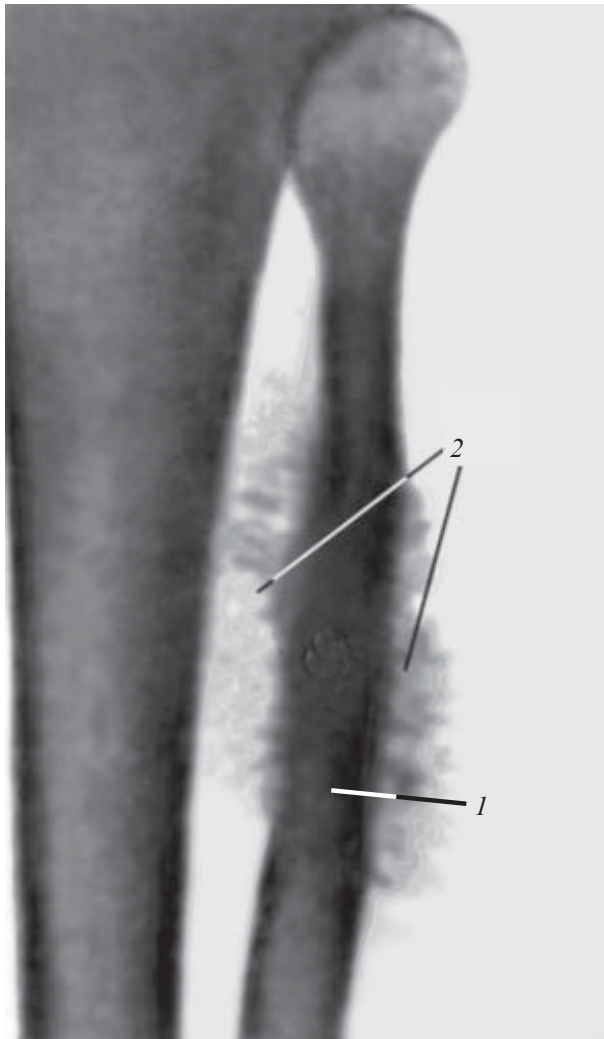
них і дорослих. Іноді розвивається двобічне ураження пухлиною. Макроскопічно пухлина являє собою вузол, іноді дуже великих розмірів, чітко відмежований від ниркової паренхіми (рис. 2.2.6).

При мікроскопічному дослідженні в нефробластомі звичайно виявляють каналці, розетки, псевдогломерули, мезенхіму, м'язову, хрящову, кісткову й інші види тканин і структур у різних комбінаціях.

Залежно від переважання мезенхімального або нефробластичного компонентів розрізняють три основні морфологічні варіанти нефробластоми:

- типові нефробластоми; мезенхімальний і нефробластичний (епітеліальний) компоненти представлені в однаковому обсязі;
- нефробластома з переважанням епітеліального компонента;
- нефробластома з домінуючим мезенхімальним компонентом.

Поряд з типовими нефробластомами виділяють тубулярний, кістозний, фетальний рабдіоматозний і анапластичний варіанти. Серед нефроблас-



*Рис. 2.2.5.* Проксимальна частина кісток гомілки при пухлині Юінга. Рентгенограма (пряма проекція): 1 — діафіз малогомілкової кістки стовщений і деформований, кістковомозковий канал у зоні деструкції не диференціюється; 2 — масивні голчасті («спікулоподібні») періостальні розростання

том також виділені мезобластична нефрома, світлоклітинна кістковометастазуюча та злоякісна рабдоїдна саркома.

Нефробластома метастазує по кровоносних і лімфатичних шляхах: характерні метастази в легені, печінку, лімфатичні вузли, рідко в інші органи. Іноді пухлина проростає в нижню порожнисту вену та праве передсердя.

**Класифікація.** Розрізняють чотири стадії нефробластоми:

I стадія — пухлина локалізується усередині нирки та не проростає її капсулу;

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

III стадія — пухлина проростає власну капсулу, приниркову клітковину або поперекові м'язи та прилеглі органи, є ураження регіонарних лімфатичних вузлів, розриви пухлини до або під час операції;

IV стадія — наявність віддалених метастазів (у легенях, печінці, кістках та інших органах).

Деякі автори двобічну нефробластоми називають V стадією.

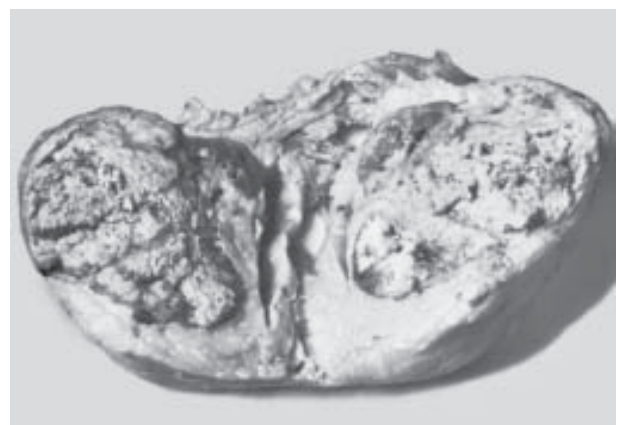
**Клінічно** захворювання нерідко перебігає безсимптомно, пухлина виявляється випадково при пальпації живота. Біль, сонливість, гіподинамія, зниження апетиту, підйоми температури тіла, кишковий дискомфорт виникають на пізніх стадіях розвитку пухлинного процесу, як і гематурія, звичайно спостережувана при чашечко-мисковому розташуванні пухлини. Іноді нефробластома поєднується з уродженими вадами розвитку — аніридією, гемігіпертрофією, крипторхізмом, псевдогермафродитизмом, дисгенезією гонад, синдромом Бекуїта — Відеманна, подвоєнням органів та ін. Виявлення таких аномалій, а також випадки нефробластоми в родичів дитини служать ознаками можливого розвитку нефробластоми.

**Діагностика.** Методом ранньої діагностики є огляд і пальпація живота, що дозволяють виявити його збільшення або асиметрію, а також пропальпувати пухлину. Діагностика новоутворень заочеревинного простору утруднена для традиційних методів, що пов'язано з анатомо-топографічними особливостями, тривалою відсутністю клінічних проявів або відсутністю специфічних ознак, тому до моменту пальпаторно виявленого утворення у животі, гарячки, анорексії, артеріальної гіпертензії й/або гематурії у 80 % дітей є віддалені метастази.

Провідною у встановленні правильного діагнозу є візуалізація.

Уже на оглядовій рентгенограмі органів черевної порожнини можна в проекції нирки визначити гомогенну тінь, «вимушений вигин» хребта, зсув петель кишечника в протилежний від пухлини бік і нечіткі контури поперекового м'яза на боці ураження.

На ексcretорних урограмах при пухлині Вільмса визначаються збільшення нирки, нечіткість її контурів, зміна її положення та деформація збірної системи нирки. У деяких випадках при великих розмірах пухлини та практично повному ураженні паренхіми нирки функції її на урограмах



*Рис. 2.2.6.* Макропрепарат нирки при нефробластомі: на розрізі видно великий пухлинний вузол з ділянками некрозу, чітко відмежований від ниркової паренхіми

не визначаються («німа» нирка). У цих випадках, як і при двобічному ураженні нирок і комбінації пухлини з вадами розвитку нирок, обов'язковим є проведення ангіографічного дослідження.

На серії ангіограм чітко визначаються ознаки пухлини Вільмса — скупчення контрастної речовини в пухлині у вигляді «озер», розширення, деформація й ампутація сегментарних артерій, порушення їх дихотомічного розгалуження, швидке скидання артеріальної крові у венозне русло по патологічних артеріовенозних шунтах.

Метастази в легені виявляють за допомогою рентгенографії грудної клітки в п'яти проекціях (пряма, два бічні та два косі знімки), а ураження кісток — шляхом радіоізотопного дослідження скелета.

Основними методами діагностики залишаються ехографія (рис. 2.2.7), традиційна рентгенографія (у тому числі й екскреторна урографія), рентгенівська комп'ютерна томографія (РКТ) (рис. 2.2.8), МРТ і ангіографія.

Ультразвукове дослідження дозволяє також виявити метастази пухлини в печінку та заочеревинні лімфатичні вузли та вчасно при динамічному контрольному обстеженні виявити рецидив захворювання. За допомогою ехографії вдається диференціювати вроджені та набуті кістозні утворення нирки від пухлин, установити досить точно розміри новоутворення та відношення його до найближчих органів, а також стежити за ефективністю проведеного лікування.

**Диференційна діагностика.** Нефробластому необхідно диференціювати насамперед з вадами розвитку нирок (гідронефроз, полікістоз нирок і мультикістозна нирка, подвоєння нирки, підковоподібна нирка та ін.) і заочеревинними позанирковими утвореннями (нейробластома, рабдоміобластома, ангіосаркома, тератома). У деяких випадках доводиться проводити диференційний діагноз із пухлинами печінки та лімфомаю черевної порожнини.

**Лікування** нефробластоми комплексне: хірургічне (трансперитонеальна нефректомія), променеве (передопераційне та післяопераційне опромінення



Рис. 2.2.7. Ультразвукове сканування пухлини нирки (нефробластома) з осередками розпаду

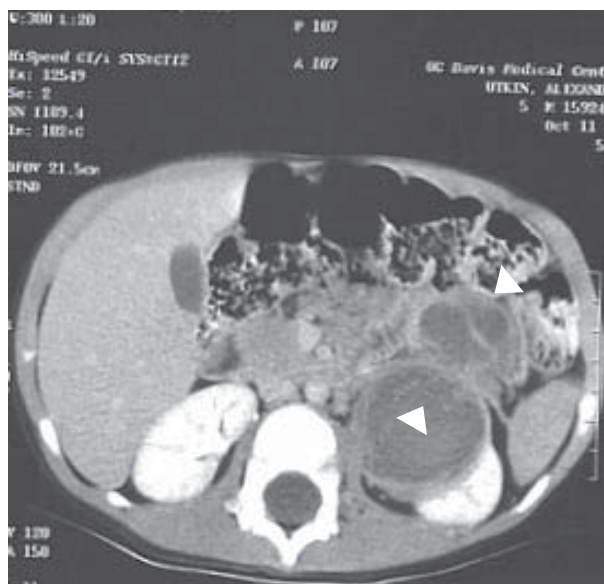


Рис. 2.2.8. Рентгенівська комп'ютерна томограма пухлини нирки. Чітко видно, як частина нирки заміщена пухлинною масою

ложа пухлини), хіміотерапевтичне (передопераційне й у післяопераційному періоді). При виборі методу лікування враховують стадію захворювання, морфологічну будову пухлини, вік дитини.

**Прогноз.** При тубулярному та кістозному варіантах нефробластоми, на відміну від анапластичного, прогноз сприятливий. Завдяки застосовуваним методам лікування тривалість життя хворих із нефробластою протягом 3 і більше років досягає 80–90 %.

## НЕЙРОБЛАСТОМА

Нейробластома — це злоякісна пухлина, яку вперше описав у 1865 р. Вірхов і назвав її «гліомою». У 1910 р. Wright довів, що розвивається вона з ембріональних нейробластів симпатичної нервової системи, та дав їй нинішню назву. Це найчастіша екстракраніальна солідна бластома, що виявляється в дітей і становить 14 % усіх новоутворень дитячого віку (Л. А. Дурнов и соавт., 1986; Putnam et al., 1983; та ін.).

Нейробластома (загальноприйнята у цей час назва злоякісних пухлин симпатичної нервової системи) — найзагадковіша пухлина дитячого віку, як із клінічної, так і з біологічної точок зору. У структурі всієї онкологічної захворюваності нейробластома становить 7–11 % від загальної кількості злоякісних пухлин у дітей, посідаючи четверте місце після гострих лейкозів, пухлин ЦНС і злоякісних лімфом. Частота нейробластоми становить 0,85–1,1 на 100 000 дітей до 15 років. Віковий розподіл нейробластоми протягом усього дитинства неоднорідний, частота діагностики зменшується в міру дорослішання дитини. У дітей першого року життя нейробластома — найчастіша злоякісна пухлина, захворюваність на неї в цьому віці становить 6,1 на 100 000 дітей до року, у віці від 1 до

5 років — 1,7 на 100 000 дітей, а у віці від 5 до 10 років — 0,2 на 100 000 дітей цього віку.

Нейробластома належить до групи ембріональних пухлин, таких як гепатобластома, нефробластома, ембріональна рабдоміосаркома. Усі вони характеризуються маніфестацією в ранньому віці, мають подібні цитоморфологічні характеристики, властиві ембріональним пухлинам. Нейробластоми відрізняють деякі специфічні, унікальні риси її біологічної поведінки, не властиві іншим злоякісним пухлинам.

По-перше, здатність до спонтанної регресії.

У клінічній практиці добре відомі приклади, коли в грудних дітей із класичною картиною нейробластоми 4S стадії (як правило, з масивним ураженням печінки) спостерігається інволюція злоякісного процесу приблизно з 4-місячного віку. Лише дуже невелика частина таких хворих потребує мінімальної хіміо- або променевої терапії для «індукції» процесу регресії. Дотепер невідомий ніякий маркер, який визначає перелом перебігу захворювання від прогресії до регресії. Невідомо також, чому в деяких хворих до 1 року зі, здавалось би, 4S стадією процесу не настає регресії пухлини. Не визначені також і фактори, що спричиняють цей процес у груп хворих із нейробластомою, що не належать до категорії 4S стадії.

По-друге, здатність до диференціювання («дозрівання»).

Ще одна дивна властивість пухлинних клітин нейробластоми була помічена при культуральному її дослідженні: культура клітин, узятих з агресивно зростаючої пухлини, у процесі культивування набувала рис диференційованої нервової тканини. Різні агенти здатні індукувати цей процес *in vitro*: ретинова кислота, так званий фактор росту нервової тканини, деякі цитостатики, папаверин. Однак донині не було повідомлень про успішну індукцію процесу диференціювання *in vivo*. Перше клінічне спостереження «дозрівання» симпатогоніями в доброякісну гангліонейрому через 10 років після встановлення діагнозу та без якого-небудь лікування описане ще в 1927 р. За даними німецьких авторів (F. Berthold), диференціювання злоякісних нейробластом у доброякісні пухлини відбувається досить рідко (1 : 1150).

По-третє, здатність до стрімкого агресивного розвитку та бурхливого метастазування.

**Патоморфологічна класифікація.** Неоплазми розвиваються із симпатичних гангліїв. Розрізняють три типи пухлин, які відрізняються один від одного ступенем диференціації.

**Гангліоневрома** складається зі зрілих гангліонарних клітин і за своєю природою належить до доброякісних пухлин. Вона часто звапнюється. Kemshead et al. (1985) вважають, що всі гангліоневроми — це зрілі нейробластоми. У літературі описані випадки спонтанного або лікувального дозрівання нейробластоми до гангліоневроми (Everson і Cole, 1966).

**Гангліонейробластома** — це проміжна форма неоплазми між гангліоневромою та нейробластомою. Зрілі гангліонарні клітини та недиференційовані нейробластоми виявляються в різних відділах пухлини в різних пропорціях.

**Нейробластома** є недиференційованою формою неоплазми, що складається із дрібних круглих клітин з темно-п'якстими ядрами. Часто можуть траплятися розетки та характерні нейрофібрили. У пухлині виявляються геморагії та ділянки кальцифікації.

**Клінічна картина** захворювання залежить від локалізації первинної пухлини, наявності та локалізації метастазів, кількості вазоактивних речовин, які продукує пухлина.

Розрізняють симптоми первинної пухлини, паранеопластичний синдром (пов'язаний із гіперпродукцією катехоламінів) і метастатичну хворобу.

Основними скаргами є біль (у 30–35 %), гарячка (25–30 %), втрата маси (20 %). Наявність скарг і їх кількість, головним чином, залежать від стадії захворювання.

Ураження шийно-грудного відділу симпатичного стовбура рано спричинює синдром Горнера, що уможливорює порівняно ранню діагностику пухлини, яка виникає з цих відділів. Локалізація пухлини в задньому середостінні може стати причиною нав'язливого кашлю, дихальних розладів, деформації грудної стінки, може спричинити дисфагію, а в малят — часті зригування. Ураження кісткового мозку спричинює анемію та геморагічний синдром. Характерний симптом «окулярів» з екзофтальмом при ураженні ретробульбарного простору в дітей з 4-ю стадією захворювання. Метастази в шкіру мають синюшно-багряне забарвлення та щільну консистенцію. При локалізації процесу у заочеревинному просторі пальпацією виявляється горбиста, кам'яниста щільна пухлина, що практично не зміщується (рання фіксація пухлини відбувається через швидке вrostання в спинномозковий канал через міжхребцеві отвори). Поширення пухлини із грудної порожнини в заочеревинний простір через діафрагмальні отвори спричинює той же симптом «піскового годинника» або «гантелів».

Принципово нейробластома може виникнути в будь-якому органі, що має симпатичну іннервацію, але типовими джерелами пухлинного росту при нейробластомі є симпатичний нервовий стовбур на всьому його протязі та мозкова речовина надниркової залози (рис. 2.2.9). Приблизно 40 % пухлин виникають у наднирковій залозі, 30 % виходять із поперекового відділу симпатичного стовбура, 15 % — із грудного відділу, 3 % — з тазових парагангліїв, 1 % — із шийного відділу.

На частку нетипових локалізацій або нейробластом із невстановленим первинним осередком припадає, за даними різних авторів, від 5 до 15 % (див. рис. 2.2.9). Найбільш характерна клінічна картина при заочеревинній (найчастішій) локалізації пухлин: щільна пухлина, що практично не зміщується. Дуже часто виражені загальні симптоми: втрата маси, слабкість, кісткові та суглобові болі, анемія, гарячка. Досить часто дитина довго обстежується з приводу кісткових болів з діагнозами: артрити, епіфізити — ревматоїдного або неспецифічного характеру — до тієї пори, поки не з'являються загальні симптоми захворювання.

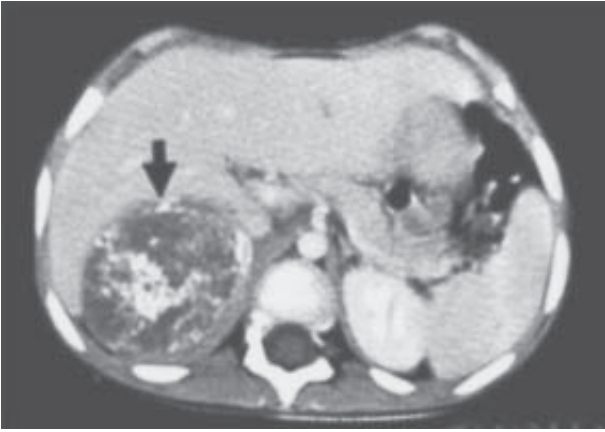


Рис. 2.2.9. Нейробластома заочеревинного простору. Комп'ютерна томографія

Підвищення артеріального тиску може бути пов'язане або з надмірною секрецією пухлиною катехоламінів, або зі стисненням ниркових судин. Діарея, що не купірується, — симптом хоча й рідкісний, проте може довго маскувати справжню причину кишкових розладів.

Неврологічна симптоматика може бути виражена в дітей, у яких пухлина локалізується паравертебрально з проникненням у спинномозковий канал, або при первинній інтраспінальній локалізації.

**Діагностика. Маркери пухлини.** Нейробластома належить до тієї категорії дитячих пухлин, при яких використовуються пухлинні маркери для діагностики, моніторингу в процесі лікування і як прогностичні фактори. Діагностика та диференційна діагностика нейробластом ґрунтується на визначенні вмісту добової екскреції з сечею катехоламінів, їхніх попередників і метаболітів (ванілілмгдалевої та гомованілінової кислот).

Дослідження показали, що виявлення нейробластоми на доклінічній стадії, за даними визначення ванілілмгдалевої або гомованілінової кислоти в сечі дітей 6-місячного віку, і вчасно почате лікування значно підвищують виживаність. Ці дані свідчать про те, що клітини нейробластоми на доклінічній стадії секретують переважно адреналін і норадреналін і, отже, є більш диференційованими. У нормі цистатіонін у сечі не виявляється, присутність цистатіоніну в сечі вказує на наявність нейробластоми.

Ще одним біохімічним маркером нейробластоми є феритин. Серед хворих із нейробластою рівень феритину підвищений, причому його кількість у сироватці прямо пропорційна об'єму пухлинної маси. Відомо, що феритин має деякі біологічні ефекти, що негативно відбиваються на імунітеті хворого, тому підвищений вміст феритину теж пов'язаний із погіршенням прогнозу у хворих із нейробластою.

Фермент лактатдегідрогеназа (ЛДГ) не належить до специфічних для нейробластоми маркерів, але її вміст у сироватці має прогностичне значення для цих хворих: її підвищений рівень частіше відзначається при розповсюджених стадіях захворювання, що, ймовірно, і пояснює зв'язок підви-

шеного рівня ЛДГ із несприятливим прогнозом. Можливо, рівень ЛДГ лише відбиває швидкість проліферації пухлини, й тому при розповсюджених процесах з наперед відомим несприятливим прогнозом реєструється високий рівень ЛДГ.

Схема визначення ступеня поширення пухлинного процесу така:

1. Місце первинної пухлини — УЗД, КТ, МРТ.
2. Грудна клітка — рентгенографія, КТ.
3. Черевна порожнина — УЗД, КТ.
4. Остеосцинтиграфія з  $Ti\ 99$  і подальша рентгенографія виявлених осередків гіперфіксації ізотопу.
5. Сцинтиграфія з  $^{131}I$  метайодбензилгуанідином (МЈВГ).
6. Аспіраційна біопсія кісткового мозку (з 4–8 місць).
7. Трепанобіопсія кісткового мозку з гістологічним та імуногістохімічним дослідженнями.
8. Біопсія осередків, підозрілих на метастази пухлини.

**Методи візуалізації:** екскреторна урографія, КТ, МРТ, сцинтиграфія кісток або рентгенографія скелета, рентгенографія грудної клітки, сцинтиграфія печінки, ангіографія (рис. 2.2.10, 2.2.11).

При рентгенографії та КТ виявляються характерні кальцифікати в тканині пухлини (що є доброю прогностичною ознакою), кількість яких збільшується при позитивній відповіді пухлини на хіміотерапію (див. рис. 2.2.9).

**Лікування** залежить від стадії пухлини:

1. Хірургічне втручання.
2. Променева терапія.
3. Хіміотерапія.
4. Трансплантація кісткового мозку.

**Прогноз.** Що менший вік дитини, то більш сприятливий прогноз. Для прогнозування розвитку хвороби й оцінки ефективності лікування необхідно визначити вміст катехоламінів у сироватці крові. Сприятливий прогноз, якщо пухлина діагностується в ранньому віці та на ранній стадії розвитку.

При лікуванні нейробластоми застосовуються всі три методи протипухлинного лікування: хіміотерапія, променева терапія та хірургічний метод.

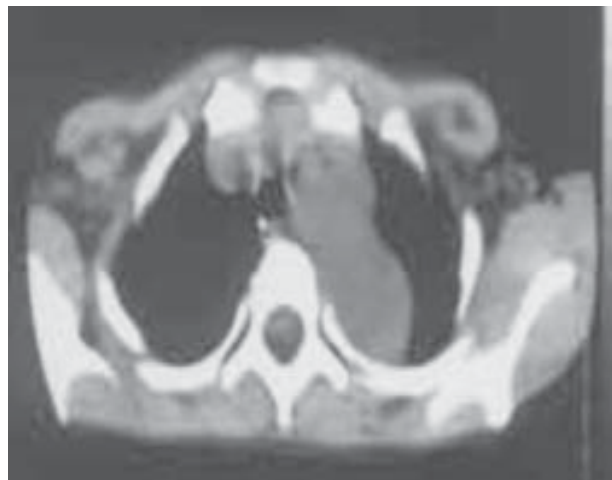


Рис. 2.2.10. Нейробластома заднього середостіння. Комп'ютерна томографія



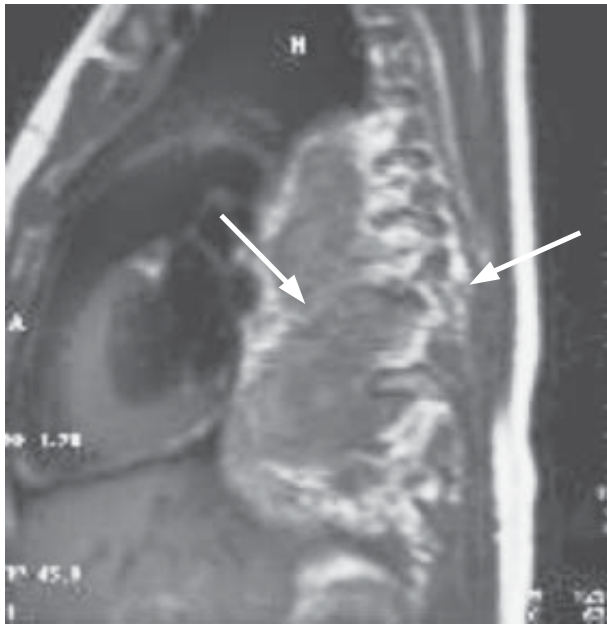


Рис. 2.2.11. Нейробластома заднього середостіння з проникненням пухлини в спинномозковий канал. Магнітно-резонансна томографія

У лікуванні хворих із локалізованими 1 і 2А стадіями найчастіше буває достатньо радикального видалення пухлини. Наявність мікроскопічно резидуальної пухлини, за даними багатьох авторів, практично ніколи не веде до виникнення рецидиву або до метастазування, що відрізняє нейробластоми від більшості інших солідних пухлин. Надто важливо робити біопсію регіонарних лімфатичних вузлів по обидва боки від пухлини для точного встановлення стадії захворювання. У хворих із 2В стадією необхідно додатково до видалення пухлини використовувати хіміотерапію й опромінення осередку та залучених лімфатичних вузлів. Хворі з 3-ю стадією захворювання вже в дебюті мають нерезектабельну пухлину, тому необхідна передопераційна хіміотерапія, яка приводить до значного зменшення розмірів пухлини, іноді навіть до можливості її радикального видалення. У разі неповного видалення променева терапія на ложі вилученої пухлини може допомогти впоратися з резидуальною пухлиною. Сучасні програми хіміотерапії й удосконалювання хірургічної техніки (мікрохірургія) дають можливість вилікувати до 60 % хворих із 3-ю стадією нейробластоми.

Хворі з 4-ю стадією захворювання, які становлять більшість, мають гірший прогноз, 5-літня виживаність навіть при використанні сучасних програм хіміотерапії становить не більше 20 %.

## ПЕРВИННІ НОВОУТВОРЕННЯ СЕРЕДОСТІННЯ

### Тимоми

Тимоми (рис. 2.2.12) спостерігаються в будь-якому віці, проте переважають у 20–30 років. Це первинна пухлина середостіння, що найчастіше трапляється (20 %).

Розрізняють лімфоїдні, епітеліальні, веретеноклітинні або змішані тимоми.

*Клінічна картина* тимом досить різноманітна. Майже в половині випадків перебіг безсимптомний, звичайно пухлина випадково виявляється під час профілактичного рентгенологічного обстеження або у зв'язку з появою симптомів стиснення органів переднього середостіння. При значному стисненні з'являються почуття стиснення за грудниною, неприємні відчуття і біль, задишка, набрякання шийних вен, одутлість і ціаноз обличчя. У дітей особливо виражені респіраторні порушення внаслідок стиснення вузької, податливої трахеї. Пухлини розвиваються безсимптомно і до моменту виявлення можуть досягати великих розмірів. Тимоми можуть поєднуватися з міастенією.

Злоякісна форма, що відрізняється високою інвазивністю в навколишні тканини, трапляється майже так само часто, як і доброякісна (35–50 % хворих). Характерне поширення тимоми плеврою, при цьому гематогенні та лімфогенні метастази рідкісні. Тимома виявляється в 15 % пацієнтів із міастенією, при цьому міастенія виявляється в 50 % пацієнтів із тимою. Описані випадки тимом заднього середостіння.

### Дизембріогенетичні пухлини

Дермоїдні кісти та тератоми спостерігаються в 5–8 % хворих із пухлинами середостіння. Ці новоутворення виникають внаслідок порушення ембріогенезу. Дермоїдні кісти розвиваються з елементів ектодерми, мають товсті стінки з грубою волокнистою сполучною тканиною. У порожнині цих кіст часто виявляють буру, в'язку рідину, елементи шкіри, волосся. В 10 % хворих виявляють кальцинати. Тератоми виникають із кількох зародкових листків і мають у своєму складі кілька різних за будовою тканин, а за ступенем диференціювання клітин можуть бути доброякісними та злоякісними (в 10–20 % хворих). Хоча ці захворювання вроджені, їх звичайно діагностують у хворих тільки в зрілому віці з появою болів або «компресійного синдрому». В 95 % хворих ці пухлини розташовані в передньому середостінні.

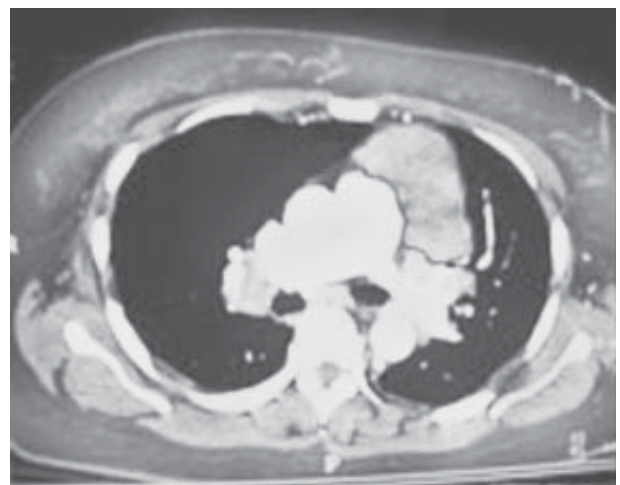


Рис. 2.2.12. Тимома. Комп'ютерна томографія

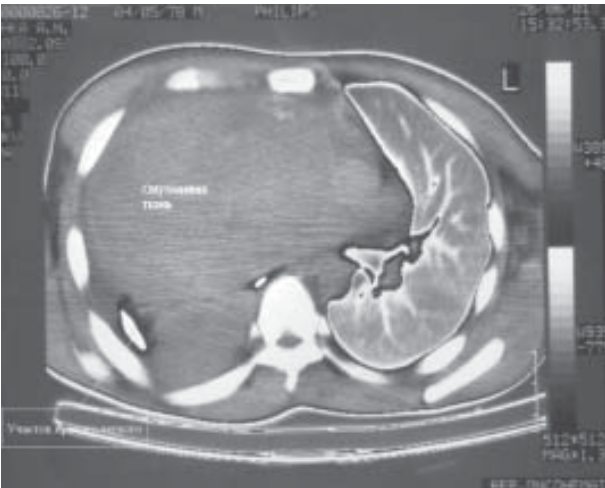


Рис. 2.2.13. Тератобластома переднього середостіння

**Тератобластоми** (рис. 2.2.13) трапляються майже настільки ж часто, як тимоми, і становлять 11–17% пухлин середостіння. Малігнізація виявляється в 25–30% випадків.

**Дермоїдні кісти** (рис. 2.2.14) — пухлини епідермального походження. Захворювання виявляється найчастіше в підлітковому віці, у половині випадків пухлина містить кальцинати. Дермоїди середостіння мають вигляд солідних або кістозних утворень.

При нагноєнні дермоїдної кісти вміст стає рідким, гноєподібним. Перебіг дермоїдних кіст середостіння тривалий. Патогномонічною ознакою є викашлювання кашкоподібних мас і во-

лося при прориві кісти в бронх (трапляється рідко).

Швидкий ріст характерний для малігнізації, хоча також причиною швидкого збільшення об'єму пухлини може послужити крововилив у її тканину. Іноді при набутті злоякісності можуть спостерігатися метастази в легені та регіонарні метастази.

*Лікування* оперативне — видалення кісти або пухлини. Рекомендується видалити тератоми середостіння у зв'язку з їхньою схильністю до малігнізації. При тератомах без ознак малігнізації оперативне втручання дає добрі віддалені результати.

#### Мезенхімальні пухлини

Мезенхімальні пухлини трапляються в усіх трьох відділах середостіння, однак частіше — у передньому середостінні. Спостерігаються в 4–7% хворих із пухлинами середостіння. Розвиваються з жирової, сполучної, м'язової тканини, а також з ендотелію судинної стінки.

Доброякісні пухлини мезенхімального походження перебігають в основному безсимптомно, у міру росту можуть досягати дуже великих розмірів, викликаючи при цьому симптоми стиснення органів середостіння.

*Лікування* хірургічне — видалення пухлини.

**Ліпоми** (рис. 2.2.15) і ліпоматоз виявляються частіше в нижніх відділах одного з боків середостіння. Вони можуть поширюватися з середостіння в каудальному або краніальному напрямку. З цієї групи пухлин найчастіше спостерігають ліпоми. Типова їхня локалізація — правий кардіодіафрагмальний кут. На рентгенограмі визначається

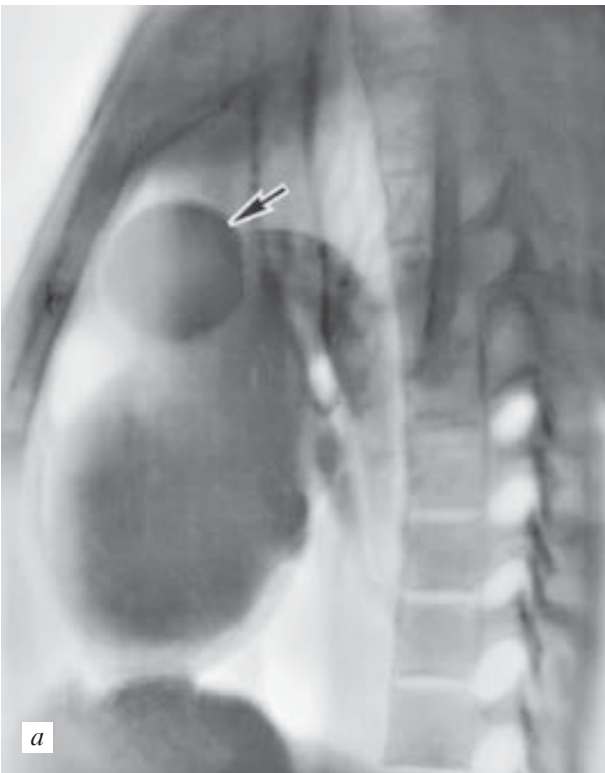


Рис. 2.2.14. Дермоїд переднього середостіння: а — бокова; б — пряма проекції

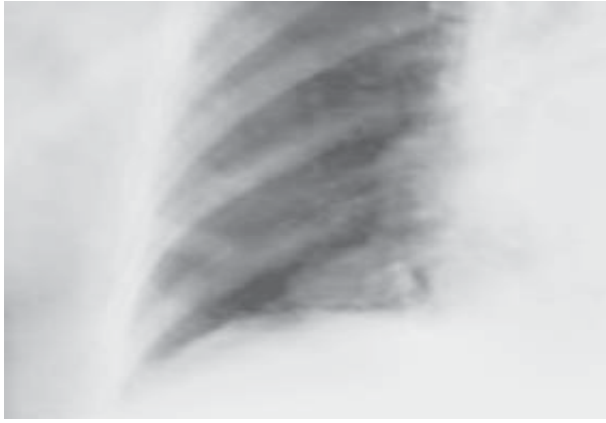


Рис. 2.2.15. Абдоміномедіастинальна ліпома

гомогенне утворення, що прилягає до тіні серця. При проведенні диференційного діагнозу з пухлиною легені, кістою перикарда найбільш інформативні штучний пневмоторакс і пневмомедіастинографія. При використанні останньої на рентгенограмі видно, що патологічне утворення (ліпома) з усіх боків оточене газом і не має зв'язку з перикардом і діафрагмою. З другого боку, сальниковий жир може проникати в нижні відділи заднього середостіння.

Завдяки своїй м'якій консистенції ліпоми ніяк не впливають на навколишні органи й часто виявляються випадковою знахідкою. Ліпоматоз може бути ятрогенно зумовлений кортикостероїдною терапією. Ліпо-, (фібро)саркоми є надзвичайно рідкісними пухлинами, звичайно розташовуються в задньому середостінні, де можуть спричинити зміщення прилеглих органів.

**Фіброми** не спричиняють скарг доти, поки не досягнуть значних розмірів. Наявність плеврального випоту іноді може бути ознакою фібросаркоми (що звичайно розташовується в задньому середостінні) та фіброми.

### Нейрогенні пухлини

Пухлини заднього середостіння частіше розташовуються у верхньому його відділі. Розвиваються з гілок блукаючого нерва та міжреберних нервів, симпатичного стовбура й оболонки спинного мозку; множинні невриноми можуть виявлятися в межах нейрофіброматозу (хвороби фон Реклінгхаузена). Перебігають частіше безсимптомно, при рості в просвіт спинномозкового каналу з'являється неврологічна симптоматика.

Нейрогенні пухлини знаходяться на першому місці за частотою серед усіх пухлин (20 %) і кіст середостіння. Виникають вони в будь-якому віці й частіше бувають доброякісними. Типова їхня локалізація — заднє середостіння.

Нейрофіброми розвиваються з нервових волокон та їх оболонки. Нейролемоми — з лемоцитів (шваннівських клітин), гангліоневроми — з симпатичного стовбура та містять як гангліозні клітини, так і нервові волокна. Ці пухлини найчастіше трапляються в дітей. Парагангліоми та медіастинальні

феохромоцитомі походять із елементів хеморецепторного апарату нервів і за будовою аналогічні пухлинам синокаротидної зони, містять хромафінні клітини, часто мають гормональну активність, що проявляється гіпертонією з частими кризами. У половини хворих ці пухлини є злоякісними.

Злоякісні нейрогенні пухлини — це також нейробластоми (симпатикогоніоми, симпатобластоми, гангліонейробластоми, нейрогенні саркоми). Відмітною рисою нейрогенних пухлин є болі в спині, симптоми стиснення спинного мозку при рості частини пухлини в спинномозковий канал за типом «піскового годинника», з розвитком парезів і паралічів. Рентгенологічно нейрогенні пухлини характеризуються інтенсивною округлою тінню в ділянці хребетно-реберної борозни з чіткими контурами, іноді помітно узурацію хребця, ребра. При злоякісних пухлинах часто виявляють геморагічний випіт у плевральній порожнині на боці ураження. До операції одержати клітинні елементи новоутворення, як правило, не вдається через труднощі пункції пухлини заднього середостіння.

**Лікування** хірургічне — видалення пухлини через торакотомний доступ. При рості пухлини за типом «піскового годинника» додатково резектують дужки кількох хребців і видаляють фрагмент пухлини з хребетного каналу.

## ПИТАННЯ ДО ПІДСУМКОВОГО МОДУЛЬНОГО КОНТРОЛЮ 3

1. Які показники клінічних і лабораторних досліджень (АТ, пульс, загальний аналіз і біохімічні дослідження крові) свідчать про геморагічний синдром і кровотечу в черевній порожнині?

2. Назвіть основні клінічні прояви кровотеч із верхніх і нижніх відділів травної системи.

3. Які основні причини виникнення кровотеч із травної системи?

4. Дайте оцінку шлункового вмісту і випорожнень залежно від висоти джерела кровотечі.

5. Назвіть загальні принципи лікування та припинення кровотечі.

6. Які особливості контролю за клінічним перебігом кровотечі з травного тракту? Визначте показання до хірургічного лікування.

7. Сформулюйте показання до консервативного й оперативного втручання.

8. Дайте основний перелік хірургічних захворювань у дітей, які викликають запалення органів черевної порожнини.

9. Які основні клінічні прояви та локальні симптоми запалення органів черевної порожнини?

10. Які основні клінічні прояви та локальні симптоми характерні при запаленнях органів черевної порожнини в новонароджених?

11. Особливості клініки гострого апендициту в дітей раннього віку (до 3 років).
12. Які показання до консервативного лікування і його характер при перитоніті в новонароджених?
13. Особливості передопераційної підготовки при запаленнях черевної порожнини.
14. Які клінічні симптоми та допоміжні методи діагностики характерні для деструктивних форм холециститу?
15. Вкажіть загальні принципи лікування холециститу та визначте показання до хірургічних методів лікування.
16. Які основні причини виникнення гострого панкреатиту?
17. Сформулюйте показання до консервативного й оперативного лікування гострого панкреатиту, його обсяг і методи.
18. Яка класифікація набутої кишкової непрохідності в дітей?
19. Визначіть основні причини виникнення інвагінації кишечника, спайкової, obtураційної та динамічної непрохідності.
20. Перелічіть основні симптоми гострої інвагінації кишечника.
21. Які методи діагностики та лікування гострої інвагінації кишечника?
22. Особливості та терміни передопераційної підготовки при набутій кишковій непрохідності.
23. Дайте характеристику рентгенологічних стадій набутої непрохідності кишечника.
24. Визначте основні ознаки життєздатності стисненої кишки.
25. Які методи оперативного втручання виконуються при інвагінації кишечника?
26. Наведіть загальні принципи консервативної терапії при ранній спайково-паретичній непрохідності.
27. Узагальніть основні етапи оперативного лікування та підходи при ранній і пізній кишковій непрохідності.
28. Визначте класифікацію динамічної непрохідності.
29. Основні етапи консервативного лікування динамічної непрохідності.
30. Основні механізми ушкоджень органів черевної порожнини.
31. Класифікація ушкоджень черевної порожнини при травмі.
32. Основні симптоми ушкоджень паренхіматозних органів.
33. Основні симптоми ушкоджень порожнистих органів.
34. Які додаткові методи дослідження найбільш інформативні при ушкодженнях паренхіматозних і порожнистих органів черевної порожнини?
35. Які показання до екстреної операції при триваючій кровотечі, що виникла в результаті ушкоджень паренхіматозних і порожнистих органів черевної порожнини?
36. Які показники клінічних і лабораторних досліджень (АТ, пульс, загальний аналіз і біохімічні дослідження крові) свідчать про геморагічний синдром і кровотечу в черевній порожнині?
37. Які клінічні симптоми відзначаються при перфорації стравоходу?
38. Який рентгенологічний метод найбільш інформативний для діагностики ушкоджень стравоходу?
39. Які методи обстеження застосовуються при травмі органів грудної порожнини?
40. Що є показанням до оперативного втручання при гемотораксії?
41. Які методи діагностики застосовуються при ушкодженнях стравоходу?
42. Що важливо виявити у хворого з травматичним ушкодженням сечовидільної системи?
43. Які зміни можна виявити при пальпації поперекової ділянки в пацієнта із травмою нирки?
44. На чому базується обґрунтування попереднього діагнозу травматичного ушкодження нирок?
45. Які методи діагностики допоможуть у виявленні травми нирок?
46. Які особливості обстеження дітей із травмою сечового міхура й уретри?
47. Що необхідно виявити у хворого з травматичним ушкодженням сечового міхура?
48. На підставі яких принципів формується перелік ушкоджень для проведення диференційної діагностики при травматичних ушкодженнях тазових кісток і органів малого таза?
49. Назвіть найбільш достовірні методи діагностики, які допоможуть у виявленні травми уретри.
50. Особливості фізикального обстеження дітей із травмою мошонки.
51. Що найбільш важливо визначити при формуванні лікувальної тактики у хворих із травматичним ушкодженням сечовидільної системи?
52. Особливості травматології дитячого віку.
53. Основні клінічні симптоми переломів, діагностика, випадки зсувів відламків у дітей.
54. Імобілізаційний метод лікування переломів у дітей. Переваги та недоліки методу.
55. Функціональний метод лікування переломів у дітей. Переваги та недоліки методу.
56. Хірургічне лікування переломів у дітей.
57. Переломи кінцівок у дітей. Класифікація, клініка, діагностика, лікування. Значення ранньої реабілітації.
58. Переломи хребта в дітей. Класифікація, клініка, діагностика й лікування.
59. Переломи таза в дітей. Класифікація, клініка, діагностика та лікування.
60. Коли закінчується формування епіфізів довгих трубчастих кісток, які критерії підтвердження?
61. Який у нормі внутрішньокістковий тиск?
62. Які особливості діагностичної пункції та вимірювання внутрішньокісткового тиску в дітей з підозрою на гострий гематогенний остеомієліт?
63. Особливості структури довгої трубчастої кістки.
64. Назвіть клінічні форми гострого гематогенного остеомієліту.
65. Чому в новонароджених і дітей до 2 років життя трапляється метаепіфізарне ураження?
66. Назвіть атипові форми остеомієліту.

67. Який найчастіший симптом метаепіфізарного остеомієліту?
68. Особливості пункції суглобів у дітей і як часто проводиться процедура?
69. Особливості іммобілізації та її термін у дітей із метаепіфізарним остеомієлітом.
70. Перелічіть ускладнення, що пов'язані з гематогенним остеомієлітом, і вкажіть, коли вони з'являються.
71. Коли рекомендується санаторно-курортне лікування при остеомієліті?
72. Назвіть найпоширеніші оперативні втручання при хронічному остеомієліті в дітей.
73. Яка частота гнійно-септичних захворювань у новонароджених, їхня структура та головні причини виникнення?
74. Які анатомо-фізіологічні особливості будови шкіри та підшкірної клітковини в новонароджених сприяють поширенню запального процесу?
75. Назвіть клінічні прояви некротичної флегмони новонароджених залежно від форми.
76. Лікувальна тактика при некротичній флегмоні новонароджених.
77. Форми та клінічні прояви омфаліту в новонароджених.
78. Диференційна діагностика простої форми омфаліту та нориць пупка.
79. Особливості лікування омфаліту залежно від форми захворювання.
80. Ускладнення та наслідки, які можуть виникнути у зв'язку з омфалітом у дитини.
81. Коли виникає та з чим пов'язаний розвиток маститу новонароджених?
82. Особливості оперативного втручання при маститі новонароджених.
83. Причини виникнення парапроктиту в новонароджених.
84. Оперативні втручання, які проводять при парапроктиті залежно від причини його виникнення.
85. З яких напрямків складається лікування гнійно-септичних захворювань новонароджених?
86. Що лежить в основі емпіричного підходу до призначення антибіотиків?
87. Бактеріологічне дослідження при гнійно-септичних захворюваннях. Як його проводити?
88. Назвіть методи лікувального впливу на організм дитини із гнійно-септичними захворюваннями та вкажіть, від чого він залежить.
89. Що таке синдром системної запальної відповіді?
90. Перелічіть клінічні прояви гемангіом і лімфангіом.
91. Назвіть методи консервативного й оперативного лікування гемангіом і лімфангіом.
92. Назвіть клінічні прояви пігментних пухлин.
93. Лікувальна тактика при пігментних пухлинах.
94. Клініка атером і дермоїдних кіст.
95. Особливості видалення дермоїдних кіст.
96. Перелічіть клінічні прояви м'якотканних

- злюкисних пухлин (рабдоміосаркома, тератобластома).
97. Хірургічне та комбіноване лікування м'якотканних злюкисних пухлин.
98. Допоміжні методи діагностики пухлин у дітей. Їхня роль у диференційній діагностиці.
99. Особливості клінічного перебігу доброякісних пухлин і пухлиноподібних захворювань кісток.
100. Методи хірургічного лікування доброякісних пухлин і пухлиноподібних захворювань кісток.
101. Консервативне лікування кісткових кіст.
102. Клінічні прояви остеогенної саркоми та саркоми Юінга.
103. Принципи комбінованого лікування злюкисних новоутворень кісток.
104. Клініка доброякісних пухлин кісток.
105. Методи лікування доброякісних пухлин кісток.
106. Оперативне лікування кісткових кіст.
107. Методи діагностики злюкисних пухлин кісток.
108. Клінічні прояви та лікування нефробластом у дітей.
109. Клінічні прояви та лікування нейробластом у дітей.
110. Клініка та діагностика пухлин середостіння.
111. Лікування дітей зі злюкисними та доброякісними пухлинами середостіння.
- ## ТЕСТИ ДО РОЗДІЛІВ 1 ТА 2
1. У дитини 10 років діагностована перфоративна виразка шлунка. Ваша лікувальна тактика:
- Ушивання виразки.
  - Видалення виразки.
  - Резекція шлунка за Більрот I.
  - Резекція шлунка за Більрот II.
  - Резекція шлунка за Гофлмейстером — Фінстерером.
2. Постійний симптом при позапечінковій порталній гіпертензії:
- Гепатомегалія.
  - Збільшення розмірів живота.
  - Спленомегалія.
  - Криваві блювотні маси.
  - Асцит.
3. У хлопчика віком 5 років у анамнезі періодичні кишкові кровотечі. Під час лапаротомії виявлений дивертикул Меккеля. Основа дивертикула — 0,9 см у діаметрі. Виберіть спосіб видалення дивертикула.
- Клиноподібне видалення з анастомозом.
  - Резекція кишки.
  - Видалення під кутом 45°.
  - Відкрите вирізування.
  - Кріохірургічний.

4. У дитини 14 років різкий біль в епігастральній ділянці, що раніше не відмічався. Положення вимушене, коліна приведені до живота, дихання поверхневе, живіт болючий, напружений в епігастральній і здухвинній ділянках. Печінкова тупість не визначається. Ваш діагноз:

- A. Гострий апендицит.
- B. Гострий панкреатит.
- C. Перфоративна виразка шлунка.
- D. Спонтанний пневмоторакс.
- E. Дивертикуліт Меккеля.

5. Причиною портальної гіпертензії в дітей не може бути:

- A. Уроджене захворювання печінки.
- B. Набуте захворювання печінки.
- C. Аномалія розвитку судин портальної системи.
- D. Виразковий езофагіт.
- E. Тромбоз *V. portae*.

6. Показання до термінового встановлення зонда Блекмора при кровотечі з вен стравоходу:

- A. Блювання «кавовою гущею» або червоною кров'ю.
- B. Падіння АТ нижче норми.
- C. Прогресивне зниження гемоглобіну.
- D. Нефективність консервативної терапії.
- E. Блідість шкірних покривів.

7. Тривалість стояння зонда Блекмора в роздудутому стані:

- A. 2–3 години.
- B. 8–12 годин.
- C. 12–24 години.
- D. 1–2 дні.
- E. Більше 2 діб.

8. Причини надпечінкової форми портальної гіпертензії:

- A. Захворювання серця та недостатність його правих відділів.
- B. Цироз печінки.
- C. Ехінокоз печінки.
- D. Хвороба Хіарі.
- E. Вада розвитку ворітної вени.

9. Показання до спленектомії при портальній гіпертензії:

- A. Синдром портальної гіпертензії.
- B. Гостра кровотеча з вен стравоходу.
- C. Стійкий і значний гіперспленізм.
- D. Спленомегалія.
- E. Цироз печінки.

10. Перші ознаки позапечінкової форми портальної гіпертензії:

- A. Кровотеча з вен стравоходу при спленомегалії.
- B. Біль в животі.
- C. Асцит.
- D. Підвищена кровоточивість.
- E. Езофагіт.

11. Найчастіше причиною синдрому портальної гіпертензії в дітей є:

- A. Цироз печінки.
- B. Виразковий езофагіт.
- C. Тромбоз ворітної вени та її гілок.
- D. Хвороба Хіарі.
- E. Стиснення ворітної вени та її гілок спайками, пухлинами.

12. Методом вибору при лікуванні дифузного поліпозу товстого кишечника в дітей є:

- A. Діатермокоагуляція поліпів.
- B. Консервативне лікування.
- C. Колостомія з поліпектомією.
- D. Субтотальна або тотальна колектомія.
- E. Операція виключення.

13. У якому відділі кишечника найчастіше локалізуються поліпи?

- A. Сліпа кишка.
- B. Шлунок.
- C. Пряма кишка.
- D. Тонкий кишечник.
- E. Ободова кишка.

14. Домішка червоної крові на поверхні калового стовпчика наприкінці дефекації, болюча дефекація вказують на те, що в дитини:

- A. Поліп прямої кишки.
- B. Геморой.
- C. Подвоєння прямої кишки.
- D. Виразковий коліт.
- E. Тріщина заднього проходу.

15. Типове місце локалізації процесу при неспецифічному виразковому коліті в дітей:

- A. Пряма кишка.
- B. Сигмоподібна кишка.
- C. Поперечна кишка.
- D. Висхідна кишка.
- E. Термінальний відділ клубової кишки.

16. У дитини віком 2 років, що страждає на запори, відзначається різка болючість під час дефекації. Остання частка калу забарвлена кров'ю. Ваш імовірний діагноз:

- A. Інвагінація.
- B. Поліп прямої кишки.
- C. Тріщина слизової оболонки прямої кишки.
- D. Дивертикул Меккеля.
- E. Виразка дванадцятипалої кишки.

17. У дитини віком 6 років при дефекації періодично відзначається відходження невеликої кількості червоної крові з прямої кишки. Ваш діагноз:

- A. Поліп прямої кишки.
- B. Тріщина слизової оболонки прямої кишки.
- C. Дивертикул Меккеля.
- D. Виразка дванадцятипалої кишки.
- E. Інвагінація.

18. Найчастіша причина кровотечі з прямої кишки в дітей:

- A. Лейкоз.
- B. Тріщина заднього проходу.
- C. Виразковий коліт.

- D. Поліпи.
- E. Гемофілія.

19. Показання для переливання крові з метою відновлення крововтрати в одномісячній дитині:

- A. Кишкова непрохідність.
- B. Оперативне лікування.
- C. Дихальна недостатність.
- D. Ht — нижче 30 %, Hb — нижче 100 г/л.
- E. Лейкоцитоз — вище 20 тис.

20. При кровотечі з вен стравоходу основним правилом переливання крові є:

- A. 200–300 мл на добу.
- B. 1,5–2 л на добу.
- C. Кількість уведеної крові залежить від загального стану дитини, показників гемоглобіну, кількості еритроцитів і АТ.
- D. Залежно від віку.
- E. Дробне переливання крові в середньому 50–70 мл.

21. У хлопчика 8 років на 10-й день захворювання на фолікулярну ангіну з'явилися симптоми гострого апендициту. Під час операції підтверджений флегмонозний апендицит. У посівах гнійного випоту виявлено стрептокок. Який з нижчезазначених шляхів проникнення інфекції в червоподібний відросток у цьому разі найбільш можливий?

- A. Лімфогенний.
- B. Ентерогенний.
- C. Гематогенний.
- D. Змішаний.
- E. Контактний.

22. У дитини 6 років болі в животі виникли гостро, блювання, субфебрильна температура, що супроводжується частими позивами на дефекацію, рідкі випорожнення зі слизом, дизуричні явища. Яка з атипових локалізацій червоподібного відростка при його запаленні може дати таку клінічну симптоматику?

- A. Ретроцекальна.
- B. Тазова.
- C. Підпечінкова.
- D. Центральна.
- E. Медіальна.

23. Дівчинка віком 2,5 роки надійшла до приймального відділення лікарні на 2-гу добу захворювання, що почалося з підвищення температури тіла до 38,3 °С, повторного блювання, скарг на болі в животі. Дитина погано спала уночі, вередувала, відмовлялася від їжі, дефекація залишалася нормальною. У дівчинки виражені явища токсикозу, у контакт не вступає, пручається під час огляду. Встановіть діагноз.

- A. Гострий апендицит.
- B. Інвагінація кишечника.
- C. Глистна інвазія.
- D. Кишкова інфекція.
- E. Гострий менінгоенцефаліт.

24. Дитина 1,5 років занедужала гостро 8 год тому, коли з'явилися болі в животі, а потім при-

єдналися блювання та часті рідкі випорожнення. Стан середньої тяжкості. Млявість. Температура 38 °С. У крові: лейкоцити —  $18 \cdot 10^9$ /л. При пальпації живота під час сну відзначено напруження м'язів черевної стінки в правій здухвинній ділянці. При зануренні руки в цій ділянці вглиб дитина прокинулася й почала кричати. Який найбільш імовірний діагноз?

- A. Гострий мезаденіт.
- B. Кишкова інфекція.
- C. Ниркова колька.
- D. Гострий апендицит.
- E. Гостра ентеровірусна інфекція.

25. Дівчинка 8 років госпіталізована в хірургічне відділення через 3 год від початку захворювання зі скаргами на біль у животі, температуру 38,3 °С, блювання. При дослідженні: біль по всьому животу, напруження м'язів передньої черевної стінки, незначні слизові виділення з піхви, в аналізі крові — значний лейкоцитоз. Про яке захворювання можна думати?

- A. Дивертикуліт.
- B. Гострий апендицит.
- C. Мезаденіт.
- D. Первинний перитоніт.
- E. Вульвовагініт.

26. У дворічної дитини близько 8 год тому виник різкий біль у животі. Було однократне блювання, затримка випорожнення, субфебрильна температура. Дитина капризує, пручається обстеженню. При огляді відзначений нечіткий дефанс м'язів живота, сумнівні симптоми подразнення очеревини. У крові помірний лейкоцитоз, аналіз сечі без змін. Яка ваша найбільш імовірна тактика.

- A. Ректальне обстеження.
- B. Після ректального обстеження спостереження в динаміці.
- C. Знеболювальні засоби, холод на живіт.
- D. Термінова операція.
- E. Огляд під час медикаментозного сну.

27. Дитина віком 2,5 роки госпіталізована з діагнозом гострого апендициту. При огляді в приймальному відділенні даних, які б підтверджували гострий апендицит, немає. Ваша тактика.

- A. Відпустити додому під нагляд хірурга поліклініки.
- B. Відпустити додому.
- C. Відпустити додому. Активний виклик педіатра поліклініки.
- D. Відпустити додому. Рекомендації повторно огляду при появі болю в животі.
- E. Госпіталізувати для спостереження в динаміці.

28. Дитина 3 років занедужала 16 год тому, коли раптово підвищилася температура до 39 °С, з'явився біль в ділянці пупка. Було багаторазове блювання і випорожнення. При огляді: стан тяжкий, пульс 140 уд./хв. Відзначається м'язове напруження в правій здухвинній ділянці. Який діагноз у цієї дитини?

- A. Гострий апендицит.
- B. Гострий гастрит.
- C. Гастродуоденіт.
- D. Гастроентероколіт.
- E. Обмежений перитоніт.

29. Дитина 2 років занедужала 20 год тому, коли з'явилося занепокоєння, болі в животі, двічі було блювання, а потім з'явилися часті рідкі випорожнення. Температура тіла 38,7 °С. Язик обкладений, сухий. Живіт щадить під час дихання, пальпацію зробити не вдається через занепокоєння дитини. При пальцевому ректальному дослідженні виявлено нависання передньої стінки прямої кишки. Який діагноз найбільш імовірний?

- A. Гострий неспецифічний мезаденіт.
- B. Ентеровірусна інфекція.
- C. Первинний перитоніт.
- D. Гострий апендицит, перитоніт.
- E. Гостра кишкова інфекція.

30. У дівчинки 6 років 5 год тому з'явилися гострі нелокалізовані болі в животі, головний біль, багаторазове блювання, часті рідкі випорожнення. Температура тіла 38,9 °С. Живіт напружений і різко болючий у всіх відділах, особливо в нижніх. Позитивний симптом Щоткіна — Блюмберга. Слизисто-гнійні, липкі виділення з піхви. Який діагноз найбільш імовірний?

- A. Гострий апендицит, перитоніт.
- B. Гостра кишкова інфекція.
- C. Первинний перитоніт.
- D. Гострий неспецифічний мезаденіт.
- E. Ентеровірусна інфекція.

31. Батьки п'ятирічної дівчинки звернулися в приймальне відділення зі скаргами на біль у животі, блювання. При обстеженні живота виявлено локальний біль і позитивний симптом порівняльної дозованої перкусії. Який найбільш можливий діагноз?

- A. Гострий апендицит.
- B. Мезаденіт.
- C. Кіста яєчника.
- D. Гострий гастродуоденіт.
- E. Гострий гастрит.

32. На прийом до лікаря звернувся хлопчик 12 років, у якого протягом 3 днів відмічалися біль у животі, підвищена температура тіла. При огляді виникла підозра на інфільтрат черевної порожнини. Який найбільш ефективний метод верифікації діагнозу?

- A. Контрастне обстеження шлунково-кишкового тракту.
- B. Оглядова рентгенографія органів черевної порожнини.
- C. ФЕГДС.
- D. УЗ-обстеження.
- E. Ректороманоскопія.

33. Дитину 3 років направили в приймальне відділення з підозрою на гострий апендицит. Скарги на біль у животі, повторне блювання, температуру тіла 37,4 °С. Черговий хірург гострої хірур-

гічної патології не виявив. Яка подальша тактика чергового лікаря?

- A. Госпіталізація, нагляд хірурга.
- B. Повторний огляд через 12 год.
- C. Повторний огляд через 24 год.
- D. Нагляд за місцем проживання.
- E. Лікування за місцем проживання.

34. Дівчинка віком 2,5 роки надійшла в приймальне відділення на 2-гу добу захворювання, що почалося з підвищення температури тіла до 38 °С, повторного блювання, болю в правій здухвинній ділянці. Дівчинка погано спала, вередувала, дефекація залишилася нормальною. Виражені явища токсикозу, у контакт не вступає, пручається під час огляду. Попередній діагноз?

- A. Глистна інвазія.
- B. Інвагінація кишечника.
- C. Гострий апендицит.
- D. Кишкова інфекція.
- E. Гострий менінгоенцефаліт.

35. Дитина віком 2,5 роки занедужала 10 год тому, почала непокоїтися, хапатися за живіт, у неї підвищилася температура тіла до 38,0 °С, а через 7 год стан погіршився, з'явилися блювання та часті рідкі випорожнення. Язик обкладений, сухий. Живіт слабко бере участь в акті дихання, пальпацію зробити не вдається через занепокоєння дитини. При пальцевому ректальному дослідженні відзначено нависання передньої стінки прямої кишки. Найбільш імовірний діагноз?

- A. Гострий апендицит, перитоніт.
- B. Гостра аденовірусна інфекція.
- C. Гостра кишкова інфекція.
- D. Первинний перитоніт.
- E. Гострий мезаденіт.

36. Дівчинці 12 років. Скарги на підвищення температури тіла до 37,4 °С, болі в животі. При огляді: дівчинка бліда, млява, язик обкладений, живіт роздутий. При пальпації в правій здухвинній ділянці визначається болюче нерухливе пухлиноподібне утворення, симптом подразнення очеревини відсутній. Ваш діагноз?

- A. Копростаз.
- B. Кишкова непрохідність.
- C. Аскаридоз.
- D. Пухлина ілеоцекального кута.
- E. Апендикулярний інфільтрат.

37. Дитина 5 років прокинулася вночі від болю в животі, було блювання з'їденою їжею. Вранці дитина млява, відмовляється від їжі, скаржиться на ниючі болі в правій половині живота. Випорожнення не було більше 2 діб. Ваш попередній діагноз і тактика?

- A. Копростаз. Зробити очисну клізму.
- B. Гострий апендицит. Очисна клізма. Загальний аналіз крові та сечі. Повторний огляд хірурга.
- C. Гострий апендицит. Операційне лікування.
- D. Копростаз. Зробити оглядову рентгенограму черевної порожнини.
- E. Харчова інтоксикація. Промивання шлунка.



38. Ви лікар невідкладної допомоги, вас викликали до дворічної дитини, яка скаржиться на болі в животі. При огляді дитини відзначаються гіперемія обличчя, слизових оболонок, слизові виділення з носа, підвищення температури до 38 °С, зів гіперемований. Живіт бере участь у диханні. При пальпації — болючий. Дитина пручається огляду. Ваша тактика?

- А. Антибіотики. Протизапальні краплі до носа.
- В. Госпіталізувати дитину в соматичний стаціонар.
- С. Госпіталізувати в дитячий хірургічний стаціонар, консультація лор-лікаря і педіатра.
- Д. Госпіталізувати в лор-відділення.
- Е. Госпіталізувати в інфекційне відділення.

39. Хлопчик 10 років оперований 3 дні тому з приводу флегмонозного апендициту, ускладненого місцевим перитонітом. Черевна порожнина зашита наглухо. Відзначає біль у правій здухвинній ділянці, нудоту, температура тіла 37,9 °С, рана чиста, без явищ запалення. Відзначається напруження м'язів у правій здухвинній ділянці. Сумнівний симптом Щоткіна — Блюмберга. Ваш діагноз?

- А. Нагноєння післяопераційної рани.
- В. Апендикулярний інфільтрат.
- С. Кишкова непрохідність.
- Д. Абсцес правої здухвинної ділянки.
- Е. Розлитий перитоніт.

40. Дівчинка 6 років занедужала гостро, з'явився біль у нижніх відділах живота, що поширився потім усією черевною порожниною, температура 39,4 °С, дворазове блювання. Стала млявою, відмовляється від їжі. Язик обкладений, сухий. Загальний стан швидко погіршується. При огляді: живіт напружений, позитивні симптоми подразнення очеревини, гіперемія зіва та слизових оболонок, мацерація та виділення з піхви. Ваш попередній діагноз?

- А. ГРВІ.
- В. Ангіна.
- С. Гострий апендицит.
- Д. Пієлонефрит.
- Е. Первинний перитоніт.

41. Дитину 7-місячного віку виписують із хірургічного стаціонару після консервативного розправлення ілеоцекальної інвагінації. Які рекомендації повинен дати лікар матері щодо профілактики рецидиву?

- А. Спостереження за характером випорожнення дитини.
- В. Профілактика застудних захворювань.
- С. Суворе дотримання режиму вигодовування дитини.
- Д. Профілактика шлунково-кишкових захворювань.
- Е. Загартування дитини.

42. У шестимісячної дитини 8 год тому раптово виник інтенсивний нападоподібний біль у животі. Період занепокоєння дитини тривав 5 хв, світлий проміжок — 15 хв. Випорожнення не було.

Годину тому виникла кишкова кровотеча. При пальпації живіт не роздутий, болючий у правій половині, де нечітко визначається подовжене утворення 10×4 см. При ректальному дослідженні спостерігаються сліди крові. Який найбільш імовірний діагноз?

- А. Кишкова кровотеча.
- В. Ілеоцекальна інвагінація.
- С. Гострий апендицит.
- Д. Заворот кишок.
- Е. Гострий ентероколіт.

43. Дитина віком 6 міс. надійшла до хірургічної клініки через 16 год з моменту захворювання, що почалося раптово. Постійне занепокоєння, сукає ніжками, відмовляється від їжі. Напад занепокоєння був короткочасним, хлопчик заспокоївся та заснув. Прокинувся через 20–25 хв, з'явилися блювання та повторне різке занепокоєння. Дитина бліда, адинамічна. Пелюшка забруднена темно-червоними виділеннями. Попередній діагноз?

- А. Інвагінація кишечника.
- В. Ентероколіт.
- С. Дивертикуліт Меккеля.
- Д. Глистна кишкова непрохідність.
- Е. Пухлина черевної порожнини.

44. Дитина віком 5 міс. доставлена у клініку через 6 год від початку захворювання. Бліда, нападоподібно збуджена, з повторним блюванням. Останнє випорожнення було 4 год тому. З анамнезу встановлено, що дитина вперше одержала манну кашу як підгодовування. При огляді дитина бліда, неспокійна, тахікардія, чоло вкрите холодним потом. Живіт не роздутий, м'який, сліпу кишку в типовому місці знайти не вдається, при ректальному огляді — кров у вигляді «порічкового желе». З яким захворюванням Ви маєте справу?

- А. Тріщина слизової оболонки анального отвору.
- В. Інвагінація.
- С. Дизентерія.
- Д. Виразка шлунка.
- Е. Поліп прямої кишки.

45. Хлопчик 12 років госпіталізований зі скаргами на повторне блювання, нападоподібний біль у животі, затримку газів. У анамнезі — апендектомія. Об'єктивно: шкіра бліда, пульс 90 уд./хв, АТ 110/80 мм рт. ст., температура тіла 37,2 °С. Живіт помірно роздутий, асиметричний, ригідний у нижніх відділах. Кишкові шуми надмірно посилені. Симптом Щоткіна — Блюмберга негативний. При пальцевому дослідженні ампула прямої кишки роздута, порожня, тонус сфінктера ослаблений. Який найбільш імовірний діагноз?

- А. Харчове отруєння.
- В. Ниркова колька.
- С. Гостра спайкова кишкова непрохідність.
- Д. Печінкова колька.
- Е. Гострий панкреатит.

46. У дитини 5 міс. раптово з'явилися нападоподібний біль у животі, багаторазове блювання,

затримка випорожнення та газів. При огляді: живіт м'який, у правому підребер'ї визначається пухлиноподібне утворення, рухливе, злегка болюче. При обстеженні через пряму кишку: на пальці сліди крові. Який найбільш імовірний діагноз?

- A. Пухлина черевної порожнини.
- B. Поліпоз.
- C. Перитоніт.
- D. Інвагінація.
- E. Пухлина кишечника.

47. Дівчинка 12 років занедужала гостро 6 год тому, коли з'явилися нападоподібний біль у животі, нудота, багаторазове блювання з'їденою напередодні їжею. Випорожнення не було, гази не відходили. Два місяці тому хвора перенесла апендиктомію. На передній черевній стінці правіше пупка контурується пухлиноподібне утворення зі звуком високого тимпаніту над ним. Який найбільш імовірний діагноз?

- A. Запальний інфільтрат черевної порожнини.
- B. Спайкова кишкова непрохідність.
- C. Інвагінація кишечника.
- D. Пухлина черевної порожнини.
- E. Гострий гнійний правобічний паранефрит.

48. Втретє в хірургічне відділення надійшла 11-місячна дитина з діагнозом «гостра інвагінація кишечника». Попередні рази проводилася консервативна дезинвагінація. Яка з перерахованих причин найбільш імовірна для виникнення рецидивної інвагінації кишечника?

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

49. Дитина віком 7 міс. доставлена у хірургічне відділення через 8 год після захворювання зі скаргами на нападоподібне занепокоєння, біль у животі, одноразове блювання. При огляді в правій половині живота пальпується пухлиноподібне утворення. При ректальному дослідженні — кров у вигляді «порічкового желе». Про яке захворювання можна думати?

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

50. У дитини віком 6 міс. через 12 год від початку захворювання діагностована клінічно та рентгенологічно інвагінація. Яка подальша тактика лікування?

- A. Сифонна клізма, спостереження.
- B. Операція в плановому порядку.
- C. Термінова операція.
- D. Іригографія.
- E. Консервативне розправлення інвагінату.

51. У 5-місячної дитини з'явилися: нападоподібний біль у животі, блювання, рідкі випорожнення

зі слідами крові. Живіт не роздутий, м'який при пальпації, перистальтика посилена, симптомів подразнення очеревини немає. У правому підребер'ї пальпується пухлиноподібне утворення з чіткими контурами, помірно болюче, рухливе. Підозра на інвагінацію. Ваша діагностична тактика?

- A. Пневмоіригографія.
- B. Оглядова рентгенографія органів черевної порожнини.
- C. Пальпація живота під наркозом.
- D. Іригографія з барієвою сумішшю.
- E. Іригоскопія.

52. Дівчинка 8 міс. протягом 12 год періодично стає неспокійною, плаче, корчиться. Між нападами лежить спокійно. Кілька разів було блювання. Випорожнення — слиз із кров'ю («порічкове желе»). Живіт при пальпації не роздутий, за ходом висхідної кишки пальпується помірно болюче утворення еластичної консистенції. Про яку патологію варто думати?

- A. Дизентерія.
- B. Гострий апендицит.
- C. Спайкова непрохідність.
- D. Інвагінація.
- E. Внутрішнє защемлення.

53. Зі слів матері, у 6-місячної дитини після першого підгодовування овочевим пюре з'явилася занепокоєння, плач, повторне блювання. Стан середньої тяжкості. Живіт м'який, вразливий у правій здухвинній ділянці. При ректальному дослідженні виявляється злегка кров'янистий слиз. Про яке захворювання варто подумати в цьому разі?

- A. Поліпоз кишечника.
- B. Інвагінація.
- C. Кишкова інфекція.
- D. Диспепсія.
- E. Шлунково-кишкова кровотеча.

54. Дитина 5 років оперована з приводу гангренозного апендициту, розлитого перитоніту. На 5-й день після операції з'явилися болі в животі, здуття, двічі було блювання. Відзначаються задишка, тахікардія. Живіт різко рівномірно роздутий, при аускультатії прослуховуються поодинокі мляві перистальтичні шуми. На рентгенограмі множинні гідроаеричні рівні. Ваш діагноз?

- A. Перитоніт.
- B. Інвагінація.
- C. Спайково-паретична непрохідність.
- D. Динамічна непрохідність.
- E. Пневмонія.

55. У дитини 7 років на 4-й день після операції з приводу розлитого перитоніту погіршився загальний стан, з'явилися нападоподібний біль у животі, часте блювання, випорожнень не було. Хірург припускає ранню спайково-паретичну непрохідність. Яких заходів необхідно вжити?

- A. Консервативне лікування.
- B. Оперативне лікування.
- C. Спостереження.

- D. Посилення антибактеріальної терапії.
- E. Очисна клізма.

56. Дитина 7 років оперована на 3-тю добу від початку захворювання з приводу гангренозно-перфоративного апендициту, розлитого перитоніту. За клінічними ознаками зарахована до «загрозливої» групи за розвитком спайкової непрохідності. Коли необхідно починати профілактику спайкового процесу в черевній порожнині?

- A. Через 1 тиж. після операції.
- B. 3 2-го дня після операції.
- C. Під час операції.
- D. Через 2 тиж. після операції.
- E. Через місяць після операції.

57. У дитини 6 років на 3-тю добу після операції з приводу апендикулярного розлитого перитоніту підсилюються болі в животі, почалося блювання. Живіт роздутий, часом простежується млява перистальтика. Аускультативно виявляються слабкі кишкові шуми. Самостійного випорожнення немає. Діагноз: рання спайково-паретична непрохідність. Які рентгенологічні ознаки характерні для цього захворювання?

- A. Два гідроаеричні рівні.
- B. Поодинокі гідроаеричні рівні.
- C. «Німії» живіт.
- D. Множинні гідроаеричні рівні.
- E. Симптом «ампутації».

58. У дитини 12 років раптово з'явилися сильні нападоподібні болі в животі, блювання. Випорожнення немає, гази не відходять. Живіт асиметричний, виявляється перистальтика. При ректальному дослідженні — порожня ампула прямої кишки. Рік тому дитина оперована з приводу розлитого апендикулярного перитоніту. Діагноз: пізня спайкова кишкова непрохідність. Які рентгенологічні ознаки підтвердять це захворювання?

- A. Поодинокі чаші Клойбера у верхньому поверсі черевної порожнини.
- B. Дві чаші Клойбера.
- C. «Німії» живіт.
- D. Множинні чаші Клойбера по всій черевній порожнині.
- E. Симптом «ампутації».

59. У дитини, оперованої 6 міс. тому з приводу флегмонозного апендициту, після порушення режиму харчування з'явилися нападоподібні болі у животі, двократне блювання, живіт м'який, бере участь у акті дихання, визначається посилення перистальтики. Попередній діагноз: спайкова непрохідність. Зроблено оглядову рентгенографію черевної порожнини. Який рентгенологічний симптом патогномічний для спайкової непрохідності кишечника?

- A. Множинні різнодіаметрові чаші Клойбера.
- B. Поодинокі різнодіаметрові чаші Клойбера.
- C. Надмірна пневматизація кишечника.
- D. Симптом «серпа».
- E. Гомогенне затемнення.

