

Міністерство охорони здоров'я України
Донецький державний медичний
університет ім. М.Горького

КУРС ЛЕКЦІЙ ПО ДИТЯЧІЙ ХІРУРГІЇ

(учбовий посібник для студентів та інтернів)

ДОНЕЦЬК- 2007

ББК:54.5 + 57.33 я 7

К93

УДК 617. Д(075.8)

Курс лекцій по дитячій хірургії. Учебний посібник / Під загальною редакцією професора Грони В.М. – Донецьк, 2007. – 265 с.

Рекомендовано Вченою радою Донецького державного медичного університету ім. М.Горького, протокол № 6 від 29.08.2006г. як учбовий посібник для студентів 5 і 6 курсів та інтернів.

Рецензенти: Зав. кафедрою госпітальної хірургії та ендоскопії ДонДМУ ім. М.Горького д.мед.н., проф.Кондратенко П.Г.
Зав. опорною кафедрою дитячої хірургії Дніпропетровської державної медичної академії д.мед.н., проф.Сушко В.І.

В книзі, яку підготовлено колективом кафедри дитячої хірургії, анестезіології та інтенсивної терапії Донецького державного медичного університету ім. М.Горького, викладено сучасні уявлення про етіологію, патогенез, клінічну картину, діагностику і лікування основних хірургічних захворювань дитячого віку.

© Автори:

Грона В.М.

Журило І.П.

Веселий С.В.

Сопов Г.О.

Сушков М.Т.

Музальов О.А.

Щербінін О.В.

Москаленко С.В.

Мальцев В.М.

Фоменко С.О.

Латишов К.В.

© Донецький державний медичний університет

Зміст

1. Вади розвитку і захворювання, що викликають дихальну недостатність у новонароджених і дітей раннього віку.....	4 стор.
2. Вади розвитку товстої кишки у дітей.....	21 стор.
3. Гнійно-запальні захворювання легень і плеври у дітей.....	40 стор.
4. Хірургічні захворювання печінки і селезінки у дітей.....	76 стор.
5. Придбана кишкова непрохідність. Клініка і лікування інвагінації кишечника у дітей.....	92 стор.
6. Особливості перебігу, діагностики і лікування гострого апендициту у дітей. Перитоніт.....	112 стор.
7. Пухлини у дітей.....	133 стор.
8. Вади розвитку травного тракту.....	150 стор.
9. Гнійно-запальні захворювання у новонароджених і грудних дітей....	171 стор.
10.Вади розвитку верхніх і нижніх сечових шляхів.....	199 стор.
11.Принципи дитячої онкології.....	234 стор.
12.Диференціальна діагностика захворювань черевної порожнини, що викликають клініку гострого живота у дітей.....	247 стор.

ВАДИ РОЗВИТКУ І ЗАХВОРЮВАННЯ, ЩО ВИКЛИКАЮТЬ ДИХАЛЬНУ НЕДОСТАТНІСТЬ У НОВОНАРОДЖЕНИХ І ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ

Мета лекції: уміти діагностувати вади розвитку і захворювання, що викликають дихальну недостатність у новонароджених і дітей раннього віку.

План лекції:

1. Вступ.
2. Невідкладна синдромна діагностика.
3. Класифікація вад розвитку і захворювань, що викликають гостру дихальну недостатність.
4. Клініка, діагностика і лікування окремих вад і захворювань, що викликають гостру дихальну недостатність.

Термін **гостра дихальна недостатність** (ГДН) часто вживають при оцінці стану хворого, включає зміни трьох основних показників парціальної напруги кисню: артеріальної крові (pO_2), парціальної напруги вуглекислого газу (pCO_2), а також само механіки дихання, що відображує вентиляційну здатність легенів і зусилля організму для підтримки pO_2 і pCO_2 у межах нормальних цифр. У артеріальній крові парціальна напруга вуглекислого газу (pCO_2) в нормі складає 35-40 мм рт.ст., парціальна напруга кисню (pO_2) – 85-90 мм рт.ст. Зниження pO_2 нижче 80 мм рт.ст. носить назву гіпоксемії, а підвищення pCO_2 більше 40 мм рт.ст. – гіперкапнії.

Гостра дихальна недостатність у новонароджених і дітей раннього віку зустрічається часто і є однією з причин перинатальної смертності (до 40-50 % за даними ВОЗ у 2000 р.). Її виникненню сприяють: ураження ЦНС, аспіраційний синдром, вади розвитку і захворювання верхніх дихальних шляхів, легких, стравоходу, діафрагми, захворювання органів середостіння й інші.

Різноманіття причин, спільність клінічних проявів ГДН, викликаних

легеневими і позалегеневими чинниками, ускладнюють діагностичний пошук і встановлення топічного діагнозу. Нерідко при респіраторній катастрофі має місце порушення серцево-судинної системи, як наслідок зниження перфузії легені, гіпертензії малого кола кровообігу, перегину магістральних судин і інші.

Можна з упевненістю сказати, що вади розвитку і захворювання ГДН у новонароджених і дітей раннього віку відносяться до невідкладних станів, що вимагають надання екстреної допомоги і своєчасного встановлення діагнозу.

Невідкладна синдромна діагностика

Значення синдромної діагностики в невідкладній пульмонології дитячого віку важко переоцінити. Стосовно гострих хірургічних захворювань, що викликають ГДН у новонароджених і дітей раннього віку можна виділити наступні синдроми:

1. Синдром внутрішньогрудної напруги (внутрішньолегеневого і внутрішньоплеврального).
2. Синдром медіастинальної напруги.
3. Синдром виключення з дихання легеневої паренхіми.
4. Синдром бронхіального скидання.
5. Кардіоваскулярний синдром.
6. Гнійно-септичний синдром.

Під синдромом внутрішньогрудної напруги розуміють патологічні стани, що супроводжуються підвищеним тиском (внутрішньолегеневим або внутрішньоплевральним) із зсувом середостіння в протилежну сторону. Внутрішньолегенева напруга може бути викликане збільшенням розмірів патологічних внутрішньолегеневих утворень (напружені кісти легені, пухлина легені, природжена лобарна емфізема). Внутрішньоплевральна напруга найчастіше викликається піотораксом, пневмотораксом, піопневмотораксом, гемотораксом, хілотораксом, природженими діафрагмальними грижами. Нерідко при гостро виниклою внутрішньоплевральною напругою разом з колапсом легені може розвинути плевропульмональний шок з різким

порушенням механіки дихання – і “парадоксальне дихання”.

Під синдромом медіастинальної напруги розуміють патологічні стани, що характеризуються підвищенням тиску в середостінні, стискуванням органів середостіння, верхньої порожнистої вени і порушенням їх функцій. Внутрішньоперикардіальна напруга найчастіше обумовлена гнійним перикардитом, гемоперикардом, пухлиною серця. Позаперикардіальна напруга може бути викликана медіастенітом, пухлиною середостіння.

Синдром виключення з дихання легеневої паренхіми об'єднує процеси, що супроводжуються гострим порушенням прохідності дихальних шляхів і зменшенням альвеолярної поверхні легені або вадами розвитку легені (спазм, обструкція, стенози трахеї, стискування трахеї ззовні, пухлинами середостіння, ателектаз, запальна інфільтрація паренхіми, гіпоплазія і агенезія легені і так далі).

Під синдромом бронхіального скидання розуміють порушення дихання, що розвиваються в результаті скидання повітря через функціонуючий бронхоплевральний свищ. Цей синдром спостерігається при деструкціях легені різної етіології як запального генеза, так і травматичного пошкодження легені.

Під гнійно-септичним синдромом розуміють комплекс клінічних, біохімічних і патофізіологічних зрушень, що відбуваються в організмі дитини, страждаючої гострим гнійним захворюванням легенів і плеври з схильністю до генералізації інфекції (часто зустрічається при СДЛ, піотораксі, кісті легені, що нагноювалася, чужорідних тілах бронхів і так далі).

Кардіоваскулярний синдром, як правило, поєднується з іншими патологічними синдромами.

Класифікація вад розвитку і захворювань що викликають ГДН

У клінічній практиці лікаря досить рідко доводиться стикатися з ізольованим синдромом діагностики, невідкладної пульмонології дитячого віку; звичайно вони поєднуються, нашаровуючись один на інший. Проте, не дивлячись на сказане, як правило, вдається виділити провідний синдром, який у

багатьох випадках може стати діагностичним ключем у встановленні діагнозу в поєднанні з іншими симптомами. При діагностиці вад розвитку і захворювань, що викликають ГДН у новонароджених і дітей раннього віку надзвичайно велику цінність має симптом зсуву середостіння. Симптом зсуву середостіння у дитини з ГДН переконливо підтверджує наявність внутрішньогрудної катастрофи вимагаючи невідкладної допомоги.

Поставивши основною задачею наявність або відсутність симптому зсуву середостіння в класифікації причин гострих порушень дихання у новонароджених і дітей раннього віку, ми з урахуванням ряду авторів пропонуємо наступну класифікацію, розділивши всі причини на 3 групи.

Класифікація вад розвитку і захворювань, що викликають ГДН у новонароджених і дітей раннього віку:

1. Захворювання і вади розвитку, що супроводжуються зсувом середостіння у бік локалізації патології.

а) Легеневі причини:

- ателектаз легені, частки, сегменту легені,
- агенезія, гіпоплазія легені, частки.

2. Захворювання і вади розвитку, що супроводжуються зсувом середостіння у бік, протилежну стороні патології.

а) Легеневі причини:

- гостра лобарна емфізема,
- напружені кісти легені.

б) Позалегеневі причини:

- діафрагмальна кила (істинна, похибкова),
- піоторакс, гемоторакс, пневмоторакс, піопневмоторакс, хілоторакс,
- гігантські пухлини середостіння.

3. Захворювання і вади розвитку, які протікають без зсуву середостіння.

а) Легеневі причини:

- стенози трахеї, трахеомаліяція,

- трахеостравохідні свищі (ізолювані або в поєднанні з атрезією стравоходу).

б) Позалегенові причини:

- атрезія хоан,
- ранула,
- синдром П'єра-Робена,
- макроглотія (істинна, помилкова)
- черепно-мозкова родова травма

Клініка, діагностика і лікування захворювань і вад розвитку, що викликають ГДН у новонароджених і дітей раннього віку

Ателектаз легені – спадання легені або його частини (частки, сегменту) наступаюче в результаті порушення аерації (обтурація бронхів, спазм їх). У новонароджених розрізняють природжені або первинні ателектази, в основі яких лежать структурно-функціональна незрілості легенів, збільшення поверхневого натягнення альвеол, пов'язані з відсутністю сурфактанту. Вторинні або аспіраційні ателектази найчастіше обумовлені аспірацією навколоплідної рідини, слизи з родових шляхів при народженні або молока при різних вроджених вадах стравоходу і глотки або при порушенні ковтального рефлексу. Клінічний прояв ателектазу характеризується ознаками гострої дихальної недостатності, тяжкість якої залежить від об'єму ателектазіваної легеневої паренхіми. Звертає на себе увагу занепокоєння дитини, виражена задишка і тахіпное, втягнення межребер'їв, ціаноз, тахікардія. При огляді спостерігається відставання ураженої половини грудної клітки в акті дихання, а при тотальному ателектазі – занепад її. При перкусії виявляють різкий зсув меж середостіння у бік патології, де визначається укорочення перкуторного звуку. При аускультатії дихання на стороні поразки ослаблено або відсутнє. Ателектаз легені або частки рентгенологічно характеризується інтенсивним гомогенним затінюванням з увігнутим контуром, зсувом тіні середостіння у бік ателектазу,

високим стоянням куполу діафрагми на ураженій стороні. При розташуванні ателектазу в середній частці на знімку в прямій проекції видно трикутної форми тінь, що примикає до середостіння; на бічній рентгенограмі тінь ателектазу розташовується криво.

Найефективнішим методом в лікуванні ателектазу слід рахувати бронхоскопічну санацію, яка дозволяє під контролем зору звільнити дихальні шляхи хворого від аспірованої рідини і слизу. В окремих випадках можна удатися до інтубації трахеї з подальшою санацією трахеобронхіальної системи. Разом з вказаними методами можна застосовувати і простіші і доступніші методи (масаж грудної клітки, у тому числі і перкусійний, застосування аерозольних інгаляцій). З метою лікування ателектатичної пневмонії хворим призначається антибактеріальна терапія.

Агенезія легенів - вада розвитку, яка полягає у відсутності всіх структурних одиниць легенів: бронхів, судин, паренхіми. Діти з двосторонньою агенезією - нежиттєздатні і гинуть відразу після народження. Агенезія нагадує клініку тотального ателектазу легенів. Характеризується вираженими порушеннями дихання (тахіпное, задишка, ціаноз), виявленими відразу після народження дитини. При об'єктивному дослідженні знаходять тотальний зсув середостіння у бік патології, там же різке ослаблення дихання. При оглядовому рентгенологічному дослідженні виявляється гомогенне затінювання ураженої сторони із зсувом органів середостіння в сторону агенезії, вікарна емфізема здорової легені з утворенням "медіастинальної грижі" у верхніх відділах. Діагноз уточнюють за допомогою бронхоскопії, при якій відзначають відсутність головного бронха.

Гіпоплазія легені є недорозвиненням всіх структурні одиниць. Проста гіпоплазія легені – рівномірне недорозвинення легені з редукцією бронхіолярного дерева. Клінічно виявляється кашлем з мокротою, задишка при фізичному навантаженні, рецидивуюча інфекція і пневмонія. При рентгенологічному дослідженні – зменшення легеневого поля, зсув органів

середостіння на сторону гіпоплазії, високе стояння куполу діафрагми. Бронхографія виявляє зменшення числа бронхіальних розгалужень, їх стоншування і деформацію. Кістозна гіпоплазія легені характеризується недорозвиненням респіраторного відділу з формуванням множинних кістоподібних розширень. У клінічній картині превалює хронічні рецидивуючі пневмонії. Бронхографія виявляє множинні тонкостінні порожнини різного діаметру.

Гостра природжена лобарна емфізема. Лобарна емфізема характеризується різким збільшенням об'єму однієї з часток легені унаслідок її перерозтягнення. Етіологічно виникнення природженої лобарної емфіземи обумовлене недорозвиненням окремих структурних елементів легені. У основі їх лежить: аплазія гладких м'язів, термінальних і респіраторних бронхів, локальна легенева гіпоплазія унаслідок зменшеного числа бронхіальних гілок, приводить до надмірного перерозтягнення частки легені, а недорозвинення альвеолярних перегородок приводить до збільшення ацинуса. Порушення дренажної функції бронхів приводить до формування клапанного механізму типу "повітряної пастки" і надмірному перерозтягнення частки легені.

Збільшення об'єму емфізематозної частки легені супроводжується стискуванням навколишньої нормальної легеневої тканини, зсувом органів середостіння в протилежну сторону з розвитком гострої дихальної недостатності і порушенням кровообігу в малому колі. Для гострої лобарної емфіземи характерні класичні прояви синдрому внутрішньолегеневої напруги. Діти неспокійні, наголошується задишка, ціаноз, напади асфіксії. При диханні спостерігається втягнення межребер'їв. На стороні патології половина грудної клітки вибухає, відстає в акті дихання. Перкуторно на стороні патології визначається тімпаніт. Межі серця зміщені в здорову сторону. Аускультативно на стороні лобарної емфіземи дихання відсутнє. На оглядовій рентгенографії виявляють збільшення об'єму і прозорості однієї з часток легені, зсув середостіння в здорову сторону, стискування функціонуючих ділянок легені,

сплощення куполу діафрагми, медіастинальну грижу унаслідок переміщення перероздутої частки в протилежну сторону. Диференціальну діагностику з пневмотораксом полегшує пошарова комп'ютерна томографія, що виявляє ніжний легеневою малюнок на фоні підвищеної прозорості. Лікування тільки хірургічне, направлене на видалення ураженої частки легені.

Природжені кісти легенів - округле порожнинне утворення, що заповнене повітрям або слизистим вмістом, має оболонку з епітеліальним вистиланням. Природжені кісти легенів є результатом порушення розвитку бронхолегеневої системи в процесі ембріогенеза. В зв'язку з цим вони часто іменуються як бронхогенні кісти. Клінічна картина природжених кіст легенів залежить від локалізації, розмірів кіст і виду ускладнень. Гострий перебіг кісти викликаний клапанним механізмом і розвитком синдрому внутрішньолегеневої напруги. Виявляється різко вираженою задишкою, ціанозом, занепокоєнням. Фізикально: збільшення в об'ємі відповідної половини грудної клітки, зменшення дихальних екскурсій, перкуторно локальний тімпаніт, межі серця зміщені в протилежну сторону. Рентгенологічно виявляється округлою тонкостінною освітою, позбавленою легеневого малюнка у області кісти, колабованими навколишніми ділянками легені, зсувом органів середостіння в протилежну сторону.

Унаслідок розриву напруженої кісти розвивається напружений пневмоторакс і супроводжується болем в грудній клітці, різкою задишкою, ціанозом, порушенням кровообігу. Нагноєння кісти супроводжується значним погіршенням загального стану, високою температурою, кашлем з виділенням мокроти. Фізикально: ослаблення дихання, притуплення перкуторного звуку у області розташування кісти. Рентгенологічно виявляється округле затінювання з чіткими контурами, іноді з невеликим горизонтальним рівнем рідини.

Новонародженим, з напруженими кістами легенів для зняття внутрішньолегеневої напруги показана пункція або дренивання кісти по Мональдї. При природжених кістах легенів у дітей радикальним може бути тільки оперативне лікування. Останнє обгрунтоване тому, що спонтанного

зникнення кіст не спостерігається, рано чи пізно приєднуються ускладнення. Спостереження допустиме лише при невеликих неускладнених повітряних кістах у грудних дітей. Вибір об'єму оперативного втручання визначається обширністю поразки, локалізацією кісти, наявністю необоротних змін в навколишній тканині легені – це може бути цистектопія, сегментарна резекція або лобектомія.

Природжені діафрагмальні грижі. Дана вада розвитку нерідко супроводжується картиною гострої дихальної недостатності унаслідок поступового переміщення органів черевної порожнини в плевральну порожнину при цьому колабується легеня, розвивається внутрішньоплевральна напруга із зсувом органів середостіння і перегином магістральних судин. Частота діафрагмальних гриж коливається від 1:1700 до 1:5000 новонароджених. Найчастіше (80%) зустрічається лівобічна діафрагмальна грижа. Патогенез діафрагмальних гриж пояснюється порушенням злиття в ембріогенезі всіх діафрагмальних закладок, з утворенням дефектів, найчастіше в задньобочковому відділі, що веде до розвитку хибної діафрагмальної грижі. Порушення формування діафрагми на стадії зміцнення плевроперітоальної мембрани м'язовими волокнами (3-4 місяць) веде до стоншування і випинання частини діафрагми в грудну порожнину з утворенням істинної діафрагмальної грижі. Слід врахувати, що переміщення органів черевної порожнини в плевральну може відбутися в період внутрішньоутробного розвитку, внаслідок чого розвивається вторинна гіпоплазія легені. Зменшення альвеолярної поверхні легені приводить до зменшення загального числа дрібних артеріальних судин легені з розвитком гіпотрофії їх м'язових елементів, що є причиною легеневої гіпертензії і правошлуночкової недостатності. Шунтування крові справа наліво через артеріальну протоку і овальне вікно обумовлює системну гіпоксію, гіперкапнію і ацидоз.

При народженні дитини з діафрагмальною грижею в перші 2-3 години звертає на себе увагу човноподібно втягнутий живіт і втягнення епігастральної

області на вдиху. Через 3-4 години нарастає клініка гострої дихальної недостатності унаслідок заповнення шлунково-кишкового тракту повітрям і розвитком синдрому внутрішньоплевральної напруги. При хибній діафрагмальній грижі, як правило, розвивається синдром “асфіктичного стиску”, ознаками якого є: задишка, ціаноз, що посилюється при крику дитини; порушення функції серцевої діяльності, блювота. Фізикальне обстеження виявляє асиметрію грудної клітки за рахунок вибухання її половини на стороні діафрагмальної грижі, запалий живіт. Перкуторно тімпаніт на стороні грижі, аускультативно – відсутність дихання, нерідко вдається вислухати перистальтичні шуми в плевральній порожнині. Розпізнати діафрагмальну грижу у новонароджених допомагає симптом Петера-Покорні – поступове, в перші 3-4 години життя, зсув серцевого поштовху, тонів і меж серця управо.

Релаксація куполу діафрагми (істинна грижа) значно рідше виявляється синдромом “асфіктичного стиску”. Випинання обмеженої ділянки діафрагми в грудну порожнину може тривалий час протікати безсимптомно. Ультразвукове дослідження в період внутрішньоутробного розвитку дозволяє діагностувати ваду в 60-90 % випадків. Многоровиддя у вагітних жінок при цьому виявляється в 80 % випадків. Рентгенологічне дослідження грудної клітки дозволяє виявити наявність множинних порожнин (“симптом комірчастої мережі”) неправильної величини на стороні діафрагмальної грижі, зсув тіні серця в протилежну сторону. У скрутних випадках використовується рентгенконтрастне дослідження шлунково-кишкового тракту.

Лікування діафрагмальних гриж, ускладнених “асфіктичним стиском” хірургічне в невідкладному порядку. Доопераційні заходи включають ендотрохеальну інтубацію (протипоказана масочна оксигенація), введення шлункового зонда, катетеризацію центральної вени, медикаментозні препарати, що коригують легеневий судинний опір і дихальну недостатність, внутрішньовенне введення глюкозо-сольових розчинів з урахуванням діурезу.

Піоторакс, пневмоторакс, піопневмоторакс у новонароджених і дітей

раннього віку є ускладненнями найчастіше гострих гнійних деструктивних пневмоній, дуже рідко родової травми легені і грудної клітки або як наслідок штучної вентиляції легенів у новонароджених при ваді що викликають гостру дихальну недостатність (гіпоплазія, ателектаз). Клінічні прояви піотораксу, пневмотораксу і піопневмотораксу характеризуються симптомами внутрішньоплевральної напруги і розвитком гострої дихальної недостатності, залежно від патогенезу захворювання.

Піоторакс при ГДН характеризується вираженою інтоксикацією, дихальною недостатністю, у грудних дітей – абдомінальним синдромом. При огляді – відставання відповідної половини грудної клітки в акті дихання. Аускультация – різке ослаблення дихання; перкусія – укорочення перкуторного звуку. Рентгенологічно: значне затінювання половини грудної клітки із зсувом середостіння в протилежну сторону, розширенням міжреберних проміжків і відсутністю диференціювання куполу діафрагми і плеврального синуса.

Пневмоторакс (напружений) супроводжується синдромом внутрішньоплевральної напруги: раптове погіршення стану, різка задишка, прогресуючий ціаноз, поверхнєве дихання з роздуванням крил носа і участю допоміжної мускулатури. При огляді – відставання в акті дихання відповідної половини грудної клітки. Аускультация: значне ослаблення або відсутність дихання, перкусія – тимпаніт. Рентгенологічно: вільне повітря в плевральній порожнині (тотальне прояснення), колабовані легені, зсув середостіння в протилежну сторону, утиснений купол діафрагми.

Піопневмоторакс (напружений) супроводжується синдромом внутрішньоплевральної напруги: раптове погіршення стану, різка задишка, прогресуючий ціаноз, поверхнєве дихання з роздуванням крил носа і участю допоміжної мускулатури. При огляді – відставання в акті дихання відповідної сторони грудної клітки. Аускультация – значне ослаблення або відсутність дихання; перкусія – тимпаніт у верхніх відділах плевральної порожнини, укорочення перкуторного звуку - в нижніх відділах. Рентгенологічно: наявність

повітря над горизонтальним рівнем рідини, зсув середостіння в протилежну сторону, колабовані легені, розширення міжреберних проміжків, відсутність диференціювання куполу діафрагми і плеврального синуса.