60. У дитини 8 міс. нападоподібні болі в животі, блювання. *Per rectum* — рясна кровотеча у вигляді «порічкового желе». Давність захворювання — 10 год. Ваш діагноз:

- A. Гострий апендицит.
- B. Інвагінація кишечника.
- C. Апендикулярний інфільтрат.
- D. Кишкова інфекція.
- E. Пухлина черевної порожнини.

61. Дитину 12 років годину тому ударили в живіт. Стан середньої тяжкості, вимушене положення в ліжку. Шкірні покриви бліді. Пульс 122 уд./хв. Навантаження на ліву реберну дугу трохи болісні. Позитивні симптоми Вейнерта, Куленкампа. Макроскопічно сеча не змінена. Найбільш імовірний діагноз?

- A. Розрив селезінки, внутрішньочеревна кровотеча.
- B. Розрив лівої нирки, заочеревинна гематома.
- C. Розрив підшлункової залози.
- D. Розрив печінки, внутрішньочеревна кровотеча.
- E. Розрив порожнистого органа, перитоніт.

62. Дитина 5 років упала з 3-го поверху. Скаржиться на болі в животі в ділянці правого підребер'я, блювання. Встановлено попередній діагноз: гострий живіт, закрите ушкодження печінки. Який з методів дослідження найбільш інформативний для уточнення діагнозу?

- A. Лапароскопія.
- B. Оглядова рентгенографія черевної порожнини.
- C. Ехоскопія.
- D. Фібродуоденоскопія.
- E. Коагулограма.

63. Дитина 9 років надійшла у клініку після падіння з 2-го поверху. Загальний стан середньої тяжкості. Температура нормальна. Шкірні покриви чисті, бліді. Дихання поверхневе, ослаблене в нижніх відділах ліворуч. Пульс — 100 уд./хв, АТ 90/50 мм рт. ст. Живіт помірно роздутий, ліва половина відстає в акті дихання, відзначаються садна в епігастрії та лівому підребер'ї, при пальпації виявлені болючість і захисне м'язове напруження в правому підребер'ї. У лівій половині живота відзначається притуплення перкуторного звуку. Еритроцити —  $2,7 \cdot 10^{12}$  /л, гемоглобін — 105 г/л, лейкоцити —  $16 \cdot 10^9$  /л. Травмою якого органа зумовлений стан дитини?

- A. Травма селезінки.
- B. Травма печінки.
- C. Забиття легені.
- D. Травма підшлункової залози.
- E. Ушкодження кишечника.

64. Дитина 9 років надійшла у клініку через 2 год після дорожньо-транспортної пригоди в невідомому стані. При обстеженні виявлена травма головного мозку та перелом правої плечової кістки. При огляді відзначаються садна та синці на шкірі лівої реберної дуги, помірне м'язове на-

пруження в лівому підребер'ї. Еритроцити —  $2,1 \cdot 10^{12}$  /л, гемоглобін — 92 г/л, лейкоцити —  $15 \cdot 10^9$ /л. Яке дослідження необхідно провести для виявлення травми паренхіматозних органів черевної порожнини?

- A. Методика «катетера, що шарить».
- B. Діагностична лапаротомія.
- C. УЗД органів черевної порожнини.
- D. Контрастне дослідження ШКТ.
- E. Загальний аналіз крові в динаміці (кожні 3 год).

65. Дитина 10 років перебуває в клініці з приводу закритої травми органів черевної порожнини. При надходженні відзначалася помірна болючість у лівому підребер'ї. М'язове напруження та вільна рідина в черевній порожнині не визначалися. Пульс, АТ і показники крові були в межах норми. На 2-гу добу після травми стан дитини погіршився. Болі в лівому підребер'ї посилювалися, поширилися на всю ліву половину живота, було однократне блювання. Дитина стала блідою, покритася холодним потом, пульс почастишав, АТ знизився. Виявлено м'язове напруження в лівій половині живота, вільна рідина в черевній порожнині. Чим обумовлене погіршення стану дитини?

- A. Розривом капсули селезінки за наявності підкапсульної гематоми.
- B. Розвитком травматичного панкреатиту.
- C. Розвитком серцевої недостатності й асцитом.
- D. Перфорацією стресової виразки шлунка.
- E. Динамічною кишковою непрохідністю.

66. Дитина 11 років надійшла у клініку після падіння з висоти 5 м. Загальний стан тяжкий, дитина млява. Шкірні покриви та слизові оболонки бліді, сухі. Дихання поверхневе, його частота — 36 за хвилину. Пульс — 120 уд./хв, АТ 60/40 мм рт. ст. На шкірі правої реберної дуги та правого підребер'я — садна й синці. Живіт різко болючий у правій половині, більше в правому підребер'ї, тут же відзначається напруження м'язів передньої черевної стінки. У пологих місцях черевної порожнини при перкусії відзначається притуплення. Еритроцити —  $1,8 \cdot 10^{12}$ /л, гемоглобін — 64 г/л, лейкоцити —  $18 \cdot 10^9$ /л. Ваша тактика в цьому разі?

- A. Термінова операція з приводу розриву печінки з одночасним проведенням протишокових заходів.
- B. Консервативна терапія, спрямована на виведення дитини зі стану шоку з подальшою операцією.
- C. Термінове обстеження дитини — УЗД і комп'ютерна томографія органів черевної порожнини.
- D. Мінілапаротомія з уведенням у черевну порожнину «катетера, що шарить».
- E. Інтенсивна протишокова терапія, після поліпшення стану — динамічне спостереження.

67. Дитина 9 років надійшла у клініку після дорожньо-транспортної пригоди у тяжкому стані. Дитина адинамічна, бліда, риси обличчя загострені. Відзначалося багаторазове блювання. Пульс — 120 уд./хв, слабкого наповнення. Температура  $37,8$  °С. Живіт помірно роздутий, різко болючий і

напружений у всіх відділах, симптом Щоткіна — Блюмберга позитивний, відзначається зникнення печінкової тупості. Еритроцити —  $3,2 \cdot 10^{12}$ /л, гемоглобін — 100 г/л, лейкоцити —  $11 \cdot 10^9$ /л, зрушення лейкоцитарної формули вліво. На оглядовій рентгенограмі черевної порожнини виявлений вільний газ під діафрагмою. Встановіть діагноз.

- A. Розрив порожнистого органа черевної порожнини.
- B. Розрив селезінки.
- C. Розрив печінки.
- D. Розрив діафрагми.
- E. Внутрішньочеревний розрив сечового міхура.

68. Дитина 6 років надійшла у клініку після травми (удар у живіт) зі скаргами на болі у верхній половині живота, відзначалося дворазове блювання. При обстеженні (рентгенографія, УЗД органів черевної порожнини, дослідження крові та сечі) ознак травми органів черевної порожнини не виявлено. Протягом двох діб після травми стан дитини погіршувався, посилювалися болі у верхній половині живота, зросла інтоксикація, почастишав пульс. Температура  $38$  °С. Виявлено помірне напруження м'язів передньої черевної стінки в епігастральній ділянці, відзначається болючість у поперековій ділянці праворуч. Чим може бути зумовлена зміна стану дитини?

- A. Розрив заочеревинної частини дванадцятипалої кишки.
- B. Двоментний розрив печінки.
- C. Травма правої нирки.
- D. Травматична діафрагмальна грижа.
- E. Розрив шлунка.

69. Дитина надійшла у клініку зі скаргами на болі в надчеревній ділянці, багаторазове блювання після удару об кермо велосипеда при падінні. За даними обстеження встановлено діагноз — удар підшлункової залози. Які препарати обов'язково повинні бути включені в консервативну терапію в цьому разі?

- A. Антиферментні препарати.
- B. Діуретики.
- C. Антигістамінні препарати.
- D. Гормональні препарати.
- E. Препарати, що стимулюють перистальтику кишечника.

70. Дівчинка 13 років при падінні вдарилася правим боком. Скаржитися на тупий біль у правій поперековій ділянці, де є садно, припухлість. Запідозрено розрив нирки. Яке дослідження необхідно провести для уточнення діагнозу?

- A. Лапароцентез.
- B. Діагностична лапаротомія.
- C. Екскреторна урографія.
- D. Дослідження сечі за Зимницьким.
- E. Висхідна урографія.

71. Під час ДТП сталося стиснення таза, переломи кісток. Стан хворого дуже тяжкий, шок 2–3-го ступеня, на трусах сліди крові, не мочиться. Запідозрено розрив сечового міхура. Які методи дослідження дозволяють уточнити діагноз?

- A. Катетеризація сечового міхура.
- B. Дослідження сечі.
- C. Екскреторна урографія.
- D. Рентгенографія кісток таза.
- E. Діагностична лапаротомія.

72. Хворий Б., 16 років, надійшов через 3 год після тупої травми живота. По дорозі в клініку тричі непритомнів. Об'єктивно стан тяжкий: шкіра бліда, пульс — 120 уд./хв, ритмічний, слабкого наповнення, АТ — 80/40 мм рт. ст., передня черевна стінка обмежено бере участь в акті дихання, пальпаторно болюча на всьому протязі, де є позитивний симптом Щоткіна — Блюмберга, по обох бічних каналах живота є притуплення перкуторного звуку, перистальтика пригнічена, є затримка відходження газів. Загальний аналіз крові: ер. —  $3,0 \cdot 10^{12}/л$ , Нb — 80 г/л, Нt — 32 %. Який з перерахованих діагнозів найбільш імовірний?

- A. Внутрішньочеревна кровотеча.
- B. Заочеревинна гематома.
- C. Травматичний оментит.
- D. Розрив порожнистого органа.
- E. Гостра кишкова непрохідність.

73. При огляді 12-літньої дитини з підозрою на розрив селезінки хірург охопив обидві поперекові ділянки дитини руками, розташувачи великі пальці в правому та лівому підребер'ях. При натисненні праворуч пальці легко зводяться, а ліворуч визначаються болючість і м'язовий опір. Як називається даний симптом?

- A. Симптом Ровзінга.
- B. Симптом «іванця-киванця».
- C. Симптом Вейнерта.
- D. Симптом Ситковського.
- E. Симптом Щоткіна — Блюмберга.

74. Який з лабораторних показників є найбільш характерним для розриву селезінки?

- A. Лейкоцитоз.
- B. Анемія.
- C. Тромбоцитопенія.
- D. Лейкопенія.
- E. Гіпокоагуляція.

75. Травма якого органа черевної порожнини виявляється найчастіше в дитячому віці?

- A. Печінки.
- B. Селезінки.
- C. Підшлункової залози.
- D. Шлунка.
- E. Кишечнику.

76. Що таке симптом Куленкампа?

- A. Болючість при натисненні на пупок.
- B. Болючість при пальпації живота й відсутність м'язового напруження.
- C. Притуплення в пологих місцях черевної порожнини.
- D. М'язове напруження в правому підребер'ї.
- E. М'язове напруження в лівому підребер'ї.

77. Після проведення фіброезогастроскопії (ФЕГС) дитина 5 років почала скаржитися на болі

в животі, що супроводжувалися багаторазовим блюванням, підвищенням температури. Відзначаються біль і м'язове напруження по всьому животі. На оглядовій рентгенограмі виявлено вільний газ у черевній порожнині. Чим обумовлений стан дитини?

- A. Алергійною реакцією на місцевий анестетик.
- B. Розривом шлунка.
- C. Травмою стравоходу.
- D. Шлунково-стравохідним рефлюксом.
- E. Інфікуванням *Helicobacter pylori*.

78. Дитина 15 років після падіння з висоти на живіт скаржиться на болі по всьому животі, багаторазове блювання. Дитина адинамічна, шкірні покриви бліді, відзначаються тахікардія та зниження АТ. У всіх відділах живота — м'язове напруження та позитивний симптом Щоткіна — Блюмберга. Лейкоцитоз і помірне анемія. На рентгенограмі виявлено вільний газ у черевній порожнині. Травму якого органа дістала дитина?

- A. Селезінки.
- B. Печінки.
- C. Кишечнику.
- D. Сечового міхура.
- E. Нирки.

79. Хлопчик 12 років при падінні вдарився епігастральною ділянкою об камінь. Через 3 год після падіння відзначаються сильні болі в епігастрії, що іррадіюють у поперекову ділянку, багаторазове нестримне блювання, блідість шкірних покривів, тахікардія. Визначаються м'язове напруження та позитивний симптом Щоткіна — Блюмберга в епігастральній ділянці. На рентгенограмі органів черевної порожнини змін не виявлено. Травма якого органа трапилася в дитини?

- A. Селезінки.
- B. Шлунка.
- C. Підшлункової залози.
- D. Правої нирки.
- E. Діафрагми.

80. У дитини 8 років після ДТП виникли підозри на розрив сечового міхура. Яке дослідження необхідно провести для підтвердження діагнозу ушкодження сечового міхура?

- A. УЗД органів черевної порожнини.
- B. Екскреторну урографію.
- C. Висхідну цистографію.
- D. Оглядову рентгенограму органів черевної порожнини.
- E. Пункцію сечового міхура.

81. Новонароджений К., 1-ша доба від народження. Народився з масою тіла 5200 г. Застосовувалася акушерська допомога у вигляді повороту на ніжку. При огляді звертає на себе увагу болюча реакція при сповиванні. Об'єктивно: ліве стегно деформоване, стовщене, патологічна рухливість, болючість, активних рухів ніжкою не робить. На рентгенограмі косий перелом лівого стегна на межі верхньої та середньої третини зі зсувом. Назвіть оптимальний метод лікування.

- A. Відвідна шина з термопласту.
- B. Фіксація кінцівки до тулуба.
- C. Вертикальне витягнення за Шеде.
- D. Шкірне витягнення у вертикальній площині.
- E. Скелетне витягнення на шині Беллера.

82. Знімаючи з трирічної дівчинки светр, мати різко потягнула її за кисть, після чого дитина заплакала від болю. Вказує на болючість у ділянці ліктьового суглоба. При спробах активних і пасивних супінаційних рухів дівчинка проявляє занепокоєння. Яке ушкодження в дитини найбільш імовірне?

- A. Розтягнення сумково-зв'язкового апарату ліктьового суглоба.
- B. Вивих передпліччя.
- C. Травматичний неврит променевого нерва.
- D. Підвивих голівки променевої кістки.
- E. Епіфізеоліз дистального відділу плечової кістки.

83. Чергова сестра викликала лікаря до хворої дитини, що другу добу перебуває на лікуванні в травматологічному відділенні з діагнозом «черезвиростковий перелом плечової кістки». Дитина скаржиться на біль. При огляді встановлено, що ліктьовий суглоб іммобілізований циркулярною гіпсовою пов'язкою. Крім того, визначаються значний набряк, синюшність пальців кисті, їхні активні рухи викликають сильний біль. Які термінові лікувальні заходи необхідні?

- A. Зігрівання кінцівки.
- B. Додаткова іммобілізація пальців кисті.
- C. Призначення антибіотикотерапії.
- D. Охолодження кінцівки.
- E. Розріз гіпсової пов'язки на всьому протязі.

84. Після пологів у новонародженого виявлені набряк і біль при пальпації правої ключиці. Права верхня кінцівка нерухлива. Яку патологію можна запідозрити?

- A. Перелом ключиці.
- B. Метаепіфізарний остеомієліт.
- C. Параліч Дюшенна — Ерба.
- D. Правобічна кривошия.
- E. Дитячий церебральний параліч.

85. У травмункт доставлена дитина 3 років з можливим діагнозом «підвивих голівки променевої кістки». Який з перерахованих симптомів найбільш характерний для даної травми?

- A. Дитина притримує хвору руку здоровою рукою.
- B. Рука пронована, витягнута уздовж тулуба, злегка зігнута в ліктьовому суглобі.
- C. Відсутні рухи в ліктьовому суглобі.
- D. Деформація ліктьового суглоба.
- E. Є припухлість у ділянці ліктьового суглоба.

86. Дитина 8 років доставлена у травматологічне відділення з діагнозом «закритий косий перелом кісток правої гомілки в нижній третині без зсуву». Визначіть тактику лікування даного перелому:

- A. Відкрита репозиція.
- B. Гіпсова пов'язка.
- C. Апарат Ілізарова.
- D. Клеолове витягнення.
- E. Скелетне витягнення.

87. Хлопчик 10 років після падіння відчув різкий біль у ділянці стегна, де визначається припухлість, деформація, на ногу наступати не може. Який із перерахованих симптомів належить до достовірних ознак перелому?

- A. Припухлість.
- B. Деформація.
- C. Крепітація відламків.
- D. Біль при пальпації.
- E. Порухення функції.

88. Катаючись на роликах, хлопчик 9 років упав на ліву руку, після чого був доставлений у травмункт зі скаргами на болі, відсутність рухів у лівому плечовому суглобі. Об'єктивно: припухлість у верхній третині лівого плеча, болючість, деформація. На рентгенограмі: епіфізеоліз голівки лівої плечової кістки з повним зсувом по довжині та ширині. Який вид лікування рекомендується при даній патології?

- A. Закрита репозиція, пов'язка Дезо.
- B. Відкрита репозиція.
- C. Лейкопластирне витягнення.
- D. Скелетне витягнення.
- E. Закрита репозиція, пов'язка за Громовим.

89. У дитячій травматології спостерігається ціла низка переломів, зумовлених анатомо-фізіологічними особливостями скелета. Укажіть, після якого виду переломів може виникнути таке ускладнення, як укорочення кінцівки?

- A. Піднадкисничний перелом.
- B. Перелом за типом «зеленої гілки».
- C. Епіфізеоліз, остеоепіфізеоліз.
- D. Уламковий перелом.
- E. Апофізеоліз.

90. Дитину збито автомашиною. Скарги на болі внизу живота, велику гематому в ділянці симфізу. На рентгенограмі: перелом горизонтальної гілки лобкової кістки. Який із клінічних симптомів специфічний для даного виду перелому?

- A. Обмеження згинання в тазостегнових суглобах.
- B. Симптом Вернеля.
- C. Зовнішня ротація кінцівки.
- D. Симптом «прилиплої п'яти».
- E. Обмеження відведення в тазостегнових суглобах.

91. Дитина перебуває на лікуванні в травматологічному відділенні. Діагноз: розрив симфізу. Визначіть лікувальну тактику при розриві симфізу з розходженням:

- A. Накладення скелетного витягнення.
- B. Фіксація на щиті в положенні жаби.
- C. Шов лобкового зчленування.
- D. Фіксація гіпсовою пов'язкою.
- E. Фіксація в гамачку.

92. До травм пункту надійшла дитина 10 років з діагнозом «відкритий перелом кісток правої гомілки в середній третині зі зсувом, синдром стиснення м'яких тканин». Травму дістала на будівництві — залізобетонна конструкція притиснула ногу. При огляді в середній і нижній третині правої гомілки: набряк м'яких тканин, рвана рана по передній поверхні, блідість шкірних покривів гомілки, пальці стопи теплі, нормального забарвлення. Визначіть план місцевого лікування даного хворого:

А. Закрита репозиція, гіпсова пов'язка, первинна хірургічна обробка (ПХО).

В. Скелетне витягнення, первинна хірургічна обробка рани.

С. Відкрита репозиція відламків, металоостеосинтез.

Д. Закрита репозиція, ПХО, клеолове витягнення.

Е. ПХО, обробка шкіри за Красовитовим, накладання апарата Ілізарова.

93. Дитина 10 років після падіння з дерева скаржиться на болі в ділянці лівої ключиці. При огляді: припухлість, крепітація при пальпації. На рентгенограмі: перелом ключиці в середній третині зі зсувом по довжині та ширині на весь поперечник. Показано репозицію відламків і накладання імобілізуючої пов'язки. Вкажіть вид пов'язки при даному зсуві:

А. Пов'язка Дезо.

В. Накладання кілець.

С. Шина Альбертса.

Д. Торакобрахіальна пов'язка.

Е. Пов'язка за типом шини Кузьмінського.

94. Хлопчик 13 років упав з висоти на зігнуту в ліктьовому суглобі руку. При огляді: значна припухлість у ділянці ліктьового суглоба, ознака Маркса порушена. Пасивні рухи можливі. Попередній діагноз?

А. Удар ліктьового суглоба.

В. Вивих кісток передпліччя.

С. Черезвиростковий перелом.

Д. Перелом шийки променевої кістки.

Е. Між'язова гематома.

95. Укажіть провідні клінічні симптоми при ускладненому компресійному переломі хребта в середньогрудному відділі в дітей у перші години травми:

А. Локальний біль, деформація хребта.

В. Локальний біль, утруднене дихання, диспное.

С. Біль при осьовому навантаженні, неврологічна мікросимптоматика.

Д. Порушення функції тазових органів.

Е. Синдром «прилиплої» п'яти.

96. При якому переломі ключиці рекомендується оперативне лікування?

А. Поперечний перелом із повним зсувом.

В. Перелом із великим кутовим зсувом.

С. Уламковий перелом зі значним зсувом уламків.

Д. Операція рекомендується при всіх видах переломів.

Е. Операція не рекомендується.

97. Яка тактика при переломі кісткових відділів ребер?

А. Фізіотерапевтичне лікування.

В. Постільний режим, аналгетики.

С. Спиртоновокаїнові блокади місць переломів, що фіксує пов'язка.

Д. Фіксує пов'язка, антибіотики.

Е. Гіпсовий корсет.

98. На бічній рентгенограмі тіл хребців при компресійному переломі відзначається:

А. Зниження висоти тіл хребців більше виявлено в передньому відділі.

В. Ущільнення тіні краніальних і каудальних пластинок.

С. Поглиблення талії тіла хребця.

Д. Асиметрії міжсегментарної судинної щілини.

Е. Зсув тіл хребців.

99. Тактика при втиснених пологових переломах черепа включає:

А. Лікування не потребується.

В. Інтенсивну інфузійну терапію.

С. Хірургічну корекцію методом репозиції.

Д. Резекційну трепанацію черепа.

Е. Резекційну трепанацію з подальшою алопластиком.

100. Оптимальний обсяг протишокового комплексу при переломах таза:

А. Внутрішньом'язове введення наркотиків, інфузійна терапія.

В. Фіксація на щиті з випрямленими ногами, введення новокаїну в ділянку попереку.

С. Фіксація на щиті в положенні «жаби», внутрішньотазова блокада за Школьниковим — Селивановим, інфузійна терапія, гемотрансфузія.

Д. Внутрішньовенне введення наркотиків, масивна трансфузійна терапія.

Е. Лікувальний наркоз без імобілізації.

101. При простій формі флегмони новонароджених некроз шкіри настає:

А. На 7-й день.

В. На 7–10-й день.

С. На 10–15-й день.

Д. На 15–20-й день.

Е. Не настає.

102. Двомісячна дитина госпіталізована у хірургічне відділення зі скаргами на температуру 38,5 °С, набряк, гіперемію та відсутність рухів у ділянці лівого плечового суглоба. В анамнезі: омфаліт, псевдофурункульоз. Який найбільш імовірний діагноз?

А. Флегмона новонароджених.

В. Параліч Ерба.

С. Плексит.

Д. Метаепіфізарний остеомієліт.

Е. Ушкодження плеча.

103. Первинний запальний процес при флегмоні новонароджених локалізується:

- A. У шкірі.
- B. У підшкірній клітковині.
- C. У слизовій оболонці.
- D. У лімфосистемі шкіри.
- E. У сітці периферичних вен.

104. У дитини наприкінці другого тижня життя підвищилася температура тіла до 38,3 °С, з'явилося занепокоєння. Правий тазостегновий суглоб збільшений в обсязі, болючий при пальпації, права нижня кінцівка нерухлива. При УЗД спостерігається збільшена суглобова щілина тазостегнового суглоба. Про яке захворювання можна думати?

- A. Транзиторний коксит.
- B. Флегмона новонароджених.
- C. Гемартроз правого тазостегнового суглоба.
- D. Метаепіфізарний остеомієліт.
- E. Травма тазостегнового суглоба.

105. Які маніпуляції доцільно проводити при лікуванні остеомієлітів у новонароджених:

- A. Пункція осередку з уведенням антибіотиків.
- B. Розкриття осередку з дрениванням.
- C. Остеоперфорація.
- D. Остеоперфорація з залишенням голок.
- E. Вирізування некротичних тканин.

106. У новонародженої дитини до кінця другого тижня з'явилася температура 38,7 °С, занепокоєння при огляді. В ділянці пупка відзначається гіперемія шкіри, набряк, пальпація болюча. Діагноз?

- A. Некротична флегмона.
- B. Омфаліт.
- C. Нориця пупка.
- D. Адипозонекроз.
- E. Склерема новонароджених.

107. У дитини на 2-му тижні життя з'явилося занепокоєння, підвищилася температура тіла до 38 °С. Відмовилася від грудей. При огляді в ділянці спини виявлена гіперемія шкіри без чітких меж, набряк, болючість при пальпації. Гіперемія швидко збільшувалася в розмірах. Ваш діагноз?

- A. Бешихове запалення.
- B. Адипозонекроз.
- C. Склерема.
- D. Кальциноз.
- E. Флегмона новонароджених (некротична).

108. Найбільш характерною особливістю некротичної флегмони новонароджених є:

- A. Швидке поширення патологічного процесу.
- B. Висока температура тіла.
- C. Локалізація процесу.
- D. Рідкі випорожнення.
- E. Багаторазове блювання.

109. З якими захворюваннями необхідно проводити диференційний діагноз флегмони новонароджених?

- A. Склерема.
- B. Адипозонекроз.
- C. Бешихове запалення.

- D. Опік I ступеня.
- E. Лімфаденіт.

110. У дітей із флегмоною новонароджених місцеве лікування полягає в такому:

- A. Нанесення розрізів-насічок у зоні ураження та на межі зі здоровою шкірою.
- B. Нанесення розрізів-насічок у зоні ураження.
- C. Нанесення двох-трьох великих розрізів у зоні ураження.
- D. Блокада ураженої ділянки 0,25%-м розчином новокаїну з антибіотиками.
- E. Накладення пов'язки з антисептиками на зону ураження.

111. Дитині 17 днів. Занедужала гостро: стала неспокійною, підвищилася температура тіла до 38 °С. У ділянці молочної залози з'явилася гіперемія шкіри та припухлість, різко болюча при пальпації. Ваш діагноз?

- A. Фізіологічне нагрубання молочної залози.
- B. Лімфаденіт.
- C. Бешихове запалення.
- D. Гнійний мастит.
- E. Флегмона новонароджених.

112. Яка з перерахованих ділянок тіла не уражується флегмоною новонароджених?

- A. Долонна поверхня кистей і подошвна поверхня стоп.
- B. Попереково-крижова ділянка.
- C. Сідниці.
- D. Шия, потилиця.
- E. Спина.

113. У якому віці найчастіше виникає фізіологічне нагрубання молочних залоз?

- A. 10–15 днів.
- B. 16–20 днів.
- C. 21–30 днів.
- D. 31–40 днів.
- E. 3–9 днів.

114. Дитині 7 днів. Загальний стан задовільний. Обидві молочні залози збільшені в розмірах, гіперемії шкіри немає, однак при пальпації визначається різка болючість. Із сосків виділяється молозиво. Ваш діагноз?

- A. Флегмона новонароджених.
- B. Лімфаденіт.
- C. Фізіологічне нагрубання молочних залоз.
- D. Гострий мастит.
- E. Склерема.

115. Новонародженого віком 8 днів виписали з пологового будинку. Є мокнучий пупок. Добу тому з'явилося почервоніння правої молочної залози, вона тверда та болюча при натискуванні. Дитина неспокійна, почала погано їсти, температура тіла 38 °С. Ваш діагноз?

- A. Мастит новонародженого.
- B. Лімфангіома.
- C. Мастопатія.
- D. Бешихове запалення.
- E. Пухирчатка.



116. У дитини віком 21 доба після народження пупок набряклий, гіперемія поширюється на пупкову ямку, гнійні виділення з пупка. Яке захворювання в новонародженого?

- A. Пупкова нориця.
- B. Флегмонозний омфаліт.
- C. Фурункул.
- D. Карбункул.
- E. Некротична флегмона новонароджених.

117. У педіатричному стаціонарі у дитини віком 2 тиж. у ділянці спини з'явилася пляма 2–3 см яскраво-червоного кольору з чіткими краями, що не виступає над поверхнею, болюча, у центрі папула, заповнена прозорою рідиною. Температура тіла — 38,9 °С. Лейкоцитоз 20·10<sup>9</sup>/л. Ваш діагноз?

- A. Некротична флегмона новонароджених.
- B. Аденофлегмона.
- C. Бешиха.
- D. Псевдофурункулез Фінгера.
- E. Опік.

118. У тритижневої дитини визначаються занепокоєння, температура тіла 38,3 °С, збільшення та гіперемія правої молочної залози, болючість при пальпації. Діагноз: мастит. Яке місцеве лікування потрібно здійснити, щоб не виникли ускладнення з боку молочної залози?

- A. Пункційний метод.
- B. Радіальні розрізи-насічки до ареоли.
- C. Насічки за «шаховою» схемою.
- D. Дугоподібний розріз.
- E. Ретромамаре уведення антибіотиків.

119. У відділенні перебуває дитина віком 26 днів з діагнозом «пупковий сепсис». Під час обходу звернули увагу на наявність набряку правого плеча, відсутність активних рухів у плечовому суглобі, звисання правої кисті. Мати відзначає погіршення стану дитини за останню добу, підвищення температури тіла до 38,8 °С. Попередній діагноз?

- A. Епіфізарний остеомиєліт плечової кістки.
- B. Перелом плечової кістки.
- C. Травматичний брахіоплексит.
- D. Флегмона плеча.
- E. Перелом ключиці.

120. Через 6 год після хірургічного лікування (нанесення розрізів) у дитини 3 тиж. із некротичною флегмоною новонароджених куприкової ділянки спостерігається поширення гіперемії й інфільтрації на сідничній ділянці. Подальша тактика лікаря?

- A. Обколювання розчином новокаїну з антибіотиками.
- B. Нанесення додаткових розрізів.
- C. Використання фізіотерапії.
- D. Використання мазевих пов'язок.
- E. Використання пов'язок з антисептиками.

121. Назвіть ранні симптоми пухлини Вільмса в дітей:

- A. Наявність пухлини в черевній порожнині.
- B. Загальне нездужання, нудота, блювання.
- C. Болі в животі.

- D. Мікро- або макрогематурія.
- E. Альбумінурія.

122. Найбільш достовірний метод дослідження для встановлення діагнозу пухлини Вільмса:

- A. Оглядова рентгенографія.
- B. Екскреторна урографія.
- C. Екскреторна урографія на фоні пневморетроперитонеуму.
- D. Ретроградна пневмографія.
- E. Цистографія.

123. Назвіть ознаки первинно-злоякісної тератоми:

- A. Великі розміри пухлини.
- B. Виразка пухлини.
- C. Швидкий ріст пухлини.
- D. Кістозна будова пухлини.
- E. Внутрішнє розташування пухлини.

124. Які показання до ургентного лікування тератоми?

- A. Швидкий ріст пухлини.
- B. Підозра на малігнізацію.
- C. Гостра затримка сечі.
- D. Затримка випорожнення.
- E. Втрата маси в дитини.

125. У якому віці в дітей спостерігається швидкий ріст тератоми крижово-куприкової ділянки?

- A. 0–3 міс.
- B. 3–7 міс.
- C. 8–12 міс.
- D. 1–2 роки.
- E. 2–3 роки.

126. Найбільш характерні початкові клінічні ознаки тератоми:

- A. Сеча виділяється краплями.
- B. Гостра затримка сечі.
- C. Рідке випорожнення.
- D. Затримка випорожнення.
- E. Болі в животі.

127. Які зародкові шари входять до складу крижово-куприкової тератоми?

- A. Ектодерма.
- B. Мезодерма.
- C. Ендодерма.
- D. Усі вищевказані.
- E. Ніякі.

128. Рентгенологічні ознаки тератоми крижово-куприкової ділянки:

- A. М'якотканинна тінь із розщепленням дужок 1–3.
- B. Наявність кісткових включень.
- C. М'якотканинна тінь із осередком просвітління.
- D. М'якотканинна тінь із чітким контуром.
- E. М'якотканинна тінь, що зміщує просвіт прямої кишки.

129. Показання до термінового оперативного лікування крижово-куприкової тератоми зумовлені:

- A. Кишковою непрохідністю.
- B. Розривом пухлини.
- C. Малігнізацією пухлини.
- D. Великими розмірами пухлини.
- E. Гострою затримкою сечі.

130. Найчастіше малігнізація крижово-куприкової тератоми спостерігається в дітей у віці:

- A. 2–3 міс.
- B. 6–8 міс.
- C. У новонароджених.
- D. 4–6 міс.
- E. Старше року.

131. Припустимі терміни спостереження дитини з тератою крижово-куприкової зони:

- A. 6–8 міс.
- B. 1 рік.
- C. 2 роки.
- D. 3 роки.
- E. Залежно від росту та розмірів утворення.

132. Найефективніший метод лікування пухлини Вільмса:

- A. Операція нефректомії.
- B. Передопераційне опромінення + операція.
- C. Передопераційна хіміотерапія + операція.
- D. Операція + хіміотерапія.
- E. Операція + хіміотерапія.

133. Перелічіть основні клінічні синдроми злоякісних пухлин:

- A. Больовий синдром.
- B. Синдром «плюс-тканини» та синдром генералізації.
- C. Синдром порушення функції.
- D. Паранеопластичний синдром.
- E. Все вищеперераховане.

134. Дівчинка віком 3,5 роки останні 3 міс. виглядає млявою, блідою, у неї знизився апетит, з'явилися болі в животі. При пальпації живота праворуч визначається щільне пухлиноподібне утворення, що займає майже всю праву половину живота. В аналізі крові ШОЕ — 18 мм/год, в аналізі сечі — 4–5 еритроцитів у полі зору. Ваш діагноз?

- A. Пухлина Вільмса.
- B. Пухлина печінки.
- C. Пухлина кишечника.
- D. Гідронефроз правої нирки.
- E. Кіста правого яєчника.

135. У дівчинки 6 міс. від дня народження виявлена пухлина в крижово-куприковій ділянці. Загальний стан дитини не порушений. Аналізи крові та сечі в нормі. Пухлина розміром 11×6 см, горбиста, нерухлива, безболісна. Шкіра над нею звичайного кольору. При ректальному пальцево-дослідженні виявлена частина цієї пухлини між куприком і прямою кишкою. Встановіть діагноз.

- A. Запальний інфільтрат.
- B. Тератома.
- C. Кіста куприка.
- D. Ліпома.
- E. Парапроктит.

136. Дівчинка 12 років скаржиться на підвищену пітливість уночі, сверблячку, слабкість, млявість, зниження апетиту, періодичну гарячку до 37,5 °С. За останній місяць дівчинка схудла, з'явився біль за грудниною, сухий кашель. На рентгенограмі видно розширення тіні середостіння з нерівними краями. В аналізі крові ШОЕ — 30 мм/год. У паховій ділянці та на шії — збільшені лімфовузли. Встановіть діагноз.

- A. Лімфогранулематоз.
- B. Тимома.
- C. Лімфосаркома.
- D. Медіастиніт.
- E. Лімфаденопатія.

137. На екскреторній урограмі в одинадцятирічній дитини виявлений зсув лівої нирки нагору, її деформація, зсув сечовода в медіальному напрямку. При іригографії виявлено зсув пухлиноподібним утворенням сигмоподібної кишки вперед і медіально. Ультразвукове дослідження: у лівій половині черевної порожнини від лівого підребер'я до входу в малий таз під передньою черевною стінкою визначається тверде утворення неоднорідної структури, що виходить із заочеревинного простору. Встановіть попередній діагноз.

- A. Фіброматоз.
- B. Пухлина Вільмса.
- C. Нейробластома заочеревинного простору.
- D. Тератома заочеревинного простору.
- E. Лімфангіома.

138. У п'ятирічній дитини зі скаргами на слабкість, поганий апетит, зниження маси тіла виявлена щільна горбиста нерухлива пухлина в черевній порожнині. Які дослідження необхідно провести для призначення патогенетичного лікування?

- A. Інтраопераційну біопсію.
- B. Оглядову рентгенограму черевної порожнини.
- C. УЗД.
- D. Аналіз крові.
- E. Аспіраційну біопсію.

139. У дитини віком 10 міс. виявлене щільне нерухливе пухлиноподібне утворення в правому підребер'ї. Які злоякісні пухлини характерні для дітей першого року життя?

- A. Гепатобластоми.
- B. Нейробластоми.
- C. Лімфосаркоми стінки кишки.
- D. Ембріональні пухлини (пухлина Вільмса).
- E. Рак печінки.

140. Дитина віком 8 років скаржиться на задишку, кашель, гарячку, загальну слабкість. На рентгенограмі: розширення тіні середостіння. Ваш можливий діагноз?

- A. Неходжкінська лімфома.
- B. Нейробластома.
- C. Тератома середостіння.
- D. Туберкульоз лімфовузлів середостіння.
- E. Подвоєння стравоходу.

141. Серед доброякісних пухлин товстої та прямої кишок найчастіше виявляються:

- А. Фіброма.  
В. Ліпома.  
С. Поліп.  
D. Лімфангіома.
142. Найінформативніший метод діагностики дифузного поліпозу товстої кишки:  
А. Пальцеве дослідження прямої кишки.  
В. Ректороманоскопія.  
С. Фіброколоноскопія.  
D. Оглядова або тотальна колонографія.  
E. Рентгенографія з подвійним контрастуванням.
143. Найбільш характерна ознака існування поліпів у кишечнику:  
А. Скарги на болі в животі.  
В. Ознаки анемії.  
С. Нестійкі випорожнення.  
D. Кишкові кровотечі.  
E. Біль під час дефекації.
144. Який відсоток становлять гемангіоми серед усіх пухлин дитячого віку?  
А. До 10 %.  
В. 11–20 %.  
С. 21–30 %.  
D. 31–40 %.  
E. 45–80 %.
145. У якому місці тулуба спостерігається найшвидший ріст гемангіом?  
А. На голові.  
В. На обличчі.  
С. На шиї.  
D. На статевих органах.  
E. На кінцівках.
146. Найбільш радикальний метод лікування гемангіом:  
А. Хірургічний.  
В. Кріотерапія.  
С. Склерозуюча терапія.  
D. Електрокоагуляція.  
E. Гормонотерапія.
147. Найчастіша локалізація лімфангіом:  
А. Голова, волосиста частина.  
В. Щелепно-лицьова зона.  
С. Тулуб.  
D. Кінцівки.
148. Який із методів лікування найбільш ефективний при лімфангіомах?  
А. Близькофокусна рентгенотерапія.  
В. Склерозуюча терапія.  
С. Діатермокоагуляція.  
D. Хірургічний.  
E. Комбіноване лікування.
149. У дівчинки 7 років виявлене збільшення молочних залоз. Інших вторинних статевих ознак не виявлено. Яке необхідне термінове дослідження?  
А. Біопсія.  
В. Рентгенограма.  
С. Теплографія.  
D. Бімануальне ректальне дослідження.  
E. Сканування грудної залози.
150. Укажіть, для якого виду утворень у дітей характерна локалізація в задньому середостінні?  
А. Тимома.  
В. Гангліоневрома.  
С. Бронхогенна кіста.  
D. Ліпома.
151. Види пухлин середостіння, які найчастіше трапляються в дітей:  
А. Пухлини симпатичної нервової системи.  
В. Пухлини периферичної нервової системи.  
С. Пухлини вилочкової залози.  
D. Бронхогенні й ентогенні кісти.
152. У дівчинки 5 років виявлена допубертатна гіперплазія однієї з грудних залоз. Ваша тактика:  
А. Пункція.  
В. Розширена біопсія.  
С. Біопсія.  
D. Динамічне спостереження.  
E. Мастектомія.
153. У дівчинки 5 років виявлене утворення в ділянці грудної залози. Утворення щільної консистенції, безболісне, розміром 0,5×0,5 см, зв'язане із грудним соском. Ваш діагноз:  
А. Доброякісна пухлина грудної залози (ангіома, лімфангіома).  
В. Злоякісна пухлина грудної залози.  
С. Остеома ребра.  
D. Допубертатна гіперплазія грудної залози.  
E. Мастит.
154. Інформативний метод діагностики пухлин і кіст печінки:  
А. УЗД.  
В. Комп'ютерна томографія.  
С. Радіоізотопне дослідження.  
D. Ангіографія.  
E. Всі перераховані методи в комплексі.
155. При ехінококозі печінки рекомендується:  
А. Хімотерапія.  
В. Гормональна терапія.  
С. Оперативне лікування.  
D. Рентгенотерапія.  
E. Спостереження в динаміці.
156. Перелічіть основні клінічні синдроми доброякісних пухлин у дітей:  
А. Больовий синдром.  
В. Синдром генералізації.  
С. Синдром «плюс-тканини» та синдром порушення функції.  
D. Паранеопластичний синдром.  
E. Інфільтративний ріст і швидкий прогрес.

157. У трирічної дитини у заочеревинному просторі виявлена округла щільна пухлина з кальцієподібними включеннями на рентгенограмі. Батькам запропонована операція, від якої вони відмовилися. При повторному обстеженні через 5 років пухлина не виявлена. Як називається цей феномен?

- Спонтанний регрес пухлини (синдром Peregine).
- Помилка в діагностиці.
- Розпад пухлини, зумовлений швидким ростом.
- Зникнення пухлини після лікування травами.
- Лікування пухлини мануальною терапією.

158. Під час флюорографії в дівчинки 9 років у реберно-хребетному куті над діафрагмою виявили округле утворення з чіткими краями. Загальний стан дівчинки без змін. Ваш можливий діагноз?

- Гангліонейробластома.
- Симпатобластома.
- Симпатогоніома.
- Гангліоневрома.
- Саркома хребця.

159. Дівчинка віком 5 років доставлена в приймальну палату зі скаргами на періодичне блювання, що посилилося за останні 2 тиж., втрату апетиту, зниження маси тіла. При ретельному зборі анамнезу встановлено, що в дівчинки є шкідлива звичка — відривати кінчики волосин і з'їдати їх. При пальпації в епігастрії визначається щільної консистенції пухлиноподібне утворення, помірно рухливе та безболісне. Який діагноз має право встановити хірург?

- Трихобезоар.
- Пухлина шлунка.
- Подвоєння шлунка.
- Тератома черевної порожнини.
- Рубцевий стеноз воротаря.

160. У клініку звернулася мати з дитиною 6 років зі скаргами на появу пухлиноподібних утворень поблизу колінних суглобів, що збільшуються з ростом дитини. На рентгенограмах визначаються кулястої форми кісткові утворення в ділянці метафізів стегна, великогомілкової та малоомілкової кісток. Ваш діагноз?

- Саркома кісток.
- Екзостозна хондродисплазія дистального метафіза стегна та проксимальних метафізів кісток гомілки.
- Осифікація гематом після травми.
- Множинні остеоми стегна та гомілки.
- Хондроматоз стегна та гомілки.

## СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ

1. Дитина віком 6 міс. доставлена в клініку через 8 год від початку захворювання, бліда, нападоподібно збуджена, з повторним блюванням. Останній раз випорожнення було 6 год тому. З анамнезу встановлено, що дитина вперше одержала манну кашу як підгодовування. При огляді: дитина бліда, насторожена, тахікардія, чоло вкрите хо-

лодним потом. Живіт не роздутий, м'який, у його правій половині визначається щільноеластичне утворення, сліпу кишку в типовому місці знайти не вдається, при ректальному огляді — кров у вигляді «смородинового желе».

- З яким захворюванням Ви маєте справу?
- Ваші подальші дії?
- Опишіть техніку пневмоіригографії.



2. Дитина віком 7 міс. доставлена в клініку через 12 год від початку нападоподібного болю у животі. З анамнезу встановлено, що мати вперше дала дитині морквяне пюре, після чого з'явилося раптове нападоподібне занепокоєння, блювання, а через 8 год випорожнення у вигляді темної крові та слизу. Живіт м'який, у правій половині пальпується ковбасоподібної форми м'якоеластичної консистенції пухлиноподібне утворення.

- Встановіть попередній діагноз.
- Визначте тактику обстеження та лікування.



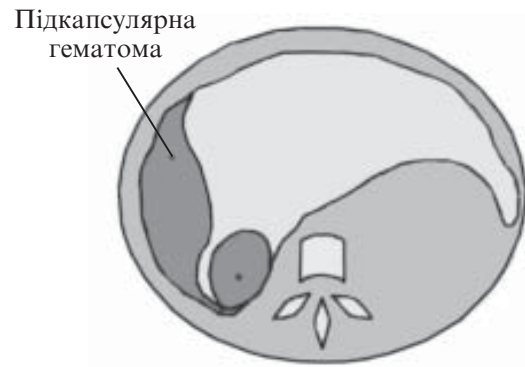
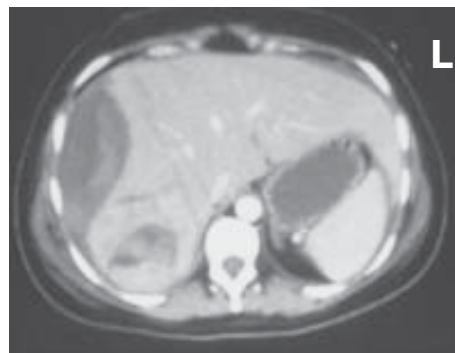
3. У відділенні патології новонароджених на лікуванні перебуває дитина 26 днів з діагнозом «пупковий сепсис». Дитина почала непокоїтися 2 дні тому, з'явився набряк м'яких тканин у ділянці правого плечового суглоба, кінцівка притиснута до тулуба, пронована, активні рухи в плечовому суглобі відсутні. Температура тіла 38,6 °С.

1. Встановіть попередній діагноз.
2. Визначте тактику обстеження та лікування.



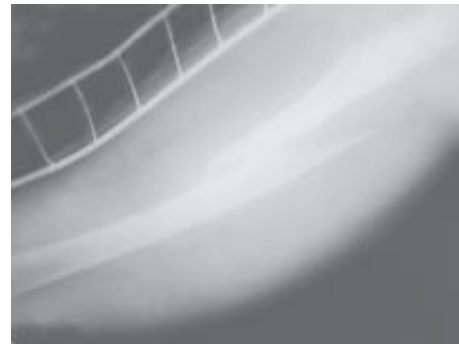
4. У приймальне відділення машиною «швидкої допомоги» доставлена дитина 9 років. Хлопчик 15 хв тому був збитий автомашиною. Дитина у свідомості, на питання не відповідає, млява, адинамічна, шкірні покриви бліді, пульс на периферичних судинах ниткоподібний, напружений, ЧСС 95 уд./хв, АТ 70/0 мм рт. ст. При огляді у ділянці правого підбер'я є садна.

1. Ваш можливий діагноз.
2. Визначте подальшу тактику.



5. Дитина 11 років впала з дерева, відчула різкий біль у правому плечі, додому прийшла, підтримуючи ушкоджену руку здоровою. При огляді в травмпункті виявлено виражену кутову деформацію в середній третині правого плеча, набряк, різку болючість при пальпації, порушення функції.

1. Ваш можливий діагноз.
2. Визначте подальшу тактику.



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

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

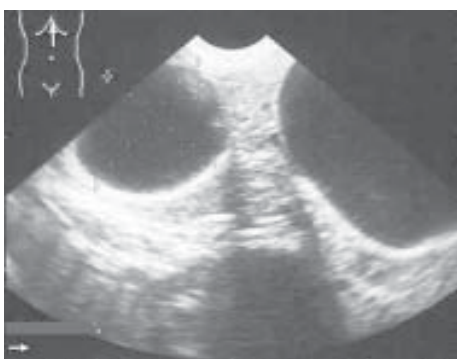
7. У дівчинки 7 років протягом 6 міс. відзначаються скарги на слабкість, поганий апетит, періодичне підвищення температури тіла до 37,5 °С, сухий кашель, болі у животі. Виконано оглядову рентгенограму органів грудної клітки, на якій визначається пухлиноподібне утворення в нижній частці лівої легені. Проведено УЗД органів черевної порожнини. При проведенні реакції імуноферментного аналізу (ІФА) виявлені антитіла до антигенів однокамерного ехінокока в розведенні сироватки 1 : 800 (діагностичний титр 1 : 100). Загальний аналіз крові: Нb — 110 г/л, Еr — 4,0·10<sup>12</sup> /л,

ШОЕ — 42 мм/год, L —  $11,4 \cdot 10^9$  /л, е — 9 %, с — 50 %, л — 37 %, м — 4 %.

1. Опишіть рентгенограму, дайте оцінку даним УЗД печінки й ІФА.

2. Встановіть діагноз.

3. Визначте тактику лікування.



8. Дівчинка 9 років доставлена батьками в хірургічний стаціонар зі скаргами на температуру тіла 38 °С, біль у нижній третині правого стегна, обмеження рухів у правому колінному суглобі. Занедужала 5 днів тому, коли на уроці фізкультури дістала удар м'ячем у нижню третину правого стегна. При огляді праве стегно та колінний суглоб набрякли, на задній поверхні гіперемія шкіри, перкусія дистального метафіза правого стегна болісна. На рентгенограмі правого стегна та колінного суглоба кісткові зміни не визначаються. Хірург запідозрив гострий гематогенний остеомиєліт правого стегна та зробив пункцію метафіза голкою Алексюка. При цьому отримане гнійно-геморагічне виділення під тиском.

1. Обґрунтуйте правомочність пункції метафіза.

2. Опишіть рентгенограму при гострому гематогенному остеомиєліті.

3. Складіть план лікування.



9. У приймальню хірургічну палату звернулися батьки з 12-річним хлопчиком. Дитина хворіє другу добу. Захворювання почалося з появи болю по всьому животу, що потім перемістився в праву здувинну ділянку, став більш інтенсивним. Температура тіла коливалася в межах від 37,3 до 38 °С. Випорожнення самостійне, сечовипускання почастишало. Перед надходженням було однократне блювання. При огляді стан дитини середньої тяжкості, температура 37,9 °С. Шкірні покриви бліді, язик сухий, обкладений білим нальотом. Дитина намагається набути положення лежачи на правому боці. При огляді живіт роздутий, передня черевна стінка бере шадну участь у акті дихання. При порівняльній пальпації відзначається виражена ригідність м'язів передньої черевної стінки праворуч, там же посилення болісності та позитивний симптом Щоткіна — Блюмберга. При ректальному дослідженні спостерігаються інфільтрація та болісність у ділянці перехідної складки очеревини. Після клізми дані об'єктивного обстеження залишаються без змін.

1. Обґрунтуйте попередній діагноз.

2. Подальша лікарська тактика.

10. Дитина 10 років надійшла в клініку зі скаргами на переймоподібні болі в животі, багаторазове блювання з жовчю, відсутність випорожнення та газів. З анамнезу відомо, що 2 міс. тому хлопчик переніс оперативне втручання з приводу гангренозного апендициту. Об'єктивно: дитина намагається набути колінно-ліктьової пози, стогне, язик сухий, обкладений. Живіт напружений, асиметричний за рахунок контурування розширеної петлі кишки в лівому фланзі. Пальпаторно — симптомів подразнення очеревини немає, пальпується роздута петля кишки ліворуч. Аускультативно — перистальтика посилена, патологічних шумів не вислуховується. Випорожнення немає і гази не відходять. Дитина хвора 10 год. Зроблена оглядова рентгенограма органів черевної порожнини.

1. Опишіть рентгенограму.

2. Обґрунтуйте діагноз.

3. Намітьте план заходів.



11. Дитина 10 років надійшла в хірургічне відділення на 3-тю добу від початку захворювання у тяжкому стані. Скаржиться на болі в животі, підвищення температури до 38–39 °С, багаторазове блювання. При огляді: риси обличчя загострені, шкіра обличчя суха, бліда, пульс слабкого наповнення та напруження (120 уд./хв), язик обкладений білим нальотом, сухий, живіт роздутий, не бере участі в акті дихання, відзначається напруження м'язів передньої черевної стінки на всьому протязі живота. Трохи більше в правій здухвинній ділянці. Симптом Щоткіна — Блюмберга позитивний. Аускультативно — перистальтика не вислуховується.

На оглядовій рентгенограмі по всій черевній порожнині визначаються множинні горизонтальні рівні з газовими міхурами над ними. Горизонтальні рівні мають однаковий діаметр, з перевагою в петлях кишечника газу. Вільного газу в черевній порожнині немає.

1. Встановіть діагноз.
2. План заходів.

12. У дитячий травмпункт доставлена дитина 8 років після падіння з висоти свого росту на витягнуту праву руку зі скаргами на біль, припухлість і деформацію в нижній третині правого передпліччя. На рентгенограмі — перелом променевої кістки в нижній третині зі зміщенням.

1. Оцініть види зсуву відламків, укажіть допустимі зміщення в цьому віці.
2. Обґрунтуйте лікарську тактику.



13. Машиною «швидкої допомоги» у приймальне хірургічне відділення доставлена 4-річна дитина з різко вираженою задишкою, кашлем, підвищенням температури тіла до 38,8 °С. З анамнезу встановлено: дитину протягом тижня спостерігав дільничний педіатр удома з приводу ГРВІ. За останні 2 дні стан різко погіршився, з'явився кашель, температура 39–39,5 °С, задишка (42 за хвилину). При огляді дитина млява, стан тяжкий за рахунок інтоксикації та дихальної недостатності.

Відзначається розширення міжреберних проміжків лівої половини грудної клітки. Аускультативно — ліворуч дихання не проводиться. Перкуторно — різке вкорочення звуку над лівою половиною грудної клітки, зсув меж серцевої тупості вправо. Оглядова рентгенограма додається.

1. Опишіть рентгенограму.
2. Обґрунтуйте попередній діагноз.
3. Складіть план лікування.



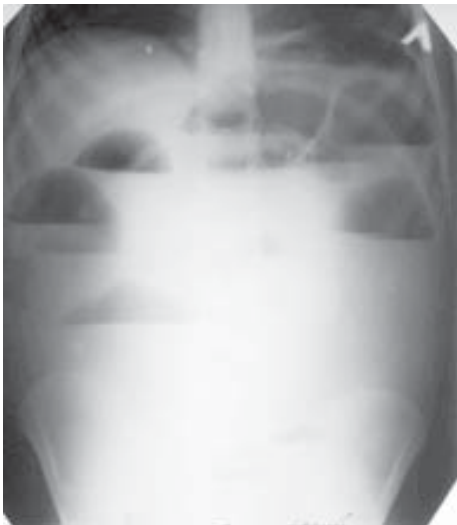
14. Сімейний лікар оглядає вдома 6-місячну дитину, що, зі слів матері, 8 год тому стала різко неспокійною, кричить, тужиться, сукає ніжками, спочатку захворювання напади змінювалися «світлими проміжками», з'явилося повторне блювання та на пелюшках після випорожнення — темна кров. З анамнезу лікар з'ясував, що мама вперше дала дитині овочеве пюре. При огляді пальпація живота безболісна, м'язового напруження немає, у правому підребер'ї визначається овальної форми утворення, у правій здухвинній ділянці — спустошення.

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



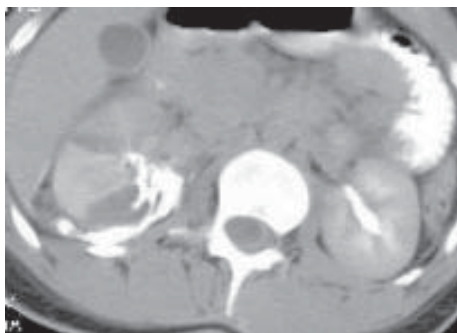
15. У дитини 8 років після порушення дієти з'явилися нападоподібні болі в животі, багаторазове блювання з домішкою жовчі, випорожнень не було протягом доби. Дитина 6 міс. тому перенесла оперативне втручання з приводу гангренозного апендициту. При огляді стан дитини середньої тяжкості, перебуває в колінно-ліктьовому положенні, язик сухий, обкладений. Живіт асиметричний, роздутий у верхній половині, болючість у ділянці післяопераційного рубця, аускультативно — перистальтика посилена. На оглядовій рентгенограмі черевної порожнини є поодинокі різнодіаметрові чаші Клойбера.

1. Встановіть попередній діагноз.
2. Визначте тактику лікування.



16. Хлопчик 10 років надійшов у клініку через 40 хв після падіння з дерева зі скаргами на болі в лівій поперековій ділянці. При обстеженні виявлені садна в лівій поперековій ділянці, макрогоматурія, пульс — 88 уд./хв, АТ — 110/70 мм рт. ст.

1. Встановіть попередній діагноз.
2. Складіть план обстеження.



17. У дівчинки 11 років після ДТП було діагностовано перелом кісток таза. Дитина має скарги на болі внизу живота, болісні та безрезультатні позиви до сечовипускання. Живіт помірно напружений, більше над лобком, позитивні симптоми подразнення очеревини.

1. Встановіть попередній діагноз.
2. Призначте план обстеження.

3. Оцініть подану рентгенограму.
4. Визначте тактику лікування.



18. У дитини 3,5 міс. із моменту народження на шкірі правого плеча відзначається наявність пухлиноподібного утворення яскраво-червоного кольору округлої форми, розмірами 3×3 см, що піднімається над поверхнею шкіри та повільно збільшується в розмірах. У віці 3 міс. на поверхні утворення з'явилися ділянки виразки, які інтенсивно кровоточать.

1. Встановіть попередній діагноз.
2. Визначте тактику лікування.



19. Дитина 2 років гралася конструктором без нагляду дорослих. Під час гри дитина закашлялася, чим привернула увагу дорослих. Доставлена у клініку батьками у тяжкому стані, з вираженою дихальною недостатністю. При огляді відзначається дзвінкий голос, втягування поступливих місць грудної клітки, при аускультативі періодично чути симптом «оплеска».

1. Встановіть попередній діагноз.
2. Визначте тактику лікаря на етапі транспортування.

20. У дитини 2 років відзначається різка болючість під час дефекації, остання порція калу забарвлена червоною кров'ю. В анамнезі постійні запори.

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



21. Дитину 8 років протягом тижня спостерігав дільничний педіатр удома з приводу ГРВІ. За останні 2 дні стан різко погіршився, з'явився кашель, температура тіла 39,0–39,5 °С, задишка. Стан дитини тяжкий, шкірні покриви блідо-сірі, ціанотичні, дитина млява, температура 39,6 °С, частота дихання 42 за хвилину, пульс 144 уд./хв. Ліва половина грудної клітки відстає в диханні, перкуторний звук ліворуч укорочений, аускультативно дихання різко ослаблене. На рентгенограмі тотальне затемнення лівого гемоторакса, середостіння зміщене вправо.

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



22. У дитини 6 років періодично відзначається виділення калу з домішкою червоної крові та слизу, кров у вигляді пльовка поверх останньої порції калу. Загальний стан дитини не порушений. При ректальному пальцевому дослідженні на глибині 4 см визначається пухлиноподібне утворення, 1,5x1,5 см, округлої форми на вузькій тонкій ніжці.

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

23. Новонароджений віком 3 тиж. почав непокоїтися, підвищилася температура тіла до 38 °С, з'явився набряк у ділянці лівої грудної залози, шкіра гіперемована, пальпація болісна.

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



24. До лікаря звернулася мати двомісячної дитини зі скаргами на наявність у дитини від дня народження швидко зростаючої червоної плями в ділянці перенісся, що піднімається над рівнем шкіри. При натисненні пляма блідне, стан дитини не змінюється.

1. Ваш можливий діагноз.
2. Визначте подальшу тактику.



25. Мати з півторарічною дитиною звернулася в клініку зі скаргами на зниження апетиту, схуднення, погіршення загального стану, блідість, збільшення живота. У лівому підребер'ї пальпується пухлиноподібне утворення 8x9 см, малорухоме, безболісне. При проведенні УЗД й екскреторної урографії виявлене збільшення лівої нирки та зниження її функції.

1. Ваш імовірний діагноз.
2. Визначте подальшу діагностичну та лікувальну тактику.



26. Дівчинка 13 років хворіє 4 доби, скаржиться на інтенсивні болі в нижній третині лівого стегна, підвищення температури тіла до 39 °С. Відзначається припухлість, згинальна контрактура в колінному суглобі, порушення функції. Захворювання пов'язує з падінням. На рентгенограмі патології не виявлено.

1. Ваш можливий діагноз.
2. Визначте подальшу тактику лікаря.



27. У дитини 7 років діагностований закритий косий перелом правої великогомілкової кістки в середній третині зі зсувом на 1/3 по ширині. Вісь кінцівки правильна.

1. Визначте подальшу тактику.



28. У дитячу лікарню надійшла дитина 3 років. Напередодні батьки звернули увагу на зміну поведінки дитини: млявість, порушення сну, занепокоєння, підвищення температури тіла до 38 °С, багаторазове блювання, рідкі випорожнення. При огляді стан тяжкий, температура тіла 38,3 °С, язик сухий, при пальпації черевної порожнини дитина неспокійна, плаче, відштовхує руку лікаря. При огляді через годину під час сну виявлено тістоподібне напруження м'язів передньої черевної стінки в усіх відділах.

1. Імовірний діагноз.
2. Визначте подальшу тактику.

29. Дитина 9 років доставлена в клініку із кривавим блюванням, загальний стан тяжкий, відзначається виражена блідість шкірних покривів, паль-

паторно — збільшення селезінки, випорожнення дьогтеподібне. Пульс частий, слабкого наповнення, АТ — 80/50 мм рт. ст. Під час фіброгастроскопії виявлені розширені вени стравоходу.

1. Ваш можливий діагноз.
2. Визначте подальшу тактику.

30. Лікаря «швидкої допомоги» викликали до дитини 10 років, що постраждала в результаті ДТП. При огляді: хлопчик без свідомості, реакція зіниць на світло відсутня, пульс 60 уд./хв, ниткоподібний, напружений, АТ — 80/10 мм рт. ст. Спостерігається кровотеча з носа та лікворея. Самостійне дихання відсутнє.

1. Ваш імовірний діагноз.
2. Визначте подальшу тактику.

31. У результаті бійки в школі хлопчик 14 років дістав різану рану правого плеча. Лікар медпункту при огляді рани відзначив триваючу кровотечу кров'ю темно-вишневого кольору. Кров тече безперервним струменем, при опущеній кінцівці кровотеча підсилюється.

1. Ваш можливий діагноз.
2. Визначте подальшу тактику.

32. Машиною «швидкої допомоги» в приймальне відділення була доставлена дитина 8 років через 20 хв після падіння з висоти (3 м). При огляді: свідомість відсутня, хворий не реагує на навколишнє оточення, на питання не відповідає. При больовому подразненні (поколювання голкою) з'являються мимічні рухи. Реакція на світло зіниць млява, рогівкові рефлекси збережені. Ковтання не порушене. Є садна в лівій скроневій ділянці та видима деформація лівого стегна. Пульс — 75 уд./хв, напружений.

1. Ваш можливий діагноз.
2. Визначте подальшу тактику.



### 3.1. ВАДИ РОЗВИТКУ, ЩО СУПРОВОДЖУЮТЬСЯ ДИХАЛЬНОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ

*Конкретні цілі заняття:*

1. Засвоїти класифікацію вад розвитку респіраторної системи, стравоходу та діафрагми.

2. Розпізнати основні клінічні прояви вад розвитку, що супроводжуються дихальною недостатністю.

3. Диференціювати вади розвитку.

4. Інтерпретувати допоміжні методи дослідження: зондування стравоходу, ультразвукове дослідження, фіб्रोезофагогастроуденоскопія, рентгенографія (оглядова, контрастна), бронхографія, бронхоскопія, комп'ютерна томографія, ангіографія тощо, лабораторні та біохімічні аналізи, показники гемодинаміки (Р, АТ, Нt, Нb, ОЦК), імунологічні.

5. Продемонструвати огляд дитини з вадою розвитку стравоходу, діафрагмальною грижею та лобарною емфіземою.

6. Ідентифікувати особливості перебігу вад розвитку.

7. Запропонувати алгоритм дії лікаря і тактику ведення хворих з вадами розвитку.

8. Трактувати загальні принципи лікування вад розвитку.

Розглядаються загальні питання частоти вад розвитку, тератогенез, спадковість, фактори виникнення, перебіг пологів, методи діагностики, загальні методи передопераційної підготовки, транспортування та надання спеціалізованої лікарської допомоги.

#### ВАДИ РОЗВИТКУ ДИХАЛЬНОЇ СИСТЕМИ

Вади розвитку легень включають в себе велику групу патологічних станів бронхолегеневої системи й обумовлені порушенням нормального розвитку легень та бронхів у процесі ембріогенезу.

*Стислі дані з ембріогенезу легень.* Початок формування трахеопульмональної системи відбувається у зародка наприкінці 3-го — на початку 4-го

тижня розвитку. Органи дихання виникають як медіальне випинання каудального відрізка передньої кишки, що складається з первинного стравоходу і трахеального зачатка. Трахеальна трубка швидко росте донизу і дає початок двом виростам-закладкам головних бронхів. Первинні бронхіальні нирки швидко діляться і до 5–6-го тижня внутрішньоутробного розвитку з'являється розгалуження бронхів 2-го порядку й утворення трьох часток правої і двох лівої легені.

У 6–8-тижневому віці в ембріона формуються основні артеріальні та венозні колектори легень.

На 3-му місяці з'являються закладки залоз, хрящового і м'язового компонентів стінки бронхів. Початок 4-го місяця розвитку характеризується формуванням окремих сегментарних бронхів. Протягом 5-го місяця розвитку відбувається якісна перебудова термінальних бронхів — розширення просвіту бронхів і переродження бронхіального епітелію. До середини 5-го місяця мале коло кровообігу починає функціонувати як замкнута система. Удосконалюється строма легень. До 20-го тижня формується центр вдишу, потім центр видиху і до 26-го — пневмотаксичний центр, що забезпечує регулярне дихання.

У період від 7-го місяця до народження дитини з'являється нова структура — альвеола. Проте альвеолізація легень триває і після народження дитини весь період новонародженості. У період 8–9 міс. бронхіальне дерево топографічно сформоване, а в легені відбувається інтенсивний процес диференціювання її дистальних розгалужень — термінальних і респіраторних бронхів, альвеолярних ходів і мішечків. Відбувається утворення функціональних одиниць легень — ацинусів.

На 20–24-му тижні починається синтез сурфактанта.

До 7–8 міс. розвитку легені вже настільки диференційовані, що можуть функціонувати як орган зовнішнього дихання та газообміну.

#### Вроджені кісти легень

*Актуальність проблеми.* Вроджені кісти легень виявляються у 3–5 % випадків від загальної кількості хворих із неспецифічними захворюваннями легень, а за даними Ю. Ф. Ісакова, В. І. Гераськіна, Е. А. Степанова, — до 6 % серед усіх хронічних захворювань легень. Правобічна локалізація трапляється удвічі частіше.

При порушенні ембріогенезу виникають поодинокі або множинні кісти легень залежно від терміну впливу ендогенних і екзогенних факторів. Зазвичай вроджені кістозні аномалії різняться за терміном їх розвитку і за локалізацією можуть бути центральними (біля воріт легень чи середостіння) та периферичними. Вони виникають внаслідок відокремлення невеликих груп клітин, які перетворюються в ізольовану нефункціонуючу тканинну масу. Якщо кіста розташована центрально, то вона, як правило, поодинокі, і перебіг її безсимптомний, доки не приєднується інфекція. Ці утворення зазвичай округлої форми, а якщо є сполучення з дихальними шляхами, можуть бути заповнені повітрям. Якщо такого сполучення немає, то кісти на рентгенівському знімку матимуть вигляд безповітряних паренхіматозних утворень. Периферичні кісти утворюються внаслідок порушення розвитку на 6–16-му тижні гестації і, на відміну від центральних, здебільшого бувають множинними і невеликими за розміром. За наявності кількох кіст після народження іноді виникає респіраторний дистрес-синдром, який може призвести навіть до загибелі дитини.

За перебігом кісти поділяють на неускладнені й ускладнені інфікуванням, напруженням, проривом у плевральну порожнину (рис. 3.1.1).

Клінічний перебіг неускладненої кісти безсимптомний, що спостерігається у 15 % пацієнтів. Найчастіше клінічні прояви неускладнених кіст такі:

- відставання половини грудної клітки в акті дихання на боці ураження;
- перкуторно над легеневою полем — тимпаніт, або скорочення звуку;
- межі серця зміщені у здоровий бік.

Серед ускладнених кіст найчастіше трапляються нагноєння (60 %), напруження (20 %) і прорив у плевральну порожнину (5 %). Ускладнення переважно розвивається після дитячих інфекцій та грипу. У клінічній картині кіст, що нагноїлися, головними симптомами є інтоксикація (підвищення температури, гектична температурна крива, блідість, в'ялість, зсув формули крові вліво). Відмічається залежність між віком дитини та розмірами кісти.

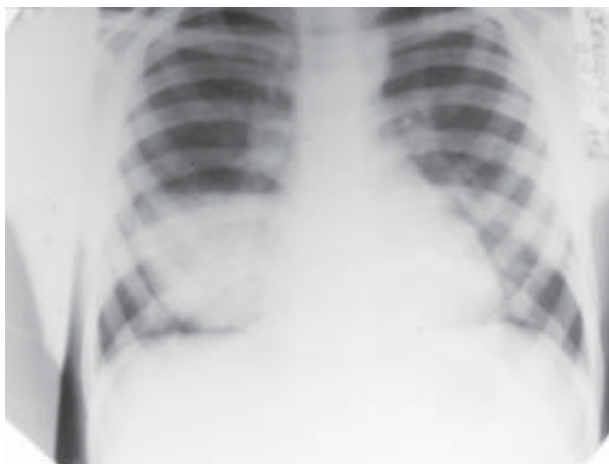


Рис. 3.1.1. Правостороння неускладнена кіста легені

Найпоширенішим симптомом є сухий або вологий кашель. Перкуторно можна виявити притуплення, а під час аускультації — хрипи й ослаблене дихання. Напружені кісти розвиваються внаслідок клапанного механізму. Перешкода, що виникає у бронхах, дає змогу повітрю, яке потрапляє у порожнину кісти у момент дихання, залишатися там. Збільшення кісти призводить до компресії здорових ділянок і зміщення середостіння. Клінічно напруження кіст проявляється підвищеним занепокоєнням, відмовою від їжі, рефлекторним блюванням та зростанням дихальної недостатності. Рентгенологічне дослідження при вроджених кістах має вирішальне значення. На оглядовій рентгенограмі органів грудної клітки можна виявити повітряні кістозні утворення з чіткими контурами. Наявність рідини у порожнині свідчить про часткове дренажування в бронх.

*Диференційна діагностика.* Неускладнені кісти слід диференціювати з булами при бактеріальній деструкції легень, які при повторних рентгенологічних дослідженнях часто змінюють форму та розміри, контури їх дуже чіткі, а з часом вони навіть можуть зникати. Множинні вроджені кісти можуть нагадувати рентгенологічно діафрагмальні грижі. У таких випадках для діагностики слід провести контрастне дослідження шлунково-кишкового тракту. Вроджені кісти іноді доводиться диференціювати з абсцесом легені, паразитарною кістою (здебільшого ехінококовою) та пухлинами легені.

У таких випадках може допомогти комп'ютерна томографія, ангіопульмонографія, а у разі ехінококозу — епідеміологічний анамнез, серологічні реакції та ультразвукове дослідження.

*Лікування* вроджених кіст легень, як правило, хірургічне.

При напружених кістах зі зміщенням середостіння у передопераційному періоді проводять черезшкірну пункцію кісти та її дренажування для зменшення внутрішньогрудного тиску.

Обсяг оперативного втручання насамперед залежить від розміру кісти та розповсюдження кістозного утворення на прилеглі тканини. Найменш травматичним є вилучення периферично розташованої кісти після аспірації вмісту, обробка стінок порожнини й ушивання. При центральному розташуванні кісти, великих її розмірах і виражених перифокальних змінах переважнішою є сегментарна резекція легені або лобектомія.

### Агенезія та аплазія легень

Агенезія легені — це вада розвитку, при якій відсутні усі структурні одиниці легені: бронхи, судини, паренхіма, — тимчасом як аплазія легені — це лише недорозвинена легеня з рудиментарними бронхами. Судини відсутні, а тканина легені або відсутня, або являє собою щільну безструктурну ділянку легеневої паренхіми. Обидві аномалії трапляються вкрай рідко. За даними І. Т. Климовича (1965), агенезія виявляється лише в одній дитині з 144 хворих із вадами розвитку легені.

Одностороння агенезія сумісна з життям, проте часто є поєднаною з іншими тяжкими вродже-

ними аномаліями, схожими на ті, що виявляються при VATER-синдромі (вертебральні вади, атрезія ануса, трахеостравохідна нориця, дисплазія нирок), але можуть траплятися й інші вади. Діти з двосторонньою агенезією нежиттєздатні.

При односторонній агенезії виявляються такі симптоми: дихальна асиметрія, укорочення перкуторного звуку, дихання ослаблене та проводиться з протилежної сторони. Серцевий поштовх зміщено у бік ураження. У разі приєднання запалення легені стан різко погіршується, з'являються задишка, ціаноз. Більшість таких дітей гинуть у перші роки життя внаслідок запальних захворювань. Як правило, серце ротоване за годинниковою стрілкою, що виявляється у вигляді декстрокардії.

На оглядовій рентгенограмі виявляється затемнення відповідної половини грудної клітки зі зсувом органів середостіння у той самий бік. З часом може приєднуватися і симптом «медіастинальної грижі», зумовлений переміщенням здорової легені на протилежний бік. При томографії легеневої рисунку і просвіт бронха з боку ураження не простежуються. Діагноз уточнюють за допомогою бронхоскопії.

*Диференційну діагностику* слід проводити з ателектазом легені, аплазією, гіпоплазією та стороннім тілом бронха.

*Хірургічне лікування* агенезії не проводиться і спрямоване на корекцію інших вад. При цьому головна мета полягає у збереженні максимальної кількості дихальних одиниць. При запальному процесі хворому необхідно призначити масивну антибактеріальну терапію.

### Гіпоплазія легень

Це рівномірне недорозвинення усіх елементів легеневої паренхіми та бронхів серед вроджених вад розвитку легень сягає 85 %. Недорозвиненість респіраторного відділу легень призводить до значного зменшення її загального обсягу. Розрізняють просту та кістозну форми гіпоплазії легень.

При **простій формі** найчастіше зміни виявляються в нижній частці лівої легені. Досить часто проста гіпоплазія є поєднаною з іншими вадами розвитку.

Функціонально здорова легеня гіпертрофована, завдяки чому функціональні розлади не дуже помітні. Якщо пацієнт із простою гіпоплазією доживає до 20–25 років без порушень з боку дихання, то у подальшому перебіг простої гіпоплазії безсимптомний. Найчастіше з'являються ускладнення в ранньому дитячому віці, що пов'язано з розвитком запального процесу в ураженій легені. Звичай, якщо ускладнення з'явилися одного разу, то вони будуть прогресувати. Запальні зміни в ураженій легені зумовлюють характер основних скарг. Найбільш поширеним є кашель з виділенням значної кількості слизово-гнійного мокротиння, але іноді можуть визначитися навіть кровохаркання, задишка, серцебиття при фізичному навантаженні. Ці пацієнти більше страждають від застудних захворювань, які, крім того, є досить тривалими і вкрай тяжко піддаються лікуванню.

При огляді у хворого можна відзначити невелику асиметрію грудної стінки і навіть невелике її западання на стороні вади. При перкусії можна відзначити деяке зміщення серця у бік ураження.

Аускультативно дихання може бути незмінним або відмічатися деяке ослаблення. Під час запалення можна виявити хрипи.

*У діагностиці* застосовують фізичні, функціональні методи дослідження, рентгенобронхологічне обстеження, ангіопульмонографію.

Рентгенологічно можна виявити ознаки, типові для зменшення об'єму легені: зменшення гемітораку, звуження міжреберних проміжків, зміщення середостіння в уражений бік. При бронхографічній картині відрізняють два варіанти простої гіпоплазії. При першому констатують лише наявність бронхів 3–6-го ряду, а при другому — від великих бронхів відходять дуже тонкі гілочки, що за своїм виглядом і калібром нагадують бронхи 8–10-го ряду нормальної легені.

Діагностична бронхоскопія дає можливість визначити невеличке зміщення трахеї в сторону зміненої легені, а також явища підгострого чи хронічного бронхіту.

*Методи лікування:* консервативний та оперативний, що залежить від обсягу ураження, наявності ускладнення, особливостей перебігу хвороби, стану функції легеневого дихання.

*Оперативне лікування:* типова резекція, сегментарна резекція, екстирпація бронхів, комбіновані резекції.

При **кістозній гіпоплазії**, на відміну від простої, відмічається не тільки зменшення об'єму недорозвиненої легені, але також кістозно розширені бронхи. У деяких випадках вони займають лише частину органа, обмежуючись одним-двома його сегментами. При гістологічному дослідженні для кістозної гіпоплазії характерна відсутність хрящових пластинок у стінках кіст, що відрізняє цю патологію від набутих бронхоектазій. При кістозній гіпоплазії динаміка й особливості перебігу вельми залежать від запальних процесів, які постійно виникають у зоні її найбільших проявів. Такі процеси багаторазово виникають у пацієнтів із кістозною гіпоплазією, а з часом стають хронічними. У таких випадках з'являються явища дихальної недостатності, спочатку при фізичному навантаженні, а з часом турбують пацієнта й у спокої. Може розвинутися серцево-легенева недостатність. Перебіг захворювання при кістозній гіпоплазії відрізняється великою різноманітністю. У тих випадках, коли перебіг кістозної гіпоплазії «безсимптомний», діагноз встановлюють тільки під час профілактичних флюорографій. Проте й у цих хворих частота гострих респіраторних вірусних інфекцій дещо вища, ніж у дітей зі здоровими легенями. Ці прояви не викликають значного занепокоєння, тому не приводять хворого до лікаря.

У більшості випадків кістозна гіпоплазія — це осередок постійного існування запальних процесів. Залежно від вираженості клінічних проявів форми кістозна гіпоплазія може бути легкою, середньою та тяжкою.

При легкій формі захворювання хворі скаржаться на кашель з невеликою кількістю мокро-

тиння. Запальні процеси досить рідкісні, звичайний спосіб життя та працездатність не порушуються.

Середній ступінь характеризується кашлем з відходженням близько 150 мл слизово-гнійного мокротиння. Пневмонії у таких пацієнтів трапляються досить часто, двічі-тричі на рік, здебільшого однобічні. Під час ремісії цих хворих непокоїть задишка при фізичному навантаженні.

Клінічні прояви тяжкої форми можуть виникати з дитячих років. Хворих непокоїть кашель з відходженням великої кількості мокротиння — до 200 мл за добу і більше. Мокротиння гнійне з неприємним запахом. При цій формі можуть відмічатися епізоди кровохаркання та навіть кровотечі з легені. Досить часто виникають пневмонії — до 4–5 разів на рік — з боку недорозвиненої легені. Задишка, утруднення дихання навіть при незначному фізичному навантаженні. З часом з'являються прояви легенево-серцевої недостатності.

Результати фізикального дослідження залежать від вираженості проявів кістозної гіпоплазії.

На вигляд ці хворі бліді, з жовтувато-землистою шкірою. Пальці на руках можуть набувати форми барабаних паличок. Над зміненою легенею грудна стінка відстає в акті дихання, може бути зменшена в об'ємі. При перкусії відзначатиметься вкорочення перкуторного звуку, а при аускультатії — різнохарактерні хрипи.

*Інструментальні методи дослідження.* При оглядовій рентгенограмі в двох проекціях можна встановити кістозну гіпоплазію, а при томографії уточнити її належність. Втім, найбільш інформативним методом дослідження при цій патології є бронхографія. Характерною та патогномонічною ознакою є деформація сегментарних і субсегментарних бронхів зі стоншенням меж їхніх стінок.

*Оперативне лікування* проводиться у тих випадках, коли запальний процес, що розвивається в порожнинах гіпоплазованої частки легені, не має тенденції до припинення, а також є велика небезпека розвитку гнійно-деструктивного процесу. Операція спрямована на вилучення нефункціональної, кістозної частини або екстирпацію уражених бронхів.

### Секвестрація легень

Характеризується наявністю сепарації ділянки легеневої тканини, частіше у вигляді кіст, розташованих всередині легені або поза нею, яка має ізольовану систему кровозабезпечення (аномальна артерія, яка відходить від аорти або її гілок). Секвестрація легені є досить рідкісною патологією, яка серед хворих з вадами розвитку бронхолегеневої системи становить 0,15–6,4 %.

Розрізняють внутрішньочасткову та позачасткову секвестрацію легені (рис. 3.1.2). Внутрішньочасткова існує у вигляді самостійної ділянки легень, часто кістозно зміненої паренхіми, в межах нормальної функціонуючої легені. Позачасткова секвестрація може бути розташована у плевральній порожнині, середостінні, на шії і навіть у черевній порожнині. Секвестрована ділянка легеневої паренхіми в морфологічному відношенні

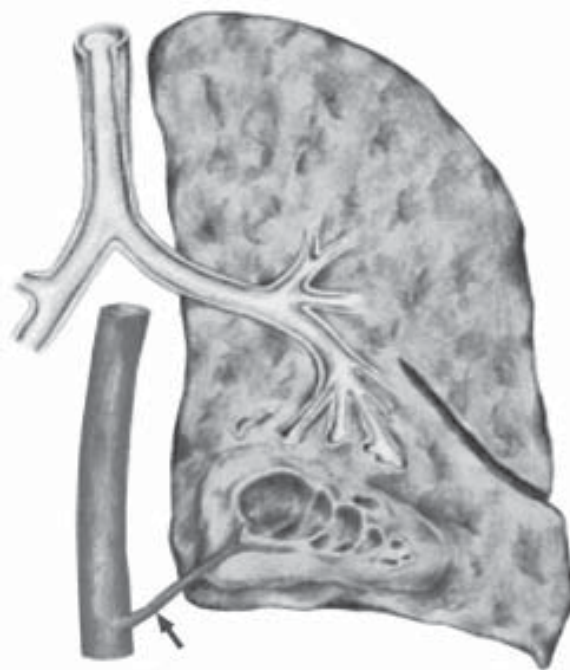


Рис. 3.1.2. Схема внутрішньочасткової секвестрації легені

завжди неповноцінна та патологічно змінена. Діапазон цих змін може бути значним, від кістозного переродження з формуванням однієї або кількох заповнених слизовим вмістом кіст, що вистелені бронхогенним епітелієм, до фіброзних змін.

*Клініка.* Розпізнавання секвестрації легені становить певні труднощі у зв'язку з відсутністю патогномонічних клінічних ознак. Зазвичай захворювання має перебіг хронічного рецидивного запального процесу в легенях. Розлади, зумовлені секвестрацією, здебільшого виникають у тому разі, коли в секвестрованій легені розпочинається гнійне запалення. Тоді залежно від перебігу патологічних змін виявлятимуться досить типові місцеві та загальні симптоми. Внутрішньочасткова секвестрація найчастіше охоплює нижню частку лівої легені і лежить у задньомедіальному відділі. Тут до неї підходить артеріальна судина, яка починається від бокової стінки низхідного відділу грудної аорти.

При виникненні в легеневому секвестрі запальних змін хворі скаржаться на підвищення температури, неприємні відчуття у грудній клітці. Спочатку (іноді досить тривалий час) кашель не виникає, а якщо і виникає, то з виділенням незначної кількості слизового мокротиння. Тільки у разі прориву гнійника, який сформувався у кісті секвестрованої ділянки легені, в один з поруч розташованих бронхів відмічається велика кількість мокротиння, що завжди привертає увагу хворого. З відходженням мокротиння загальний стан хворого поліпшується, температура знижується чи стає нормальною. З часом, завдяки тому, що існує дренажування в бронх, клінічні прояви захворювання набувають рис хронічного легеневого захворювання, хронічного абсцедування. При фізикальному обстеженні таких хворих, окрім загальних оз-

нак легеневого запалення, встановити якісь патогномонічні ознаки секвестрації легені неможливо.

**Діагностика.** Рентгенологічно відмічаються або гомогенні тіні округлої чи овальної форми з чіткими контурами, або кістозні порожнини з рівнем рідини на фоні незміненої легеневої тканини. Цілеспрямоване томографічне дослідження може виявити аберантні артерії, які відходять від грудної або черевної аорти. При бронхографії можна виявити тільки зсув сусідніх бронхів, але у тому разі, якщо виникає гнійний процес з реканалізацією кіст, проте вони можуть контрастуватися. Чітке відображення аномальних судин можна дістати під час аортографії (рис. 3.1.3).

Достовірно підтвердити секвестрацію можна з допомогою КТ- та МРТ-дослідження, під час яких можна виявити аномальні судини, які прямують від аорти до секвестрованої ділянки легені

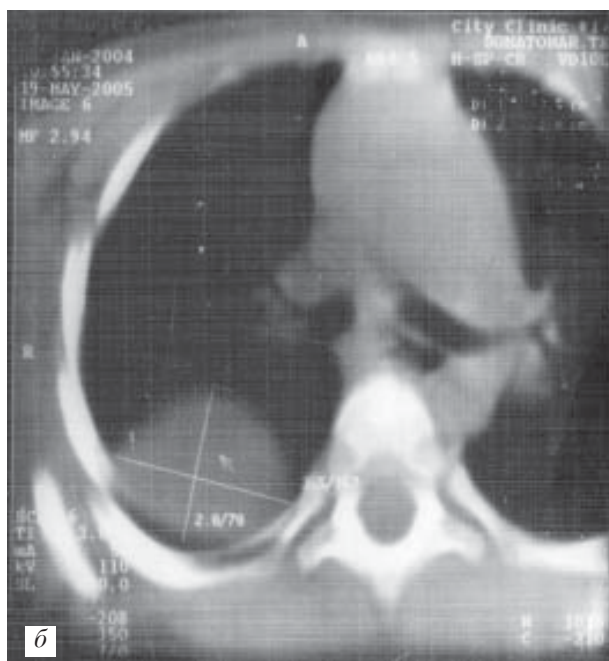
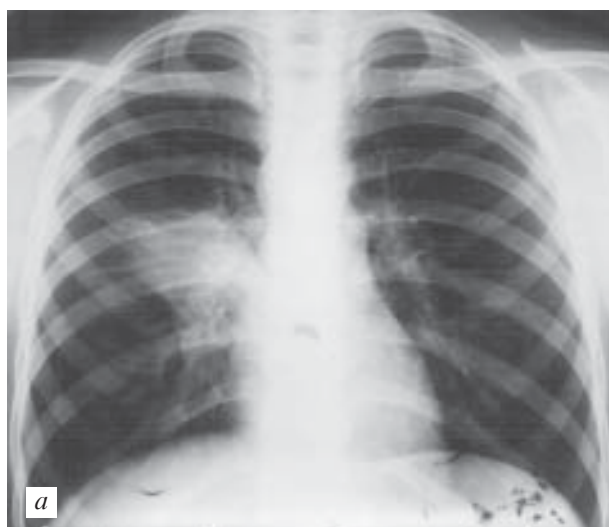


Рис. 3.1.3. Рентгенографія (а) та комп'ютерна томографія (б) правобічної внутрішньочасткової секвестрації легені

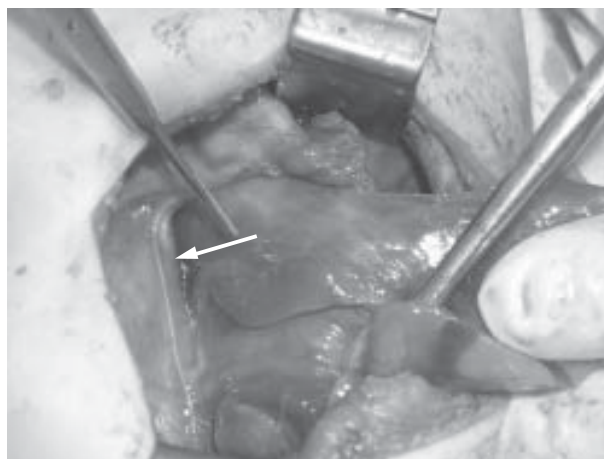


Рис. 3.1.4. Внутрішньочасткова секвестрація. Стрілочкою показана додаткова судина

(рис. 3.1.4). Це дуже важливо, тому що під час операції можна травмувати нерозпізнану судину, що призведе до масивної крововтрати і навіть до загибелі хворого.

Позачасткова секвестрація не має безпосереднього зв'язку з легенею, може бути виявлена на шії, у грудній або черевній порожнині. Вона отримує самостійне кровопостачання по додатковій судині, що відходить від аорти, на будь-якому рівні залежно від розташування секвестрованої ділянки. Кісти, які формуються в легеневому секвестрі, не мають сполучення з бронхом і тому інфікуються дуже рідко.

Самостійної, достатньо патогномонічної клінічної картини для позалегенової секвестрації немає. Як правило, вона не стає причиною болісних розладів і занепокоєння. Часто діагноз позачасткової секвестрації є випадковим. При підозрі на цю ваду виконують аортографію з селективним контрастуванням для виявлення аномальної артерії.

**Лікування.** До проведення цілеспрямованих лікувальних заходів з приводу внутрішньочасткової секвестрації легені в більшості випадків примушує формування гнійних вогнищ. У цьому разі показано оперативне втручання. Необхідно проводити видалення частки легені, яка включає ділянку секвестрації. Під час операції особливу увагу слід приділяти обробці легеневої зв'язки, перев'язуванню та прошиванню аберантної судини для запобігання профузній кровотечі.

### Вроджена часткова емфізема

**Актуальність проблеми.** Вроджена часткова емфізема досить рідкісна вада розвитку респіраторної системи, від ранньої діагностики якої залежать наслідки захворювання. Характеризується вроджена часткова емфізема різким збільшенням об'єму та повітряності однієї з часток легені.

**Етіологія** вродженої часткової емфіземи полягає в аплазії гладеньких м'язів термінальних респіраторних бронхіол, відсутності проміжних генерацій дрібних бронхів або аплазії респіраторного відділу частки легені.

Клапанний механізм, що формується у частковому або сегментарному бронху, призводить до порушення нормальної вентиляції частини легені за типом «повітряної пастки». Внаслідок цього розвиваються емфізематозні зміни в легені, різко підвищується в обсязі частка легені, у вигляді медіастинальної грижі через переднє середостіння вона пролабує на протилежну сторону. При цьому порушення нормальної вентиляції легені поєднується з розладами серцево-судинної системи, кровообігу. Найчастіше ця вада трапляється у верхній частці лівої легені (рис. 3.1.5).

Клінічні прояви залежать від форми вродженої часткової емфіземи: компенсована, субкомпенсована, декомпенсована.

Компенсована форма діагностується у дітей після року. Розвивається без гостро виникаючих епізодів захворювання. Перебіг її повільний, безсимптомний. У дитини виникають задишка, часті застудні захворювання, спостерігається деформація грудної клітки з вибуханням ураженої половини. Ця форма може бути виявлена випадково під час рентгенологічного дослідження, але іноді ці хворі звертаються до лікаря у зв'язку з помірно вираженою дихальною недостатністю при фізичному навантаженні, що розвивається з часом.

Субкомпенсована форма проявляється значно раніше, у віці 1–3 міс., у дитини поступово наростають розлади дихання або напади ціанозу, які швидко минають. Їй притаманні періодичні — з інтервалами у кілька тижнів та більше — часто без причини та в різний час напади асфіксії та утруднення дихання. Такі напади згодом самостійно купіруються. Хворі найчастіше пов'язують такі напади із застудними захворюваннями, інфекціями дихальних шляхів. З часом у хворої дитини з'являється деформація грудної клітки зі збільшення міжреберних проміжків з ураженого боку. Прогресує хронічна дихальна недостатність: з'являється задишка при рухах, а потім і під час спокою. Реальну загрозу для цих пацієнтів становить пневмонія здорової легені. Під час рентгенологічного дослідження виявляють ваду розвитку.

Декомпенсована форма вродженої емфіземи діагностується у новонароджених у перші дні життя. Ця форма характеризується проявом синдрому внутрішньогрудного напруження. У дитини прогресивно зростає дихальна недостатність з подовженим видихом, сухим кашлем, ціанозом шкірних покривів. Короткочасні «світлі» проміжки порівняного благополуччя змінюються епізодами тяжкої асфіксії з втратою свідомості та судомами. При огляді хворого відзначається асиметрія грудної клітки. Дихання тут не вислуховується, помітне зміщення серцевої тупості в протилежну сторону. На рентгенограмі на боці ураження купол діафрагми сплющений, наявне зміщення органів середостіння у здоровий бік, підвищення об'єму та прозорості однієї з часток легені.

Лікування вродженої емфіземи новонароджених тільки оперативне. При декомпенсованих формах втручання виконують в ургентному порядку, при субкомпенсованих — терміни оперативного лікування залежать від стану дитини та перебігу захворювання, при компенсованих — лікування у



Рис. 3.1.5. Вроджена часткова емфізема середньої частки правої легені

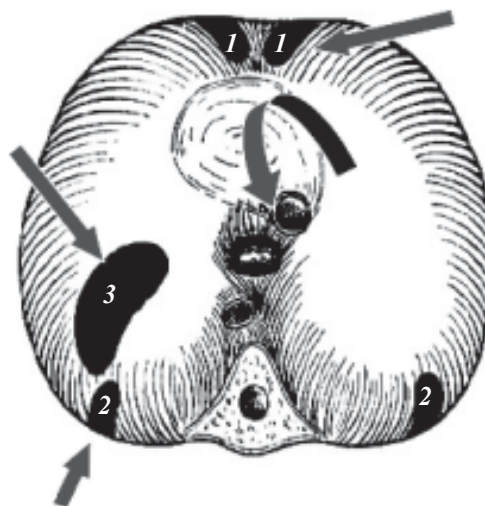


Рис. 3.1.6. Уразливі місця діафрагми: 1 — трикутник Лорєя; 2 — щілина Богдалека; 3 — сухожилковий центр діафрагми

плановому порядку. В усіх випадках операцією вибору є видалення зміненої, хибно розвинутої частки легені.

## ВАДИ ДІАФРАГМИ

### ДІАФРАГМАЛЬНІ ГРИЖІ

Діафрагмальна грижа — це вада розвитку, внаслідок якої можливий вихід органів черевної порожнини у грудну клітку через природні та патологічні отвори у грудочеревній перегородці (рис. 3.1.6).



За даними Mark D. Stringer et al. (2006), частота діагностованих діафрагмальних гриж у новонароджених приблизно становить від 1 на 2000–5000 живонароджених дітей. Досі зберігається високий рівень загальної летальності при цій ваді (14–30 %), незважаючи на оптимізацію перед- і післяпологової діагностики, оперативного лікування та післяопераційного догляду за дитиною. Найчастіше загибель цих пацієнтів пов'язана з гіпоплазією легені, легеневою гіпертензією та вісцераабдомінальною диспропорцією.

*Класифікація* діафрагмальних гриж за С. Я. Долецьким:

1. Грижі власне діафрагми:
  - справжні грижі.
2. Випинання обмеженої ділянки купола.
3. Повне випинання купола (релаксація):
  - несправжні грижі.
4. Щілиноподібний задній дефект (Богдалека).
5. Відсутність однієї діафрагми (аплазія).
6. Грижі стравохідного отвору діафрагми:
  - езофагеальні;
  - параезофагеальні.
7. Грижі переднього відділу діафрагми:
  - передні;
  - френоперикардальні.

*Клінічна картина* залежить від виду грижі, розміру грижових воріт, об'єму та виду грижового вмісту. Терміни проявів симптомів досить різні — від виражених з моменту народження до безсимптомних, латентних гриж, які внаслідок такого перебігу діагностуються випадково і виявляються приблизно у 15 % спостережень.

Усі симптоми діафрагмальних гриж можна поділити на 3 підгрупи.

1. Порушення функції дихання, яке трапляється внаслідок переміщення органів черевної порожнини, що призводить до компресії легені на боці ураження, зрушення органів середостіння, часткової компресії контрлатеральної легені. У дітей спостерігається гіпоксія, яка погіршується під час годування. Розлади дихання проявляються ціанозом, напододібним кашлем, дихальною недостатністю.

2. Порушення функції травного тракту може проявлятися двома варіантами:

а) ущемлення порожнистих органів у грижових воротах, що може призвести до кишкової непрохідності (біль, блювання, невідходження калових мас і газів), а з часом до розвитку перитоніту. Найчастіше защемлюється грижа Богдалека;

б) при грижах стравохідного отвору виникають умови для рефлюксу (зригування, блювання), аспірації, виникнення пептичного езофагіту з проявами кровотечі у блювотних масах, мелени, можливий розвиток анемії, з часом може сформуватися рубцевий стеноз.

3. Порушення діяльності серцево-судинної системи, яке зумовлене зсувом органів середостіння, серця та його ротацією, а також перегином великих судин, що проявлятиметься задишкою, серцебиттям, ціанозом, збільшенням печінки, змінами на електрокардіограмі.

Також при діафрагмальних грижах відмічатимуться загальні розлади в організмі дитини. Такі

пацієнти відстають у загальному розвитку, гіпотрофічні, в них відмічається анемія.

Вираженість цих симптомів залежить від виду грижі та віку дитини. Найбільш вираженою клінікою характеризуються новонароджені, а у дітей після року клініка менш виражена.

Для кожного виду гриж можна виділити провідні симптоми:

1. При грижах власне діафрагми відмічаються порушення дихання та серцево-судинної системи.
2. При езофагеальних грижах — порушення з боку шлунково-кишкового тракту.
3. При грижах переднього відділу діафрагми — біль у животі.

### Несправжні грижі діафрагми

Дефекти діафрагми можна розділити на три групи: задній щілиноподібний дефект, великий дефект купола та відсутність одного з куполів діафрагми. Щілиноподібний дефект розташований у ділянці попереково-реберного відділу діафрагми. Зазвичай спостерігаються два варіанти цього дефекту — при першому щілина розташована пристінково, при другому щілина відокремлена від грудної стінки тонкою пластинкою. При несправжніх грижах симптоми з'являються через 2–4 год після народження, що пов'язано з нагромадженням газів у кишечнику та компресією, яка виникає внаслідок цього.

Провідними симптомами є ціаноз, задишка, ознаки гіпоксії. При огляді дихальні екскурсії збільшені, грудна клітка асиметрична, вибухає з боку ураження, живіт запалий. Перкуторно над відповідною стороною відмічається притуплення або тимпаніт, аускультативно — ослаблене дихання, перистальтичні шуми, серцеві тони зміщені у здоровий бік. Досить часто можна спостерігати розвиток тяжкої асфіксії (рис. 3.1.7). Стан хворого прогресивно погіршується при плачі, перекладанні дитини, а також при годуванні. При метеоризмі з'являються ознаки непрохідності кишечника, які супроводжуються асфіксією. С. Я. Долецький називав такий стан асфіксичним защемленням, підкреслюючи більш важливу роль симптомів гострої дихальної недостатності (рис. 3.1.8).



Рис. 3.1.7. Вигляд хворого з діафрагмальною грижею

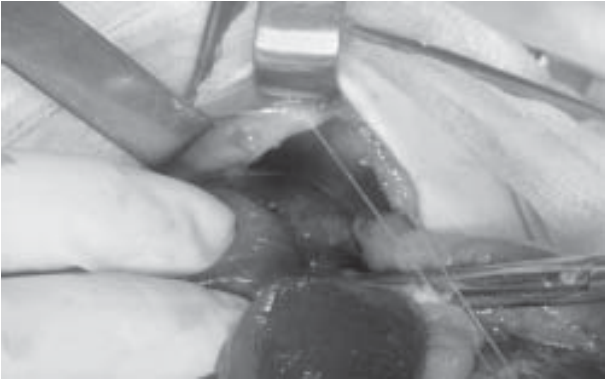


Рис. 3.1.8. Несправжня грижа, помітний дефект у діаграмі

### Справжні грижі діафрагми

Для справжніх гриж діафрагми характерний безсимптомний перебіг. Часто це залежить від ступеня зміщення органів черевної порожнини в грудну клітку. У деяких випадках гризовий мішок розтягнутий так, що вміщує весь кишечник, переміщений до плевральної порожнини. У цих ситуаціях може трапитися колапс легені, зміщення серця і судин середостіння зі значним порушенням їх функції, можливі порушення з боку шлунково-кишкового тракту. При невеликих розмірах гризового випинання перебіг грижі є безсимптомним.

*Діагностика* діафрагмальної грижі повинна починатися з плода. Правильне визначення дефекту й оцінка його тяжкості в неонатальному періоді може значно покращити лікування та виходжування пацієнта. Пренатальне ультразвукове дослідження може виявити діафрагмальну грижу вже на 14-му тижні гестації, за необхідності можна зробити магнітно-резонансну томографію плода, для того щоб деталізувати вираженість дефекту (рис. 3.1.9). При встановленні діафрагмальної грижі у плода необхідно також ретельно шукати інші аномалії, тому що, за даними літератури, вони можуть виникати у 50 % випадків. Найбільш часто діафрагмальні грижі поєднуються з аномаліями шлунково-кишкового тракту та серцево-судинної системи, а також із хромосомними аномаліями. Таким чином, при пренатальній діагностиці діафрагмальної грижі необхідно зробити амніоцентез для виключення хромосомної аномалії.

У постнатальному періоді найбільш поширеними методами діагностики є оглядова рентгенограма, рентгенологічне дослідження з контрастною речовиною, а також ультразвукове дослідження. При грижах діафрагми оглядове рентгенологічне дослідження виявляє на боці ураження додаткові патологічні просвітлення овальної або кулястої форми, прозорість яких залежить від ступеня заповнення кишкових петель повітрям.

При обмеженому випинанні купола діафрагми та релаксації діафрагми можна звернути увагу на порушення контурів діафрагми, яке виявляється при багатоосьовому дослідженні.

*Диференційна діагностика* проводиться з набряково-геморагічним синдромом, лобарною емфіземою, кістою легень, спонтанним пневмотораксом (рис. 3.1.10).

*Лікування.* Раніше рівень смертності при діафрагмальній грижі досягав приблизно 50 %, сьогодні, при можливості догляду цих дітей у стаціонарах новонароджених, він знизився до 30 % і навіть менше. Якщо діагноз було встановлено пренатально, дуже важливо ретельно спланувати пологи. Підтримка новонародженого у таких випадках повинна бути сфокусована на диханні та гемодинаміці. Обов'язково потрібно ввести назогастральний зонд для декомпресії шлунка та запобігти розширенню кишечника у межах грудної клітки, за необхідності налагодити штучну вентиляцію легень. Нині в усьому світі розповсюджена очікувальна практика щодо оперативних втручань. Хірургічне лікування виконується тоді, коли стан дитини стає стабільним (рис. 3.1.11).

Обсяг оперативного втручання визначається сутністю вади розвитку.

При несправжніх грижах діафрагми використовується ушивання дефекту або алопластика, при справжніх — діафрагмопластика (рис. 3.1.12).

### Грижі стравохідного отвору діафрагми

При грижах стравохідного отвору завжди наявний гризовий мішок, в якому міститься тільки шлунок (повне переміщення, часткове переміщення) або шлунок з іншими органами (кишечник, печінка, селезінка).

При *езофагеальних грижах* провідними клінічними симптомами є ознаки шлунково-стравохід-

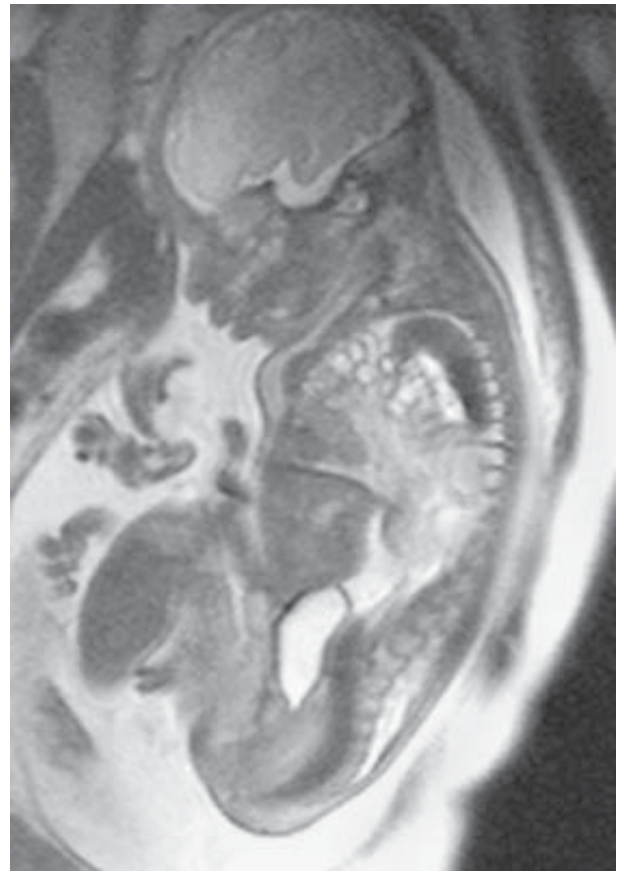


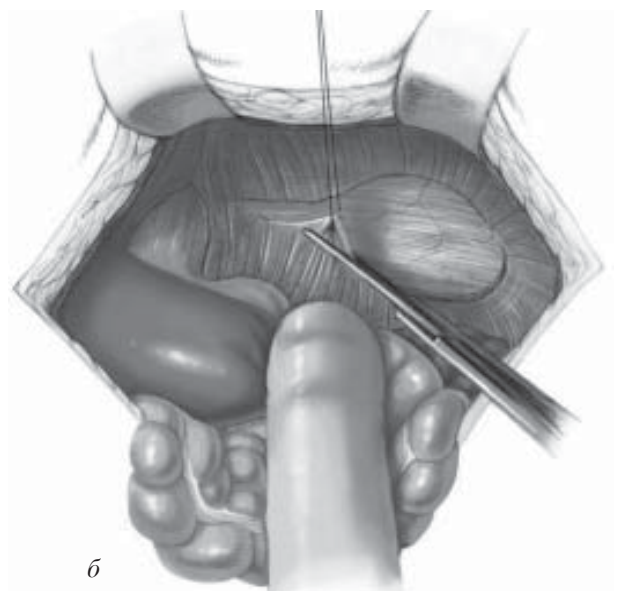
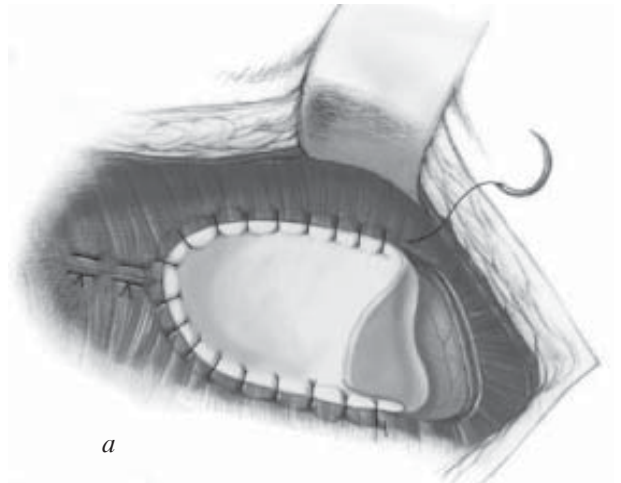
Рис. 3.1.9. Магнітно-резонансна томографія плода з діафрагмальною грижею



*Рис. 3.1.10.* Вигляд справжньої діафрагмальної грижі при рентгенологічному обстеженні у новонародженої дитини (*а, б*)



*Рис. 3.1.11.* Справжня грижа діафрагми. Органи черевної порожнини, що локалізуються в гризовому мішку, представленому діафрагмою



*Рис. 3.1.12.* Види оперативного втручання при несправжній грижі діафрагми: *а* — операція з використанням алотрансплантата; *б* — ушивання дефекту діафрагми

ного рефлюксу, зумовленого ураженням функції кардіального відділу стравоходу, що проявляється зригуванням і блюванням (90 % випадків). Приблизно у половині спостережень блювання з'являється з перших годин життя і досить часто у блювотних масах міститься кров, вони можуть мати вигляд кавової гущі. Характерні рецидивні аспіраційні пневмонії. Як результат рефлюкс-езофагіту розвивається геморагічний синдром, який призводить до хронічної анемії. Діти старшого віку скаржаться на помірний біль, що виникає після їди, у положенні лежачи.

Рентгеноконтрастне дослідження у положенні Тренделенбурга виявляє позицію кардії вище діафрагми та шлунково-стравохідний рефлюкс, під час езофагоскопії можна виявити пептичний езофагіт.

**Параезофагеальні грижі** характеризуються тим, що кардія розташована нормально, але шлунок або кишечник випнуті в грижові ворота, де може трапитися защемлення. Кут між стравоходом і шлунком зберігається, що служить причиною відсутності рефлюксу. Вада може не мати клінічних проявів і бути випадковою знахідкою. У деяких хворих відмічається блювання, майже завжди без домішки крові, але трапляється прихована кровотеча з місць защемлення, що може навіть призвести до анемії. Здебільшого у новонароджених ускладнення мають респіраторний характер, можуть виникнути задишка та ціаноз.

Діагноз підтверджують рентгенологічно, визначатиметься кістозоподібне утворення, іноді з рівнем рідини, який збільшується під час дихання.

### **Грижі переднього відділу діафрагми**

**Парастернальні грижі**, при яких грижовими воротами є щілина Лорєя, зазвичай мають безсимптомний перебіг. Іноді діти скаржаться на бурчання поза грудниною, помірні больові відчуття, іноді сухий кашель. При фізикальному дослідженні виявлятиметься відсутність абсолютної серцевої тупості, ослаблення серцевих тонів, за грудниною може аускультативно визначатися кишкова перистальтика. Діагноз встановлюють на підставі рентгеноконтрастного дослідження шлунково-кишкового тракту.

**Френоперикардальні грижі** проявляються гостро з моменту народження дитини (постійний ціаноз, блювання, неспокій), що зумовлено частковою тампонадою серця петлями кишечника, які локалізуються в порожнині перикарда. У деяких випадках переміщення органів черевної порожнини в серцеву сумку настільки порушує функцію серця, що навіть може призвести до його зупинки. Рентгенологічна симптоматика маловивчена. Проникаючи у порожнину перикарда, петлі кишечника зумовлюють неоднорідність серцевої тіні, яка зберігається у будь-яких проекціях, тимчасом як при передній грижі діафрагми додатково утворення виявляється у боковій проекції та відходить вперед. При ретроградній френоперикардальній грижі можна лише помітити зміни з боку середостіння. Характерні серцеві дуги не визначаються, також відсутня характерна серцева пульсація, кон-

тури середньої тіні згладжені, випрямлені та мають вигляд намету.

**Лікування.** При грижах стравохідного отвору діафрагми операція виконується у плановому порядку. При параезофагеальних грижах після спускання шлунка та вирізання грижового мішка ушивають ніжки діафрагми позаду стравоходу. При вираженому шлунково-стравохідному рефлюксі одночасно з ушиванням ніжок виконують антирефлюксну операцію.

## **3.2. ВАДИ РОЗВИТКУ, ЩО СУПРОВОДЖУЮТЬСЯ КИШКОВОЮ НЕПРОХІДНІСТЮ**

*Конкретні цілі заняття:*

1. Засвоїти перелік вроджених вад розвитку, які є причиною кишкової непрохідності, та вад розвитку передньої черевної стінки.

2. Розпізнати основні клінічні прояви всіх видів вродженої кишкової непрохідності, грижі пупкового канатика, гастрошизису, пупкової та пахвинної грижі.

3. Визначити основні причини, що викликають вроджений пілоростеноз, мегадуоденум, неврогенний ілеус, хворобу Гіршпрунга, синдром Ледда, атрезії, стенози, подвоєння та інші аномалії, які спричиняють непрохідність; причини гриж передньої черевної стінки.

4. Провести диференційну діагностику вродженої кишкової непрохідності залежно від причин виникнення, тривалості захворювання з іншими соматичними та хірургічними захворюваннями, які супроводжуються синдромом болю, блюванням і гемодинамічними розладами.

5. Інтерпретувати допоміжні методи дослідження: ультразвукове дослідження, зондування шлунка, рентгенологічне та ректальне дослідження, введення газовідвідної трубки, проведення очисної клізми, лабораторні та біохімічні показники.

6. Продемонструвати методики збору анамнезу, обстеження хворого із вродженою непрохідністю кишок, зондування стравоходу та шлунка, пальцевого ректального дослідження, розпізнати та систематизувати симптоми, дані рентгенологічного дослідження з контрастною водорозчинною речовиною та за методом Вангенстина.

7. Проаналізувати причинно-наслідкові зв'язки виникнення вродженої кишкової непрохідності в окремих хворих, обґрунтувати та сформулювати попередній клінічний діагноз.

8. Розробити алгоритм дій лікаря при вродженому пілоростенозі, високій і низькій вродженій непрохідності, гострій формі хвороби Гіршпрунга, атрезії ануса та синдромі Ледда. Тактика при грижах передньої черевної стінки.

9. Узагальнити основні принципи лікування вад розвитку, які супроводжуються вродженою кишковою непрохідністю, та визначити показання до оперативного методу лікування. Хірургічне лікування гриж.

## ВАДИ РОЗВИТКУ СТРАВОХОДУ

Вади розвитку та захворювання стравоходу проявляються в різному віці від періоду новонародженості до більш старшого віку. Основним синдромом у клінічній картині є дихальна недостатність, зумовлена аспірацією. Найбільш частими вадами розвитку та захворюваннями стравоходу є такі (рис. 3.2.1):

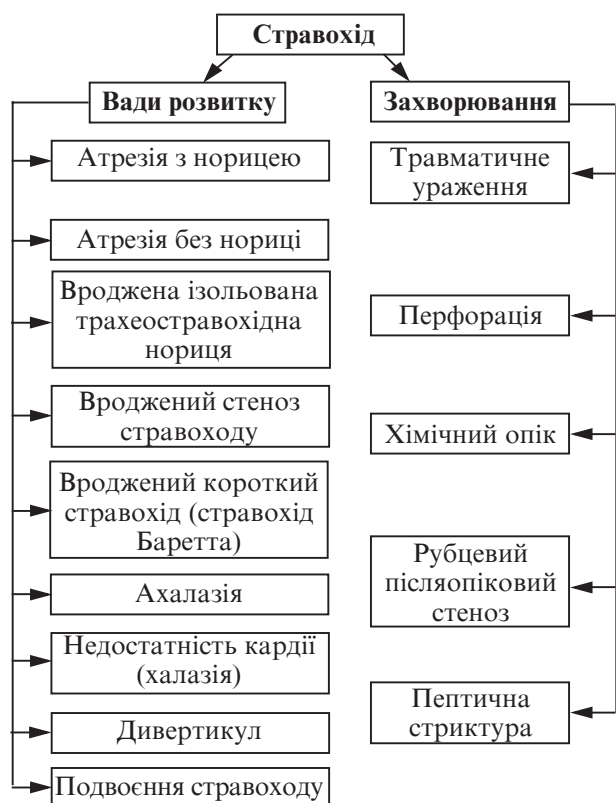


Рис. 3.2.1. Вади розвитку і захворювання стравоходу

### Атрезія стравоходу

Атрезія стравоходу — тяжка вада розвитку, при якій верхній відрізок стравоходу закінчується сліпо. Нижній відрізок органа найчастіше сполучається із трахеєю. Часто атрезія стравоходу поєднується з іншими вадами розвитку — вродженими вадами серця, шлунково-кишкового тракту, сечостатевої системи й ін. У 5 % випадків атрезія стравоходу трапляється при хромосомних хворобах. Популяційна частота — 0,3 : 1000. Комбінація чоловічої та жіночої статі — 1 : 1.

Розвиток вади пов'язаний із порушеннями на ранніх стадіях ембріогенезу. Відомо, що трахея та стравохід утворюються з одного зачатка — головного кінця передньої кишки. На найраніших стадіях трахея широко сполучається зі стравоходом. Розділення відбувається на 4–5-му тижні ембріогенезу. За невідповідності напрямку та швидкості росту трахеї й стравоходу, а також процесів вакуолізації у солідній стадії, яку стравохід проходить разом з іншими утвореннями кишкової трубки у термін від 20-го до 40-го дня, можливий розвиток атрезії стравоходу. В анамнезі вагітності типови-

ми є багатоводдя та загроза викидня у першому триместрі.

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

**Класифікація.** На підставі анатомічних варіантів розрізняють шість типів атрезії стравоходу (рис. 3.2.2):

1) повна відсутність стравоходу; замість нього існує сполучнотканинний тяж;

2) стравохід утворює два ізольовані сліпі мішки;

3) верхній відрізок стравоходу кінчається сліпо, нижній з'єднаний норицевим ходом із трахеєю вище її біфуркації;

4) верхній відрізок стравоходу кінчається сліпо, нижній з'єднаний норицевим ходом із трахеєю в місці її біфуркації;

5) верхній відрізок стравоходу з'єднаний норицевим ходом із трахеєю, а нижній відрізок закінчується сліпо;

6) верхній і нижній відрізки стравоходу з'єднані з трахеєю норицевим ходом.

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

**Клініка та діагностика.** Клінічні симптоми з'являються незабаром після народження дитини. Вони досить типові, що створює передумови для ранньої діагностики та своєчасного хірургічного лікування. Найбільш раннім і водночас постійним симптомом є рясне та безперервне виділення з рота й носа новонародженого пінистого в'язкого слизу. При цьому частина слизу аспірується, з'являються напади ціанозу. Після відсмоктування вмісту настає тимчасове поліпшення, а потім знову трапляються пінисті виділення та напади ціанозу. Це дозволяє запідо-зрити непрохідність стравоходу ще до першого годування.

Другий основний симптом виявляється при першому ж годуванні дитини або вживанні рідини. Їжа або рідина відразу повертається назад при повній атрезії, а при трахеостравохідній нориці, потрапляючи в дихальні шляхи, викликає тяжкий

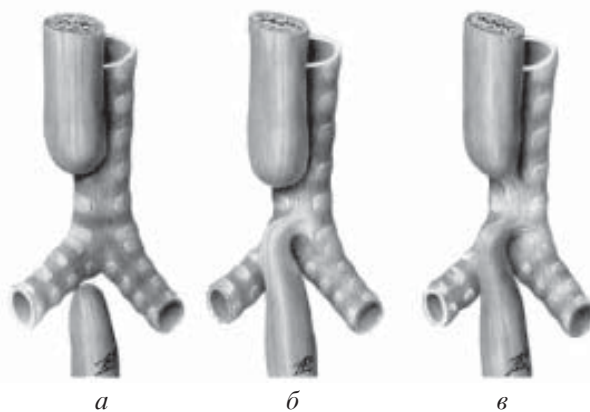


Рис. 3.2.2. Схема варіантів атрезії стравоходу (а, б, в)

напад кашлю з порушенням дихання та появою ціанозу. Регургітація при прийомі їжі та рідини відрізняється від блювання тим, що вона виникає після одного-двох ковтків.

Поява цих симптомів потребує негайної перевірки прохідності стравоходу. Для цього використовують зондування (катетеризацію) стравоходу катетером № 8–10, який вводиться через ніс. При атрезії катетер не вдається провести глибше 10–12 см від краю ясен, тому що він упирається в сліпий відрізок атрезованого стравоходу. Досить інформативною є проба за Елефантом. Сутність проби полягає в тому, що в катетер, що перебуває в стравоході та проведений до упору, за допомогою шприца вводять повітря в кількості 10–15 см<sup>3</sup>. При атрезії повітря, що вдувається, відразу із шумом виходить назад через рот і ніс хворого.

Уже через кілька годин життя в дитини з атрезією стравоходу у тих випадках, коли є стравохідно-трахеальні нориці, розвивається синдром дихальної недостатності, яка збільшується після потрапляння у дихальні шляхи шлункового вмісту.

При огляді дитини відзначається зміна конфігурації верхньої половини живота: западання або сплюснення, характерне для повної атрезії, або вибухання у разі атрезії зі стравохідно-трахеальною норицею. Дуже швидко розвиваються дихальні розлади у вигляді задишки, порушення ритму дихання, переміжного ціанозу, а потім і постійного, у легенях з'являються вологі хрипи. Характерне посилення цих розладів після кожного приймання їжі та рідини. Після народження в дитини з атрезією стравоходу перші 24–28 год відходить меконієве випорожнення, а потім з'являються запори.

Протягом 2–3-ї доби після народження стан дитини різко погіршується, розвиваються тяжкі ускладнення, найважливішим серед яких є аспіраційна пневмонія, зумовлена потраплянням їжі та слизу в дихальний тракт через норицеві ходи. При повній атрезії спостерігаються не менш серйозні ускладнення — зневоднення та виснаження. Дихальні розлади призводять до респіраторного ацидозу, поліцитемії, підвищення гематокриту.

**Діагностика.** Остаточну діагностику атрезії стравоходу й уточнення її форми проводять за допомогою рентгенологічного дослідження. Рентгенологічне дослідження починають із оглядового знімка грудної клітки, а потім переходять до рентгеноскопії органів черевної порожнини. За наявності дистальної трахеостравохідної нориці виявляється повітря в шлунку та кишечнику. Надалі виконують контрастне дослідження стравоходу, обов'язково у вертикальному положенні досліджуваного з метою запобігання аспірації контрастної речовини. Доцільно використовувати водорозчинні препарати йоду або рентгеноконтрастний зонд у стравоході. Рентгенологічні знімки роблять у прямій і бічній проекціях (рис. 3.2.3).

Після закінчення рентгенологічного дослідження контрастну речовину ретельно відсмоктують. На рентгенологічному знімку виявляється заповнення контрастною речовиною сліпого відрізка стра-



Рис. 3.2.3. Атрезія стравоходу: а — дослідження із зондом; б — дослідження з триамбрасом

воходу або проникнення її безпосередньо в легені (за наявності стравохідно-трахеальної нориці). Однак і при повній атрезії стравоходу контрастна речовина може виявитися в легеневій тканині внаслідок регургітації, але в набагато меншій кількості. Для запобігання подібному явищу використовується контрастування стравоходу кількістю контрасту не повинна перевищувати 2 мл.

*Лікування.* Уже в пологовому будинку слід розпочати передопераційну підготовку, що включає аспірацію вмісту ротоносоглотки кожні 15–20 хв, подачу кисню, цілковите виключення годування через рот. Транспортування хворого потрібно виконати спеціалізованою бригадою в максимально короткий термін. Загальна тривалість передопераційної підготовки визначається тяжкістю порушень гомеостазу та гемодинаміки, дихальною недостатністю, ступенем дегідратації. За явних ознак аспірації, при порушенні дихання, а тим більше при пневмонії або ателектазі необхідно якомога раніше вдатися до прямої ларингоскопії з катетеризацією трахеї й аспірації. За неефективності останньої під наркозом проводять бронхоскопію або інтубацію трахеї з ретельною аспірацією вмісту. Хворого поміщають у кувет, де забезпечуються безперервною подачею кисню, аспірація вмісту ротоглотки, зігрівання. Призначають інфузійну, антибактеріальну, симптоматичну терапію.

Вибір методу оперативного втручання визначається формою атрезії й станом хворого. При найбільш частій формі атрезії — з дистальною трахеостравохідною норицею — у хворих з малим операційним ризиком (доношених, без поєднаних вад життєво важливих органів і симптомів внутрішньочерепної пологової травми) доцільно починати з торакотомії, розділення трахеостравохідної нориці. Якщо діастаз між кінцями стравоходу не перевищує 1,5–2 см, накладають прямий анастомоз. При великому діастазі відрізків стравоходу накладають шийну езофагостому та гастростому за Кадером. При безнорицевих формах через значний діастаз виконують операцію гастростомії й езофагостомії. У хворих з високим операційним ризиком оперативне втручання частіше починають із гастростомії. Другий етап операції виконують після поліпшення стану, через 2–4 дні.

Дитина в післяопераційному періоді протягом першого року життя потребує постійного диспансерного спостереження. Можливі явища дисфагії, що ускладнюються непрохідністю ділянки анастомозу, що потребує термінової езофагоскопії. У зв'язку з цим дітей першого року життя потрібно годувати гомогенізованою харчовою масою. Недостатність кардії та шлунково-стравохідний рефлюкс, що нерідко ускладнює післяопераційний період, клінічно проявляються нічними регургітаціями, повторними пневмоніями, зригуваннями та потребують своєчасної діагностики. У зв'язку з операційною травмою поворотного нерва в дітей у найближчі 6–12 міс. можлива сиплість голосу.

У дітей з езофаго- і гастростомією у віці від 2–3 міс. до 3 років виконують другий етап операції — пластику стравоходу товстокишковим трансплантатом.

## **ВРОДЖЕНА КИШКОВА НЕПРОХІДНІСТЬ**

Кишкова непрохідність — це патологічний стан, пов'язаний з виникненням перешкоди в просуванні кишкового вмісту (при механічній непрохідності) або в результаті порушення перистальтики (при функціональній непрохідності). Механічна непрохідність ділиться на вроджену та набуту, за механізмом виникнення — на обтураційну, странгуляційну та змішану, за рівнем виникнення — на високу (рівень дванадцятипалої кишки) і низьку.

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

— вади розвитку кишкової трубки: атрезії, стенози (рис. 3.2.4);

— вади розвитку, що призводять до компресії кишкової трубки: кільцеподібна підшлункова залоза, аберантна судина, ентерокістома, тератома (рис. 3.2.5);

— вади розвитку кишкової стінки: субтотальний і тотальний агангліоз (рис. 3.2.6);

— вади, що призводять до обтурації просвіту кишечнику: меконієвий ілеус (рис. 3.2.7);

— вади повороту й фіксації брижі: синдром Ледда, заворот «середньої» кишки, заворот ізольованої кишкової петлі (рис. 3.2.8).

Основні симптоми вродженої кишкової непрохідності — блювання з патологічними домішками та відсутність меконіального випорожнення. Інші численні симптоми характерні для кожного конкретного виду непрохідності. Діагностика ґрунтується на оцінці основних симптомів і даних об'єктивного дослідження. При огляді оцінюються загальний стан, наявність стигм ембріофетопатії, ступінь недоношеності, прояв токсикоексікозу (рис. 3.2.9).

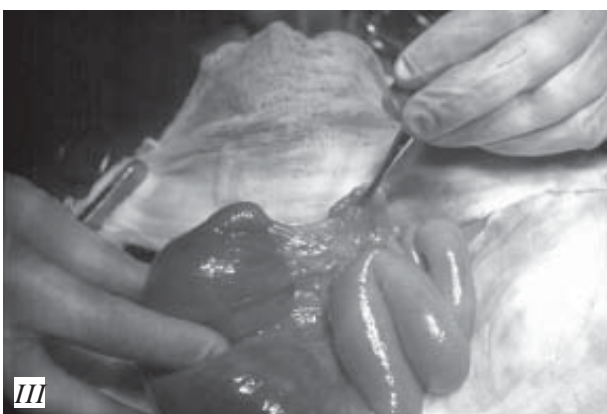
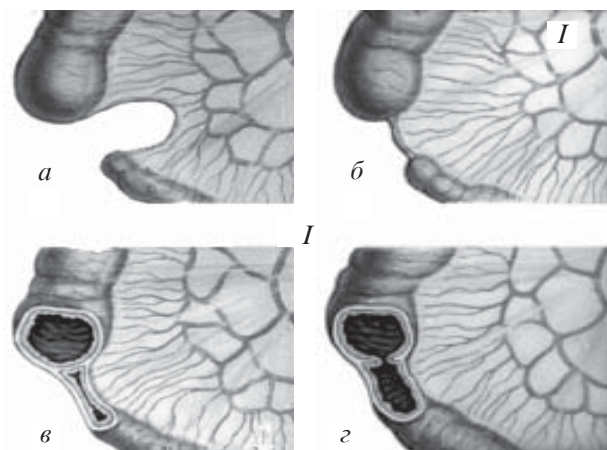
### **Висока кишкова непрохідність**

Висока вроджена кишкова непрохідність — це поєднання ураження кишечнику, що зумовлюють непрохідність шлунково-кишкового тракту на рівні шлунка, дванадцятипалої кишки, початкових відділів порожньої кишки.

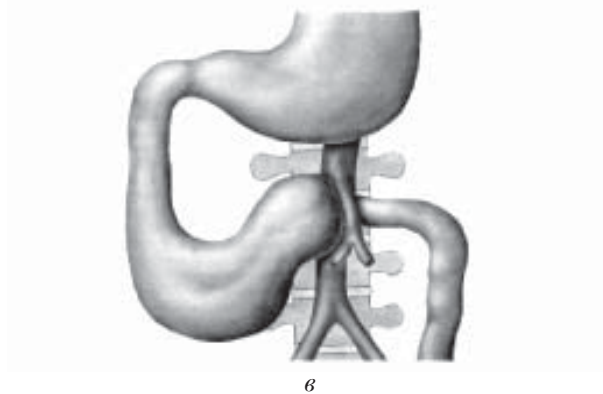
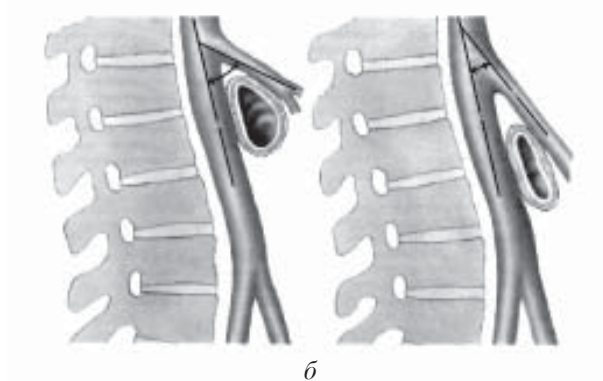
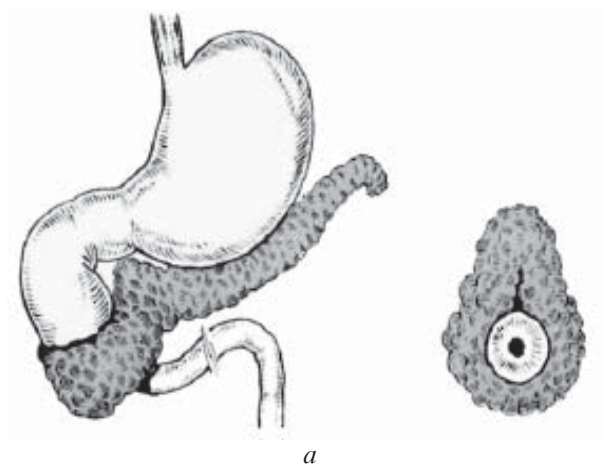
Одна з найважливіших відмінностей дуоденальної атрезії від вродженої кишкової непрохідності більш дистальної локалізації — складна її природа та висока частота трисомії 21 і множинних системних аномалій. Вади серця — найчастіші із супровідних аномалій при дуоденальній атрезії, вони виявляються у 20 % випадків.

Антенатальна діагностика в половині випадків виявляє многоводдя, а ультразвукове дослідження — один або два міхури з рідиною, відповідних перерозтягнутим шлунку та дванадцятипалої кишки.

Клінічно ця вада характеризується наявністю блювання у першу добу життя, асиметрією живота за рахунок здуття епігастрію та западання нижніх відділів. Провідним симптомом високої не-



*Рис. 3.2.4.* Вади розвитку кишкової трубки: атрезії, стенози (I, II, III, IV): *a* — повна атрезія з дефектом брижі; *б* — повна атрезія тонкої кишки; *в* — повна мембрана тонкої кишки; *г* — неповна мембрана тонкої кишки



*Рис. 3.2.5.* Вади розвитку, що призводять до компресії кишкової трубки: *a* — кільцеподібна підшлункова залоза; *б, в* — аберантна судина

прохідності є блювання. Воно виникає або відразу після народження, або через невеликий проміжок часу (залежно від рівня непрохідності). Другою важливою ознакою є швидке зростання дефіциту маси тіла. Якщо непрохідність розташована на рівні дванадцятипалої кишки, можна пальпувати розтягнутий сегмент кишки або спостерігати випинання черевної стінки в ділянці епігастрію.

У першу добу може бути самостійне випорожнення або після клізми. Характер блювання та випорожнення залежить від рівня непрохідності. Якщо перешкода розташована вище Фатерового сосочка, блювотні маси будуть без домішки жовчі, при цьому може забарвлюватися випорожнення. При непрохідності нижче Фатерового сосочка у



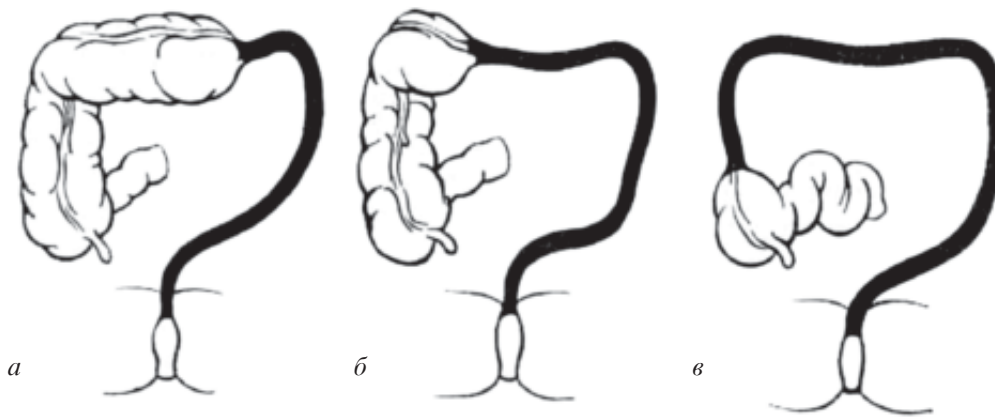


Рис. 3.2.6. Вади розвитку кишкової стінки: субтотальний і тотальний агангліоз (а-в)



Рис. 3.2.7. Вади, що призводять до обтурації просвіту кишечника (меконієвий ілеус)

блювотних масах виявлятиметься домішка жовчі, випорожнення не забарвлене, мізерне.

Залежно від рівня непрохідності — секретуючих відділів кишечника — новонароджена дитина страждає від втрат води й електролітів, у зв'яз-

ку з чим розвивається ексікоз. Крім того, рясне блювання, характерне для високої непрохідності, призводить до виникнення аспіраційної пневмонії.

Слід запідозрити високу кишкову непрохідність у разі, якщо:

- вміст шлунка при зондуванні більше 30 мл, особливо за наявності жовчі у вмісті;
- об'єм вмісту в прямій кишці менше 40 мл, особливо за відсутності забарвлення випорожнення;
- є асиметрія живота за рахунок здуття епігастрію.

Алгоритм обстеження при підозрі на кишкову непрохідність:

1. Оглядова рентгенографія органів черевної порожнини та грудної клітки у вертикальному положенні дитини.

2. Рентгеноконтрастне дослідження шлункокишкового тракту із застосуванням водорозчинного контрасту (при частковій непрохідності).

3. Тригографія.

При повній непрохідності шлунка на оглядовій рентгенограмі виявляються одиничний рівень на

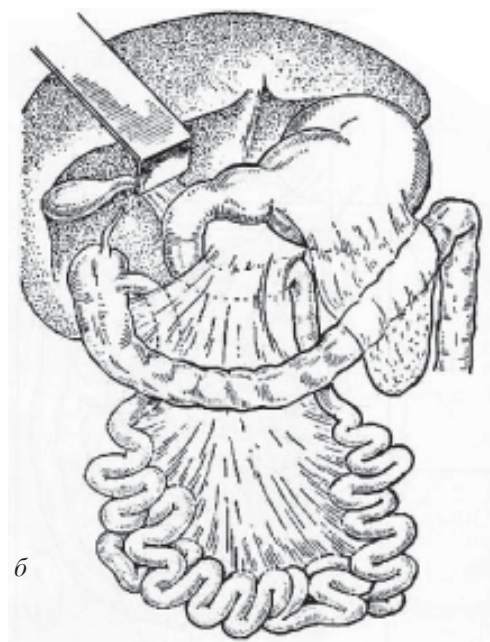
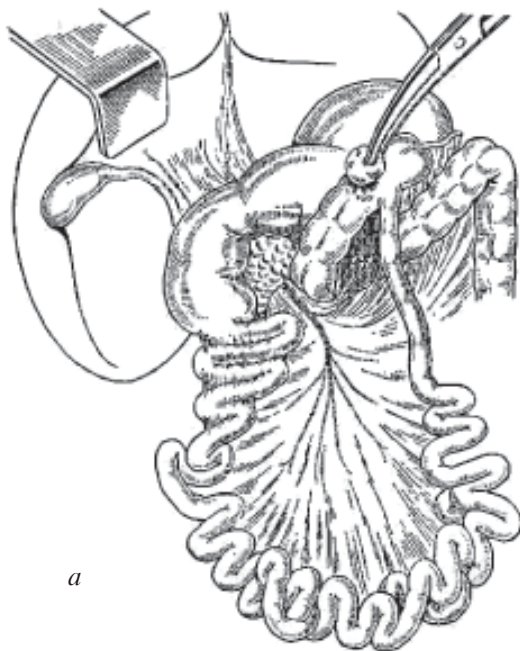


Рис. 3.2.8. Вади повороту й фіксації брижі: синдром Ледда (а, б)

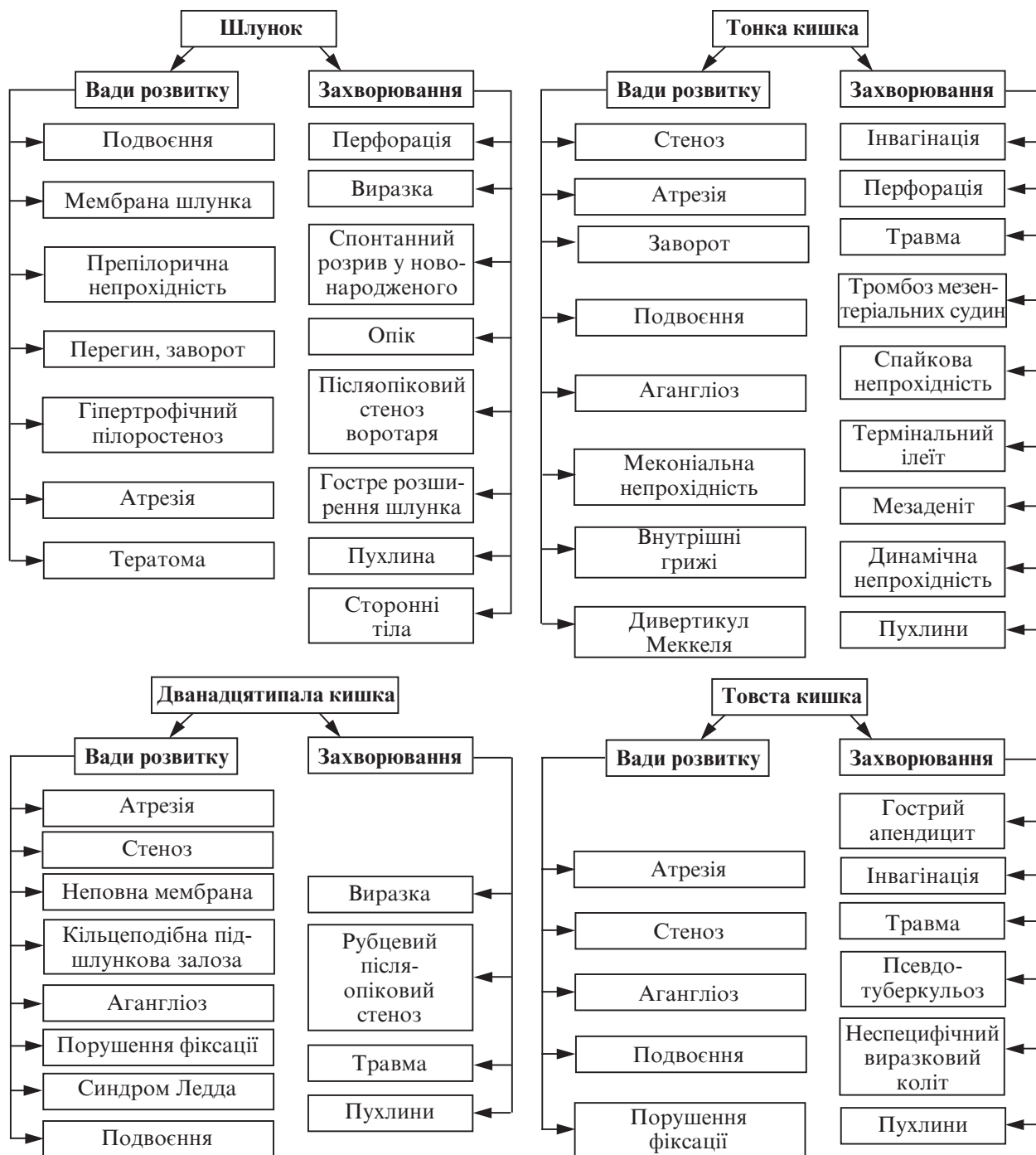


Рис. 3.2.9. Вади розвитку й захворювання шлунка і кишечника

рівні шлунка й відсутність пневматизації нижніх відділів черевної порожнини.

При повній непрохідності на рівні дванадцятипалої кишки визначаються два рівні рідини та два газові міхури, відповідні до шлунка й дванадцятипалої кишки, розміри їх і розташування варіабельні, нижні відділи черевної порожнини позбавлені пневматизації при повній непрохідності (рис. 3.2.10).

Складною для діагностики є часткова дуоденальна непрохідність. При цьому новонароджені погано засвоюють їжу, не набувають маси. Періодично в них виникають блювання й аспірація. На

оглядовій рентгенограмі визначається газ у кишечнику нижче зони перешкоди (рис. 3.2.11). У таких випадках з діагностичною метою показано проведення контрастного дослідження шлунково-кишкового тракту й іригографія (рис. 3.2.12).

Лікування усіх форм вродженої високої непрохідності тільки хірургічне. Йому повинна передувати тривала передопераційна підготовка, спрямована на відновлення порушених електролітного та кислотного балансу, купірування респіраторних порушень. Передопераційна підготовка проводиться в умовах відділення реанімації й полягає у повному парентеральному харчуванні,

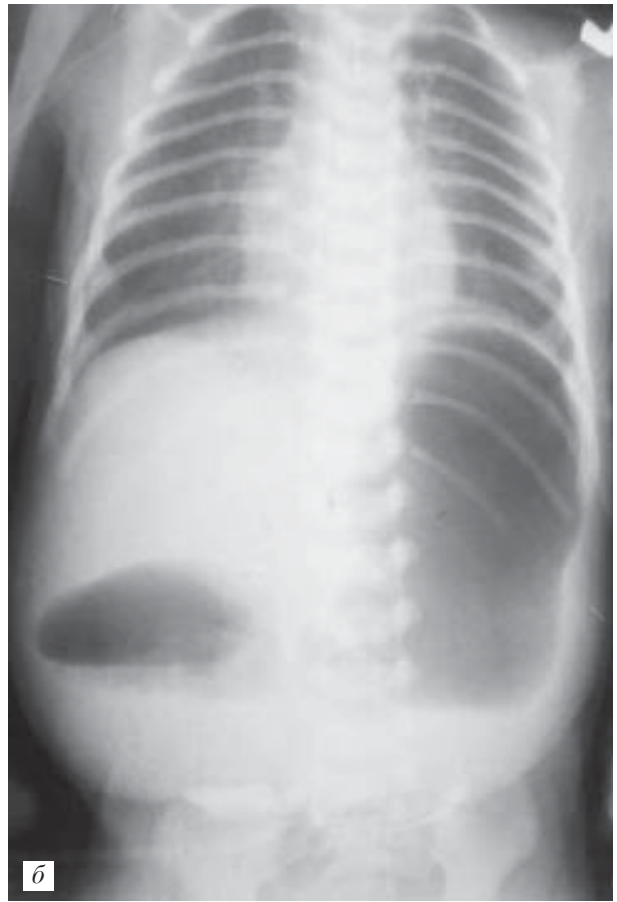


Рис. 3.2.10. Повна непрохідність дванадцятипалої кишки. Оглядові рентгенограми (а, б)

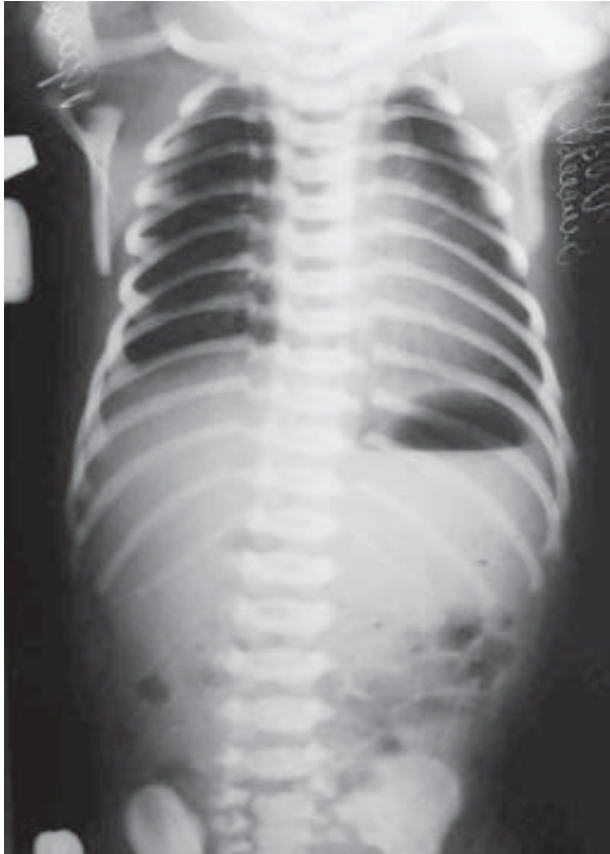


Рис. 3.2.11. Оглядова рентгенограма при частковій дуоденальній непрохідності

введенні зонда у шлунок і постійній аспірації його вмісту, інтубації трахеї та допоміжній вентиляції легень, антибіотикотерапії.

Оперативне лікування полягає: у вирізуванні мембран шлунка й дванадцятипалої кишки, в розрізанні ембріональних спайок при синдромі Ледда, в накладанні гастроєюноанастомозу або дуоденоєюноанастомозу при атрезіях шлунка й дванадцятипалої кишки, кільцеподібній підшлунковій залозі або патології відходження верхньої брижової артерії.

#### Низька кишкова непрохідність

Непрохідність кишечника, що виникає на будь-якому рівні, починаючи від порожньої кишки, включаючи всю тонку й товсту кишку, є низькою кишковою непрохідністю.

Низька кишкова непрохідність розвивається на рівні усмоктувальних відділів кишечника, у зв'язку із чим характеризується розвитком інтоксикації, транслокаційного перитоніту і за рахунок здуття кишечника та високого стояння купола діафрагми — дихальними розладами.

*Клінічна картина* характеризується:

1. Відсутністю випорожнення й газів з першої доби життя.
2. Рівномірним здуттям живота, що зростає у динаміці.
3. Блюванням зеленого кольору або з каловими масами наприкінці другої — на початку третьої доби життя.



Рис. 3.2.12. Часткова дуоденальна непрохідність: *a* — контрастування шлунка й кишечника; *б* — іригограма (високе стояння купола сліпої кишки)

Здуття живота відзначається у 80 % дітей з непрохідністю, що локалізується нижче порожньої кишки. При цьому може бути помітна активна перистальтика розтягнутих кишкових петель (рис. 3.2.13).

Для *діагностики* вад проводиться оглядова рентгенографія органів черевної порожнини у вертикальному положенні, під час якої виявляються рівні рідини різного діаметра, затемнення нижніх відділів черевної порожнини. Кількість рівнів рідини залежить від рівня непрохідності — що дистальніше непрохідність, то більше рівнів рідини (рис. 3.2.14).

На відміну від високої кишкової непрохідності, що дозволяє проводити досить тривалу передопераційну підготовку для дообстеження, адаптації дитини й корекції виниклих порушень гомеостазу, низька кишкова непрохідність не дає такої можливості. небезпека перфорації кишки, що призводить до розвитку транслокаційного та перфоративного перитоніту, інтоксикація й наростаюча дихальна недостатність потребують проведення екстреного оперативного лікування після короткочасної підготовки, спрямованої на стабілізацію життєво важливих функцій.

Оперативне лікування залежить від виявленої патології й включає накладання анастомозів кишечнику, виведення розвантажувальних стом, висічення мембрани, розсічення зони стенозу з ушиванням кишки в поперечному напрямку.

*Алгоритм ведення хворого з вродженою непрохідністю кишечника:*

1. Установити назогастральний зонд (для декомпресії й контролю закидання).
2. Відмінити ентеральне харчування (повне парентеральне харчування).
3. Катетеризація центральної вени для парентерального харчування й інфузійної терапії.
4. Підготовка та проведення оперативного лікування.



Рис. 3.2.13. Контурування кишкових петель при низькій кишковій непрохідності

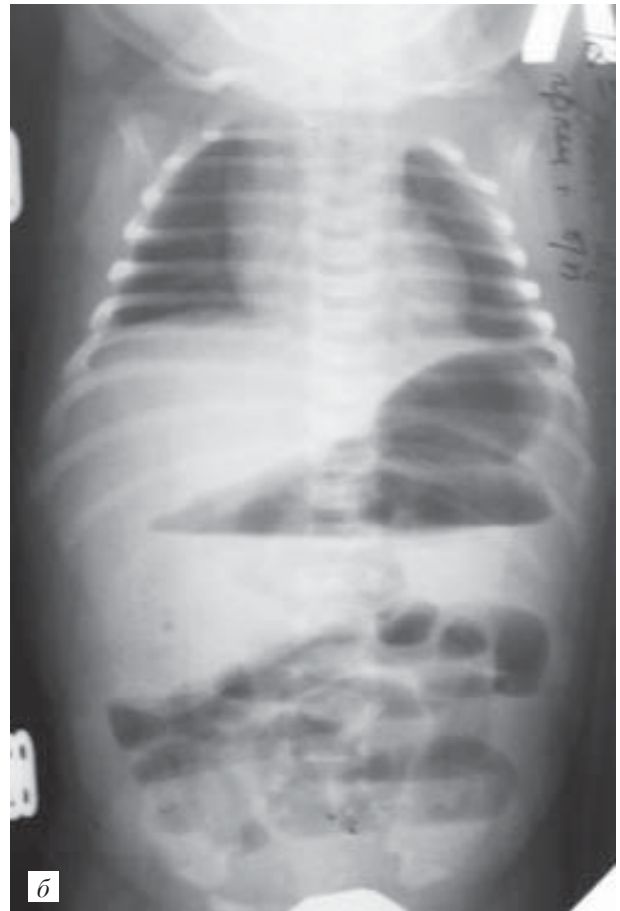


Рис. 3.2.14. Кишкова непрохідність: *a* — на рівні клубової кишки; *б* — на рівні товстої кишки

### Вроджений гіпертрофічний пілоростеноз

Пілоростеноз — найчастіший вид високої непрохідності в дітей перших тижнів і місяців життя. В основі захворювання — порушення прохідності пілоричного відділу шлунка зі зміною морфологічної будови його структур. Обумовлений склерозом м'язового шару воротаря та звуженням пілоричного каналу. Вада компенсується за рахунок гіпертрофії м'язового шару шлунка (2–3 тиж. — 1 міс.), декомпенсація зумовлена дилатацією шлунка. У хлопчиків трапляється в 4 рази частіше, ніж у дівчаток.