Пневмоторакс новонароджених найчастіше є перерозтягнення альвеол при родовій травмі або штучному диханні, що зрештою веде до надривів легеневої паренхіми. Клінічно пневмоторакс, як і перераховані вище стани, характеризується задишкою, ціанозом, ступінь враженості які варіюють залежно від характеру пневмотораксу (обмежений, напружений) і ступеня колапсу легені.

Лікування внутрішньоплевральної напруги, обумовленої піотораксом, пневмотораксом і піопневмотораксом, повинно бути здійснено після встановлення діагнозу. Основні принципи хірургічного лікування: пункція плевральної порожнини, її санація, дренування плевральної порожнини з накладенням пасивної аспірації по Бюлау, зокрема при бронхо-плевральних свищах (синдром бронхіального скидання).

Пухлини середостіння. Однією з причин гострих порушень дихання у новонароджених і дітей раннього віку є пухлини і кісти середостіння. Діагностика і лікування цих утворень можуть представляти певні складнощі, тому потрібні досконалі знання в розумінні суті патологічного процесу, що виникає в цій області. Найчастіше зустрічаються нейрогенні пухлини середостіння, які в структурі всіх утворень складають 37%. Довше по убуту слідує лімфоми (22%), ентогенні кісти (19%), тератоми (13%), мезенхімальні пухлини (8%). Частота малігнізації складає 20-30 %. У передньому середостінні переважають доброякісні пухлини: тімоми, кісти вілочкової залози, дермоїдні кісти і тератоми, гемангіоми, ліпоми, лімфангіоми, фіброми. У центральному середостінні частіше спостерігаються лімфоми, ентогенні і бронхогенні кісти, лімфосаркоми. У задньому середостінні в основному розташовуються нейрогенні пухлини.

Клінічний прояв пухлин середостіння залежить від локалізації, розмірів

пухлини і ступеня стиску навколишніх органів. Синдром дихальних розладів виявляється кашлем, ціанозом, задишкою, стрідорозним диханням і обумовлений стиском дихальних шляхів за рахунок новоутворення. Найчастіше спостерігається у дітей молодше 2 років, приблизно в 70% випадків у новонароджених. Іноді симптоми дихальної недостатності поєднуються з ознаками стискування верхньої порожнистої вени – так званим медіастинальним синдромом, що включає розширення підшкірних вен верхньої половини тулуба, вибуханням вен шиї, одутлість обличчя і шиї (“коротка шия”). У дітей старшого віку характерними симптомами є кашель, біль в грудях, задишка, дисфагія, симптом Горнера, рецидивуючі пневмонії. Рентгенологічне дослідження в прямій і бічній проекціях дозволяє виявити об'ємну освіту в середостінні в 90 % випадків. Ультразвукове дослідження дає можливість диференціювати пухлини і кісти, а так само допомагає діагностувати невеликі рентгеннегативні пухлини і кісти, розташовані центрально. Комп'ютерна томографія дозволяє розглянути середостіння в поперечному зрізі, визначити локалізацію і межі пухлини, її зв'язок з органами середостіння і ступінь її густини.

Доброякісні пухлини і кісти середостіння лікують хірургічним шляхом при постановці діагнозу незалежно від віку дитини. Злоякісні пухлини лікують комбінованим методом (хірургічним + хіміотерапія + променева терапія) залежно від гістогенезу пухлини.

Вади розвитку трахеї. Трахеомаліяція – патологічна м'якість трахеальних кілець, що викликає спадання стінок трахеї і її звуження. У її основі лежить природжені захворювання сполучної тканини – дисхондроплазії. У клінічній картині виявляється інспіраторний стрідор – втягнення грудної клітки при трахеомаліяції шийного відділу трахеї. Експіраторний стрідор – утруднений і подовжений видих при поразці внутрішньогрудного відділу трахеї. При значному спаданні просвіту трахеї спостерігається життєзагрозливі напади зупинки дихання. Трахеобронхоскопія є основним способом діагностики, яка

дозволяє визначити ступінь звуження просвіту трахеї. Спонтанне поліпшення стану дитини можна досягти інтубацією трахеї, радикальне лікування трахеомалії хірургічне.

Стенози трахеї викликані відсутністю всієї мембранозної частини трахеї або її сегменту. Розрізняють генералізовану гіпоплазію трахеї (20%), сегментарні стенози типу “пісочного годинника” (33%), поєднані аномалії у 50% пацієнтів обумовлені аберантною лівою легеневою артерією, яка виходить з правої легеневої артерії і йде позаду трахеї до лівої легені. Клінічна картина стенозу трахеї виявляється стрідорозним диханням на вдиху і видиху, ціанозом, рецидивуючими респіраторними інфекціями. Основним способом діагностики стенозу трахеї є трахеобронхоскопія. Лікування: балонна дилатація трахеї, резекція стенозованого сегменту з анастомозом трахеї; подовжній розтин трахеї і її пластика біотрансплантантом.

Природжені трахеостравохідні нориці. Трахеостравохідні нориці можуть бути ізольованими і в поєднанні з атрезією стравоходу. Природжена трахеостравохідна нориця є сполученням між стравоходом і трахеєю і зустрічається приблизно в 3-4% серед всіх аномалій розвитку стравоходу. Наявність нориці між стравоходом і трахеєю викликає аспірацію рідини при годуванні і сприяє розвитку аспіраційної пневмонії. При крику і плачі заковтнуте повітря поступає в шлунок, приводячи до його розширення, підняття діафрагми і погіршення вентиляції легенів. При широкому діаметрі нориці перші ознаки з'являються рано і характеризуються нападами кашлю, задухи, ціанозу, захлинанням і асфіксією при годуванні. Рентгенологічне дослідження стравоходу з водорозчинною контрастною речовиною, яка вводиться через катетер, поміщений в початковий відділ стравоходу, дозволяє виявити надходження контрастної речовини в трахеобронхіальне дерево. Ізольовані трахеостравохідні свищі найчастіше діагностуються трахеоскопією із введенням розчину метіленового синього через катетер, поміщений в початковий відділ стравоходу, спостерігається надходження фарбника в

трахею. Лікування трахеостравохідних свищів хірургічне.

Атрезія хоан – природжена обструкція задньої носової хоани. Зустрічається з частотою 1:7000 новонароджених. Розрізняють кісткову, мембранозну, тотальну атрезію носових ходів: односторонню або двосторонню. Двостороння атрезія хоан характеризується гострою дихальною недостатністю. Клініка ГДН обумовлена тим, що новонароджені не вміють дихати ротом. Асфіксія, що періодично повторюється, під час сну або при годуванні. Можливо поєднання атрезії хоан з іншими аномаліями розвитку: CHARGE - асоціація, яка включає колобому, вади серця, затримку зростання і розвитку, гіпоплазію статевих органів і аномалію вуха. Діагностика атрезії хоан ґрунтується на неможливості проведення носового катетера. Фіброназофарінгоскопія дозволяє уточнити діагноз. Перша допомога повинна бути направлена на забезпечення ротового дихання шляхом введення повітропроводу. Радикальне лікування хірургічне в перші тижні життя дитини.

Ранула – ретенційна кіста в передньому відділі під'язикової області, виникаюча в результаті закупорки протоки під'язикової залози або запального процесу. Досягаючи значних розмірів, ранула зміщує язик вгору і назад, викликаючи у новонароджених і грудних дітей порушення дихання. При огляді порожнини рота під язиком виявляється тонкостінна кіста, покрита слизистою оболонкою порожнини рота, заповнена рідиною, синюватого кольору. Розташовується справа або зліва від вуздечки язика. При гострих порушеннях дихання показане екстрене спорожнення кісти пункцією з подальшої екстірпацією кісти.

Синдром П'єра-Робена – включає три різні вади розвитку: незарощення піднебіння, мікроретрогнатію (недорозвинення і зсув назад нижньої щелепи) і глосоптоз. Зміщений назад і западаючий язик викликає порушення дихання від легкої задишки до важких нападів асфіксії. Клінічно вада виявляється з народження порушеннями смоктання і дихання, нападами асфіксії, виникаючими під час годування. Задишка носить інспіраторний характер, може

поступово наростати за рахунок приєднання аспіраційної пневмонії. Характерний зовнішній вигляд дитини (недорозвинена нижня щелепа скошена, неправильний прикус, розщеплення піднебіння) дозволяють без сумніву встановити діагноз даної вади розвитку. Невідкладна допомога при гострих порушеннях дихання зводиться до виведення і фіксації язика. Рекомендують надалі постійні положення дитини на животі і годування через зонд протягом 15-20 днів, поступово дозовано привчають дитину до самостійного живлення для поліпшення тонуусу жувальних м'язів. Операцію з приводу розщеплення піднебіння виконують в звичні терміни.

Макроглосія – патологічне збільшення язика унаслідок аномалії його розвитку або наявності в ньому пухлинного процесу. Розрізняють істинну макроглосію, що обумовлену гіпертрофією м'язів язика і, як правило, поєднується з порушеннями розвитку нервово-психічного розвитку дитини (хвороба Дауна, кретинізм) і хибну макроглосію, пов'язану із збільшенням язика за рахунок судинних новоутворень в його товщі (лімфангіоми, гемангіоми і тому подібне). Захворювання виявляється з народження порушенням смоктання і дихання (переривисті смоктання, інспіраторна задишка, ціаноз). Легка форма макроглосії характеризується напіввідкритим ротом, слинотечею, висиханням слизистої оболонки язика, її кровоточивістю. При виражених порушеннях дихання показані виведення язика з рота і його фіксація. Надалі необхідна радикальна операція (пластична, резекція ураженої ділянки язика).

Родова черепно-мозкова травма може з'явитися причиною дуже серйозних порушень у новонароджених, причому ці порушення можуть носити центральний характер або можуть бути обумовлені родовим паралічем діафрагми. У анамнезі у таких дітей важкі пологи, нерідко застосування допоміжних методів пологодопомоги. Порушення дихання (диспное, аритмічне дихання, ціаноз, задишка) поєднуються з неврологічними симптомами – млявістю, адинамією, судомами, брадикардією, напругою у області тім'ячка,

“здивованим” фіксованим поглядом, слабким криком, відсутністю смоктального рефлексу, зниженням фізіологічних рефлексів новонароджених і так далі. Щонайменша підозра на наявність натальної черепно-мозкової травми диктує необхідність в екстреній консультації дитячого невропатолога і виробленні лікувальної тактики.

ВАДИ РОЗВИТКУ ТОВСТОЇ КИШКИ У ДІТЕЙ

Мета лекції: уміти діагностувати вади розвитку товстої кишки у дітей.

План лекції:

1. Вступ.
2. Класифікація типів мегаколон у дітей.
3. Хвороба Гіршпрунга. Патогенез, клініка, діагностика, лікування.
4. Доліхосигма, доліхоколон. Клініка, діагностика, лікування.
5. Первинний мегаректум. Клініка, діагностика, лікування.

З народженням дитини в родину приходить щастя і радість для батьків. Однак нерідко до великого засмучення вже в родильному будинку радість матері починає затьмарюватися тяжкими думами про те, що дитина не має самостійного стільця. Мати робить висновок - дитина хвора. Лікар при виписці з родильного відділення рекомендує дитині періодично ставити клізми, завіривши матір, що необхідність у постановці останніх незабаром зникне. Проходять дні, тижні і, нарешті, місяці, а самостійного стільця в дитини немає. Дача можливих проносних препаратів, масаж передньої черевної стінки, механічне очищення товстої кишки за допомогою постановки очисних клізм, що рекомендуються дільничним лікарем-педіатром, уже не дає бажаного результату. Тривога про здоров'я дитини стає постійною. Крепи в дитини стають ще більш завзятими після введення прикорму, чи переведенні його на штучне вигодовування. Мимоволі виникає питання, де ж причина настільки завзятих і прогресуючих крепів?

Відповідаючи на поставлене питання можна виділити дві групи причин, що можуть викликати розлад акта дефекації, що супроводжуються хронічним крепом:

- функціональні порушення діяльності травного тракту різного походження без будь-яких анатомо-структурних змін. Цей розділ функціональних розладів є прерогативою інтерністів і лікарів суміжних спеціальностей;

- уроджені органічні захворювання товстої кишки, що включають досить велику групу вад розвитку.

Вивчення проблеми уроджених вад товстої кишки у дітей тісно зв'язано з датським педіатром Гарольдом Гіршпрунгом, що у 1887 році дав класичний опис клінічної картини хронічного запору у дітей. Діти вмерли у віці 8 і 11 місяців від стану, що зараз кваліфікується як ентероколіт при кишковому стазі і розвитком дисбіозу. Однак Гіршпрунг, описавши клінічні симптоми захворювання і анатомічні ознаки, не розпізнав істинну природу хвороби, а просто звернув увагу на розширену ободову кишку, поклавши її в основу страждання, і назвав це захворювання «уроджена дилатація товстої кишки». Гіршпрунг виділив дану патологію з ряду описаних раніше захворювань з подібною симптоматикою, у самостійну нозологічну одиницю, про що і повідомив на засіданні Берлінської спілки дитячих лікарів, а потім надрукував це в 1887 році. З увагою першого опису клінічної картини хвороби мегаколон у дітей, дана патологія одержала ім'я автора – хвороба Гіршпрунга. Патогенез хвороби Гіршпрунга довгі роки був предметом гіпотетичних поглядів і розглядався стосовно до синдрому мегаколон взагалі. Усі гіпотези зводилися до однієї точки зору - гігантизм товстої кишки і порушення рухової і скорочувальної здатності цього відділу кишки первинні, тобто є вадю розвитку.

Становленню загальновизнаних у даний час закономірностей морфологічних змін стінки товстої кишки при хворобі Гіршпрунга передували біля п'яти десятиліть, протягом яких накопичувався фактичний матеріал. Якісний перелом у розумінні сутності страждання зв'язаний із блискучими роботами О. Swenson, Н. Bill (1948), F. Whitehouse, G. Kernohan (1948), які за допомогою серійних зрізів докладно вивчили автономну іннервацію товстої кишки в хворих різного віку, у тому числі немовлят, що мали симптоми уродженого мегаколон, і установили, що при хворобі Гіршпрунга має місце зона повного чи часткового агангліозу Мейснерова й Ауербахова сплетінь.

Автори прийшли до висновку, що патогномонічний кишковий стаз, який виникає при хворобі Гіршпрунга, локалізується в звуженій частині товстої кишки позбавленої повної моторної активності, а дилатація товстої кишки є вторинної.

У нашій країні поглибленому вивченню патогенезу хвороби Гіршпрунга у дітей присвячені фундаментальні праці співробітників клініки дитячої хірургії, очолюваної проф. Н.Л. Куц. Залишаючись прихильниками агангліонарної теорії патогенезу, розробками клініки дитячої хірургії ДонДМУ, з використанням світлової й електронної мікроскопії було встановлено, що коло змін у зоні агангліозу значно ширше, ніж передбачалося дотепер. Уроджена відсутність при хворобі Гіршпрунга міжм'язового (Ауербахово) і підслизового (Мейснерово) сплетінь відбивається на органоспецифічних елементах. У зоні агангліозу відсутні і симпатичні адренергічні синапси навколо інтрамуральних нервових гангліїв. На цій підставі був зроблений висновок, що при хворобі Гіршпрунга різко порушена холінергічна стимуляція автономної парасимпатичної іннервації. У зоні агангліозу в слизовій оболонці відзначається атрофія покривного епітелію і крипт, у гладких міоцитах порушена структура міофіламентів, атрофія міоцитів з розростанням колагенових волокон. Перехідна зона при хворобі Гіршпрунга характеризується гіпогангліозом з важкими некробіотичними процесами в нейроцитах. Таким чином, відповідно до сучасних представлень, заснованих на морфологічних, електронних, гістохімічних, патофізіологічних дослідженнях, причина хвороби Гіршпрунга полягає у ваді розвитку елементів стінки товстої кишки, сутність якого зводиться:

- до повного чи часткового дефіциту інтрамуральних нервових гангліїв,
- порушень провідності в рефлексорних дугах стінки кишки,
- змінам м'язового, підслизового і слизового шарів.

Після встановлення справжньої причини хвороби Гіршпрунга почали виділяти інші типи мегаколон, обумовлені різними етіопатогенетичними

причинами. На підставі літературних даних і власних спостережень у залежності від походження ми виділяємо наступні типи мегаколон у дітей (таблиця 1).

Таблиця 1. Класифікація типів мегаколон у дітей

Тип мегаколон	Причини захворювання	Локалізація ураження
Хвороба Гіршпрунга	уроджене недорозвинення інтрамуральної нервової системи товстої кишки	ректальна, ректосигмоїдна, сегментна, субтотальна, тотальна
Доліхоколон	уроджене порушення фіксації і росту товстої кишки	вся ободова кишка за винятком прямої
Доліхосигма	уроджене порушення фіксації і росту лівої половини ободової кишки	сігмовидна кишка
Первинний мегаректум	уроджене недорозвинення парасимпатичних нервових гангліїв прямої кишки	пряма кишка
Обструктивний мегаколон	1) уроджені: а) стенози, атрезії аноректальної області; 2) придбані: а) рубцеві деформації аноректальної області (після опіків, травм, операцій, запальних процесів)	лівостороннє ураження товстої кишки
Токсичний мегаколон	вторинні дегенеративні зміни в нервовому апараті товстої кишки після перенесених інфекційних захворювань, гіповітаміноз В, вплив медикаментів, хвороба Шагаса	Субтотальне , тотальне
Нейрогенний мегаколон	ураження ЦНС: а) захворювання головного мозку; б) захворювання спинного мозку	субтотальне, тотальне
Ендокринний мегаколон	захворювання ендокринної системи: а) захворювання підшлункової залози, б) гипотеріоз, в) феохромоцитома	тотальне

На основі аналізу анамнезу, клініки, даних комплексу діагностичних методів встановлено, що ведуче місце у формуванні мегаколон у дітей займають вади розвитку товстої кишки (хвороба Гіршпрунга, доліхосигма, доліхоколон, первинний мегаректум) і складають 91%. Мегаколон у дітей, що виникає при стенозах анального каналу (уродженого і придбаного походження) спостерігається в 4,1% хворих. Токсична дилатація дистальних відділів товстої кишки в результаті перенесених кишкових захворювань виявляється в 2,9% хворих, нейрогенний мегаколон у 1% хворих. Розвиток мегаколон на ґрунті ендокринних порушень (захворювання підшлункової залози, гіпотеріоз) супроводжується в 0,8% випадків.

Хвороба Гіршпрунга займає ведуче місце в синдромі мегаколон, зустрічається у дітей досить часто (1:5000 – 1:7000) і супроводжується високою летальністю, що коливається від 1 до 7%. Серед хлопчиків захворюваність вище, ніж серед дівчинок, приблизно в 4-5 разів. Для потомства з обтяженою сімейною спадковістю хвороби Гіршпрунга ризик виникнення даної патології зростає до 4%. У залежності від локалізації і довжини зони агангліозу виділяють 5 анатомічних форм хвороби Гіршпрунга: ректальна – 24%, ректосигмоїдна – 70%, сегментарна – 2,5%, субтотальна – 3%, тотальна – 0,5%. Найбільш часто зона агангліозу захоплює ректосигмоїдний відділ товстої кишки.

Клініка хвороби Гіршпрунга в цілому варіабельна і виділяють гостру, підгостру і хронічну форми клінічного перебігу хвороби. Критерієм виділення форми захворювання служать терміни появи закрепу, інтенсивність їхнього подальшого розвитку, довжина зони агангліозу, а також від анатомічних і функціональних змін проксимальних відділів товстої кишки. Гостра форма спостерігається у немовлят при довгій зоні агангліозу (ректосигмоїдної, субтотальної чи тотальної). Відразу після народження у дитини відзначається затримка відходження меконію і газів протягом 2-3 днів, з'являється здуття живота. До кінця другого дня звичайно приєднується блювота, спочатку

застійним шлунковим вмістом, а потім жовчю. Стан дитини швидко погіршується. Очисні клізми виявляються безрезультатними, і тільки сифонна клізма дає тимчасовий ефект. Живіт збільшується в обсязі, стає «кулястим», на черевній стінці конкурують петлі перистальтуючих роздутих кишок. Захворювання тече з наростаючими інтоксикацією і ексикозом. Наростає анемія, дитина втрачає в масі тіла. Каловий застій сприяє запаленню слизової оболонки і розвитку ентероколіту. Такі діти найчастіше на 3-6 день надходять у хірургічне відділення з діагнозом «уроджена кишкова непрохідність». Якщо хворому не надана своєчасна хірургічна допомога, то настає перфорація перерозтягнутої вище агангліозу, зміненої кишки з розвитком перитоніту немовляти.

Загальний вигляд дітей з гострою формою досить характерний. Різко знижена маса тіла і тургор тканин. Шкірні покриви сіруватого кольору. Коротка, бочкоподібна грудна клітка і величезний живіт. При перкусії живота виявляється високе стояння куполів діафрагми. Останнє в сполученні з інтоксикацією викликає задишку, глухість серцевих тонів. Тяжкість протікання гострої форми хвороби Гіршпрунга пояснюється наявністю у дитини до моменту народження довгої, звивистої зони агангліозу з різким функціональним розладом. Розташована вище її нормальна кишка з перших днів не справляється з задачею подолання інертності ураженого відділу.

Підгостра форма хвороби Гіршпрунга звичайно виявляється до кінця місяця життя дитини і патогенетично обумовлена меншою довжиною агангліозу, розташованим найчастіше в ректосигмоїдному відділі товстої кишки і прямої кишки. У дитини в перші тижні життя з'являється схильність до закрепів, іноді буває самотійний стілець. До кінця 1-2 місяця життя закріп підсилюється, приходиться прибівати до постановки газовідвідної трубки і клізм. Після клізм, протягом декількох наступних днів буває самотійний стілець, але відзначається тенденція до посилення закрепу. До 4-5 місяців інтервали благополуччя скорочуються, тривалість закрепу збільшується,

ефективність дії водяних, а потім сольових, масляних клізм зменшується. Усі симптоми різко підсилюються при введенні прикорму чи переведенні дитини на штучне вигодовування. До 6-ти місяців, коли звичайно діти надходять у стаціонар з копростазом чи часткової обтураційною кишковою непрохідністю, клінічна картина досить уже буває яскравою: відсутній акт дефекації, виражений метеоризм, різко роздутий живіт, анемія, дефіцит маси. Виявляються симптоми калової аутоінтоксикації - зниження апетиту, блідість шкірних покривів, гіпотрофія, порушення життєво важливих функцій печінки (антитоксичної, альбумінсинтезуючої, глікогенообразуючої, ферментативної, ліпідної та ін.). Дуже часто в черевній порожнині промацується великих розмірів копроліт, що приводить до закриття просвіту зони агангліозу, викликаючи явища часткової кишкової непрохідності.

Хронічна форма. Клінічно вона виявляється в пізній термін і тим пізніше, чим довше дитина знаходиться на грудному вигодовуванні. Звичайно перші симптоми з'являються після 6-ти місяців і збігаються з введенням прикорму. Спочатку закрепи нетривалі, тому клізми ставляться дітям нерегулярно. Поступово закріп підсилюється. Періоди із самотійною дефекацією коротшають. Помітно збільшується живіт з дряблою передньою черевною стінкою. Чим старше дитина та гірший нагляд за нею, тим яскравіше виявляються вторинні зміни, що виникають через хронічну калову інтоксикацію – анемія, гіпотрофія, відставання у фізичному розвитку, зміна конфігурації живота (образно його порівнюють з «жаб'ячим»). Пальпаторно чітко визначається величезна товста кишка, переповнена фекаліями. Як правило, пальпація провокує видиму перистальтику розширених відділів товстої кишки. Явища непрохідності в них виникають рідко, але калові «камені» у кишечнику визначаються постійно. При хронічній формі хвороби Гіршпрунга зона ушкодження товстої кишки обмежена невеликим сегментом, найчастіше в прямій кишці і дуже коротка в ректосигмоїдному відділі.