*Клініка та діагностика.* Перші симптоми захворювання проявляються у віці 2–3 тиж., коли відзначається блювання «фонтаном» між годуваннями. Блювотні маси застійні, об'єм їх перевищує об'єм одноразового годування, містять звурджене молоко з кислим запахом. Розвиваються гіпотрофія, зневоднення, знижується діурез, виникають «голодні» запори, жовтяниця.

Характеристика блювання при пілоростенозі:  
 — об'єм більше однократного годування;  
 — звурджене молоко з кислим запахом;  
 — відсутність жовчі в блювотних масах.

Клінічна діагностика ґрунтується на клінічній картині, при обстеженні — «голодний» вигляд дитини; перистальтика шлунка посилена у вигляді



Рис. 3.2.15. Симптом «піскового годинника» у дитини з пілоростенозом

«піскового годинника» (рис. 3.2.15); іноді пальпується стовщений воротар через передню черевну стінку.

Для підтвердження діагнозу застосовують додаткові методи дослідження:

— при ультразвуковій діагностиці шлунка та воротаря діагностично достовірними є подовження воротаря більше 16 мм, діаметр пілоруса більше 14 мм, товщина його шару понад 4 мм і звуження каналу менше 4 мм (рис. 3.2.16);

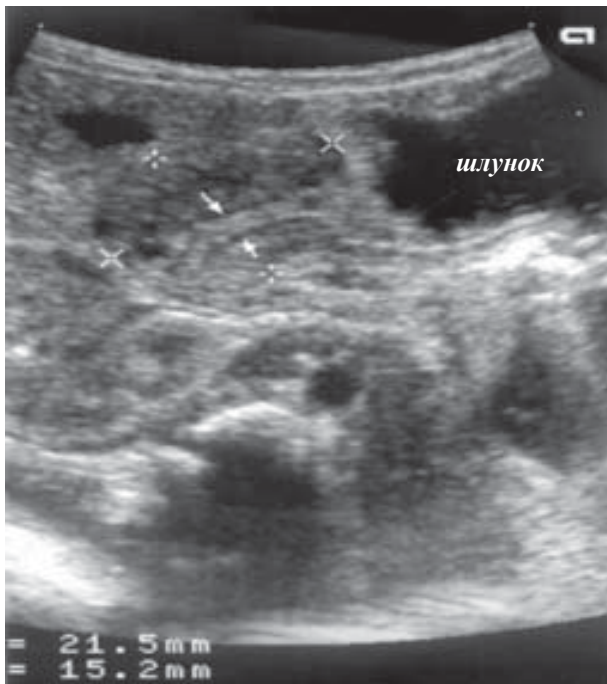


Рис. 3.2.16. Ультразвукова діагностика пілоростенозу

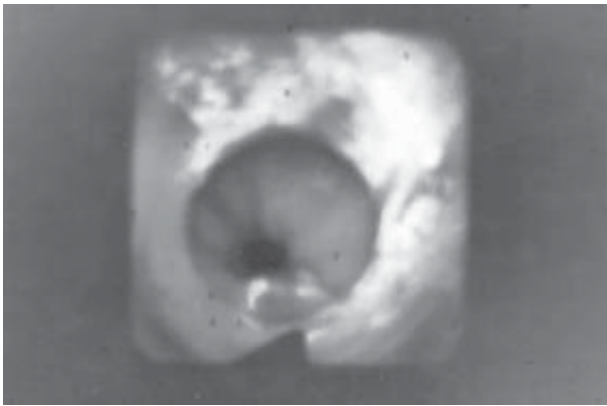


Рис. 3.2.17. Ендоскопічна картина пілоростенозу

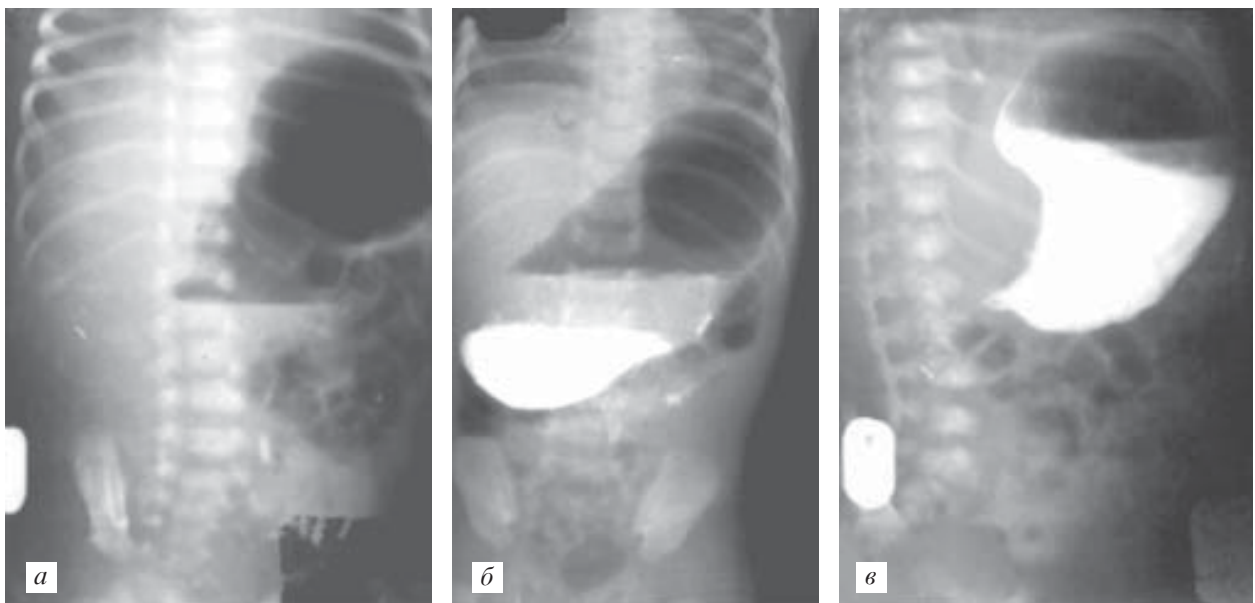


Рис. 3.2.18. Рентгенологічні ознаки пілоростенозу (а-в)

— ендоскопічне дослідження виявляє стеноз пілоричного відділу, пролабування валика слизової (рис. 3.2.17);

— рентгенологічне дослідження з контрастуванням шлунка нині використовують дуже рідко (рис. 3.2.18).

Лікування пілоростенозу тільки оперативне й полягає в пілороміотомії за Фреде — Вебером — Рамшtedтом (рис. 3.2.19).

Початок ентерального годування ранній: через 5 год — 10 мл води, через 6 год — 10 мл молока, за 3–4 дні об'єм доводять до фізіологічного.

### Хвороба Гіршпрунга

Хвороба Гіршпрунга — досить розповсюджене захворювання в дітей. Статистичні дані, що наводяться в літературі, з роками змінюються. Хлопчики хворіють у 4–5 разів частіше, ніж дівчатка.

Із часів першого опису минуло багато років, перш ніж склалося сучасне розуміння хвороби Гіршпрунга: причина порушень — звужена, не перистальтуюча ділянка дистального відділу товстої кишки, а зміни розширеного та гіпертрофованого проксимального сегмента вторинні. Таким чином, згідно з результатами сучасних морфологічних, гістохімічних і патофізіологічних досліджень, в основі хвороби Гіршпрунга лежить вада розвитку дистальних відділів товстої кишки — вроджений агангліоз. Сутність змін кишкової стінки зводиться до відсутності або дефіциту інтрамуральних нервових гангліїв, наявності аномальних нервових волокон і гангліїв; порушення провідності в нервово-рефлекторних дугах. Вторинно змінюються м'язовий, підслизовий і слизовий шари. Таким чином, при хворобі Гіршпрунга відсутні гангліозні клітини в автономних нервових сплетеннях дистальних відділів товстої кишки, внаслідок чого ця частина кишки не перистальтує і перешкоджає нормальному пасажу кишкового вмісту. Він нагромаджується вище агангліонарної ділянки, викликаючи поступове розтягання проксимальних



Рис. 3.2.19. Пілороміотомія за Фреде — Вебером — Рамштедтом

відділів, а посилена перистальтика супрастенотичних відділів призводить до гіпертрофії стінки кишки.

Макроскопічно агангліонарна зона найчастіше є вужчою, ніж у нормі, і завжди досить чітко контрастує з розташованим вище розширеним і гіпертрофованим кишечником.

*Класифікація* форм і стадій хвороби Гіршпрунга:

**A. Анатомічні форми** (рис. 3.2.20)

**I. Ректальна:**

1) з ураженням проміжного відділу прямої кишки (хвороба Гіршпрунга із суперкоротким сегментом);

2) з ураженням ампулярної та надампулярної частин прямої кишки (хвороба Гіршпрунга з коротким сегментом).

**II. Ректосигмоїдна:**

1) з ураженням дистальної частини сигмоподібної кишки;

2) з ураженням більшої частини або всієї сигмоподібної кишки (хвороба Гіршпрунга з довгим сегментом).

**III. Сегментарна:**

1) з одним сегментом у ректосигмоїдному переході або сигмоподібній кишці;

2) з двома сегментами та нормальною ділянкою кишки між ними.

**IV. Субтотальна:**

1) з ураженням лівої половини товстої кишки;

2) з розповсюдженням процесу на праву половину товстої кишки.

**V. Тотальна** — ураження всієї товстої кишки (іноді частини тонкої).

**B. Клінічні стадії**

I. Компенсована (1-й і 2-й ступені).

II. Субкомпенсована (1-й і 2-й ступені).

III. Декомпенсована (1-й і 2-й ступені).

*Клініка та діагностика.* У багатьох роботах традиційно згадується комплекс симптомів, які зустрічаються в різних комбінаціях. Найперша й головна клінічна ознака — відсутність самостійного випорожнення (*хронічний запор*). Цей симптом здебільшого виражений уже в немовлят (95,5 %). За даними А. І. Ленюшкіна, початкові прояви запорів, їхній подальший перебіг здебільшого зумовлені довжиною агангліонарного сегмента, характером вигодовування, компенсаторними можливостями кишечника.

При короткому сегменті затримка меконія, а потім і калу в немовлят нерідко обмежується 1–3 добами й легко усувається очисною клізмою. При значній зоні ураження зростають прояви кишкової непрохідності, що потребує більш енергійних заходів. З кожним разом запор постійно прогресує. Це менш помітно, якщо дитина перебуває на грудному вигодовуванні, тому що напіврідкий кал краще долає перешкоду за рахунок компенсаторних зусиль здорових відділів кишки та консервативного впливу. Однак із уведенням підгодовування або переходом на штучне вигодовування, коли калові маси набувають густої консистенції, компенсаторні можливості кишечника зменшуються й запори прогресують.

Консервативні заходи не завжди сприяють повному спорожнюванню кишечника. Іноді систематичне неповне спорожнювання кишечника призводить до ущільнення та скупчення калових мас у вигляді так званих *калових каменів* у дистальному відділі. Невеликі за розміром камені можуть прослизати через агангліонарну зону та затримуватися у прямій кишці. Часом камені досягають чималих розмірів і дають привід для помилкової діагностики пухлини у черевній порожнині. Такі камені нерідко обтурують просвіт кишки, зумовлюючи гостру кишкову непрохідність.

Постійний симптом хвороби Гіршпрунга — *метеоризм*, який з'являється в перші дні й тижні життя. Хронічна затримка калу та газів викликає розширення сигмоподібної, а іноді й інших відділів товстої кишки, що вже в перші місяці зумовлює *збільшення в розмірах і зміну конфігурації живота* («жаб'ячий живіт»). Пупок згладжений або випнутий і розташований нижче, ніж звичайно. Зміщення кишки в той або інший бік надає животу асиметричної форми. Пальпаторно на місці вибухання чітко відчувається величезна кишка, переповнена фекаліями. У деяких випадках вона щільна, як пухлина, іноді тістуватої консистенції, і тоді на м'якій черевній стінці залишаються втиснення від пальців. Як правило, пальпація провокує посилення перистальтики, і чітко помітно, як по животу «ходять вали».

Що старше дитина або гірше догляд за нею, то чіткішими є вторинні зміни, що виникають через хронічну калову інтоксикацію. Так, у багатьох дітей відзначаються *анемія, гіпотрофія*. У задухених випадках виражена деформація грудної клітки: реберна дуга розгорнута, кут її наближається до тупого. Діафрагма стоїть високо, легені підгорнуті, дихальна поверхня зменшена. Усе це створює умови для рецидивних бронхітів і пневмоній.

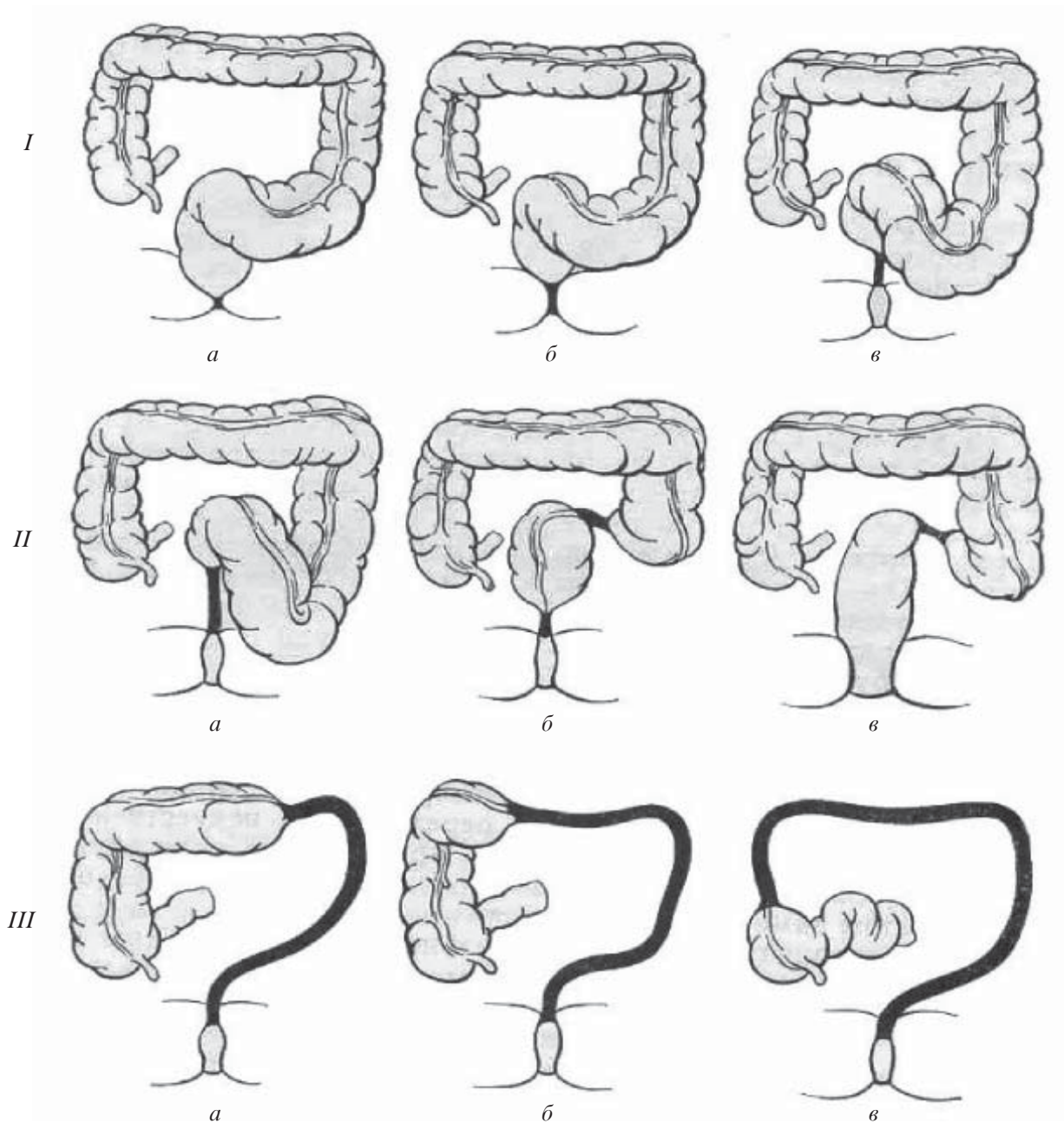


Рис. 3.2.20. Анатомічні форми хвороби Гіршпрунга (схема). I. Ультракороткі форми: а — анальна; б — аноректальна; в — ректальна. II: а — ректосигмоїдна форма; б, в — сегментарні форми. III: а — субтотальна форма; б, в — тотальні форми

При тривалій затримці випорожнення внаслідок інтоксикації або кишкової непрохідності може виникнути блювання. Частіше воно спостерігається в немовлят і грудних дітей. У дітей старшого віку блювання може свідчити про обтурацію кишки або її заворот. Блювання іноді супроводжують болі в животі. Їхня поява має особливо насторожувати, тому що це часто є ознакою грізних ускладнень — непрохідності або перитоніту внаслідок перфорації товстої кишки.

Багато іноземних авторів повідомляють про досить високу частоту діареї (парадоксальні проноси), яка трапляється навіть у немовлят і є причиною багатьох летальних випадків як до, так і після радикального хірургічного лікування. Діарея пов'язана з дисбактеріозом кишечника та зумовлена за-

пальним процесом і виразкою слизової оболонки.

Умовно симптоми можна підрозділити на три групи: 1) ранні (запор, метеоризм, збільшення живота); 2) пізні (анемія, гіпотрофія, деформація грудної клітки, калові камені); 3) симптоми ускладнень (блювання, болі в животі, парадоксальні проноси тощо).

Ранні симптоми завжди супроводжують захворювання, пізні виражені не в усіх хворих і можуть бути відсутні або зникати при доброму нагляді та повноцінній консервативній терапії; ознаки третьої групи, особливо в комбінації, частіше виникають внаслідок ускладнень.

Клінічний перебіг хвороби підрозділяється на компенсовану, субкомпенсовану та декомпенсовану стадії.



*Компенсована стадія.* У перші дні, а іноді тижні життя хворі діти мало відрізняються від здорових. Іноді спостерігається затримка випорожнення, що може супроводжуватися невеликим здуттям живота та блюванням, але загальна картина не викликає тривоги, тим більше що після легкої клізми або введення газовідвідної трубки буває самостійне випорожнення. Невеликі порушення фізіологічних функцій спочатку пояснюють недостатнім прийомом рідини, м'яккістю кишкової перистальтики внаслідок пологової травми тощо. Однак надалі з'являється запор, спочатку легкий, а потім більш тяжкий, що підсилюється з уведенням підгодовування або переходом на штучне вигодовування. Добрий нагляд і консервативне лікування сприяють регулярному щоденному спорожнюванню кишечника протягом досить тривалого часу. Загальний стан і фізичний розвиток дитини практично не страждають. Стійка компенсація належить до 1-го ступеня. У деяких випадках компенсація менш стійка, і найменше порушення рекомендованого лікарем режиму призводить до погіршення стану, який, однак, коригується консервативними методами. Малостійка компенсація належить до 2-го ступеня. Для компенсованої стадії характерні симптоми першої групи.

*Субкомпенсована стадія* найчастіше є перехідною від компенсації до декомпенсації і навпаки. У першому випалкухвороба перебігає за типом компенсованої стадії, але згодом симптоми проявляються чіткіше: загальний стан дитини повільно, але прогресивно погіршується, запори стають усе більш стійкими, для спорожнювання кишечника частіше вдаються до сифонних клізм. Інколи хвороба, розпочавшись із декомпенсованої стадії, при відповідному лікуванні перебігає значно легше. Навіть при значній довжині агангліонарної зони батьки, опанувавши техніку сифонних клізм, тривалий час можуть підтримувати дитину в порівняно непоганому стані. Залежно від тенденції симптомів і вторинних змін в організмі зміститися в той або інший бік, у субкомпенсованій стадії також можна виділити два ступені: для першого характерна тенденція до поліпшення, для другого — до погіршення. У субкомпенсованій стадії поряд із симптомами першої групи можуть спостерігатися й симптоми другої групи.

*Декомпенсована стадія* клінічно перебігає порізному. Залежно від домінуючої симптоматики, можна виділити перший (гострий) і другий (хронічний) її ступені. Гостра декомпенсація звичайно проявляється відразу після народження дитини. Швидко зростають явища повної низької кишкової непрохідності. У деяких випадках консервативні заходи, головним чином очисні та сифонні клізми, дозволяють купірувати гостру декомпенсацію і якийсь час підтримувати порівняно задовільний стан хворого. Однак спорожнення кишечника рідко буває повним, явища непрохідності рецидивують (хронічна декомпенсація). В останньому випадку відзначають комбінацію симптомів першої, другої та третьої груп.

Клінічний перебіг хвороби Гіршпрунга певною мірою залежить від довжини агангліонарного сегмента. Компенсована стадія звичайно буває при

ректальній формі агангліозу, субкомпенсована та декомпенсована — частіше при ректосигмоїдній, субтотальній і тотальній формах. Трапляються випадки диспропорції між довжиною агангліонарного сегмента й тяжкістю клінічної картини. Це залежить не тільки від регулярної та правильної консервативної терапії, але й від компенсаторних можливостей кишечника в цілому та супрастенотичних відділів зокрема.

*Діагностика.* При вивченні анамнезу важливо звертати увагу на час появи запорів. Якщо самостійне випорожнення відсутнє з перших днів або тижнів життя, то це характерна ознака вродженого агангліозу. До описаної вище клінічної картини слід додати, що важливим діагностичним знаком є пальцеве ректальне дослідження. При хворобі Гіршпрунга виявляють порожню ампулу прямої кишки навіть у разі тривалої затримки випорожнення і лише іноді виявляють каловий камінь, що прослизнув через звужену зону. Тонус сфінктера, особливо внутрішнього, підвищений, і що довша агангліонарна зона, то чіткіше виявляється ця ознака.

*Рентгенодіагностика* в більшості випадків має вирішальне значення. Найбільш характерні дані одержують при рентгеноконтрастному дослідженні з уведенням контрастної речовини з клізмою. Звичайно використовують барієву суспензію під контролем електронного оптичного перетворювача. Достовірна (патогномонічна) ознака захворювання — наявність звуженої зони в дистальних відділах товстої кишки з лійкоподібним переходом у супрастенотичне розширення (рис. 3.2.21).

Нерідко вдається виявити характерні зміни рельєфу слизової оболонки в розширених ділянках, а саме грубу складчастість, що нагадує таку в шлунку. Якщо на знімку агангліонарна зона не звужена й за діаметром кишки в цьому місці близька до норми, може виникнути помилка при читанні рентгенограми. До уваги слід брати відносно звуження, тобто співвідношення агангліонарної зони та вищерозташованого відділу, який завжди значно ширший. Труднощі виникають у діагностиці ректальної форми, особливо з ультракоротким сегментом. У поодиноких випадках звужену зону виявляють на рентгенограмах у прямій проекції, частіше її знаходять у косій та бічній проекціях. У немовлят діагностика хвороби Гіршпрунга утруднена, оскільки в перші дні та тижні життя різниця між діаметром агангліонарної зони й вищерозташованих відділів товстої кишки незначна. При короткому агангліозі розширення нормально іннервованих відділів і лійкоподібний перехід в агангліонарну ділянку розвиваються лише на 2–3-му місяцях, а іноді й трохи пізніше.

Тріада симптомів: ранні запори, здуття живота, наявність на рентгенограмі звуженої зони із супрастенотичним розширенням — дозволяє вважати діагноз хвороби Гіршпрунга доведеним.

*Функціональна діагностика* ґрунтується на комплексному вивченні стану ректоанальної зони та реєстрації відхилень тих або інших параметрів. До комплексу входять: 1) безперервна профілометрія ректального тиску в спокої та при довільному скороченні сфінктера; 2) дослідження моторної функ-



а



б

Рис. 3.2.21. Рентгенологічна картина хвороби Гіршпрунга. Іригограми (а, б)

ції прямої кишки, внутрішнього та зовнішнього сфінктерів; 3) електроміографія внутрішнього та зовнішнього сфінктерів; 4) рефлексометрія кашльового, анального та ректального рефлексів. Реєстрацію тиску (манометрія) й електричних біопотенціалів здійснюють на доступному поліканальному записуючому обладнанні. Анальний рефлекс звичайно викликають, подразнюючи шкіру промежини в періанальній ділянці, ректоанальний — швидко роздуваючи латексний балончик на кінці поліетиленового катетера, уведеного в пряму кишку на глибину 6–9 см. Першочерговими діагностичними критеріями хвороби Гіршпрунга є зворотний ректоанальний гальмівний рефлекс (при швидкому розтягненні прямої кишки замість розслаблення відбувається скорочення внутрішнього сфінктера) і підвищений ректальний тиск. Другорядні ознаки: повільні, з великою амплітудою скорочувальні рухи внутрішнього сфінктера та виражена аритмія моторної діяльності прямої кишки.

Гістохімічна діагностика базується на якісному визначенні активності тканинної ацетилхолінестерази (АХЕ) або кількісному — сукцинатдегідрогенази. Нині це найпоширеніша методика. Виконують поверхневу біопсію ректальної слизової оболонки та виявляють підвищення активності АХЕ на парасимпатичних нервових волокнах власної пластинки та м'язах слизової оболонки. Активність тканинної АХЕ оцінюють за методи-

кою, запропонованою Ю. Ф. Ісаковим і співавторами (1985):

1. Негативна — у власне м'язовому шарі слизової оболонки невелика кількість АХЕ-позитивних волоконць, у слизовій оболонці АХЕ-позитивних волоконць немає.

2. Слабопозитивна — у власне м'язовому шарі слизової оболонки невелика кількість АХЕ-позитивних волоконць, у слизовій оболонці рідко розташовані волоконця.

3. Позитивна — АХЕ-позитивних волоконць у власне м'язовому шарі слизової оболонки трохи більше, ніж у попередньому випадку, а в слизовій оболонці вони простежуються чітко, їхня кількість значна.

4. Різкопозитивна — у власне м'язовому шарі слизової оболонки велика кількість АХЕ-позитивних волоконць, які проникають у слизову оболонку, утворюючи густу сітку між залозами.

Гістохімічна діагностика найбільш виправдана у разі хвороби Гіршпрунга з коротким і суперкоротким сегментом. Велике значення має місце біопсії. Доцільно брати матеріал з кількох ділянок: на 1,5–2 см вище анального каналу, на 2–2,5 см вище першого місця й на 2–2,5 см вище другого місця.

*Диференційна діагностика.* Меконієва пробка іноді частково або повністю закриває просвіт товстої кишки, зумовлюючи затримку випорожнення та газів у немовляти. На відміну від хвороби Гір-

шпрунга, у цьому разі після очисної клізми явища кишкової непрохідності ліквідуються й більше не повторюються. У калових масах вдається виявити цю пробку, що відрізняється від меконія сірчато-зеленим кольором і щільною консистенцією.

**Стеноз термінального відділу клубової кишки.** Залежно від ступеня стенозу клінічна картина може варіювати, але рано чи пізно супрастенотично розширені петлі тонкої кишки також чітко, як петлі товстої при хворобі Гіршпрунга, контуруються через черевну стінку й простежується їхня посиленна перистальтика. Затримка випорожнення та здуття живота також підсилюють подібність. При рентгеноконтрастному дослідженні нерідко вся товста кишка виявляється ніби звуженою, що зумовлене недостатньою її діяльністю внаслідок малого надходження хімусу. Остання обставина легко може наштовхнути на думку про тотальну форму агангліозу. У таких випадках диференціальна діагностика особливо важлива, оскільки обсяг і характер оперативного втручання при цих захворюваннях принципово різний. Необхідний комплекс додаткових досліджень, що включає функціональні, гістохімічні методи та біопсію стінки прямої кишки.

**Функціональна, або динамічна, непрохідність кишечнику в новонароджених.** Спочатку меконій відходить нормально, іноді з'являється перехідне випорожнення. Затримка звичайно спостерігається з 3–5-ї доби життя. Потім поступово зростає кишкова непрохідність, що виражається в повторному блюванні, здутті живота, відсутності самостійного випорожнення. Той факт, що функціональна непрохідність у більшості випадків спостерігається в недоношених дітей, дозволяє пов'язати її з незрілістю нервово-регуляторної діяльності, що підтверджується морфологічно. Зусилля, спрямовані на прискорення «дозрівання» дитини, дають у цих випадках позитивний ефект. Створюють режим, прийнятний для виходжування недоношених дітей. Паралельно проводять консервативну терапію, спрямовану на усунення порушення перистальтики: промивання шлунка, щоденні очисні клізми, внутрішньовенне вливання глюкози, внутрішньом'язові ін'єкції прозерину. Симптоми непрохідності поступово ліквідуються, з'являється самостійне випорожнення. Надалі рентгенологічне дослідження дозволяє повністю виключити хворобу Гіршпрунга.

**Синдром мегаколон неясної етіології.** Слід виходити з того, що мегаколон є ознакою, але не хворобою в повному розумінні слова. Завжди існує причина, що зумовила вторинне розширення товстої кишки. Спричинити мегаколон можуть аномалії розвитку ректоанальної зони, зокрема норичеві форми атрезії прямої кишки, набуті механічні перешкоди в ділянці прямої кишки (пухлини тощо), крім того, мегаколон може виникнути при деяких патологічних станах.

**Звичні запори** та різні психогенні фактори, що призводять до порушення нормального акту дефекації, нерідко викликають розширення дистальних відділів товстої кишки.

**Ендокринні порушення**, зокрема при гіпотиреозі, феохромоцитомі, можуть супроводжуватися

більш-менш тривалими запорами, що призводять до розширення товстої кишки.

**Гіповітаміноз В1** може стати причиною ураження вузлів парасимпатичного сплетення в товстій кишці, внаслідок чого розвивається клінічна картина хвороби Гіршпрунга.

Неспецифічний виразковий коліт, дизентерія в токсичній, блискавичній формі в деяких випадках супроводжуються руйнуванням інтрамуральних нервових клітин, будучи причиною мегаколону. Деякі медикаменти, зокрема гангліоблокатори, можуть спричинити аналогічну дію.

**Лікування.** Хворобу Гіршпрунга виліковують тільки оперативним шляхом. Питання про необхідність хірургічного лікування вирішене і не викликає сумнівів.

Можливі три варіанти лікування: 1) швидке радикальне втручання; 2) накладання тимчасової колостоми та відстрочка радикальної операції; 3) консервативне лікування запору доти, поки не буде встановлена доцільність операції. Консервативне лікування та колостомію застосовують як важливі етапи передопераційної підготовки.

Радикальна операція в ранньому віці не набула широкої підтримки. У цьому віці діти тяжко переносять складне оперативне лікування, крім того, виникають певні технічні труднощі, складність післяопераційного періоду. Разом із тим, якщо перенести операцію на дуже пізній термін, то в організмі відбуваються тяжкі вторинні зміни. Як показали спостереження, вік 6–12 міс. є оптимальним для радикальної операції.

За час, що передує радикальній операції, проводять консервативне лікування. Застосовують послаблювальну дієту, гімнастику та ЛФК, очисні та сифонні клізми, які є основним засобом. Якщо навіть у якийсь період у хворого з'являється самостійне випорожнення, кишечник при хворобі Гіршпрунга ніколи повністю не спорожняється, і 1–2 рази на тиждень потрібно ставити очисну або сифонну клізму.

Колостомія як важливий компонент передопераційної підготовки застосовується тільки за суворими показаннями. Тривале відключення товстої кишки дуже не вигідне у функціональному відношенні, тому в таких випадках переважною є кінцева колостома, при якій на черевну стінку виводять перехідну зону й згодом не виникає проблем у визначенні меж резекції, а також функціонує товста кишка.

Радикальне хірургічне лікування хвороби Гіршпрунга полягає в резекції агангліонарного сегмента товстої кишки якомога ближче до відхідникового каналу. У цей час застосовують такі методики:

**Операція Свенсона — Хіатта — Ісакова** — це очеревинно-промежинна ректосигмоїдектомія. Мобілізують дистальний відділ товстої кишки, розрізають агангліонарну зону разом із частиною розширеної кишки, накладають прямий анастомоз між зведеною ободовою кишкою та прямою кишкою, пересіченою на 4–5 см вище анального отвору й тимчасово евагіновано через задній прохід.

**Операція Ребейна** полягає в інтраабдомінальній резекції агангліонарної зони, причому

анастомоз накладають нижче перехідної складки очеревини.

**Операція Дюамеля — Байрова** — ретроректальне трансанальне зведення ободової кишки зі створенням між задньою стінкою прямої та кінцем зведеної ободової кишки безшовного анастомозу за допомогою стисних затискачів.

**Операція Соаве — Ленюшкіна** — ендоректальне зведення ободової кишки без первинного анастомозу. Демукують ректальний відрізок частини кишки, а потім зводять на промежину її вільний кінець, залишаючи його за межами заднього проходу у вигляді вільно висячої кукси. Останню відтинають через 10–15 діб після зрощення серозно-м'язового футляра прямої кишки зі зведеною ободовою.

**Операція Соаве — Болей** — ендоректальне зведення ободової кишки з накладанням первинного колоректального анастомозу на відстані 1 см від анального отвору.

### Аноректальні вади розвитку

Аноректальні вади розвитку (вади розвитку анального отвору та прямої кишки) становлять одну з найбільш численних груп проктологічних захворювань дитячого віку.

*Ембріопатогенез і патологічна анатомія.* На думку F. Stephens (1963), аноректальні вади виникають на стадії розділення клоаки та формування промежини, причому варіанти вад залежать від статі. Це пов'язано з інтерпозицією статевих органів між прямою кишкою та сечовивідними шляхами в дівчаток. Різні вади виникають при порушенні ембріогенезу на різних етапах.

В осіб чоловічої статі ці стадії умовно підрозділяються так:

1. Стадія розділення клоаки. У цій стадії можуть сформуватися такі вади: прямокишково-сечова нориця (частіше в ділянці трикутника Льюто або простатичної частини уретри); якщо нориця облітеруюється, вада розвитку проявляється у вигляді атрезії прямої кишки й анального отвору.

2. Стадія формування промежини: неперфорована анальна мембрана з атрезією або без атрезії прямої кишки, стеноз анального отвору та прямої кишки, ектопія анального отвору, прикритий анальний отвір.

У ембріонів жіночої статі виникнення аноректальних вад розвитку має істотні відмінності.

1. Стадія розділення клоаки: при виникненні ректоміхурової нориці формується також подвоєння матки або дворога матка, подвоєння піхви, формування клоаки, ректовагінальна або ректовестибулярна нориця, яка може поєднуватися з атрезією прямої кишки й анального отвору, атрезією прямої кишки без нориці.

2. Стадія формування промежини: промежинні нориці, інші, аналогічні таким у хлопчиків.

У ембріонів обох статей при нормальному розвитку відхіднику відзначається недостатність задньої промежини: розщілини промежини, вроджена параректальна нориця, ректовестибулярна нориця при нормально розташованому анально-

му отворі, дивертикул дистальної частини прямої кишки.

Запиральний апарат при вадах розвитку прямої кишки нерідко має виражені морфологічні й, головним чином, топографо-анатомічні відхилення. При атрезіях нерідко є недостатність (недорозвинення) зовнішнього сфінктера у вигляді відсутності передніх м'язових пучків, іноді сфінктера немає зовсім. М'яз, що піднімає анальний отвір, менш ніж інші зазнає змін, але за відсутності прямої кишки відбувається скорочення цього м'яза, особливо його центральних порцій (пуборектальна праща). Праща замість прямої кишки кільцем охоплює уретру в хлопчиків або піхву в дівчаток, тобто велими зміщена дотриву.

*Класифікація.* Сьогодні загальноприйнятою є Мельбурнська класифікація аноректальних аномалій.

1. Високі (супрелеваторні).

Аноректальна агенезія.

Хлопчики: а) без нориці;

б) з норицею (ректовезикальною, ректоуретральною).

Дівчатка: а) без нориці;

б) з норицею (ректовезикальною, ректоклоакальною, ректовагінальною).

Ректальна агенезія (хлопчики й дівчатка).

2. Середні (інтрамедіальні).

Анальна агенезія.

Хлопчики: а) без нориці;

б) з норицею (ректобульбарною).

Дівчатка: а) без нориці;

б) з норицею (ректовестибулярною).

Аноректальний стеноз (хлопчики й дівчатка).

3. Низькі (транслеваторні).

Хлопчики й дівчатка: прикритий задній прохід — простий, анальний стеноз.

Хлопчики: передній промежинний анус, ректопромежинна нориця.

Дівчатка: передній промежинний анус, ректовестибулярна нориця, вульварний задній прохід, ановульварна нориця.

### Атрезія

Атрезії становлять найбільш численну групу аноректальних вад розвитку.

**Атрезія без нориці.** Загальний стан дитини в перші години після народження задовільний.

*Клініка та діагностика.* Перші ознаки занепокоєння з'являються через 10–12 год після народження: дитина починає тужитися, погано спить, меконій не відходить. Наприкінці 1-ї — на початку 2-ї доби виникають симптоми низької кишкової непрохідності — здуття живота, блювання спочатку вмістом шлунка, потім з домішкою жовчі. Дитина відмовляється від грудей.

Для своєчасної діагностики необхідний профілактичний огляд промежини в першу годину після народження, особливо якщо меконій не відходить. При атрезії відхідниковий отвір відсутній. Однак необхідно встановити вид атрезії, визначити її висоту. Про висоту атрезії необхідно судити насамперед за відношенням кишки до леваторних м'язів, які в немовлят залягають на глибині близько 2 см

від шкіри анальної ділянки. Сліпий кінець кишки може перебувати усередині цього м'яза або вище нього. Отже, низькою атрезією можна вважати розташування сліпого кінця кишки на глибині 2–2,5 см від шкіри, а положення на більшій глибині називають високою атрезією.

**Прикритий анальний отвір** — найлегша форма низької атрезії, оскільки не змінені тканини промежини, відсутні відхилення в розвитку таза. На місці анального отвору розрізняють напівпрозору мембрану, яка в перші години життя дитини в спокої зморщена й обмежена сфінктером. Надалі ця мембрана вибухає над промежиною й під нею просвічує меконій. Іноді є симптом «меконієвої пігментації».

**Атрезія анального каналу** також належить до низьких. На місці анального отвору часто виявляють незначне втиснення пігментованої ділянки шкіри, іноді валикоподібне випинання. Про цей вид атрезії з великою часткою ймовірності можна судити, натискаючи пальцем на ділянку відхідникового отвору. Оскільки кишка розміщена низько, відчувається балотування, протипоштовх наповненого меконієм мішка, особливо якщо дитина тужиться або кричить.

**Атрезія анального каналу й прямої кишки** належить до високих атрезій. Промежина звичайно зменшена в розмірах, недорозвинена. Нерідко недорозвинений або відсутній куприк, а часом і крижі. На місці, де повинен бути анальний отвір, шкіра звичайно гладенька.

Для того щоб точно визначити рівень атрезії, використовують допоміжні методи. Один із найпоширеніших — рентгенографія (за Каковичем — Вангестином). Місце, де має бути анальний отвір, маркують рентгеноконтрастним предметом (скріпка, монета, дробинка тощо). Дитину загортають у пелюшки, залишаючи ноги відкритими, поміщають під рентгенівський екран і опускають униз головою, притримуючи за обидві ноги. У цьому положенні роблять знімок у двох проекціях. За відстанню між сліпим кінцем кишки (газовий міхур) і міткою на промежині судять про висоту атрезії. Застосовується цей метод після 15–16 год з моменту народження дитини. При цьому дослідженні можливі два варіанти помилок:

1. Дійсний рівень атрезії значно нижче встановленого при рентгенівському дослідженні. Цю помилку допускають, якщо дослідження проведене в ранній термін (перші 12 год життя дитини). За значений термін гази не доходять до прямої кишки, оскільки їм перешкоджає значна кількість меконія в сліпому мішку.

2. Дійсний рівень атрезії вище встановленого за рентгенограмою. Дана помилка трапляється, якщо дитину неправильно укладають на столі, у результаті чого рентгенівські промені проходять не строго перпендикулярно до осі тіла, а косо.

Інший допоміжний метод визначення висоти атрезії — пункційний (за Пеллером — Ситковським). Тонкою голкою, надітою на шприц, проколюють шкіру промежини в місці природного розташування анального отвору й, поступово потягуючи за поршень, уводять голку в напрямку кишки до появи в шприці краплі меконія. За відстан-

ню, на яку ввійшла голка, судять про висоту атрезії. Через голку вводять контрастну речовину, маркують місце розташування відхідника та виконують рентгенографію у двох проекціях у вертикальному положенні дитини.

Нині усе більшого поширення набувають ультразвукові методи діагностики.

**Атрезія прямої кишки** (ізольована) може бути високою та низькою. Відхідниковий отвір з добре сформованим зовнішнім сфінктером розташований на звичайному місці. Є анальний канал, а вище кишки відсутня на більшому або меншому протязі. Для встановлення діагнозу досить увести катетер через анальний отвір або провести пальцеве дослідження.

**Атрезія з норицями.** Найчастіше спостерігаються нориці у статеву систему, потім у сечову та на промежину.

Нориця у статеву систему буває винятково в дівчаток. Звичайно вона відкривається у присінок піхви, рідше в піхву й зовсім рідко в матку. Клініка атрезії з норицями у статеву систему багато в чому залежить від локалізації та діаметра норицевого отвору, але й від догляду за дитиною. Основна ознака сполучення — виділення меконія, а потім калу й газів через статеву щілину. Якщо нориця коротка і досить широка, а пряма кишка недорозвинена незначно, у дитини відзначається більш-менш регулярне самостійне випорожнення у перші місяці життя. При введенні підгодовування або переході на штучне вигодовування самостійне випорожнення рідшає, частішають запори, що призводить до розвитку синдрому мегаколону, який виражений тим чіткіше, що гірший догляд за дитиною.

Особливо тяжкими є атрезії з норицями в піхву. Норицевий отвір у цих випадках, як правило, вузький і не може функціонувати як анальний отвір. Через піхвову норицю постійно виділяється кишковий вміст, що створює умови для інфікування сечових шляхів і висхідної інфекції черевної порожнини. При постійних запорах уже в перші тижні життя необхідні допоміжні заходи, однак висока локалізація нориці утруднює проведення клізм. Це призводить до ранньої появи калового завалу, інтоксикації з прогресуючим погіршенням загального стану.

**Діагностика** атрезії з норицями у статеву систему звичайно не викликає утруднень, аномалію виявляють при зовнішньому огляді. Ректостибулярна нориця локалізується в ділянці човноподібної ямки й буває різного діаметра. Ректовагінальне сполучення звичайно відкривається на медіальній поверхні задньої стінки піхви трохи вище дівочої пльви, діаметр його не більше 0,5 см.

Існує закономірність: при ректостибулярних норицях атрезія прямої кишки в переважній більшості випадків низька, статеві органи розвинені нормально. Якщо сполучення ректовагінальне, атрезія завжди висока й часто супроводжується інфантилізмом зовнішніх статевих органів, зянням статевої щілини, які виражені тим яскравіше, що вище розташована нориця.

Для того щоб уточнити висоту розташування кінця прямої кишки та вивчити стан вищерозта-

шованих ділянок кишечника, доцільно провести рентгенологічне дослідження з контрастуванням товстої кишки барієвою суспензією через норицю. Інформативний також захід, при якому через норицю у напрямку до місця природного розташування відхідника вводять жіночий (дитячий) металевий уретральний катетер; пальцем другої руки через промежину лікар намагає кінець цього катетера й приблизно визначає рівень атрезії за товщиною тканин між дзьобом катетера й пальцем.

Нориця у сечову систему (сечовий міхур, уретра) спостерігається майже винятково у хлопчиків. Основна ознака — відходження меконія та газів через зовнішній отвір сечівника. При сполученні прямої кишки із сечовим міхуром меконій постійно надходить у міхур і змішується із сечею, яка виявляється забарвленою в зеленуватий колір протягом усього акту сечовипускання; останні порції сечі забарвлені більш інтенсивно й супроводжуються відходженням газів, що скупчилися в сечовому міхурі. Виділення меконія та газів підсилюється при натисненні на надлобкову ділянку. Поза актом сечовипускання газів не виділяються, тому що сфінктер міхура втримує їх.

При сполученні прямої кишки з уретрою виділення меконія та газів із сечею більш мізерне. Меконій, що не встигнув розчинитися, викидається на початку сечовипускання майже не змішаним, а останні порції сечі, як правило, прозорі. Газів відходять через уретру й поза актом сечовипускання, оскільки сфінктерний апарат їх не втримує.

Клінічні симптоми нориці в сечову систему можуть бути відсутні або залишатися непоміченими, тому що норицевий хід частіше вузький або може бути забитий слизовими пробками. Підвищена настороженість повинна бути при всіх високих атрезіях. Іноді норицю діагностують за рентгенограмою, виконаною за Вангестином — виявляють «повітряний норицевий хід» або визначають газ у сечовому міхурі. Інший діагностичний метод — катетеризація уретри. Діагностику нориці в сечову систему полегшує уретроцистографія.

Нориця на промежину спостерігається і у хлопчиків, і в дівчаток. У дівчаток промежинні нориці звичайно короткі та широкі. У хлопчиків довжина й ширина нориці сильно варіюють.

При широкій нориці функція відхідника в перші місяці життя компенсується досить повно. Утруднення акту дефекації наступають пізніше. Запори посилюються звичайно після першого року життя. При вузькому норицевому ході спорожнення кишечника утруднене з перших тижнів життя.

Діагностика промежинних нориць ґрунтується на зовнішньому огляді. Незалежно від довжини норицевого ходу в тканинах промежини атрезія прямої кишки (анального каналу) при цьому виді патології завжди буває низькою.

У дітей старшого віку при стійких запорах доцільно провести рентгеноконтрастне дослідження дистального відділу товстої кишки для уточнення її стану.

Необхідно диференціювати широку промежинну норицю при її порівняно добрій функції зі справжньою ектопією ануса.

**Клоакальні форми атрезії.** Клоакальна форма атрезії — найбільш складна з усіх аноректальних вад розвитку. Зберігається уrogenітальний синус, який через норицю сполучається з атрезованою прямою кишкою. Під час огляду виявляють відсутність відхідникового отвору. У місці, де повинен бути зовнішній отвір сечівника або піхви, наявний один отвір, з якого виділяється сеча. Він є виходом клоаки, в яку відкриваються уретра, піхва та пряма кишка. Анатомічні форми клоаки різноманітні. Дуже важливо виявити, в якому ступені розвинена піхва. У деяких випадках для уточнення стану внутрішніх органів може знадобитися лапароскопія.

**Посідані вади розвитку.** Спостерігаються найрізноманітніші комбінації вродженої патології. Найчастіше наявні супровідні вади розвитку сечостатевої системи й дистального відділу хребта. До супровідних аномалій належать аплазія нирки, вроджений гідронефроз, мегауретер, дистопія нирки, гіпоспадія, гіпоплазія нирки, подвоєння піхви, стеноз уретри, подвоєння нирки та сечоводу, подвоєння уретри, крипторхізм, ектопія сечоводу, уретероцеле, агенезія куприка. Найчастіше вади розвитку сечостатевої системи супроводжують високі форми атрезій.

Найбільш тяжку групу становлять хворі з органічним ураженням верхніх сечових шляхів. Необхідно зазначити, що нерідко потенційно тяжкі ураження перебігають практично безсимптомно. В основному це стосується хворих із гіпопій аплазією нирки, дистопією та вродженим гідронефрозом. Важлива рання діагностика не тільки структурних змін у сечовивідних шляхах, але й функціональних розладів, наприклад міхурово-сечівникового рефлюксу.

Таким чином, слід уважати непорушним правилом: хворого з атрезією відхідника необхідно рано, ретельно та цілеспрямовано обстежити на предмет виявлення супровідних урологічних уражень, зокрема, обов'язково виконати екскреторну урографію, мікційну цистографію, ультразвукове дослідження.

У процесі обстеження дитини, особливо з високою формою атрезії, важливо звернути пильну увагу на стан дистального відділу хребта. При супровідних вадах крижово-куприкового відділу хребта страждає розвиток крижового нерва, ділянки якого іннервують сфінктерний апарат сечового міхура та прямої кишки. Як правило, знижена тактильна чутливість ділянки промежини.

**Лікування.** Атрезії відхідника та прямої кишки коригують тільки хірургічним шляхом. Найбільш важливі питання хірургічної тактики — вибір терміну, обсягу та методики оперативного втручання.

У перші години і дні життя в невідкладному порядку за вітальними показниками виконують операцію при всіх формах простої атрезії, а також при норицях у сечову систему та вузькій промежинній нориці. Питання про те, виконати відразу радикальну операцію або обмежитися накладанням колостоми, вирішують індивідуально. Переважніший радикальний варіант, однак у деяких випадках краще спочатку накласти колостому. Ця паліативна операція безумовно показана: 1) якщо

загальний стан новонародженого тяжкий у зв'язку з пізнім надходженням або супровідними вадами розвитку; 2) якщо у хірурга недостатній досвід виконання подібних операцій, особливо при високій атрезії; 3) при клоакальній формі атрезії.

У дівчаток при норицях у статеву систему й широких промежинних норицях, вибираючи оптимальний термін для радикальної операції, хірург керується клінічним перебігом захворювання й ураховує два моменти: що пізніше проводять операцію, то, з одного боку, більше небезпека розвитку вторинних змін, проте з другого — менше технічних труднощів, отже, краще функціональні результати. Більш-менш вільні маніпуляції в рані без ризику ушкодження суміжних анатомічних утворень можливі у віці близько 1 року. Так і чинять, якщо нориця широка. При вузьких же норицях, що впадають у піхву, оптимальний варіант — паліативне втручання (колостомія), а радикальне відкладають до слушної миті.

Грубою помилкою слід уважати проктопластику в новонароджених із клоакальною формою атрезії. У цих випадках необхідно обмежитися колостомією, і лише пізніше, точно визначивши топографічну анатомію ураження та інші деталі, вибрати варіант місцевої пластики.

При поєднаних вадах розвитку етапні операції виконують залежно від «клінічної домінанти» тієї або іншої патології. Вибираючи хірургічну тактику при поєднаній патології, насамперед намагаються визначити, яке втручання найбільш вигідне й необхідне для хворого не тільки в цей момент, але й у перспективі.

Вибір методики радикальної операції при атрезіях залежить від виду й висоти атрезії. Оперативне втручання має на меті створити на місці відсутнього анального отвору новий, забезпечити його нормальну функцію, усунути патологічне сполучення прямої кишки із суміжними органами. Сьогодні існує два основні й принципово різні способи проктопластики: промежинна та комбінована (очеревинно-промежинна).

#### **Вроджене звуження відхідника та прямої кишки**

Звуження локалізуються найчастіше в місці переходу ендодермальної частини кишки в ектодермальну, тобто в ділянці гребенястої лінії анального кільця. Проте іноді звуження може бути розташоване на кілька сантиметрів вище анального отвору. В поодиноких випадках стеноз захоплює анальний отвір і частину прямої кишки.

Форма та довжина стриктури варіабельні. Іноді це мембрана з тонкої шкіри або слизової оболонки, в інших випадках — щільне фіброзне кільце. Довжина звуження становить від кількох міліметрів до 2–4 см.

*Клініка та діагностика.* У перші дні й місяці життя вроджена стриктура може клінічно не проявлятися. Однак при різкому стенозі запори спостерігаються з перших днів. Батьки відзначають, що кал виділяється у вигляді вузької стрічки або циліндра. Із уведенням підгодовування запори стають усе більш вираженими, акт дефекації супро-

воджується сильним натужуванням і криком. Розвивається картина вторинного мегаколону, яка виражена тим яскравіше, що старше дитина. На виразність клінічних проявів стенозу істотно впливають ступінь і характер звуження, а також догляд за дитиною.

Діагностика вроджених звужень ґрунтується на скаргах, огляді зони промежини, пальцевому ректальному дослідженні, даних ректороманоскопії, рентгеноконтрастного дослідження. У деяких випадках анальний отвір аномальний — має вигляд лійки. При введенні пальця в анальний канал місце звуження відчувається в одних випадках як еластичне кільце: палець ніби долає гумову пластинку, край якої втягуються слідом за пальцем; в інших випадках стриктура ледь пропусає кінчик. Однак іноді стенозуюче кільце розташоване високо і його не можна виявити пальцем, у таких випадках діагностиці допомагає ректороманоскопія. Рентгеноконтрастне дослідження товстої кишки дозволяє точніше визначити довжину стриктури й стан вищерозташованих ділянок товстої кишки.

*Лікування.* Вроджені стриктури анального отвору та прямої кишки можна лікувати консервативно й оперативно. З-поміж консервативних методів застосовують бужування, яке виконують пальцем або спеціальними бужами. Терапію завжди слід починати з бужування. Якщо воно протягом 1–1,5 міс. безуспішне, показане оперативне втручання. Вибір методики операції залежить від локалізації та характеру звуження.

При низькорозташованих стриктурах із нещільним і нешироким кільцем у деяких випадках можна обмежитися поздовжнім розсіченням місця стенозу з подальшим зашиванням рани у поперечному напрямку. Найбільш прийнятне висічення стенозуючого кільця з боку промежини при висоті стенозу не більше 2,5 см.

При високих звуженнях, що захоплюють пряму кишку, виконують комбіновану проктопластику.

#### **Вроджені нориці при нормально сформованому відхіднику**

**Ректовестибулярна і піхвова нориці.** Для ректовестибулярної та піхвової нориці характерне мимовільне відходження калу й газів через статеву щілину на фоні регулярного природного випорожнення. У новонароджених і грудних дітей, якщо калові маси напіврідкі, постійне їх виділення через норицю призводить до досить різкого подразнення слизової оболонки зовнішніх статевих органів і шкіри промежини, вульвовагініту. У дітей старшого віку оформлені калові маси виділяються в меншій кількості, але відзначається постійне мимовільне відходження газів.

Зовнішній отвір первинної повної нориці звичайно локалізується в центрі, на дні човноподібної ямки або на задній стінці піхви безпосередньо над дівочою пльвою. Якщо нориця відкривається пізніше — після запального процесу, зовнішній отвір може локалізуватися в основі великої статевої губи. Іноді буває два й більше отворів зі шкірними перемичками між ними: у статевої губи та присінку піхви. Діаметр норицевих отворів ста-

новить 0,5–1,5 см. Норицевий хід буває циліндричною й конусоподібною форми. Глибина залягання внутрішнього отвору нориці звичайно становить 1,5–2 см від слизово-шкірного переходу анального каналу. Для того щоб визначити його, у пряму кишку вводять палець, а в зовнішній отвір нориці — гудзикуватий зонд, який добре відчувається пальцем. Цей же зонд вільно виводиться через анальний отвір. При зовнішньому огляді ділянки відхідника у більшості дівчаток з вродженою норицею виявляється своєрідний шкірний придаток, що являє собою гіпертрофований анальний сосочок. Цей симптом може сприяти діагностиці дивертикулярних форм нориць, коли відсутній зовнішній отвір нориці.

*Лікування.* Дитину з ректовестибулярною або піхвовою норицею необхідно поставити на диспансерний облік щойно встановлено діагноз. Виявлено, що нориця, навіть незначна, не схильна до самостійного закриття. Методом вибору при лікуванні ректовестибулярних і піхвових вроджених нориць є оперативне втручання. Операцію можна відкласти до 3–4-літнього віку при доброму догляді за дитиною. При цьому необхідно регулярно досліджувати сечу та проводити ретельний туалет промежини кілька разів на день. У деяких випадках при регулярному загостренні вульвовагініту та пієлонефриту операція показана раніше зазначеного терміну. Оперативне втручання полягає у відокремленні нориці від піхви до стінки кишки.

**Ректопромежинна (параректальна) нориця.** Є підстави вважати, що цей вид нориці схожий на «чоловічий тип» ректовестибулярної нориці. Клінічно характерна наявність у новонародженого точкового отвору в параректальній клітковині, від якого в товщі підшкірного шару відходить тяж у напрямку до анального каналу. Як правило, зовнішній отвір нориці відкривається попереду від ануса за ходом серединного шва промежини, але в деяких випадках нориця може розташовуватися збоку. Вроджена параректальна нориця якийсь час може існувати безсимптомно, але рано чи пізно вона запалюється, з'являється серозно-гнійне виділення, і ці прояви рецидивують. Запальний процес не переходить на параректальну клітковину, тому що стінка нориці служить досить надійним бар'єром. Периферичний отвір нориці іноді самостійно закривається. Нориця практично завжди внутрішньосфінктерна, довжина її близько 0,5–1,5 см. Особливістю вроджених параректальних нориць є їхній прямий хід.

*Лікування* оперативне. Хірургічне втручання показано після першого року життя. Норицевий хід висікають єдиним блоком з подальшим накладанням на рану глухого шва або відкритим його веденням.

**Ректоуретральна та ректовезикальна нориці.** Клінічна картина сполучення прямої кишки із сечовидільною системою зумовлена локалізацією нориці та шириною норицевого ходу. При широкій нориці в сечовий міхур кал постійно змішується із сечею, і вона витікає каламутною протягом усього сечовипускання. Одночасно через уретру виходять гази. При уретральній нориці через зовнішній отвір сечівника час від часу незалежно від акту сечовипускання відходять гази й кал. Під

час сечовипускання сеча спочатку каламутна, а потім більш прозора. Інфікування сечових шляхів призводить до рецидивного уретриту, баланіту, пієлонефриту. Ці симптоми не завжди виражені чітко, найбільш характерні ознаки з'являються епізодично, і часто батьки не звертають на них уваги.

Більшу допомогу у встановленні правильного діагнозу надає рентгенологічне дослідження (уретроцистографія), а також ректороманоскопія з введенням в уретру забарвленої рідини.

*Лікування.* При ректоуретральних і везикальних норицях необхідне хірургічне втручання після встановлення діагнозу.

### **Ектопія анального отвору**

Про ектопію слід говорити у тих випадках, коли нормальний анальний отвір (добре відкривається й стискається, нормально функціонує) розташований у незвичайному місці — близько до зовнішніх статевих органів. При цьому всі анатомічні структури анального каналу, у тому числі зовнішній сфінктер, зберігаються.

*Клініка та діагностика.* Функціональні порушення акту дефекації відсутні. Потрібно розрізняти промежинну та вестибулярну ектопію. При промежинній ектопії відхідник відкривається близько до кореня мошонки в хлопчиків або до задньої спайки промежини у дівчаток, при цьому шкірний місток зберігається. Іноді в дівчаток такий місток відсутній, і слизовий присінок піхви переходить у слизову оболонку анального каналу (вестибулярна ектопія). Справжню ектопію необхідно диференціювати від норицевих форм атрезії. При атрезії неминуче згодом з'являються стійкі запори, при ектопії такого не спостерігається. При атрезії під час дослідження анального рефлексу сфінктер скорочується поза аномальним отвором. Отже, відсутність або мінімальна виразність функціональних відхилень і внутрішньосфінктерне розташування анального отвору є основними відмінними ознаками ектопії анального отвору від норицевих форм атрезії.

*Лікування.* Деякі автори не рекомендують втручання в дитячому віці й вважають за необхідне відкласти його, щоб доросла жінка сама вирішувала питання про операцію. Така точка зору підкріплюється тим, що функціональні порушення відсутні, а добрий результат операції гарантувати неможливо.

## **3.3. ВАДИ РОЗВИТКУ ПЕРЕДНЬОЇ ЧЕРЕВНОЇ СТІНКИ**

*Конкретні цілі заняття:*

1. Засвоїти перелік вад розвитку передньої черевної стінки і розпізнавати основні клінічні прояви грижі пупкового канатика, гастрошизису, пупкової та пахвинної грижі.

2. Визначити основні причини, що викликають грижі передньої черевної стінки.



3. Інтерпретувати допоміжні методи дослідження: ультразвукове і рентгенологічне дослідження, комп'ютерна томографія, лабораторні та біохімічні показники.

4. Проаналізувати причинно-наслідкові зв'язки виникнення вад розвитку передньої черевної стінки.

5. Розробити алгоритм дій лікаря при грижі пупкового канатика, гастрошизисі, пупковій та пахвинній грижах. Узагальнити основні принципи лікування вад розвитку передньої черевної стінки.

Дефекти черевної стінки спостерігалися завжди, і описи цієї патології доходять до нас ще з первісних часів, але до останнього сторіччя наслідки були фатальними. Перший прорив у лікуванні дітей із великими дефектами черевної стінки було зроблено Гросом, який запропонував поетапну техніку для закриття омфалоцеле клаптями шкіри. Іншим проривом у лікуванні цих хворих був винахід протезних матеріалів, які дали змогу поступово вправити дефектні органи та виконати поступове закриття дефекту. Обидві ці техніки були використані для лікування омфалоцеле з функціонуючим кишечником, який був захищений інтактними амніотичними оболонками. Сьогодні виживаність із прийнятною якістю життя очікується для більшості дітей з ізольованою патологією передньої черевної стінки, а ускладнення, в першу чергу, стосуються поєднаних аномалій.

Формування нормальної вентральної стінки потребує вдалої взаємодії комплексу факторів, які виникають з четвертого до дванадцятого тижня розвитку плода. Ці фактори включають в себе поворот, злиття, ріст і диференціацію ембріональних тканин, які згодом стануть мускулатурою черевної стінки, пупком та кишковим трактом. Порушення нормального розвитку подій може призвести до численних вроджених мальформацій, які включають не тільки гастрошизис та омфалоцеле, а також пупкову грижу, дивертикул Меккеля, екстрофію сечового міхура, клоаку та сливоподібний живіт (*prune belly*).

Вроджена патологія, яка зумовлена дефектом передньої черевної стінки (ембріональні грижі пупкового канатика та гастрошизис), є досить рідкісними вадами розвитку, як відомо, їх частота становить від 1 : 1200 до 1 : 21 000 новонароджених. При цьому гастрошизис превалює у відношенні до омфалоцеле — 2 : 1 або 3 : 1. Крім того, сюди належать пупкові та пахвинні грижі.

### ЕМБРІОНАЛЬНІ ГРИЖІ ПУПКОВОГО КАНАТИКА

Ці грижі також мають назву омфалоцеле, або пуповинні грижі (не слід плутати з пупковими). Омфалоцеле — це вада розвитку, яка характеризується пролабуванням органів черевної порожнини через дефект пупкового кільця в пуповинні оболонки. Ембріональні грижі пупкового канатика з'являються як результат порушення першого періоду обертання кишечника на стадії «фізіологічної пуповинної грижі», коли виникає невідповідність швидкості росту кишечника та збільшення черевної порожнини. В нормі до 3-го міся-

ця гестації ця грижа повинна зникнути. Крім того, одночасно може трапитися порушення замикання черевної стінки внаслідок недорозвинення її м'язової частини. Основна диференціація м'язів передньої черевної стінки відбувається водночас із процесом обертання кишечника та повертання його петель у збільшену черевну порожнину. При омфалоцеле м'язи черевної стінки інтактні, але відмічається їх дисплазія. Ці два моменти відіграють основну роль у формуванні грижі пупкового канатика. Зазвичай у грижовому мішку знаходиться середня кишка (умовно кишечник від дванадцятипалої до середини попереково-ободової), а також часто печінка, шлунок, селезінка та гонади. Черевна порожнина відповідно маленька, при гігантських дефектах грудна клітка також може бути деформованою.

Іноді омфалоцеле може бути частиною більш комплексного дефекту черевної стінки, який включає також екстрофію сечового міхура та/або клоаку. За наявності грижі пуповинного канатика частота множинних вад інших органів і систем (ЦНС, серцево-судинна, сечовивідна), а також генетичних захворювань (трисомія за 13-ю та 18-ю парами хромосом) сягає близько 54 % (рис. 3.3.1).

*Класифікація.* Розрізняють ембріональні грижі пупкового канатика, які виникли до 3 міс., грижі плода (фетальні грижі), що сформувалися після 3 міс., та змішані грижі.

При ембріональній грижі пупкового канатика печінка входить до складу грижі та вкрита примітивною очеревиною, яка являє собою внутрішній шар пуповинних оболонок. Фібозна оболонка печінки (глісонова капсула) відсутня, тому будь-яка спроба відокремити печінку від оболонок супроводжується кровотечею.

При грижі плода (фетальна грижа) під прозорими пуповинними оболонками можна побачити вільно черевну порожнину, а грижові оболонки вільно пересуваються над печінкою, яка, на відміну від ембріональних гриж, після розтину оболонок не кровоточить. При змішаному типі гриж пупкового канатика верхня частина грижового мішка щільно спаяна з печінкою, а черевна порожнина ще не утворилася, тимчасом як нижня



Рис. 3.3.1. Типовий вигляд омфалоцеле середніх розмірів із неушкодженими оболонками

частина мішка вкриває кишкові петлі, вільно розташовані у черевній порожнині, яка вже сформувалася. Одразу після народження у новонародженого в ділянці пупкового кільця визначається грижове шароподібне утворення, розмірами від курячого яйця до голівки дитини. Іноді воно має грибоподібну ніжку. При цьому утворення найчастіше вкрите прозорими оболонками, через які можна побачити вміст черевної порожнини (петлі кишок, печінку). Оболонки зовні складаються з амніона, зсередини — з примітивної очеревини, а між ними — вартонові драгли. В перші години після народження ці оболонки блискучі, прозорі, однак вже наприкінці першої доби мутніють, покриваються фібринозними нашаруваннями. Як правило, оболонки чітко відокремлені від шкіри черевної стінки характерним валиком яскраво-червоного кольору (зона переривання шкірних капілярів). У деяких випадках грижове випинання може в тому чи іншому ступені бути вкрите шкірою.

З метою вирішення тактики лікування гриж їх розподіляють на дрібні (діаметр дефекту до 5 см), середні (до 10 см) і великі (більше 10 см). Для недоношених дітей діаметр дефекту 5 см вважається великою грижею. Розміри дефекту грижового мішка зазвичай відповідають один одному, однак об'єм черевної порожнини визначається об'ємом органів, що в ній залишилися. У грижі можуть бути включені більша частина кишечника, шлунок, печінка, іноді навіть підшлункова залоза та селезінка. За наявності дефекту і в діафрагмі може відзначатися ектопія серця.

Також виділяють класифікацію залежно від перебігу процесу та стану оболонок: неускладнена, ускладнена (внутрішньоутробний розрив оболонок, кишкові нориці, розрив і випадання внутрішніх органів, запалення грижових оболонок, ектопія серця, супровідні вади розвитку). Клінічний перебіг гриж пупкового канатика може ускладнюватися розривом оболонок, особливо при великих грижах та евентрації органів з подальшим їхнім інфікуванням, та розвитком перитоніту. Інфікування оболонок може перебігати і без їхнього ушкодження, при цьому також можуть розвинутися контактний перитоніт і сепсис.

При внутрішньоутробній евентрації петлі кишок вкриті фібринозним шаром, стінки набряклі, перистальтика відсутня, шкіра з краю дефекту переходить у залишки амніотичних оболонок.

Інфікування оболонок зазвичай трапляється після першої доби життя, якщо вони не були захищені стерильними пов'язками зі спеціальними антисептиками. У таких дітей грижове випинання вкривається брудно-сірими нашаруваннями зі слизом, з'являються ділянки некрозу. При прогресуванні процесу ушкодження сягає глибших шарів оболонок пупкового канатика та розвивається перитоніт.

*Постнатальна діагностика* не становить особливих труднощів, тому що дефект, випинання внутрішніх органів, прозору сіру плівку, яка складається з амніотичної оболонки, вартонові драгли, грижовий мішок (первинна очеревина) видно незброєним оком.

*Диференційну діагностику* необхідно проводити з гастрошизисом, при якому вміст черевної по-

рожнини евентрується крізь дефект черевної стінки справа від пупка, що виявляється під час ультразвукової діагностики.

Більш суттєвою, як і при гастрошизисі, є пренатальна діагностика. Враховуючи те, що до 13-го тижня у нормі кишечник повинен повернутися до черевної порожнини, саме в цей термін може бути діагностовано омфалоцеле.

*Лікування* повинне починатися ще в пологовому будинку. Потрібно створити умови, що перешкоджають інфікуванню, розриву оболонок і переохолодженню. Для цього оболонки грижі обробляють 70 % спиртом або 1 % розчином йоду та вкривають стерильною сухою ватно-марлевою пов'язкою. Одночасно з цим починають антибіотикотерапію. Дитину слід доставити у спеціалізований стаціонар машиною «швидкої допомоги» за участі виїзної бригади неонатальної реаніматології. Наявність інтактного амніона усуває необхідність оперувати дитину в ургентному порядку в перші години життя. Дитині необхідно виконати ультразвукове та рентгенологічне дослідження для виключення супровідної патології. У тих пацієнтів, у яких визначаються несумісні з життям аномалії або дефекти, які не дадуть змоги дитині одужати після операції, соматичні захворювання, що значно погіршують стан дитини, вдаються до консервативного лікування. У досить рідкісних випадках омфалоцеле може поєднуватися з синдромом Беквіта — Відеманна, що потребує термінової діагностики, якомога ранішого лікування гіпоглікемії, яка може призвести до уражень з боку нервової системи. Навіть незначний розрив амніона слід ушити перед початком консервативного лікування. Також консервативне втручання показане при великих розмірах дефекту й інфікуванні оболонок.

При консервативному лікуванні необхідно щодня обробляти оболонки антисептичними та дубильними розчинами для утворення захисного шару, що протидіятиме розриву оболонок. З перших днів життя кожні 2–3 год оболонки обробляють або 70 % спиртом, маззю з сульфадіазином срібла або 1 % йодом. Грижове випинання слід помістити під каркас, бо щоденні перев'язки можуть травмувати оболонки і призвести до їх розривів. Після утворення щільної кірки на грижу накладають еластичний бандаж, для того щоб м'яко вправити внутрішні органи та поступово збільшити розмір черевної порожнини. З часом резидуальну вентральну грижу можна закрити оперативно.

Оперативне втручання зазвичай виконують дітям із маленькими та середніми розмірами грижі, коли існує можливість вправити їх до черевної порожнини та провести первинну пластику без ризику порушення дихання та розвитку компартмент-синдрому. Оперативний підхід при омфалоцеле у значній мірі подібний до підходу при гастрошизисі, за винятком деяких особливих деталей. Якщо дефект досить великий, то краще залишити амніон чи використати синтетичний матеріал. Найкраще у таких випадках використовувати гладенький, м'який і неадгезивний матеріал, наприклад Gore-Tex®.

При одномоментній операції після розрізу шкіри, що облямовує перехід шкіри в амніотичні

оболонки, необхідно ретельно виділити до апоневрозу та перев'язати пупкові судини й урахус. При виявленні необлітерованої жовткової протоки її слід видалити. Якщо дитина має кишкову непрохідність, то виконують реконструктивні операції. Потім по краю грижового дефекту ретельно мобілізують прямі м'язи живота й апоневроз, які повинні легко сходитися по середній лінії. Якщо дефект невеликих розмірів, то кільце його потрібно розсікти для зменшення травматичності при вправленні органів у черевну порожнину. Дефект черевної стінки ушивають пошарово.

При великих дефектах, коли при спробі закриття черевної порожнини розвивається вентиляційна недостатність, а також при інфікуванні штучного матеріалу можна провести двоетапну операцію, запропоновану Гроссом (1948), при якій закривається тільки шкіра. Клапті шкіри можуть бути мобілізовані настільки, щоб звести краї шкіри разом. Іноді для збільшення розтяжності шкірних клаптів на них наносять насічки у шаховому порядку.

Через рік проводять другий етап операції — усунення вентральної грижі (рис. 3.3.2). Однак при цій операції проводиться видалення амніона, тому утворюються спайки між шкірою та кишечником і печінкою. Подальше лікування може бути тяжким і супроводжуватися великою крововтратою. Іноді амніон при цих операціях залишають недоторканим. Однак вентральна грижа з часом збільшується в розмірах і сама може призвести до багатоетапних лікувальних процедур. Сьогодні поширені етапні операції з використанням еспандерів зі штучних матеріалів. Операцією вибору прийнято вважати силопластику, або утворення екстраабдомінального мішка.

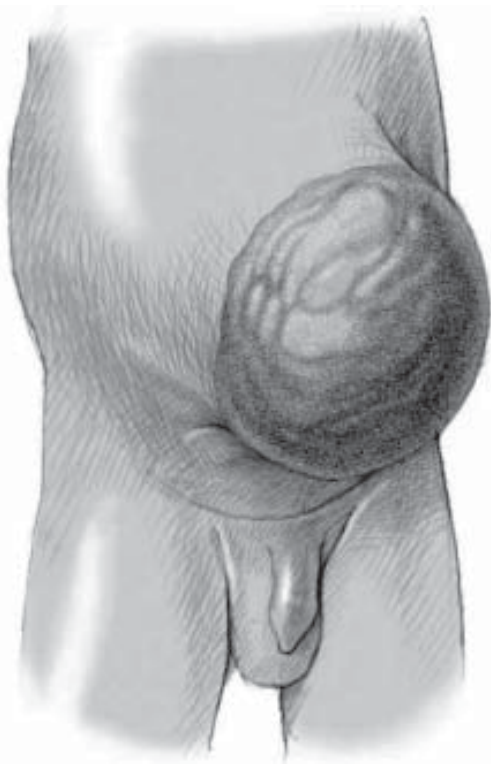


Рис. 3.3.2. Сформована вентральна грижа



Рис. 3.3.3. Вигляд дитини при гастрошизисі. Кишечник покритий фібрином

### ГАСТРОШИЗИС

Термін «гастрошизис» з грецької перекладається як розходження живота. Гастрошизис (за визначенням Т. С. Moore і G. E. Stokes) — це екстраумбілікальна вада розвитку передньої черевної стінки з евентрацією органів у внутрішньоутробному періоді. Слід зазначити, що при цій патології прикріплення пуповини залишається нормальним. Частота — 1 : 6000 новонароджених. Дефект у більш ніж 90 % випадків розташований праворуч від пуповини і має вигляд щілини, а пупкове кільце залишається інтактним. Сам дефект має зазвичай менший розмір, ніж при омфалоцеле. Будь-яких частин амніона не залишається. При гастрошизисі, на відміну від омфалоцеле, покривних оболонок немає. У дефект можуть бути евентрованими шлунок, кишечник з брижею, іноді сечовий міхур і придатки у дівчаток. Евентровані петлі кишечнику вкриті фібрином, а морфологія його стінки може коливатися від цілком нормальної до повної атрезії. Відділи кишечнику погано диференціюються, брижа потовщена та набрякла. Защемлення брижі у дефекті неможливе, бо їх розвиток проходить одночасно (рис. 3.3.3).

Евентрований кишечник завжди вкорочений. Як і при омфалоцеле, наявна маленька черевна порожнина, яка призводить до вісцераабдомінальної диспропорції — невідповідності між об'ємом черевної порожнини й евентрованими органами. Саме вісцераабдомінальна диспропорція вельми впливає на перебіг та ускладнення в післяопераційному періоді. Розвиток серцево-судинних і бронхолегеневих ускладнень на тлі підвищення внутрішньочеревного тиску при зануренні в редуковану черевну порожнину грижового вмісту називають абдомінальним компартмент-синдромом.

При гастрошизисі, на відміну від омфалоцеле, множинні вади розвитку виявляються значно рідше (21 %). Здебільшого це інтестинальні аномалії.

*Патогенез.* Причиною розвинення гастрошизису називають внутрішньоутробну судинну катастрофу в дистальній частині правої омфаломезентеріальної артерії, в результаті чого розривається пупкове кільце й утворюється грижове випинан-

ня абдомінального вмісту. Спарування омфаломезентеріальних артерій виникає у ранньому ембріогенезі. Проксимальна частина правої омфаломезентеріальної артерії стає верхньою мезентеріальною артерією. В свою чергу, дистальна частина цього кровоносного колектора супроводжує омфаломезентеріальну протоку через пупкове кільце та закінчується в жовтковому міхурі, розташовуючись праворуч від плода. При порушенні розвитку дистальної частини правої омфаломезентеріальної артерії виникають інфаркт і некроз основи пуповини, пролабування кишечника через це місце, загоєння та резорбція тканин по краях дефекту до народження дитини. Цим пояснюється типова локалізація дефекту на передній черевній стінці справа від пупка. Переривання проксимальної частини омфаломезентеріальної артерії також може бути причиною атрезії та стенозу кишки. Гастрошизис виникає на ранній фазі ембріогенезу між 5-м і 8-м тижнями гестації.

Причини гастрошизису досі невідомі, але відомі фактори ризику, до яких належить вік матері. Так, частота виникнення гастрошизису у плода в матерів віком від 15 до 19 років особливо висока і сягає 1 : 400 новонароджених. Також велику роль відіграє недостатня кількість поживних речовин у раціоні вагітної, особливо альфа-каротину й амінокислот. Факторами ризику є вживання в першому триместрі гестації лікарських препаратів (нестероїдні протизапальні засоби, псевдоефедрин, фенілпропаноламід), наркотиків (кокаїн, амфетамін, ЛСД), особливо обома батьками, паління, алкоголь тощо.

*Клініка.* Гастрошизис досить очевидна вада, тому діагностика не викликає ускладнень. Дефект передньої черевної стінки зазвичай має діаметр від 2 до 5 см. Як було зазначено вище, через цей дефект евентруються кишечник, шлунок, сечовий міхур, матка, яєчники тощо. Ці органи зазвичай вкриті фібрином, який утворюється внутрішньоутробно у відповідь на дію амніотичної рідини, особливо сечі, яка міститься у цій рідині з 30-го тижня. Цей футляр буває досить міцним, під ним важко диференціюються середня кишка, петлі якої спаяні між собою, матові, набухлі, з порушенням відтоку венозної крові та лімфи. Перистальтика порушена чи відсутня. Колір петель від сірого до синюшного, у зв'язку з чим хірурги, які не мають досвіду в лікуванні гастрошизису, можуть розцінити такий стан як некроз внаслідок защемлення.

*Діагностика* гастрошизису, так само як і омфалоцеле, повинна починатися внутрішньоутробно. У більшості випадків обидва ці дефекти добре видно під час ультразвукового дослідження. Також для диференціації гастрошизису від омфалоцеле можна використати рівень амніотичного альфа-фетопротеїну й ацетилхолінестерази, які будуть вищими при гастрошизисі. Якщо під час ультразвукового дослідження було виявлено омфалоцеле, необхідно провести більш досконале дослідження для виключення інших споріднених дефектів. Можна навіть використати каріотипування для планування постратального ведення хворого або для визначення питання щодо термінового переривання вагітності.

Досить складне питання про ведення пологів при гастрошизисі й омфалоцеле. Деякі автори вважають доцільним проведення пологів через кесарів розтин, щоб зменшити ризик ушкодження кишечника й оболонок при проходженні дитини через піхву. Проте R. A. Strauss, R. Balu заперечують можливість таких ускладнень і виступають за пологи природним шляхом. І дійсно, сьогодні досить добре задокументовано в метааналізі та незалежних доповідях цілковито однакову кількість ускладнень при кесаревому розтині та пологах природним шляхом.

Інше питання — це призначення ранніх пологів при гастрошизисі на 34–38-му тижні гестації, але і тут немає жодних обґрунтованих доказів, що ранні пологи кесаревим розтином або природним шляхом знижують ризик ушкодження кишечника. Також є припущення, що ранні пологи можуть справляти небажаний вплив на функцію кишечника і таким чином на виживаність дитини.

*Диференційна діагностика* гастрошизису проводиться з грижею пупкового канатика. У разі гастрошизису гризовий мішок відсутній.

*Лікування.* І досі клініцисти дебатують з приводу стратегії закриття абдомінальної стінки: що є кращим — первинне закриття чи етапне.

Дуже важливим є ведення дитини ще на етапі вагітності, а потім велику роль відіграє транспортування з пологового будинку до стаціонару. На цьому етапі важливо підтримати температуру тіла дитини (евентровані органи необхідно помістити в стерильний пластиковий пакет і суху бавовняно-марлеву пов'язку, кювез із температурою 38 °C і вологістю 100 %), провести декомпресію шлунка (встановлення назогастрального зонда), знеболювання ненаркотичними аналгетиками (деякі автори пропонують використовувати антибіотики широкого спектра на цьому етапі).

Якщо у дитини відмічається ізольована форма гастрошизису, без вісцераабдомінальної диспропорції, кишечник у доброму стані, можна використати безнаркозне вправлення за Біанкі. При цьому спочатку необхідно спорожнити кишечник обов'язково в реанімаційній палаті під контролем ЧСС, АТ та сатурації, при седації сибазоном і будь-яким ненаркотичним аналгетиком провести безнаркозне вправлення кишечника і накладання шва на шкіру. Ця маніпуляція займає приблизно 12–15 хв. Після безнаркозного вправлення краще встановлюється пасаж по кишечнику (4–6-й день), дитину виписують із стаціонару на 14-ту добу.

Допомога за Біанкі може бути використана приблизно в 21 % усіх випадків гастрошизису, всі інші діти потребують оперативного втручання.

Приблизно у 70 % пацієнтів із гастрошизисом є умови для первинного закриття дефекту, крім того, фібриновий футляр, який вкриває кишечник, розсмоктується швидше, якщо торкається парієтальної очеревини, а не клаптя шкіри. Однак первинна пластика дефекту можлива у тих випадках, коли після занурення евентрованих органів до черевної порожнини післяопераційну рану вдається закрити пошарово, без зусиль або з невеликим напруженням. У протилежному разі у пацієнта можуть розвинути синдром стискання нижньої

порожнистої вени, гостра ниркова недостатність, порушення дихання.

При одномоментній операції необхідно застосовувати назогастральний зонд, а також сечовий катетер. Потрібно максимально спорожнити кишку, можливо за допомогою передопераційної евакуації меконія за допомогою розширення анального отвору та введення клізми з гіпертонічним розчином.

Якщо евентровані органи неможливо вправити, тоді найбільш раціонально використати метод Silastic Silo або інший метод формування вентральної грижі. Однак силопластика з використанням мішка зі штучного матеріалу є досить безпечною альтернативою (рис. 3.3.4).

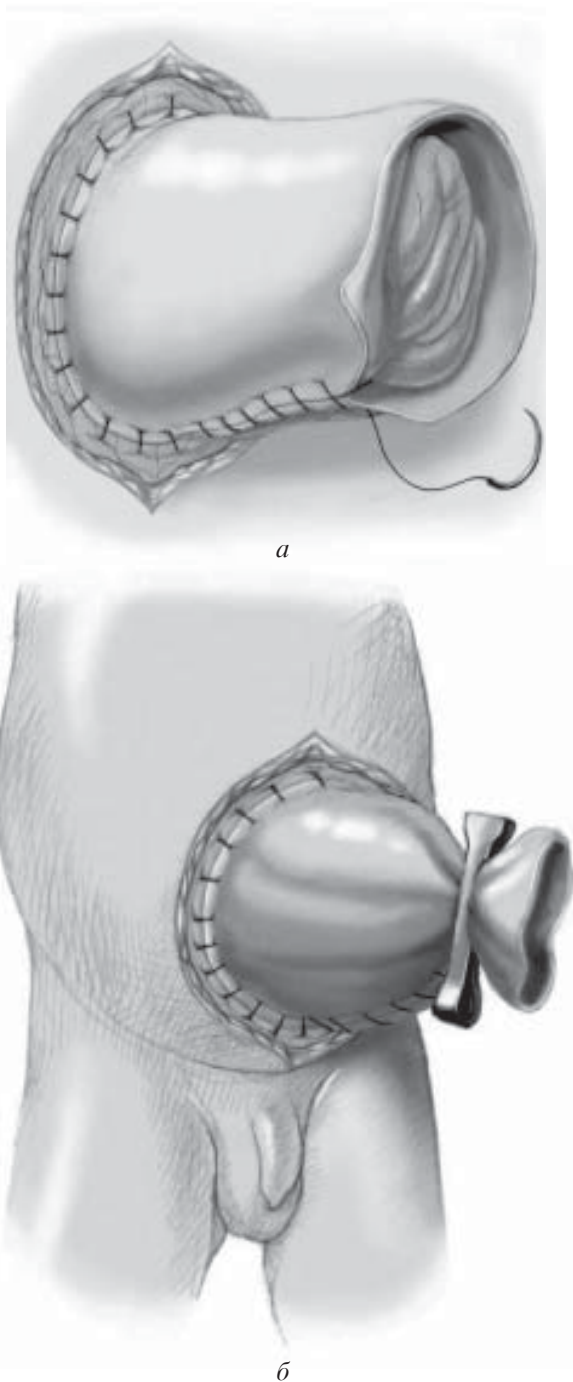


Рис. 3.3.4. Формування силопластичного мішка (а, б)

Цей метод дає можливість вкрити кишку в асептичному оточенні на досить тривалий період. Зазвичай спочатку виконується тракція фасціального дефекту вертикально, а потім до фасції підшивають штучний мішок. Основа мішка повинна бути трохи більшою, ніж верх. Вибір матеріалу, з якого виробляється мішок, дуже великий. Часто використовується посилений силікон (силастик), який підшивають до меж дефекту, а межі силастика ушивають таким чином, щоб створити екстраабдомінальний мішок (silo-башта). Мішок поступово зменшують в об'ємі, щодня занурюючи його вміст у черевну порожнину з подальшим ушиванням фасції. Зазвичай за 2–4 дні вдається занурити вміст мішка у черевну порожнину. Лише останній етап операції (закриття дефекту шкіри) виконується в операційній.

Приблизно в 5–20 % випадків у дітей з гастрошизисом відмічається атрезія тонкої кишки. У таких випадках по можливості намагаються виконати економну резекцію з накладанням анастомозу «кінець в кінець» або накладають проксимальну ентеростому. Обидва ці підходи можуть бути використаними як при первинній пластиці, так і при етапній. Після 2–4 тиж. фібрин резорбується і дасть змогу легше розрізнити анатомію, таким чином, безпечніше накласти анастомоз. Цей підхід найбільш адекватний для проксимальної атрезії, при якій можна проводити ефективну декомпресію досить тривалий час за допомогою назогастрального зонда. Атрезія дистальної частини клубової та товстої кишок не може бути ефективно ліквідована за допомогою назогастрального зонда та частіше призводить до перфорації або сегментарного некрозу. Тому у такому разі необхідно накладати стому, проте наявність стоми та силопластичного мішка значно підвищує ризик потенційно небезпечного для життя сепсису (рис. 3.3.5).

Дуже важливим моментом у післяопераційному періоді є забезпечення адекватної адаптації дитини до високого внутрішньочеревного тиску та компресії порожнистої вени. Для цього проводять тривалу штучну вентиляцію легень (3–5 днів) з використанням міорелаксантів. Обов'язкова антибактеріальна терапія, фізіотерапія, яка сприяє розсмоктуванню фібринового футляра, отже, відновленню перистальтики. До появи перистальтики дитині призначають повне парентеральне харчування. Перистальтика може з'явитися і через кілька днів після операції, але більш типовим є її початок через 1–2 тиж., а нормальна перистальтика встановлюється лише через 3–6 тиж. з моменту операції.

За даними клінік СНД, післяопераційна летальність досить висока і становить від 4 до 8 %.

## ПУПКОВІ ГРИЖІ

Пупкові грижі становлять 4 % усіх гриж черевної стінки. Пупкова грижа — це незарощення апоневрозу пуповинного кільця, через яке проходить очеревина, яка і є грижовим мішком. Найчастіше у грижовому мішку можна виявити сальник і петлі тонкої кишки. Є взаємозв'язок між пупковою грижею та малою масою новонародженого. За даними Vohr et. al., у 75 % новонароджених з масою



а



б

Рис. 3.3.5. Мішок зі штучного матеріалу (а) та вигляд дитини під час тракції (б)

менше 1500 г у віці до 3 міс. діагностують пупкову грижу. Також пупкові грижі часто трапляються при синдромі Дауна, трисомії за 18-ю та 13-ю хромосомами, мукополісахаридозах, вродженому гіпотиреоїдиті та за наявності асцити.

**Ембріогенез.** До 10-го тижня гестації середня кишка повинна повернутися до черевної порожнини, і після цього черевна порожнина закривається. Латеральні стінки тулуба (соматоплевра) загинаються медіально, звужуючи жовтково-кишковий перешийок, у результаті цього утворюється жовткова протока. Соматоплевра звужується навколо жовткової протоки за типом затягування кисета. Таким чином формується пупок. До нього прикріплюється амніон, стеблінка тулуба та залишки жовткового мішка, алантоїса та пупкові судини. Остаточне пупкове кільце закривається після відпадання пуповини. Міцність тканин, що його покривають, не однакова. Найміцніша нижня половина, там де є залишки пупкових артерій, адвентиції яких перетворюються на рубцеву тканину. Міцність нижньої половини кільця зумовлена сечовою протокою. Верхня половина кільця слабша, у цьому місці проходить тільки пупкова вена з тонкими стінками. Між стінкою вени та верхньою межею пупкового кільця залишається вільний простір, вкритий тонким шаром сполучної тканини та пупковою фасцією. У більшості випадків грижі виникають у пупковому кільці в зоні пупкової вени. Пупкові грижі частіше виявляються вже у період новонародженості, дещо частіше у дівчаток (рис. 3.3.6).

**Клініка.** У межах пупкового кільця наявне округле випинання, яке вкрите тонкою шкірою. Вміст грижового мішка у більшості хворих легко вправляється у червну порожнину. Після вправлення добре пальпуються межі пупкового кільця, які можуть мати будь-які розміри — від такого, що важко виявляється, до дефекту 1,5–2 см, а іноді, у

рідкісних випадках, і більше. Можна звернути увагу на стан шкірного покриву над випинанням. Звичай пупкова грижа дитину не турбує, і тільки при великому випинанні, в якому містяться петлі кишок або натягнута брижа, дитина може скаржитися на біль у межах пупка або може визначитися неспокій. У дуже рідкісних випадках можливе защемлення (менше 0,26 %) і приблизно у 7 % можуть спостерігатися невправимі грижі. Взаємозв'язок між дефектами пупкового кільця у дітей і пупковими грижами у дорослих невідомий. Слід зазначити, що у підлітковому віці вроджені пупкові грижі досить нетипові.

**Лікування.** Тактичний підхід до лікування пупкової грижі визначається, у першу чергу, віком пацієнта. У більшості хворих (аж до 60 %) у віці до 2 років може спостерігатися самостійне закриття дефекту, тому у цьому віці потребується лише консервативне лікування (масаж, викладання на живіт, комплекс гімнастичних вправ, лейкопластирне лікування). Є кілька спостережень, у яких



Рис. 3.3.6. Вигляд дитини з пупковою грижею

повідомляється, що пупкова грижа закривалась у віці від 5 до 11 років. Але після 3 років сподіватися на самостійне закриття дефекту не можна. Пупкові грижі, які мають менший діаметр, зникнуть більш ймовірно, ніж ті, діаметр яких перевищує 1,5 см. Досить розповсюдженим методом лікування пупкової грижі є накладання лейкопластирних смужок на зразок черепаці, але багато авторів вказує на необґрунтованість цього методу лікування, вважаючи, що смужки лейкопластиру ні в якому разі не можуть наблизити краї апоневроза, отже, якимось сприяти закриттю грижі. Деякі автори вказують, що усі заходи консервативного лікування до 3 років не мають ніякого обґрунтування і служать лише для психологічного спокою батьків, які не можуть уявити, що лише час відіграє роль у самолікуванні таких хворих (рис. 3.3.7).

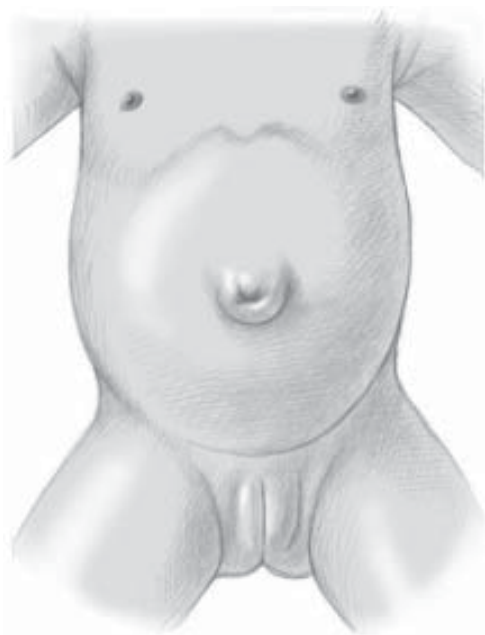


Рис. 3.3.7. Розтин при пупковій грижі

Невправимість ущемлення або перфорація є абсолютними показаннями до оперативного втручання. Невправима грижа може бути усунута обережними маніпуляціями під анестезією, а оперативне втручання може бути виконане на наступний день. Якщо вправити грижу не вдалося, необхідно виконувати термінове хірургічне втручання. Відносними показаннями до оперативного втручання є вік дитини старше 4 років, персистуюча поява грижі, а також грижі великих розмірів у немовлят. При оперативному втручанні розтин шкіри виконують за ходом нижньоумбілікальної шкірної складки. Мішок відсікають від шкіри, вміст занурюють у черевну порожнину, пупок фіксують до підлеглої фасції швом. Шкіру ушивають інтрадермальним швом (рис. 3.3.8).

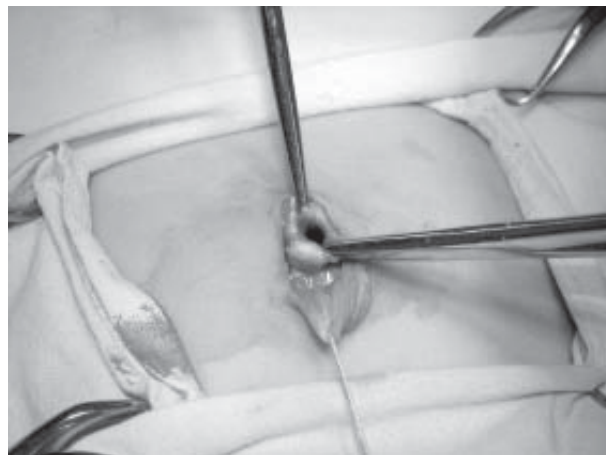


Рис. 3.3.8. Інтраопераційний вигляд пупкової грижі

Післяопераційні ускладнення при хірургічному лікуванні пупкових гриж нетипові, але іноді трапляються інфікування рани (0,8 %) і гематоми (1,3 %). Рецидив пупкової грижі майже не зустрічається. За даними Lassaletta et al., не відмічено жодного випадку післяопераційної смертності.

## ПАХВИННА ГРИЖА

Порушення облітерації вагінального відростка очеревини є загальним й основним елементом у патогенезі як вродженої пахвинної грижі, так і вродженої водянки яєчка (гідроцеле). Широкий відросток дає змогу внутрішнім органам черевної порожнини проникати в грижовий мішок, вузький відросток сприяє проникненню туди тільки перитонеальної рідини. До моменту народження тільки у 75 % випадків вагінальний відросток облітерується, в усіх інших випадках відмічається один з двох вищевказаних станів.

Пахвинна грижа у дітей являє собою випинання вмісту черевної порожнини у пахвинний канал і далі до мошонки у хлопчиків або у велику статевою губу — у дівчаток. Пахвинні грижі у дітей належать до косих, бо внаслідок того, що пахвинний канал короткий, а внутрішнє та зовнішнє кільце знаходяться одне навпроти одного, випинання проходить уздовж сім'яного канатика через обидва кільця. Вроджена пахвинна грижа є найбільш поширеною хірургічною патологією у дітей, і най-

частіше діагностується в перші 3 міс. життя. Серед доношених дітей пахвинна грижа відмічається приблизно у 3,5–5 % випадків, серед недоношених може виявлятися приблизно у 30 %.

**Класифікація.** У хлопчиків виділяють два види гриж: пахвинні та пахвинно-мошонкові, серед останніх також іноді виділяють канатикову та яєчкову грижі. При канатиковій грижі пахвинний відросток відкритий у верхній і середній частині, а в нижній облітерований; при яєчкової вагінальний відросток відкритий на всьому протязі і може здаватися, що яєчко лежить у грижовому мішку. Насправді воно лише випинає у його просвіт і відгалужене серозними оболонками.

У дівчаток аналогом вагінального відростка очеревини є так званий канал Нука, який переважно має облітеруватися до моменту народження, тому пахвинні грижі у дівчаток спостерігаються в 8–12 разів рідше, ніж у хлопчиків. Але необхідно пам'ятати, що дівчаткам, які мають пахвинну грижу, необхідно призначити консультацію генетика.

Слід зазначити, що приблизно в 1,6 % випадків у дівчаток з пахвинною грижею спостерігається *синдром нечутливості до андрогену*. При цьому синдром дівчатка фенотипічно нормальні з ХУ генотипом, але у черевній порожнині у них наявні яєчка, які продукують тестостерон, що не маскулінізував геніталії. Відмічається, що дівчатка з двосторонніми пахвинними грижами з більшою ймовірністю мають цей синдром. Також слід зазначити, що у 75 % усіх дівчаток з цим синдромом відмічаються двосторонні пахвинні грижі. Досить часто у дітей з пахвинними грижами відмічаються синдроми дисплазії сполучної тканини, такі як синдром Елерса — Данлоса та Марфана, а також може спостерігатися дисплазія кульшового суглоба.

У новонароджених пахвинний канал короткий, відносно широкий і прямує ззаду наперед. Довжина його, як правило, становить 1–1,5 см при відносно великому діаметрі зовнішнього пахвинного кільця. Однак достатньо невеликого підвищення внутрішньочеревного тиску при крику або натужуванні, щоб органи черевної порожнини, розтягнувши грижові ворота, випали у попередньо утворений грижовий мішок. Пахвинна грижа у недоношених дітей — це завжди хірургічний виклик. Група недоношених і дітей з малою масою — найбільш поширена група пацієнтів серед хворих із пахвинними грижами. Частота гриж варіює залежно від гестаційного віку. У дітей з масою до 1500 г частота гриж сягає 11 %, а у дітей з екстремально низькою масою (1000 г) — аж до 17 %. Повне опущення яєчка й облітерація відростка у цих пацієнтів менш імовірна, якщо гестація була коротшою або якщо розвиток у них був не досконалим. Таким чином, недоношеність належить до найбільш розповсюджених факторів ризику розвитку пахвинної грижі. Але ризик невправимості у недоношених дітей досить невеликий і становить приблизно 13 %, а випадки защемлення або перфорації мішка серед цих дітей поодинокі.

Також слід розрізнити *вправимі, невправимі та ущемлені грижі*. Невправимі грижі, на відміну від ущемлених, не викликають стиснення мішка, і таким чином не мають виражених клінічних проявів. Вмістом грижового мішка найчастіше є кишка чи сальник. У дівчаток може бути яєчник, іноді з трубою. Якщо задньою стінкою мішка є купол сліпої кишки або стінка сечового міхура, то такі грижі мають назву ковзних. Зазвичай це буває при великих грижах, коли у міру її збільшення випинання захоплює частину пристінкової очеревини. У тих випадках, коли в мішок потрапляє дивертикул Меккеля, грижа називається грижею Літре.

**Клініка.** У дитини в пахвинній ділянці відмічається пухлиноподібне утворення, можливе його бурчання при спробах вправлення. Часто вже в період новонародженості у дитини в пахвинній ділянці з'являється випинання, яке збільшується під час крику та занепокоєння. У спокої та під час сну воно зникає. При пахвинно-мошонковій грижі випинання опускається до мошонки, спричиняючи її асиметрію. При пальпації випинання має м'якоеластичну консистенцію, у горизонтальному положенні воно вправляється у черевну порожнину, іноді з характерним бурчанням. Після вправ-



Рис. 3.3.9. Вигляд пахвинно-мошонкової грижі

лення пальпації доступне розширене зовнішнє пахвинне кільце, визначається позитивний симптом кашльового поштовху (рис. 3.3.9).

У дівчаток грижове випинання зазвичай розташоване у верхніх відділах пахвинного каналу, але іноді при великих грижах може займати усю ділянку статевої губи. Дуже рідко першим симптомом при грижі є її поява одразу із симптомами ущемлення. Часто батьки самі звертаються до лікаря, виявивши грижове випинання, однак хірург при першому огляді не завжди може виявити грижу, навіть якщо оглядає дитину під час плачу або якщо дитина «надуває» живіт. У таких випадках чіткого анамнезу в сукупності з пальповним потовщеним тяжем, що перетинає лобковий горбок (симптом шовкової рукавички), достатньо для встановлення діагнозу грижі. Також можна попросити батьків повторно звернутися до клініки, коли з'явиться випинання.

*Диференційний діагноз* проводять з водянкою яєчка та сім'яного канатика. Для неї характерна поступова зміна величини утворення: зранку водянка практично зникає, а ввечері збільшується. При пальпації водянка пухлина тугоеластична та не вправляється у черевну порожнину. При діафаноскопії — позитивний симптом просвічування. Ізольована водянка яєчка має овальну форму, більш напружена, при натисненні не змінює форму. Відрізнити кісту сім'яного канатика складніше, однак вона є безболісною, межі її гладенькі, форма овальна, при натисненні не змінюється, не повне вправлення у черевну порожнину дає змогу встановити діагноз.

При диференційній діагностиці з крипторхізмом або ектопією яєчка з грижовим випинанням увага має бути сконцентрована на основному синдромі — відсутності яєчка в мошонці. Іноді є необхідність відрізнити пахвинну грижу від збільшеного лімфатичного вузла Пирогова — Розенмюллера, який розташований нижче і під пахвинною зв'язкою, а також іноді діагностику проводять з пухлинами пахвинної ділянки (лімфангіома, дермоїдна кіста) і з пахвинним лімфаденітом. При лімфаденіті зазвичай на нижніх кінцівках, в паху або в промежині можна виявити вогнище запалення, а також будуть наявні усі ознаки запалення.





Рис. 3.3.10. Ущемлена правобічна пахвинно-мошонкова грижа

**Ускладнення.** Найрозповсюдженіші ускладнення — ущемлення пахвинної грижі — потребують невідкладної операції (рис. 3.3.10). При цьому ущемлення у 50 % випадків трапляється у перші 3 міс. життя дитини. Серед усіх випадків пахвинної грижі ускладнення виявляються приблизно у 12 % пацієнтів, у недоношених вони спостерігаються частіше — до 31 %. Досить часто ущемлення виникає без будь-яких причин. Грижа, що вправлялася раніше, перестає вправлятися. При цьому органи, що потрапили до грижового мішка, стиснуті в апоневротичному кільці. З патофізіологічної точки зору, ущемлення розвивається внаслідок зростаючого набрякання органів, які знаходяться в замкненому просторі пахвинного каналу, що порушує лімфатичний та венозний відтік і призводить до подальшого збільшення набряку. Насамкінець тиск у каналі перевищує артеріальний перфузний тиск, внаслідок чого розвиваються гангрена та некроз вмісту грижі.

Частота атрофії яєчка після ущемлення коливається від 1 до 11,7 %, за даними різних авторів, а під час операції яєчка мають ціанотичний вигляд у 2,2–5 % випадків. Частота некрозу кишечника при ущемленні становить приблизно 1,4 %.

Основні клінічні симптоми ущемлення досить характерні: неспокій, плач, відмова від їжі, блювання, час яких батьки зазвичай вказують досить чітко. Грижове випинання, яке раніше було досить легко вправити у черевну порожнину, стало невправимим, напруженим і болючим. З часом інтенсивність болю зменшується, дитина стає млявою, збільшуються ознаки інтоксикації. З'являються набряк та гіперемія мошонки.

Як було сказано вище, пахвинні грижі у дівчаток трапляються рідше, ніж у хлопчиків, але ущемлення відбувається частіше. У грижовому мішку в них зазвичай виявляються придатки матки, які мають схильність до ротації та швидко некротизуються. У сумнівних випадках питання має вирішуватися на користь оперативного втручання.

**Лікування.** Нині стан хірургічної й анестезіологічної служб дає змогу виконувати оперативні втручання дітям будь-якого віку. При неускладнених грижах оперативне втручання виконують після 6 міс. у плановому порядку після встановлення діагнозу.

При визначенні показань до оперативного втручання слід враховувати характер грижового випинання. Не слід допускати формування великих пахвинно-мошонкових гриж, які порушують нормальний розвиток дитини. Невправима грижа є показанням до оперативного втручання в найближчий час. Головна мета операції полягає в усуненні сполучення між черевною порожниною та вагінальним відростком. Звуження пахвинного кільця та зміцнення передньої черевної стінки мають лише другорядне значення.

Сьогодні досить розповсюдженим є метод лапароскопічної корекції пахвинної грижі. Мультицентрові дослідження показали, що лапароскопічний розтин грижі є досить безпечною операцією з рівнем рецидивів у межах 3 %. Однак слід зазначити, що це дещо більший рівень рецидивів, ніж відмічається при відкритих операціях з приводу грижі, при яких рівень рецидивів становить 1 %. Проте цей рівень нижчий, ніж той, що відмічається серед новонароджених (9 %). Переваги цього методу порівняно з відкритою герніотомією полягають в такому: 1) краща візуалізація судин і зниження ризику їх ураження; 2) легше проводити ревізію органів у разі ущемленої грижі; 3) дає доступ до контрлатерального боку, а за наявності відкритого вагінального відростка є змога закрити його відразу; 4) дає змогу провести ревізію яєчників у дівчаток. Недоліки цього методу полягають у необхідності ендотрахеальної інтубації та потенціальному ризику ураження органів черевної порожнини троакаром або інструментами.

Суть лапароскопічної корекції полягає у тому, щоб з боку черевної порожнини в умовах пневмоперитонеуму (10 мм рт. ст.) за допомогою лапароскопа 3 мм на внутрішнє кільце грижі накладають Z-подібний шов монофіламентною ниткою, що не розсмоктується. Також проводять огляд контрлатерального кільця і за необхідності також накладають шов.

Відкриті операції проводяться за Дюамелем I і II. У немовлят і дітей до 2 років зазвичай виконують операцію за Дюамелем I. Під час операції необхідно знайти грижовий мішок, виділити його шийку в ділянці зовнішнього пахвинного кільця, після чого тупим способом відокремити від нього судини та сім'яносну протоку. Грижовий мішок розкривають, проводять ревізію його вмісту, який необхідно повернути в черевну порожнину. Прощивають і перев'язують шийку грижового мішка якомога вище, а потім її перерізають. Зовнішнє пахвинне кільце зазвичай не звужують. Якщо є необхідність, то на ніжки пахвинного кільця накладають один шов типу Ламбера. У дівчаток пахвинний канал закривають наглухо. У дітей після 2 років можна зберегти принцип роз'єднання черевної порожнини грижовим мішком, а можна видалити мішок повністю. Найголовніше дотриматися деяких особливостей, які обумовлені невеликим операційним полем (рис. 3.3.11).

Техніка операції у дітей старше 2 років відрізняється. Необхідно зробити розтин апоневроза зовнішнього косоного м'яза живота. Грижовий мішок найчастіше знаходиться у пахвинному каналі спереду або дещо медіальніше сім'яного ка-

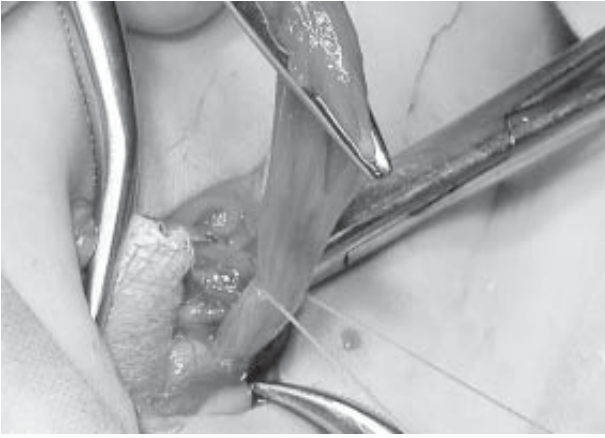


Рис. 3.3.11. Інтраопераційний вигляд грижового мішка

натика. Тому для витягнення мішка та сім'яного канатика в рану тканини їх слід захоплювати м'якими затискачами. Дуже важливо ретельно відокремити елементи сім'яного канатика від грижового мішка. Після відокремлення необхідно розсікти мішок і провести його ревізію. Якщо вміст мішка не має ознак ущемлення та порушення кровообігу, його повертають до черевної порожнини. Далі мішок у проксимальній частині можна прошити, перев'язати та відокремити, а дистальну його частину можна залишити на місці. Якщо при видаленні шийки мішка виділяється його дно, то у таких випадках мішок слід прибрати весь. Зазвичай зміцнення як передньої, так і задньої стінки пахвинного каналу недоцільне навіть при розширенні пахвинного кільця, оскільки перетин вагінального відростка приводить до ліквідації грижового випинання та нормалізує анатомічний стан цієї ділянки.

При ущемленні пахвинної грижі допустимо в перші 12 год з моменту ущемлення провести консервативні заходи, які спрямовані на створення умов для самостійного вправлення. З цією метою вводять 0,1 % розчин атропіну та 1 % розчин промедолу із розрахунку 0,1 мл на рік життя і призначають теплу ванну. Дитину кладуть з піднятим тазовим кінцем. Не слід намагатися вправити грижу руками, бо це може призвести до ушкодження оболонок та органів. За відсутності ефекту від консервативної терапії протягом 1,5–2 год показана екстрена операція. Принципи операції практично ті ж самі, що і при плановому розтині грижі, за винятком того, що кільце, у якому виникло ущемлення, розтинається тільки після ревізії вмісту грижового мішка. Необхідно провести ретельну ревізію вмісту грижового мішка і за відсутності ознак некрозу занурити його у черевну порожнину. Якщо є сумніви щодо життєздатності кишки, її необхідно зігріти за допомогою теплих серветок і ввести у брижу новокаїн. За відсутності пульсації та перистальтики необхідно провести резекцію з накладанням анастомозу «кінець у кінець». Також після прошивання і відокремлення мішка слід оглянути яєчко, щоб виявити ураження, заподіяне ущемленням. Після цього, якщо апоневроз ослабкий, має щілиноподібні дефекти, проводиться пластика за Мартиновим, яка полягає у підшиванні

розрізаного апоневроза роздільними швами до пупартової зв'язки над сім'яним канатиком, а нижній край апоневроза зовнішнього косого м'яза накладають поверх пришитого апоневроза та підшивають до нього, таким чином укріплюючи передню стінку пахвинного каналу.

Також можна укріпити передню стінку пахвинного каналу за Ру — Краснобаєвим шляхом підшивання до пупартової зв'язки нерозрізаного апоневроза зовнішнього косого м'яза живота разом із підлеглими м'язовими тканинами кількома П-подібними швами.

Юпа показав, що ускладнення, спричинені пахвинними грижами, як у передопераційному, так і в післяопераційному періоді значно знижуються при якомога ранній лікувальній тактиці.

### АПЛАЗІЯ М'ЯЗІВ ПЕРЕДНЬОЇ ЧЕРЕВНОЇ СТІНКИ

Сливоподібний живіт (*prune belly*), або аплазія м'язів передньої черевної стінки, — дуже рідкісна вада, яка розвивається внаслідок порушення розвитку бокових відростків первинних хребців. Ця вада, як правило, супроводжується двостороннім крипторхізмом, атонією сечовивідної системи, атрезією прямої кишки, незавершеним розворотом кишечника, вадами серця, полі- та синдактилією, артрогрипозом та ін.

**Клініка.** Живіт млявий, зморшкуватий, пласкуватий (жаб'ячий) у горизонтальному положенні та обвислий (сливоподібний) — у вертикальному. Одразу після народження можна звернути увагу на різке збільшення живота і його розпластаність. Через витончену черевну стінку можна побачити перистальтуючі петлі кишечника. Яєчка в мошонці відсутні. У більшості випадків відмічається високе, ретроперитонеальне стояння гонад. Сечовий міхур різко збільшений, іноді можна пропальпувати камені сечівника та мисок. Часто відмічається фімоз. Тому при встановленні діагнозу «сливоподібний живіт» показане повне урологічне дослідження. Іноді відмічається аплазія тільки частини м'язів, тоді живіт асиметричний.

Виділяють п'ять ступенів аплазії м'язів передньої черевної стінки.

1. Тільки аплазія м'язів живота без дилатації сечових шляхів.
2. Megavesica, без обструкції уретри; дисплазія мисок, мегауретер, міхурово-сечовідний рефлюкс.
3. Megavesica, мегауретер, з проксимальним стенозом, дисплазія та зниження функції сечівника.
4. Megavesica, масивний міхурово-сечовідний рефлюкс, різко виражений уретерогідронефроз, зниження функції нирок.
5. Megavesica, обструкція та стенози різних ділянок.

**Лікування** спрямоване на ліквідацію вад розвитку сечовивідної системи та пластику передньої черевної стінки. Існує кілька варіантів пластики передньої черевної стінки. Найпоширеніший полягає у створенні складок шляхом гофрування та накладання швів на внутрішню поверхню черевної стінки, а потім видалення надлишків шкіри.

### 3.4. ВАДИ РОЗВИТКУ СЕЧОВОЇ ТА СТАТЕВОЇ СИСТЕМ

#### Конкретні цілі заняття:

1. Засвоїти перелік захворювань, які спричиняють порушення уродинаміки й акту сечовипускання.
2. Розпізнавати основні клінічні прояви порушень уродинаміки й акту сечовипускання.
3. Інтерпретувати допоміжні методи дослідження (ультразвукове дослідження, екскреторна урографія, цистографія, сканування), лабораторні та біохімічні аналізи.
4. Ідентифікувати особливості перебігу окремих вад розвитку, які призводять до порушення уродинаміки.
5. Запропонувати алгоритм дії лікаря при порушенні уродинаміки та розладі акту сечовипускання.
6. Запропонувати тактику ведення хворих із розладами акту сечовипускання та порушенням уродинаміки.
7. Трактувати загальні принципи лікування захворювань, що супроводжуються порушенням уродинаміки та розладами акту сечовипускання.
8. Визначити показання до консервативного й оперативного лікування хворих із вадами розвитку сечової та статевих систем.

#### ВАДИ РОЗВИТКУ НИРОК

Розрізняють аномалії кількості, положення, взаємовідношення, величини й структури нирок:

- аномалії кількості включають агенезію й третю, додаткову нирку;
- аномалії положення представлені різними видами дистопії нирок;
- аномалії взаємовідношення являють собою зрощення нирок. Розрізняють симетричні й асиметричні форми зрощення. До першої належать підково- і галетоподібна, до другої S-, L- і I-подібні нирки;
- аномалії величини й структури включають аплазію, гіпоплазію, подвоєння нирки й кістозні аномалії.

#### Агенезія

Відсутність закладки органа трапляється із частотою 1 на 1000 новонароджених. Двостороння ниркова агенезія відзначається в 4 рази рідше односторонньої й переважно у плодів чоловічої статі (у співвідношенні 3 : 1). Діти з агенезією обох нирок (аренією) нежиттєздатні й зазвичай народжуються мертвими. Однак описані казуїстичні спостереження досить тривалого виживання. Це можна пояснити чудовою особливістю дитячого організму, коли інші органи виконують функцію ураженого або такого, що вийшов з ладу, органа. При цьому функція виділення здійснюється печінкою, кишечником, шкірою й легеньми (рис. 3.4.1).

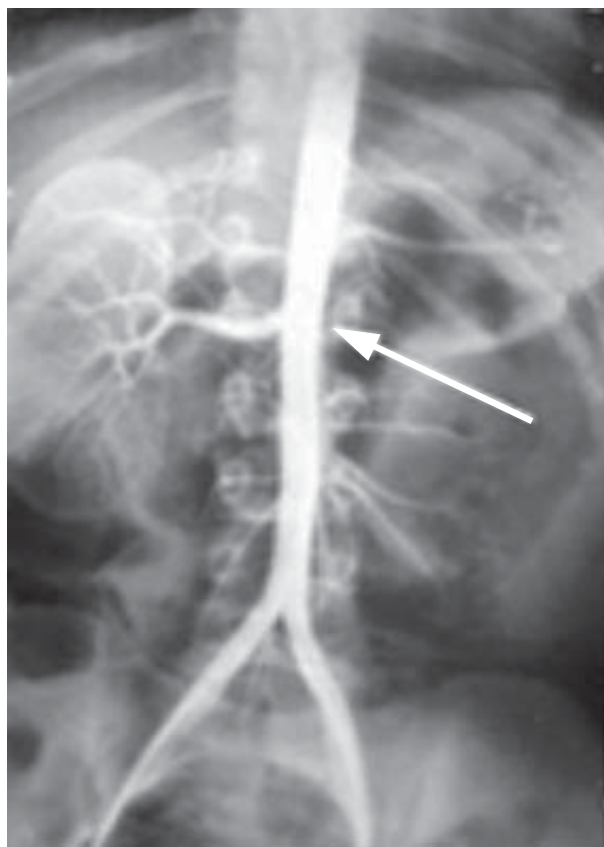


Рис. 3.4.1. Ангіографія: відсутність ниркової артерії зліва

Агенезія нирки звичайно поєднується з відсутністю сечового міхура, дисплазією статевих органів, нерідко з легеневою гіпоплазією, менингоцелею й іншими вродженими вадами.

*Клініка та діагностика.* Одностороння ниркова агенезія пов'язана з відсутністю утворення нефробластами з однієї сторони. При цьому, як правило, відсутній відповідний сечовід, відзначається недорозвинення половини сечового міхура й нерідко статевого апарату. Єдина нирка зазвичай гіпертрофована й повністю забезпечує видільну функцію. У таких випадках аномалія перебігає безсимптомно.

Підозра на солітарну нирку виникає при пальпації збільшеної безболісної нирки, однак діагноз можна встановити на підставі поглибленого рентгеноурологічного дослідження (екскреторна урографія, цистоскопія, ниркова ангіографія).

При урографії контраст на стороні агенезії відсутній. Цистоскопія виявляє відсутність відповідного вічка сечовода й геміатрофію сечоміхурового трикутника. Ангіографія вказує на відсутність ниркової артерії.

#### Додаткова нирка

Додаткова нирка — надзвичайно рідкісна аномалія. Нині описано не набагато більше 100 спостережень. Додаткова (третья) нирка значно менша звичайної, але має нормальну анатомічну будову. Кровопостачання її окреме за рахунок артерій, що відходять від аорти. Сечовід впадає в сечовий міхур самостійним вічком, але може бути ектопо-

ваним або сполучатися із сечоводом основної нирки. Описано випадки сліпого закінчення сечовода.

Додаткову нирку слід відрізнити від верхнього сегмента подвоєної нирки. Різниця полягає в тому, що при подвоєнні збірна система нижнього сегмента нирки представлена двома більшими чашечками, а верхнього — однією. Сегменти подвоєної нирки утворюють нерозривний контур паренхіми. У разі ж додаткової нирки її паренхіма віддалена від основної нирки, а колекторна система містить три чашечки, як і основна, тільки в мініатюрі.

**Клініка та діагностика.** Клінічного значення додаткова нирка набуває лише при ектопії вічка сечовода (постійне нетримання сечі) або її ураженні внаслідок запального, пухлинного або іншого патологічного процесу. Діагноз можна встановити на підставі даних екскреторної урографії, ретроградної пієлографії, аортографії.

**Лікування** при захворюванні додаткової нирки зазвичай полягає в нефректомії через малу функціональну цінність органа.

### Дистопія

Під цією назвою розуміють незвичайне розташування нирок у зв'язку з порушенням в ембріогенезі процесу їхнього опускання. Частота аномалії в середньому 1 : 800. Дистопія нирки частіше спостерігається в осіб чоловічої статі. Оскільки процеси опускання й ротації взаємозалежні, дистопована нирка повернена назовні, при цьому що нижче дистопія, то вентральніше розташована ниркова миска. Дистопована нирка нерідко має розсипний тип кровопостачання, судини її короткі й обмежують зміщеність нирки. Функціональ-

ний стан дистопованої нирки зазвичай знижений. Нирка, як правило, має часточкову будову. Форма її може бути найрізноманітніша — овальна, грушоподібна, сплюснена й неправильна.

Розрізняють високу дистопію, низьку й перехресну. До високої дистопії належить внутрішньогрудна нирка. Це дуже рідкісна аномалія. Досі у світовій літературі кількість її описів не перевищує 90. При внутрішньогрудній дистопії нирка входить до складу діафрагмальної грижі. Сечовід подовжений, впадає в сечовий міхур. Різновидами низької дистопії є поперекова, клубова й тазова. При поперековій дистопії трохи повернена допереду миска перебуває на рівні IV поперекового хребця. Ниркова артерія відходить зазвичай вище біфуркації аорти. Нирка зміщується обмежено. Клубова дистопія характеризується більше вираженою ротацією миски допереду й розташуванням її на рівні  $L_V-S_1$ .

Порівняно з попереково-дистопованою ниркою, відзначається її зміщення медіально. Ниркові артерії, як правило, множинні, відходять від загальної клубової артерії або аорти в місці біфуркації. Рухливості нирки при зміні положення тіла практично немає. Тазова нирка розташовується по середній лінії під біфуркацією аорти, за сечовим міхуром й трохи вище нього. Може мати найвищадливішу форму. Як правило, гілоплазована у тому чи іншому ступені. Судини нирки розсипного типу, є гілками загальної клубової або різних тазових артерій. Можливе поєднання тазової дистопії з поперековою або клубовою дистопією контралатеральної нирки.

Перехресна дистопія характеризується зміщенням нирки контралатерально (рис. 3.4.2). При цьо-

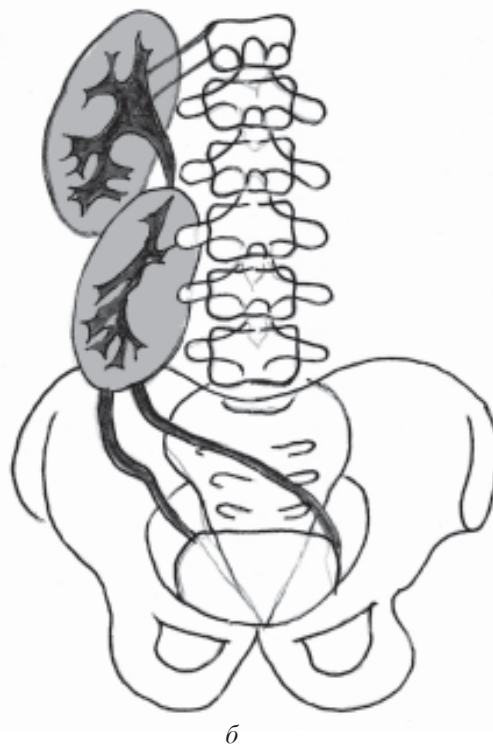


Рис. 3.4.2. Перехресна дистопія (а, б)

му, як правило, обидві нирки зростаються, утворюючи S- або I-подібну нирку. Сечовід, що дрепує дистоповану нирку, впадає в сечовий міхур на звичайному місці. Судини нирки відходять нижче звичайного з одно- або контралатеральної сторони.

Частота перехресної дистопії нирки 1 : 10 000–1 : 12 000.

*Клініка та діагностика.* При дистопії нирки клінічна картина обумовлена аномальним розташуванням органа. Провідним симптомом є біль, що виникає при зміні положення тіла, фізичному напруженні, метеоризмі. При перехресній дистопії біль локалізується у здухвинній ділянці й іррадіює у пахвинну ділянку протилежної сторони. Оскільки дистопована нирка уражається патологічним процесом (гідронефротична трансформація, калькулез, піелонефрит) значно частіше, ніж звичайно розташована, нерідко приєднуються симптоми зазначених захворювань. Внутрішньогрудна дистопія клінічними проявами й даними оглядової рентгенографії може симулювати пухлину середостіння.

При поперекової і клубовій дистопії нирка пальпується у вигляді слабо болючого малорухомого утворення. Виявляють дистопію зазвичай при ексреторній урографії, а у разі різкого зниження функції нирки — при ретроградній пієлографії. Відзначають характерні ознаки дистопії: ротацію й незвичайну локалізацію нирки з обмеженою рухливістю. Нерідко виникають труднощі у диференційній діагностиці поперекової та клубової дистопії й нефроптозу, особливо у випадках фіксованого нефроптозу, що характеризується низькою локалізацією й малою зміщуваністю нирки. Однак на урограмах при фіксованому нефроптозі можна відзначити медіальне розташування миски й звивистий довгий сечовід. Іноді розмежувати цей стан допомагає лише ниркова ангіографія, яка виявляє коротку судинну ніжку при дистопії та видовжену — при нефроптозі.

*Лікування.* Ставлення до дистопії нирки максимально консервативне. Операцію виконують при дистопії, ускладненій гідронефрозом або калькулезом. У разі загибелі дистопованої нирки виконують нефректомію. Оперативне переміщення нирки вкрай складне через розсіпний тип кровопостачання й малий калібр судин.

### **Зрощення нирок**

Зрощення нирок становить близько 13 % усіх ниркових аномалій. Розрізняють симетричні й асиметричні форми зрощення. До перших належать підково- і галетоподібна, до других — S-, L- і I-подібні нирки.

При **підковоподібній аномалії** нирки зростаються однойменними кінцями, ниркова паренхіма має вигляд підкови. Виникнення аномалії пов'язане з порушенням процесу опускання й ротації нирок. Підковоподібна нирка розташована нижче звичайної, миски нирок спрямовані допереду або латерально. Кровопостачання, як правило, здійснюється численними артеріями, що відходять від черевної аорти або її гілок. Частіше (у 98 % ви-

падків) нирки зростаються нижніми кінцями. На місці з'єднання нирок є перешийок, представлений сполучною тканиною або повноцінною нирковою паренхімою, що нерідко має відокремлений кровообіг. Перешийок розміщується попереду черевної аорти й нижньої порожнистої вени, але може розташовуватися між ними або за ними.

Аномалія виявляється в новонароджених із частотою 1 : 400–1 : 500, причому у хлопчиків у 2,5 рази частіше, ніж у дівчаток. Підковоподібна нирка нерідко поєднується з іншими аномаліями й вадами розвитку. Дистоповане розташування, слабка рухливість, аномальне відходження сечоводів та інші фактори сприяють тому, що підковоподібна нирка легко піддається травматичним впливам.

*Клініка та діагностика.* Основною клінічною ознакою підковоподібної нирки є симптом Ровзінга, що полягає у виникненні болю при розгинанні тулуба. Поява болювого нападу пов'язана зі стисненням судин і аортального сплетення перешийком нирки. Нерідко біль має невизначений характер і супроводжується диспепсичними явищами. Підковоподібну нирку можна визначити при глибокій пальпації живота у вигляді щільного малорухомого утворення. Рентгенологічно при добрій підготовці кишечника нирка візуалізується у вигляді підкови. Найбільш чітко контури нирки виявляються при ангіографії у фазі нефрограми.

На ексреторних урограмах підковоподібна нирка характеризується ротацією чашково-мискової системи та зміною кута, утвореного поздовжніми осями зрослих нирок. Якщо в нормі цей кут відкритий донизу, то при підковоподібній нирці — догори. Тіні сечоводів обрисовують «вазу для квітів»: відійшовши від мисок, сечоводи розходяться в сторони, потім по шляху в сечовий міхур поступово зближаються.

*Лікування.* Операцію при підковоподібній нирці виконують лише при розвитку ускладнень (гідронефроз, камені, пухлина й ін.). З метою виявлення характеру кровопостачання перед операцією доцільно виконати ниркову ангіографію. Плоскоовальне утворення, розташоване на рівні промонторія або нижче, формується в результаті зрощення двох нирок обома кінцями ще до початку їхньої ротації. Кровопостачання галетоподібної нирки здійснюється численними судинами, що відходять від біфуркації аорти. Миски розташовуються допереду, сечоводи вкорочені. Аномалія трапляється із частотою 1 : 26 000.

Діагностика ґрунтується на даних пальпації живота й ректального пальцевого дослідження, а також на результатах ексреторної урографії та ниркової ангіографії. Такі форми характеризуються з'єднанням нирок протилежними кінцями. У разі S- і I-подібної нирки поздовжні осі зрослих нирок паралельні, а осі нирок, що утворюють L-подібну нирку, перпендикулярні одна до одної. Миски S-подібної нирки обернені в протилежні сторони.

**I-подібна нирка** виникає в результаті дистопії однієї нирки, частіше правої, у протилежну сторону. При цьому нирки зростаються, утворюючи єдиний стовп ниркової паренхіми з мисками, розташованими медіально. Зрощені ектопічні нирки

можуть стискати суміжні органи й великі судини, викликаючи ішемію та призводячи до захворювань.

*Діагностика.* Аномалії виявляють при екскреторній урографії та скануванні нирок. Якщо потрібна операція (видалення каменів, пластика з приводу уростазу), то показане проведення ниркової ангиографії. Оперативні втручання на зрослених нирках технічно важкі через складність кровопостачання.

### Аплазія нирки

Під аплазією нирки розуміють тяжкий ступінь недорозвинення її паренхіми, що нерідко поєднується з відсутністю сечовода. Вада формується в ранньому ембріональному періоді, до утворення нефронів. Розрізняють дві форми аплазії нирок — велику й малу. При першій формі нирка представлена грудочкою фіброліпоматозної тканини й невеликими кістами. Нефрони не визначаються, відсутній ізолатеральний сечовід. Друга форма аплазії характеризується наявністю фіброкістозної маси з невеликою кількістю функціонуючих нефронів. Сечовід стоншений, має вічко, але нерідко не доходить до ниркової паренхіми, закінчуючись сліпо. Аплазована нирка не має миски й сформованої ниркової ніжки. Частота аномалії коливається від 1 : 700 до 1 : 500. У хлопчиків вона трапляється частіше, ніж у дівчаток.

*Клініка та діагностика.* Аплазована нирка клінічно нічим не проявляється й діагностується при захворюванні контралатеральної нирки. Деякі хворі скаржаться на біль у боці або животі, що пов'язано зі стисненням нервових закінчень фіброзною тканиною.

Виявлення аплазії нирки ґрунтується на даних рентгенологічних та інструментальних методів дослідження. На оглядовій рентгенограмі в поодиноких випадках на місці аплазованої нирки виявляються кісти з вапняними стінками. На тлі повітря, уведеного заочеревинно, аплазована нирка при добрій підготовці кишечника помітна на томограмах у вигляді невеликої грудочки. При аортографії артерії не виявляються.

Аплазію слід диференціювати від нефункціонуючої нирки, агенезії й гіпоплазії нирки. Відрізнити нирку, що втратила функцію в результаті пієлонефриту, калькульозу, туберкульозу або іншого процесу, дозволяють ретроградна пієлографія й аортографія.

Агенезія характеризується відсутністю закладки ниркової паренхіми. При цьому, як правило, не розвивається іпсилатеральний (з тієї ж сторони) сечостатеви́й апарат: сечовід відсутній, представлений фіброзним тяжем або закінчується сліпо, є геміатрофія сечоміхурового трикутника, яєчко відсутнє або не опущене. Диференційній діагностиці допомагає цистоскопія, що виявляє при аплазії нирки в половині випадків вічко відповідного сечовода.

Гіпоплазовану нирку відрізняють від аплазованої наявністю функціонуючої паренхіми, сечовода, що прямує на всьому протязі, і візуалізація судинної ніжки при аортографії.

*Лікування.* Необхідність лікувальних заходів при аплазії нирки виникає в трьох випадках: 1) при різко вираженому болю в ділянці нирки; 2) при розвитку нефрогенної гіпертензії; 3) при рефлюксі в гіпоплазований сечовід. Лікування полягає у виконанні уретеронефректомії (видалення нирки й сечовода).

### Гіпоплазія нирки

Гіпоплазована нирка макроскопічно являє собою нормально сформований орган у мініатюрі. На розрізі її добре визначаються кірковий і мозковий шари. Гістологічно виділяють три форми гіпоплазії:

- 1) проста гіпоплазія;
- 2) гіпоплазія з оліgoneфронією;
- 3) гіпоплазія з дисплазією.

Проста форма гіпоплазії характеризується лише зменшенням кількості чашечок і нефронів. При другій формі зменшення кількості клубочків поєднується зі збільшенням їхнього діаметра, фіброзом інтерстиціальної тканини, розширенням каналців. Гіпоплазія з дисплазією проявляється розвитком сполучнотканинних або м'язових муфт навколо первинних каналців. Є клубочкові або каналцеві кісти, а також включення лімфоїдної, хрящової та кісткової тканини. Ця форма гіпоплазії, на відміну від двох перших, нерідко супроводжується аномаліями сечовивідних шляхів.

*Клініка та діагностика.* Однобічна гіпоплазія може нічим не проявлятися все життя, однак відзначено, що гіпоплазована нирка нерідко проявляється пієлонефритом і найчастіше служить джерелом розвитку нефрогенної гіпертензії.

Двостороння гіпоплазія нирок проявляється рано — у перші роки й навіть тижні життя дитини. Діти відстають у рості та розвитку. Нерідко спостерігаються блідість, блювання, пронос, підвищення температури тіла, ознаки рахіту. Відзначається виражене зниження концентраційної функції нирок. Однак дані біохімічних досліджень крові ще тривалий час залишаються нормальними. Артеріальний тиск підвищується лише при розвитку уремії. Захворювання нерідко ускладнюється пієлонефритом. Більшість дітей з вираженою двосторонньою гіпоплазією нирок гинуть від уремії в перші роки життя.

Однобічну гіпоплазію виявляють при рентгенологічному дослідженні з приводу пієлонефриту. На екскреторних урограмах відзначається зменшення розмірів нирки з добре контрастованою колекторною системою. Контури нирки можуть бути нерівними, миска помірно дилатована (рис. 3.4.3).

При гіпоплазії нирки чашечки не деформовані, як при пієлонефриті, а лише зменшені їхні кількість і об'єм. На урограмах відзначається компенсаторна гіпертрофія контралатеральної нирки. Більшу допомогу в диференційній діагностиці надасть ниркова ангиографія. При гіпоплазії артерії та вени рівномірно стоншені на всьому протязі, тимчасом як при вторинно зморщеній нирці ангиограма нагадує картину обгорілого дерева.

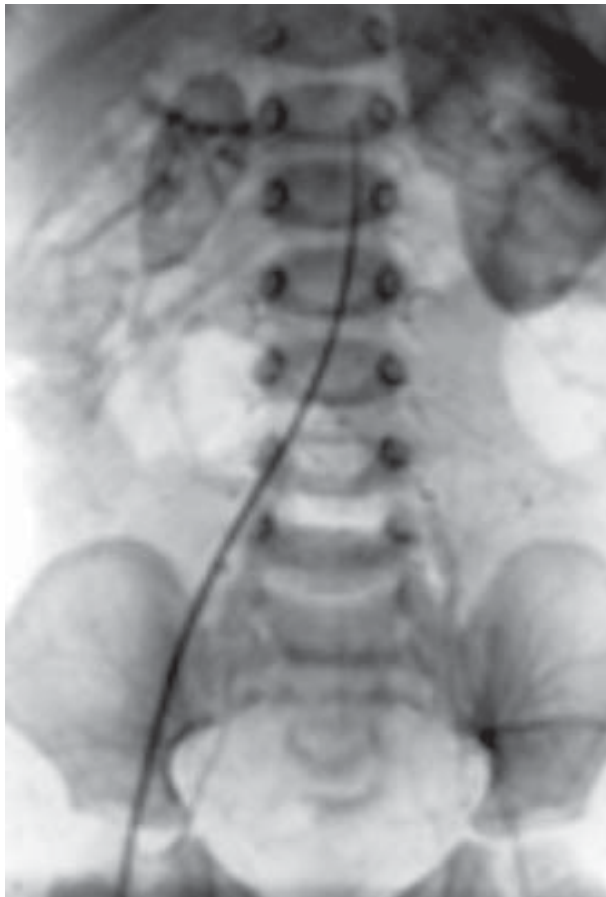


Рис. 3.4.3. Гіпоплазія нирки справа

Біопсія нирки також може стати у пригоді, однак практично її діагностична цінність при гіпоплазії обмежена.

**Лікування.** У випадках однобічної гіпоплазії, ускладненої пієлонефритом і гіпертензією, лікування зводиться до нефректомії.

При двосторонній гіпоплазії нирок, ускладненій тяжкою нирковою недостатністю, урятувати хворого може тільки двостороння нефректомія з подальшою трансплантацією нирки.

### Кістозні аномалії

Кістозні аномалії нирок відзначаються із частотою 1 : 250, однак найчастіше діагноз встановлюють у зрілому віці. Найчастішим із кістозних уражень є полікістоз нирок. Полікістоз нирок (полікістозна дегенерація, полікістозна хвороба) — спадкова аномалія, що вражає обидві нирки (рис. 3.4.4).

Полікістоз, що трапляється в зрілому віці, передається домінантно з автосомним і мономерним геном, а так званий злюкисний полікістоз дитячого віку — рецесивно.

Розвиток полікістозу пов'язують із порушенням ембріогенезу в перші тижні, що призводить до незрощення каналців метанефроса зі збірними каналцями сечовідного зачатка. Важливу роль при цьому відіграє недостатнє кровопостачання ниркової паренхіми. Кісти розділяються на гломерулярні, тубулярні й екскреторні. Гломерулярні кісти не мають зв'язку з каналцевою системою й

тому не збільшуються. Вони трапляються в новонароджених; характерний ранній розвиток ниркової недостатності, що призводить до швидкої загибелі дитини. Тубулярні кісти утворюються зі звивистих каналців, а екскреторні — зі збірних трубочок. Ці кісти нерівномірно, але постійно збільшуються у зв'язку з утрудненням спорожнення.

Серед дітей з полікістозом нирок у 5 % випадків виявляються кістозні зміни печінки, в 4 % — селезінки, рідше — легень, підшлункової залози, яєчників.

**Клініка та діагностика.** Полікістоз нирок у різних вікових групах проявляється по-різному. У дітей раннього віку полікістоз нерідко ускладнюється жорстким пієлонефритом, що швидко призводить до анурії й уремії.

У старших дітей захворювання супроводжується тупим болем у попереку, періодичною гематурією, артеріальною гіпертензією (в 70 %). Відзначаються поліурія, гіпоізостенурія й ніктурія. Пальпаторно визначаються збільшені горбкуваті нирки. У подібних випадках важливо з'ясувати сімейний анамнез, що полегшить діагностику. Приєднання пієлонефриту характеризується відповідними змінами в аналізах сечі, що прогресує розвитком ниркової недостатності.

Полікістоз нирок виявляють за допомогою екскреторної урографії, сканування й ниркової ангіографії.

На урограмах при збереженій функції визначаються збільшені нирки, подовження й розсовування шийок чашечок з колбоподібною деформацією. Сканування виявляє збільшення нирки й дефекти паренхіми у зв'язку з нерівномірним нагромадженням ізотопу. При ангіографічному дослідженні визначається збіднення судинної сітки, розсовування артеріальних гілок. Нефрограма має плямистий вигляд (рис. 3.4.5).

Диференційний діагноз слід проводити з іншими кістозними ураженнями нирок і пухлиною Вільмса. При цьому необхідно мати на увазі, що полікістоз завжди є двостороннім, на відміну від зазначених захворювань, які частіше вражають

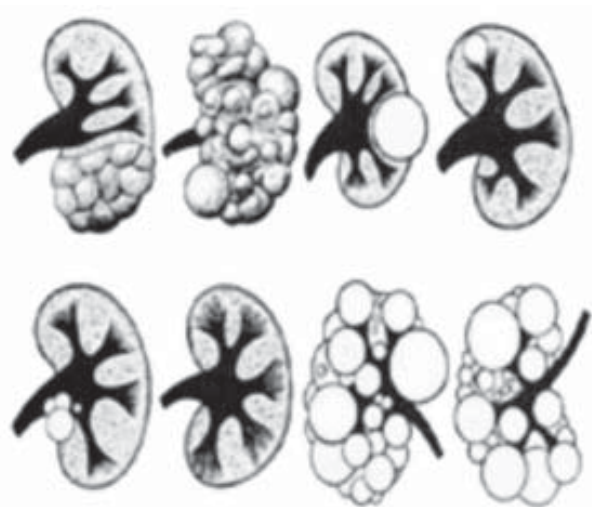


Рис. 3.4.4. Кістозне ураження нирок



Рис. 3.4.5. Нefрограма

одну нирку. Відрізнити полікістоз від пухлини Вільмса дозволяє ангіографія, що за наявності пухлини виявляє збільшення тільки однієї ділянки нирки та її підвищену васкуляризацію.

**Лікування.** Мета лікування — боротьба з пієлонефритом, гіпертензією, корекція водно-електролітного балансу. Оперативне втручання стає необхідним при профузній нирковій кровотечі, обтуруючому камені, піонефрозі або розвитку злоякісної пухлини нирки.

У термінальній стадії ниркової недостатності вдаються до хронічної гомотрансплантації й трансплантації нирки.

**Прогноз** при полікістозі несприятливий. Хворі рідко живуть більше 10–12 років після початку клінічних проявів, хоча відомі випадки й тривалого (до 70 років) виживання при доброякісному перебігу захворювання.

**Губчата нирка** (медулярна спонгіозна нирка, нирка з губчатими пірамідами) — рідкісна вроджена спадкова аномалія, при якій кістозно розширені збірні трубки пірамід. Аномалія клінічно не проявляється, якщо не розвиваються ускладнення у вигляді нефрокальцинозу, калькульозу або пієлонефриту.

Однак у половини носіїв цієї аномалії та в неускладнених випадках відзначаються постійна помірна протеїнурія, мікрогематурія або лейкоцитурія.

**Діагноз** встановлюють на підставі даних екскреторної урографії за типовою ознакою («букет квітів» у зоні пірамід).

**Лікування.** За відсутності ускладнень лікування не потрібне.

**Мультикістозна дисплазія.** Аномалія, при якій одна або значно рідше обидві нирки заміщені кістозними порожнинами й позбавлені паренхіми, називається мультикістозною дисплазією. Сечовід відсутній або рудиментарний. Іноді до нирки приєднується яєчко або його придаток відповідної сторони. Двостороння аномалія несумісна з життям. При односторонньому ураженні скарги виникають лише у разі росту кіст і стиснення суміжних

органів, що змушує виконувати нефректомію. Солітарна кіста — одиночне кістозне утворення круглої або овальної форми, що виходить із паренхіми нирки і підвищується над її поверхнею. Вкрай рідко спостерігається дермоїдна кіста, що містить деривати ектодерми: волосся, сальні маси, зуби.

**Клініка та діагностика.** Найбільш характерними ознаками солітарної кісти є тупий біль у ділянці нирки й транзиторна гематурія. При нагноєнні кісти біль підсилюється, підвищується температура. У деяких випадках захворювання ускладнюється пієлонефритом й артеріальною гіпертензією.

**Діагноз** встановлюють за допомогою урографії, що виявляє серпоподібний дефект миски або чашечки й розсовування шийок чашечок.

**Лікування** полягає у вилуцванні кісти, якщо дозволяє локалізація, або в розкритті й тампонуванні її порожнини при нирковою жировою клітковиною.

**Прогноз** у віддалений термін після операції сприятливий.

### Подвоєння нирок

Це найчастіша аномалія нирки, що трапляється в 1 зі 150 новонароджених, причому в дівчаток удвічі частіше, ніж у хлопчиків. Вона може бути одно- і двосторонньою. Виникнення аномалії пов'язане з розщепленням сечовідного зачатка на самому початку або на шляху перед вrostанням його в нефрогенну бластему.

Верхній сегмент нирки становить близько 1/3 всієї ниркової паренхіми, дренується верхньою групою чашечок, що впадають в окрему миску. У миску нижнього сегмента впадають середня й нижня групи чашечок. Приблизно в половині випадків кожний сегмент подвоєної нирки має ізольований кровообіг з аорти. Сечоводи, що відходять від мисок подвоєної нирки, проходять поруч і впадають у сечовий міхур або роздільно, або зливаються в один стовбур на тому чи іншому рівні. При злитті сечоводів мова йде про неповне їхнє подвоєння. Цей стан може призвести до виникнення уретероуретерального рефлюкса, пов'язаного з несинхронним скороченням і розслабленням гілок сечовода (рис. 3.4.6).

Уретероуретеральний рефлюкс є функціональною перешкодою, що сприяє застою сечі, розвитку пієлонефриту.

При повному подвоєнні сечовода основний стовбур, що відходить від нижнього сегмента подвоєної нирки, відкривається в куті сечоміхурового трикутника, а другий — поруч або дистальніше (закон Вейгера — Мейера).

**Клініка та діагностика.** Подвоєння сечоводів у деяких випадках є причиною міхурово-сечовідного рефлюкса через неповноцінність замикального механізму вічок. Частіше рефлюкс відбувається в нижній (основний) сегмент подвоєної нирки.

Аномальна будова нирки й сечоводів сприяє розвитку різних набутих захворювань (приблизно в 30%), серед яких на першому місці пієлонефрит. При цьому відповідний сечовід виявляється значно подовженим, розширеним, звивистим (мегауретер).





Рис. 3.4.6. Подвоєння нирок

Людина з подвоєною ниркою може прожити довге життя без яких-небудь скарг і клінічних проявів. Аномалія виявляється зазвичай при обстеженні з приводу пієлонефриту.

**Лікування.** Оперативне лікування при подвоєнні нирок і сечоводів показано в таких випадках:

- при повній анатомічній і функціональній деструкції одного або обох сегментів нирки (виконують гемінефруретеректомію або нефректомію);
- при рефлюксі в один з сечоводів (накладають уретероуретеро- або пієлоанастомоз; якщо є рефлюкс, виконують антирефлюксну операцію);
- за наявності уретероцеле показано його вирізування з неоімплантацією сечоводів у сечовий міхур.

### Гідронефроз

Прогресуюче розширення миски й чашечок виникає внаслідок порушення відтоку сечі в ділянці мисково-сечовідного сегмента.

Причини, що викликають гідронефроз, можуть бути *анатомічними*, до яких входять стеноз мисково-сечовідного сегмента, ембріональні тяжі та спайки, фіксований перегин сечовода, високе відходження сечовода, аберантна судина, що відтискає мисково-сечовідний сегмент, клапан сечовода; і *функціональними*, обумовленими дисплазією м'язів і нервових елементів стінки сегмента й порушенням прохідності перистальтичної хвилі в ньому (рис. 3.4.7).

Найчастішою причиною гідронефрозу в дитячому віці є стеноз мисково-сечовідного сегмента. Виникнення його пов'язане з порушенням процесу реканалізації сечовода в ембріогенезі.

Наслідком антенатального запалення є ембріональні тяжі й спайки, що стискають його ззовні або спричиняють фіксований перегин.

У частини хворих утруднення спорожнювання миски пов'язане з додатковими аберантними судинами, постійна пульсація яких може призводити до склеротичних змін у стінці сечовода й порушення його прохідності. Високе відходження сечовода є наслідком вродженої аномалії, приводить до переважного розширення нижньої частини миски.

Однією з причин гідронефрозу є клапани сечоводу, що локалізуються в ділянці мисково-сечовідного сегмента, які є складкою слизової оболонки (слизові клапани), або в їхній склад входять усі шари сечовода.

Незалежно від причин, що викликають розвиток гідронефрозу, патогенез його подібний у всіх випадках. Затримка сечі в мисці внаслідок утрудненого відтоку викликає ішемію й поступову атрофію ниркової паренхіми. Швидкість розвитку цього процесу пов'язана зі ступенем обструкції й типом миски. При внутрішньонирковій мисці цей процес розвивається швидше. За наявності перешкоди для відтоку миска якийсь час справляється з функцією виведення сечі за рахунок робочої м'язової гіпертрофії, потім настає її атонія, миска значно розтягується, чашечки збільшуються й набувають монетоподібної форми, значно розширюються їхні стінки.

Цікаво, що навіть при вираженому блоці нирка тривалий час залишається працездатною. Підвищення тиску в мисці приводить до надходження сечі з миски в каналці (тубулярний рефлюкс). При вираженій обструкції сечовода можливий розрив форнікальних зон, при цьому сеча проникає в інтерстиціальний простір, звідки розноситься венозними і лімфатичними судинами. Але разом із тим пієлоренальні рефлюкси призводять

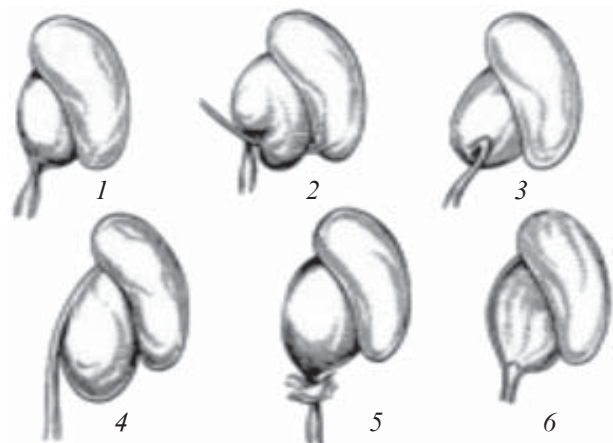


Рис. 3.4.7. Причини гідронефрозу:

1 — стеноз мисково-сечовідного сегмента; 2 — ембріональні тяжі та спайки; 3 — фіксований перегин сечовода; 4 — високе відходження сечовода; 5 — аберантна судина; 6 — клапан сечовода

до погіршення кровопостачання паренхіми та до заміщення її рубцевою тканиною.

Стаз сечі й ішемія органа сприяють приєднанню пієлонефриту, що трапляється у 87 % хворих.