Діагноз хвороби Гіршпрунга ґрунтується на вивченні анамнезу, клінічної симптоматики і даних методів інструментального обстеження: рентгенконтрастного дослідження товстої кишки (ірігографія), аноректальна манометрія, електроміографія, біопсії слизової оболонки для визначення активності тканинної ацетілхолінестерази (АХЕ). При вивченні анамнезу важливо звертати увагу на затримку відходження меконію, закрепи і час їхнього прояву, збільшення живота, метеоризм. Виявлення цих клінічних ознак дозволяє запідозрити хворобу Гіршпрунга.

Пальцеве ректальне дослідження є обов'язковим при підозрі на хворобу Гіршпрунга. При ректальному дослідженні визначається підвищений тонус внутрішнього сфінктеру, ампула прямої кишки найчастіше порожня, гіпоплазована, при низькій зоні агангліозу відзначається ригідне звуження, якщо вдається провести палець через зону звуження, починається бурхливе відходження газів.

Рентгенологічне дослідження. Вирішальним методом діагностики хвороби Гіршпрунга є контрастна ірігоскопія. Дослідження товстої кишки з контрастною речовиною (ірігоскопію) варто виконувати після повного звільнення кишки від калових мас і газів. Для рентгенологічного дослідження товстої кишки використовують барієву суспензію, приготовлену на 1% розчині повареної солі з розрахунку 3:1. Доцільно у новонароджених дітей використовувати водорозчинні йодисті препарати – верографин, триомбраст. У залежності від віку потрібно від 30 до 500-600 мл контрастної речовини. Контраст вводять у пряму кишку за допомогою катетера під гідростатичним тиском 40-50 мм водяного стовпа. Достовірною ознакою хвороби Гіршпрунга є наявність звуженої зони (агангліоз) по ходу товстої кишки. Звужена частина переходить у воронкоподібне розширення товстої кишки, контрастна маса після акту дефекації затримується понад 24-48 годин.

Манометричне дослідження аноректальної зони, засноване на виявленні гальмового ректоанального рефлексу. Аноректальную манометрію у дітей

виконують за допомогою двох датчиків тензодинамічного типу, встановлюваних в анальному каналі відповідно внутрішньому і зовнішньому сфінктерам і латексному балончику, розташованого в прямій кишці.

При хворобі Гіршпрунга розтягання прямої кишки приводить до спазму внутрішнього сфінктера, у той час як зовнішній сфінктер скорочується так само, як у здорових дітей. У дітей із хворобою Гіршпрунга спостерігається підвищення тонузу внутрішнього сфінктера на 80-100 % і втрачена резервуарно-сенсорна функція прямої кишки.

Електроміографія. При хворобі Гіршпрунга в зоні агангліозу визначається акінетичний тип моторики. Як правило, електроміограма наближається до ізоелектричної лінії. Тип моторики прямої кишки при хворобі Гіршпрунга - гіпокінетичний. У зоні розширення при хворобі Гіршпрунга також визначається гіпокінетичний тип моторики, причому тонічні скорочення переважають над фазними, що свідчить про зниження пропульсивної здатності вище лежачих над зоною агангліозу відділів товстої кишки.

Біопсія стінки прямої кишки, запропонована O.Swenson (1955), дозволяє практично у всіх випадках виявити хворобу Гіршпрунга. Метою його є визначення нервових кліток міжм'язового (Ауербахово) сплетіння і підслизового (Мейснерово) сплетіння в стінці товстої кишки.

Гістохімічні методи діагностики засновані на виявленні нервових волокон власної пластинки слизової оболонки прямої кишки і визначенні активності ацетілхолінестерази (АХЕ) у слизовому шарі прямої кишки. Активність АХЕ визначається по методу Кранковського, Рутса (1964). Патогномонічною ознакою хвороби Гіршпрунга є наявність мережі АХЕ - позитивних волокон у власній пластині слизової оболонки, котрі спостерігаються тільки в агангліонарній зоні. Особливо важливе значення має цей метод дослідження у немовлят у зв'язку з недостатньою інформативністю в них загальноприйнятих методів дослідження (рентгенологічних).

Лікування хвороби Гіршпрунга. Лікування хвороби Гіршпрунга повинне бути тільки хірургічним. Оптимальним віком для виконання радикального хірургічного втручання варто вважати 6-12 місяців. Найбільші труднощі виникають при лікуванні гострої форми хвороби Гіршпрунга у немовлят. Радикальна операція в них зв'язана з високим операційним ризиком, технічними труднощами виконання і складністю післяопераційного виходжування. У таких випадках показане накладення колостоми. Колостомія, як підготовчий етап до радикальної операції при хворобі Гіршпрунга, повинна застосовуватися строго за показниками. Вона показана і виправдана при гострій формі хвороби Гіршпрунга, у випадках важкої калової інтоксикації з великими вторинними змінами кишки (розширення, атонія), неможливості її механічної санації, виникненні обтураційної кишкової непрохідності, важкому ступеню ентероколіту і загального стану дитини. Колостому необхідно накладати на перехідну зону вище агангліозу. Це виправдано рядом обставин. По-перше, накладення стоми на даному рівні дозволяє уникнути відключення великої ділянки товстої кишки, що вигідно у функціональному відношенні, по-друге, накладання стоми на перехідну зону виключає проблему визначення границь резекції товстої кишки під час радикальної операції. По характеру можна застосувати петлеву колостому зі шпорою та двоствольну роздільну.

Лікування хвороби Гіршпрунга досягається тільки лише хірургічним шляхом. В даний час найбільш визнані операції: Свенсона, Дюамеля і Соаве в різних модифікаціях, а також операція Ребейна. Операція Свенсона – це брюшнопромежностна ректосигмоїдектомія. Мобілізують дистальний відділ товстої кишки, резицують агангліонарну зону з частиною розширеної кишки, накладають позабрюшинний прямий анастомоз між незведеною ободовою кишкою і прямою, пересіченою вище анального каналу. Анастомоз спонтанно інвагінується за задній прохід.

Операція Дюамеля – позадуректальне трансанальне низведення ободової кишки. Після мобілізації ділянки товстої кишки, що підлягає резекції і

низведенню, ампутують пряму кишку, формують її у вигляді кукси нижче тазового листка очеревини, а потім ретроректально через задню стінку прямої кишки вище внутрішнього анального сфінктеру трансанально низводять на промежину мобілізовану раніше товсту кишку. Між задньою стінкою прямої кишки і передньою стінкою низведеної формують безшовний анастомоз за допомогою затискача, який роздавлює задню стінку прямої та передню стінку низведеної кишки.

Операція Соаве – ендоректальне низведення товстої кишки без первинного анастомозу. Після мобілізації ділянки товстої кишки яка підлягає резекції, циркулярно демукують пряму кишку до внутрішнього анального сфінктеру, потім трансректально мобілізовану кишку зводять на промежину. За межами заднього проходу незведену товсту кишку і слизову оболонку прямої кишки ампутують з формуванням вільно висячої кукси. Останню відтинають на 10-14 добу після зрощення м'язового футляра прямої кишки з незведеною ободовою. Останнім часом також накладають первинний анастомоз.

Операція Ребейна – складається в інтраабдомінальній резекції агангліонарної зони з частиною розширеної кишки і накладанні прямого анастомозу в області ампулярної частини прямої кишки. Анастомоз розташовується нижче тазового листка очеревини.

Доліхоколон, доліхосигма. Методом зіставлення анатомічних, клінічних, рентгенологічних і інтраопераційних досліджень встановлено, що доліхоколон і доліхосигма мають уроджену анатомічну природу. Доліхоколон виникає (на відміну від змішаного в нормі перитонеального способу фіксації ободової кишки) при інтраперитонеальній фіксації усіх відділів ободової кишки. Це сприяє більш інтенсивному росту і подовженню всієї ободової кишки з утворенням додаткових петель. Доліхосигма є результатом інтраперитонеального способу фіксації лівої половини ободової кишки.

Морфологічні дослідження при доліхоколон і доліхосігмі виявляють вторинні структурні порушення, що виникають унаслідок кишкового стазу і

хронічного запалення. У нервових волокнах порушується їхня внутрішня структура, контури волокон розмиті, відсутні мезааксон і осьові циліндри. Грубі порушення відзначаються в м'язовій тканині: роз'єднання міоцитів і ознаки колікваційних змін у самих міоцитах, заміщення міоцитів розростанням сполучної тканини. Тобто виникають вторинні дегенеративні зміни в стінці ободової кишки, що приводять до гіпомоторної її функції.

Клінічні прояви доліхоколон і доліхосигми обумовлений як функціональними, так і морфологічними змінами в товстій кишці, а також загальними розладами в організмі дитини в результаті хронічної каловий аутоінтоксикації. Термін появи різних симптомів залежить в основному від трьох умов: від ступеня подовження і розширення ободової кишки, від зміни тонуру і порушення моторної функції кишкової трубки, від компенсаторних можливостей дитини, тобто від швидкості настання тієї межі, коли компенсація знижених функцій організму змінюється фазою декомпенсації, що виявляється у відставанні дитини в розвитку, у виникненні скарг і ускладнень. Ведучим симптомом у клініці захворювання доліхоколон і доліхосигми є завзятий закреп. Закрепи найчастіше виявляються у віці 6 місяців — 1 року. Поки дитина, що страждає доліхоколон і доліхосигмою, знаходиться на природному вигодовуванні, закрепи виявляються рідко, тому що калових мас небагато, вони без особливих труднощів проходять подовжену кишку. Як тільки дитина починає одержувати прикорм або його переводять на змішане вигодовування, кількість калу помітно збільшується. Великий обсяг калових мас щільно виповнює додаткові петлі подовженої ободової кишки, викликає їхні перегини, що і є механічною перешкодою. До того ж з віком тонус і моторна функція подовженої товстої кишки помітно знижуються.

Запах калових мас у хворих з доліхосигмою і доліхоколон часто буває смердючий. Калові маси щільної консистенції, після очисної клізми відходять окремими шматками по типу «овечого калу». Слід зазначити, що в літній і осінній періоди, коли в раціон уводиться велика кількість фруктів, овочів,

соків, закрепи в деяких випадках стають менш стійкими і змінюються самотійним стільцем. Частим і важливим симптомом при доліхосигмі і доліхоколон є біль у животі. Біль носить найчастіше колікоподібний, іноді постійний характер. Малоінтенсивні болі підсилюються після фізичних навантажень, рясного прийому їжі. Вони стають більш різкими на «висоті» закрепи (затримка стільця 4—6 днів). Тривала затримка стільця приводить до появи посиленої перистальтики вищележачих відділів товстої кишки, приєднується компонент спазму того відрізка, де накопичується кал. Спазм товстої кишки, посилена перистальтика приводять до появи болю. Останні можуть бути і наслідком натягу брижі або заворотом її на 90 чи 180°. Чим старше вік дитини, тим біль носить більш постійний характер. Це пов'язано не тільки з рефлекторним спазмом товстої кишки, але і з рубцевими змінами в брижі сігми, а також з розвитком запального процесу в стінці кишки. Біль найчастіше локалізується в лівій половині живота. Симптом метеоризму при доліхосигмі спостерігається рідко, і він з'являється значно пізніше, тоді, коли закрепи стають особливо завзятими.

При огляді дитини, що страждає доліхосигмою і доліхоколон, звертає на себе увага відставання у фізичному розвитку, блідість шкірних покривів, зниження тургору тканин. Іноді відзначається дефіцит маси тіла, що коливається від 10% до 25% норми. При глибокій пальпації органів черевної порожнини визначаються переповнені каловими масами, рухливі відрізки товстої кишки. Рентгенологічний метод діагностики вад розвитку товстої кишки (контрастна ірігоскопія) є найбільш надійним методом, він дає можливість документувати виявлені зміни, зіставляти їх у динаміці розвитку захворювання, що, безсумнівно, дозволяє клініцисту визначитися як у тактиці, так і у виборі методу лікування. Вирішальним методом у розпізнаванні пороків розвитку товстої кишки є контрастна ірігоскопія, що дозволяє установити не тільки ваду розвитку, але і деякою мірою функціональний стан товстої кишки.

При доліхосигмі відзначається значне подовження сигмовидної кишки, що утворює від 2 до 5 додаткових петель у виді "двостволки", "равлика", "сифона", "вісімки", "вузла". Для доліхоколон характерне подовження усіх відділів ободової кишки. У групи хворих з доліхоколон у 37,2% випадків відзначається не тільки подовження, але і розширення ободової кишки.

Первинний мегаректум. Уроджене розширення прямої кишки обумовлено грубими змінами в нервовому апараті прямої кишки, як у парасимпатичних, так і в симпатичних нервових гангліях. Відзначається масове зникнення стволиків вегетативної нервової системи. Нервові клітини видозмінені чи мають різну стадію фібрінолізу. Уражаються клітини Догеля як 1-го, так і 2-го типу. Морфологічні зміни в м'язовій оболонці прямої кишки характеризуються процесами гіпертрофії й атрофії.

Основною скаргою хворих первинним мегаректум є хронічний закріп. Однак закріп, викликаний первинним мегаректумом, має свої характерні риси. Вони полягають у тому, що при уродженому мегаректумі, незважаючи на переповнення прямої кишки калом, немає позиву на акт дефекації. У більшості випадків закрепи з'являються у кінці першого року життя. На початку захворювання закрепи носять перемежований характер, але з віком хворого вони стають все завзятішими. Дуже важливим клінічним симптомом первинного мегаректуму є відходження калових мас у вигляді товстої «ковбаси». Форма калових мас повторює різко розширену пряму кишку. Майже у всіх хворих відзначається симптом «каломазання» — постійне виділення калових мас із заднього проходу. Це зв'язано з тим, що пряма кишка не може спорожнитися від калових мас, що зібралися в ній, а тиск у ній стає настільки високим, що він перевищує силу анального сфінктеру, і калові маси починають виділятися окремими порціями як при паралічі сфінктера. Загальний стан дітей, що страждають первинним мегаректумом, спочатку змінюється мало. Однак з віком хворого, у міру наростання явищ хронічної інтоксикації, з'являється відставання у фізичному розвитку. Живіт у хворих з первинним мегаректумом

збільшений за рахунок випинання нижньої половини. Це зв'язано з тим, що в прямій і сигмовидній кишках накопичується велика кількість калових мас. Пальпацією живота в нижньому відділі його визначається скупчення калових мас у кишечнику. Пальцеве дослідження прямої кишки дозволяє установити нормальний тонус сфінктера прямої кишки і різко розширену, переповнену замазкоподібними каловими масами пряму кишку. При контрастній ірігоскопії пряма кишка при первинному мегаректумі атонічна, різко розширена у вигляді «водопровідної труби».

Порівнюючи отримані данні дослідження резервуарно-сенсорної функції прямої кишки з гістоморфологічними дослідженнями, виявляється чітка корелятивна залежність стану функції прямої кишки і її органічного ушкодження. Грубі морфологічні порушення в інтрамуральній іннервації при первинному мегаректумі приводять до втрати ректоанального рефлексу, пластичного тону й адаптаційної здатності прямої кишки, що виражається відсутністю акта дефекації.

Лікування хронічного запору, викликаного доліхосигмою, доліхоколон і первинним мегаректумом, повинне починатися з комплексної консервативної терапії. У комплекс консервативної терапії рекомендується включати лікувальне харчування, раціональне застосування проносних засобів (в основному рослинного походження), вітамінотерапію, лікарське лікування, лікувальну фізкультуру, санаторно-курортне лікування. Паралельно з проведенням консервативного лікування необхідно упорядкувати режим акта дефекації, дитина повинна висаджуватися на горщик чи унітаз у визначені години. В окремих випадках необхідно виконувати очисні клізми. Варто пам'ятати, що очисні клізми — це лише короткочасна міра в полегшенні страждання хворого. Крім того, систематичне застосування очисних клізм може зробити і шкідливий вплив — звикання організму до клізм, виникненню «водяних ударів» при постановці сифонних клізм прісною водою. Призначаючи

консервативне лікування при доліхосигмі і доліхоколон, необхідно враховувати акінетично-атонічний та акінетично-гіпертонічний стан стінки товстої кишки.

Лікувальне харчування. При акінетично-гіпертонічному стані товстої кишки при доліхосигмі і доліхоколон необхідно призначати висококалорійну їжу, бідну шлаками, але багату білками і жирами (яйця, вершкову, маслинову, соняшникову олію, вершки, сметана, шпроти, сардини в олії, майонез, бульйон, протерті каші, киселі, желе, м'ясні суфле, жирні соуси). Вони сприяють розм'якшенню калу і роблять його більш «слизьким».

При акінетично-атонічному стані товстої кишки при доліхосигмі, доліхоколон, а також первинному мегаректумі показані продукти, багаті рослинною клітковиною (овочі, фрукти, ягоди в сирому, вареному і печеному вигляді, хліб з борошна грубого помелу, розсипчасті гречана і перлова каші й ін.), їжа багата рослинною клітковиною, дає велику кількість неперетравлених залишків, які збуджують рухову активність товстої кишки за рахунок механічного роздратування. Цукристі речовини (цукор, мед, сиропи, варення, фрукти і їхні соки) сприяють залученню рідини в кишечник з розрідженням калових мас і часткового розвитку кислого бродіння, продукти якого збуджують секрецію і перистальтику товстої кишки. Холодні харчові продукти (морозиво, солодка вода, лимонад, квас, і ін.) дратують терморецептори і збуджують рухову активність товстої кишки.

У раціон хворих, що страждають доліхоколон, доліхосигмою і первинним мегаректумом, повинні бути введені продукти, що містять органічні кислоти (кефір, кисляк, сколотини, кисла молочна сироватка), які збуджують секрецію кишок. Необхідно виключити з харчування дітей продукти, що затримують спорожнювання товстої кишки: міцний чай, какао, чорну каву, шоколад, кизил, гранат, брусницю, чорницю, груші, макаронні вироби. Правильно скореговане харчування, виключення продуктів, що підсилюють закрепи, мають гарну цілющу дію.

Застосування проносних засобів. У тих випадках, коли дієтою не вдається домогтися нормалізації стільця, варто використовувати проносні засоби. У числі останніх можна застосовувати рослинні проносні: відвар жостеру, настій олександрійського листа, настої листа сени, відвар кореня ревеню, відвар плодів жостеру, чорносливу. Перераховані засоби є легкими проносними, добре приймаються дітьми, тому що можуть бути приготовлені у виді розчинів і компотів. В останній час призначаються препарати лактулози – Дуфалак, Нормазе. Із соків кращим ефектом, що покращує стілець є сливовий, буряковий, морквяний, абрикосовий, картопляний, капустяний. Варто вкрай стримано відноситися до призначення касторової олії і сольових проносних (магнію сульфат, пурген). Досвід показує, що вони різко підсилюють перистальтику кишки і нерідко викликають різкі болі в животі, заподіюючи занепокоєння дитині, а також тривогу в батьків і лікаря.

Роль вітамінів і лікарських препаратів у лікуванні хронічних закрепів. Порушення вітамінного балансу в організмі дітей, що страждають хронічними закрепами, поряд зі змінами функції багатьох органів травної системи, приводить до значних розладів рухової активності товстої кишки. Застосування вітамінів С; групи В суттєво впливає на моторну активність товстої кишки. У зв'язку з порушенням усмоктування в товстій кишці, зниженням функцій печінки, у результаті калової інтоксикації, вітаміни варто призначати як ентерально, так і парентерально. Призначення дітям, що страждають хронічними закрепами, вітамінів має на меті не тільки заповнити їхню нестачу в організмі, але і стимулювати моторну активність товстої кишки, прискорити дезінтоксикацію, позитивно впливати на процеси імуногенезу, а також попереджати розвиток інших патологічних станів (анемії, запальних процесів у стінці товстої кишки).

Обов'язково проводиться корекція дисбіозу призначенням еубіотиків. Застосовувати гангліолітики й антихолінестеразні препарати потрібно диференційовано і строго за показниками. У тих випадках, коли

рентгенологічно при доліхосигмі і доліхоколон виявляється акінетично-гіпертонічний стан товстої кишки, що супроводжується болями в животі, варто призначати дуспаталін. Він знімає спазм, сприяє нормалізації кишкових скорочень. При акінетично-атонічному стані товстої кишки можна застосовувати прозерін у краплях. Тривалість і частота застосування дуспатоліну і прозеріну контролюється клінічним поліпшенням (зникнення болі, нормалізація акта дефекації).

Фізіотерапевтичні методи лікування і ЛФК. Використання фізіотерапевтичних методів лікування (діадинамічний струм - ДДС, ампліпульстерапія, індуктотермія, електрофорез лікарських розчинів, парафінові аплікації, солюкс), масажу, лікувальної гімнастики має важливе значення в комплексній терапії хронічних закрепів у дітей.

У хворих з доліхоколон, доліхосигмою і первинним мегаректумом необхідно проводити щодня масаж живота (обережні рухи по ходу товстої кишки) з метою стимуляції перистальтики товстої кишки, зміцнення м'язів передньої черевної стінки і чисто механічного просування фекалій. Гарний ефект робить вібраційний масаж області живота. З трирічного віку рекомендують лікувальну гімнастику з акцентом на вправи, що сприяють підвищенню тону м'язів живота і посиленню перистальтики кишок. Дітям з вираженим больовим синдромом доцільно призначати електрофорез 3% розчина новокаїна на передню черевну стінку (10 сеансів на курс лікування), діадинамо- або ампліпульстерапію по протибольовій методиці.

При атонічно-акінетичному стані товстої кишки варто рекомендувати діадинамо- або ампліпульстерапію по стимулюючій методиці, електрофорез 0,1% розчина прозерина (10 сеансів на курс лікування) на область товстої кишки. При первинному мегаректумі необхідно проводити ДДТ па попереково-крижову область до 7 - 10 сеансів. Лікування акінетично-гіпертонічного стану товстої кишки при доліхосигмі повинно бути спрямоване на зняття підвищеної м'язової збудливості і нервової напруги дитини. З цією метою рекомендується

призначати індуктотермію на передню черевну стінку, парафінові чи озокеритові аплікації, опромінення лампою соллюкс області живота.

Для лікування хронічного запору в дітей може бути використана голкорексфлексотерапія. Голковколювання варто починати з крапок загальної дії, сполучаючи по черзі зі спінально-сегментарними крапками чи з крапками в області живота. Стимуляція загальних крапок здійснюється гальмовим методом, в області черевної стінки - першим варіантом збудливого методу, а в попереково-крижовій зоні чергується гальмовий і збудливий вплив.

Всім дітям з вадами розвитку товстої кишки призначається масаж м'язів передньої черевної стінки, методика якого залежить від характеру порушення кінетики товстої кишки. Одним з перспективних способів лікування хронічних запорів є санаторно-курортне лікування мінеральними водами в умовах санаторіїв Моршин, Миргород, Трускавець.

Комплексна консервативна терапія, проведена повторними курсами, у 95% випадків дає гарні результати в лікуванні хронічних закрепів, обумовлених доліхоколон, доліхосигмою і первинним мегаректумом. Діти з доліхосигмою, доліхоколон і первинним мегаректумом повинні надходити для оперативного лікування лише після того, коли лікар-педіатр і хірург переконалися в безуспішності наполегливо проведеної комплексної консервативної терапії. Операцію найкраще виконувати, коли ще не розвилися вторинні зміни в організмі хворого. Оптимальним терміном хірургічного лікування хворих з доліхосигмою, доліхоколон і первинним мегаректумом є 5 – 6 літній вік. Показанням до операції є: а) завязаті закрепи; б) періодичні чи постійні болі в животі; в) порушення функціонального стану товстої кишки; г) наявність хронічної калової інтоксикації; д) безуспішність комплексної консервативної терапії протягом 6 місяців — 1 року. Для хірургічного лікування доліхосігми, доліхоколон, первинного мегаректуму може бути використана операція Соаве. Операція Соаве фізіологічна у своїй сутності, асептична у виконанні і дає гарні безпосередні і віддалені результати.

ГНІЙНО-ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ І ПЛЕВРИ У ДІТЕЙ

Мета лекції: уміти діагностувати гнійно-запальні захворювання легенів і плеври і уміти визначати тактику лікування.