*Клініка та діагностика.* Основними клінічними проявами гідронефрозу є больовий симптом, зміни в аналізах сечі й симптом пальповної пухлини в животі. Больовий синдром відзначається у 80 % хворих. Болі мають різноманітний характер — від ниючих тупих до нападів ниркової кольки. Частота й інтенсивність болю пов'язані з приєднанням пієлонефриту і/або розтягненням ниркової капсули на тлі різкого порушення відтоку сечі. Біль зазвичай локалізується в ділянці пупка, лише діти старшого віку скаржаться на біль у поперековій ділянці. Зміни в аналізах сечі характеризуються лейкоцитурією і бактеріурією (при приєднанні пієлонефриту) або гематурією.

Симптом пальповної пухлини є частим клінічним проявом гідронефрозу, особливо в маленьких дітей зі слабо розвинутою передньою черевною стінкою. Утворення зазвичай виявляється лікарем випадково при пальпації передньої черевної стінки. Іноді його визначають і самі батьки, що служить причиною звертання до лікаря. Пухлиноподібне утворення має чіткі контури, рухоме, еластичної консистенції, розташовується на рівні пупка або вище нього в правій або лівій половині живота.

Основними методами діагностики гідронефрозу в дітей є ультразвукове сканування, екскреторна урографія, радіонуклідне дослідження й ниркова ангіографія.

При ультразвуковому дослідженні виявляється збільшення розмірів нирки за рахунок розширення її колекторної системи, ущільнення паренхіми. Сечовід не візуалізується. Наступним етапом дослідження є виконання екскреторної урографії. Характерна рентгенологічна картина гідронефрозу: розширення й монетоподібна деформація чашечок, їхніх шийок, розширення миски. Слід зазначити, що при виконанні екскреторної урографії у хворих із підозрою на гідронефроз обов'язковим є виконання відстрочених рентгенівських знімків для одержання чіткої картини на тлі зниження ниркової функції й великого об'єму колекторної системи нирки. Сечовід при гідронефрозі виявляється рідко, зазвичай на відстрочених знімках; він вузький, контрастується за цистоїдним типом, хід його звичайний (рис. 3.4.8).

Радіонуклідне дослідження дозволяє кількісно оцінити ступінь збереженості ниркової функції й визначити тактику лікування (рис. 3.4.8).

*Лікування* гідронефрозу тільки оперативне. Показання до операції визначаються після підтвердження діагнозу. Обсяг оперативного втручання залежить від збереженості ниркової функції. Якщо функція нирки знижена незначно, виконують реконструктивно-пластичну операцію — резекцію зміненого мисково-сечовідного сегмента з подальшою пієлоуретеростомією (операція Хайнса — Андерсена — Кучери).

Якщо зміни функції нирки необоротні, встає питання про нефректомію. Післяопераційний прогноз захворювання багато в чому залежить від сту-



Рис. 3.4.8. Гідронефротична трансформація лівої нирки

пеня збереженості функції нирки й активності пієлонефротичного процесу.

Диспансерне спостереження за дітьми після оперативного втручання з приводу гідронефрозу здійснюється спільно урологом і нефрологом. Контрольне рентгенологічне дослідження виконують з інтервалом 6–12 міс. Добра прохідність мисково-сечовідного сегмента й відсутність загострень пієлонефриту протягом 5 років дозволяють зняти дитину з обліку.

### Мегауретер

Мегауретер (мегадоліхоуретер, гідроуретер, уретерогідронефроз) — значне розширення сечовода, викликане механічною обструкцією, міхурово-сечовідним рефлюксом або гіпотонією його стінок. Залежно від причини розвитку розрізняють мегауретер обструктивний, рефлюксуючий і ахалазію сечовода (рис. 3.4.9).

Обструктивний мегауретер розвивається на тлі стенозу в ділянці вічка сечовода або уретероцеле. Порушення спорожнювання сечовода призводить до його значного розширення й мегадоліхоуретера, дилатації колекторної системи нирки, швидкого виникнення уретриту й пієлонефриту. При двосторонньому процесі досить рано розвивається хронічна ниркова недостатність.

Рефлюксуючий мегауретер перебігає не настільки тяжко, однак рефлюкс із часом викликає розвиток рефлюкс-нефропатії, уповільнення росту



Рис. 3.4.9. Мегауретер



Рис. 3.4.10. Рефлюксий мегауретер

нирки, склеротичні зміни ниркової паренхіми. Пієлонефрит прискорює процес рубцювання нирки.

Ахалазія сечовода характеризується локальним його розширенням, обмежуючись дистальним або рідше середнім цистоїдом, без дилатації миски й чашечок. Її причиною служить незрілість нервово-м'язових структур стінки сечовода, які мають тенденцію до дозрівання (матурації), що може привести до самовилікування.

*Клініка та діагностика.* Прояви мегауретера обумовлені перебігом хронічного пієлонефриту.

Батьки відзначають слабкість, блідість, відставання зросту дитини, неояснені підйоми температури. Сеча часом каламутна, в аналізах — лейкоцитурія, бактеріурія, іноді еритроцитурія. При загостреннях супровідного циститу з'являються частішання й болючість сечовипускання.

На екскреторних урограмах відзначаються запізнення виділення нирками контрастної речовини, деформація колекторної системи, розширення та звивистість сечоводів. Евакуація контрастної речовини з них уповільнена (рис. 3.4.10).

Однак в 1/3 хворих, особливо при двосторонньому мегауретері, не вдається налагодити задовільний пасаж сечі, і багато хто з них стають кандидатами для трансплантації нирки.

### ВАДИ СЕЧОВОЇ ПРОТОКИ

Сечова протока (урахус) — трубчасте утворення, що виходить із верхівки сечового міхура і прямує до пупка між очеревиною й поперечною фасцією живота. В ембріона він служить для відведення первинної сечі в навколоплідні води (рис. 3.4.11).

На IV–V місяці внутрішньоутробного розвитку сечова протока облітерується, перетворюючись на серединну пупкову зв'язку. Однак у деяких випадках вона може залишитися відкритою до моменту народження, а облітерація відбувається на першому році життя.

При затримці облітерації сечова протока може залишитися відкритою на всьому протязі (міхуро-пупкова нориця) або на окремих ділянках.

**Міхурово-пупкова нориця** — найчастіша аномалія сечової протоки. Клінічно вона проявляється виділенням сечі з пупка, циститом. Тривале існування нориці може ускладнитися пієлонефритом і каменеутворенням у сечовому міхурі.

*Діагноз* підтверджується пробою з індигокармі-

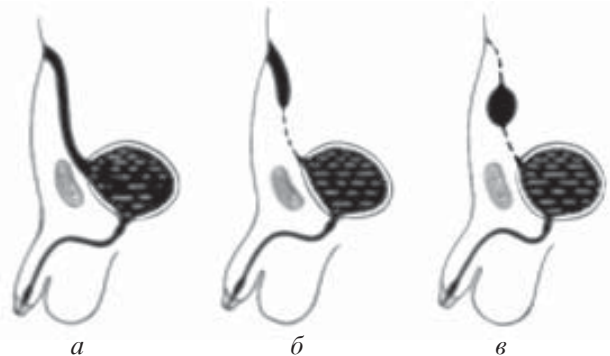


Рис. 3.4.11. Вади розвитку урахуса (а–в)

ном. Розчин барвника вводять по сечівнику в сечовий міхур або внутрішньовенно: при цьому з нориці виділяється забарвлена сеча. Розчин індигокарміну можна вводити у норицю, тоді підсинена сеча виділятиметься з уретри. Рентгенологічно діагноз підтверджується при цистографії або фістулографії.

*Лікування* полягає у вирізуванні сечової протоки на всьому протязі.

**Кіста сечової протоки** — друга за частотою аномалія. Вміст кісти — слиз і серозна рідина. Тривалий час кіста зберігає малі розміри й клінічно не проявляється. Іноді її вдається пальпувати над лобком по середній лінії. У разі різкого збільшення кіста може стискати сечовий міхур, викликаючи дизуричні явища. Вона має тенденцію до нагноєння, що проявляється підвищенням температури тіла, болем, напруженням передньої черевної стінки, почервонінням і набряком тканин нижче пупка.

*Диференційну діагностику* кісти сечової протоки проводять із дивертикулом сечового міхура, грижею передньої черевної стінки, кістою пупка (омфалоцеле). Уточнити діагноз допомагають цистографія, ультразвукове сканування, томографія.

*Лікування* при кісті, що викликає дизуричні явища, оперативне (вирізування; при абсцесі її розкривають і дрениують).

**Пупкова нориця** (неповна) проявляється мокнуттям пупка, ознаками запалення (омфаліт) і виділенням гною з пупкового кільця. При поганому спорожнюванні нориці з'являються гарячка й інтоксикація. Поступово в ділянці пупка розростається грануляційна тканина.

З метою з'ясування питання про сполучення незарослої частини сечової протоки із сечовим міхуром після стихання гострих запальних явищ проводять фістулографію.

*Лікування* полягає у щоденних ваннах з перманганатом калію, обробці пупка 1 % розчином брильянтового зеленого й припіканні грануляцій 2–10 % розчином нітрату срібла. При неефективності консервативних заходів виконують радикальне видалення сечової протоки.

## ВАДИ РОЗВИТКУ СЕЧОВОГО МІХУРА

**Дивертикул сечового міхура** утворюється в результаті неповної облітерації сечової протоки, тривалий час існує безсимптомно і є випадковою знахідкою при цистографії, що виконується з приводу дизурії й лейкоцитурії. Трапляється передній дивертикул переважно у хлопчиків і нерідко поєднується з інфравезикальною обструкцією.

*Лікування* полягає у видаленні дивертикула. Одночасно із цим усувають інфравезикальну обструкцію.

**Екстрофія сечового міхура** — тяжка вада розвитку, що проявляється вродженою відсутністю передньої стінки сечового міхура й відповідної ділянки передньої черевної стінки. Екстрофія сечового міхура завжди супроводжується тотальною епіспадією і розходженням кісток лобкового сим-

фізу. Вада виявляється в 1 з 40 000–50 000 новонароджених, у хлопчиків утричі частіше, ніж у дівчаток (рис. 3.4.12).

Виникнення екстрофії сечового міхура відбувається у перші 4–7 тиж. внутрішньоутробного життя.

Постійне нетримання сечі, виражена деформація зовнішніх статевих органів, відсутність передньої черевної стінки над розщепленим сечовим міхуром завдають тяжких фізичних і моральних страждань як хворим, так і їхнім батькам, і є основними скаргами при звертанні до лікаря.

*Клініка та діагностика.* Клінічна картина екстрофії сечового міхура специфічна: через округлий дефект передньої черевної стінки вибухає яскраво-червона слизова оболонка задньої стінки сечового міхура. Пупок розташовується над верхнім краєм дефекту. Слизова оболонка сечового міхура дуже вразлива, нерідко покрита папіломатозними розростаннями й легко кровоточить. Діаметр сечоміхурової пластинки 3–7 см. Згодом слизова оболонка рубцюється. Вічка сечоводів відкриваються в нижньому відділі сечоміхурової пластинки або приховані між грубими складками слизової оболонки. Сеча постійно витікає, викликаючи мацерацію шкіри передньої черевної стінки, внутрішньої поверхні стегон і промежини. У хлопчиків статевий член укорочений, підтягнутий до передньої черевної стінки, розщеплена уретра стикається зі слизовою оболонкою сечового міхура. Мошонка недорозвинена, нерідко спостерігається крипторхізм. У дівчаток поряд із розщепленням уретри є розщеплення клітора, спайки великих і малих статевих губ. Задній прохід ектопований дореду.

Нерідко екстрофія сечового міхура поєднується з пахвинною грижею, випаданням прямої кишки, вадами розвитку верхніх сечових шляхів. Безпосередній контакт сечоводів із зовнішнім середовищем призводить до розвитку висхідного пієлонефриту. Для хворих з екстрофією сечового міхура характерна «качача» хода внаслідок нестабільності тазового кільця.

*Лікування* екстрофії сечового міхура тільки оперативне. Щоб уникнути приєднання висхідного пієлонефриту, хірургічне втручання, якщо дозволяє стан дитини, повинне бути виконане в перші 3 міс. життя. Надалі це полегшує й соціальну адап-



Рис. 3.4.12. Екстрофія сечового міхура

тацію дитини, тому що рятує її від нетримання сечі.

Хворі, оперовані з приводу екстрофії сечового міхура, мають потребу в постійному спостереженні нефролога й уролога. При диспансерному спостереженні основна увага повинна спрямовуватися на оцінку стану верхніх сечових шляхів, профілактику утворення конкрементів у нирках, лікування пієлонефриту.

Участь психоневролога в лікуванні хворих з екстрофією сечового міхура є обов'язковою і дозволяє, особливо в пубертатному віці, уникнути тяжких реактивних станів і розвитку неврозів.

## ГІПОСПАДІЯ

При цій ваді розвитку характерна відсутність нижньої стінки уретри в дистальних відділах. Виникнення вади пов'язане з порушенням ембріогенезу на 14-му тижні вагітності.

За частотою гіпоспадія посідає перше місце серед аномалій і вад розвитку уретри: вона трапляється в 1 на 500–400 новонароджених. Аномалія є «привілеєм» хлопчиків, хоча надзвичайно рідко, але зустрічається й у дівчаток.

Відповідно до ступеня недорозвинення уретри розрізняють такі форми гіпоспадії: головчату, стовбурову, мошонкову й промежину (рис. 3.4.13).

**Головчата форма.** Найчастіша і найбільш легка вада розвитку, при якій отвір сечівника відкривається на місці вуздечки статевого члена. Крайня плоть із вентральної сторони члена відсутня, а з дорсальної, нависаючи у вигляді фартуха, не повністю прикриває голівку. Член прямий, іноді відзначається відхилення голівки донизу.

При цій формі гіпоспадії нерідко відзначається звуження зовнішнього отвору уретри або прикриття його тонкою плівкою, що може значно утрудняти сечовипускання й призвести до розширення й атонії відділів сечової системи, які розташовані вище.

**Стовбурова форма.** При цій формі гіпоспадії отвір сечівника відкривається на вентральній поверхні стовбура статевого члена. Статевий член деформований фіброзними тяжами, що відходять від голівки до гіпоспадичного отвору уретри, має форму гачка, що особливо помітно при ерекції.

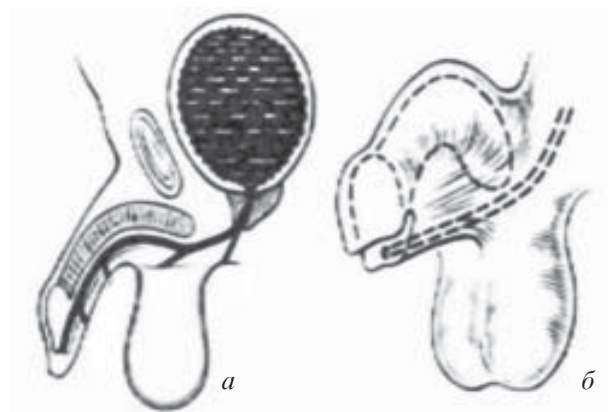


Рис. 3.4.13. Гіпоспадія (а, б)

Сечовипускання здійснюється за чоловічим типом, але при цьому хворому доводиться підтягувати член до живота за крайню плоть. Ріст кавернозних тіл утруднений, деформація їх з віком збільшується, ерекції болючі. Статевий акт при стовбуровій формі гіпоспадії можливий, але якщо отвір уретри розташовується в основі статевого члена, сперма не потрапляє в піхву.

**Мошонкова форма.** Ця форма супроводжується ще більш вираженим недорозвиненням і деформацією статевого члена. Зовнішній отвір уретри відкривається на рівні мошонки, що розщеплена й за виглядом нагадує великі статеві губи. Сечовипускання здійснюється сидячи, за жіночим типом. Статевий акт зазвичай неможливий через різку деформацію члена.

**Промежинна форма.** Вигляд статевих органів різко змінений, що викликає утруднення при визначенні статевої належності хворого. Статевий член за формою й розмірами схожий на гіпертрофований клітор, мошонка розщеплена у вигляді статевих губ. Отвір сечівника відкривається на промежині, нерідко є рудиментарна піхва. При цій формі гіпоспадії частіше, ніж при інших формах, відзначається одно- або двосторонній крипторхізм.

Крім описаних вище форм, трапляється гіпоспадія, при якій відсутня дистопія отвору уретри, але є виражена деформація кавернозних тіл статевого члена. Це так звана гіпоспадія без гіпоспадії. Синоніми: вроджено коротка уретра, гіпоспадія типу хорди. При цій ваді уретра може бути в 1,5–2 рази коротшою кавернозних тіл. Ерекції болючі, статевий акт неможливий.

**Лікування.** Головчата гіпоспадія не потребує лікування, за винятком випадків, що супроводжуються звуженням зовнішнього отвору уретри або наявністю уретри, яка прикриває отвір, перетинки. При цьому виконують меатотомію (розрізання зовнішнього отвору уретри) або видалення перетинки.

Основні зусилля лікаря при лікуванні інших форм гіпоспадії повинні бути спрямовані на випрямлення кавернозних тіл, створення відсутнього відділу уретри, а при тяжких формах може виникнути додаткова проблема — корекція статі.

Перший етап хірургічного лікування виконують у віці 1,5–2 роки. Операція полягає в ретельному вирізуванні фіброзних тканин і зміщенні гіпоспадичного отвору проксимально, чим досягається максимальне розправлення кавернозних тіл.

Другий етап лікування — уретропластику — проводять у віці 5–13 років. Останнім часом широко використовується одноетапна операція — розправлення статевого члена й уретропластика з листків крайньої плоті або шкіри дорсальної поверхні статевого члена на судинній ніжці. Ця операція може бути виконана у дітей з 2–3 років.

## ГЕРМАФРОДИТИЗМ

Интерсексуальність (гермафродитизм) належить до найтяжчих вад розвитку статевих органів. Розрізняють справжній і несправжній гермафродитизм.

тизм. Несправжній, у свою чергу, підрозділяється на чоловічий і жіночий.

Справжній гермафродитизм характеризується наявністю в організмі одночасно чоловічих і жіночих статевих органів. Трапляється досить рідко, виявляючись в 10–12 % хворих на тяжкі форми гіпоспадії. Його виникнення пов'язують із хромосомними абераціями в ембріональному періоді.

При несправжньому гермафродитизмі є внутрішні органи однієї статі, а зовнішні недорозвинені настільки, що їхній вид нагадує протилежний. Виникнення несправжнього жіночого гермафродитизму пов'язано переважно з вродженою гіперплазією або пухлиною надниркових залоз (адреналова форма псевдогермафродитизму — адреногенітальний синдром).

Зовнішні прояви різних видів гермафродитизму досить подібні, тому встановлення дійсної статі найчастіше пов'язане з великими труднощами й потребує проведення спеціальних досліджень.

*Лікування.* У переважній більшості хворих проводять хірургічну корекцію. У разі справжнього гермафродитизму при корекції враховують статеву психоналежність пацієнта, що починає проявлятися вже у віці старше 2 років. При корекції статі за жіночим типом видаляють гіпертрофовані клітор і яєчка. Корекція за чоловічим типом складніша й включає видалення матки і яєчників, випрямлення кавернозних тіл статевого члена, уретропластику й орхіпексію (зведення яєчка).

## ЕПІСПАДІЯ

Це вроджене розщеплення верхньої стінки уретри в дистальному відділі або на усьому протязі (рис. 3.4.14). Аномалія виявляється в 1 з 50 000 новонароджених, у хлопчиків у 5 разів частіше, ніж у дівчаток. Відповідно до ступеня розщеплення уретри у хлопчиків розрізняють епіспадію голівки, епіспадію статевого члена й повну епіспадію, у дівчаток — кліторну, субсимфізарну й повну. Повна (тотальна) епіспадія відзначається утричі частіше, ніж усі інші форми.



Рис. 3.4.14. Епіспадія

## ФІМОЗ

Рубцеве звуження отвору крайньої плоті — фімоз — перешкоджає оголенню голівки статевого члена (рис. 3.4.15).

У хлопчиків до 3–5 років крайня плоть зазвичай повністю прикриває голівку статевого члена й звисає у вигляді шкірного хоботка з вузьким отвором.

У процесі росту статевого члена голівка розсовує препуціальний мішок, і виведення її стає вільним. Тому в дітей першого року життя фімоз вважається фізіологічним і ніякого лікування не потребує.

*Клініка та діагностика.* Нерідко внутрішній листок крайньої плоті спаяний з голівкою статевого члена ніжними ембріональними спайками (синехіями). Це може сприяти скупченню смегми, яка являє собою добре живильне середовище для мікроорганізмів. Тому недостатньо ретельний туалет зовнішніх статевих органів у хлопчиків перших років життя може призвести до розвитку баланопоститу — запалення голівки статевого члена й крайньої плоті. При стиханні запального процесу в ділянці отвору крайньої плоті нерідко утворюються спайки, що перешкоджають не тільки виведенню голівки статевого члена, але й призводять до порушення сечовипускання. Утруднення відтоку сечі, у свою чергу, може виявитися причиною висхідної інфекції й призвести до розвитку циститу й пієлонефриту.

Основними скаргами при рубцевому фімозі є порушення сечовипускання й неможливість виведення голівки статевого члена. Під час сечовипускання дитина непокоїться, тужиться. Сеча, потрапляючи в препуціальний мішок, роздуває його й через звужений отвір виходить тонким струмком або краплями. У разі приєднання запального процесу з'являються біль у ділянці голівки статевого члена та крайньої плоті, набряк і гіперемія, із препуціального мішка починає виділятися гній.

При уважному огляді діагностика неважка, але варто застерегти від насильницького виведення голівки, щоб уникнути травмування крайньої плоті.

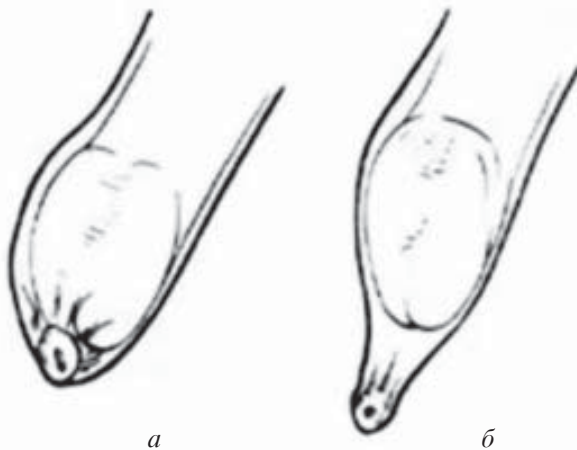


Рис. 3.4.15. Фімоз (а, б)

Прийнято розрізняти гіпертрофічний і атрофічний фімоз. Перший характеризується надлишковим розвитком крайньої плоті, при другому вона щільно облягає голівку і має точковий отвір з кальозними краями.

*Лікування.* При рубцевому фімозі показане оперативне втручання — кругове вирізування листків крайньої плоті.

У разі розвитку баланопоститу лікування починають із консервативних заходів: теплі ванночки з розчином перманганату калію або фурациліну 5–6 разів на день протягом 4–5 днів, введення в препуціальний мішок антисептичних мазей. Після ліквідації запального процесу необхідно встановити спостереження за дитиною. Розвиток рубцевих змін у ділянці зовнішнього отвору крайньої плоті є показанням до оперативного втручання. Рецидивні баланопостити, що не піддаються консервативному лікуванню, є показанням до обрізання крайньої плоті навіть за відсутності в ній виражених рубцевих змін.

**Парафімоз** — обмеження голівки статевого члена звуженим кільцем крайньої плоті. Його причиною є насильницьке відтягування крайньої плоті за голівку статевого члена, що в дітей нерідко спостерігається при мастурбації. Якщо вчасно не повернути шкіру препуція у вихідне положення, розвивається набряк тканин, що погіршує кровопостачання крайньої плоті й голівки статевого члена, що може закінчитися некрозом ущемлюючого кільця.

*Клінічна картина* парафімозу складається з різкої болючості в ділянці голівки статевого члена, набрякання крайньої плоті, яке з часом наростає, набрякання самої голівки. Через виражений больовий синдром і у зв'язку з наростаючим набряком у дитини порушене сечовипускання.

*Лікування* в ранній термін полягає в негайному вправленні голівки під наркозом. У більш пізній термін при сильному набряку виконують розсічення ущемлюючого кільця і обрізання крайньої плоті.

При своєчасній діагностиці й ранньому лікуванні прогноз сприятливий.

## ВАДИ РОЗВИТКУ ЯЄЧКА

### Гіпоплазія яєчка

Розвивається в результаті порушення кровопостачання й найчастіше трапляється при крипторхізмі. При двосторонній гіпоплазії відзначаються ендокринні порушення. Як правило, у дітей є адипозогенітальне ожиріння, статевий розвиток запізнюється.

У деяких випадках аномалія поєднується з мікропенією, або «схованим статевим членом».

*Лікування* проводиться ендокринологом.

### Монорхізм

Вроджена аномалія, що характеризується наявністю тільки одного яєчка. Виникнення аномалії пов'язане з порушенням ембріогенезу перед закладкою остаточної нирки й статевої залози. Тому

нерідко наявне поєднання монорхізму й солітарної нирки.

При монорхізмі поряд з відсутністю яєчка не розвиваються придаток і сім'яносна протока. Відповідна половина мошонки аплазована.

*Діагноз* монорхізму остаточний лише після безрезультатних пошуків яєчка при широкій ревізії заочеревинного простору.

Вроджена відсутність одного яєчка при нормальному другому зазвичай не проявляється ендокринними порушеннями й не веде до безплідності. Однак у деяких випадках єдине яєчко виявляється крипторхованим. Тоді може існувати виражений у тому або іншому ступені гіпогонадизм.

*Лікування.* При «чистому» монорхізмі лікування полягає в імплантації в мошонку протеза яєчка із силікону. Операцію виконують із косметичних міркувань у підлітків 12–14 років. При гіпоплазії єдиного яєчка проводять замісну гормональну терапію.

### Анорхізм

Вроджена відсутність обох яєчок обумовлена незакладкою ембріональної статевої залози. Зазвичай вада поєднується із двосторонньою агенезією або аплазією нирок, але може відзначитися як самостійна аномалія. При двосторонній агенезії й аплазії нирок діти нежиттєздатні. У вкрай рідкісних випадках анорхізму як самостійної аномалії виявляються виражений євнухїдизм, недорозвиток зовнішніх статевих органів, відсутність передміхурової залози й сім'яних пухирців. Вторинні статеві ознаки не розвиваються.

*Лікування* полягає у призначенні гормонів.

### Поліорхізм

Аномалія, що характеризується наявністю додаткового (третього) яєчка. Зазвичай воно зменшене, гіпоплазоване, позбавлене придатка й розташовується в мошонці вище основного яєчка. Описані вкрай рідкісні спостереження ектопії додаткового яєчка під шкіру стегна, спини, шиї.

*Лікування* полягає у видаленні додаткового яєчка, оскільки воно може виявитися джерелом розвитку злоякісної пухлини.

### Крипторхізм

Аномалія положення яєчок, при якій одне чи обидва яєчка під час внутрішньоутробного розвитку плода не опустилися в мошонку. Вони локалізуються або на місці нижнього полюса первинної нирки, у черевній порожнині, або в пахвинному каналі. Найчастіше трапляється остання локалізація. Переважає правостороння форма крипторхізму, двостороння відмічається в 20 % випадків. Розрізняють справжній і несправжній крипторхізм. Для останнього характерна можливість зведення яєчка в мошонку, однак воно буде повертатися на місце.

При крипторхізмі спостерігається досить велика частота безплідності, яка сягає 15–60 %. За даними різних авторів, крипторхізм у доношених

виявляється в 3 %, у недоношених — в 30 %. Розрізняють черевну та пахвинну ретенцію яєчка.

Причини, що зумовлюють крипторхізм, виникають у внутрішньоутробному періоді. Розрізняють п'ять етапів міграції яєчка: 1) закладки гонади; 2) міграція яєчка від місця закладки до входу в пахвинний канал; 3) формування отвору пахвинного каналу; 4) проходження яєчок через пахвинний канал у мошонку; 5) облітерація вагінального відростка очеревини.

Процес міграції яєчок з черевної порожнини в мошонку починається з 6-го тижня внутрішньоутробного розвитку плода. Яєчко досягає внутрішнього кільця приблизно до 18–20-го тижня, а до моменту народження гонади розташовані на дні мошонки. І якщо трансабдомінальний етап не залежить від рівня андрогенів і, можливо, минає завдяки інтраабдомінальному тиску, то проходження яєчка через пахвинний канал вельми залежить від концентрації андрогенів, які виробляються ембріональним яєчком. Однак провідна роль належить андрогенам, що продукуються гіпофізом плода в останньому триместрі вагітності.

Причинами крипторхізму можуть бути механічні фактори — недостатній розвиток і неправильне положення вагінального відростка, фіброзні спайки та ін. Також крипторхізм часто супроводжує дефекти передньої черевної стінки, синдром сливоподібного живота, *spina bifida* та хромосомні дефекти.

*Клініка* справжнього та несправжнього крипторхізму, двобічного така. При огляді пацієнта з крипторхізмом необхідно пам'ятати, що у деяких випадках можна виявити дітей із несправжнім крипторхізмом або з підвищеним кремастерним рефлексом. У таких дітей мошонка, як правило, добре розвинута. При пальпації в пахвинній ділянці, у напрямку від внутрішнього до зовнішнього кільця, гонаду вдається звести до мошонки. Батьки такої дитини відмічають, що під час купання яєчко опускається в мошонку самостійно.

У дітей зі справжнім крипторхізмом яєчко в мошонку звести не вдається. При цьому одна або обидві половини мошонки гіпоплазовані, а гонада пальпується в пахвинній, лобковій, проміжній або в іншій половині мошонки. При пальпації яєчка в пахвинній ділянці необхідно провести *диференційну діагностику* пахвинної ретенції та пахвинної ектопії гонади, тому що при будь-якій формі ектопії немає необхідності в гормональній передопераційній підготовці. Елементи сім'яного канатика добре розвинуті, мають достатню довжину для зведення яєчка в мошонку оперативним шляхом. Водночас при пахвинній ретенції гонада знаходиться в пахвинному каналі, а судини яєчка не мають достатньої довжини для вільного зведення. Тому пацієнти з пахвинною ретенцією потребують додаткової передопераційної гормональної терапії.

Диференціювати пахвинну ектопію від пахвинної ретенції вдається після проведення пальпаторного дослідження. У тих випадках, коли гонада, що пальпується, зміщується виключно за ходом каналу, повторюючи його анатомічний хід, з великою ймовірністю можна констатувати ретенцію

яєчка. Зміщення гонади в усіх напрямках може свідчити про пахвинну ектопію.

Найскладніша група пацієнтів з абдомінальною ретенцією — як з точки зору діагностики, так і з позиції лікування. Перш за все, у пацієнта з синдромом непальповного яєчка необхідно визначити статеву належність і виключити хромосомні порушення статі.

В алгоритм обстеження дітей з непальповним яєчком входить ультразвукове сканування черевної порожнини, за необхідності каріотипування, ангіографія, комп'ютерна томографія тощо. Досить високоефективним є лапароскопічне дослідження, яке дає змогу оцінити стан судин гонади, локалізацію яєчка та визначити стан гонади за зовнішніми ознаками. За необхідності виконують біопсію.

*Лікування.* Для лікування крипторхізму використовують препарати хоріонічного гонадотропіну. При лікуванні справжнього крипторхізму ефективність сягає 5–10 %.

*Оперативне лікування.* У тих випадках, коли операція виконана до 2 років, нормальні показники спермограми визначаються приблизно у 80 %, у групі осіб, оперованих у віці від 2 до 4 років, частка пацієнтів з нормоспермією становить приблизно 58 %. При операції у віці від 5 до 8 років — 36 %, і у тих, які були прооперовані в більш старшому віці, нормоспермія реєструється менше ніж у 30 % випадків. Таким чином, оптимальним часом операції є вік до 2 років. Це зумовлено впливом гіпертермії та ішемії на паренхіму яєчка, а також збільшенням діаметра сім'яних каналців до 9 років.

Типовим прикладом одноетапної операції з використанням принципу постійної фіксації є операція, яку запропонував Петривальський (Petrival'sky). Ця операція досить розповсюджена в усьому світі, бо дає змогу виконати обережну тракцію гонади (рис. 3.4.16). Останнім часом з'явилися повідомлення про лапароскопічне лікування крипторхізму при черевному розташуванні яєчка. Дуже поширеною є операція Fowler–Stephens, яка виконується в два етапи: на першому етапі при лапароскопії виявляють локалізацію яєчка та встановлюють гемостатичні кліпси, лігуючи ними внутрішні сім'яні судини, а через 6 міс. після лапароскопії виконують другий етап орхопексії, при якому виділяють широку манжетку з очеревини, яєчка та сім'явиносної протоки, і цей комплекс зводять до мошонки.

*Диференційну діагностику* необхідно проводити з пахвинним лімфаденітом та пухлиноподібними утвореннями, ектопією яєчка.

*Ускладнення* крипторхізму: заворот, защемлення, злоякісне переродження, синдром набряклої мошонки.

## **ВОДЯНКА ОБОЛОНОК ЯЄЧКА І СІМ'ЯНОГО КАНАТИКА**

Водянка оболонок яєчка і сім'яного канатика — дуже часті аномалії у дітей; їхній розвиток пов'язаний із незарощенням вагінального відростка очеревини й скупченням у його порожнині сероз-



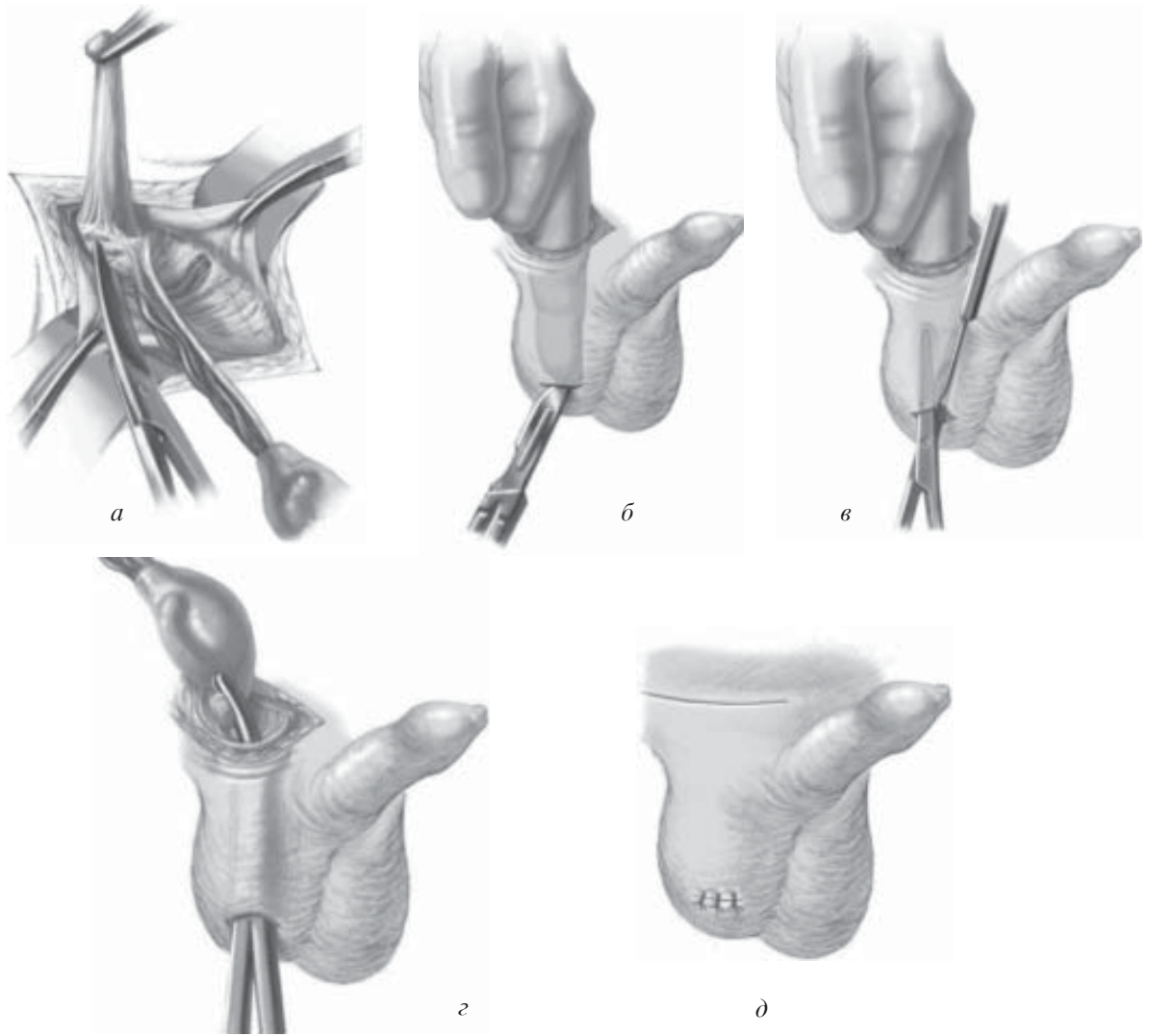


Рис. 3.4.16. Етапи операції за Петривальським (а-д)

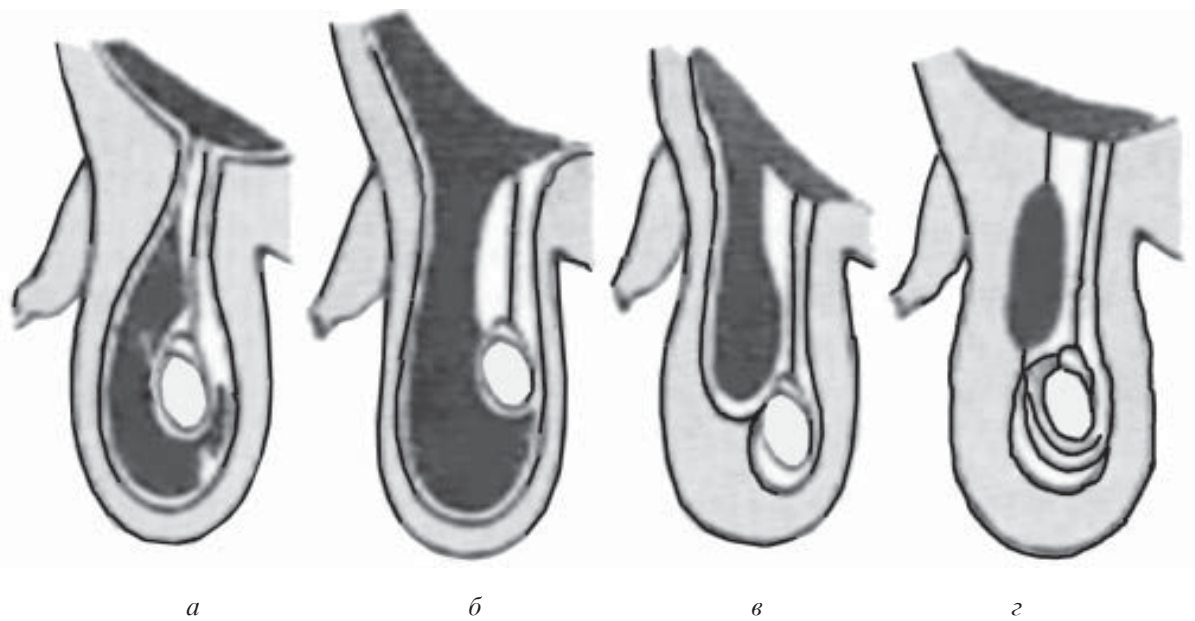


Рис. 3.4.17. Вад розвитку вагінального відростка (а-г)

ної рідини (рис. 3.4.17). За відсутності облітерації вагінального відростка в дистальному відділі утворюється водянка оболонки яєчка.

Якщо відросток облітерується в дистальному відділі, а проксимальний залишається відкритим і має сполучення з черевною порожниною, мова йде про сполучену водянку сім'яного канатика.

У разі необлітерації всього пахвинного відростка утвориться сполучена водянка оболонки яєчка й сім'яного канатика.

Якщо відбувається облітерація відростка в дистальному й проксимальному відділах, а рідина накопичується у середньому його відділі, мова йде про несполучену водянку оболонки сім'яного канатика, або кісти сім'яного канатика.

Утворення водянки пов'язують зі зниженою абсорбційною здатністю стінки вагінального відростка й недосконалістю лімфатичного апарату пахвинної ділянки. З віком дитини можливе поступове зменшення й зникнення водянки (рис. 3.4.18).

У дітей старшого віку й дорослих причинами виникнення фунікулоцеле є травма й запалення. При ударі в пахвинну ділянку в оболонках сім'яного канатика може скупитися ексудат, що не розсмоктується тривалий час. У цих випадках йдеться про кісту сім'яного канатика, що гостро виникла.

*Клініка та діагностика.* Водянка характеризується збільшенням половини, а при двосторонньому захворюванні — всієї мошонки. При ізольованій водянці яєчка припухлість має округлу форму, біля її нижнього полюса визначається яєчко. Сполучена водянка проявляється м'якоеластичним утворенням довгастої форми, верхній край якого пальпується біля зовнішнього пахвинного кільця. При натужуванні це утворення збільшується й стає більш щільним. Пальпація припухлості безболісна. Діафаноскопія виявляє характерний симптом просвічування. При клапанному характері сполучення із черевною порожниною водянка напружена, може викликати занепокоєння дитини.

Кіста сім'яного канатика має округлу або овальну форму й чіткі контури. Добре визначаються її верхній і нижній полюси.



Рис. 3.4.18. Вигляд дитини з водянкою яєчка

Водянку найчастіше доводиться диференціювати від пахвинної грижі. При вправлянні грижового вмісту чутно характерне бурчання, відразу після вправлення припухлість у пахвинній ділянці зникає. При несполученій водянці спроба вправлення неуспішна. Розміри утворення в горизонтальному положенні зменшуються, але більш поступово, ніж при вправлянні грижі, і без характерного звуку. Більші труднощі виникають при диференційній діагностиці гостро виниклої кісти із защемленою пахвинною грижею. У таких випадках часто вдаються до оперативного втручання з попереднім діагнозом «защемлена пахвинна грижа».

*Лікування.* Оскільки протягом перших 2 років життя можливе самовилікування за рахунок завершення процесу облітерації піхвового відростка, операцію проводять у дітей старше цього віку. При ізольованій і набутій водянці оболонки яєчка загальноприйнятою є операція Вінкельмана, що полягає в розсіченні оболонки водянкової порожнини й зшиванні їх у вивернутому положенні навколо яєчка й придатка.

При сполученій водянці застосовують операцію Росса, мета якої — припинення сполучення із черевною порожниною та створення відтоку для водянкової рідини. Вагінальний відросток перев'язують біля внутрішньопахвинного кільця й частково видаляють із залишенням у власних оболонках яєчка отвору, через який водянкова рідина виходить і розсмоктується в суміжних тканинах. Ця операція більш проста, ніж операція Вінкельмана, не супроводжується травматизацією яєчка й дає добрий ефект.

У дітей віком до 2 років у разі напруженої водянки оболонки яєчка, що викликає занепокоєння, показане застосування пункційного способу лікування. Після евакуації водянкової рідини накладають суспензорій. Повторну пункцію роблять у міру скупчення рідини. Відсмоктування рідини послабляє стискання яєчка й дозволяє відкласти термін оперативного втручання.

## ВАРИКОЦЕЛЕ

Варикозне розширення вен гроноподібного (лозоподібного) сплетення виявляється в хлопчиків переважно у віці після 9–10 років із частотою до 15 % (рис. 3.4.19).

Розрізняють ідіопатичне (первинне) і симптоматичне (вторинне) варикоцеле. Розвиток вторинного варикоцеле зумовлений стисканням шляхів відтоку крові від яєчка яким-небудь об'ємним заочередним утворенням (пухлина, збільшені лімфатичні вузли, кіста).

Первинне варикоцеле утворюється, як правило, ліворуч і має досить складний генез. Як відомо, кров від яєчка відтікає по трьох венах: яєчковій, кремастерній і вені сім'явиносної протоки. Права яєчкова вена впадає в нижню порожнисту, а ліва — у ниркову вену.

Ліва ниркова вена, підходячи до нижньої порожнистої, міститься в так званому аортomezентеріальному пінцеті (між аортою та верхньою бри-



Рис. 3.4.19. Варикоцеле. Ангіографія

жовою артерією) і може стискатися, що призводить до венної ниркової гіпертензії й утруднення відтоку крові по яєчкової вені. Іноді ниркова вена стискається аномальною яєчковою артерією, що перекидається через неї.

У препубертатному й на початку пубертатного періоду хлопчики інтенсивно ростуть, що позначається додатковим підвищенням тиску в гроноподібному сплетенні за рахунок приросту ортостатичного тиску. У цьому ж періоді спостерігається підвищений приблизно в 4 рази приплив артеріальної крові до яєчка. Зростаючий у зв'язку із цим відтік крові перерозтягує яєчкову вену, розсовуючи клапани й відкриваючи в такий спосіб шлях ретроградному надходженню крові з переповненої ниркової вені в яєчкову. Під впливом значно зростаючого тиску розвивається варикозна деформація стінок яєчкової вені та гроноподібного сплетення. У горизонтальному положенні хворого аортomezenterіальний «пінцет» розкривається, тиск у нирковій вені падає й кров по яєчкової вені тече безперешкодно від гроноподібного сплетення до нирки.

Тривалий застій венозної крові призводить до ішемії, розвитку склеротичних змін у яєчку й порушення диференціювання сперматогенного епітелію. При цьому також ушкоджується гематотестикулярний бар'єр, функцію якого виконують білкова оболонка яєчка, базальна мембрана й клітини Сертолі (сустентоцити). Розвивається аутоімунна агресія. В загальному руслі з'являються антитіла, які внаслідок різних причин можуть долати ге-

матотестикулярний бар'єр правого яєчка й викликати порушення його морфології та функції. Надалі це може проявитися зниженням загального сперматогенезу та розвитком безплідності.

*Клініка та діагностика.* Дуже рідко варикоцеле діагностується у дітей раннього (2–5 років) віку. В анамнезі таких хворих вдається виявити фактор, що викликав тривале порушення відтоку крові від яєчка (травма, запалення, оперативне втручання).

Іноді варикоз вен відзначають праворуч або по обидва боки. Варикоцеле тільки праворуч пов'язане з аномальним впадінням правої яєчкової вені в ниркову. Двостороннє варикоцеле зумовлене наявністю між'яєчкових анастомозів, по яких підвищений тиск крові в лівому яєчку передається на праву сторону. Після лікування лівобічного варикоцеле зникає й розширення правого гроноподібного сплетення.

Діти з варикоцеле, як правило, не висловлюють скарг, і варикоз вен виявляється при профілактичних оглядах у школі. Тільки діти старшого віку іноді відзначають почуття важкості та деякої болючості в лівій половині мошонки.

Клінічно розділяють три ступені варикоцеле:

— розширення вен над яєчком визначається тільки пальпаторно у вертикальному положенні хворого при напруженні м'язів живота;

— розширені та звивисті вені чітко помітні через шкіру мошонки (симптом дощових черв'яків у мішку), у горизонтальному положенні вені спадаються;

— на тлі зафіксованого оком розширення вен пальпаторно виявляються тістуватість і зменшення яєчка.

При варикоцеле, яке не спадається в горизонтальному положенні, показані дослідження для виявлення об'ємного заочеревинного утворення (екскреторна урографія, ультразвукове дослідження, томографія).

*Лікування.* При ідіопатичному варикоцеле виконують операцію — перев'язку яєчкової вені в позаочеревинному просторі або її тромбування при ангіографічному дослідженні. Це припиняє інвертований потік крові від нирки до яєчка й сприяє спаданню варикозних вен.

## СИНДРОМ НАБРЯКЛОЇ МОШОНКИ

Цей стан виникає в результаті травми, перекручування яєчка або придатка, некрозу гідатиди Морганьї, орхоепідидиміту.

*Клініка та діагностика.* Провідною ознакою синдрому служать біль, набряклість і почервоніння половини мошонки. Маючи подібні клінічні прояви, кожне з перерахованих захворювань характеризується деякими особливостями перебігу. Закрита травма яєчка проявляється швидкою появою зазначених симптомів. Залежно від ступеня травми (забиття, розриви яєчка, розчавлення) виразність болю варіює від незначного до розвитку травматичного шоку. При локалізації болю переважно за ходом сім'яного канатика можна запідо-

зрити перекрут яєчка або придатка. Перекручене яєчко зазвичай підтягнуте догори й різко болісне. Некроз гідатиди Морганьї також супроводжується появою рідини в оболонках яєчка, але при цьому можна виявити місце найбільшої болочості або пальпувати саму гідатиду. При розриві паренхіми яєчка біль розлитий, половина мошонки різко збільшена, синюшного кольору, набряк нерідко поширюється на всю мошонку.

З метою виявлення характеру вмісту оболонки яєчка (кров, ексудат) виконують діафаноскопію та діагностичну пункцію.

*Диференційний діагноз* проводять з орхітом, що ускладнюється інфекційним паротитом, і набряком Квінке. При останньому, як правило, збільшена уся мошонка, рідина просочує всі її шари, утворюючи під стоншеною шкірою водяний міхур. Пальпація мошонки малоболісна.

*Лікування.* При синдромі набряклої мошонки необхідна термінова операція, оскільки яєчко дуже чутливе до ішемії й може швидко загинути. Після розрізання оболонки яєчка уточнюють діагноз. Якщо є розрив яєчка, то евакуюють гематому, видаляють нежиттєздатну ділянку й ушивають білкову оболонку. При виявленні перекручування його усувають і яєчко фіксують за білкову оболонку до загальної піхвової оболонки. Некротизовану гідатиду видаляють після перев'язки ніжки. При гнійному орхоепідиміті дренують порожнину власної оболонки яєчка. Видаляють яєчко лише при його явному некрозі (темний колір, який після усунення перекручування, зігрівання, новокаїнової блокади сім'яного канатика не змінюється). Після органозберігальної операції призначають ацетилсаліцилову кислоту в половинній дозі для зняття автоімунної реакції.

Зволікання з операцією при вираженому синдромі набряклої мошонки загрожує атрофією яєчка.

### 3.5. ВАДИ РОЗВИТКУ ОПОРНО-РУХОВОГО АПАРАТУ

*Конкретні цілі заняття:*

1. Засвоїти класифікації вродженого вивиху стегна, вродженої клишоногості, вродженої м'язової кривошиї, вроджених вад кінцівок, вроджених вад хребта.

2. Розпізнавати основні клінічні симптоми при вадах розвитку опорно-рухового апарату у дітей різного віку.

3. Інтерпретувати допоміжні методи дослідження при вадах розвитку опорно-рухового апарату.

4. Продемонструвати огляд дитини з вадю розвитку опорно-рухового апарату.

5. Засвоїти алгоритм дії лікаря при виявленні у дитини вади розвитку опорно-рухового апарату.

6. Тракувати основні принципи лікування вад розвитку опорно-рухового апарату у дітей.

### ВРОДЖЕНА М'ЯЗОВА КРИВОШИЯ

Деформація обумовлена вкороченням грудинно-ключично-соскового м'яза, що супроводжується іноді первинною або вторинною зміною трапецієподібного м'яза, фасцій шиї. Винятково рідкісні випадки «двосторонньої вродженої м'язової кривошиї» у результаті вкорочення обох грудинно-ключично-соскових м'язів.

Виникнення й розвиток вродженої м'язової кривошиї можуть обумовити:

— неправильне вимушене положення голови плода при однобічному надмірному тиску на нього в порожнині матки, що формує тривале наближення точок прикріплення грудинно-ключично-соскового м'яза, його вкорочення з фіброзним переродженням (рис. 3.5.1);

— внутрішньоутробна ішемія м'яза при тиску пуповини, що обвивається навколо шиї плода або в момент пологів;

— внутрішньоутробне запалення грудинно-ключично-соскового м'яза з переходом у хронічний інтерстиціальний міозит;

— розрив при тяжких пологах грудинно-ключично-соскового м'яза в нижній частині, в ділянці переходу м'язових волокон у сухожилля з подальшою організацією рубця й відставанням росту м'яза в довжину;

— вада розвитку грудинно-ключично-соскового м'яза;

— перерозтягнення або мікротравма молодої незрілої м'язової тканини у пологах з подальшою реакцією гіперпродукції сполучної тканини.

*Клініка та діагностика.* У дітей перших 8–12 днів життя ознаки вродженої м'язової кривошиї ледь уловимі й виявляються в незначній частини хворих. Однак не слід втрачати настороженість, особливо щодо дітей, які народилися в сидничному передлежанні. Початковий симптом захворювання проявляється до кінця 2-го і на початку 3-го тижня стовщенням веретеноподібної форми середньої або нижньої третини грудинно-ключично-соскового м'яза, що є наслідком інтранатального його ушкодження із крововиливом і набряком на патологічному фоні. Це стовщення щільної консистенції, легко зміщується разом із м'язом, без оз-



Рис. 3.5.1. Вигляд хворого з кривошиєю

нак запалення. Чітко контуроване стовщення м'яза максимально збільшується до 5–6-го тижня (поперечно до 2–2,5 см), а надалі поступово зменшується й зникає до 4–8-го місяця життя дитини. В ділянці зниклого стовщення залишається ущільнення м'яза, знижується його еластичність подібно сухожильному тяжу, спостерігається відставання в рості порівняно з однойменним м'язом протилежної сторони. Фіксоване зближення точок прикріплення грудинно-ключично-соскового м'яза формує нахил голови в уражену сторону й одночасно поворот її в протилежну, тобто змушене неправильне положення голови й шиї, або кривошию. Домінація нахилу голови вказує на переважне ураження ключичної ніжки, домінація повороту — на ураження грудинної.

У дітей віком до 1 року деформація виражена незначно. Не діагностована вчасно кривошия, залишена без лікування, прогресує, особливо під час швидкого росту дитини, після 3–6 років. Поряд зі збільшенням фіксованого нахилу й повороту голови, обмеженням рухливості шиї з'являються вторинні компенсаторні пристосувальні зміни, що залежать від виразності ураження грудинно-ключично-соскового м'яза. Помітно проявляються асиметрія й гемігіпоплазія лицевого скелета. Розмір обличчя ураженої сторони зменшується вертикально й збільшується горизонтально. У результаті очна щілина звужується й розташовується трохи нижче, контур щоки згладжується, піднімає кут рота. Ніс, рот, підборіддя розташовуються на кривій, увігнутій із хворої сторони. Прагнення до вертикального положення голови компенсується високим стоянням надпліччя та лопатки, сколіозом у шийному й грудному відділах, а в дітей старшого віку — S-подібним сколіозом шийного, грудного й поперекового відділів хребта.

При двосторонній вродженій м'язовій кривошії рівнозначне вкорочення грудинно-ключично-соскових м'язів проявляється нахилом — висунуванням голови вперед з виразним шийним лордозом, обмеженням обсягу рухів голови, особливо у сагітальній площині, високим стоянням ключиць. Різний ступінь ураження м'язів нерідко діагностується як однобічна вроджена кривошия.

Зовнішня ідентичність вторинних змін, що розвиваються при вродженій м'язовій кривошії, потребує диференціації з іншими вродженими (синдром Кліппеля — Фейля, вроджені додаткові клиноподібні шийні напівхребці, додаткові шийні ребра, крилоподібна шия) і набутими формами кривошії (хвороба Гризеля, спастична кривошия внаслідок перенесеного енцефаліту, пологової черепно-мозкової травми).

*Лікування.* Консервативне лікування варто починати з 2-тижневого віку дитини, тобто з моменту прояву симптомів захворювання. Виконують коригувальну гімнастику тривалістю до 5 хв 3–4 рази на день: обома руками беруть голову дитини, що лежить на спині, і без зусиль, ніжно нахиляють її в здорову сторону з одночасним поворотом у хвору. Вправи завершують масажем м'язів здорової половини шиї, а ураженого м'яза — на рівні ущільнення лише погладжуванням.

Для втримання голови дитини по можливості в положенні гіперкорекції накладають картонно-ватно-марлевий комірцев Шанца або великий ватно-марлевий валик за К. А. Крумінем з фіксацією через пахвову впадину здорової сторони. При укладанні дитини в ліжко здорова сторона шиї повинна бути обернена до стіни; у результаті, стежачи за кімнатою, дитина мимоволі розтягує уражений грудинно-ключично-сосковий м'яз. Разом із цим рекомендується УВЧ-терапія на ділянку ущільнення м'яза, а з 8-тижневого віку — місячні курси фізіопроцедур, поєднання електрофорезу йодиду калію, ронідази (лідази) з парафіновими аплікаціями, дотримуючись інтервалу 2–3 міс.; лікування продовжують до 1–1,5-літнього віку дитини. Тільки в деяких дітей при тяжкому ступені недорозвинення грудинно-ключично-соскового м'яза вчасно почате й ретельно проведене консервативне лікування не приводить до повного одужання (рис. 3.5.2–3.5.5).

*Оперативне лікування* слід починати у віці 2–2,5 роки. Залежно від виразності змін грудинно-ключично-соскового м'яза, суміжних тканин, деформації, віку, в основному застосовують два методи оперативного втручання: міотомію грудинно-ключично-соскового м'яза із частковим його вирізуванням і розрізанням фасції шиї й пластичне подовження цього м'яза. Після операції застосовують ватно-гіпсовий комірцев на 4 тиж., потім протя-

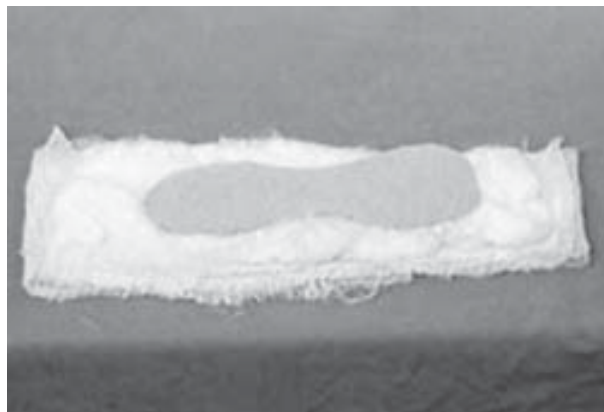


Рис. 3.5.2. Ватно-марлевий комірцев Шанца



Рис. 3.5.3. Дитина з комірцев Шанца



Рис. 3.5.4. Ватно-марлевий валик за Крумінем



Рис. 3.5.5. Лікування кривошії

гом кількох місяців проводять лікувальну гімнастику, масаж, фізіотерапевтичні процедури. Сприятливі результати консервативного й оперативного лікування не виключають необхідність диспансерного спостереження, у тому числі в пубертатному віці.

За відсутності лікування вродженої м'язової кривошії формується тяжка не виправна деформація: голова з поворотом стійко нахилена до надпліччя, торкаючись його щокою, різко виражені асиметрія обличчя й сколіоз шийно-грудного відділу хребта.

## ДЕФОРМАЦІЯ ХРЕБТА

Інтерпретація ознак деформації або відхилень від нормального розвитку хребта в дітей у різні вікові періоди життя не завжди є простим завданням. Перш ніж визначитися з деформаціями хребта, необхідно нагадати про нормальний розвиток і формування природних його вигинів.

Гален (II в. н. е.) увів такі визначення:

1. Кіфоз — відхилення у сагітальній площині назад.

2. Лордоз — відхилення у сагітальній площині вперед.

3. Сколіоз — скривлення у фронтальній площині.

У новонароджених хребет має форму пологої вигнутої назад дуги, тобто рівномірного кіфозу: у положенні на спині на рівній поверхні хребет стає прямим. На 2–3-му місяці життя дитина піднімає й утримує голівку, відкидаючи її назад; у результаті зрівноважування потиличних і драбинчастих м'язів розвивається фізіологічний шийний лордоз. У 5–6 міс. дитина добре сидить, хребет легко рухливий, і під дією сили ваги голови, плечового пояса, нутрощів, стійкого лордозу й зрівноважування м'язами спини формується кіфоз грудного відділу. У 8–9 міс. дитина починає стояти, в 10–12 міс. — ходити, при цьому за рахунок м'язів, що згинають стегно (в основному *m. psoas major*), таз нахиляється вперед, захоплюючи поперекову частину хребта. Тулуб у вертикальному положенні врівноважується сідничними м'язами й м'язами спини — формується фізіологічний лордоз поперекового відділу хребта.

До кінця першого року життя виникають фізіологічні вигини хребта в сагітальній площині, властиві хребту дорослого, які продовжують розвиватися й індивідуально формуються в процесі росту дитини, завершуючись до 17–22 років. Ортостатичне, тобто вертикальне положення людини визначає статику й поставу. Великий вплив на формування постави мають зовнішні умови, режим дня, харчування, фізичні перевантаження при спортивних заняттях, перенесені захворювання, а також все те, що вносить дисбаланс в урівноважений стан м'язово-зв'язкового каркаса й хребта. У результаті формується *нормальна або патологічна постава*.

З метою визначення постави, виявлення деформації хребта варто оглядати дитину в вертикальному положенні спереду, ззаду й збоку. При цьому звертають увагу на положення голови, надпліччя, форму й симетричність грудної клітки, виступи ребер, положення лопаток (рівень нижніх кутів, відстань вертебрального краю від середньої лінії й виступ від грудної клітки); симетричність трикутників, утворених виїмкою галії й рукою; вигини хребта, їхня виразність, наявність бічних викривлень вертикально й при нахилі тулуба вперед; положення таза, симетричність сідничних складок, розміри й форму кінцівок. Необхідне дослідження ходи дитини й обсягу рухів у великих суглобах кінцівок. Обсяг руху хребта й болісність перевіряють згинанням тулуба вперед, назад, убік і ротацією навколо осі. Локальний біль визначається пальпацією остистих відростків і помірним навантаженням на надпліччя.

При нормальній поставі вертикальна вісь у фронтальній площині тіла проходить по лінії від середини тім'яної ділянки за лінію, що з'єднує кути нижньої щелепи, донизу через лінію, що з'єднує обидва тазостегнових суглоби й середину стопи. При цьому кут нахилу таза на 4-му році життя дорівнює 22°, на 7-му — 25°, у чоловіків — 31°, у жінок — близько 28° (відхилення 4° вважають нормальним). Збільшення або зменшення фізіологіч-

ної випуклості хребта в сагітальній площині зі збільшенням або зменшенням нахилу таза створює патологічні типи постави: сутула спина, плоска спина, плоскоовігнута спина, кругла спина. При нормальній поставі вертикальна вісь у сагітальній площині, опущена від бугра потиличної кістки, проходить через остистий відросток VII шийного хребця, складку між сідничними м'язами й середину чотирикутника опори (площадка, утворена стопами й поверхнею між ними). У результаті сила ваги тіла розподілена рівномірно на обидві ноги, що вважається оптимальним. Вертикаль відхиляється вліво або вправо при нерівномірному розподілі сили ваги. Це виникає при асиметрії розвитку деяких груп м'язів тулуба, особливо під час бурхливого росту, і виявляється при огляді в нахиленому положенні. При неоднаковій довжині кінцівок скривлення хребта усувається підкладанням спеціальної устілки під стопу вкороченої кінцівки в вертикальному положенні.

Ступінь фіксації скривлення хребта перевіряють підведенням тіла дитини в вертикальному положенні двома руками за пахові западини або лежачи на животі. При подібному методі дослідження нефіксоване скривлення випрямляється. Якщо скривлення хребта супроводжує ротація навколо поздовжньої осі тіла, а при нахилі тіла виявляється навіть невелике випинання ребер назад з однієї сторони або випинання поперекових м'язів або їхнє поєднання, насамперед варто думати про сколіози, а не про патологічну поставу.

### Кіфоз

Кіфоз — скривлення хребта у сагітальній площині опуклістю назад. Розрізняють верхньогрудний, нижньогрудний, поперековий і тотальний кіфоз.

**Вроджений кіфоз** спостерігається вкрай рідко з локалізацією в грудному й верхньопоперековому відділах хребта. Деформація виявляється рано — у першому півріччі життя, як тільки дитина починає сидіти. З ростом дитини деформація помітно збільшується, перебігає безболісно й без неврологічних симптомів, до періоду статевого дозрівання досягає виражених розмірів. Ріст дитини затримується. Уроджений кіфоз є наслідком додаткового клиноподібного хребця, синостозу двох хребців, недорозвинення переднього відділу тіл хребців у грудному або верхньопоперековому відділі хребта.

**Лікування.** При виявленні деформації застосовують гіпсове ліжечко, масаж м'язів спини, коригувальну гімнастику. Тенденція до прогресування деформації є показанням до хірургічної фіксації хребта.

**Набуті кіфози** можуть бути результатом рахіту, туберкульозного спондиліту, остеохондропатії, компресійних переломів тіл хребців. Рахітичний кіфоз є наслідком загальної м'язової гіпотонії при тяжкому перебігу рахіту. Розвивається швидко, щойно дитина починає сидіти.

**Клініка та діагностика.** Для рахітичного кіфозу характерне рівномірне скривлення нижньогрудного й поперекового відділів хребта назад, але можливе утворення й більш гостро виступаючого

кута. Деформація помітно зменшується, якщо дитину покласти на живіт, або усувається повністю якщо підняти догори ноги й таз дитини. При цьому прийомі дослідження деформації при вродженому кіфозі, туберкульозному спондиліті не зникають. Для правильної орієнтації в діагнозі досить оцінити інші зміни скелета: наявність краніотабецу, рахітичні чоткі, стовщення епіфізів кінцівок і типові для рахіту клінічні ознаки.

**Лікування.** Необхідне комплексне лікування рахіту. Нефіксований рахітичний кіфоз усувається, якщо дитину укласти на рівний твердий матрац, не дозволяти сидіти. Положення на спині чергують із положенням на животі. Дитину фіксують спеціальним ліфчиком до ліжка, щоб утримати в горизонтальному положенні. При фіксованих виражених кіфозах рекомендується укладати дитину в гіпсове ліжечко з підкладанням хрестоподібно складених валиків для усунення деформації. Гіпсове ліжечко міняють через 1,5–2 міс. залежно від усунення кіфозу. Одночасно застосовують масаж для зміцнення м'язів спини, живота, кінцівок. У більшості випадків з лікуванням рахіту зникає кіфоз. Украй рідко, незважаючи на комплексне протирахітичне лікування, деформація у вигляді кіфосколіозу залишається на все життя.

Остеохондропатичний кіфоз слід розглядати з позицій двох захворювань: хвороби Калве (остеохондропатії тіла хребця, або *vertebra plana*) і хвороби Шеєрмана — Мау (остеохондропатія апофізів хребців, юнацький кіфоз).

### Лордоз

Лордоз — скривлення хребта в сагітальній площині опуклістю вперед. Фізіологічний лордоз шийного й поперекового відділів хребта є результатом формування ортостатичного положення людини. Патологічний, або надмірний, лордоз локалізується в основному в поперековому відділі хребта, може бути наслідком патологічних змін у поперекових хребцях і суміжних тканинах вродженого (*spina bifida occulta et aperta*, спондилоліз і спондилолітез, клиноподібні хребці) і набутого походження. Серед останніх деформація найчастіше розвивається як компенсаторне скривлення при локалізації процесу в іншому відділі хребта (кіфоз грудного відділу, кругла спина), при деформаціях нижніх кінцівок, порушенні функції м'язів тулуба й кінцівок (*coxa vara*, анкілоз тазостегнового суглоба у хибному положенні, вроджений вивих стегна, слабкість великих сідничних м'язів і гіперфункції згиначів стегна) тощо. У дитини з гіперлордозом у положенні лежачи на спині можна легко просунути кисть під попереком. Якщо в цьому положенні ноги дитини зігнути в тазостегнових і колінних суглобах і гіперлордоз не зникає, то він фіксований.

Вроджений гіперлордоз у дітей старшого віку з прихованим перебігом може виявитися швидкою стомлюваністю, болісними відчуттями в попереку. Компенсаторні лордози в дітей найчастіше перебігають безсимптомно.

**Лікування.** Насамперед необхідно усунути основну причину, що викликала розвиток патологіч-

ного лордозу. Рекомендуються спеціальний комплекс лікувальної гімнастики, масаж, теплові фізіопроцедури.

### Сколіоз

Сьогодні термін «сколіоз» включає всі види стійкого бічного скривлення хребта, що поєднується з його торсією, обумовлені патологічними змінами в хребті й паравертебральних тканинах, схильні до прогресування деформації зі статико-динамічними порушеннями й функціональними змінами внутрішніх органів. Цей вид деформації найчастіше виявляється в дітей. За етіологією розрізняють вроджені й набуті сколіози (рис. 3.5.6, 3.5.7).

**Уроджений сколіоз.** Підґрунтям походження вродженого сколіозу є аномалії розвитку хребта й ребер (додаткові клиноподібні хребці й напівхребці, синостоз остистих відростків, додаткові ребра, синостоз ребер однієї сторони тощо), дисплазія попереково-крижового відділу хребта, що визначається поняттям «диспластичний сколіоз» (спондилоліз, люмбалізація, сакралізація, *spina bifida*).

**Набуті сколіози** частіше розглядають як ознаки інших захворювань, диференціюючи й поєднуючи їх за причиною виникнення. Статичні сколіози спостерігаються при вкороченні нижньої кінцівки, однобічному вродженому вивиху стегна, анкілозі в хибному положенні й контрактурах тазостегнового й колінного суглобів. Нейрогенні й міопатичні сколіози виникають внаслідок порушення рівноваги м'язів спини, косих м'язів живота після поліомієліту, хвороби Літля, при нейрофіброматозі, сирингомелії, сімейній атаксії Фрідрейха, м'язовій дистрофії типу Ерба — Рота,

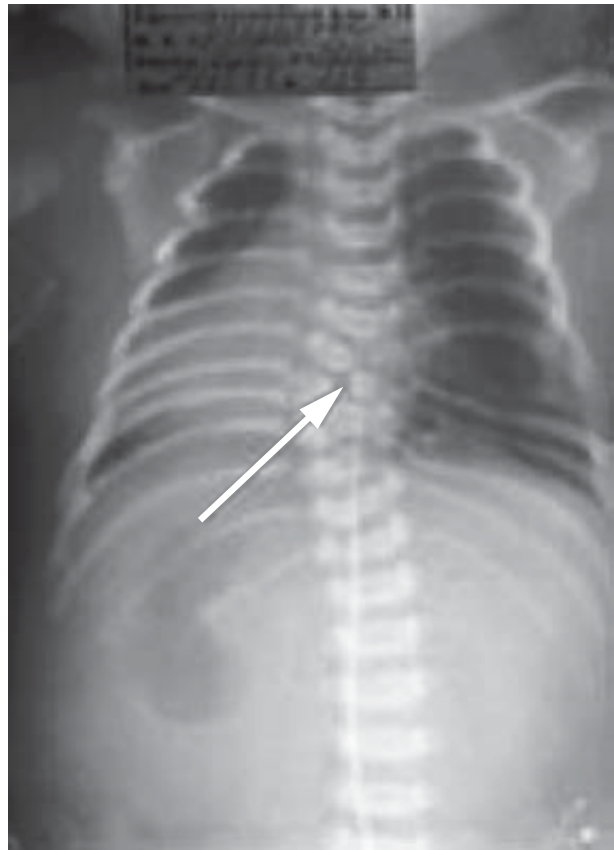


Рис. 3.5.6. Сколіоз. Рентгенограма

рахіті. Відомі сколіози внаслідок великих післяопікових рубців тулуба, захворювань і операцій органів грудної порожнини й грудної клітки. При-

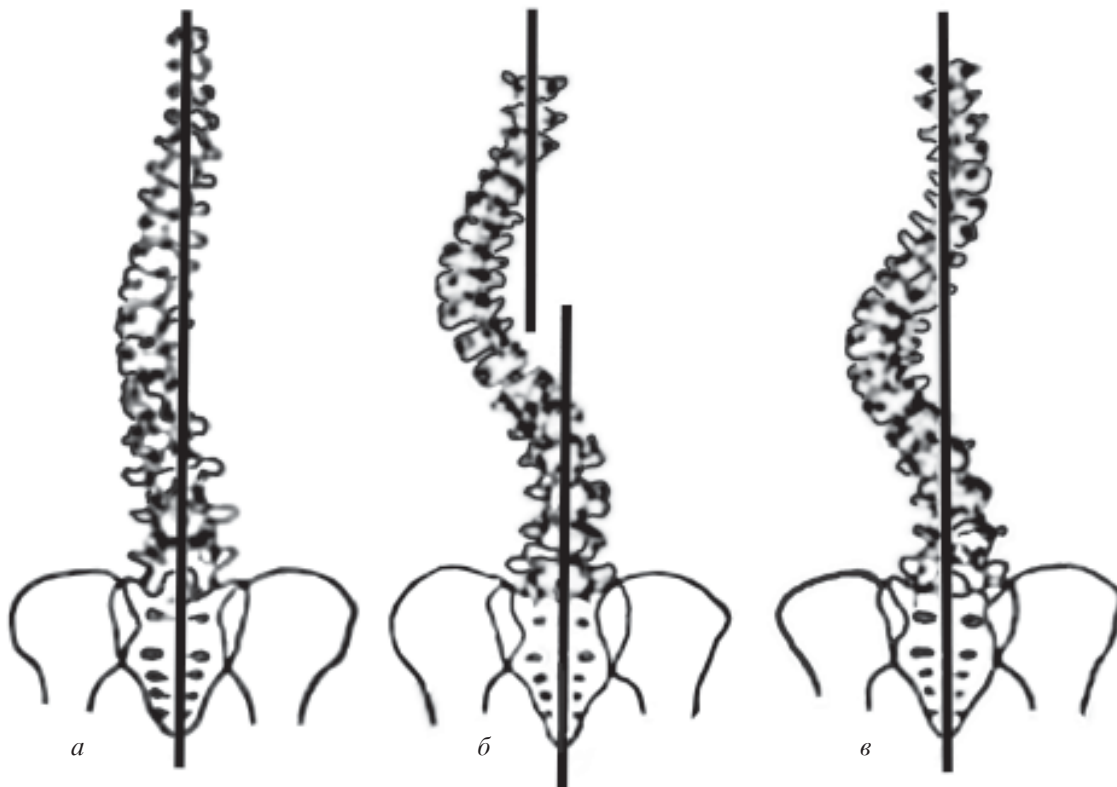


Рис. 3.5.7. Схема розвитку сколіозу (а-в)



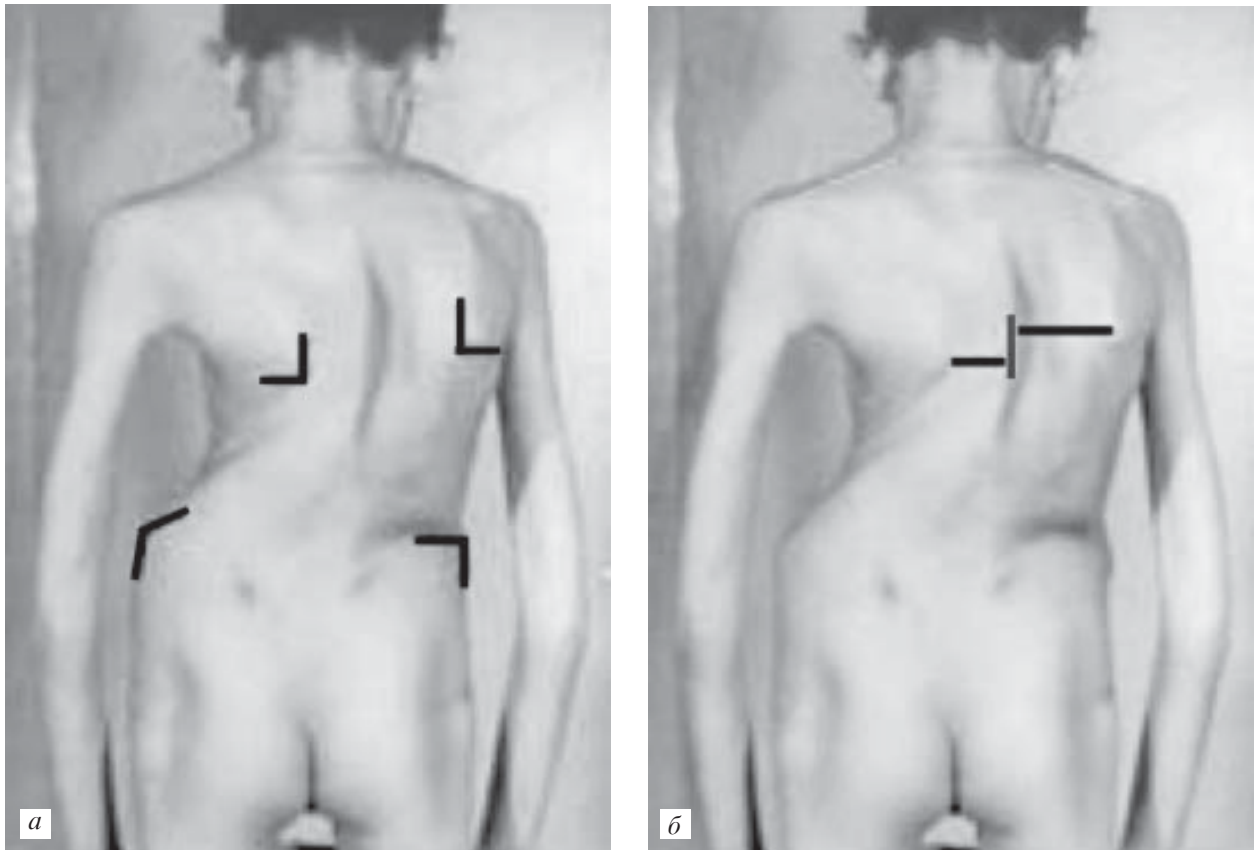


Рис. 3.5.8. Діагностика сколіозу (а, б)

чиною сколіозу можуть бути пухлини хребта паравертебральної локалізації. Порушення обмінних процесів, таких як цистиноз, мукополісахаридоз, синдром Марфана, Черногубова — Елерса — Данлоса, нерідко супроводжується сколіозом.

**Ідіопатичний сколіоз** є особливою, найпоширенішою формою самостійного захворювання. Його походження дотепер залишається незрозумілим. У патогенезі сколіозу надається велике значення дегенеративно-дистрофічним процесам в епіфізарному хрящі й самому диску, епіфізеолізу дисків при активному впливі нервово-м'язової системи.

**Клініка.** Ретельний послідовний огляд хворого проводять у вертикальному положенні спереду, ззаду, збоку, а також у положенні сидячи й лежачи. При огляді спереду звертають увагу на поставу; можна виявити вимушене положення голови й асиметрію обличчя, різний рівень розташування надпліччя, деформацію грудної клітки, відхилення пупка від середньої лінії й різний рівень гребенів клубових кісток. При огляді ззаду оцінюють деформацію хребта за остистими відростками (для об'єктивізації маркують проекцію вершин остистих відростків). При сколіозі одне надпліччя вище другого, лопатка на ввігнутій стороні скривлення хребта наближена до остистих відростків і розташована нижче протилежної, виявляються деформація грудної клітки й реберний горб, асиметрія трикутників талії. Для встановлення величини деформації відповідно схилу, фіксованому на рівні вершини остистого відростка  $C_{VII}$ , вимірюють відстань хребетного краю лопаток і відхилення

вершини остистих відростків. При некомпенсованій формі сколіозу лінія схилу відхиляється від міжсідничної складки.

При огляді збоку відзначають виразність кіфозу, величину реберного горба. У нахиленому положенні тулуба хворого допереду виявляють торсію хребців за асиметрією паравертебральних м'язових валиків, за висотою й локалізацією вершини реберного горба, за обсягом руху тулуба вперед, у сторони, назад і за ступенем розтяжності (потягування за голову або пахвові западини), визначають рухливість хребта. Гіпермобільність хребта в поєднанні з підвищеною рухливістю й рекурвацією у ліктьових, колінних суглобах є прогностично несприятливою ознакою. Стійкість хребта характеризує здатність м'язів спини й живота до тривалого силового напруження.

**Діагностика.** З метою діагностики сколіозу виконують рентгенівські знімки хребта із захопленням таза в передньозадньому напрямку у вертикальному положенні хворого й лежачи та профільний знімок у положенні лежачи. На рентгенограмі визначають локалізацію скривлення, розраховують величину скривлення за методом Фергюссона або Кобба, уточнюють рентгеноморфологічні зміни хребців (рис. 3.5.8).

За Фергюссоном відзначають центр тіла хребця на вершині скривлення й центр нейтральних хребців вище й нижче дуги скривлення. Ці точки з'єднують прямими лініями, кут перетинання яких відповідає величині скривлення. За методом Кобба на рентгенограмі проводять лінії, паралельні

верхній і нижній поверхням нейтральних хребців вище й нижче дуги скривлення. Перетинання перпендикулярів цих ліній утворить кут, що дорівнює величині скривлення (рис. 3.5.9).

За локалізацією виділяють такі типи сколіозів: шийногрудний (верхньогрудний) з локалізацією вершини первинної дуги скривлення на рівні Th<sub>IV</sub>–Th<sub>V</sub> хребців; грудний з вершиною сколіозу на рівні Th<sub>VIII</sub>–Th<sub>IX</sub> хребців (може швидко прогресувати з важкими функціональними порушеннями дихання й серцево-судинної системи); попереково-грудний з вершиною скривлення на рівні Th<sub>X</sub>–Th<sub>XI</sub> хребців (схильний до прогресування з порушеннями функції дихання й серцево-судинної системи, супроводжується болем); поперековий з вершиною скривлення на рівні L<sub>I</sub>–L<sub>II</sub> хребців (вирізняється легким перебігом, рідко відзначаються тяжкі ступені деформації); попереково-крижовий, при якому в дугу скривлення включаються кістки таза, створюючи перекіс із відносним подовженням однієї ноги (може супроводжуватися болями); комбінований (S-подібний) тип сколіозу характеризується наявністю двох первинних дуг скривлення на рівні Th<sub>VIII</sub>–Th<sub>IX</sub> і L<sub>I</sub>–L<sub>II</sub> хребців (характеризується стабільністю, при цьому утворення деформації на рівні L<sub>III</sub> указує на компенсаторне скривлення при грудному сколіозі).

Торсія хребців на рентгенограмі виявляється за зміщенням тіні остистих відростків від середньої лінії у бік увігнутості скривлення. При зростанні торсії хребців навколо поздовжньої осі формується кіфосколіоз, тобто поєднання скривлення у фронтальній і сагітальній площинах.

Для оцінки тяжкості сколіозу використовують класифікацію, запропоновану В. Д. Чакліним:

1. I ступінь — кут скривлення на рентгенограмі до 10° (170°) при вертикальному положенні, при горизонтальному — він зменшується або зникає, виявляється помірна торсія хребців.

2. II ступінь — кут скривлення до 25° (155°), виражена торсія, є компенсаторна дуга.

3. III ступінь — кут скривлення до 40° (140°), з'являються деформація грудної клітки й реберний горб.

4. IV ступінь — кут скривлення більше 40°, виражена стійка деформація з наявністю передніх і заднього реберних горбів, скутість рухів у хребті.

Прогресування сколіозу залежить від віку хворого, типу й ступеня деформації. Інтенсивне збільшення деформації спостерігається під час бурхливого росту дитини, досягає максимуму в пубертатний період, у дівчаток в 11–13 років, у хлопчиків у 14–16 років і звичайно закінчується після припинення росту.

Здебільшого несприятливо перебігають сколіози, що виявилися до 6-літнього віку, більш сприятливо — після 10, і особливо після 12 років. При вираженому прогресуванні сколіози належать до декомпенсованих, без схильності до прогресування або з незначним прогресуванням протягом тривалого часу — до компенсованого.

*Лікування.* Діти з компенсованим сколіозом початкового ступеня повинні лікуватися в умовах поліклініки та вдома, при повільно прогресуючому перебігу — краще у спеціалізованих школах-інтернатах, при інтенсивному прогресуванні — в

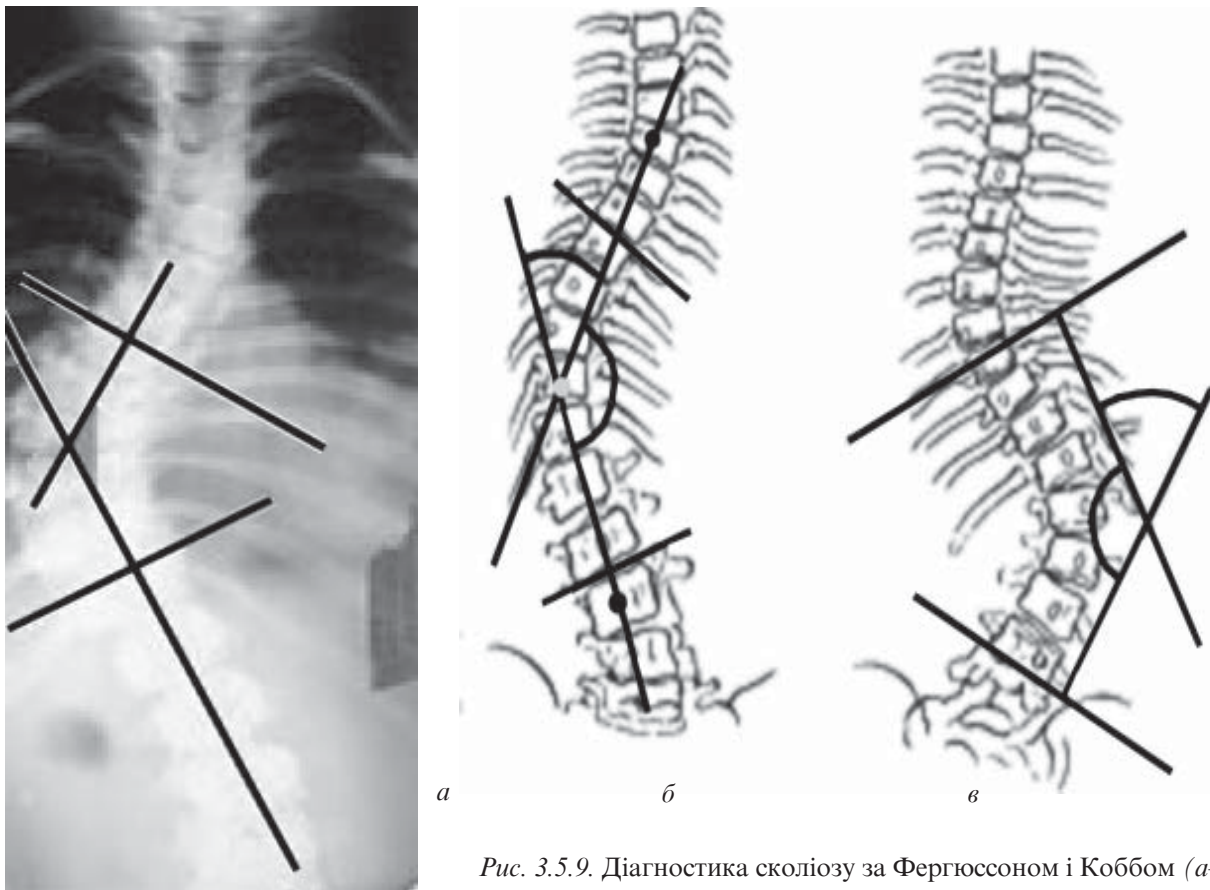


Рис. 3.5.9. Діагностика сколіозу за Фергюссоном і Коббом (а–в)

ортопедичному стаціонарі. Консервативне лікування дітей з непрогресуючим сколіозом I–II ступеня складається з комплексу заходів, що передбачають зниження статичного навантаження на хребет й організацію правильного рухового режиму в дошкільній установі, школі та вдома. При цьому слід усунути причини, що сприяють деформації хребта: тривале сидіння, неправильне положення в постелі, неправильна поза при стоянні, носіння тяжких предметів у одній руці, укорочення ноги й т. д. Лікувальна гімнастика спрямована на стабілізацію наявного скривлення, запобігання його прогресуванню, одночасно проводять масаж, особливо м'язів спини, рекомендуються спортивні ігри з м'ячем, плавання, катання на лижах (рис. 3.5.10).



Рис. 3.5.10. ЛФК при сколіозі

Значно складніша методика лікування сколіозів I–II ступеня із прогресуючим перебігом. Комплекс лікувальних заходів спрямований на купірування прогресування сколіозу й стабілізацію патологічного процесу. Насамперед, необхідна організація суворого зниження навантаження на хребет, тобто скорочення часу перебування хворого сидячи, стоячи. Перебування дитини протягом тривалого часу в горизонтальному положенні необхідно поєднувати з коригувальною гімнастикою, масажем і протезно-ортопедичними заходами. Лікувальна гімнастика поряд із загальнозміцнювальним впливом на організм має бути спрямована, насамперед, на купірування прогресування й компенсацію сколіозу шляхом підвищення стійкості хребта й вироблення ортостатичного положення з відновленням балансу між кривизнами сколіозу. При цьому виключають вправи на розтягування хребта й інтенсивну корекцію деформації. Комплекс вправ лікувальної гімнастики ви-значає фахівець із лікувальної фізкультури індивідуально для кожного хворого або групи хворих. Процедуру лікувальної гімнастики виконують двічі на день по 45 хв і закінчують корекцією положенням — короткочасним укладанням хворого на 15–20 хв на бік опуклою частиною скривлення на м'який валик. Для відновлення функціональної здатності м'язів спини й живота лікувальна гімнастика повинна поєднуватися з масажем. Зміцненню й підвищенню тону м'язів на опуклій стороні скривлення сприяє електростимуляція за допомогою апарата САМ-2 «Ампліпульс» тривалістю 10–15 хв, усього до 30 процедур.

Практика показує, що протезно-ортопедичні заходи в комплексі консервативного лікування впливають на корекцію сколіозу. У дітей дошкільного віку з нестабільним сколіозом під час денного відпочинку й на ніч застосовують гіпсове ліжечко, виготовлене при максимальній корекції хребта. Для запобігання збільшенню торсії хребців при кіфосколіозі в ліжечку за проекцією деформації використовують ватно-марлеву прокладку. Дітям старше 3 років при невірноважених, нестабільних, прогресуючих сколіозах призначають корсет. При сколіозах I ступеня корсет звичайно не застосовують. Для створення сприятливих умов стабілізації при гіпермобільності хребта й відхиленні тулуба від середньої лінії користуються корсетами фіксуєчого типу. Дітям до 7-літнього віку ре-

комендуються корсети полегшених конструкцій. Дітям старшого віку при локалізації основного скривлення вище VI грудного хребця застосовують шинно-шкіряний корсет з тримачем голови; при грудних, груднопопереккових і поперекових сколіозах широко використовують фіксуєчий каркасний корсет. Усунення відхилення тулуба зі стабілізацією процесу, але можливим прогресуванням сколіозу є показанням до зміни цього корсета на функціональний. Функціональний корсет, обмежуючи бічні рухи, підтримує хребет, не зменшуючи руху в сагітальній площині.

Усі види корсетів спочатку рекомендуються для постійного носіння, надалі — на денні періоди, що протікають із навантаженням на хребет (заняття в школі, утома м'язів у другій половині дня й т. д.).

Визначення показань до хірургічного лікування сколіозу в дітей є досить відповідальним. Уважають, що при швидко прогресуючих сколіозах II ступеня вже показане оперативне лікування. Прогресування деформації на 20–30° за відносно короткий час (1–1,5 роки) є поганим прогностичним тестом і потребує стабілізації хребта. Однак це залежить від типу й етіології сколіозу. Так, рання операція приводить до кращих результатів при шийно-грудному сколіозі, що погано піддається консервативному лікуванню з важкими косметичними наслідками, і грудному сколіозі, що швидко прогресує у 70 % хворих і супроводжується важкими порушеннями органів дихання й кровообігу. Однак при диспластичному поперековому сколіозі, що вирізняється порівняно сприятливим перебігом, а також при сколіозах синдромальних форм порушень обміну (синдром Марфана, Черногоубова — Елерса — Данлоса, цистиноз) до оперативного лікування слід ставитися стримано. При сколіозах III–IV ступеня воно показане, але з більш трудомістким втручанням і меншою ефективністю. Вік хворого для оперативного втручання частіше визначають як 10–14 років; у хворих старше 17–18 років показання значно обмежуються.

Мета оперативного втручання полягає у виправленні деформації й фіксації хребта. До таких операцій належать накладання різних дистракторів (дистрактори Казьміна, Харингтона), ендокоректора Роднянського і Гупалова, тенолігаментакопсулотомія за Шулутом, клиноподібна резекція хребців, вертебротомія за Ців'яном або оспон-

дилолавансанодез за Мовшовичем, енуклеація диска. Після операцій потрібне тривале відновне лікування.

## ВРОДЖЕНІ ДЕФОРМАЦІЇ ВЕРХНЬОЇ КІНЦІВКИ

Серед захворювань верхньої кінцівки вади розвитку становлять 7,4 %. В основному вони характеризуються не тільки косметичним дефектом, але й тяжкими порушеннями функції.

Встановлено, що вроджені деформації кінцівок можуть бути як спадково обумовленими, так і виникати в результаті патологічної дії екзогенних факторів на ембріон (ембріопатії) або плід (фетопатії). Це вказує на можливість прояву вади розвитку як самостійної нозологічної форми, з аплазією або деформацією того або іншого сегмента кінцівки (ектродактилія, аплазія фаланг пальців тощо), так і в комплексі з іншими захворюваннями синдромальної патології (рис. 3.5.11–3.5.13).

### Синдактилія

Синдактилія — часткове або повне зрощення двох або кількох пальців, точніше, аномалія розвитку пальців внаслідок порушення поділу їх в ембріональному періоді, коли на 3–9-му тижні відбуваються формування й диференціація кінцівок. У більшості випадків виявляються нерозділеними III–IV пальці, значно рідше I і V з іншими, що, очевидно, можна пояснити залежністю від терміну порушення диференціації (рис. 3.5.14).

*Клініка та діагностика.* При простій формі синдактилії можна спостерігати перетинчастий, шкірний, кістковий й кінцевий варіанти. При перетинчастій синдактилії пальці з'єднані між собою складкою у вигляді перетинки, що складається із двох листків шкіри; рух у пальцях зберігається в повному обсязі, розвиток їх не порушується. Шкірна синдактилія — це більш тісне зрощення пальців без змін кісток скелета; можливий тільки спільний рух пальців (рис. 3.5.14).

Кісткова синдактилія, крім зрощення м'яких тканин, визначається зрощенням кісток фаланг.

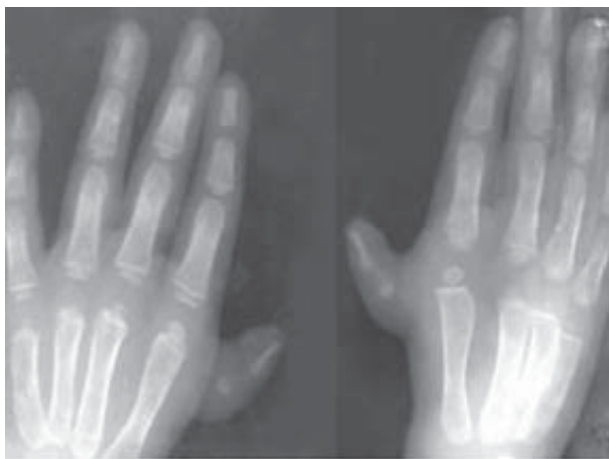


Рис. 3.5.11. Аплазія I пальця кисті

При кінцевій синдактилії спостерігається шкірне або кісткове зрощення кінцевих фаланг, нерідко з їхньою деформацією. Складна форма синдактилії трапляється при поєднанні з іншими вадами розвитку кінцівки: полі- й олігодактилією, ектродактилією, афалангією з амніотичними перетяжками, брахідактилією тощо (рис. 3.5.15).

*Лікування.* Усунути синдактилію можна тільки хірургічним шляхом. Мета оперативного втручання — не тільки ліквідувати деформацію, але й по можливості максимально відновити повноцінну функцію кисті й пальців. З ростом дитини синдактилія збільшується поряд з відсутністю диференційованих рухів, грубою деформацією пальців кисті, що збільшує функціональну неповноцінність кисті, утруднюючи навчання, обмежуючи вибір професії.

Оперативне лікування при синдактилії пальців кисті доцільне в 5-літньому віці дитини. Винятком є кінцева синдактилія, коли раннє оперативне втручання в другому півріччі життя запобігає нерівномірному росту окремих сегментів із вторинною деформацією пальців.

Усі запропоновані хірургічні втручання можна розділити на чотири групи:

- просте розрізування міжпальцевої перетинки без шкірної пластики;
- шкірна пластика місцевими тканинами після відокремлення зрослих пальців;
- вільна шкірна пластика розщепленим або повношаровим шкірним шматком;
- поєднання шкірної пластики місцевими тканинами з вільним пересадженням шкірного автотрансплантата.

Операції при простій формі синдактилії дозволяють домогтися нормальної анатомічної будови пальця в розвитку й відновити повноцінну функцію кисті. Це завдання при складній формі синдактилії вдається найчастіше розв'язати частково й з більшими труднощами через операції, що включають шкірну, сухожильно-м'язову й кісткову пластику.

### Полідактилія

При полідактилії деформація виражається наявністю додаткових пальців кистей і стоп, нерідко

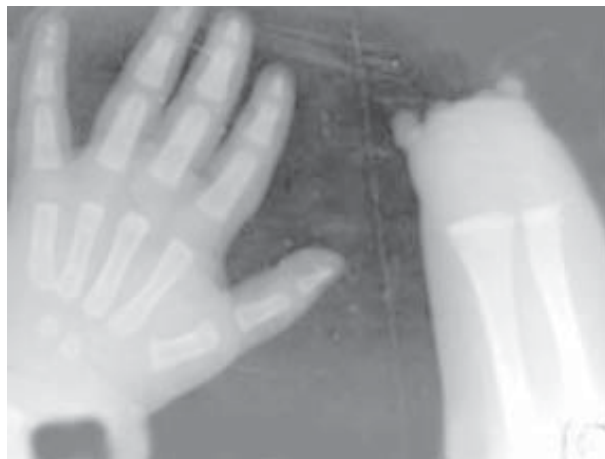


Рис. 3.5.12. Ектродактилія



Рис. 3.5.13. Вади розвитку верхніх та нижніх кінцівок (а-г)

має спадковий характер, може поєднуватися з іншими аномаліями розвитку — синдактилією, брахідактилією, вродженою дисплазією тазостегнових суглобів, клишоногістю (рис. 3.5.16).

*Клініка.* Додаткові пальці найчастіше розташовуються на радіальному або ульнарному краю кисті, рідше в загальному ряді. При цьому вони можуть наблизитися до нормальної будови за величиною й кількістю фаланг або бути рудиментарними придатками. Найчастіше деформація спостерігається у вигляді додаткового мізинця, що не функціонує, який висить на тонкій шкірній ніжці, або у вигляді подвоєння великого пальця, іноді тільки з роздвоєнням фаланги.

*Лікування* тільки хірургічне. Якщо додатковий палець висить на тонкій ніжці, доцільно його видалити в перші тижні життя дитини. При нормально сформованому додатковому пальці, роздвоєнні фаланг виникають труднощі у вирішенні питання про анатомічну й функціональну неповноцінність пальця або сегмента. Хірургічне втручання раціонально виконати наприкінці першого року життя дитини, що створює можливість нормального росту й розвитку інших пальців кисті.

### ВРОДЖЕНИЙ ВИВИХ СТЕГНА

Вроджений вивих стегна — це тяжкий ступінь дисплазії тазостегнового суглоба, що є однією з найбільш частих деформацій опорно-рухового



Рис. 3.5.14. Синдактилія (а, б)



Рис. 3.5.15. Синдактилія. Рентгенограми (а-г)

апарату, яка призводить до порушення статички й працездатності хворого.

Під дисплазією тазостегнового суглоба розуміють порушення розвитку кістково-хрящової основи, зв'язково-капсульного й м'язового апаратів суглоба.

*Етіологія й патогенез.* Сьогодні у виникненні вродженого вивиху стегна факт спадкування не підлягає сумніву. Мутагенна здатність тератогенних факторів (іонізуюча радіація, деякі біологічно активні хімічні сполуки) частіше проявляється в одному поколінні, спадковими мутації стають рідко.

Процес порушення нормального розвитку тазостегнового суглоба обумовлений впливом низки шкідливих факторів в ембріональному і ранньому фетальному періодах еволюції плода. Якщо раніше акцент робили на механічні фактори

(вузькість матки, маловоддя, особливості положення плода), то нині основну увагу приділяють токсичним впливам, дії біологічних агентів (віруси, найпростіші тощо), іонізуючому випромінюванню, гормональній недостатності материнського організму, токсикозу вагітних; не виключається значення вітамінної незабезпеченості.

Порушення нормального розвитку тазостегнового суглоба виражається у сплюсненні й неправильній його формі зі змінами хрящових структур; уповільненому процесі скостеніння й малих розмірах голівки стегна; повороті проксимального відділу стегна допереду (антеторсія); надмірній розтяжності капсульно-зв'язкового апарату й зміні м'язів, що оточують суглоб. Усі компоненти недорозвинення, проявляючись у різному ступені, впливають на співвідношення голівки стегна й вер-

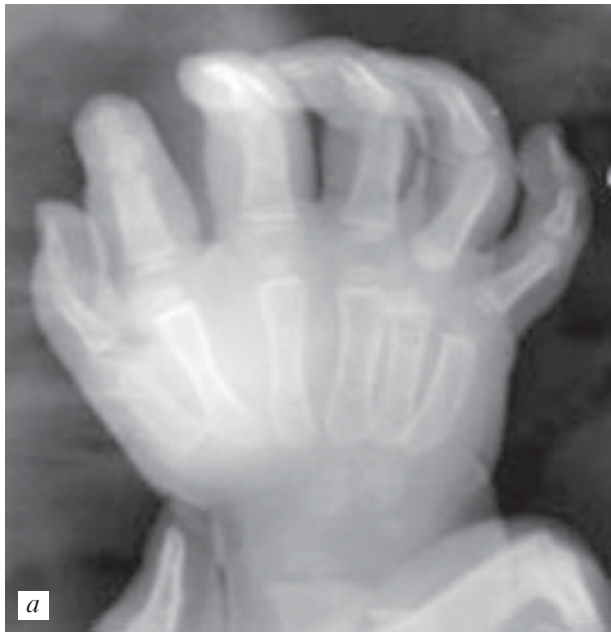


Рис. 3.5.16. Полідактилія (а, б)

тлюжної западини, тобто на формування виду деформації (рис. 3.5.17).

Розрізняють передвивих, підвивих і вивих стегна. У новонародженого передвивих стегна характеризується збереженням співвідношень у тазостегновому суглобі, однак розтягнутий, релаксований капсульний-капсульний-зв'язково-капсульний апарат дозволяє спричинити легкий вивих і подальше вправлення голівки у вертлюжну западину (дисплазія тазостегнового суглоба). При підвивиху стегна голівка зміщується догори й убік, але не виходить за межі лімба вертлюжної западини; остання помірно сплюснена й витягнута в довжину. При вивиху стегна капсула суглоба залишається розтягнутою, вертлюжна западина сплюснена, голівка стегна перебуває поза вертлюжною западиною; при зміщенні еластичного лімба усередину суглоба створюється інтерпозиція з капсули й лімба. У міру росту дитини зміни в тазостегновому суглобі прогресують. У 15–25 % випадків передвивих трансформується в підвивих і вивих стегна.

Внаслідок відсутності відведення нижньої кінцівки й правильного співвідношення в тазостегновому суглобі з часом у дитини розвивається контрактура м'язів, деформація прогресує. Сплюснення вертлюжної западини збільшується за рахунок недорозвинення верхньозаднього краю, стовщення хрящового шару й розростання сполучнорубцевої тканини.

Голівка й шийка стегна деформуються, розвиток ядра скостеніння голівки затримується, шийково-діафізарний кут залишається тупим (135–145°), збільшується антеторсія. З початком статичного навантаження стає вираженим зміщення голівки стегна догори й назад, досягаючи рівня тіла, середини крила клубової кістки, наближаючись до куприково-поперекового зчленування (вивих I–IV ступеня). Вивих голівки стегна супроводжується

розтяганням капсули суглоба, її звуженням у вигляді «піщого годинника»; приблизно до 5 років утворюється перешийок, що перешкоджає разом з деформованим лімбусом вправленню вивиху голівки стегна. Зі зростанням ступеня вивиху переміщується центр маси тіла назад, значно потерпає статика, формується компенсаторний патологічний лордоз поперекового відділу хребта.

Частота вродженого вивиху коливається від 3 до 8 на 1000 новонароджених. У дівчаток вроджений вивих стегна виявляється в 4–7 разів частіше, ніж у хлопчиків. Частота одностороннього вивиху переважає над двостороннім. Серед дітей грудного віку з патологією тазостегнового суглоба у 74 % випадків діагностують передвивих (дисплазію), у 15 % — підвивих, в 11 % — вивих.

**Клініка.** Клінічні прояви досить мізерні до моменту статичного навантаження. Найбільш ранньою клінічною ознакою захворювання в новона-

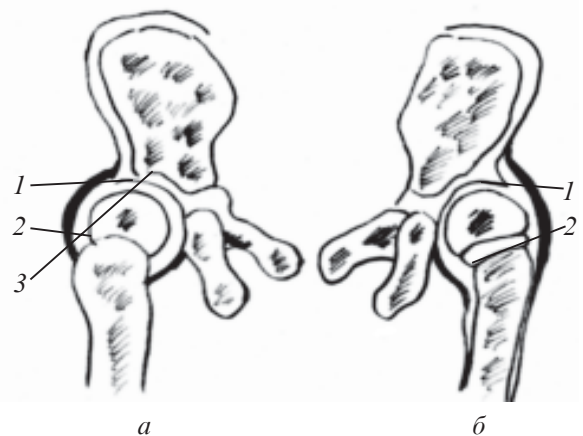


Рис. 3.5.17. Схема тазостегнового суглоба (а, б): 1 — лімбус; 2 — суглобова сумка; 3 — вертлюжна западина

роджених є симптом *зісковзування, або вправлення й вивиху* голівки стегна. Для виявлення цієї ознаки в дитини у положенні на спині згинають ніжки в колінних і тазостегнових суглобах до кута  $90^\circ$ . Перші пальці лікаря розташовують на внутрішній, а решту на зовнішній поверхні стегна, упираючись II–III пальцями у великий вертлюг. При обережному відведенні з одночасною тракцією по осі стегна в дистальному напрямку й легкому натисненні на великий вертлюг голівка стегнової кістки зі звуком клацання вправляється у вертлюжну западину, при приведенні голівка вивихується з тим же характерним звуком. Симптом зісковзування — ознака нестійкості тазостегнового суглоба. Він характерний для новонароджених і часто зникає до 10-ї доби, тобто до моменту підвищення м'язового тону, у край рідко зберігається в дітей до 2-місячного віку.

Наступною клінічною ознакою патології тазостегнового суглоба є симптом *обмеження відведення стегон* (рис. 3.5.18). Для його виявлення в дитини у положенні на спині без зусиль розводять у сторони ніжки, зігнуті в тазостегнових і колінних суглобах, до кута  $90^\circ$ . У нормі вдається відвести ніжки до горизонтальної площини (до кута  $85\text{--}90^\circ$ ), при вивиху відведення обмежене. При однобічному вродженому вивиху помітна різниця у ступені відведення ніг, тобто при однаковій фізіологічній ригідності м'язів обмеження відведення різкіше виражене на стороні вивиху.

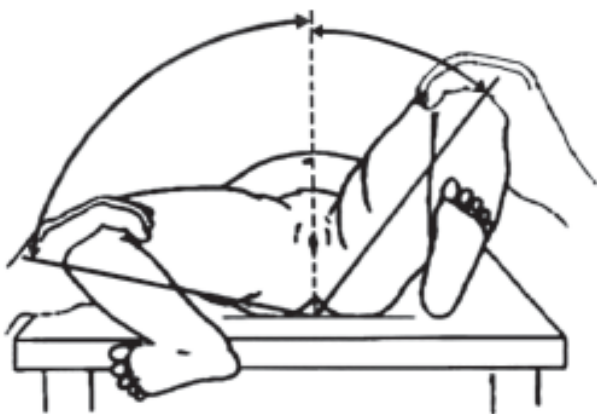
*Абдукція* в дітей раннього віку настільки виражена, що стегно вивихнутої кінцівки можна вільно покласти на пахвинну ділянку протилежної ноги. При цьому ротація усередину й назовні у тазостегновому суглобі можлива вдвічі більше. У здоровій нозі ротація усередину й назовні можлива до  $45^\circ$ , при вивиху — до  $90\text{--}100^\circ$ , тобто загальна ротація при вивиху становить  $180\text{--}200^\circ$ .

Ознаку *асиметрії шкірних складок* стегон визначають у положенні дитини на спині, ніжки в тазостегнових і колінних суглобах повністю розігнуті й розведені. У здорової дитини на передньо-внутрішній поверхні стегон звичайно виражені три глибокі складки: пахова, абдукторна, надколінна, які симетричні й постійні. При однобічному вивиху спостерігається зміщення складок на стороні вивиху проксимально, іноді їхня кількість

збільшується. При положенні на животі звертають увагу на рівень розташування сідничних складок, на стороні ураження сіднична складка розташовується вище. Цю ознаку слід брати до уваги тільки в комплексі з іншими симптомами, тому що іноді у здорових дітей спостерігаються асиметрія й збільшення кількості шкірних складок на стегнах. При однобічному вивиху стегна відзначається вкорочення кінцівки. У новонароджених і дітей перших місяців життя визначити довжину кінцівки сантиметровою стрічкою практично неможливо, тому про різницю в довжині ніг судять за рівнем розташування колінних суглобів. Із цією метою дитину укладають на спину, ноги згинають у тазостегнових і колінних суглобах строго в сагітальній площині та у положенні стоп на сповільному столику визначають рівень розташування колінних суглобів. На стороні вивиху стегна рівень колінного суглоба нижчий (рис. 3.5.19).

У дитини, що спокійно лежить, при повному розслабленні м'язів можна спостерігати положення зовнішньої ротації ноги як наслідок вивиху й патологічної антеторсії. Зазначені ранні клінічні ознаки малодостовірні, за винятком симптому зісковзування. Тільки комплексна інтерпретація їх дозволяє запідозрити наявність вродженого підвивиху й вивиху стегна.

Картина вродженого вивиху стегна стає виразною після початку статичного навантаження. Діти починають ходити пізно, у віці від 1 року 3 міс. до 1,5 років і навіть пізніше при двосторонньому вивиху. Хода нестійка: при однобічному вивиху — кульгавість, при двосторонньому — «качача» хода. Порушення ходи в дітей старше 5 років супроводжується швидкою стомлюваністю й періодичним болем у тазостегновому суглобі. Поступово формується компенсаторний поперековий лордоз. При однобічному вивиху відзначається відносне вкорочення кінцівки, а при згинальній контрактурі — і функціональне. Абсолютна довжина кінцівок однакова. Амплітуда ротаційних рухів у тазостегновому суглобі збільшена в основному за рахунок зовнішньої ротації. З віком дитини амплітуда ротаційних рухів при підвивиху стегна зменшується. Максимально зігнута нога в тазостегновому й колінному суглобах при вродженому вивиху торкається живота в косому напрям-



а



б

Рис. 3.5.18. Симптом обмеження відведення стегон (а, б)





Рис. 3.5.19. Вкорочення кінцівки при однобічному вивиху стегна

ку, при нормальному суглобі коліно не переходить за середню лінію живота (симптом Ерлаха). Постійно визначається симптом Дюшенна — Тренделенбурга: якщо дитина стоїть на вивихнутій нозі, згинаючи здорову ногу в тазостегновому й колінному суглобах до кута  $90^\circ$ , то відбувається нахил таза в здорову сторону й опущення сідничної складки цієї сторони — симптом позитивний; якщо при стоянні на здоровій нозі таз не опускається й сідничні складки розташовані на одному рівні — симптом негативний. Цей симптом віддзеркалює стан сідничних м'язів: при вивиху тону сідничних м'язів знижений за рахунок зближення точок прикріплення. Нерідко виявляють симптом Дюп'юїтрена: при тиску на п'яткову ділянку у положенні дитини на спині виражена рухливість за віссю кінцівки.

**Діагностика.** З метою раннього виявлення патології тазостегнового суглоба необхідний спеціальний огляд новонародженого у перші 4–7 днів після народження педіатром або акушером пологового будинку, потім педіатром і ортопедом дитячої поліклініки у віці дитини 3–4 тиж. і надалі у відповідності зі строками диспансерного спостереження — у віці 3, 6 і 12 міс. Діагностичні можливості при огляді дітей на 7-й день після народження розкриваються яскравіше, ніж у перші місяці життя. Взагалі ж періодом своєчасної ранньої діагностики в дітей із передвивихом, підвивихом і вивихом стегна вважають перші 3 міс. життя; більш пізні терміни є запізнілими.

Вирішальне значення в ранній діагностиці патології тазостегнового суглоба має рентгенографічне дослідження. Рентгенограму виконують у прямій проекції в положенні дитини на спині із симетрично покладеним тазом, з розведеними ногами, розігнутими в тазостегнових і колінних суглобах, у середній позиції між зовнішньою й внутрішньою ротацією. Центральний промінь спрямовується через лобкове зчленування. При інтерпретації рентгенограм у новонароджених і дітей до 3-місячного віку виникають певні труднощі, тому що частина скелета представлена хрящовою нерентгеноконтрастною тканиною. Контури кістко-

вого хребта дають тільки непрямі вказівки на наявність патології. Тому рентгенографічне дослідження тазостегнових суглобів бажано проводити після 3 міс. від народження. Для ранньої діагностики дисплазії тазостегнового суглоба виконують ультразвукове дослідження, що дає можливість оцінити стан складових суглоба, їх відхилення від норми. Для аналізу рентгеновської картини доцільно використовувати схему Хільгенрайнера — Ерлаха, основними орієнтирами якої є (рис. 3.5.20; 3.5.21):

1) висота  $h$  — перпендикуляр, проведений від центра шийки стегна до лінії Келера (у новонароджених не менше 10 мм); визначає ступінь зміщення проксимального відділу стегна догори;

2) величина  $d$  — від вершини кути до перпендикуляра  $h$  (у новонародженого не більше 13–14 мм);

3) величина  $d$  — лінія Ерлаха; відстань від медіально-проксимального контуру шийки стегна до сідничної кістки (у новонародженого не більше 5 мм). Величини  $s$  і  $d$  уточнюють латеропозицію проксимального відділу стегна;

4) ядро скостеніння голівки стегнової кістки з'являється у віці 3–6 міс., тому тільки однобічне

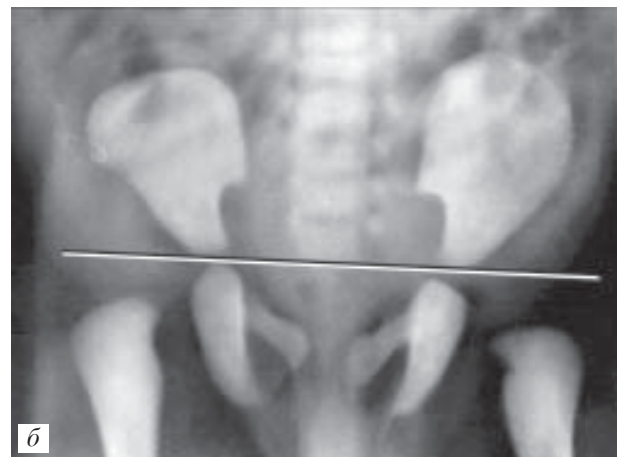
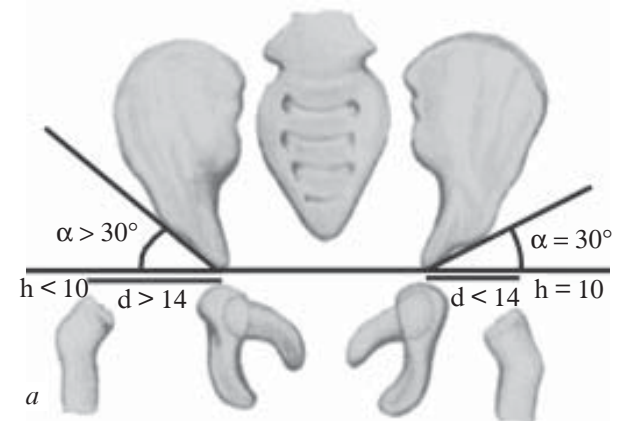


Рис. 3.5.20. Схема Хільгенрайнера — Ерлаха (а, б):

кут  $\alpha$  — ацетабулярний індекс, утворений горизонтальною лінією Келера, проведеною через центри вертлюжних западин Y-подібних хрящів й дотичний до верхівки вертлюжної западини (у новонароджених норма до  $30^\circ$ )

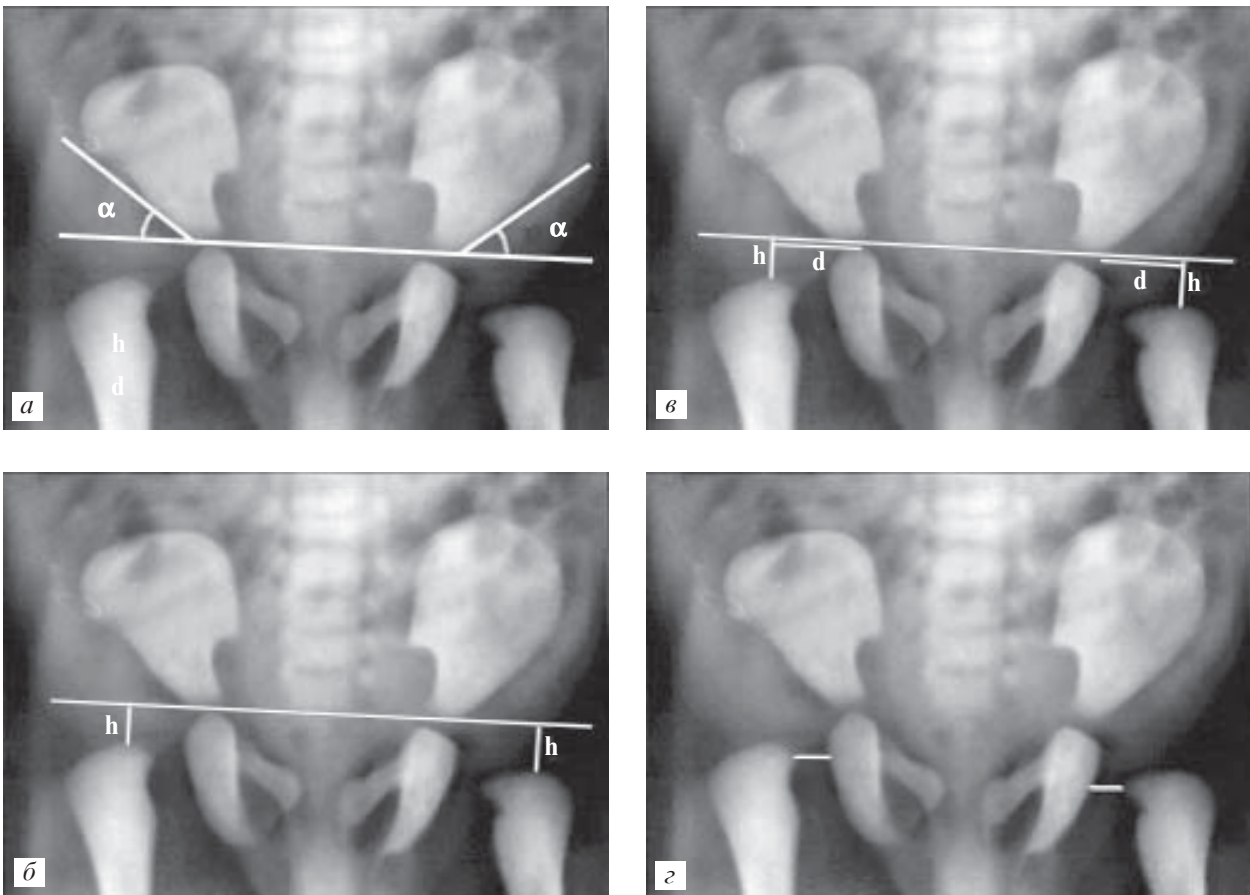


Рис. 3.5.21. Схема Хільгенрайнера — Ерлахера. Рентгенограма (а-г)

значне запізнювання його появи на 1,5–2 міс. варто визначати як патологію.

Виявлення скосу даху вертлюжної западини, запізнювання появи ядра скостеніння голівки стегнової кістки, латеро- і супрапозиція стегна (тріада Путті) достатні для рентгенологічної діагностики дисплазії та вивиху стегна.

Відхилення від норми наведених показників дає підставу за рентгенограмою уточнити діагноз вродженого передвивиху, підвивиху або вивиху стегна. При передвивиху збільшений ацетабулярний індекс; при підвивиху ацетабулярний індекс збільшений, зменшена величина  $h$ , збільшені величини  $c$  і  $d$ ; при вивиху ацетабулярний індекс значно збільшений, проксимальний відділ шийки стегна розташовується на лінії Келера й вище.

Для інтерпретації рентгенограм у дітей старшого віку раціонально використовувати схему Рейнберга: оцінюють співвідношення голівки стегна й вертлюжної западини на підставі ліній Омбредана й Келера, конгруентність суглобних поверхонь, їхню деформацію, структурність, розмір голівки й шийки стегна, їхнє відношення до діафізу (рис. 3.5.22).

При вродженому вивиху голівка стегнової кістки розташована вище лінії Келера та назовні від лінії Омбредана, ацетабулярний індекс збільшений (норма віком 6 міс. становить 20–21°), відзначається скривлення дуг Шентона і Калве.

На підставі рентгенограми визначають ступінь деформації: при I ступені голівка стегнової кістки розташована вище лінії Келера біля верхнього краю скошеної вертлюжної западини (підвивих); при II ступені вона розташована над верхнім краєм западини на рівні тіла клубової кістки; при III ступені — у проекції крила клубової кістки; при IV ступені — на рівні верхньої частини крила клубової кістки.

*Диференційний діагноз* вродженого вивиху стегна в дітей старшого віку проводять із вродженою та набутою варусною деформацією шийки стегна, патологічним вивихом, епіфізарними дисплазіями, хворобою Легга — Кальве — Пертеса, юнацьким епіфізеолізом голівки стегнової кістки.

*Лікування.* Запорака успіху — у ранньому застосуванні функціонального методу лікування, основний принцип якого полягає в досягненні центрації голівки стегна на вертлюжну западину шляхом поступового відведення й згинання стегон, в утриманні в цьому положенні зі збереженням рухливості в суглобі до повного анатомічного відновлення тазостегнового суглоба.

Для усунення передвивиху (дисплазії) достатнім є широке сповивання за допомогою укладеної в кілька шарів пелюшки, закріпленої у промежині іншою пелюшкою у вигляді трикутника. Це дозволяє втримати ноги дитини в положенні відведення й згинання в тазостегнових суглобах. Якщо у віці 1 міс. зберігається симптом зісковзування, а на рентгенограмі виявляється неповна центрація

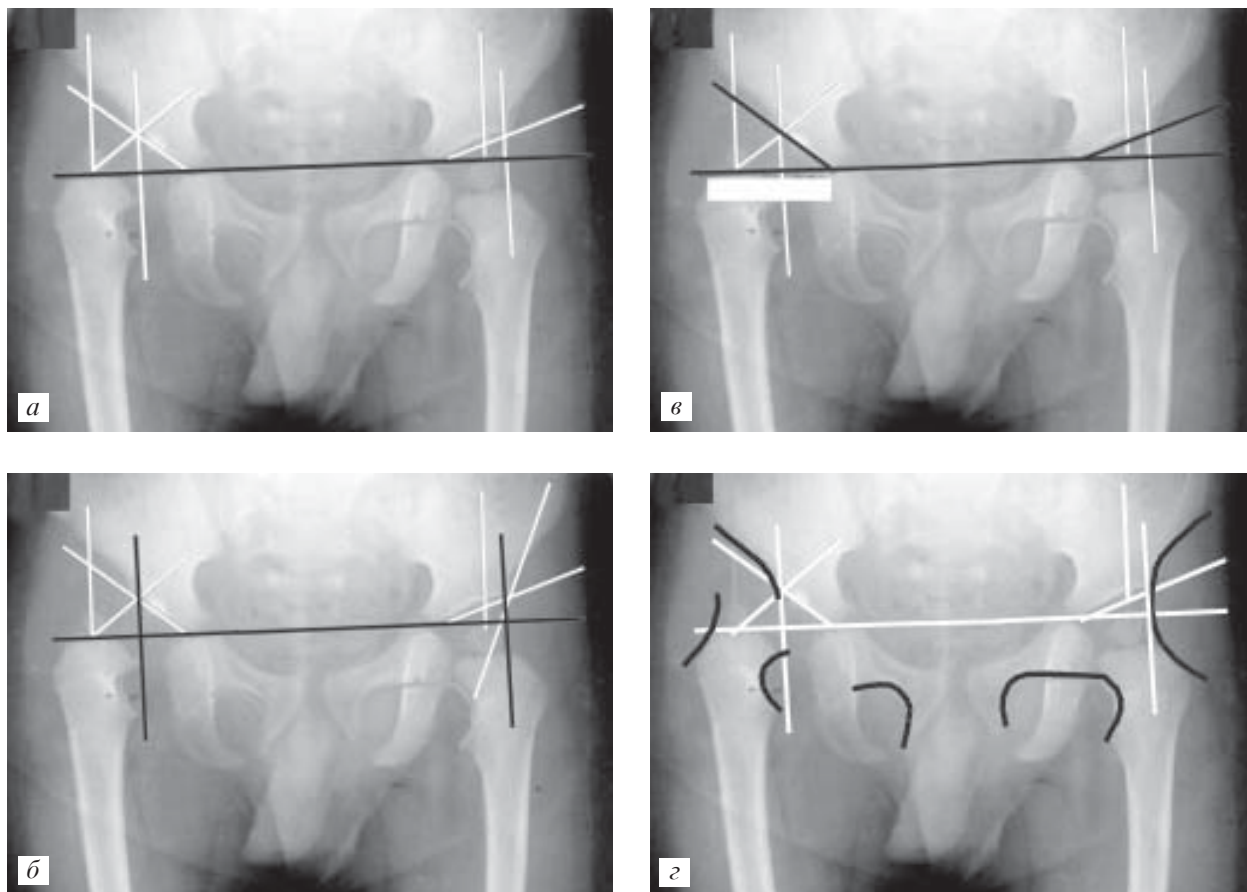


Рис. 3.5.22. Схема Рейнберга. Рентгенодослідження (а–г)

голівки стегна на вертлюжну западину, необхідно почати лікування шинами-розпірками.

Після припинення широкого сповивання рекомендуються масаж, лікувальна гімнастика. *Перша вправа*: ноги дитини згинають у тазостегнових і колінних суглобах, відводять до площини сповивального столика без зусилля, потім приводять у зворотне положення й випрямляють; *друга вправа*: у положенні зігнутих у тазостегнових і колінних суглобах ніг з розведенням виконують обертальні рухи з легким зусиллям за віссю стегна. Вправи виконують 4–5 разів на добу перед годуванням до 8–12 вправ за один сеанс.

Для лікування підвивиху стегон у дітей віком від 1 міс. до 1 року добре зарекомендувала себе відвідна постійно фіксуюча шина-розпірка (рис. 3.5.23).

Методика проста: у положенні відведення й згинання ніг у колінних і тазостегнових суглобах на гомілці над гомілковостопними суглобами накладають манжетки з м'якої тканини, до них фіксують паличку-розпірку (25–30–35 см), обгорнену тією ж тканиною. Протягом 3–4 тиж. відбувається центрація голівки на вертлюжну западину. Термін фіксації 3–5 міс. Ускладнень не спостерігається. Для лікування підвивиху застосовують і інші пристосування: шину Віленського, «шину-паличку» з вініпласту, відвідну шину ЦІТО, подушку Фрейка, стремено Павлика.

Лікування вродженого вивиху стегна — завдання більш складне. З періоду новонародженості до 6 міс. лікування проводять за функціональною ме-

тодікою на відвідній постійно фіксуючій шині-розпірці протягом 4–6 міс. Можливе застосування вищевказаних пристосувань. Звичайне вправлення — центрація голівки стегна — відбувається протягом 3–4 тиж., що контролюється повним відведенням (до 90°) стегон і рентгенографією. Після центрації голівки стегна в западині через 1–1,5 міс. застосовують масаж сідничних м'язів, лікувальну гімнастику. Якщо протягом 2 міс. вивих на відвідних шинах вправити не вдалося, доцільно перейти до поступового вправлення за допомогою функціональної полегшеної гіпсової пов'язки. У разі пізнього діагнозу вивиху стегна від 6 до 12 міс.



Рис. 3.5.23. Шина-розпірка

рекомендується комбінований метод лікування: протягом місяця застосування відвідної шини-розпірки для поступового подолання ретракції м'язів-аддукторів, потім використання полегшеної функціональної гіпсової пов'язки для вправлення вивиху й утримання центрованої голівки стегна в западині.

Методика накладання полегшеної гіпсової пов'язки: на ніжки дитини, зігнуті в тазостегнових і колінних суглобах до  $90^\circ$ , накладають від верхньої третини стегна до нижньої третини гомілки ватно-марлеві прокладки й гіпсові пов'язки, ніжки дитини без зусилля відводять і до гіпсових пов'язок фіксують паличку-розпірку (при високому вивиху надають ніжкам аксиллярного положення).

Через 5–7 днів відведення збільшують зміною палички-розпірки. Через 3–4 етапи голівка стегна звичайно вправляється у вертлюжку западину, що підтверджується клінічно (виражені й симетричні стегново-сідничні складки) і рентгенографією. Через 5–6 міс. пов'язку знімають, але ще протягом 2–3 міс. дитина повинна перебувати в шині-розпірці або шині Віленського. Необхідні масаж і лікувальна гімнастика.

У дітей віком 1–2 роки домогтися мимовільного вправлення вродженого вивиху стегна на відвідних шинах вдається вкрай рідко. Більшість ортопедів рекомендують тимчасове закрите вправлення за методом Лоренца, Зацепіна, Шанца, Шнейдерова. Маніпуляцію виконують під наркозом. Після вправлення вивиху накладають циркулярну гіпсову пов'язку в положенні «Лоренц I» (згинання ніг до кута  $90^\circ$  у тазостегнових і колінних суглобах при повному відведенні стегон до фронтальної площини), у процесі лікування надається положення «Лоренц II» — розгинання ніг до тупого кута; «Лоренц III» — ноги повністю розігнуті й трохи відведені (рис. 3.5.24). Термін фіксації становить 8–12 міс. За методом С. Д. Терновського і М. В. Волкова, з метою запобігання аваскулярному некрозу голівки стегна й стійким контрактурам, після вправлення вивиху через місяць видаляють передню частину тазового



Рис. 3.5.24. Гіпсова пов'язка в положенні Лоренца

відділу гіпсової пов'язки. Дитина дістає можливість сідати завдяки руху вертлюжних западин навколо голівок фіксованих стегон. Пов'язку знімають через 5–6 міс.; після масажу й лікувальної фізкультури, виконуваних протягом місяця, дитині дозволяється ходити.

Консервативні методи лікування (за показаннями) забезпечують кращі результати. Повне анатомічне й функціональне відновлення тазостегнового суглоба вдається одержати при лікуванні на першому місяці життя дитини в 100 % випадків, у віці від 2 до 6 міс. — в 89,2 %, від 6 до 12 міс. — в 78 %, 1–2 роки — у 57,2 %. Оперативне втручання є дуже травматичним заходом; при вродженому вивиху стегна воно не усуває повністю анатомічних і функціональних змін.

Методи оперативного лікування вродженого вивиху стегна розділяються на дві основні групи: внутрішньосуглобні та позасуглобні (рис. 3.5.25).

Діти, які лікувалися із приводу вродженого підвивиху й вивиху стегна, повинні перебувати на диспансерному спостереженні до завершення пубертатного періоду.

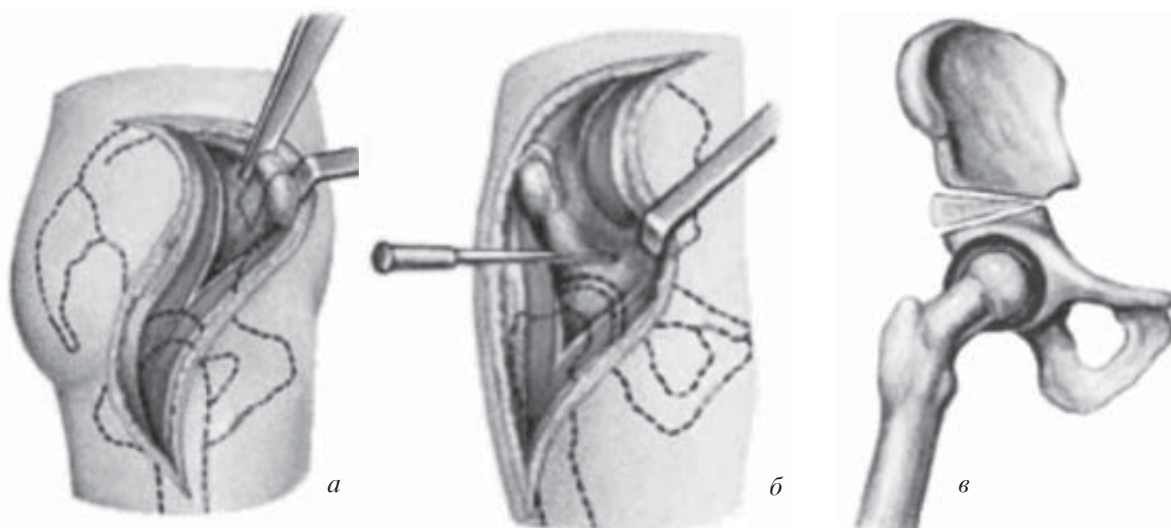


Рис. 3.5.25. Схема оперативного лікування вродженого вивиху стегна (а–в)

## КЛИШОНОГІСТЬ

Клишоногість — стійка деформація стопи. Може бути вродженою та набутою.

### Вроджена клишоногість

Виникнення деформації більшість дослідників пов'язують із впливом ендогенних і екзогенних патологічних факторів (зрощення амніона з поверхнею зародка й тиск амніотичних тяжів, пуповини, мускулатури матки; токсикоз вагітних, вірусна інфекція, токсоплазмоз, токсичні впливи, авітаміноз тощо) на ембріогенез і ранній фетальний період розвитку плода. Встановлено також вплив спадковості.

Вроджена клишоногість проявляється дисплазією суглобних поверхонь кісток гомілковостопного суглоба, особливо таранної, суглобової сумки й зв'язкового апарату, сухожилків і м'язів — їхнім укороченням, недорозвиненням, зміщенням точок прикріплення (рис. 3.5.26).

Частота народження дітей із вродженою клишоногістю становить 0,1–0,4 %, при цьому в 10–30 % випадків ця патологія поєднується з вродженим вивихом стегна, кривошиєю, синдактилією тощо.

**Клініка та діагностика.** Неправильне положення стопи в дитини визначається з моменту народження.

Деформація при вродженій клишоногості складається з таких компонентів (рис. 3.5.27–3.5.29): підшовного згинання стопи (*pes equinus*), супінації — повороту підшовної поверхні всередину з опусканням зовнішнього краю (*pes varus*), приведення переднього відділу (*pes adductus*) зі збільшенням поздовжнього склепіння стопи (*pes excavatus*).

З віком дитини деформація збільшується, з'являється гіпотрофія м'язів гомілки, внутрішня торсія кісток гомілки, гіпертрофія зовнішньої щиколотки, розміщення голівки таранної кістки із зовнішньо-тильного боку стопи, різке зменшення внутрішньої щиколотки, варусне відхилення пальців стопи.

У зв'язку з деформацією стопи діти починають пізно ходити. Характерна хода з опорою на тиль-



Рис. 3.5.26. Вроджена клишоногість



Рис. 3.5.27. Компоненти деформації стопи: а — *per varus*; б — *per equinus*



Рис. 3.5.28. Клишоногість. Рентгенограми (а, б)



Рис. 3.5.29. Клишоногість. Супінація

но-зовнішню поверхню стопи, при односторонній деформації — кульгавість, при двосторонній — хода дрібними шажками, що перевалюється, в дітей 1,5–2 років, у дітей старшого віку — з переступанням через протилежну деформовану стопу.

У 7–9 років діти починають скаржитися на швидку стомлюваність і біль під час ходьби. Залежно від можливості зробити пасивну корекцію деформації стопи розрізняють такі ступені вродженої клишоногості:

— I ступінь (легкий) — компоненти деформації легко податливі й усуваються без особливого зусилля;

— II ступінь (середньої тяжкості) — рухи в гомілковостопному суглобі обмежені, визначається при корекції пружинистий опір в основному з боку м'яких тканин, що перешкоджає усуненню деяких компонентів деформації;

— III ступінь (тяжкий) — рухи в гомілковостопному суглобі й стопі різко обмежені, корекція деформації руками не вдається.

Наведену типову форму вродженої клишоногості варто диференціювати від атипічних при артрогрипозі, амніотичній перетяжці гомілки, *spina bifida aperta* при мієлодисплазії. При артрогрипозі поряд з деформацією стопи за типом клишоногості з народження спостерігаються контрактури й деформації колінних, тазостегнових суглобів, нерідко з вивихом стегна, згинальні контрактури верхньої кінцівки, частіше променевоzap'ясткового суглоба. Амніотичні перетяжки формуються при зрощенні амніона з різними частинами плода, викликаючи нерідко спонтанні ампутації кінцівок або глибокі циркулярні втяжіння й деформації дистального відділу (на гомілці за типом клишоногості) з функціональними й трофічними порушеннями.

**Лікування.** Усунення деформації вродженої клишоногості починають із перших днів життя дитини консервативними методами. Основою консервативного лікування є ручне виправлення деформації й утримання досягнутої корекції. Ручне виправлення деформації полягає в редресуючій гімнастиці, послідовній корекції компонентів деформації стопи: аддукції, супінації й еквінусу. При легкому ступені деформації корегувальну гімнастику проводять перед годуванням дитини протягом 3–5 хв, завершуючи її масажем гомілки й сто-



Рис. 3.5.30. Гіпсування при клишоногості

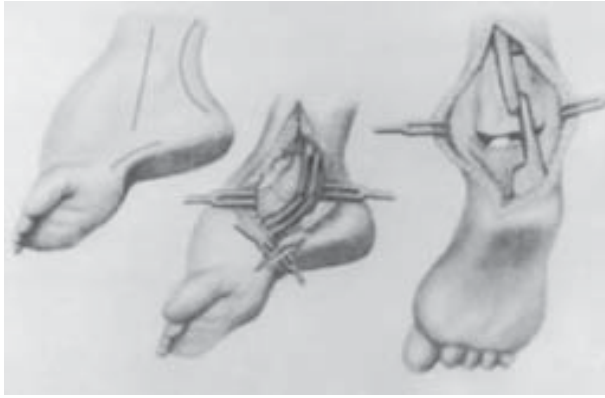
пи, і повторюють 3–4 рази на день. Стопу після гімнастики втримують у корегованому положенні м'яким бинтом із фланелевої тканини або бумазеї (довжина бинта 1,5–2 м, ширина 5–6 см) за методом Фінка — Еттінгена.

При середньотяжких і тяжких ступенях деформації вищевказаний метод варто застосовувати як підготовчий етап для лікування етапними коригувальними гіпсовими пов'язками. Лікування проводить лікар-ортопед поліклініки, починаючи з двотижневого віку дитини. Першу гіпсову пов'язку-чобіток накладають від кінчиків пальців до колінного суглоба без корекції деформації (рис. 3.5.30).

Надалі з кожної змінної гіпсової пов'язки через 7–10 днів послідовно вилучають супінації й аддукції, потім підошовні флексії стопи.

Для виправлення деформації дитину укладають на живіт, згинають ногу в колінному суглобі й рукою фіксують за п'яту й нижню третину гомілки; другою рукою легким рухом без зусилля, повільно, поступово розтягуючи м'які тканини й зв'язки стопи, здійснюють корекцію. Гіпсову пов'язку накладають на ніжку з ватно-марлевою прокладкою. Шари гіпсового бинта накладають вільно, круговими рухами проти напрямку деформації, зовні стопи на тильну поверхню усередину, ретельно моделюючи пов'язку. Важливо спостерігати за станом пальців стопи. Усувають деформацію через 10–15 етапів залежно від ступеня клишоногості. Потім у положенні гіперкорекції стопи накладають гіпсовий чобіток на 3–4 міс., міняючи його щомісяця. Після зняття гіпсового чобітка рекомендують масаж, лікувальну гімнастику, фізіотерапію (теплі ванни, парафінові або озокеритові аплікації). Дозволяється ходити у взутті з підбитим по всій поверхні підошви пронатором. Для втримання стопи в корегованому положенні надягають на ніч татор з гіпсу або полімерних матеріалів (полівік). При невдачі консервативного лікування в дітей старше 6 міс., а також при пізній діагностиці показане хірургічне лікування — тенолігаментокапсулотомія за Т. С. Зацепіним (рис. 3.5.31).

Після операції потрібна фіксація гіпсовою пов'язкою на термін не менш 6 міс., потім масаж, фізіопроцедури, лікувальна гімнастика й носіння ортопедичного взуття протягом 2–3 років. У дітей старшого віку (12–14 років) можуть знадобитися операції на кістково-суглобному апараті: серпопо-



*Рис. 3.5.31.* Схема оперативного лікування клишоногості за Т. С. Зацепіним

дібна й клиноподібна корегувальні остеотомії, артродези дрібних суглобів стопи.

Раннє консервативне лікування дозволяє одержати близько 90 % сприятливих результатів. Судити про повне виправлення вродженої клишоногості можна не раніше ніж через 5 років. Необхідне диспансерне спостереження до 7–14-літнього віку дитини.

### Набута клишоногість

Спостерігається значно рідше, ніж вроджена. Причинами її виникнення можуть бути uszkodження кісток стопи й дистального метаепіфіза кісток гомілки, опіки, гострі та хронічні запальні процеси, м'яві й спастичні паралічі тощо. Тому необхідно не тільки визначити вид деформації, але й уточнити анамнез і ретельно вивчити характер попереднього захворювання. Вибір лікувальної тактики в кожному конкретному випадку індивідуальний. При набутій клишоногості розраховувати на успіх лікування, застосовуючи етапні гіпсові пов'язки й редресації, не можна.

При паралітичній клишоногості внаслідок uszkodження малогомілкового нерва й м'язів, поліомієліту деформацію усувають відновленням сухожилків і uszkodженого нерва або пересадженням сухожилків переднього або заднього великогомілкового м'яза на зовнішню поверхню стопи; у дітей старшого віку сприятливий результат дає підтаранний і п'яtkово-кубоподібний артродез.

При рубцевих післяопікових деформаціях виникає необхідність у видаленні рубців, відновленні сухожилків і шкірній автопластиці. Посттравматичні та постостеомієлітичні деформації вдається усунути корегувальними остеотоміями з кістково-пластичними операціями, нерідко використовуючи індивідуальні конструкції апарата Ілізарова.

## ПИТАННЯ ДО ПІДСУМКОВОГО МОДУЛЬНОГО КОНТРОЛЮ 5

1. Ембріогенез вроджених кіст легень.
2. Клінічний перебіг вроджених кіст легень.
3. Клінічні прояви кістозних захворювань легень.

4. Лікування вроджених кіст легень.
5. Етіологія вродженої емфіземи легень.
6. Клінічні прояви та форми вродженої емфіземи.
7. Лікування вродженої емфіземи легень.
8. Атрезія стравоходу та “Vacterl-асоціація”.
9. Форми атрезії стравоходу та клінічні прояви.
10. Діагностика атрезії стравоходу.
11. Лікування атрезії стравоходу.
12. Класифікація діафрагмальних гриж.
13. Клінічні прояви діафрагмальних гриж. «Асфіктичне защемлення».
14. Діагностика та диференційна діагностика діафрагмальних гриж.
15. Оперативне лікування діафрагмальних гриж.
16. Вроджений пілоростеноз. Клініка. Діагностика. Лікування.
17. Класифікація вродженої кишкової непрохідності.
18. Клініка високої та тонкокишкової непрохідності.
19. Клініка низької кишкової непрохідності.
20. Діагностика вродженої кишкової непрохідності.
21. Обсяг оперативного втручання при вродженій кишковій непрохідності.
22. Грижа пупкового канатика. Класифікація. Клініка. Лікування.
23. Гастрошизис. Клініка. Диференційна діагностика. Лікування.
24. Пупкова грижа. Клініка. Лікування.
25. Пахвинна грижа. Клініка. Диференційна діагностика. Лікування. Ускладнення.
26. Гідронефроз. Причини. Клініка. Діагностика. Лікування.
27. Міхурово-сечовідний рефлюкс. Класифікація. Клініка. Діагностика. Лікування.
28. Вади розвитку сечівника. Методи діагностики, ускладнення. Лікування.
29. Вроджений вивих стегна. Рання діагностика.
30. Вроджений вивих стегна. Методи дослідження.
31. Лікування вродженого вивиху стегна у дітей першого року життя.
32. Лікування вродженого вивиху стегна у дітей старшого віку.
33. Вроджена клишоногість. Клініка.
34. Лікування вродженої клишоногості (консервативне й оперативне).
35. Вроджена кривошия. Клініка. Діагностика.
36. Лікування вродженої кривошиї (консервативне й оперативне).

## ТЕСТИ ДО РОЗДІЛУ 3

1. У новонародженого через 12 год після народження з'явилися піністі виділення з носових ходів, ціаноз носогубного трикутника. Над легнями вислуховується значна кількість вологих хрипів. При спробі нагодувати з різка дитина по-

перхується і синіє. Запідозрено атрезію стравоходу. Що для уточнення діагнозу повинен зробити педіатр пологового будинку в першу чергу?

- A. Зондування стравоходу.
- B. Проба Елефанта.
- C. Оглядова рентгенографія органів грудної клітки і черевної порожнини.
- D. Езофагографія.
- E. Консультація дитячого хірурга.

2. У новонародженого наприкінці 1-ї доби після народження зросли ознаки дихальної недостатності (ціаноз, задишка), ліва половина грудної клітки трохи вибухає з розширенням міжреберних проміжків. На рентгенограмі органів грудної клітки підвищення прозорості лівого геміторака зі збідненням легеневого рисунка, органи середостіння різко зміщені вправо, наявна медіастинальна грижа. Встановіть правильний діагноз.

- A. Вроджена діафрагмальна грижа.
- B. Вроджена лобарна емфізема.
- C. Напружений пневмоторакс.
- D. Напружена кіста лівої легені.
- E. Аспіраційна пневмонія.

3. У дитини віком 1 міс. відмічається відсутність дихання справа, тупість при перкусії, повне зміщення органів середостіння праворуч. При бронхоскопії правий бронх сліпо закінчується. Встановіть діагноз.

- A. Гіпоплазія легені.
- B. Аплазія легені.
- C. Агенезія легені.
- D. Ателектаз легені.
- E. Кістозна гіпоплазія.

4. У дворічної дитини понад рік тому виявлене кістозне утворення у легені. Нині відмічається тяжка дихальна недостатність. На рентгенограмі — напружена кіста правої легені. Яке лікування у даному випадку є правильним?

- A. Оперативне.
- B. Консервативне.
- C. Пункційне.
- D. Дренування.
- E. Вичікувальна тактика.

5. Яка рентгенологічна ознака свідчить про напруження вродженої кісти легені?

- A. Стоншена стінка кісти.
- B. Наявність рідини в кісті.
- C. Зміщення середостіння в бік, протилежний кісті.
- D. Потовщена стінка кісти.
- E. Затемнення в легені.

6. Яке обстеження є найбільш інформативним і небезпечним при підозрі на вроджену лобарну емфізему?

- A. Оглядова рентгенографія органів грудної клітки.
- B. Ангіопульмонографія.
- C. Бронхоскопія.
- D. Бронхографія.
- E. УЗД.

7. У пологовому будинку народилися дві дитини з діафрагмальною грижею. Перший діагноз встановили відразу після народження. У якої з них кращий прогноз на позитивний результат операції?

- A. У першої.
- B. У другої.
- C. В обох прогноз поганий.
- D. В обох прогноз добрий.
- E. Не має значення для прогнозу.

8. Яка клінічна ознака може свідчити про наявність подвійної дуги аорти?

- A. Стридор.
- B. Кашель.
- C. Задишка.
- D. Блювання.
- E. Ціаноз.

9. Після народження у дитини виявлені ознаки дихальної недостатності. Аускультативно дихання ліворуч не вислуховується. Рентгенологічно відзначено зміщення середостіння вправо, наявність комірчастості ліворуч. Яким буде робочий діагноз?

- A. Гіпоплазія правої легені.
- B. Полікістоз лівої легені.
- C. Лівостороння діафрагмальна грижа.
- D. Правобічна діафрагмальна грижа.
- E. Вроджена лобарна емфізема ліворуч.

10. Який метод невідкладної допомоги у разі розриву вродженої кісти легені?

- A. Дренування за Бюлау.
- B. Невідкладна операція.
- C. Активне дренування.
- D. Невідкладна бронхоскопія.
- E. Інтубація трахеї та перехід на кероване дихання.

11. У двомісячної дитини стридорозне дихання. Лежачи на спині закидає голову. При занепокоєнні підсилюються ознаки дихальної недостатності. Який метод обстеження необхідно застосувати в першу чергу для встановлення діагнозу?

- A. Трахеобронхоскопія.
- B. Езофагографія.
- C. Езофагоскопія.
- D. Ангіографія.
- E. Комп'ютерна томографія.

12. У немовляти є прогресуючий ціаноз, утруднене поверхнєве дихання з участю допоміжної мускулатури, живіт малих розмірів, перистальтика кишечника не прослуховується. Яке захворювання може бути причиною цих симптомів?

- A. «Асфіктичне ущемлення» при діафрагмальній грижі.
- B. Пологова травма головного мозку.
- C. Гостра емфізема легені.
- D. Вроджене високе стояння діафрагми.
- E. Вроджені вади серця.

13. Дитині, що надійшла, виконано оглядову рентгенограму грудної клітки, на якій визначається



ся різке зміщення границь серця, а в легеневому полі протилежної сторони — комірчасті порожнини різних розмірів, контури діафрагми не диференціюються. Для якої патології характерна дана рентгенограма?