План лекції:

1. Вступ.
2. Поняття про гнійно-запальні захворювання легенів та плеври.
3. Загальні клінічні прояви гнійно-запальних захворювань легенів та плеври.
4. Загальні підходи до лікування гнійно-запальних захворювань легенів та плеври.
5. Клініка, діагностика і лікування гнійно-запальних захворювань легенів та плеври по нозологічних одиницях.
6. Ускладнення гнійно-запальних захворювань легенів та плеври.
7. Плевральна пункція як метод діагностики і лікування гнійно-запальних захворювань легенів та плеври.

Серед загальної дитячої захворюваності патологія органів подиху займає одне з ведучих місць. В останні роки значно покращилися результати лікування гострих захворювань цих органів, знизилася смертність від пневмоній і їхніх ускладнень, однак на сьогоднішній день гнійні захворювання легень складають велику групу патологічних процесів, що розвиваються в легеневій тканині. Вони різноманітні з причин виникнення, морфологічним змінам, клінічним проявам, і серед інших стафілококових захворювань у дітей, пневмонії займають одне з перших місць по вазі плин у частоті летальних випадків, число яких коливається від 5,6 до 32%, досягаючи в немовлят 46-64% (А.Л.Ческіс, Н.Л.Куц, Vechamps, 1972). Гострі гнійно-деструктивні пневмонії у дітей залишаються важливою проблемою педіатрії і дитячої хірургії на сьогоднішній день. Дані про те, що деструктивні пневмонії складають до 10% від загальної кількості пневмоній у дітей, а летальність серед цих хворих не

перевищує 2%, не є достатнім для остаточного рішення проблеми (А.Б.Левін із соавт., 1995).

Цікавий погляд на дану проблему в історичному аспекті. Уже на зорі розвитку хірургії гнійний плеврит був відомий лікарям, існували досить правильні представлення про його генез і розроблялися питання лікування. Ще Гіппократ вважав за необхідне випустити гній шляхом розкриття грудної клітки чи ножем, чи розпеченим залізом. Він застосовував також розкриття грудної клітки свердлінням ребра. У наступному протягом багатьох століть панував вичікувальний, консервативний принцип. Лише в 16-17 століттях знову стали відроджуватися хірургічні принципи лікування емпієм. Амбруаз Паре для розкриття плевральної порожнини застосовував розпечене залізо, Фабріциус міжреберний розріз і наступне дронування за допомогою канюлі. У 18 столітті в лікуванні емпієм Le Clerk (1719) і Sharp (1761) рекомендували міжреберну торакотомію.

Більш інтенсивний розвиток питання лікування гнійного плевриту одержали після роботи R. Laennec (1821), що виділив плеврити як самостійне захворювання, описав клінічну симптоматику і фізикальні методи діагностики. У першій половині минулого століття одержав поширення метод евакуації гною з плевральної порожнини за допомогою голки або троакара. Ряд авторів майже одночасно розробили метод дронування плевральної порожнини за принципом сифона (Revilliod, 1870, G. Bulau, 1876). М.С.Суботін (1886) запропонував з'єднати принцип сифона з вакуумом. G. Perthes у 1898 р. застосував апарат для створення розрядження в плевральній порожнині, що складається з трьох банок розташованих на різному рівні і рідини, що переміщається в них. Однак способи закритого дронування й активної аспірації в той час не одержали широкого застосування і були витиснуті методи відкритої торакотомії з резекцією ребра, що застосовували і популяризували в лікуванні плевритів у дорослих W. Roser (1865) і R. König (1878).

Перші відомості про плеврити у дітей з'являються із середини минулого століття. Так в одній з перших робіт, що була опублікована в Росії В.Є.Чернов відзначав (1889), що в лікуванні переважає консервативно-вичікувальний метод і пункції. Міжреберну торакотомію без резекції ребра застосовував відомий дитячий хірург Л.П.Александров (1892). Значний внесок у діагностику і лікування плевритів у дітей вніс А.А.Кисіль, який запропонував діагностичну пункцію. У лікуванні автор спочатку віддавав перевагу пункційному способу, а потім - міжреберної торакотомії без резекції ребер.

Важливою віхою в лікуванні гнійних плевритів у дітей став 16 з'їзд хірургів Росії (1924), на якому на підставі доповідей Т.П.Краснобаєва, И.А.Фрейдина, В.А.Кружкова були зроблені висновки про доцільність лікування емпієм у дітей повторними аспіраціями, підкреслювалося, що торакотомія після аспірації має меншу смертність, а в резекції ребер у дітей немає необхідності. Черговий успіх у діагностиці ускладнених форм пневмонії був пов'язаний з використанням рентгенівських променів і визначення об'єктивних даних рентгенологічного дослідження.

У наступних фундаментальних роботах С.І.Спасокукоцького (монографія „Хірургія гнійних захворювань легень і плеври”, 1938) і дисертації С.Д.Терновського „Гнійний плеврит у дітей і його лікування” (1937) знайшли свій дозвіл різні тенденції в лікуванні плевритів. С.І.Спасокукоцький установив зв'язок емпієм із гнійником легені, підкреслив, що нерозправлення легені зв'язане з відкритим пневмотораксом. У лікуванні рекомендував дренажування з клапанним дренажем і активною аспірацією. С.Д.Терновський пропагував лікування пункціями і дренажуванням по Бюлау, однак багато авторів указували на неефективність пасивної аспірації, в зв'язку з чим широко використовувалося дренажування з активною аспірацією. Подальша еволюція хірургічної тактики привела до анатомічним резекціям уражених ділянок легені з метою більш радикального усунення гнійного вогнища (С.Л.Лібов, 1957).

У 1962 р. С.Л.Лібовим був запропонований термін "стафілококова деструкція легень", що одержав широке поширення і був офіційно визнаний на Всесоюзному симпозіумі дитячих хірургів у Душанбе. В ці роки поняття "стафілококова деструкція легень" практично поєднувало усі форми гострих легеневих і легенево-плевральних нагноєнь у дітей, що цілком відбивало справжнє положення справ. Незважаючи на те, що стафілокок у даний час є одним з ведучих збудників гнійно-септичних захворювань легень і плеври, ряд авторів відмовилися від терміна стафілококова деструкція легень, віддаючи перевагу поняттю "бактеріальні деструкції легень", який являється узагальнюючим, об'єднуючі різні види деструкцій. Таким чином, під **бактеріальною деструкцією легень** варто розуміти ускладнення пневмоній різної етіології, що протікає з утворенням внутрілегеневих порожнин і схильне до приєднання плевральних ускладнень.

Питанням етіології пневмоній знову стали приділяти пильну увагу, починаючи з 70-х років, коли з'явилися повідомлення про деструктивні процеси в легень не стафілококової природи. Так, ще в 1884 році встановлена роль пневмокока в розвитку гострих пневмоній, як у дітей, так і у дорослих. Пневмококи з мокротиння дітей, хворих крупозною пневмонією, виділялися в 94-100% випадків. Другим по частоті збудників пневмоній була паличка Фрідлендера (*Klebsiella pneumoniae*). До 1940 р. усі пневмонії вважалися бактеріальними і зв'язувалися в основному з пневмококами. Зараз частота його висіваєності знизилася до 4-7 %, майже цілком зник пневмокок як фактор вірусно-бактеріальних пневмоній і як збудник самостійного захворювання. Їхнє місце зайняли стрептококи, що зеленять, і, особливо, стафілококи, відмітною властивістю яких було швидке вироблення резистентності до будь-якого антибіотика. При цьому цілком зберігалися їхні патогенні властивості.

Відомо, що нормальна мікрофлора відіграє величезну роль у підтримці визначеного рівня неспецифічних імунологічних факторів, імуноглобулінів, антитіл. Зміна співвідношень у флорі людського тіла може супроводжуватися

зниженням стійкості організму, на тлі якого особливо легко розмножуються стійкі до лікарських впливів штами. Такими штамами в першу чергу є стафілококи. Усе це створило можливість широкого поширення стафілококів, як у здорових, так і в хворих людей і підсилило їхню роль як збудників пневмоній. З'явилися повідомлення про поширення особливих пневмоній, що одержали назву стафілококових, що відрізняються важким плином і важко піддаються терапії. Як правило, стафілококові пневмонії виникають на тлі чи після гострих респіраторних вірусних інфекцій, тобто власне кажучи є вірусно-бактеріальними. Особливо часто вони ускладнюють гострі респіраторні захворювання в дітей раннього віку.

Існує також особлива гематогенна форма стафілококових пневмоній, при яких стафілококи попадають у легені не звичайним аерогенним шляхом, а гематогенно з різних гнійних вогнищ (інфільтрати м'яких тканин, піодермії, отити, фурункули). Ця форма пневмонії найбільше часто уражає дітей до 1 року з обтяженим преморбитним анамнезом. Під впливом лікування антибіотиками можливий перехід вегетативної форми стафілокока в L форму, що персистує в організмі, і може реверсувати у вихідну патогенну форму при несприятливих впливах і умовах, коли знижується резистентність організму.

Крім перерахованих мікроорганізмів, у мокротинні хворих пневмоніями виявлялися грампозитивні і грамнегативні диплококи, кишкова паличка, паличка інфлюенци (Пфейфера), мікрококи, паличка Фрідлендера, гриби роду *Candida*. Більшість авторів, що вивчають етіологію пневмоній у період після початку застосування антибіотиків, підкреслюють поліетіологічність пневмоній, участь у їх генезі різноманітних мікробних асоціацій. Як правило, у мокротинні виявляються одночасно 2-3 і більше видів мікроорганізмів. Можливо, мікробні асоціації не володіють просто сумою властивостей різних мікроорганізмів, а здобувають якісно нові властивості. Те ж саме можна сказати про вірусно-мікробних асоціації, у яких симбіоз мікроба і вірусу може змінювати властивості кожного з них. Потрібно підкреслити роль кишкової

палички в розвитку пневмоній на першому році життя. Серед цих штамів звичайно переважають ентеропатогенні.

Синьогнійна паличка (*Pseudomonas aeruginosa*) як збудник пневмонії виявляється частіше у хворих, госпіталізованих із приводу якого-небудь основного, часто хронічного захворювання. Виникненню пневмоній, викликаних синьогнійною паличкою, сприяє тривале застосування антибіотиків, що ведуть до добору стійких штамів. Пневмонії, викликані грамнегативними паличками, складають 2-3% пневмоній (Gatmaitan e.a., 1970). Велика частина пневмоній, обумовлених грамнегативними мікроорганізмами, супроводжується бактеріємією, що враховується при діагностиці та ідентифікації збудника пневмонії. Під час відсутності епідемій грипу, коли значно підвищується питома вага стафілококових пневмоній, більшість важких пневмоній зв'язано з кишковою і синьогнійною паличками чи паличкою Фрінлендера (Tillotson, Federman, Lerner, 1968, Sanford, 1969).

Особливу групу пневмоній складають ураження легень, обумовлені найпростішими, грибами. Так, *Pneumocystis carini* викликають інтерстиціальну пневмонію, потрапляючи в альвеоли повітряно-краплинним шляхом. Зустрічаються і грибові пневмонії, викликані мікроорганізмами з роду *Candida albicans*. Діти заражаються від матерів і персоналу. Розвитку цих пневмоній особливо сприяють застосування антибіотиків і викликаний ними дисбактеріоз.

Спостерігається залежність характеру уражень легень від виду мікроорганізму:

- утворення бронхоектазів при стафілококовій інфекції,
- геморагічні, некротичні ураження при інфікуванні паличкою Пфейфера,
- розвиток бронхоектазів, бронхіолітів, викликаних нею же,
- утворення хронічних абсцесів і секвестрація легені при фліндлендеровських пневмоніях,
- гнійні пневмонії зі швидким утворенням бронхоектазів при інфекції гемолітичним стрептококом.

Крім безпосереднього етіологічного фактора, що обумовив гострий чи хронічний бронхолегеневий процес, протягом процесу на його рецидування і появу ускладнень визначену роль може грати реінфекція іншою флорою, особливо якщо хворих містять у загальних палатах і не дотримують міри строгої ізоляції. Особливе значення має реінфекції при антибіотикотерапії, що сприяє знищенню облігатної флори верхніх дихальних шляхів, розвитку дисбактеріозу, на тлі якого легко приживаються і розмножуються стійкі мікроорганізми. Мікробіологічні дослідження повинні проводитися повторно і багаторазово в процесі лікування. Одночасно необхідно контролювати і чутливість флори мокротиння до антибіотиків з метою зміни їх чи підвищення дози.

В основі майже всіх патологічних змін, що виникають в організмі дитини, хворого пневмонією, лежать два ведучих причинних фактори - токсикоз і гіпоксія. Розвитку запального процесу легень у грудних дітей сприяють багата васкуляризація слизуватої оболонки трахеї бронхів, повнокров'я легеневої тканини і значне утворення в ній інтерстиціальної тканини. Набрякання слизуватої носа, багатої кровоносними і лімфатичними судинами, утрудняє проходження повітря через вузькі носові ходи, дитина починає дихати через рот, що полегшує аерогенне інфікування легень і визначає охолодження слизуватої дихальних шляхів.

Токсикоз є прямою і непрямою причиною розвитку гіпоксії, яка у дітей має частіше змішане походження - респіраторне, циркуляторне, гемічне і цитотоксичне. Порушення функції зовнішнього подиху й альвеолярного газообміну, насамперед, зв'язані з запальними змінами в бронхоальвеолярній системі, через зменшення дихальної поверхні легень (набряк, інфільтрація тканин, нагромадження слизу в дрібних бронхах, ателектази). Одночасно порушується проникність легневих мембран, що різко утрудняє дифузію газів через них.

Друга група факторів обумовлена порушенням нейрогуморальної регуляції функції дихальної мускулатури, у тому числі мускулатури бронхів. На висоті захворювання відзначається дезорганізація респіраторних рухів ребер і діафрагми, що виражається в асинхронності і нерівномірності амплітуди їхніх екскурсій, у періодичних формах подиху (Чейн-Стокса, Біота), у значному гнобленні функції міжреберних м'язів і дихального центра. Важкі форми пневмоній у дітей молодшого віку супроводжуються значними циркуляторними розладами з явищами застою крові, глибокими метаболічними зсувами, розвитком енергетично-динамічної недостатності серця, колапсом чи станом, близьким до нього. При цьому істотно порушується легеневий кровообіг (Л.В.Асмоловська, 1971), підвищується проникність капілярів з розвитком перикапілярного набряку.

Респіраторні і циркуляторні порушення ведуть до розвитку артеріальної гіпоксемії, ступінь якої прямо залежить від тяжкості пневмонії. Кінцевою ланкою в довгому ланцюзі патофізіологічних змін є кисневе голодування тканин, до якого особливо чуттєві структури центральної нервової системи, серця, печінки, нирок. Порушення тканинного подиху також обумовлено гнобленням активності дихальних клітинних ферментів, що обумовлено респіраторним і метаболічним ацидозом.

Рядом авторів доведене значення сурфактанту в патогенезі пневмоній. Патогенез стафілококових захворювань самим тісним образом зв'язаний із дією токсинів і ферментів, що виділяються стафілококами - гемолізіну, некротоксину, летального токсину, нефротоксину (поражає кортикальний шар нирок), лейкоцидіну (руйнує лейкоцити), ентеротоксину, стафілокоагулази, фібринолізіну та ін. Друга сторона патогенезу "стафілококової хвороби" обумовлена гіперсенсibiliзацією організму дитини бактеріальними протеїнами.

Постійне нагромадження нових знань і представлень про суть, патогенез і прояви спочатку стафілококових, а потім й інших деструкцій у дітей

обумовлювало постійне удосконалювання класифікаційних схем. Останній варіант представляє сучасний стан питання.

Класифікація бактеріальних деструкцій легень

I. ЕТІОЛОГІЯ

Стафілококові, стрептококові, синьогнійні, протейні, змішані.

II. ТИП УРАЖЕННЯ

1. Первинне ураження (аерогенний шлях інфікування):

- а) істинно первинне (ускладнення бактеріальної пневмонії),
- б) умовно первинне (нашарування на ГРВІ, муковисцидоз, уроджені пороки розвитку легень).

2. Вторинне ураження (гематогенний шлях інфікування).

III. ФОРМИ УРАЖЕННЯ

1. Преддеструкції (гострі масивні пневмонії і лобіти).

2. Легеневі форми бактеріальних деструкцій легень:

- а) дрібновогнищева множинна деструкція,
- б) внутрічасткова деструкція,
- в) гігантський кортикальний "провисаючий" абсцес,
- г) бульозна форма деструкції.

3. Легенево-плевральні форми бактеріальних деструкцій:

- а) піоторакс (обмежений, тотальний, плащовидний, "емпієма, що прободає"),
- б) піопневмоторакс (простий, напружений, обмежений, тотальний),
- в) пневмоторакс (простий, напружений, обмежений, тотальний).

4. Хронічні форми і наслідки бактеріальних деструкцій легень:

- а) вторинні кісти легень (неускладнені, ускладнені нагноєнням, гострим здуттям, проривом у плевральну порожнину),
- б) хронічний абсцес легені,
- в) фіброторакс,

- г) хронічна емпієма плеври (обмежена, тотальна, без бронхоплевральної нориці, із бронхоплевральною норицею, з і без брохошкіряної нориці),
- д) бронхоектазія (ателектатичні, без ателектазу).

IV. ФАЗИ ПЛИНУ ДЕСТРУКЦІЇ

1. Фаза преддеструкції.
2. Фаза гострого плину.
3. Фаза підгострого плину.
4. Фаза хронічного плину.

V. УСКЛАДНЕННЯ

1. Сепсис.
2. Перикардит (гнійний, гнійно-фібринозний, фібринозний).
3. Медіастинальна емфізема (проста, прогресуюча).
4. Кровотеча (легенева, легенево-плевральна, внутрішньоплевральна).

Різноманіття різних форм БДЛ неможливо пояснити єдиним механізмом. Тут можливі наступні варіанти.

1. На тлі осередкової чи зливної пневмонії після аерогенного чи гематогенного проникнення стафілокока, в місцях їхнього упродовження, виникають дрібні вогнища деструкції легеневої паренхіми. Субплевральна локалізація вогнищ пояснює виражену схильність до раннього інфікування плевральної порожнини і приєднання піотораксу, а при прориві вогнищ у плевральну порожнину - піопневмотораксу. У дітей старше 2-3 років частіше субплевральні вогнища зливаються, утворюють великі порожнини, заповнені гнійно-некротичними масами. Порожнини можуть з'єднуватися з бронхами. У цих випадках виникають гігантські кортикальні абсцеси (провисаючі абсцеси).

2. Генез внутрішньочасткової форми деструкції зв'язаний з гострим лобітом, що характеризується тотальною інфільтрацією ураженої частки. У цих випадках вогнище деструкції виникає в товщі ураженої частки, що зв'язано з різким зменшенням кровотоку й аерації ураженої частки.

3. Тонкостінні повітряні порожнини (стафілококові булли) утворюються при розриві альвеол, чи лізисі стінки бронхіол і влученні повітря в інтерстиціальний простір. Слід зазначити, що клапанне сполучення між бронхом і парабронхіальною клітковиною є причиною приєднання грізного ускладнення - прогресуючої медіастінальної емфіземи.

4. Виникнення плевральних ускладнень у всіх випадках безпосередньо пов'язано з основним деструктивним вогнищем у легені. Піоторакс обумовлений інфікуванням реактивного плеврального ексудату. Піопневмоторакс і пневмоторакс є результатом розриву легеневої паренхіми. У першому випадку мова йде звичайно про дрібновогнищеву множинну чи внутрічасткову деструкцію, у другому - про розрив стафілококових повітряних булл.

5. Генез вторинних кіст легень зв'язаний з перетворенням у кісту добре дренованої бронхом булли. Механізм виникнення хронічних емпієм плеври зв'язаний у першу чергу з недостатнім розправленням легені, тривалим існуванням залишкової плевральної порожнини, підтримуваної бронхоплевральними комунікаціями. Надалі розправленню легені перешкоджає панцир могутніх шварт рубцевої щільності. Виникнення бронхоектазій зв'язане з порушенням аерації, деформацією бронхів, що виникають на різних стадіях плин у БДЛ. Не будучи вчасно усунутими, ці ателектази і дистелектази є основою для формування придбаних бронхоектазій.

Клінічна картина пневмоній багато в чому залежить від віку. Найбільш важко захворювання протікає в дітей раннього віку і характеризується явищами токсикозу і дихальної недостатності. Відзначаються сухість шкірних покривів, ціаноз носогубного трикутника і слизуватих оболонок, акроціаноз, виражена задишка з роздуванням крил носа. У хворих з'являється вологий кашель, утруднення носового подиху. Рано приєднується серцева недостатність, що виявляється глухістю серцевих тонів, тахікардією, розширенням границь серця, збільшенням печінки. Пневмонія звичайно

супроводжується дисфункцією травної системи у виді парезу кишечника, здуття живота, іноді блювоти. Діти перестають їсти і худнуть.

Нерідко в результаті гіпоксії ЦНС з'являються судоми. В окремих випадках може розвинути важкий гіпертермічний синдром. Причиною підвищення температури є порушена тепловіддача в результаті спазму периферичних судин, дегідратації і гіповолемії, зміни процесів кумуляції енергії і розлади центральної регуляції теплообміну. Гіпертермія підсилює втрату рідини, збільшує витрату енергетичних ресурсів організму, збільшує гіпоксію і метаболічні порушення. Гіпертермічний синдром особливо небезпечний тим, що може викликати виснаження наднирок і їхню гостру недостатність, що може приводити до раптового летального результату. Відсутність температури характерно для недонесених і ослаблених дітей і є проявом їх загальної ареактивності.

Фізикальна симптоматика в початковому періоді пневмонії мало характерна. У легенях прослухується послаблений подих, що може здобувати твердий, іноді бронхіальний характер. Хрипи (частіше сухі) визначаються над усією поверхнею легень, досягаючи найбільшої інтенсивності в прикореневих зонах. Перкуторний звук здобуває коробковий відтінок. При ураженні однієї легені спостерігається відставання відповідної половини грудної клітки під час вдиху. Через 1-2 дня картина міняється. З'являється зона притуплення перкуторного звуку, що частіше має локальний характер, але може поширюватися і на всю легеню. Подих над нею носить бронхіальний відтінок і супроводжується крепітацією, чи рясними вологими дрібнопухирцевими хрипами. В інших відділах легень зберігаються сухі чи провідні вологі хрипи. При двосторонній пневмонії аналогічні зміни визначають і в протилежній легені. Через кілька днів з'являються симптоми порожнини, локалізований тимпаніт чи ділянка притуплення з зоною тимпаніту над ним. Подих у цій області має бронхіальний чи амфорічний характер, прослухуються вологі різнокаліберні хрипи. Виявлення фізикальних симптомів у немовлят і дітей

раннього віку утруднено і вимагає навички. У зв'язку з цим діагностика пневмоній заснована головним чином на рентгенологічному методі дослідження.

До ранніх рентгенологічних ознак захворювання відносять виникнення ділянок ущільнення, інфільтрації легеневої тканини, що займають один чи кілька сегментів, рідше частку і мають досить чіткі границі. Дрібні вогнища мають тенденцію до злиття. Закономірне посилення судинного і бронхіального малюнка кореня легені, а також збільшення тіней прикореневих лімфатичних вузлів. Надалі на тлі ущільнення легеневої тканини можуть з'явитися ділянки просвітління різних розмірів. У ряді хворих вони мають округлу форму, досить чіткі контури і помірно виражену перифокальну інфільтрацію, що трактується як булли. Поряд з бульозними при абсцедуючій пневмонії можуть виникати і некротичні порожнини, що мають більш грубі і широкі контури, оточені зоною перифокального запалення, і можуть містити рідину.

Лабораторна діагностика. При дослідженні периферичної крові в більшості дітей відзначається помірно виражений лейкоцитоз і відносна лімфопенія. Для немовлят не характерні виражені зрушення формули крові. У дітей старшого віку спостерігається гіперлейкоцитоз і різке зрушення гемограми у бік юних форм аж до мієлоцитів, поява плазматичних кліток і токсичній зернистості нейтрофілів. Рано починає наростати анемія. Зміни показників змісту загального білка і білкових фракцій дуже характерні. У гнітючого числа хворих на тлі малозмененого рівня загального білка значно зменшується альбумінова фракція (у середньому на 33%). Поряд з вираженою гіпоальбумінемією збільшений зміст альфа-1 і альфа-2 глобулінів, тобто фракцій, що свідчать про гострий запальний процес. Зміст бета і гамма-глобулінів змінюється мало. У результаті зменшення кількості альбумінів, що володіють найбільшою гідрофільністю, істотно знижується колоїдно-осмотичний тиск крові (у середньому на 22%). Це сприяє виходу рідкої частини плазми за межі кров'яного русла і розвитку тієї чи іншої фази волемічних

порушень. При дослідженні парціальної напруги кисню (pO_2), насичення крові киснем (HbO_2) і змісту кисню в артеріальній крові у більшості хворих відзначається виражена гіпоксемія.

Результати дослідження кислотно-лужного стану крові показують, що в більшості дітей має місце ацидоз метаболічного чи змішаного характеру. В останньому випадку поряд зі зменшенням лужного резерву крові в хворих визначають істотне підвищення парціального тиску вуглекислоти, що свідчить про зниження дихальної функції легких і значних метаболічних порушеннях. У менш важких випадках визначають зрушення кислотно-лужного стану крові у бік алкалозу. Останній носить дихальний характер і зв'язаний із утратою вуглекислоти в результаті вираженої задишки. Лабораторна діагностика має особливе значення в дітей молодшого віку, тому що дозволяє одержати об'єктивну інформацію про порушення внутрішнього середовища організму і проводити спрямовану їхню корекцію.

Лікування. Комплексне лікування деструктивної пневмонії включає антибактеріальну терапію, корекцію зрушень гомеостазу, імунотерапію і санацію вогнищ інфекції. Антибактеріальна терапія полягає в спрямованому застосуванні антибактеріальних препаратів відповідно до характеру і чутливості мікрофлори, створенні ефективних терапевтичних концентрацій антибіотиків у вогнищі інфекції шляхом використання максимально припустимих дозувань препаратів і підведення антибіотиків безпосередньо до вогнища інфекції, продовженні лікування до повного придушення патогенної мікрофлори. Найкращим шляхом введення антибактеріальних препаратів є внутрішньовенний. Для тривалої переривчастий інфузії в маленьких дітей доцільно використовувати пункційну катетеризацію периферичної чи центральної вени, також може бути використаний чрезшкірний внутрішньолегевий шлях введення антибіотика. Внутрішньом'язове і, особливо, пероральне введення антибіотика в гострій фазі запалення менш ефективно і застосовується головним чином на завершальному етапі лікування.

Тривалість призначення окремих препаратів, чи їхніх комбінацій визначається ефектом лікування. При виразному клінічному поліпшенні (зниженні температури, зменшення токсикозу) антибіотики призначають тривалими курсами. При відсутності ефекту протягом перших 3-4днів лікування доцільно замінити антибіотики іншою комбінацією. Масивна антибактеріальна терапія вимагає захисту від дисбактеріозу. З цією метою дітям призначають леворин, ністатин, інтестинальні еубіотики. Доцільне застосування кислих молочних сумішей кефіру, лактобациліну і біфідумбактеріну. Парентерально вводять вітаміни С и групи В.

Швидко виникаючі зміни внутрішнього середовища організму вимагають енергійної корекції, що проводиться по наступним напрямках боротьба з дихальною, циркуляторною і тканинною гіпоксією, ліквідація гіповолемії, підтримка нормальної діяльності серця, лікування гіпертермії, зменшення протеолізу і патологічного впливу його продуктів, нормалізація водно-електролітного балансу і функції бруньок, корекція метаболічних зсувів. Боротьбу з гіпоксією починають з оксигенотерапії. Зволожену суміш кисню з повітрям (2 до 3) уводять через носовий чи назофарингеальний катетер безупинно протягом доби. Дихальну недостатність збільшує скупчення мокротиння в дихальних шляхах. У цих випадках поліпшенню подиху сприяє санація трахеобронхіального дерева за допомогою прямої ларингоскопії і бронхоскопії. Вік і вага стану хворих не можуть служити протипоказанням до цих процедур. Для поліпшення тканинного подиху й окисних процесів призначають вітаміни групи В и кокарбоксилазу. Циркуляторну гіпоксію ліквідують шляхом гемотрансфузій. Для зменшення гіповолемії та спазму периферичних судин (централізація кровообігу) внутрішньовенно вводять високомолекулярні білкові препарати (плазма, поліглюкін, желатиноль, альбумін, протеїн) по 10-20 мл/кг на добу. Виразним дезінтоксикаційним ефектом володіє низькомолекулярний полівінілпіролідон.

Дефіцит води й електролітів, а також енергетичні витрати організму, які різко зростають при запальному процесі і гіпертермії, заповнюють внутрішньовенним введенням глюкозо-солевих розчинів. Явища токсикозу супроводжуються гіпокаліємією за рахунок зниження рівня калію в плазмі. Для зменшення тахікардії, парезу кишечника, м'язової гіпотонії, що є наслідком дефіциту калію, останній призначають у виді 7,5 % розчину хлориду калію чи 10 % ацетату калію, додаючи його в розчин глюкози. Навантаження солями калію переноситься немовлятами і дітьми раннього віку цілком задовільно. У той же час іони натрію виводяться надзвичайно повільно, і їхній надлишок може викликати гіперволемію, розвиток набряків і сприяти збільшенню серцевої недостатності.

При явищах серцево-судинної недостатності - заходи спрямовані на розвантаження малого кола кровообігу (еуфіллін, фуросемід, урегін) і збільшення сили серцевих скорочень (серцеві глікозиди - строфантін, корглікон, а надалі дігосин). Протеолітична дія мікробних токсинів і власних ферментів організму, активізованих запальним процесом, а також патологічний вплив продуктів протеолізу - гістаміну і гістаміноподібних речовин - нейтралізують введенням інгібіторів протеолізу - трасилола, контрикала і призначенням антигістамінних препаратів.

Для боротьби з гіпертермією застосовують фізичні методи охолодження й антипіретики центральної дії (анальгін). Наростання метаболічних зсувів КЛС крові у бік ацидозу вимагає застосування буферних розчинів - 4% розчину гідрокарбонату натрію, трисаміна. Ці препарати використовують під контролем КЛС у тих випадках, коли інфузія рідин, оксигенотерапія і заходи, спрямовані на зниження температури тіла, не приводять до нормалізації рН крові і не ліквідують метаболічний ацидоз.

Більш детально клініку, діагностику і лікування БДЛ доцільно розглядати стосовно до різних форм ураження, перерахованим у класифікації. Група преддеструкцій, що включає масивні зливальні стафілококові пневмонії і

гострий лобіт, характеризуються загальним важким станом дитини, вираженою, швидко прогресуючою інтоксикацією і дихальною недостатністю. При огляді відставання ураженої половини грудної клітки в акті подиху, нерідко визначається укорочення перкуторного звуку відповідно ділянкам максимальної інфільтрації, там же ослаблення подиху, хрипи. Для рентгенологічних проявів характерні масивні затемнення, не обмежені межами сегмента чи частки, рання поява вогнищ просвітління, що відбивають деструктивні зміни в легеневій паренхімі.

Гострий лобіт характеризується тотальною інфільтрацією ураженої частки (частіше в/частка, правої легені). Початок захворювання гострий, бурхливо нарастають патологічні симптоми - гіпертермія, токсичний бактеріальний шок, задишка, тахікардія, тахипное, ціаноз. При огляді уражена половина грудної клітки відстає в акті подиху, трохи вибухає, міжребер'я розширені. Перкуторно - тотальне укорочення перкуторного звуку відповідно ураженій частці, там же ослаблення подиху. Остаточний діагноз уточнює рентгенологічне дослідження. На оглядових рентгенограмах, виконаних у різних проекціях, чітко виявляється гомогенна інтенсивна тінь з випираючими границями, що відповідає ураженій частці. Діагноз може бути уточнений комп'ютерною томографією, бронхографія виявляє обрив часткового бронха, при бронхоскопії виявляють гіперемію слизуватої устя бронха, у просвіті слизисто-гнійне мокротиння. Диференційний діагноз з ателектазом ґрунтується на розходженні клініко-рентгенологічних даних, ателектази вкрай рідко протікають з настільки бурхливими явищами інтоксикації і гіпертермії, як лобіти. При лобіті відсутній типовий для ателектазів зсув середостіння у бік ураження, на рентгенограмах тінь ателектазу, на відміну від лобіту, має увігнуту границю.

Дрібновогнищева множинна деструкція легень являє собою дрібні, діаметром від 0,3 до 1 см, субплевральні вогнища некрозу, у більшості спостережень захворюванню безпосередньо передувала респіраторна вірусна

інфекція. Процес починається гостро, з перших днів переважає гнійно-септичний синдром (ознаки інтоксикації, гіпертермія, тахікардія, задишка, ціаноз). При огляді дитини звертають увагу на землисто-сірий відтінок шкіри, млявість, апатію дитини, відставання ураженої половини грудної клітки в акті подиху. При перкусії відповідно ураженій частці відзначається деяке вкорочення легеневого звуку, ослаблення подиху, вологі множинні хрипи. Плин дрібновогнищевої множинної деструкції несприятливий, характерні плевральні і септичні ускладнення. На 4-7 день, як правило, приєднуються піоторакс чи піопневмоторакс (можливі повторні прориви вогнищ деструкції в плевральну порожнину). Нерідко ця форма деструкції ускладнюється абдомінальним синдромом. Для рентгенологічної картини дрібновогнищевої множинної деструкції характерні ознаки помірної інфільтрації паренхіми, осередкове помірне зниження прозорості легневих полів із множинними ячеїстими просвітліннями, що особливо чітко визначаються при пошаровій томографії.

Внутрілегенева СДЛ, як правило, є результатом гострого лобіту. Важкий стан дитини при гострому лобіті починає прогресивно погіршуватися, нарастають гостра дихальна недостатність і інтоксикація, задишка, ціаноз. Дитина в'яла, апатична, свідомість іноді затемнена. Можливі менінгіальні симптоми, судороги, блювота. Рентгенологічна картина внутрічасткової форми СДЛ досить характерна: відповідно ураженій частці мається інтенсивна тінь з випинаючими контурами, у центрі якої видно неправильної форми просвітління. Іноді мається горизонтальний рівень рідини, і проглядаються неправильної форми негомогенні тіні - легеневі секвестри, що відторгнули.

Гігантський кортикальний (провисаючий) абсцес представляє собою субплевально розташоване скупчення гнійно-некротичних мас, що іноді поширюється по всій поверхні легені. Інфільтрація паренхіми носить поверхневий характер, а вогнище деструкції частіше розташовується аксиллярно, відтискуючи легеню і середостіння в іншу сторону. Ця форма

характеризується менш гострим і бурхливим плином і спостерігається в дітей старше 2 років. Захворювання розвивається поступово, підгостро, помірковано виражені ознаки гнійно-септичного процесу, млявість, стомлюваність, ниючі болі в боці, кашель із гнійним мокротинням, якщо є зв'язок з бронхом. При огляді звертають увагу на виразне відставання в акті подиху ураженої половини грудної клітки, деяке випинання її, згладжування міжреберній. При перкусії над вогнищем поразки укорочення легеневого звуку, при зв'язку порожнини гнійника з бронхом над притупленням з'являється перкуторний звук з тимпанічним відтінком. Середостіння злегка відтиснуте у бік протилежній стороні поразки. Подих над ділянкою поразки ослаблений. Рентгенологічні прояви гігантського кортикального абсцесу характеризуються округлою тінню, що займає велику частину плевральної порожнини. При зв'язку порожнини з бронхом - горизонтальний рівень рідини.

Бульозна форма СДЛ являє собою тонкостінні повітряні порожнини, що швидко змінюють форму і розміри і схильні до мимовільного зворотного розвитку. Більшість авторів вважають поява булл ознакою сприятливого плину процесу. Рентгенологічні прояви бульозної форми СДЛ характеризуються тонкостінними повітряними утвореннями з чіткими границями.

Легенево-плевральні форми СДЛ виділені відповідно до рекомендацій Радянського симпозиуму дитячих хірургів (1969) у зв'язку з тим, що приєднання плевральних ускладнень у корені змінює клінічну картину захворювання, обтяжується прогноз, вимагає прийняття екстрених діагностичних і лікувально-тактичних рішень.

Плеврити у дітей носять різноманітний характер, як по етіології, так і по клініці, патогенезу і морфології. Плеврити можуть бути розділені на три групи:

1. Специфічне, супровідне туберкульозне ураження організму.
2. Бактеріальні (інфекційно-алергійні) при вірусно-бактеріальних пневмоніях.

3. Плеврити при інших захворюваннях (ревматизм, колагенози, септичні захворювання).

У патогенезі запального процесу в плеврі може мати місце розлад кровообігу у визначеній ділянці легені з наступним розвитком того чи іншого інфекційного процесу. Для сухого плевриту характерна перифокальна його локалізація навколо пневмонічного вогнища. Найважливішими симптомами ексудативного плевриту варто вважати: лінію Соколова-Дамуазо, трикутник Гроко-Раухфуса, відставання хворої сторони при глибокому подиху з утратою ритму вдиху і видиху, над верхньою границею тупості подих носить бронхіальний відтінок, голосове тремтіння, дихальний шум в області тупості зберігаються, але при цьому різко ослаблені.

Піоторакс представляє собою скупчення в плевральній порожнині гнійного ексудату, частіше будучи ускладненням однієї з форм СДЛ, крім булл. Генез піотораксу зв'язаний з інфікуванням реактивного плеврального ексудату, що знаходить висвітлення в розвитку клінічної картини. Ранніми ознаками піотораксу є прогресуюче погіршення стану дитини, млявість, апатія, поганий апетит, повільно наростаюча задишка і ціаноз, підвищення температури тіла по вечорах (температурна крива приймає гектичний характер). Нерідко, особливо в дітей молодшого віку, розвиток піотораксу супроводжується вираженим абдомінальним синдромом: парез кишечника, здуття живота, затримка стільця і газів симулюють механічну кишкову непрохідність і при недостатньо уважному огляді можуть навіть привести до необґрунтованої лапаротомії. При огляді виявляють виражене випирання ураженої половини грудної клітки (при тотальних піотораксах) і відставання її в акті подиху. Міжребір'я на ураженій стороні розширені, згладжені. При перкусії середостіння зміщено в здорову сторону, цей зсув тим значніше, чим більше скупчення ексудату в плевральній порожнині. У залежності від локалізації піотораксу (тотальний обмежений), відповідно розташуванню ексудату визначається укорочення перкуторного звуку й ослаблення подиху.

Однією з рідко зустрічаючихся форм запущеної емпієми (піоторакса) є так звана емпієма, що прободає, проникаюча емпієма. У цих випадках при відсутності адекватного лікування і своєчасної евакуації гною відбувається гнійне розплавлювання міжреберних м'язів, фасцій і гній проникає в міжм'язовий простір, під шкіру. Таким чином, можна вважати, що для піотораксу характерні ознаки синдромів внутрішньолегеневої напруги, гнійно-септичного і, іноді, абдомінального.

Наявність описаної клінічної картини є абсолютним показанням до виконання екстреної оглядової рентгенографії органів грудної клітки, з оцінкою отриманих результатів по мокрому знімку. Рентгенологічні ознаки піоторакса варіюють у залежності від його обсягу і локалізації. Для тотальних піотораксів характерно гомогенне інтенсивне затемнення всієї ураженої половини грудної клітки з вираженим зсувом тіні середостіння в протилежну сторону. Легенева тканина на стороні поразки не просліджується, судити про локалізацію і вид деструкції не представляється можливим до видалення рідини. При плащевидному піотораксі, коли гній тонким шаром огортає вся легень, мається помірне зниження прозорості у всіх відділах, однак легеневої малюнок можна простежити. При обмежених піотораксах, у залежності від їхньої локалізації, на рентгенограмах видна обмежена інтенсивна паракостальна, парамедіастінальна, наддіафрагмальна тінь. Потрібно відзначити часті міждольові піоторакси, що розташовуються звичайно в головній міждольовій щілині. Діагностична плевральна пункція уточнює характер ексудату і дає можливість установити етіологію процесу (посів гною). Відзначимо, що після плевральної пункції і видалення гною необхідно негайно повторити контрольну рентгенограму легень - саме цей знімок дозволить виявити особливості основного процесу в легені й уточнити стан плевральної порожнини.

Піопневмоторакс (скупчення в плевральній порожнині гною і повітря). Виникнення його завжди зв'язане з проривом вогнища деструкції в

плевральну порожнину, з розривом легені. Розрізняють простий і напружений піопневмоторакс, причому простий може бути тотальним, обмеженим, що огортає. Тому що механізм розвитку піопневмоторакса принципово відмінний від піоторакса (при піопневмотораксі мають місце повільне нагромадження й інфікування реактивного плеврального випоту при піопневмотораксі - проривши вогнища деструкції, колапс легені), тож і клінічна картина настільки ж істотно відрізняється. Якщо при піотораксі превалює гнійно-септичний синдром і лише, у міру нагромадження ексудату, нарастають ознаки внутріплевральної напруги, то при піопневмотораксі з перших хвилин чітко переважає синдром внутріплевральної напруги. При бурхливо протікаючій формі піопневмоторакса на тлі важкого загального стану дитини, обумовленого гнійно-септичним синдромом (пневмонія, СДЛ), раптово розвиваються приступ кашлю, короткочасне апное, різка задишка, що прогресує, ціаноз, тахікардія. Дитина робить враження умираючого. Крайня вага стану в цей момент обумовлена наступними основними факторами: колапсом легені і вимиканням його з подиху, плевропульмональним шоком, зв'язаним із влученням у плевральну порожнину гною і повітря, зсувом середостіння, перегином магістральних судин. При цьому доцільно виділити дві фази: гострих респіраторних розладів і напруженої субкомпенсації. Причому у випадках напруженого піопневмотораксу, зв'язаного з утворенням клапанного механізму, фаза субкомпенсації не настає, стан дитини стрімко погіршується і без надання невідкладної допомоги вона приречений на смерть. Фаза гострих респіраторних порушень характеризується критичним, іноді агонізуючим станом дитини. Виражена задишка, у подиху беруть участь допоміжні м'язи, роздуваються крила носа. Подих поверхневий, частий, іноді аритмічний, нарастає ціаноз. Дитина неспокійна, метушиться, намагається лягти на хворий бік. При огляді звертають увагу, виражене відставання в акті подиху і випирання ураженої половини грудної клітки, межребір'я розширені, згладжені. Перкуторно визначається різкий зсув середостіння в здорову сторону, тимпаніт на ранніх

стадіях процесу (кількість гною мізерно, у плевральній порожнині повітря). Однак уже через 6-12 годин, у міру нагромадження гнійного ексудату, перкуторна картина міняється: у верхніх відділах продовжує зберігатися тимпаніт, у нижніх - укорочення легеневого звуку. Подих на ураженій стороні різко послаблено.

Якщо немає наростання внутріплевральної напруги (клапанний пневмоторакс), то через 15-45 хв. настає період відносної напруженої компенсації. Гострий період бурхливо протікає форми піопневмоторакса однаковий як при простому, так і при напруженому піопневмотораксі, але якщо в першому випадку настає період відносної компенсації, то при напруженому піопневмотораксі стан дитини прогресивно погіршується, збільшується зсув середостіння, нарастають ціаноз і задишка, розвивається класична картина наростаючого внутріплевральної напруги. При схованій формі (окутиваючий чи обмежений піопневмоторакс із частковим колапсом легені) клінічні прояви менш виражені чи зовсім можуть не визначатися. Однак у більшості випадків можна відзначити помірну задишку, легкий ціаноз, тахікардію. При огляді виявляють невеликий зсув середостіння, тимпаніт і укорочення перкуторного звуку на стороні поразки. Рентгенографічні прояви піопневмоторакса зводяться до зсуву середостіння убік, протилежну стороні ураження (ступінь зсуву середостіння визначається видом піопневмоторакса, вона досягає максимуму при напруженому піопневмотораксі), наявності в плевральній порожнині горизонтального рівня рідини, над якою розташовується повітряний міхур. Легеня чи цілком частково колабовано.

Пневмоторакс (повітря в плевральній порожнині) є досить рідким ускладненням СДЛ і виникає при прориві стафілококової булли в плевральну порожнину. Утворення бронхоплевральної нориці веде до розвитку простого чи напруженого пневмотораксу. Тут також зустрічаються бурхливо протікаючі і приховані форми, причому переважають останні. Пневмоторакс звичайно розвивається на тлі задовільного стану дитини (стафілококові булли утворюються

у фазі дозволу пневмонії) і супроводжується синдромом внутріплевральної напруги того чи іншого ступеня виразності. На відміну від піопневмоторакса період гострих порушень гемодинаміки і подиху більш короткий, а період відносної компенсації характеризується більш повною адаптацією організму до умов, що змінилися. Огляд дитини виявляє відставання в акті подиху і випирання ураженої половини грудної клітки, зсув середостіння в протилежну сторону, тимпаніт і ослаблення (відсутність) подиху на стороні поразки. Рентгенологічні прояви характеризуються зсувом середостіння в здорову сторону, повним чи частковим колапсом легені, наявністю повітря в плевральній порожнині (тотальне чи часткове просвітління, відсутність легеневого малюнка).

Хронічні форми і наслідки СДЛ характеризуються низкою загальних ознак: поліпшенням і стабілізацією загального стану, гемодинаміки і подиху, нормалізацією температури тіла, поступовим, повільним наростанням симптомів хронічної гнійної інтоксикації й ознак хронічного легеневого чи легенево-плеврального нагноєння (періодичні загострення процесу з підвищенням температури тіла, кашель із гнійним мокротинням і т.д.). Найбільш достовірним терміном переходу гострої форми в хронічну, стосовно до СДЛ, варто вважати 2 місяці.

Вторинні кісти легень, що є одним з можливих наслідків СДЛ, характеризуються цілком задовільним станом дитини, нерідко розцінюваним як повне видужання. У цих випадках до першого загострення клінічно не удається виявити кісту, і тільки рентгенографія виявляє округлу повітряну порожнину з щільними, чітко контурованими стінками. При кістах, що досягають значних розмірів, іноді мається легка задишка, при обстеженні виявляють тимпанічний чи коробковий відтінок легеневого звуку над ними, іноді амфоричний подих. Надалі захворювання приймає типове для хронічного легеневого нагноєння плин. Періоди ремісії, під час яких дитина почуває себе практично здоровим, перемежуються з загостреннями процесу з типовими

проявами гострого нагноєння (висока температура тіла, ознаки гострої гнійної інтоксикації, задишка, кашель із гнійним мокротинням).

Хронічний абсцес легені в дітей є вкрай рідкою формою хронічної СДЛ. Хронічний абсцес легені характеризується збереженням вогнища деструкції і перифокального запалення в терміни, що перевищують 2 місяці. При цьому відсутній світлий проміжок, характерний для вторинних кісті легені: стихаючий гострий процес безпосередньо переходить у хронічне легеневе нагноєння. При огляді дитини з хронічним абсцесом легені можна виявити загальні ознаки хронічної гнійної інтоксикації: блідість, рідше землисто-сірий колір шкіри, легкий ціаноз, млявість, слабкість, поганий апетит, повільне схуднення. Дитина пред'являє скарги на кашель із гнійним мокротинням, що має неприємний запах, нерідке кровохаркання. При значній зоні перифокальної інфільтрації над абсцесом відзначається укорочення перкуторного звуку, ослаблення подиху, вологі хрипи. Вирішує діагноз рентгенологічне обстеження, що виявляє значне інтенсивне затемнення неправильної форми з просвітлінням у центрі, іноді видний горизонтальний рівень рідини.