- A. Вроджена часткова емфізема.
- B. Вроджена несправжня діафрагмальна грижа.
- C. Полікістоз легені.
- D. Вроджена кіста легені.
- E. Паразитарна кіста легені.

14. У трирічної дитини відзначаються часті респіраторні захворювання з народження, що важко піддаються консервативній терапії. Протягом останніх 3 днів з'явилося жовтяничне забарвлення шкіри та склер, знебарвлення калу. Загальний білірубін 136 мкмоль/л, прямий 92 мкмоль/л, непрямий 44 мкмоль/л.

Який метод дослідження потрібно провести для уточнення діагнозу?

- A. Рентгенограма легень.
- B. УЗД печінки та підшлункової залози.
- C. Проба Швахмана і визначення хлоридів поту.
- D. Загальний аналіз крові та сечі.
- E. Дуоденальне зондування.

15. Дитина 10 років скаржиться на періодичні болі та відчуття важкості в епігастрії, нудоту, іноді з'являється блювання. У ділянці нижнього відділу груднини виявлені тимпаніт й ослаблення серцевих тонів. Пульс 70 ударів на хвилину. На оглядовій рентгенограмі грудної клітки визначається великопориста тінь напівовальної форми в ділянці загрудинного простору. Фіброезофагогастроскопічне дослідження патології не виявило.

Ваш можливий діагноз?

- A. Парастернальна діафрагмальна грижа.
- B. Дивертикул стравоходу.
- C. Невринома середостіння.
- D. Гострий перикардит.
- E. Релаксація купола діафрагми.

16. У двомісячної дитини раптово з'явилися задишка, ціаноз. З анамнезу вірогідно відомо, що аспірації не було. Проведено рентгенографію грудної клітки, на якій визначається різке підвищення прозорості лівої легені, зміщення середостіння вправо, посилення легеневого рисунка праворуч зі зменшенням об'єму правої легені. Можна припустити діагноз:

- A. Діафрагмальна грижа ліворуч.
- B. Бактеріальна деструкція легені.
- C. Вроджена кіста легені.
- D. Вроджена лобарна емфізема.
- E. Вроджений полікістоз лівої легені.

17. При надходженні в стаціонар тримісячної дитини проведено обстеження, що включає огляд, рентгенографію грудної клітки в двох проекціях, УЗД, лабораторне дослідження. Установлено діагноз — вроджена лобарна емфізема верхньої частки правої легені. Яке додаткове дослідження необхідно провести для визначення обсягу майбутньої операції?

- A. Бронхографія.
- B. Ангіопульмонографія.
- C. Комп'ютерна томографія.
- D. Торакоскопія.
- E. Бронхоскопія.

18. Дитина віком 1,5 міс. надійшла до дитячого хірургічного відділення, де їй встановлено діагноз — вроджена лобарна емфізема лівої легені, стадія субкомпенсації. Дитині показане оперативне лікування, за даними лабораторного й інструментального дослідження протипоказань до операції не виявлено. У який термін слід провести операцію?

- A. Протягом 3–5-ї доби.
- B. Протягом 24 год.
- C. негайно протягом 1 год.
- D. Протягом 1 міс.
- E. У віці 5 років.

19. Дитина віком 10 років уперше звернулася зі скаргами на слабкість, стомлюваність, кашель з рясним мокротинням. Проведено комплексне обстеження, що включає бронхографію, рентгенографію, бронхоскопію, ЕКГ, спірографію. Установлено діагноз: бронхоектатична хвороба. Змішані бронхоектази правої та лівої легені. Двосторонній дифузний катарально-гнійний ендобронхіт, дихальна недостатність II–III ступеня.

Який вид лікувальних заходів кращий у цьому випадку?

- A. Бронхоскопічне лікування.
- B. Поетапне оперативне лікування.
- C. Медикаментозне і фізіотерапія.
- D. Комбіноване медикаментозне, фізіотерапевтичне і бронхоскопічне лікування.
- E. Санаторно-курортне лікування.

20. У шестирічної дитини на підставі анамнезу, клінічних даних, після проведення бронхографії встановлено діагноз «гіпоплазія нижньої частки правої легені, мішечкуваті бронхоектази VI–X сегментів, правобічний нижньочастковий катарально-гнійний ендобронхіт». Яка тактика лікування при даному обсязі ураження легені?

- A. Консервативне лікування із застосуванням бронхоскопічних методів.
- B. Оперативне лікування.
- C. Консервативне лікування (медикаментозне та фізіотерапевтичне).
- D. Санаторно-курортне лікування.
- E. Симптоматична терапія.

21. У травмованої під час пологів тритижневої дитини протягом тижня вперше з'явилося блювання кислим застійним шлунковим вмістом. Педіатром при огляді виявлено видиму перистальтику в епігастральній ділянці. З'явилися ознаки зневоднювання, почала зростати гіпотрофія. Який найбільш імовірний діагноз можна припустити в дитині?

- A. Вроджена висока кишкова непрохідність.
- B. Вроджений пілороспазм.
- C. Халазія кардії.

- D. Вроджений пілоростеноз.
- E. Пологова травма ЦНС.

22. У новонародженої дитини через 1 год після народження поступово почали зростати ознаки дихальної недостатності. Під час повторних оглядів відмічено поступове зміщення серця вправо. Ліва половина грудної клітки випинає, відстає в акті дихання, перкуторно справа звичайний легневий звук, зліва — періодично визначається тимпаніт, а під час аускультатії вислуховуються «булькаючі» шуми. На оглядовій рентгенограмі органів грудної клітки — середостіння зміщене вправо, зліва до рівня 2-го ребра визначаються повітряні порожнини різного розміру. З якою патологією Ви маєте справу у новонародженої дитини?

- A. Діафрагмальна грижа.
- B. Пневмонія.
- C. Аспірація навколоплідними водами.
- D. Атрезія стравоходу.
- E. Вада розвитку серця.

23. У дитини з перших хвилин після народження з рота і носа рясно виділяється спінена слина, зростають задишка, ціаноз. Живіт запалий, але трохи здутий в епігастральній ділянці. При зондуванні шлунка зонд зупинився. З якою вадою розвитку Ви маєте справу?

- A. Атрезія стравоходу.
- B. Атрезія хоан.
- C. Атрезія тонкої кишки.
- D. Атрезія стравоходу з норицею до дихальних шляхів.
- E. Атрезія товстої кишки.

24. При огляді дитини у пологовій залі встановили: маса новонародженого 2800 г, живіт здутий в епігастральній ділянці, при зондуванні шлунка отримано 30 мл вмісту жовтуватого кольору. Меконій не відходив. На оглядовій рентгенограмі: на фоні відсутності пневматизації кишечника виявлено два рівні газу та рідини в епігастрії. Яка вада розвитку спостерігається у новонародженого?

- A. Атрезія хоан.
- B. Атрезія стравоходу.
- C. Атрезія клубової кишки.
- D. Атрезія товстої кишки.
- E. Атрезія дванадцятипалої кишки.

25. При огляді дитини у пологовій залі встановили: новонароджений масою 2600 г, живіт — звичайний на всьому протязі, при зондуванні шлунка отримано 10 мл прозорого вмісту. Меконій не відходив. Катетер, уведений через анус, просунувся на 2 см. На оглядовій рентгенограмі — пневматизація кишечника на всьому протязі, рівні газу та рідини. З якою вадою розвитку Ви маєте справу?

- A. Атрезія прямої кишки.
- B. Атрезія дванадцятипалої кишки.
- C. Атрезія клубової кишки.
- D. Атрезія анального отвору та прямої кишки.
- E. Атрезія стравоходу.

26. На іригограмі у дитини віком 2 роки зображено звуження в ділянці прямої та сигмоподіб-

ної кишок зі супрастенотичним розширенням ободової кишки вище цього місця. Ваш діагноз.

- A. Атрезія стравоходу.
- B. Доліхосигма.
- C. Хвороба Гіршпрунга.
- D. Атрезія прямої кишки.
- E. Атрезія тонкої кишки.

27. У дитини віком 1,5 роки запори з народження, здуття живота, гіпотрофія, задишка. На іригограмі зображено звуження в ділянці прямої кишки зі супрастенотичним розширенням ободової кишки вище цього місця. При аноманометрії аноректальний рефлекс негативний. Ваш діагноз.

- A. Хвороба Гіршпрунга.
- B. Діафрагмальна грижа.
- C. Доліхосигма.
- D. Хвороба Пайра.
- E. Атрезія товстої кишки.

28. У новонародженої дитини одразу після пологів з'явилася велика кількість слизу в ротовій порожнині та ротоглотці. Під час першого годування відмічалось атонічне блювання незмінним молоком. Спроба ввести зонд у шлунок виявилася безуспішною. Про який діагноз можна думати?

- A. Ахалазія стравоходу.
- B. Пологова травма.
- C. Атрезія стравоходу.
- D. Хвороба Гіршпрунга.
- E. Пілороспазм.

29. У новонародженої дитини через деякий час з'явилося блювання застійного характеру з домішками кишкового вмісту. Меконій відсутній. Випорожнення у вигляді тонких слизових прожилок. Про який діагноз можна думати?

- A. Хвороба Гіршпрунга.
- B. Пілороспазм.
- C. Низька кишкова непрохідність.
- D. Сепсис.
- E. Муковісцидоз.

30. У дитячому відділенні районної лікарні знаходиться хлопчик у віці 6 тиж., якому клінічно та рентгенологічно встановлено діагноз: вроджений гіпертрофічний пілоростеноз. Протягом 10 днів приймає спазмолітичну, інфузійну та загальнозміцнювальну терапію. Зі слів педіатра, стан дитини дещо покращився. Подальша лікувальна тактика?

- A. Оперативне втручання.
- B. Амбулаторне спостереження.
- C. Призначення антибіотиків.
- D. Внутрішньоорганний електрофорез спазмолітиків.
- E. Механічна пілородилатація.

31. У новонародженого з тривалим безводним періодом з перших годин життя відзначається задишка, що підсилюється в горизонтальному положенні. При огляді: ліва половина грудної клітки вибухає, серце зміщене вправо, праворуч дихання пуерильне, ліворуч прослуховуються кишкові шуми, задишка. Живіт запалий. Який найбільш імовірний діагноз?

- A. Напружена кіста лівої легені.
- B. Лівосторонній пневмоторакс.
- C. Напружена лобарна емфізема.
- D. Двостороння аспіраційна пневмонія.
- E. Діафрагмальна грижа ліворуч.

32. У новонародженого хлопчика на третьому тижні життя протягом тижня спостерігається блювання фонтаном з кислим запахом, без домішок жовчі, втрата маси, видима перистальтика в епігастрії, з'явилися запори. Апетит збережено. Яка патологія відповідає даній клінічній картині?

- A. Вроджений пілоростеноз.
- B. Пілороспазм.
- C. Пухлина шлунка.
- D. Аберантна судина.
- E. Внутрішня мембрана.

33. У трирічної дитини з моменту народження спостерігається затримка випорожнення, кожні 3–4 дні мати робить клізми. Хлопчик відстає від своїх однолітків у фізичному розвитку. Відмічаються блідість шкірних покривів, здуття живота. Яке захворювання у дитини слід припустити?

- A. Пухлина кишечника.
- B. Копростаз.
- C. Глистна інвазія.
- D. Перитоніт.
- E. Хвороба Гіршпрунга.

34. Дитині 1,5 міс. Мати скаржиться на щоденне нечасте блювання «фонтаном» зразу після годування. Об'єм блювотних мас завжди більший від спожитої їжі. Хворіє з двотижневого віку. Дитина млява, шкіра бліда, збирається в складки, які повільно розправляються. Дефіцит маси тіла 24%. Чіткий симптом «піскового годинника». Запори. Сечі мало. Який діагноз у дитини?

- A. Пілороспазм.
- B. Пілоростеноз.
- C. Гіпервітаміноз D.
- D. Адреногенітальний синдром.
- E. Кардіостеноз.

35. У немовляти в пологовому будинку відзначилися напади кашлю після прийому їжі. Виписаний на 18-ту добу в зв'язку з перенесеною пневмонією. Протягом 1,5 міс. двічі переніс пневмонію. Періодично відзначаються напади кашлю після прийому їжі, особливо на лівому боці. Об'єктивно: гіпотрофія II ст.; одиничні вологі хрипи, задишка. Випорожнення і діурез не порушені. Який найбільш імовірний діагноз?

- A. Трахеостравохідна норія.
- B. Муковісцидоз.
- C. Постгіпоксична енцефалопатія.
- D. Грижа стравохідного отвору діафрагми.
- E. Трахеобронхомалія.

36. У новонародженого з перших хвилин життя визначаються виділення слини з піною з ротової порожнини та носа, дихальна недостатність. Який метод діагностики потрібно використати неонатологу пологового будинку для підтвердження вади розвитку?

- A. Рентгеноконтрастне дослідження.
- B. Оглядова рентгенографія грудної клітки.
- C. Зондування стравоходу м'яким зондом.
- D. Зондування стравоходу зондом і пробою Елефанта.
- E. Фіброезофагоскопія.

37. При обстеженні новонародженої дівчинки масою тіла 3 кг виявили відсутність анального отвору. Яке дослідження необхідно провести для визначення рівня атрезії?

- A. Сонографія.
- B. Визначення симптому поштовху.
- C. Рентгенограма черевної порожнини за Вангенстином.
- D. Пункція промежини.
- E. Електроміографія промежини.

38. У хлопчика віком 1 міс. з'явилося спонтанне блювання звурдженим молоком, яке мало постійний характер. У дитини явища гіпотрофії 2 ст., ексікозу, голодні запори. Виражена сегментуюча перистальтика в епігастрії, пілорус не пальпується. Ваші найбезпечніші дії з метою уточнення діагнозу.

- A. УЗ обстеження.
- B. Контрастна рентгенографія шлунка.
- C. Оглядова рентгенографія.
- D. Фіброгастроскопія.
- E. Іригографія.

39. У новонародженої дитини з першого дня життя з'явилися періодичні зригування. На 2-й добі життя виникло блювання з домішками жовчі. Меконій сірого кольору відійшов у малій кількості. Живіт м'який, трохи здутий в епігастральній ділянці. Відмічається загальна млявість, сонливість. На оглядовій рентгенограмі органів черевної порожнини наявність двох рівнів рідини. Який найбільш імовірний діагноз?

- A. Артеріомезентеріальна непрохідність.
- B. Синдром Ледда.
- C. Пілоростеноз.
- D. Атрезія дванадцятипалої кишки нижче Фатерового сосочка.
- E. Гостра форма хвороби Гіршпрунга.

40. У новонародженої дитини віком 2 год встановлено діагноз атрезії стравоходу. Що потрібно робити для профілактики ускладнень даного захворювання у передопераційному періоді?

- A. Годувати дрібними порціями.
- B. Годувати на фоні інтубації трахеї.
- C. Годувати через шлунковий зонд.
- D. Відмовитися від годування; відсмоктувати слизу з ротової порожнини.
- E. Тільки поїти.

41. Защемлення пахвинної грижі виникло у дівчинки віком 3 роки. Давність защемлення 1 год. Виберіть метод лікування.

- A. Ручне вправлення грижі.
- B. Негайне оперативне втручання.
- C. Короткочасний наркоз.

D. Комплекс консервативних заходів, розрахований на самовправлення грижі.

E. Клізма з хлоралгідратом.

42. Защемлення пахвинної грижі виникло у хлопчика у віці 1 рік. При огляді та промацуванні грижового випину відмічається гіперемія та пастозність тканин. Виберіть метод лікування.

A. Негайне оперативне втручання.

B. Комплекс консервативних заходів, спрямованих на самовправлення грижі.

C. Ручне вправлення грижі.

D. Негайне вправлення грижі під короткочасним наркозом.

E. Призначення барбітуратів.

43. Під час грижосічення у дванадцятирічного пацієнта виявили яечко у грижовому мішку. Яка грижа у хворого?

A. Вроджена коса пахвинна грижа.

B. Набута коса пахвинна грижа.

C. Пряма пахвинна грижа.

D. Стегнова грижа.

E. Затульна грижа.

44. У шестимісячної дитини при занепокоєнні та крику виникає пухлина за ходом правого пахвинного каналу. Батьки звернулися до хірургічного відділення, і дитина була госпіталізована для оперативного висікання грижі. Який спосіб пластики пахвинного каналу слід застосувати в цьому випадку?

A. Спосіб Ру.

B. Спосіб Жирара — Спасокукоцького.

C. Спосіб Басіні.

D. Спосіб Кукуджанова.

E. Спосіб Постемського.

45. У чотирирічної дитини 12 год тому виникло защемлення лівобічної пахвинної грижі. Дитина неспокійна, плаче, при пальпації різка болючість у місці защемлення, яке не вправляється в черевну порожнину. Пахвинне кільце пропальпувати неможливо. Виберіть найбільш вірогідну тактику лікування.

A. Ручне вправлення грижі.

B. Термінова операція.

C. Комплекс консервативних заходів, спрямованих на самостійне вправлення грижі.

D. Вправлення грижі під наркозом.

E. Призначення знеболювальних засобів.

46. При огляді тримісячної дитини виявлене збільшення правої половини мошонки з утворенням м'якоеластичної консистенції, розміри якої зменшуються під час сну і збільшуються при плачі, натужуванні. Який метод дослідження дозволяє уточнити діагноз?

A. Пальпація стовщеного тяжа, що перетинає лобковий горбок (симптом шовкової рукавички).

B. Діафаноскопія.

C. Пальпація зовнішнього пахвинного каналу.

D. Пункція мошонки.

E. Дослідження виявленого утворення в положенні Тренделенбурга.

47. У соматичному відділенні шестимісячний хлопчик знаходиться з приводу гострої пневмонії. У дитини виникло защемлення пахвинної грижі. З моменту защемлення минуло 30 хв. Якою має бути тактика хірурга, викликаного на консультацію?

A. Підсилення терапії гострої пневмонії.

B. Термінове оперативне втручання.

C. Динамічне спостереження.

D. Рекомендувати планове оперативне лікування.

E. Спробувати вправити грижу.

48. У пологовому будинку народився хлопчик з масою тіла 3700 г. Загальний стан дитини задовільний. У центрі живота виявляється утворення діаметром близько 12 см. Утворення покриті гладенькими оболонками, крізь які просвічуються петлі кишок і печінка. Діагноз?

A. Ускладнена грижа пупкового канатика.

B. Неускладнена грижа пупкового канатика.

C. Гастрошизис.

D. Вентральна грижа.

E. Пупкова грижа.

49. Після відпадання пуповини у новонародженого з пупкового кільця виділяються кишковий вміст і газ. Яке захворювання можна запідозрити?

A. Гастрошизис.

B. Ембріональна грижа.

C. Повна нориця пупка.

D. Неповна нориця пупка.

E. Порушення зворотного розвитку урахуса.

50. У новонародженого визначається пухлиноподібне утворення біля пупка (розміром з яблуком), вкрите гладкою блискучою, напівпрозорою, білявою оболонкою, крізь яку помітні підлеглі органи черевної порожнини. Ваш діагноз?

A. Пупкова грижа великих розмірів.

B. Аплазія м'язів передньої черевної стінки.

C. Ембріональна грижа пупкового канатика.

D. Аномалія розвитку жовткової протоки.

E. Аномалія розвитку сечової протоки.

51. Гастрошизис — вада розвитку, при якій:

A. Органи черевної порожнини випадають при розриві пуповинної грижі.

B. Органи черевної порожнини випадають через пупкове кільце.

C. Органи черевної порожнини випадають крізь парамедіальний дефект передньої черевної стінки.

D. Органи черевної порожнини вкриті амніотичною оболонкою.

52. Яка тактика лікування грижі пупкового канатика у новонароджених?

A. Термінова операція.

B. Консервативне лікування протягом 2–3 діб, потім операція.

C. Консервативне лікування, яке полягає в закритому вправленні грижі та фіксації.

D. Фіксація грижі стислою пов'язкою в поєднанні з антибіотиками.

E. Консервативне лікування з антибіотиками.

53. Причиною летального кінця при ембріональній грижі є:

- A. Перитоніт.
- B. Сепсис.
- C. Тяжка супровідна вада розвитку.
- D. Пневмонія.
- E. Порушення гомеостазу.

54. Найбільш ефективним методом консервативного лікування пупкової грижі є:

- A. Стисна пов'язка.
- B. Жодний з перерахованих.
- C. Масаж.
- D. Постійне викладання дитини на живіт.
- E. Регулярне занурення вмісту грижі у черевну порожнину.

55. Анатомо-функціональні фактори, які відіграють найбільш істотну роль у розвитку пупкової грижі:

- A. Недостатність постнатального розвитку рубцевої тканини пупкового кільця.
- B. Неповне закриття пупкового кільця.
- C. Відсутність передочеревинного жирового шару на рівні пупкового кільця.
- D. Утворення фасціально-черевного дивертикула в зоні пупкового кільця.
- E. Наявність фіброзно-фасціальної щілини в пупковому кільці для одноім'яної вени.

56. Основна причина пахвинної грижі у дітей:

- A. Слабкість м'язово-апоневротичних утворень пахвинної ділянки.
- B. Широке поверхнєве кільце.
- C. Незавершеність облітерації вагінального відростка очеревини та дивертикула Нукке.
- D. Підвищення внутрішньочеревного тиску.
- E. Часті респіраторні захворювання.

57. Відмінність набутої пахвинної грижі від вродженої полягає в такому:

- A. Немає грижового мішка.
- B. Відношення елементів сім'яного канатика до грижового мішка.
- C. Вихід грижового мішка крізь глибоке та поверхнєве пахвинне кільце.
- D. Стан м'язово-апоневротичних структур пахвинної ділянки.

58. Основна причина виникнення кісти Нукке:

- A. Порушення облітерації пахвинного дивертикула очеревини.
- B. Інфекція.
- C. Травма.
- D. Диспропорція розвитку кровоносної та лімфатичної систем пахвинної ділянки.
- E. Порушення обмінних процесів.

59. Як розташовується сім'яний канатик по відношенню до грижового мішка при косих пахвинних грижах?

- A. Медіально.
- B. Латерально.
- C. Під грижовим мішком.
- D. Над грижовим мішком.

60. У дитини віком 15 років виявлена пупкова грижа. Розмір воріт 1×1 см. Як необхідно діяти?

- A. Накласти пілоту.
- B. Скористатися лейкопластирною пов'язкою.
- C. Оперативне втручання.
- D. Масаж передньої стінки живота.
- E. Динамічне спостереження.

61. Батьки дівчинки 6 років звернулися по медичну допомогу до дитячого уролога поліклініки зі скаргами на виникнення дизурії та піурії після перенесеної ангіни. Останнім часом дизуричні явища періодично підсилюються, супроводжуються денним нетриманням сечі й енурезом, незначною піурією, зрідка турбують болі в животі. У загальному аналізі сечі кількість лейкоцитів коливається від 15 до 120 у полі зору. Ваш діагноз?

- A. Хронічний цистит.
- B. Гострий цистит.
- C. Сечокам'яна хвороба.
- D. Гострий піелонефрит.
- E. Міхурово-сечовідний рефлюкс.

62. Юнак 18 років потрапив до приймального відділення зі скаргами на напад болю у правій половині черева з іррадіацією у мошонку, нудоту, блювання. Захворів гостро вперше. Пальпаторно виявляється напруження м'язів правої половини живота. Симптом Щоткіна сумнівний. Симптом Пастернацького слабопозитивний з правого боку. Температура 37,7 °С. Кількість лейкоцитів  $8,0 \times 10^9/\text{л}$ . В аналізі сечі 3–5 еритроцитів у полі зору. Який із перелічених діагнозів найбільш імовірний?

- A. Ниркова колька.
- B. Гострий апендицит.
- C. Гострий холецистит.
- D. Непрохідність кишок.
- E. Перфоративна виразка дванадцятипалої кишки.

63. У п'ятимісячного хлопчика в мошонці відсутнє ліве яєчко. Праве яєчко в мошонці, не змінене. При пальпації в проекції лівого пахвинного каналу визначається овальне утворення 2х1,5 см. Який ваш попередній діагноз?

- A. Крипторхізм.
- B. Ектопія яєчка.
- C. Аплазія яєчка.
- D. Монорхізм.
- E. Фунікулоцеле.

64. В однорічної дитини мати при купанні виявила пухлиноподібне утворення черевної порожнини зліва. Дитина бліда, виражений сечовий синдром. При рентгенологічному обстеженні виявлено розширення чашково-мискової системи лівої нирки. Попередній діагноз — гідронефроз. Яка із нижченаведених ознак не є типовою для гідронефрозу?

- A. Рентгенологічно: розширення чашково-мискової системи.
- B. Пухлиноподібне утворення черевної порожнини.
- C. Дизуричні розлади.

- D. Жовтяниця.
- E. Лейкоцитурія.

65. До поліклініки звернулися батьки дворічного хлопчика зі скаргами на відсутність у дитини в мошонці правого яєчка. При огляді виявляється гіпоплазія правої половини мошонки, яєчко при пальпації відсутнє. Воно зменшене в розмірах, пальпується за ходом пахвинного каналу, але в мошонку не виводиться. Який діагноз?

- A. Правобічний крипторхізм, пахвинна форма.
- B. Ретракція правого яєчка (псевдокрипторхізм).
- C. Лівобічний монорхізм.
- D. Правобічний крипторхізм, абдомінальна форма.
- E. Ектопія правого яєчка, лобкова форма.

66. У хлопчика 6 років, що страждає на часті болі в животі, виявили зміни в аналізі сечі — лейкоцитурія, піурія. В умовах соматичного відділення проведена екскреторна урографія. На рентгенограмах виявлене значне розширення чашечок і миски зліва. Який найбільш імовірний діагноз?

- A. Кіста селезінки.
- B. Пухлина лівої нирки.
- C. Лівосторонній гідронефроз, вторинний пієлонефрит.
- D. Гострий нефрит.
- E. Лімфангіома черевної порожнини.

67. Хлопчик 10 років після перенесеної напередодні тупої травми промежини відзначає біль і припухлість лівої половини мошонки, підвищення температури тіла до 37,6 °С. Ліва половина мошонки збільшена, шкіра набрякла. Ліве яєчко болісне і поруч з ним пальпується різко болісне утворення. Праве яєчко на дні мошонки. Який найбільш імовірний діагноз?

- A. Перекрут гідатиди Морганьї.
- B. Посттравматичний орхіт.
- C. Гостра водянка яєчка.
- D. Орхоепідидиміт.
- E. Перекрут лівого яєчка.

68. Дитині віком 1 рік 10 міс. встановлено діагноз правостороннього крипторхізму. Вкажіть тактику і терміни хірургічного лікування.

- A. Лікування в ендокринолога.
- B. Хірургічне лікування у 6-річному віці.
- C. Хірургічне лікування в період статевого дозрівання.
- D. Хірургічне лікування в плановому порядку.
- E. Спостереження протягом двох років.

69. У трирічної дитини з періодичним болем у животі та піурією при УЗД виявлена збільшена нирка й округлої форми порожнини, сполучені з розширеною мискою. Права нирка не змінена. Який діагноз є правильним?

- A. Гідронефроз.
- B. Полікістоз.
- C. Мультикістоз.
- D. Ехінокок.
- E. Коралоподібний камінь нирки.

70. До дитячого хірургічного відділення госпіталізовано хлопчика віком 1 міс., якому пренатально встановлено діагноз лівосторонньої пієлоектазії. На основі аналізу даних інфузійно-контрастної урографії, цистографії, УЗД у дитини виявлено гідронефроз початкової стадії. Даних щодо вторинного пієлонефриту немає. Яка тактика ведення доцільна у цього хворого?

- A. Операція Андерсена — Хайнса.
- B. Термінова нефростомія.
- C. Спостереження впродовж 6 міс.
- D. Немає потреби у нагляді та лікуванні.
- E. Антибактеріальна терапія.

71. Хлопчик 12 років надійшов до дитячої клініки зі скаргами на біль і припухлість правої половини мошонки, температура тіла 37,9 °С. Напередодні трапилася травма. Праве яєчко щільне, різко болісне, фіксоване у ділянці кореня мошонки біля зовнішнього пахвинного кільця. Ліве яєчко пальпується на дні мошонки, безболісне. Який найбільш імовірний діагноз?

- A. Перекрут гідатиди Морганьї.
- B. Гостра водянка правого яєчка.
- C. Орхоепідидиміт.
- D. Посттравматичний орхіт.
- E. Перекрут правого яєчка.

72. Хлопчик 10 років доставлений у прийомне відділення зі скаргами на різкі болі в ділянці правого яєчка, що іррадіюють у пахвинну ділянку і низ живота. При пальпації праве яєчко різко болісне, щільної консистенції, рівномірно збільшене в розмірах, підтягнуте до кореня мошонки. Сім'яний канатик болісний, стовщений, щільний. Відзначаються виражений набряк і гіперемія мошонки. Ваш діагноз?

- A. Перекрут яєчка.
- B. Защемлена пахвинна грижа.
- C. Водянка яєчка.
- D. Перекрут гідатиди Морганьї.
- E. Варикоцеле.

73. Хлопчик 10 років госпіталізований у хірургічне відділення через 12 год з моменту захворювання зі скаргами на переймистий біль у животі, багаторазове блювання, наявність болісного пухлиноподібного утворення у правій пахвинній ділянці. Біль з'явився після підняття вантажу. Об'єктивно: пульс 112 уд./хв, язик сухий, живіт здутий, помірно болючий при пальпації. У правій пахвинній ділянці та в правій половині мошонки пальпується пухлиноподібне різко болісне утворення щільноеластичної консистенції. Рентгенологічно: гіперпневматоз тонкої кишки, подекуди чаші Клойбера. Який найбільш імовірний діагноз?

- A. Гостра кишкова непрохідність.
- B. Невправима правобічна пахвинна грижа.
- C. Защемлена правобічна пахвинно-мошонкова грижа.
- D. Семінома правого яєчка.
- E. Водянка правого яєчка.

74. Хлопчик 9 років надійшов до дитячої клініки зі скаргами на біль і припухлість лівої половини мошонки, температура тіла 37,9 °С. Напе-

редодні трапилася травма. Ліве яєчко щільне, різко болісне, фіксоване в ділянці кореня мошонки біля зовнішнього пахвинного кільця. Праве яєчко пальпується на дні мошонки, безболісне. Встановіть діагноз.

- A. Орхоепідидиміт.
- B. Гостра водянка правого яєчка.
- C. Перекручення лівого яєчка.
- D. Посттравматичний орхіт.
- E. Перекручення гідатиди Морганьї.

75. Під час огляду чотирирічної дитини у поліклініці лікар виявив неопущене яєчко справа у пахвинному каналі. Від запропонованого хірургічного лікування батьки відмовилися. Які найбільш серйозні ускладнення можуть виникнути у цього пацієнта в майбутньому?

- A. Перекручення неопущеного яєчка.
- B. Порушення сперматогенезу, дітородної функції.
- C. Косметичний недолік.
- D. Атрофія яєчка.
- E. Пацієнт буде здоровий.

76. При ультразвуковому дослідженні дитини 3 років виявлена черевна ретенція обох яєчок. Визначте характер лікування хворого.

- A. Гормональна терапія.
- B. Хірургічне зведення.
- C. Визначення гормонального фону.
- D. ЛФК.
- E. Хірургічне втручання відкласти до 10–12 років.

77. Хлопчик 11 років надійшов до клініки зі скаргами на біль, набряклість і почервоніння лівої половини мошонки. Пальпаторно максимальна болісність визначається за ходом сім'яного канатика. Яєчко підтягнуте і різко болісне. Ваш можливий діагноз і тактика?

- A. Перекручення гідатиди — операція — усунення перекручення.
- B. Некроз гідатиди — операція — перев'язка, видалення гідатиди.
- C. Перекручення яєчка — операція — усунення перекручення.
- D. Орхоепідидиміт — операція, обколювання антибіотиками.
- E. Набряк Квінке — антигістамінні препарати, суспензорій.

78. Під час гри у футбол хлопчик 12 років дістав травму, скаржиться на різкі болі в пахвинно-мошонковій ділянці. При огляді визначається гематома, пальпаторно — різкий біль, збільшення розмірів лівого яєчка. Ваша тактика?

- A. Холод на ділянку мошонки.
- B. Призначення гемостатичної терапії.
- C. Суспензорій і антибактеріальна терапія.
- D. Постільний режим, фізіотерапія.
- E. Ревізія яєчка, видалення гематоми і некротизованих ділянок, ушивання білкової оболонки.

79. Дитина віком 2 міс. в останні 2 дні дуже неспокійна, перебирає ніжками. Смокче добре, блю-

вання не було, випорожнення нормальне. При огляді у правій пахвинній ділянці виявлене випинання овальної форми, тугоеластичної консистенції, нижнім краєм спускається в мошонку, верхнім доходить до зовнішнього пахвинного кільця. Ваш попередній діагноз?

- A. Пахвинний лімфаденіт.
- B. Защемлена пахвинна грижа.
- C. Гостра водянка оболонки сім'яного канатика і яєчок.
- D. Водянка оболонки яєчка.
- E. Пахвинно-мошонкова грижа.

80. У дитини 6 років, що страждає на правобічний крипторхізм (пахвинна ретенція), раптово з'явилися сильні болі у правій пахвинній ділянці, припухлість, різка болючість при пальпації. Про яке захворювання найімовірніше може йти мова?

- A. Водянка оболонки яєчка.
- B. Пахвинний лімфаденіт.
- C. Защемлена пахвинна грижа.
- D. Перекручення яєчка.
- E. Гостра кіста сім'яного канатика.

81. Мати тримісячної дитини звернулася до лікаря зі скаргою на те, що у дитини криві стопи. Об'єктивно: обидві стопи зігнуті донизу, сушіновані та приведені до середини. Встановлено діагноз — клишоногість. Який лікувальний метод необхідно використовувати?

- A. Оперативне втручання на сухожилках.
- B. Етапна редресація в гіпсових пов'язках.
- C. Оперативне втручання на кістках.
- D. Бинтування ніг за Етингенном.
- E. Ортопедичне взуття.

82. Мати тримісячної дівчинки помітила асиметрію складок на стегні дитини. Об'єктивно: вкорочення лівої кінцівки, невелика зовнішня ротація, обмежене розведення ніг, зігнутих у кульшових суглобах. Встановлено діагноз: дисплазія лівого кульшового суглоба. Який лікувальний засіб доцільно використовувати?

- A. Оперативне лікування після 2 років.
- B. Оперативне вправлення вивиху.
- C. Закрите вправлення вивиху та фіксація в гіпсовій пов'язці.
- D. Скелетний витяг стегна.
- E. Стремена Павлика, відвідні шини.

83. При огляді дитини, народженої у сіднично-му передлежанні, педіатр встановив обмеження пасивного відведення правого стегна і клацання при відведенні, асиметрію пахвинних і стегнових сідничних складок. Яка ознака достовірно свідчить про наявність вродженого вивиху стегна у дитини?

- A. Асиметрія пахвинних і стегнових шкірних складок.
- B. Народження у сідничному передлежанні.
- C. Обмеження пасивного відведення стегна.
- D. Клацання при відведенні стегна.
- E. Достовірної ознаки немає.

84. У пологовому будинку в новонародженого при огляді виявлено симптом «кляцання» зліва, асиметрію шкірних складок, кінцівки однакової довжини. Встановлено діагноз «вроджений вивих стегна». Назвіть більш імовірну ознаку вродженого вивиху стегна у новонароджених.

- A. Симптом «кляцання».
- B. Обмеження відведення.
- C. Вкорочення кінцівки.
- D. Асиметрія шкірних складок.
- E. Зовнішня ротація кінцівок.

85. Серед перерахованих симптомів вродженого вивиху стегна знайдіть такий, що не належить до ранніх:

- A. Симптом Путті — Маркса.
- B. Недостатнє розведення стегон.
- C. Асиметрія складок шкіри на стегнах.
- D. Обмежене розведення стегон.
- E. Симптом Тренделенбурга.

86. Дитина народилася у термін. Пологи патологічні, сідницями вперед. При огляді новонародженого: обмеження відведення нижніх кінцівок до  $50^\circ$ , є додаткові складки на передньовнутрішній поверхні стегон. Встановіть правильний діагноз.

- A. Дисплазія кульшових суглобів.
- B. Вроджений вивих стегон.
- C. Варусна деформація шийок стегон.
- D. Перелом шийок стегнових кісток.
- E. Артрогрипоз.

87. Після народження дитини батьки звернули увагу на вкорочення правої нижньої кінцівки та її зовнішню ротацію. При обстеженні виявлено позитивний симптом «зісковзування», обмеження відведення кінцівки до  $60^\circ$ . Встановіть правильний діагноз.

- A. Перелом шийки стегнової кістки.
- B. Дисплазія кульшового суглоба.
- C. Вроджений вивих стегна.
- D. Варусна деформація шийки стегнової кістки.
- E. Артрогрипоз.

88. При обстеженні чотиримісячної дитини виявлено обмеження відведення правої нижньої кінцівки. Рентгенологічно праворуч кут нахилу даху вертлюжної западини  $35^\circ$ , відсутнє ядро скоєння голівки правої стегнової кістки, проксимальний кінець її зміщений назовні. Встановіть правильний діагноз.

- A. Вроджена дисплазія кульшового суглоба.
- B. Вроджений вивих стегна.
- C. Перелом шийки стегнової кістки.
- D. Варусна деформація шийки стегна.
- E. Артрогрипоз.

89. Дитина народилася вчасно, доношена. Після пологів батьки звернули увагу на вкорочення і зовнішню ротацію нижньої кінцівки. При клінічному обстеженні позитивний симптом Маркса — Ортолані, симптом незникаючого пульсу, на внутрішній поверхні стегна додаткові шкірні складки. Встановіть правильний діагноз.

- A. Дисплазія кульшового суглоба.
- B. Вроджений вивих стегна.
- C. Варусна деформація шийки стегна.
- D. Перелом шийки стегна.
- E. Артрогрипоз.

90. Дитина народилася недоношеною. При обстеженні виявлено асиметрію шкірних складок на стегнах, обмеження відведення кінцівок, незначна гіпотрофія сідничних м'язів зліва. Яка імовірна вроджена патологія?

- A. Варусна демормація шийки стегна.
- B. Вроджений вивих стегна.
- C. Дисплазія лівого кульшового суглоба.
- D. Перелом шийки стегна.
- E. Дисплазія правого кульшового суглоба.

91. Після народження дитина почала ходити в 1,5 роки. При ходьбі кульгає на праву ногу. Рентгенологічно — симптоми тріади Путті (скоєність даху вертлюжної западини, розрив лінії Шентона, латеропозиція голівки стегнової кістки). Встановіть правильний діагноз.

- A. Вроджений вивих стегна.
- B. Варусна деформація шийки стегнової кістки.
- C. Вкорочення кінцівки.
- D. Перелом шийки стегнової кістки.
- E. Дисплазія кульшового суглоба.

92. У новонародженого зрощені пальці правої кисті. Ваш діагноз?

- A. Макродактилія.
- B. Полідактилія.
- C. Синдактилія.
- D. Ектродактилія.
- E. Ектромелія.

93. У новонародженого при огляді виявлена деформація правої стопи: супінація, приведення переднього відділу, еквінус. Про яку ваду розвитку стопи йдеться?

- A. Артрогрипоз.
- B. Вроджена клишоногість.
- C. Приведена стопа.
- D. Плосковальгусна стопа.
- E. П'ятова стопа.

94. Дитині 6 міс., лікується консервативно з приводу уродженої клишоногості III ступеня, однак деформація стопи не усунута. Яке лікування показане надалі дитині?

- A. Продовжити етапні гіпсові пов'язки.
- B. Оперативне лікування.
- C. Корекція ортопедичними таторами.
- D. Лікувальна гімнастика і масаж.
- E. Нічого не починати до 1 року.

95. У новонародженого визначена синдактилія III–IV пальців правої кисті без деформації, рухи в міжфалангових суглобах вільні. В якому віці доцільно проводити операцію з приводу синдактилії?

- A. У період новонародженості.
- B. До 1 року.
- C. У віці від 3 до 6 років.
- D. У шкільному віці.
- E. Після 6 міс.



96. Дитині 3 міс. На профілактичному огляді в хірурга виявлена асиметрія шкірних складок. Виконано рентгенограму. Ацетабулярний кут  $26^\circ$ , відсутні ядра скостеніння голівок стегнових кісток. У якому віці з'являються ядра скостеніння голівок стегнових кісток у нормі?

- A. На першому місяці життя.
- B. Після року.
- C. Від 3 до 5 міс.
- D. Після двох років.
- E. У період статевого дозрівання.

97. До поліклініки звернулися батьки зі скаргами на кульгавість у чотирирічної дитини. З анамнезу встановлено, що дитина пізно почала ходити, у віці 1,5 роки. При огляді розвиток дитини відповідає віку, хода «качина», позитивний симптом Тренделенбурга, по обидва боки обмежене відведення в тазостегнових суглобах, великі вертлюги розташовуються на 2 см вище лінії Розера — Нелатона. На рентгенограмі тазостегнових суглобів: зменшення шийково-діафізарних кутів до  $85^\circ$ . Ваш діагноз?

- A. Вроджений вивих стегон.
- B. Дитячий церебральний параліч.
- C. Двостороння вроджена хвороба Пертеса.
- D. Двостороння вроджена *coxa vara*.
- E. Спондилоепіфізарна дисплазія.

98. У новонародженій дівчинки при огляді виявлено: обмеження відведення в лівому тазостегновому суглобі, укорочення кінцівки, асиметрія шкірних складок. Інших патологій не відзначається. Ваш можливий діагноз?

- A. Метаепіфізарний остеомієліт.
- B. Вроджене вкорочення кінцівки.
- C. Дитячий церебральний параліч.
- D. Пологова травма.
- E. Вроджений диспластичний вивих лівого стегна.

99. У пологовому будинку при огляді новонародженого встановлено діагноз «диспластичний вивих стегна». Який з перерахованих симптомів є достовірним у встановленні цього діагнозу?

- A. Відносне вкорочення кінцівки.
- B. Асиметрія шкірних складок.
- C. Збільшення зовнішньої ротації кінцівки.
- D. Симптом «клацання».
- E. Обмеження відведення стегон.

100. До поліклініки звернулися батьки трирічної дитини зі скаргами на кульгавість. При огляді виявлене вкорочення лівої нижньої кінцівки, обмеження відведення в лівому тазостегновому суглобі, позитивний симптом Тренделенбурга зліва. Яке захворювання може бути причиною цих симптомів?

- A. Гострий гематогенний остеомієліт.
- B. Поліартрит.
- C. Вивих стегна.
- D. Пухлина, кісти.
- E. Хвороба Пертеса.

## СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ

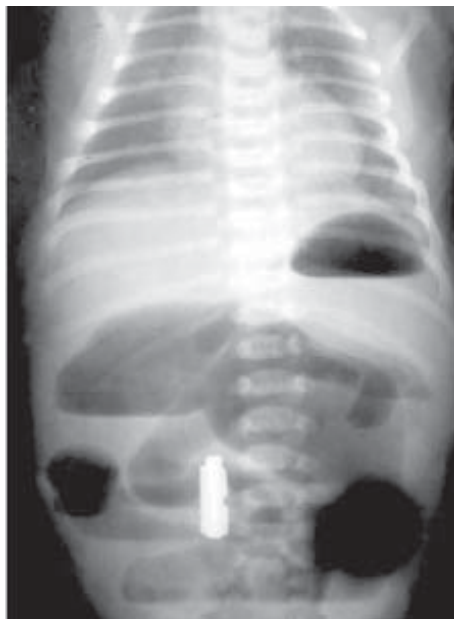
1. У новонародженого хлопчика, що народився з масою 2800 г, через 2 год після народження з'явилося блювання з домішкою жовчі. Живіт роздутий в епігастральній ділянці, м'який. Меконій безбарвний, відійшов після клізми.

1. Визначте попередній діагноз.
2. Призначте додаткові дослідження.
3. Сформулюйте подальшу тактику.



2. Дитина народилася доношеною, маса — 3150 г. На другу добу з'явилося блювання, з домішкою жовчі та кишкового вмісту, меконій не відходив. Живіт роздутий, видно перерозтягнуті петлі кишок.

1. Визначте попередній діагноз.
2. Призначте додаткові дослідження.
3. Опишіть лікувальну тактику.



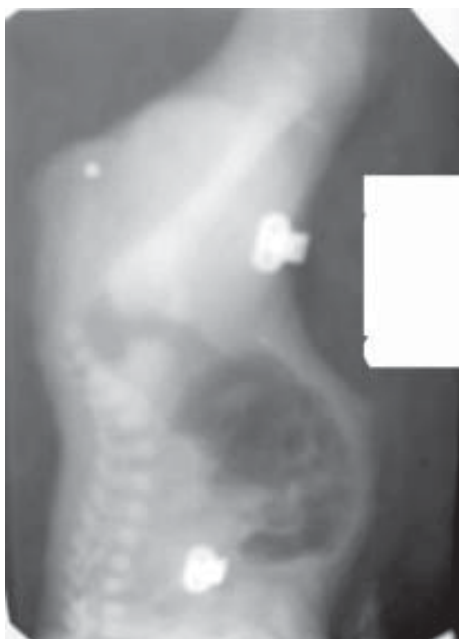
3. У новонародженої дитини відразу після народження відзначаються рясні пінисті виділення з рота й носа, ціаноз. Після аспірації пінисті виділення з'являються знову.

1. Встановіть попередній діагноз.
2. Визначте додаткові дослідження.
3. Опишіть правила транспортування дитини.



4. Лікар-педіатр оглядає триденну дитину. Новонароджений неспокійний, відзначається блювання, при огляді живіт роздутий, анальний отвір відсутній.

1. Встановіть попередній діагноз.
2. Визначте додаткові дослідження.
3. Опишіть лікувальну тактику після попередньої підготовки.



5. Дитині 1 міс., хворіє з 3-го тижня життя. Захворювання почалося зі зригування, потім з'явилося блювання «фонтаном» звурдженим молоком без домішки жовчі 4–5 разів на добу. Маса тіла при народженні 3400 г, при огляді маса 3600 г, дитина неспокійна, крик слабкий, в епігастральній ділянці помітна перистальтика шлунка за типом «піскового годинника».

1. Встановіть імовірний діагноз.
2. Визначте подальшу тактику.

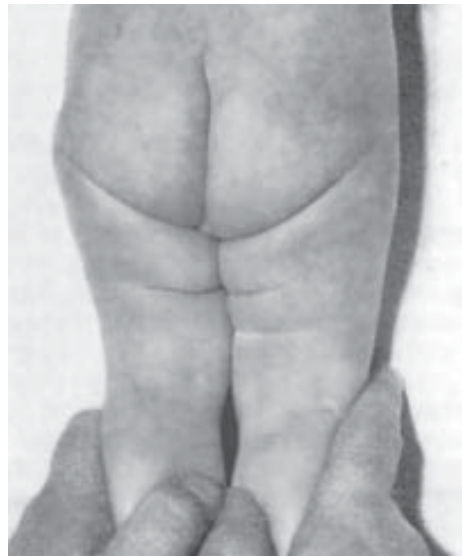


6. У новонародженого на другу добу після народження з'явилися ознаки дихальної недостатності у вигляді задишки, ціанозу. Дитина стала неспокійною. При огляді звертає на себе увагу відставання лівої половини грудної клітки в акті дихання. Аускультативно ліворуч дихання не прослуховується, вислуховуються перистальтичні шуми. Перкуторно над легеньми ліворуч — тимпаніт. На оглядовій рентгенограмі замість легеневого рисунка ліворуч — стільникові тіні, середостіння зміщено вправо. У динаміці стан дитини погіршується, зростає дихальна недостатність.

1. Ваш імовірний діагноз.
2. Визначте подальшу тактику.



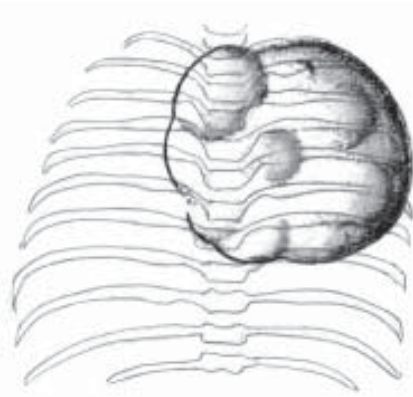
7. При огляді новонародженої дівчинки лікар виявив асиметрію шкірних складок, обмеження відведення лівого стегна, відносне вкорочення лівої ноги та симптом Маркса — Ортолані ліворуч.
1. Встановіть попередній діагноз.
  2. Визначте тактику обстеження та лікування.



8. На прийом до лікаря звернулася мати з дитиною 3-тижневого віку зі скаргами на різке здуття живота, відсутність випорожнення з моменту виписування з пологового будинку, в останні два дні з'явилося мізерне рідке смердюче випорожнення. Мати відзначає втрату маси в дитини, зригування, відмову від їжі.
1. Встановіть попередній діагноз.
  2. Визначте тактику обстеження та лікування.



9. Шестимісячна дитина госпіталізована до клініки зі скаргами на кашель, задишку, напади ціанозу. При огляді загальний стан тяжкий, шкірні покриви бліді, із ціанотичним відтінком, визначається різка задишка за участі допоміжної мускулатури, грудна клітка бочкоподібна, перкуторно зліва — високий тимпаніт, при аускультативній дихальні шуми ліворуч відсутні. На рентгенограмі — підвищена прозорість лівої легеневої тіні, тінь серця різко зміщена вправо. Зі слів матері, з перших днів життя відзначаються хриплі дихання, загальний ціаноз, напади асфіксії, іноді втрата свідомості.
1. Ваш імовірний діагноз.
  2. Визначіть подальшу тактику.



10. Ви оглядаєте чотиритижневу дитину вдома у зв'язку зі скаргами матері на блювання «фонтаном» звурдженим молоком протягом тижня, блювотні маси рясні, без домішки жовчі, з кислим запахом. Відзначаються втрата маси, запори, олігурія.

1. Встановіть попередній діагноз.
2. Визначте тактику обстеження та лікування.



11. У п'ятимісячної дитини визначається пухлиноподібне утворення в ділянці пупка, вкрите шкірою, розмірами 2×3×2 см, м'якоеластичної консистенції, безболісне при пальпації, легко вправляється в червну порожнину. Після вправлення чітко пальпується розширене пупкове кільце.

1. Ваш можливий діагноз.
2. Визначте подальшу тактику.



12. У новонародженого з масою тіла 2400 г на черевній стінці визначається пухлиноподібне утворення діаметром 12 см, вкрите гладенькими оболонками, які на вершині переходять у пупковий канатик. Через оболонки просвічують петлі кишечнику, печінка.

1. Ваш імовірний діагноз.
2. Визначіть подальшу тактику.



13. У новонародженого хлопчика (дитина від I вагітності, що перебігала на тлі токсикозу, пологи I, термінові, без ускладнень; дитина народилася з масою 3500 г, закричала відразу, оцінка за шкалою Апгар — 7–8 балів) через 3 год після пологів з'явилось блювання з домішкою жовчі. При огляді відзначається здуття епігастральної ділянки, живіт запалий. Після клізми отримано сіруватий меконій. Проведено оглядову рентгенографію органів черевної порожнини у вертикальному положенні дитини.

1. Опишіть рентгенограму.
2. Встановіть діагноз.
3. Визначіть тактику лікування.



14. На другу добу життя в доношеній дівчинки, що народилася з масою 2800 г шляхом кесаревого розтину, з'явилось блювання з домішкою жовчі, відзначається рівномірне здуття живота. Самостійного випорожнення не було.

Після клізми меконій не отриманий. Виконано оглядову рентгенографію органів черевної порожнини у вертикальному положенні дитини.

1. Опишіть рентгенограму.
2. Встановіть діагноз.
3. Визначіть тактику лікування.



15. У тримісячної дівчинки при огляді визначається обмеження відведення лівого стегна, укорочення та зовнішня ротація лівої нижньої кінцівки, асиметрія шкірних складок на стегнах. Дитина від I вагітності, що перебігала на тлі токсикозу, пологи перші, термінові, у тазовому передлежанні. Виконано рентгенографію тазостегнових суглобів.

1. Назвіть проведені на рентгенограмі лінії, опишіть рентгенограму.
2. Встановіть діагноз.
3. Визначіть тактику лікування.

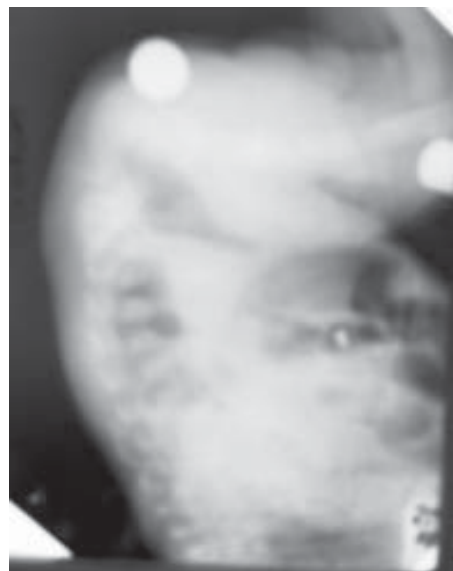


16. У дитини відразу після народження виявлена велика кількість пінистих виділень із рота й носа. Після відсмоктування слиз знову швидко нагромаджується. Відзначаються задишка й ціаноз. Аускультативно в легенях визначається велика кількість вологих різнокаліберних хрипів. Виконане зондування стравоходу катетером: останній згорнувся, кінець його виявлений у роті дитини. Рентгенограма додається. На знімку органів грудної порожнини: зонд розташований на рівні Th-3, зігнувся та повернувся в ротову порожнину. Визначається зниження прозорості у верхньомедіальних відділах правої легені.

1. Встановіть діагноз.
2. Складіть план заходів.

17. У пологовому будинку при огляді у новонародженого хлопчика виявлена відсутність анального отвору. Куприк і промежина сформовані, чутливість аноректальної зони збережена.

1. Встановіть діагноз.
2. Складіть план заходів.

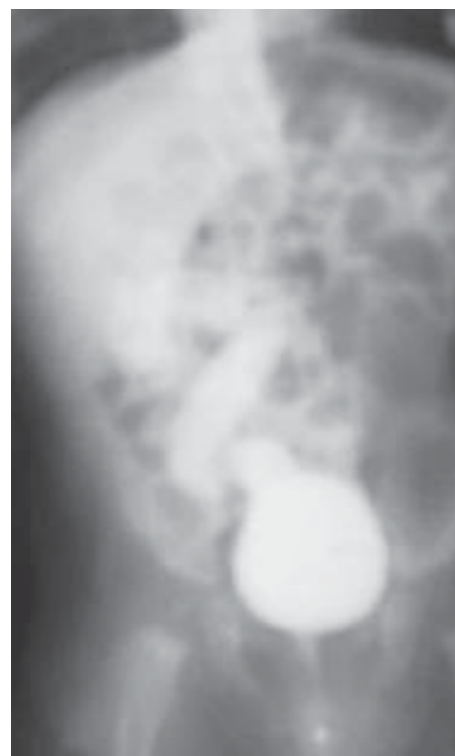


18. Дитина у віці 9 міс. направлена дільничним педіатром до урологічного відділення для обстеження у зв'язку з періодичним підвищенням температури до 38–39 °С, наявністю стійкої піурії, лейкоцитурії.

При огляді відзначаються блідість і сухість шкірних покривів, гіпотрофія, збільшення живота, метеоризм.

Запідозрено вроджену ваду розвитку сечовивідних шляхів.

1. Ваш можливий діагноз.
2. План лікування.



19. До клініки надійшла трирічна дитина зі скаргами батьків на зниження апетиту, затримку випорожнення до 3–5 днів, після чого батьки роблять очисну клізму. З анамнезу відомо, що проблеми з випорожненням почалися з 6-місячного віку, коли дитина перейшла на штучне вигодовування. До 1 року затримка випорожнення становила максимум 2–3 дні, після чого мати робила очисну клізму. По медичну допомогу не зверталися. З віком мати робила клізми раз на 4–5 днів. Самостійне випорожнення відсутнє.

Об'єктивно: дитина бліда, відстає у фізичному розвитку, зниженої вгодованості. Живіт збільшений у розмірах. При пальпації визначаються заповнений калом кишечник, калові камені, симптом «глини» позитивний. Після підготовки сифонними гіпертонічними клізмами виконана іригограма.

1. Опишіть іригограму.
2. Обґрунтуйте діагноз.
3. Складіть план заходів.



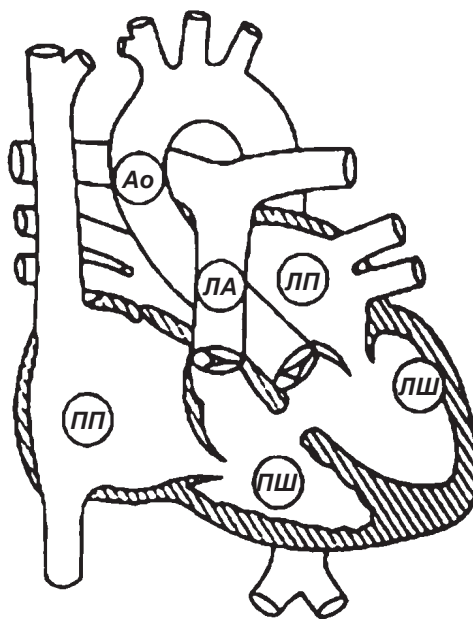
20. У доношеної дитини через кілька годин після народження з'явилися й прогресивно зростали задишка, ціаноз, участь допоміжної мускулатури в акті дихання. При огляді: живіт запалий, реберна дуга ліворуч розгорнута, реберні проміжки розширені, грудна клітка відстає при диханні. Перкуторно ліворуч визначається тимпаніт, аускультативно прослуховуються кишкові шуми, праворуч дихання вислуховується на всьому протязі, серцеві тони вислуховуються праворуч. Ліворуч дихання не вислуховується, визначаються перистальтичні шуми. Дитині виконана оглядова рентгенограма грудної клітки та черевної порожнини.

1. Опишіть рентгенограму.
2. Обґрунтуйте діагноз.
3. Визначіть тактику.



21. У чотирирічної дитини при фізичному навантаженні з'являється задишка. Мати відзначає часті респіраторні захворювання та пневмонії в анамнезі. При огляді: дитина зниженої вгодованості, при аускультатії в ділянці серця визначається грубий систолічний шум з епіцентром в III–IV міжребер'ї ліворуч від грудини. Дитині виконані клінічні й інструментальні дослідження: оглядова рентгенографія органів грудної клітки (ОРОГК), ехокардіографія (ЕХОКГ), електрокардіографія (ЕКГ). Результати досліджень зі схемою гемодинаміки вади додаються.

1. Опишіть схему гемодинаміки вади, ОРОГК, ЕКГ, ЕХОКГ.
2. Обґрунтуйте діагноз.
3. Визначіть тактику лікування.

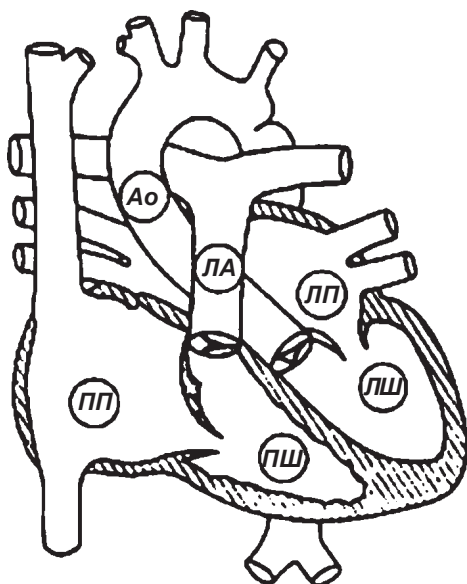
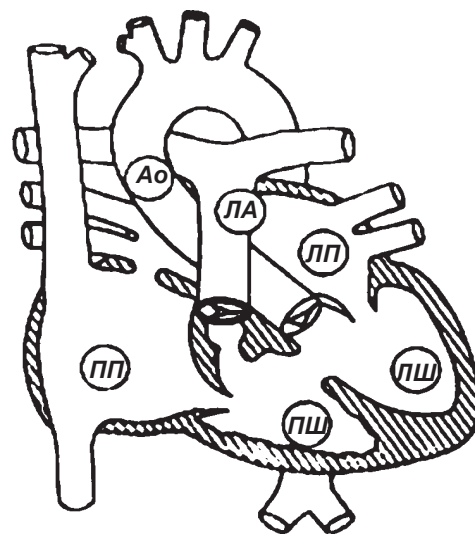


22. У 12-річного хлопчика при профілактичному огляді виявлений високий артеріальний тиск на правій руці 160/80 мм рт. ст., скарг не висловлює. Мати відзначає іноді кровотечі з носа. При огляді: хлопчик атлетичної статури, при аускультатії в ділянці серця визначається нижній систолічний шум з епіцентром у II–III міжребер'ї ліворуч від груднини й на спині в проекції лівої лопатки. На стегнових артеріях пульс не визначається. Дитині проведені клінічні й інструментальні дослідження: оглядова рентгенографія органів грудної клітки (ОРОГК), ехокардіографія (ЕХОКГ), електрокардіографія (ЕКГ). Результати досліджень зі схемою гемодинаміки вади додаються.

1. Опишіть схему гемодинаміки вади, ОРОГК, ЕКГ, ЕХОКГ.

2. Обґрунтуйте діагноз.

3. Визначіть тактику лікування.



24. У 10-річної дівчинки при фізичному навантаженні з'являється задишка, відчуває неритмічну роботу серця. Мати відзначає часті респіраторні захворювання. При огляді: дівчинка зниженої вродованості, при аускультатії в ділянці серця визначається нижній систолічний шум з епіцентром у II–III міжребер'ї ліворуч від груднини. Дитині проведені клінічні й інструментальні дослідження: оглядова рентгенографія органів грудної клітки (ОРОГК), ехокардіографія (ЕХОКГ), електрокардіографія (ЕКГ). Результати досліджень зі схемою гемодинаміки вади додаються.

1. Опишіть схему гемодинаміки вади, ОРОГК, ЕКГ, ЕХОКГ.

2. Обґрунтуйте діагноз.

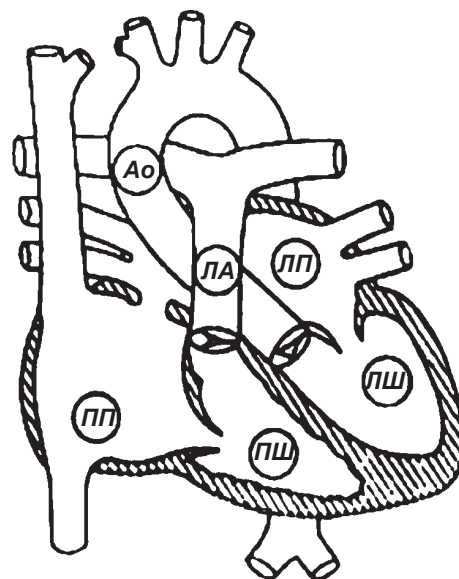
3. Визначіть тактику лікування.

23. У чотиримісячної дитини під час крику, занепокоєння з'являються тотальний ціаноз, задишка. При огляді: дитина млява, при аускультатії ділянки серця визначається грубий систолічний шум з епіцентром у II–III міжребер'ї ліворуч від груднини. Дитині проведені клінічні, лабораторні й інструментальні дослідження: оглядова рентгенографія органів грудної клітки (ОРОГК), ехокардіографія (ЕХОКГ), електрокардіографія (ЕКГ). Результати досліджень зі схемою гемодинаміки вади додаються.

1. Опишіть схему гемодинаміки вади, ОРОГК, ЕКГ, ЕХОКГ, характерні зміни в аналізі крові.

2. Обґрунтуйте діагноз.

3. Визначіть тактику лікування.



## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

---

1. *Амбулаторно-поліклінічна хірургія дитячого віку* : навч.-метод. посібник ; за заг. ред. В. І. Сушка. — Дніпропетровськ : Наука і освіта, 2003. — 344 с.
2. *Баиров Г. А. Детская травматология* / Г. А. Баиров. — СПб. : Питер, 2000.
3. *Баиров Г. А. Срочная хирургия детей* / Г. А. Баиров. — СПб. : Питер, 1997.
4. *Боднар Б. М. Гострий брижовий лімфаденіт у дітей* / Б. М. Боднар, С. В. Шестозуб. — Чернівці : Мед. академія, 2003. — 108 с.
5. *Возіанов О. Ф. Вроджені вади сечових шляхів у дітей* / О. Ф. Возіанов, Д. А. Сеймівський, В. С. Бліхар. — Тернопіль : Укрмедкнига, 2000. — 220 с.
6. *Грона В. М. Курс лекцій з дитячої хірургії* : навч. посібник / В. М. Грона. — Донецьк, 2007. — 265 с.
7. *Диагностика, лечение и клиническое прогнозирование осложненного течения острой хирургической патологии живота у детей* / В. З. Москаленко, О. П. Минцер, С. В. Веселый, А. А. Лосицкий. — Севастополь : Вебер, 2003. — 282 с.
8. *Дронов А. Ф. Хирургические заболевания крови у детей* / А. Ф. Дронов. — М., 1999.
9. *Исаков Ю. Ф. Хирургические болезни у детей* / Ю. Ф. Исаков. — М., 1998.
10. *Кривченя Д. Ю. Диагностика и лечение ожогов пищевода у детей* / Д. Ю. Кривченя, А. Г. Дубровин, М. В. Гулаева. — К. : Книга плюс, 2001. — 224 с.
11. *Кривченя Д. Ю. Уроджені вади легенів у дітей* / Д. Ю. Кривченя, С. В. Лисак, Л. Ф. Чумакова. — К., 2001.
12. *Кривченя Д. Ю. Хірургічні захворювання у дітей* / Д. Ю. Кривченя, С. В. Лисак, О. М. Плотніков. — Вінниця : Нова книга, 2008. — 256 с.
13. *Кукуруза Ю. П. Комплексне лікування гострого гематогенного остеомієліту у дітей* / Ю. П. Кукуруза, П. С. Русак. — Житомир : Косенко, 2004. — 140 с.
14. *Лапароскопічна хірургія в педіатрії* : навч.-практ. посібник / П. С. Русак, О. А. Данилов, Ю. П. Кукуруза, В. Ф. Рибальченко. — Житомир ; К. : Косенко, 2006. — 128 с.
15. *Москаленко В. З. Клиническое прогнозирование, лечение и диспансеризация детей с простым гидронефрозом* / В. З. Москаленко, О. П. Минцер, С. В. Веселый. — Севастополь : Вебер, 2002. — 205 с.
16. *Москаленко В. З. Редкие случаи в практике детского хирурга* / В. З. Москаленко, И. П. Журило, В. К. Литовка. — Донецк : Донеччина, 2004. — 160 с.
17. *Ніколаєва Н. Г. Педіатрична хірургія* / Н. Г. Ніколаєва. — Одеса, 1999. — 208 с.
18. *Опікова травма у дітей* : навч. посібник / за заг. ред. проф. В. І. Сушка. — Кривий Ріг : Суха Балка, 2003. — 111 с.
19. *Опухоль Вильмса* : учеб.-метод. пособие // А. Е. Соловьев, В. Б. Давиденко, В. В. Россихин [и др.]. — Запорожье, 2006. — 60 с.
20. *Практикум з дитячої хірургії* / Б. М. Боднар, В. А. Тлока, В. В. Горячев [та ін.]. — Чернівці : Мед. академія, 2001. — 143 с.
21. *Природжені вади розвитку травного тракту* : навч. посібник / за заг. ред. проф. В. З. Москаленка. — Севастополь : Вебер, 2003. — 102 с.
22. *Соловйов А. Є. Диагностика та лікування інвагінації кишечника у дітей* : метод. рекомендації / А. Є. Соловйов, Г. В. Корнієнко, Г. В. Нікіфоров. — К., 2004. — 20 с.
23. *Соловьев А. Е. Детская хирургия (курс лекций)* / А. Е. Соловьев. — Запорожье, 2002. — 196 с.
24. *Сушко В. И. Ведущие синдромы в хирургии детского возраста* : метод. пособие для студентов-иностранцев VI курса и врачей-интернов / В. И. Сушко. — Днепропетровск, 2000.
25. *Сушко В. И. Методичні розробки до практичних занять та самопідготовки з дитячої хірургії для студентів V курсу медичного факультету* / В. І. Сушко. — Дніпропетровськ, 1999. — 86 с.
26. *Сушко В. И. Пороки развития и хирургические заболевания новорожденных* : метод. пособие для студентов-иностранцев / В. И. Сушко. — Днепропетровск, 2000. — 30 с.
27. *Сушко В. И. Провідні синдроми в хірургії дитячого віку* / В. І. Сушко. — Дніпропетровськ, 1998. — 112 с.
28. *Сягайло П. Т. Костно-пластические операции у детей* / П. Т. Сягайло, В. А. Дегтярь. — К. : Здоров'я. — 1991.
29. *Сягайло П. Т. Пороки развития и заболевания новорожденных* / П. Т. Сягайло, В. И. Сушко. — Днепропетровск, 1992.
30. *Тести з дитячої хірургії* / О. А. Данилов, М. І. Юрченко, О. М. Горбатюк, В. Ф. Рибальченко. — К., 2001. — 118 с.
31. *Хвороби стравоходу у дітей* / А. В. Макаров, О. А. Данилов, П. П. Сокур [та ін.]. — К. : Вид-во КМАПО ім. П. Л. Шупика, 2003. — 357 с.
32. *Хімічні опіки стравоходу у дітей та їх наслідки* / А. В. Макаров, О. А. Данилов, П. П. Сокур [та ін.]. — К. : Вища школа, 2002. — 107 с.
33. *Хірургія дитячого віку* / за ред. проф. В. І. Сушка. — К. : Медицина, 2008. — 507 с.



Передмова .....	5	2.2. Злоякісні новоутворення у дітей .....	90
<b>Розділ 1. УРГЕНТНА ДИТЯЧА ХІРУРГІЯ</b> .....	6	Злоякісні новоутворення м'яких тканин .....	91
1.1. Кровотечі з травної системи .....	6	Злоякісні пухлини кісток .....	95
Визначення ступеня складності		Нефробластома .....	98
шлунково-кишкових кровотеч .....	6	Нейробластома .....	100
Кровотечі у новонароджених .....	8	Первинні новоутворення середостіння .....	103
Кровотечі у дітей першого року життя .....	8	Питання до підсумкового	
Кровотечі у дітей віком 1–3 роки .....	9	модульного контролю 3 .....	105
Кровотечі у дітей старше трьох років .....	9	Тести до розділів 1 та 2 .....	107
Кровотечі у дітей після семи років .....	9	Ситуаційні задачі .....	122
Портальна гіпертензія .....	10	<b>Розділ 3. ВАДИ РОЗВИТКУ У ДІТЕЙ</b> .....	129
Синдром Меллорі — Вайсса .....	12	3.1. Вади розвитку, що супроводжуються	
Кровотечі з нижніх відділів		дихальною недостатністю .....	129
шлунково-кишкового тракту .....	13	Вади розвитку дихальної системи .....	129
1.2. Гострі хірургічні захворювання		Вади діафрагми .....	134
органів черевної порожнини .....	17	Діафрагмальні грижі .....	134
Гострий апендицит .....	17	3.2. Вади розвитку, що супроводжуються	
1.3. Набута кишкова непрохідність.		кишковою непрохідністю .....	138
Інвагінація кишечника. Спайкова кишкова		Вади розвитку стравоходу .....	139
непрохідність .....	25	Вроджена кишкова непрохідність .....	141
Набута кишкова непрохідність .....	25	3.3. Вади розвитку передньої	
Динамічна кишкова непрохідність .....	25	черевної стінки .....	158
Спайкова кишкова непрохідність .....	26	Ембріональні грижі пупкового канатика ..	159
Інвагінація кишечника в дітей .....	28	Гастрошизис .....	161
1.4. Закрита травма органів грудної		Пупкові грижі .....	163
клітки, черевної порожнини		Пахвинна грижа .....	165
і заочеревинного простору .....	32	Аплазія м'язів передньої черевної стінки ...	168
Травма грудної клітки й органів		3.4. Вади розвитку сечової	
грудної порожнини .....	32	та статевої систем .....	169
Ушкодження стравоходу .....	35	Вади розвитку нирок .....	169
Закрита травма живота .....	36	Вади сечової протоки .....	177
Ушкодження порожнинних органів		Вади розвитку сечового міхура .....	178
черевної порожнини .....	38	Гіпоспадія .....	179
Травматичні ушкодження сечовидільної		Гермафродитизм .....	179
системи .....	39	Епіспадія .....	180
1.5. Особливості травматології		Фімоз .....	180
дитячого віку .....	42	Вади розвитку яєчка .....	181
Особливості переломів у дітей (кінцівок,		Водянка оболонки яєчка	
хребта, кісток таза). Пологові ушкодження		і сім'яного канатика .....	182
у новонароджених .....	42	Варикоцеле .....	184
Види й особливості дитячого травматизму ..	42	Синдром набряклої мошонки .....	185
1.6. Гнійна хірургічна інфекція в дітей .....	54	3.5. Вади розвитку опорно-рухового	
Хірургічний сепсис .....	54	апарату .....	186
Бактеріальна деструкція легенів .....	57	Вроджена м'язова кривошия .....	186
Гнійно-запальні захворювання		Деформація хребта .....	188
кісток і суглобів .....	61	Вроджені деформації верхньої кінцівки .....	194
Гнійно-запальні захворювання м'яких		Вроджений вивих стегна .....	195
тканин .....	68	Клишоногість .....	203
<b>Розділ 2. НОВОУТВОРЕННЯ ТКАНИН</b> .....	73	Питання до підсумкового	
2.1. Доброякісні новоутворення у дітей .....	73	модульного контролю 5 .....	205
Доброякісні новоутворення		Тести до розділу 3 .....	205
м'яких тканин .....	74	Ситуаційні задачі .....	215
Доброякісні новоутворення пухлин		Список літератури .....	222
і пухлиноподібні ураження кісток .....	82		

# *Бібліотека студента-медика*

Провідний редактор серії  
*В. М. Попов*

Художнє оформлення серії  
*О. А. Шамиуріна*

Навчальне видання

**ЛОСЄВ Олександр Олександрович**  
**МЕЛЬНИЧЕНКО Марина Георгіївна**  
**ДІЛАНЯН Іона Рубіківна**  
**САМОФАЛОВ Дмитро Олександрович**

## **ДИТЯЧА ХІРУРГІЯ**

Навчальний посібник

Провідний редактор	<i>В. М. Попов</i>
Редактори	<i>Т. М. Ананьєва, А. А. Гречанова, О. М. Фащевська</i>
Художній редактор	<i>О. А. Шамиуріна</i>
Технічний редактор	<i>А. В. Попов</i>
Коректор	<i>О. В. Титова</i>
Поліграфічні роботи	<i>І. К. Каневський</i>

Підп. до друку 24.11.2010. Формат 60x84/8.  
Папір офсетний. Гарн. Таймс. Друк різнографічний. Ум. друк. арк. 26,52.  
Обл.-вид. арк. 48,0. Тираж 500. Зам. 1427.

Видано і надруковано Одеським національним медичним університетом.  
65082, Одеса, Валіховський пров., 2.

Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 668 від 13.11.2001.