Фіброторакс є результатом плащовидного піоторакса, що не розв'язався і спостерігається вкрай рідко. При цьому фібрин, що випав, не розсмоктується, а організується, утворюючи щільний рубцевий панцир, що обмежує реекспансію легені. Захворювання характеризується повним зникненням симптомів гострого нагноєння, відсутністю ознак хронічного нагноєння легені при збереженій (а іноді повільно наростаючий) хронічної дихальної недостатності. При огляді виявляють асиметричну деформацію грудної клітки: уражена половина трохи западає, значно відстає в акті подиху, міжребір'я згладжені. Оглядова рентгенограма легень виявляє звуження міжреберній на стороні поразки, зменшення легеневих полів, наявність периферичного затемнення, що огортає легеню.

Хронічна емпієма плеври, як правило, являє собою результат піопневмоторакса чи (рідше) піоторакса, коли в силу тих чи інших обставин

(неадекватна терапія, великі бронхоплевральні комунікації) не вдається добитися повноцінного розправлення легені. Хронічна емпієма плеври характеризується наступними місцевими і загальними ознаками: зникненням симптомів дихальної недостатності, поліпшенням загального стану дитини, нормалізацією температури тіла, стабілізацією гемодинаміки і подиху, поступово наростаючою асиметричною деформацією грудної клітки (западання ураженої половини, зближення ребер, звуження міжребер'їв, сколіоз, опущення плечового пояса, відставання в акті подиху), прогресуючими ознаками хронічної гнійної інтоксикації, наявністю стабільної плевральної порожнини, обмеженої щільними ригідними стінками, стабільним (частковим чи тотальною) колапсом легені, обумовленим щільними швартами і фляками, що утворюють панцир, що перешкоджає повноцінному розправленню легені, хронічним гнійним процесом в обмеженій плевральній порожнині, що звичайно підтримується бронхоплевральними чи бронхоплеврошкірними норицями. Рентгенографічні прояви хронічної емпієми плеври характеризуються: грубими змінами кісткового каркаса грудної клітки виражені сколіоз, ребра зближені, деформовані, легеня на ураженій половині частково чи цілком колабірована, видні щільні масивні плевральні нашарування на вісцеральній і парієтальній плеврі. Порожнина емпієми звичайно містить рідину. Спеціальні дослідження (томографія, плеврографія, фістулоплеврографія) дозволяють уточнити розміри і локалізацію порожнини. З додаткових методів дослідження варто назвати плевроскопію, що дає можливість візуально оцінити стан порожнини емпієми, бронхіальних нориць і т.д.

Бронхоектази, за даними різних авторів, є порівняно частим наслідком перенесеного деструктивного процесу в легенях. Грубі деформації бронхів, склеротичні зміни в паренхімі, ателектази що не розв'язалися, порушення аерації окремих сегментів - усе це привертає до розвитку вторинних бронхоектазій.

Ускладнення СДЛ не є рідкістю, більш того, часте їхнє приєднання істотно змінює клініку й обтяжується прогноз захворювання. Сепсис є найбільш частим і небезпечним ускладненням СДЛ у дітей. Власне кажучи, клінічно майже усі випадки СДЛ (за винятком бульозної форми) протікають з явищами гнійно-септичного синдрому, вираженого в більшому чи меншому ступені. Сепсис частіше ускладнює плин внутрішасткової і дрібновогнищевої форм деструкції, а також піоторакса і піопневмоторакса. Відзначимо, що у випадках вторинної СДЛ деструктивні легеневі вогнища самі є відображенням септичного процесу, збільшуючи його плин.

Клінічно розрізняють дві форми сепсису - бурхливу і в'яло поточну. Перша переважає в дітей молодшого віку. Вона характеризується стрімким погіршенням стану дитини, що прогресує гнійно-септичною інтоксикацією (бактеріальний шок), появою вторинних піємічних вогнищ. Шкіра дитини здобуває сіро-землистий відтінок, зникає апетит, з'являються млявість, апатія, нарастають задишка, ціаноз, тахипное, тахікардія, температурна крива приймає гектичний характер. Приєднання стафілококового ентероколіту супроводжується абдомінальним синдромом здуттям живота, рідким стільцем, диспепсичними розладами, зниженням маси тіла, зневоднюванням. Місцями локалізації метастатичних гнійних вогнищ звичайно є легені (метастатичні вогнища в здоровій легені), плевра, шкіра, перикард. Рідше зустрічаються абсцеси мозку, печінки, середостіння, піддіафрагмального простору.

В'ялий септичний процес, протікає частіше у дітей старшої вікової групи. У цих випадках стан дитини погіршується поступово, поволі нарастають млявість, апатія, зникає апетит, з'являються ознаки гнійної інтоксикації. Перикардити нерідко ускладнюють плин бактеріальних, у першу чергу стафілококових, деструкцій легень у дітей. Серед уражень перикарда, зв'язаних з бактеріальними деструкціями легень, чітко переважають фібринозно-гнійні перикардити, рідше зустрічаються гнійні. Потрібно відзначити, що в загальній структурі гострих перикардитів у дітей перикардити,

зв'язані зі СДЛ, займають ведуче місце. Рання діагностика перикардитів, що ускладнюють плин бактеріальних деструкцій легень, у край скрутна. Це порозумівається тим, що процес у перикарді розвивається на тлі загального важкого стану дитини, обумовленого гнійно-септичним процесом, порушеннями гемодинаміки і подиху. Клінічну діагностику гострого гнійного перикардиту засновують на погіршенні загального стану дитини, гектичних розмахах температурної кривої, чи появи наростанні ознак серцевої недостатності, глухості серцевих тонів, розширенні границь серця, високому венозному тиску. На ЕКГ виявляється низький вольтаж. При оглядовій рентгеноскопії і рентгенографії органів грудної порожнини звертають увагу на ослаблену серцеву пульсацію, розширення границь серця, своєрідну його форму. Застосовувані в останні роки більш сучасні методики (ехографія, УЗД), полегшують розпізнавання випітних перикардитів.

Медіастінальна емфізема зустрічається значно рідше перикардитів, однак є дуже серйозним і небезпечним ускладненням, що вимагає невідкладної хірургічної допомоги. Патогенез такої емфіземи, що ускладнює БДЛ, зв'язаний з порушенням цілісності бронхіальної стінки при збереженої медіастінальної плеврі. При цьому повітря з бронха поширюється по парабронхіальному і медіастінальному просторах. Розплавлювання стінок дрібних бронхів під дією стафілококового некротоксина характерно для СДЛ, саме при цьому захворюванні частіше спостерігається це ускладнення. У залежності від особливостей патогенезу, клініки і плину ми розрізняємо просту і прогресуючу форми медіастінальної емфіземи. Проста зв'язана з однократним надходженням повітря в клітковину і характеризується відсутністю явищ наростаючої медіастінальної напруги. Клінічні прояви простої форми зводяться до появи (особливо під час кашлю) симетричної припухлості, що іноді поширюється на шию й обличчя. Зрідка відзначають наростання емфіземи при повторних приступах кашлю, однак ознак стиск середостіння, порушень гемодинаміки, сиплості голосу не спостерігається.

Прогресуюча медіастінальна емфізема розвивається при постійному надходженні повітря в парабронхіальну і медіастінальну клітковину, для неї характерна наростаюча напруга з усіма її клінічними проявами на тлі швидко наростаючої симетричної підшкірної емфіземи шиї, обличчя, грудної клітки з'являються сиплість голосу (стиск області поворотного нерва), прогресують порушення гемодинаміки аж до розвитку екстраперикардальної повітряної тампонади серця, стрімко наростають задишка і ціаноз. Характерний зовнішній вигляд дитини: підшкірна клітковина обличчя, шиї, тулуба роздута, напружена, віка, і надбрівні дуги різко роздуті, очі закриті. Легеневі, легенево-плевральні і внутрішньоплевральні кровотечі є одним з найбільш грізних і небезпечних ускладнень бактеріальних, частіше стафілококових деструкцій легень у дітей.

Легеневі кровотечі зустрічаються від кровохаркання до профузних, смертельних кровотеч. Ускладнення частіше починається з малих чи помірних кровотеч, що швидко трансформуються в профузні. У клінічній картині варто звернути увагу на занепокоєння дитини, збліднення його шкірних покривів. Характерні кашель із кров'ю у виді прожилок, згустків чи виділення із рота рідкої крові. Остаточне судження про локалізацію і характер джерела легеневої і легенево-плевральної кровотечі дає бронхоскопія, зроблена на висоті кровотечі. Щодо диференціальної діагностики легневих кровотеч, то, із практичної точки зору, найбільш важливе розпізнавання їх від стравохідно-шлункових і носових кровотеч. Диференційний діагноз ґрунтується на наступних моментах - анамнез при стравохідно-шлункових кровотечах звичайно характерний і вказує на захворювання печінки, ознаки її цирозу, виразковий анамнез, гормональну терапію. При носових кровотечах варто звернути увагу на їхню періодичність, наявність підшкірних крововиливів. Легеневі кровотечі виникають винятково рідко на тлі повного здоров'я. В анамнезі маються вказівки на гостре чи хронічне захворювання легень. Легенево-плевральна кровотеча характеризується витіканням крові з ушкодженої легеневої паренхіми (розриви легені, бронхоплевральні нориці) у

плевральну порожнину і бронх. З виразною перевагою внутріплевральної кровотечі - відкритий чи закритий гемоторакс (варіант при проникаючих пораненнях грудної чи клітки з раніше дренажуванням плевральної порожнини). Клінічні ознаки характеризуються сполученням симптомів гострої крововтрати із синдромом внутрішньоплевральної напруги.

Сполучення легеневої і внутрішньоплевральної кровотечі. У цих випадках кров, що минає з вогнища чи деструкції ушкодженої ділянки паренхіми, попадає як у плевральну порожнину, так і в трахеобронхіальне дерево. Клінічна картина в цих випадках складається зі сполучення трьох синдромів гострої кровопотері, внутрішньоплевральної напруги (при закритих формах) і вимикання з подиху легеневої паренхіми. При відкритих легенево-плевральних кровотечах синдром внутрішньоплевральної напруги відсутній. До внутрішньоплевральних кровотеч відносяться кровотечі, не зв'язані безпосередньо з ушкодженням легені і характеризуються витіканням крові, у плевральну порожнину. Джерелом внутрішньоплевральної кровотечі можуть бути міжреберні судини, підключичні вена й артерія, грануляції, що кровоточать. Варто особливо підкреслити небезпеку кровотечі з міжреберних судин, тому що мимовільна зупинка кровотечі можлива в рідких випадках. В абсолютній більшості випадків лікування таких хворих починають з енергійної консервативної терапії, яка чи приведе до зупинки кровотечі, чи з'явиться необхідною передопераційною підготовкою. Успіх консервативної терапії можливий при дотриманні наступних умов - негайний початок при наявності перших ознак кровотечі незалежно від інтенсивності. Гемостатична терапія максимально енергійна комплексна, що включає усі відомі медикаментозні, біологічні, фізичні методи зупинки кровотечі. Контроль проведеної терапії (динамічне визначення крововтрати ОЦК, АТ, ЦВТ, гематокрит, гемоглобін, зміст еритроцитів крові, коагулограма). Терапія повинна проводитися в спеціалізованих відділеннях, фахівцями. Інтенсивна терапія проводиться паралельно з екстремим клінічним і спеціальним обстеженням. Готовність

оперблока до виконання екстреної бронхоскопії з обтурацією бронха, що кровоточить, і, за показниками, торакотомії.

Лікування бактеріальних деструкцій легень у дітей.

Стосовно до БДЛ необхідно особливо ретельне, неухильне дотримання загальних принципів інтенсивної терапії, антибактеріальної терапії, впливу на організм дитини в цілому і на вогнище інфекції. Методи місцевого впливу на вогнище інфекції залежать від форми деструкції, фази патологічного процесу, віку дитини, характеру ускладнень.

Місцеве лікування преддеструктивних процесів включає санацію трахеобронхіального дерева (застосування відхаркувальних засобів, інгаляцій аерозолів, масаж грудної клітки, стимулювання кашльового рефлексу, бронхоскопічна санація і лаваж бронхів), внутрішньолегеневе введення антибіотиків, фізіотерапію (у гострої фазі - УВЧ, електрофорез калію йодиду, у фазі розсмоктування інфільтрату - електрофорез, ультразвуковий вплив). Для внутрілегеневого введення звичайно використовуються напівсинтетичні пеніциліни (до 100 тис. од. на кг маси) чи цефалоспоріни (50-100 тис. од. на кг маси), розчиненими в 1 мл фізіологічного розчину, як правило, не більш 2-3 процедур.

При сполученні преддеструктивних форм із піотораксом (парапневмонічний плеврит) показані плевральна пункція, видалення ексудату, введення в плевральну порожнину антибіотиків. Плевральна пункція виконується: попереду у 2 міжребір'ї, по задньо-пахвинній лінії – у 6-7 міжребір'ї.

Легеневі форми бактеріальних деструкцій вимагають диференційованої лікувальної тактики. Стафілококові булли самі по собі взагалі не вимагають яких-небудь місцевих лікувальних мір, звичайно вони мимовільно зникають. При ускладненні булл гострим збільшенням їх розмірів (клапанний механізм) з явищами внутрілегеневої напруги, місцевий вплив повинний бути спрямований на якнайшвидше усунення напруги. Для цього проводять

пункцію кісти з наступним дренуванням її по Мональдї. Активна аспірація повітря приводить до спадання кісти. В останні роки для лікування напружених булл застосовується спосіб, що включає дренування по Мональдї, тимчасову оклюзію дренуючого кісту бронха, активну аспірацію і введення в порожнину кісти склерозуючих речовин. Цей метод дозволяє цілком відмовитися від операцій висічення, що застосовувалися раніше.

Дрібновогнищева множинна деструкція місцево вимагає повторних бронхоскопічних санацій з лаважем бронхів розчином антибіотиків, аерозольтерапію, інгаляції з муколітичними ферментами, фізіотерапію.

Внутрішторкова деструкція, особливо в дітей молодшого віку, і сьогодні деякими клініцистами розглядається як показання до радикальної операції. Наш досвід свідчить про більшу перспективність енергійної консервативної терапії з застосуванням методів малої легеневої хірургії і бронхоскопічних методик. У таких хворих дуже ефективна бронхоскопічна санація з катетеризацією деструктивної порожнини, при неможливості її дренування, видаленням гнійного вмісту і промиванням порожнини розчинами антибіотиків. В останні роки набув широкого застосування метод проточної санації, при якій проводяться дренування порожнини по Мональдї й одночасна бронхоскопічна катетеризація її з введенням антисептичних розчинів. Після санації виробляється тимчасова оклюзія дренуючого бронха, здійснюється активна аспірація через чрезшкіряний катетер.

Гігантські кортикальні (провисаючі) абсцеси успішно сануються описаними вище методами, причому поверхнєве розташування деструктивного вогнища робить, як правило, неможливою катетеризацію порожнини через бронх - тут необхідно використовувати дренування по Мональдї, санацію порожнини з наступною бронхіальною оклюзією.

Легенево-плевральні форми бактеріальної деструкції характеризуються внутрішньоплевральною напругою. Відповідно лікувальна тактика спрямована на усунення цього синдрому, санацію плевральної порожнини,

досягнення стабільної реекспансії легені. При піотораксі основним методом місцевої терапії є повторні плевральні пункції з видаленням усього вмісту плевральної порожнини. Частою помилкою є неповне спорожнювання плевральної порожнини зі страху розвитку гострого серцево-судинного колапсу. Потрібно підкреслити, що загальним правилом повинне бути повне, але повільне видалення всього гнійного ексудату.

При обмежених піотораксах місцеве лікування починають із плевральної пункції, при якій цілком видаляють гній (обов'язковий посів на чутливість), промивають порожнину розчином антисептика, вводять антибіотики. Повторні плевральні пункції здійснюють протягом 3-5 днів під контролем клінічних і рентгенологічних даних. Іноді контрольна оглядова рентгенографія легень, зроблена після плевральної пункції, виявляє в плевральній порожнині наявність повітря і горизонтального рівня рідини (піопневмоторакс) у таких випадках варто перейти на тактику, застосовувану при лікуванні піопневмоторакса (дренувати плевральну порожнину і здійснити за показниками тимчасову оклюзію дренажного бронха).

Якщо погляд на лікування обмежених піотораксів єдиний, то стосовно до тотальних піотораксів існують різні точки зору. Г.А.Баіров рекомендує починати лікування з плевральної пункції, і тільки при невдачі, прибігати до дреноування плевральної порожнини. Інша група Ю.Ф.Ісакова вважає, що в дітей першого року життя варто відразу накладати дренаж, у більш старших - припустимі спроби пункційного методу.

Наш досвід свідчить про допустимість і правомірність пункційної терапії при тотальних піотораксах поза залежністю від віку дитини. При відсутності ефекту, неможливості видалення густого гною прибігають до дреноування плевральної порожнини.

Лікування дитини з рідко зустрічаємою останнім часом емпіємою плеври, що прободає, зводиться до екстреного дреноування плевральної порожнини, причому уникаючи ділянку відшарованої шкіри чи місце розкриття і

дренування підшкірного гнійника. Методом вибору варто вважати дренування плевральної порожнини на ділянці з незміненою шкірою і налагодження активної аспірації з плевральної порожнини.

Піопневмоторакс поряд з найенергійнішими загальними заходами, вимагає негайного дренування плевральної порожнини. Дренування плевральної порожнини при піопневмотораксі (і пневмотораксі) повинне бути здійснене в найближчому хірургічному відділенні в екстреному порядку. Ю.Ф.Ісаков і співробітники вважають недоцільним дренування плевральної порожнини при піопневмотораксі у дітей молодшої вікової групи. Причому, чим менше дитина, тим менше підстав до накладення дренажу і більше підстав для виконання радикальної операції. Неприпустимі операції в загальних хірургічних відділеннях і транспортування дитини з явищами внутрішньоплевральної напруги на значні відстані. Таким чином, в умовах загальних хірургічних відділень єдино правильним шляхом лікування дитини з піопневмотораксом є екстрене дренування плевральної порожнини з наступною пасивною аспірацією по Бюлау.

Цілями місцевого впливу при піопневмотораксі є:

- а) усунення внутрішньоплевральної напруги і санація плевральної порожнини,
- б) стабільне повне розправлення легені,
- в) санація внутрішньолегеневого вогнища.

В минулі роки це досягалося дренуванням плевральної порожнини з застосуванням пасивної (по Бюлау) чи активної аспірації, що приводило до розправлення легені в терміни від 2 до 7 і більш днів. Методика насильницького розправлення легені, покликана прискорити повноцінне його розправлення, не одержала широкого поширення через відносно малу ефективність і велике число ускладнень. На практиці часто приходиться зіштовхуватися із ситуаціями, коли легеня залишалася цілком чи частково колабованою, через дренаж продовжувала інтенсивно виділятися повітря, тобто мав місце синдром бронхіального скидання.

Проблема лікування бронхоплевральних комунікацій вирішена по новому в клініці Ю.Ф.Ісакова на підставі ідеї бронхіальної оклюзії, висунутої в 1965 році R.Rafinski. Суть пошукової оклюзії бронхів зводиться до того, що після дренування плевральної порожнини під час бронхоскопії роблять послідовну оклюзію часткових (сегментарних) бронхів поролоновим обтюратором. Поролонова пломба, діаметр якої повинний не менш чим у 2 рази перевищувати діаметр обтуруємого бронха, змочується йодліполом чи маззю Вишневського (рентгенконтроль). Видалення обтюратора роблять через 7-12 днів під час бронхоскопії.

Розширення показань до тимчасової оклюзії бронхів дозволило виробити наступну тактику: при надходженні дитини з тотальним піопневмотораксом виробляється дренування плевральної порожнини з аспірацією по Бюлау (рідше активною аспірацією) і призначається повний комплекс інтенсивної терапії. Наступного дня дитина готується до бронхоскопії, під час якої роблять санацію трахеобронхіального дерева, бронхіальний лаваж, виявляють локалізацію бронхоплевральної нориці і здійснюють оклюзію відповідного бронха. Дренаж видаляють на 2-3 день, витяг обтюратора проводиться на 7-12 день. Подібна лікувальна тактика цілком виправдала себе стосовно до дітей будь-якого віку, дозволила домогтися стабільного зниження летальності при усіх формах БДЛ до 1,2 %, взагалі не зіштовхуючись в останні роки з хронічними емпіємами плеври. Практика бронхіальної оклюзії дозволила істотно скоротити терміни стаціонарного лікування дітей із бронхоплевральними ураженнями є усунення внутрішньоплевральної напруги і санація плевральної порожнини

Під патоморфозом хірургічних захворювань легень у дітей слід розуміти загальні зміни захворюваності, ряд зсувів у загальній характеристиці тієї чи іншої хвороби, що відбуваються з часом під впливом екологічних факторів, масових профілактичних і лікувальних заходів, змін соціально-побутових умов і т.д. Термін "патоморфоз" ввів у клінічну практику венеролог W.Hellpach у 1929 р.

Основною і найважливішою функцією легень є забезпечення організму киснем. Транспортування повітря до легень здійснюється по дихальних шляхах. Однак цим не вичерпується їхня функція. Оскільки разом з атмосферним повітрям з навколишнього середовища попадає велика кількість сторонніх часток і мікроорганізмів, дихальні шляхи відіграють велику роль у поширенні різних інфекцій, у першу чергу в інфікуванні легень. Бронхогенний шлях інфікування є найбільш важливим. Серед захисних механізмів нижніх дихальних шляхів найбільше значення має стан евакуаторної функції трахеї і бронхів, що в основному забезпечується діяльністю миготливого епітелію і моторики бронхіальної стінки, що складається з двох компонентів: активної моторики самих бронхів і тораколегочного компонента. Отже, моторика бронхів, діяльність миготливого епітелію і кашель складають основу дренажної функції бронхів, що відіграє ведучу роль у патогенезі більшості запальних захворювань легень.

ХІРУРГІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ПЕЧІНКИ І СЕЛЕЗІНКИ У ДІТЕЙ

Мета лекції: уміти ставити попередній діагноз та визначати лікувальну тактику у дітей з хірургічними захворюваннями печінки та селезінки.

План лекції:

1. Вступ.
2. Етіологія, патогенез і хірургічне лікування захворювань печінки в дітей.
3. Етіологія, патогенез і хірургічне лікування захворювань жовчних шляхів у дітей.
4. Етіологія, патогенез і хірургічне лікування захворювань селезінки у дітей.
5. Етіологія, патогенез і хірургічне лікування гематологічних захворювань у дітей.
6. Патологія обміну речовин (хвороби нагромадження).
7. Реабілітація дітей з хірургічними захворюваннями жовчних шляхів, печінки та селезінки.

Хірургічні захворювання жовчних шляхів, печінки і селезінки у дитячому віці в клінічній практиці зустрічаються досить часто та становлять об'ємний розділ планової і невідкладної хірургії. Різноманіття нозологічних одиниць та, відповідно, етіологічних факторів, жадає від фахівця знання широкого кола питань, пов'язаних з диференціальною діагностикою окремих захворювань і вибором правильної тактики лікування. Діагностичні і тактичні помилки при даній патології найчастіше стають фатальними та приводять до смерті хворого.

Незважаючи на походження з різних тканинних зачатків, різницю в будові і функціональній оригінальності, печінка та селезінка органічно і функціонально взаємозалежні. Органічний їхній зв'язок здійснюється порталним колектором, у зв'язку із чим і печінка, і селезінка є депонерами єдиного резервуара ретикулоендотеліальної системи. Крім того, у печінки та селезінки багато функцій є дублюючими або ж онтогенетично, послідовно зв'язаними, що потенціюють одна одну. До таких фізіологічних функцій

відносяться кровотворна, кровороздібна, що регулює гемопоез, гормональна, імунологічна, протеїносинтетична.

Етіологія, патогенез і хірургічне лікування захворювань печінки у дітей

Печінка - сама велика травна залоза організму людини, що бере участь практично у всіх обмінних процесах. Продукти метаболізму, а також токсичні речовини фіксуються в печінці, а потім виводяться з жовчю в кишечник. Для зручності розрізняють захворювання печінки й жовчевивідних шляхів, хоча з анатомо-фізіологічної точки зору вони являють собою єдине ціле. До хірургічних захворювань печінки відносять травматичні ушкодження, абсцеси, паразитарні і непаразитарні кісти, а також пухлини.

Абсцеси печінки. Частота цієї патології в загальному хірургічному стаціонарі становить не більше 0,5%. Абсцеси печінки спостерігаються в будь-якому віці, дуже рідко - у новонароджених і грудних дітей. Причинами виникнення абсцесів печінки є:

- 1) розрив паренхіми з утворенням внутрішньопечінкової гематоми;
- 2) гнійний холангіт внаслідок порушення прохідності жовчних проток;
- 3) ускладнена течія деструктивного холециститу;
- 4) гематогенний замет інфекції при сепсисі;
- 5) паразитарна поразка (ехінококоз, альвеококоз);
- 6) нагноєння кіст печінки;
- 7) специфічні інфекції.

Основні клінічні прояви: біль і почуття дискомфорту в правому підребер'ї, жовтяничний синдром, гектична лихоманка, слабкість що прогресує, диспепсичні та дисфагічні прояви. Діагноз підтверджується після проведення спеціальних методів дослідження (УЗД, комп'ютерна томографія, ядерно-магнітний резонанс). Лікування - оперативне. Виконується лапаротомія, розкриття і дренивання абсцесу. Однієї з найсучасніших методик оперативного втручання є пункція й дренивання абсцесу під контролем УЗД. На слайді

наведений: УЗД контроль катетеризованої порожнини абсцесу и розташування катетера у хворий 14 років.

Паразитарні ураження печінки. Викликаються гельмінтами - *Echinococcus granulosus* та *Alveococcus multicularis*. Ехінококова кіста має сформовану капсулу, ріст її відбувається в межах капсули за рахунок стиску навколишніх органів і тканин. На противагу цьому, альвеококоз характеризується інвазивним ростом. Досвідчений фахівець ультразвукової діагностики в стані диференціювати ці поразки між собою. Клінічні симптоми проявляються звичайно в пізній (термінальній) стадії хвороби. Вони представлені сполученням симптому «пальпації пухлини», жовтяничним синдромом, іноді - гепатаргією. Лабораторними методами обстеження, що дозволяють підтвердити діагноз є: реакції Касоні, латекс-аглютинації та непрямой гемаглютинації. Однак на думку більшості клініцистів їхня інформативність не перевищує 70%. У діагностиці патології повинні використатися рентгенологічне дослідження, УЗД, комп'ютерна томографія. Лікування полягає в хірургічній санації вогнищ поразки з наступним проведенням системного протипаразитарного лікування.

Непаразитарні кісти печінки. Зустрічаються рідко, протікають найчастіше без клінічних проявів та виявляються у випадку вираженого збільшення в обсязі, звичайно - на тлі запалення. Абсолютна більшість кіст печінок відноситься до істинних (епітеліальних), по суті своєї, що представляють із себе пороки розвитку. Залежно від локалізації і дізонтогенної структури розрізняють: кісти жовчних ходів, зв'язкового апарата, а також вазогенні кісти. У випадках перенесеної в анамнезі травми, що привела до внутрішньоорганного порушення цілісності паренхіми органа можливе формування удаваних (посттравматичних) кіст. Показання до оперативного лікування повинні виставлятися індивідуально, у кожному конкретному випадку. При значних розмірах кісти, лікування - оперативне, навіть при відсутності проявів патологічного процесу. У випадку випадкового виявлення

при УЗД кіст невеликих розмірів (до 1,5 - 2 см у діаметрі), показане пролонговане спостереження з динамічним ультразвуковим контролем.

Пухлини печінки. Однією з вищезгаданих груп захворювань печінки у дітей є пухлинні процеси. Зустрічаються як доброякісні, так і злоякісні ураження. Однак більш детально ми приділимо увагу цієї патології на останній лекції нашого циклу, присвяченої пухлинам у дітей.

Етіологія, патогенез і хірургічне лікування захворювань жовчних шляхів у дітей

До цієї групи хвороб ставляться аномалії розвитку жовчевивідних шляхів, жовчнокам'яна хвороба і холецистит, непрохідність жовчних проток доброякісної етіології, а також злоякісні пухлини.

Уроджена атрезія жовчних протоків. Важка і складна вроджена патологія, що проявляється вже в період новонародженості. Вона спостерігається у 1 дитини на 20-30 тисяч немовлят і в 30% спостережень сполучається з іншими аномаліями розвитку. Перше повідомлення про атрезію жовчних проток належить Т. Thompson (1892). W. Ladd (1928) довів можливість оперативного лікування цієї патології в 12-16% хворих. Мова йшла тільки про пацієнтів з атрезією зовнішніх жовчних проток, однак питома вага цих хворих у загальній структурі патології дуже низька. М. Kasai (1959), застосувавши нові методи хірургічної корекції, значно розширив можливості хірургічного лікування. Однак сучасні операції типу Kasai дозволяють лише продовжити життя пацієнта та підготувати його до пересадження печінки.

В етіології атрезії жовчних проток більшість вітчизняних і закордонних авторів надають значення таким факторам, як продуктивне запалення, що викликає дегенерацію епітелію проток, облітерацію їхнього просвіту та колопротоковий склероз. Прогресування процесів альтерації, проліферації і фіброзування у внутрішньоутробний період та після народження веде до повної обтурації просвіту жовчних проток. Патогенез хвороби пов'язаний з порушенням виділення жовчі внаслідок непрохідності жовчних проток.

Розвиваються жовтяниця, біліарний цироз печінки, портальна гіпертензія, печінкова недостатність. При відсутності хірургічного лікування діти вмирають незабаром після народження. Розрізняють атрезію зовнішніх і внутрішніх жовчевивідних шляхів. Жовчні протоки в місці атрезії представлені тонким фіброзним тяжем. Якщо має місце атрезія тільки дистальних відділів жовчних проток, то вище розташовані ділянки їх розширені. У тих спостереженнях, коли атрезія захоплює всі позапечінкові протоки, розширення внутрішньопечінкових жовчних проток не відбувається. У деяких немовлят відсутні як позапечінкові, так і внутрішньопечінкові жовчні протоки. Гістологічне дослідження тканини печінки виявляє холестаз, гігантоклітинну трансформацію, гіперплазію жовчних проток (якщо вони збереглися), циротичні зміни.

Першою і основною клінічною ознакою захворювання є жовтяниця, що проявляється в дитини в момент народження та швидко прогресує (на слайді ліворуч). Незабаром шкіра, склери, видимі слизуваті оболонки здобувають шафрановий відтінок. Жовтяниця не зникає і не лишає своєї інтенсивності. В наступні 2-3 тижня з'являються крововиливи на шкірі і слизуватих оболонках, помірна анемія. Дитину турбує шкірна сверблячка, яка затихає тільки під час годівлі, іноді, навпаки, спостерігається млявість і сонливість. У зв'язку з відсутністю жовчі в кишечнику порушується усмоктування жиророзчинних вітамінів А, D, К, розвивається їхній дефіцит (кератомаліяція, рахіт, кровоточивість). Однак загальний стан починає порушуватися лише з 1,5-місячного віку: шкіра стає сухою, дитина починає відставати у вазі. За рахунок постійного метеоризму та збільшення печінки зростає обсяг живота. Печінка до кінця 1-го місяця збільшується в 2-3 рази, край її щільний, загострений. Розвивається біліарний цироз печінки, що приводить до внутрішньопечінкового блоку воротної вени з наступними (в 2-3 місяця) збільшенням селезінки, асцитом. Портальна гіпертензія сприяє утворенню варикозного розширення вен стравоходу і шлунка, які в сполученні зі зниженим згортанням крові ведуть до шлунково-стравохідних кровотеч. Підвищений внутрішньочеревний тиск у

переважної більшості дітей приводить до утворення пупкових і пахових гриж. Другою основною клінічною ознакою є знебарвлений з народження кал, хоча перший стілець може мати нормальне жовте фарбування. У деяких хворих у більше пізній період з'являється слабке фарбування калу, що пов'язане з виділенням деякої кількості жовчних пігментів залозами травного каналу. Стеркобілін у калі відсутній. Сеча здобуває темне фарбування за рахунок збільшення змісту білірубіна, у той час як уробілін і уробіліноген відсутні.

Діагностика. У сироватці крові швидко наростає рівень білірубіна за рахунок прямої фракції, кількість його збільшується в 10-40 разів. З 2-х місячного віку порушується функція печінки. Підвищується активність трансаміназ, особливо аланінової. Ще пізніше збільшується кількість лужної фосфатази (більше 20 одиниць), знижується концентрація загального білка, стають патологічними цукрові криві, падає протромбіновий індекс, знижується кількість фібриногену, прогресує анемія. До 3 місяців життя дитини порушуються всі функції печінки, розвивається печінкова недостатність, наростає кахексія і приєднується інфекція. Діти вмирають, не доживши до 6 місяців. Спеціальні методи дослідження, які використовуються у діагностиці захворювання: УЗД, комп'ютерна томографія, радіонуклідні та рентген контрастні методи, відкрита біопсія, лапароскопія. Диференціювати захворювання треба з фізіологічною жовтяницею, гемолітичною хворобою, післяпологовим гепатитом, синдромом ідіопатичного згущення жовчі, токсоплазмозом, лістеріозом, гемолітичною анемією.

Лікування вродженої атрезії жовчних проток оперативне. При сприятливих варіантах пороку можливе виконання дренувальних операцій з гарними результатами. У випадках атрезій внутрішньопечінкових жовчних ходів єдиним кінцевим виходом є пересадження печінки.

Аномалії розвитку жовчного міхура. Розрізняють наступні пороки розвитку жовчного міхура: 1) подвійний, або додатковий, жовчний міхур; 2)

рухливий жовчний міхур; 3) дистопію жовчного міхура; 4) внутріпечінково розташований жовчний міхур; 5) відсутність (агенезію) жовчного міхура.

Додатковий жовчний міхур має власну міхурну протоку, що впадає у загальний жовчний проток разом з основною протокою або окремо. Він може розташовуватися поруч із основним, окремо в паренхімі печінки, у товщі печінково-дуоденальної зв'язки, випинатися у вигляді дивертикулу основного жовчного міхура, мати вигляд двостволки, обидві частини якої покриті однією серозною оболонкою. Додатковий жовчний міхур запалюється частіше, ніж основний, і симулює клініку гострого живота у вигляді нападів гострого апендициту, дивертикуліта Меккеля, непрохідності кишечника.

Рухливий жовчний міхур обумовлений наявністю брижі, розташованої на задній його поверхні на всій довжині міхура або в області шийки і міхурної протоки. Рухливість може сприяти утворенню завороту, перегину, у зв'язку із чим виникає біль, а перекручування міхура веде до його некрозу і супроводжується нудотою, блювотою, сильним схваткоподібним болем з наступним розвитком перитоніту.

Дистопія жовчного міхура зустрічається рідко. Жовчний міхур може перебувати в круглій зв'язці печінки, під лівою долею і у серповидній зв'язці, під дванадцятипалою кишкою, у лівій частці печінки. **Внутрішньопечінкове розташування жовчного міхура** порівняно часта аномалія. **Агенезія жовчного міхура** - рідка аномалія розвитку, зустрічається в 0,04% випадків.

Калькулезний холецистит. Захворювання значно рідше зустрічається у дітей, ніж у дорослих. Будь-які причини, у тому числі уроджені аномалії та гематологічні захворювання, що приводять до застою жовчі можуть викликати утворення конкрементів. Як у дітей, так і у дорослих, золотим стандартом холецистектомії в усьому світі стала лапароскопічна техніка виконання оперативного втручання.

Уроджена перфорація загальної жовчної протоки. Рідка патологія, що супроводжується жовтяницею. Хірургічне лікування полягає у

перитонеальному діалізі, що приводить до поліпшення загального стану і спонтанному закриттю перфораційного отвору.

Кістозна дисплазія жовчних проток. Захворювання характеризується значним розширенням жовчних проток у певному сегменті або на всьому протязі їх. Кісти можуть мати діаметр 1-2 см і бути величезних розмірів, ємністю до 8 л. Дана патологія є рідкою аномалією розвитку і формування жовчевивідних шляхів. Умістом кіст завжди є жовч (часто інфікована), дрібні конкременти, жовчна замазка. Стінку кісти утворить нееластична, щільна фіброзна тканина з елементами хронічного запалення, у більшості випадків без епітеліального шару. М'язові елементи відсутні або атрофовані. Товщина стінки варіює від 0,2 до 0,8 см. (Слайд 17). По класифікації Алонзо-Сея, розрізняють три анатомічні різновиди кіст загальної жовчної протоки.

I тип - кістозне розширення загальної жовчної протоки. Воно спостерігається на всьому протязі позапечінкових жовчних проток. Внутрішньопечінкові жовчевивідні шляхи, розташовані вище кісти, інтактні, а термінальний відділ загальної жовчної протоки звужений. Даний варіант зустрічається найбільше часто. II тип - уроджений дивертикул загальної жовчної протоки, представляє бічне розширення загальної жовчної протоки, пов'язане з ним ніжкою різної ширини. III тип - уроджене холедохоцеле. Дилатація має відношення лише до внутрішньодуоденальної частини загальної жовчної протоки. Загальна жовчна протока і головна протока підшлункової залози впадають безпосередньо в кісту, що у свою чергу сполучується із дванадцятипалою кишкою.

Клінічні прояви кіст загальної жовчної протоки в дітей звичайно характеризуються тріадою симптомів: біль, жовтяниця що перемежовується, пухлиноподібне утворення в правому підребер'ї. Важливою ознакою захворювання є його інтермітуючий характер. Інші клінічні прояви зустрічаються рідше: лихоманка, нудота, блювота, у ряді випадків з яскравим виділенням жовчі, збільшення печінки. До ускладнень кіст загальної жовчної

протоки ставляться перфорація, нагноєння кісти, біліарний цироз печінки, пілєтромбоз, малігнізація.

Етіологія, патогенез і хірургічне лікування захворювань селезінки у дітей

Селезінка - вторинний орган імунної системи, у якому сконцентровані супресорні, хелперні і частина ефекторних клітин, а також відбувається активне відтворення антитіл та продукція гуморальних медіаторів. У селезінці здійснюється антигеннезалежний етап диференцювання Т-лімфоцитів з кістковомозкових попередників. У ній сконцентрована більша частина макрофагів організму, відбувається синтез тафтісину - неспецифічного сироваткового біологічно активного тетрапептиду, що стимулює фагоцитоз і підвищує функціональну активність макрофагів. Захворювання селезінки можна умовно розділити на властиво хірургічні, гематологічні та патологію обміну речовин. Властиво хірургічні захворювання селезінки. До властиво хірургічних захворювань селезінки ставляться травма, синдром портальної гіпертензії, кісти, перекрути і абсцеси селезінки.

Оперативна тактика при травмі селезінки. З моменту опису King et Shumacher в 1952 році блискавичного сепсису після спленектомії, а також з огляду на сучасні дані про роль селезінки в організмі людини, в усім світі сьогодні загальноприйнятою є органозберігаюча тактика при ушкодженнях органа. З метою зупинки кровотечі може бути використана широка гама сучасних засобів: фібринові клеї, механічні апарати, мікрохвильова коагуляція та інші.

Синдром портальної гіпертензії. Симптомокомплекс, при якому відбувається підвищення тиску у системі воротної вени, що супроводжується вповільненням кровотоку, варикозним розширенням вен в області природних внутрішньосистемних анастомозів, кровотечами з них, спленомегалією, гіперспленізмом і асцитом (у пізніх стадіях захворювання). Нормальний тиск у системі воротної вени становить 60-120 мм вод. ст. При синдромі портальної гіпертензії (СПГ) воно може підвищуватися до 300-400 мм вод. ст. Види

вазовазальних анастомозів: гастроезофагеальні, прямокишкові, параумбілікальні, заочеревинні. З хірургічній точки зору найбільш важливий перший шлях скидання - гастро-езофагеальний. При СПГ виникає скидання крові із системи воротної вени в нижню порожню. Це приводить до перерозтягнення та стоншення стінок вен анастомозів, їх розриву та виникненню масивної стравохідно-шлункової кровотечі. Із клінічної точки зору найбільш актуальною і донині, залишається класифікація Гроздова-Пациорі, запропонована ще в 1962 році. Відповідно до цієї класифікації виділяється:

1. Позапечінкова форма СПГ (пороки розвитку - кавернозна трансформація, фляки, стенози, пухлини; постзапальовальні зміни - пілефлебіт, пупковий сепсис).
2. Внутрішньопечінкова форма СПГ (вірусний гепатит, облітеруючий ендоефлебіт печінкових вен - хвороба Хіарі; пухлини печінки; цироз як наслідок гострих отруєнь).
3. Змішана форма СПГ, при якій представлені як внутрішньопечінковий, так і позапечінковий компоненти. У термінальних стадіях захворювання, незалежно від причин що визивають синдром, у всіх хворих є змішана форма СПГ, тому що збідніння портального кровообігу в остаточному підсумку приведе до дегенеративних процесів у паренхімі печінки.

Інші причини позапечінкової СПГ можуть мати характерний анамнез - перенесені в періоді новонародженості і грудному віці гнійно-запальні захворювання. Це приводить до ендоефлебіту воротної вени і її рубцюванню. Основними симптомами захворювання є спленомегалія, кровотечі з варикозно розширених вен стравоходу й шлунка, гладка поверхня печінки, нормальні її розміри. При кровотечі відзначається зменшення в розмірах селезінки. Внутрішньопечінкова форма виникає в дітей 5-6 років і більше (з моменту перенесеного гепатиту проходить від 4-6 місяців до 7 років). Рентгенологічна картина нагадує «сухе дерево» - характерна картина для цієї форми. Основними симптомами є слабкість, біль у животі, збільшення живота в обсязі, диспептичні

явища, головні болі, посилення кровоточивості, поява судинних зірочок на шкірі. Збільшення печінки спостерігається на ранніх стадіях захворювання, а зменшення печінки - у пізні. Спленомегалія також є постійним симптомом захворювання. Лабораторні дослідження виявляють зниження загального білка і альбуміно-глобулінового коефіцієнта, прогресивне погіршення ефективності антитоксичної функції печінки, збільшення прямої фракції білірубіна, гіперспленізм. У діагностиці захворювання широко використовуються не тільки рентгенологічні методи. Важливими методами, що контролюють течію захворювання є УЗД та фіброгастродуоденоскопія.

Хірургічні методи лікування СПГ можна умовно розділити на паліативні і «радикальні». До паліативного ставляться:

1. Видалення асцитичної рідини.
2. Створення нових шляхів відтоку з портальної системи (оментопексія, органопексія, портокавальні і спленоренальні анастомози).
3. Операції, спрямовані на зменшення припливу крові в портальну систему (спленектомія, перев'язка селезінкової артерії або її емболізація).
4. У попередні роки широко застосовувалися втручання, спрямовані на припинення зв'язки вен шлунка з венами портальної системи (операція Таннера, перев'язка вен стравоходу).
5. Посилення регенерації печінки (резекція печінки; невротомія печінкової артерії).

До умовно радикальних операцій варто віднести шунтувальні судинні операції, серед яких найбільше широко виконується в педіатричній практиці накладення дистального спленоренального анастомозу. Єдиним варіантом радикального оперативного лікування прогресуючого цирозу печінки є її трансплантація.

Кісти селезінки. Розрізняють дійсні (епітеліальні і онкогенні) і хибні (посттравматичні) кісти селезінки. Симптоматика цієї патології дуже бідна. Спленомегалія, біль у животі, субфебрилітет, зниження маси тіла, нудота,

зниження апетиту, головні болі, носові кровотечі та інші з'являються тільки при значних розмірах кісти. Головним методом діагностики є ультразвукове дослідження. При необхідності можливе виконання комп'ютерної томографії або, ядерно-магнітно-резонансного дослідження. Лікування кіст селезінки оперативне. Хоча в літературі є дані про виконання органозбережних втручань при цій патології, ми вважаємо їхнє виконання недоцільним, а операцією вибору - спленектомію. За нашим даними для хворих з кістами селезінки нехарактерно розвиток постспленектомічного синдрому. При зростанні кісти і зменшення обсягу функціонально активної тканини селезінки відбувається поступова аспленізація організму.

Спленоз. В 1883 році італійські дослідники Griffini і Tizzani описали феномен, що одержав назву спленоз. Термін має на увазі спонтанне утворення множинних вузлів селезінкової тканини в черевній порожнині після спленектомії. У світовій літературі описано близько 300 випадків спленозу. Найбільша кількість виявлених у черевній порожнині вузлів селезінкової тканини - більш ніж 450. Вони були виявлені у пацієнта з підозрою на спайкову кишкову непрохідність при повторній лапаротомії.

Патологічно рухлива селезінка і перекути судинної ніжки. Украв рідка патологія. Причинами можуть бути розслаблення зв'язкового апарата селезінки у зв'язку з більшими розмірами органа або вроджене недорозвинення фіксуючих зв'язувань. Розрізняють 2 варіанти клінічного плину: гострий і хронічний перекути селезінки. При першому виникає гострий напад болю у животі, з'являються симптоми подразнення очеревини і в ургентному порядку виконується лапаротомія. При другому - болючий напад проходить, тому що відбувається мимовільна ліквідація перекуту. Через якийсь час напад може повторюватися. Оптимальним оперативним втручанням є спленопексія, але воно виконується тільки в тому випадку, якщо судинні розлади в органі не виражені. У всіх інших випадках показана спленектомія.

Абсцес селезінки. Украй рідка хірургічна патологія. У дитячій хірургічній практиці описані одиничні спостереження. Клінічні прояви вбогі: тривала непояснена гектична лихоманка, в окремих випадках - спленомегалія. Діагноз підтверджується найчастіше за допомогою ультразвукового дослідження, комп'ютерної томографії або ядерно-магнітно-резонансного дослідження. Лікування абсцесів селезінки комбіноване. На тлі проведення масивної антибактеріальної терапії антибіотиками широкого спектра дії оцінюється динаміка стану пацієнта. Якщо стан не поліпшується - показане хірургічне лікування. Найбільш перспективною на сьогоднішній день є пункційна техніка під контролем ультразвукового дослідження або лапароскопії. У крайньому випадку можливе виконання спленектомії.

Етіологія патогенез і хірургічне лікування деяких гематологічних захворювань

Спадкована сімейна мікросфероцитарна гемолітична анемія Мінковського-Шаффара. Уроджений генетично обумовлений дефект мембрани еритроцитів, що приводить до підвищеної проникності клітинної стінки та проникненню у клітину іонів Na^+ і води. Це приводить до зміни форми, порушенню здатності еритроцитів деформуватися у вузьких ділянках кровотоку. Тривалість життя еритроцитів скорочується до 10-12 діб (N - 60-120 діб). Формується порочне коло. Селезінка руйнує все більшу кількість еритроцитів, що приводить до скорочення строків дозрівання клітин. У зв'язку з цим, кістковий мозок викидає у кровообіг ще більш молоді форми, для яких характерна більш низька механічна стійкість. Це приводить до посилення руйнування червоних кров'яних тілець і важким гемолітичним кризам. Клініко-лабораторними проявами захворювання є: жовтяниця, спленомегалія, калькульозний холецистит; мікросфероцитоз, анемія, ретикулоцитоз, зниження осмотичної стійкості еритроцитів, гіпербілірубінемія. Показання до спленектомії абсолютні. У переважної більшості хворих операція приводить до видужання. Рецидиви в окремих хворих пов'язані з утворенням селезінкових

імплантатів із залишкової тканини селезінки (додаткові селезінки, дефекти техніки операції).

Ідіопатична тромбоцитопенічна пурпура. Захворювання виникає на тлі зменшення тромбоцитів у периферичній крові. Ведучим його проявом є шкірний геморагічний синдром. Причини патології досить різноманітні - це підвищене руйнування, посилене споживання або недостатнє утворення тромбоцитів. Хвороба може носити як спадкоємний, так і придбаний характер. До спадкоємних форм ставляться генетично обумовлені дефекти мембрани, її ферментів, зниження вироблення тромбопоетинів. Вони називаються тромбоцитопатіями (тромбастенія Глансмана, Бернара-Сул'є, Вілебранда). Придбані - виникають як наслідок механічної травми, соматичної мутації, вірусного впливу, хімічних, лікарських і радіаційних ушкоджень кісткового мозку, судинних пухлин. Симптомокомплекс Верльгофа, описаний в 1735 році за назвою плямистої геморагічної хвороби, і тепер вважається класичним. Однак, з огляду на різноманіття причин тромбоцитопеній, в останні роки термін втратив своє клінічне значення. Як було сказано раніше, основним клінічним проявом є геморагічний синдром (висипки, носові, внутрішні кровотечі, мікрогематурія, позитивні симптоми щипка, джгута). У периферичній крові виявляється різке зниження кількості тромбоцитів при зниженій або нормальній кількості мегакаріоцитів у кістковому мозку. Час кровотечі по Дюке збільшується з 3 до 10 хвилин і більше.

Відповідно до класифікації Мазуріна виділяють:

- 1) Течія захворювання: гостра або хронічна.
- 2) Кризи: рідкі, часті, безупинно рецидивна форма.
- 3) Періоди: криз, клінічна ремісія, клініко-гематологічна ремісія.

Показання до спленектомії: неефективність консервативної гормональної терапії протягом 4-6 місяців. Ефективність втручання висока тільки у тих хворих, у яких секвестрація тромбоцитів переважно відбувається в селезінці (90%), тобто якщо орган є основним місцем вироблення

аутоантітромбоцитарних антитіл. Якщо останні виробляються в печінці, то спленектомія не буде ефективною. Взагалі операцію варто розглядати, як резервний лікувальний засіб. Лікування: хлорид кальцію, вітамін Р, амінокапронова кислота, преднізолон 1-1,5 мг/кг ваги 3-5 днів, при відсутності ефекту до 2-2,5 мг/кг ваги до одержання ефекту, з наступним зниженням і поступовим скасуванням кортикостероїдів. При підготовці до операції: за 3 дні до втручання дозу гормонів збільшують в 2 - 2,5 рази в порівнянні з максимальної, що застосовувалася в конкретного хворого.

Патологія обміну речовин (хвороби нагромадження)

Рідкі ензімопатії, наслідувані за аутосомно-рецесивним типом.

Хвороба Гоше – цереброліпідна недостатність, у результаті якої відбувається порушення ліпідного обміну церозіну та утворення цереброзиду, що накопичується у ретикулоендотеліальній тканини. Цереброзід відрізняється від нормального тим, що замість молекули галактози містить молекулу глюкози.

Хвороба Тея-Сакса-Шаффера - (інфантильна форма амавротичної ідіотії). Нагромадження гангліозидів у нервовій системі.

Хвороба Німана-Піка - нагромадження сфінгом'єліну в печінці, селезінці, кістковому мозку, лімфатичних вузлах.

Показаннями до спленектомії при всіх формах хвороб нагромадження є мегаспленомегалія. Лише в тих випадках, коли селезінка досягає настільки більших розмірів, що займає більше половини черевної порожнини й починає доставляти істотні незручності пацієнтові - показана спленектомія.

Реабілітація дітей з хірургічними захворюваннями жовчних шляхів, печінки та селезінки

Говорячи про реабілітацію пацієнтів, варто підкреслити особливий підхід у дітей, які перенесли спленектомію. У зв'язку з можливістю розвитку постспленектомічного синдрому і пневмококового сепсису необхідно у найближчі 1,5-2 року після операції найближчому оточенню пацієнта

забезпечити дитині охоронний режим (уникати відвідування дитячих колективів, місць масового скупчення людей, контакту з інфекційними хворими й т.д.). Окремі фахівці рекомендують проведення профілактики пневмококової інфекції у спленектомірованих пацієнтів за допомогою повторних курсів антибактеріальної терапії протягом 6-12 місяців після операції. Диспансерне спостереження повинне бути ретельно організоване і сплановане. Санаторно-курортне лікування може проводитися тільки через 1 рік після спленектомії і більше. При ряді захворювань привласнюється групи інвалідності. З метою психогенної та соціальної реабілітації показане постійне спостереження психотерапевта.

ПРИДБАНА КИШКОВА НЕПРОХІДНІСТЬ.

КЛІНІКА І ЛІКУВАННЯ ІНВАГІНАЦІЇ КИШЕЧНИКУ У ДІТЕЙ

Мета лекції: уміти діагностувати придбану кишкову непрохідність у дітей.

План лекції:

1. Вступ.
2. Загальні поняття про синдром кишкової непрохідності.
3. Клінічні прояви, діагностика і лікування інвагінації кишечника у дітей.

Гострі процеси живота з'являються зненацька, раптово і різко, здебільшого уражають людину серед повного здоров'я, а стан уже раніше розвиненого захворювання черевної порожнини погіршують, збільшують. Їх поділяють на запальні, в основі яких лежить запальний процес; механічні, підставою яких є закупорка просвіту травного тракту або странгуляція брижі кишечника; нарешті, на травматичні. Незважаючи на визначену умовність такого розподілу (багато захворювань сполучать елементи запалення, непрохідності і травми), у даний момент воно задовольняє більшість практичних лікарів.

Серед гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини придбана непрохідність кишечника по частоті займає друге місце, уступаючи лише гострому апендицитові, у той же час число летальних кінців при ній більше, ніж при інших гострих хірургічних захворюваннях органів черевної порожнини, разом узятих. Частота непрохідності кишечника стосовно гострих хірургічних захворювань черевної порожнини може досягати 9,4%. Найбільше часто в дітей зустрічається інвагінація кишечника і спайкова кишкова непрохідність, набагато рідше - непрохідність на ґрунті дивертикулу Меккеля, завороти й вузлоутворення тонкої і товстої кишки, защемлені внутрішні грижі. Загальностатистичні показники летальності в хворих з механічною кишковою непрохідністю, за даними В.П.Петрова і І.А.Єрюхіна (1989 р.) складають 18-20%. Томашук І.П. із співавт. (1991) на підставі унікального статистичного

аналізу констатують, що летальність від ранньої спайкової непрохідності кишечника на території колишнього СРСР коливалася від 16,0% до 95,2%. Ці ж автори приводять власні спостереження: із загальної кількості летальних кінців у 21,4% причиною була обтураційна, у 19,5% - странгуляційна й у 59,0% - змішана форма повної кишкової непрохідності.

Загальні поняття про синдром кишкової непрохідності

Непрохідність кишечника являє собою синдром, що виникає при різноманітних патологічних процесах, що виявляється порушеннями перистальтики і евакуаторної функції кишечника, що характеризується різним клінічним плином і морфологічними змінами ураженої частини кишечника. Більш просте й у той же час ємне визначення говорить, що кишкова непрохідність являє собою порушення міграції харчової грудки по шлунково-кишковому тракті. Градації харчової грудки - здрібнена їжа (ротова порожнина, стравохід), первинно ферментована харчова грудка (шлунок), удруге ферментована харчова грудка (12-пала кишка), хімус (порожня і здухвинна кишка); несформований, сформований (товста кишка) і сформований кал (пряма кишка).

Ще в першій половині минулого сторіччя виділили 2 види непрохідності кишечника - механічну і динамічну. Wahl (1889) розділив механічну кишкову непрохідність у залежності від ступеня порушення кровообігу кишечника на странгуляційну й обтураційну. Серед безлічі класифікацій, заснованих на принципі Wahl, найбільш зручною для практичного застосування виявилася класифікація Д.П.Чухрієнко (1958), що усі види непрохідності підрозділяє по походженню (уроджена і придбана), по механізмах виникнення (механічна і динамічна), по наявності або відсутності розладу кровообігу в кишечнику (обтураційна, странгуляційна і сполучені форми), по клінічному плину (повна і часткова, остання поділяється на гостру, підгостру, хронічну і рецидивну форму). Крім того, у залежності від рівня перешкоди, непрохідність кишечника підрозділяють на високу і низьку.

Динамічна кишкова непрохідність по класифікації Альтшуля А.С. підрозділяється на спастичну і паралітичну. Цей розподіл заснований на характері функціональних порушень моторної функції кишкової мускулатури. Ще піввіку назад вважалося, що спастична і паралітична кишкова непрохідність являють собою принципово різні патофізіологічні ексцеси. В даний час затвердилася думка, що це - різні фази одного патологічного процесу.

Етіологія і патогенез. Згідно із сучасними даними, в основі патогенезу гострої механічної непрохідності кишечника лежать явища шоку. Надходження і скупчення великих кількостей рідини й електролітів у просвіті кишечника вище рівня непрохідності з одночасним різким гнобленням зворотного усмоктування приводить до розтягання кишкової стінки і посиленої секреції нею рідини. Що розвивається одночасно зі збільшенням секреції і зменшенням реабсорбції стаз кишкового вмісту сприяє росту мікроорганізмів і метеоризмові. Багаторазова блювота, що розвивається при непрохідності, приводить до ексикозу, гіпоелектролітемії; зниження змісту натрію викликає гіперпродукцію альдостерону, що приводить до затримки натрію і хлору в організмі й одночасному збільшенні виділення калію із сечею з наступним розвитком гіпокаліємії. У більш пізніх стадіях механічної непрохідності розвиваються більш глибокі порушення водно-електролітного балансу й обміну речовин. Розпад клітинної маси супроводжується звільненням великих кількостей калію і внаслідок олігурії виникає гіперкаліємія. Організм хворого втрачає значні кількості як позаклітинного, так і клітинного білка, змінюється його якісний склад. При странгуляційній непрохідності крім утрат білка маються також втрати і вимикання з циркуляції еритроцитів. Дедерер Ю.М. (1971) і Welch (1958) установили, що при великих странгуляціях такі втрати можуть перевищувати 50% загальної кількості еритроцитів. Виникаюча в результаті втрат рідини гіповолемія і прогресуюча гіпоксія тканин приводять до переключення обміну речовин на анаеробний гліколіз, що веде до метаболічного ацидозу. Гіпоксія й ішемія кишечника, зростання протеолітичної

активності сироватки крові приведуть до утворення і влучення в струм крові могутніх вазоактивних поліпептидів, лізосомальних ферментів, що викликають падіння артеріального тиску, зменшення хвилинного обсягу серця, зниження коронарної перфузії.

Загальна симптоматологія. Клінічна картина гострої механічної кишкової непрохідності залежить від цілого ряду причин: рівня непрохідності, виду і ступеня непрохідності, термінів захворювання, а також від причин, що викликали її. Основні симптоми кишкової непрохідності - гострий переймистий (періодичний) біль у животі, диспепсичні і дисфагічні симптоми. Симптоми:

- **Валя** – привідна кишкова петля здувається, у результаті чого над місцем перешкоди виникає обмежений фіксований метеоризм із високим тимпанітом над ним. Пальпаторно визначається роздута петля кишки.
- **Склярора** - шум плескоту при кишковій непрохідності.
- **Кивуля** - високий тимпаніт з металевим відтінком над роздутою петлею.
- **Обухівської лікарні** – балоноподібне здуття порожньої ампули прямої кишки, зниження тонуусу зовнішнього сфінктера прямої кишки.

При огляді дитини з високою кишковою непрохідністю відзначається "човнуватий" живіт - здуття в епігастрії та запалий у нижчележачих відділах. При низькій кишковій непрохідності живіт роздутий у всіх відділах. Одним із проявів непрохідності є асиметрія живота за рахунок збільшення в розмірах петлі, що приводить. Нерідко відзначається видима перистальтика. При пальцевому ректальному дослідженні визначається тонус зовнішнього сфінктера прямої кишки, розміри ампули прямої кишки, наявність у ній вмісту і його характер (або його відсутність). До допоміжних методів дослідження в діагностиці непрохідності кишечника в дітей відносяться: рентгенографія, комп'ютерна томографія, УЗД, лапароскопія.

Спайкова хвороба, спайкова кишкова непрохідність. Спайковий процес супроводжує будь-яке запалення або травму черевної порожнини. Усяка

лапаротомія, навіть проведена в асептичних умовах, може бути моментом, що приведе до спайкоутворення через неминуче ушкодження серозної оболонки тампонами, хірургічними інструментами і т.д. У післяопераційному періоді в більшості дітей спайковий процес перебігає у фізіологічних рамках і не викликає ускладнень. Однак у деяких випадках (особливо при стійких парезах кишечника) множинні спайки склеюють кишкові петлі, порушуючи пасаж вмісту і створюючи умови для виникнення непрохідності, що має характер обтураційної. Подібне ускладнення післяопераційного періоду спостерігається і при запаюванні кишкових петель у запальний інфільтрат черевної порожнини, що утвориться. Шнуроподібні спайки звичайно не виявляють себе, але в частини дітей, через місяці або роки після перенесеної операції можуть служити причиною странгуляційної кишкової непрохідності.

Таким чином, гостру спайкову кишкову непрохідність варто розділяти на дві основні групи, що мають визначені розходження в клінічних проявах, хірургічній тактиці і способах оперативного лікування: рання спайкова непрохідність - обтураційна, що розвивається в перші чотири тижні після операції (перегини кишкових петель і стиснення множинними спайками); пізня спайкова непрохідність - странгуляційна, - виникаюча через місяці і роки після хірургічного втручання.

Рання спайкова кишкова непрохідність. Виникнення ранньої спайкової непрохідності може відбутися на різних етапах післяопераційного періоду. Мається визначена залежність між термінами розвитку ускладнення, його характером і плином основного захворювання. Відзначено, що перші чотири дні після хірургічного втручання з приводу розлитого гнійного перитоніту спайкова непрохідність звичайно виникає на тлі важкого парезу кишечника, і в таких випадках розвивається рання спайково-паретична форма непрохідності. Однак найбільш часте ускладнення спостерігається до кінця першого тижня і до 12-13 дня після операційного періоду. У таких випадках порушення прохідності залежить тільки від перегинів і стиску кишкових петель

площинними спайками. У цей період може розвинути спайкова непрохідність, викликана запальним інфільтратом. У частини дітей гостре порушення прохідності кишечника розвивається на 3-4 тижні. У таких випадках спостерігається відстрочена форма ранньої спайкової непрохідності, при якій поряд з обтурацією можуть розвинути явища странгуляції через виникаючих до цього часу в черевній порожнині шнуроподібних спайок.

Клінічна картина. У дітей з важким парезом кишечника і перитонітом у перші дні післяопераційного періоду розвивається рання спайково-паретична форма непрохідності. У зв'язку з важким загальним станом хворого і виражених явищ основного захворювання симптоматологія непрохідності спочатку буває недостатньо чітко виражена і розвивається поступово. Дитина скаржиться на періодичне підсилення постійного болю в животі, що мало відрізняються від тих, що мали місце в зв'язку з парезом кишечника. Поступово біль стає переймоподібним, блювота - більш частою і рясною. По шлунковому зонду кількість відокремлюваного збільшується. Типове для порізу рівномірне здуття живота трохи змінює свій характер - з'являється асиметрія за рахунок переповнення газом окремих петель кишечника. Часом через черевну стінку простежується млява перистальтика. Аускультативно періодично визначаються слабкі кишкові шуми. Пальпація живота хвороблива через наявних перитонеальних явищ. Самостійного випорожнення немає, після сифонної клізми можна одержати незначну кількість калових мас, слизу і газу. Рентгенологічне дослідження допомагає підтвердити діагноз непрохідності. На оглядових знімках черевної порожнини бачимо множинні горизонтальні рівні і газові міхури у розтянутих кишкових петлях.

У тих випадках коли явище спайкової непрохідності виникли на тлі інтенсивної антипаретичної терапії діагностика значно полегшується. У дитини після втручання спостерігається поступове поліпшення загального стану й у цей період з'являється переймоподібний біль в животі, блювота, асиметричне здуття живота, видима перистальтика кишечника. Перестають відходити гази.

Чітко вислуховуються дзвінки кишкові шуми. Однак період більш яскравих симптомів механічної непрохідності буває порівняно коротким і настає прогресування парезу кишечника. Характерним для простої форми ранньої спайкової непрохідності є наростання клінічних симптомів. Через кілька годин загальний стан помітно погіршується, блювота стає частою, дитина різко турбується через приступи болю в животі. З'являються ознаки зневоднювання. Язик стає сухим з білим нальотом. Пульс частий. Дані аналізу крові і сечі без особливостей. Оглядові рентгенологічні знімки черевної порожнини виявляють нерівномірні по величині горизонтальні рівні без характерної локалізації.

Рання відстрочена спайкова непрохідність, що виникає на 3-4 тижні післяопераційного періоду, звичайно ускладнює важкі тривалоперебігаючи перитоніти. Клінічні симптоми в таких випадках частіше бувають характерними для простої ранньої спайкової непрохідності - розвиваються поступово, періодично підсилюючи. Однак, непрохідність може виникнути у дитини, що добре перенесла операцію або виписаної додому після проведеного хірургічного втручання з приводу гострого апендициту, травми черевної порожнини та ін.. При цьому непрохідність звичайно перебігає з бурхливою клінічною картиною і може бути обумовлена странгуляцією шнуроподібними спайками.

Пізня спайкова кишкова непрохідність звичайно розвивається через кілька місяців або років після перенесеної лапаротомії серед повного здоров'я дитини. Рідше непрохідності передують періодичні болючі приступи в животі або інші явища дискомфорту, зв'язані зі спайковою хворобою.

Клінічна картина. У дитини раптово з'являється сильний переймоподібний біль у животі. Незабаром приєднується блювота. Приступи стають різкими і частими. Маленькі діти періодично кричать, турбуються, приймають змушене положення. Випорожнення немає, гази не відходять. Живіт асиметричний за рахунок роздутої кишкової петлі. Чітко виявляється перистальтика, що підсилюється при погладжуванні черевної стінки. Спочатку

живіт безболісний при пальпації. Перкуторно визначається тимпаніт, що переміщається. При пальцевому ректальному дослідженні відзначається зниження тонуусу зовнішнього сфінктера прямої кишки і порожня ампула прямої кишки. Загальний стан дітей швидко погіршується за рахунок зневоднювання, інтоксикації і парезу кишечника, що приєднується. На оглядових рентгенограмах черевної порожнини бачимо горизонтальні рівні і малу кількість газів у нижніх відділах.

Динамічна непрохідність кишечника. Динамічну кишкову непрохідність можна розглядати як самостійну нозологічну одиницю в тих випадках, коли вона займає ведуче місце в клінічній картині захворювання і коли виникає необхідність виключити механічну непрохідність, що вимагає невідкладного оперативного втручання. Серед усіх видів непрохідності кишечника у дітей динамічна непрохідність складає 8-10%. Прийнято розрізняти спастичну і паралітичну форму динамічної непрохідності кишечника. Клінічна картина характеризується виникненням короточасних приступів сильних болів у животі без визначеної локалізації. У переважній більшості випадків загальний стан дитини залишається задовільним. Температура тіла нормальна або субфебрильна. Іноді виникає однократна блювота. Гази звичайно відходять, випорожнення відсутні, але може бути нормальні. Живіт не роздутий, симетричний, при пальпації м'який у всіх відділах; у ряді випадків удається пропальпувати спазмовану кишку. Аускультативно чітко виявляються перистальтичні шуми. Змін гемодинаміки немає. Аналізи крові і сечі без патології. Рентгенологічне дослідження черевної порожнини має тільки диференційно-діагностичне значення. Диференціальний діагноз проводять з механічною непрохідністю і нирковою колькою.

Паралітична непрохідність кишечника. Найбільше значення в хірургії невідкладних станів у дітей має паралітична непрохідність кишечника, що є найчастішим і серйозним ускладненням післяопераційного періоду. При наявності перитоніту, навіть після ліквідації джерела його походження, парез

кишечнику в більшості випадків здобуває ведуче значення в складному ланцюзі системних і локальних розладів. За даними ряду авторів саме наявність парезу в 52,5% випадків служило основним показанням до релапаротомії.

Клінічна картина. I стадія. Виникає безпосередньо слідом за оперативним втручанням. У цій стадії парезу відсутні органічні зміни в інтрамуральних сполученнях; мікроциркуляторні зміни в кишкової стінці носять минущий характер. Загальний стан хворих, показники гемодинаміки і зовнішнього подиху, зрушення водно-електролітного балансу обумовлені травматичністю і тривалістю оперативного втручання і при заповненої крововтрати не носять загрозливого характеру. Живіт помірковано, рівномірно роздутий, при аускультації його чітко вислухуються на всьому протязі нерівномірні по силі перистальтичні шуми; блювота часта (світлим умістом шлунка) або рідка (з невеликою домішкою дуоденального вмісту). Можливо, що цієї стадії паралітичної непрохідності передуює спастична стадія, однак клінічно в після операційних хворих її не вдається виявити.

II стадія. При ній, поряд з функціональними, мають місце й органічні зміни в периферичних нервових структурах, обумовлені більш вираженими порушеннями мікроциркуляції. Загальний стан хворих важкий. Діти неспокійні, відзначається задишка, тахікардія. Артеріальний тиск із тенденцією до підвищення. При дослідженні водно-електролітного балансу виявляються: гіпонатріємія, гіпохлоремія, у ряді випадків гіпокаліємія. ОЦК знижується до 25% у порівнянні з вихідними даними, головним чином за рахунок обсягу плазми. Живіт значно роздутий, при аускультації його зрідка вдається прослухати одиничні мляві перистальтичні шуми. Часто повторюється блювота дуоденальним вмістом.

III стадія. У цій стадії парезу переважають морфологічні зміни в нервовому апараті кишкової стінки й абдомінальних вегетативних нервових сплетеннях. Загальний стан хворих дуже важкий. Діти різко порушені, частіше загальмовані. Відзначається різка тахікардія, тахіпное, зниження систолічного

артеріального тиску, олігурія аж до анурії. Живіт різко, рівномірно роздутий, іноді підіймається над реберними дугами. При аускультатії його на всьому протязі вислухати перистальтику не вдається - "німий живіт". При перкусії найчастіше визначається притуплення в пологих місцях. Останнє в більшому ступені обумовлено скупченням рідини в просвіті розтягнутих петель ("важка кишка"), ніж її наявністю у вільній черевній порожнині. Для цієї стадії парезу характерна блювота з домішкою застійного "кишкового" вмісту.

II й III стадія парезу кишечника найчастіше є проявом перитоніту, що продовжує свій розвиток, незважаючи на оперативне усунення джерела його виникнення. Тому лікування парезу кишечника пізніх стадій практично ідентично лікуванню перитоніту.

Клінічні прояви, діагностика і лікування інвагінації кишечника у дітей

Інвагінацією називають упродовження якого-небудь відрізка кишки в просвіт сусідньої ділянки кишечника. Захворювання це відомо досить давно, першими описали інвагінацію Реалдус Колумбус, Фабріціус Голданус і Ріолан ще наприкінці XVI століття, більш докладно - Пайрі в 1677 р.

Інвагінація є самою частою формою непрохідності в дітей, у чоловіків інвагінація буває в 1,5-2 рази частіше, ніж у жінок. Кишковий інвагінат звичайно складається з 3 циліндрів: зовнішнього (сприймаючого) і власне інвагінату, що складає у свою чергу із середнього і внутрішнього циліндрів. Місце переходу зовнішнього циліндра в середній називається шийкою інвагінату, а перехід середнього у внутрішній - голівкою або верхівкою інвагінату. Між внутрішнім і середнім циліндрами здавлюються брижі кишки. Крім простих інвагінацій зустрічаються інвагинати, що складаються з 5, 7 і навіть більшого числа циліндрів.

У залежності від локалізації, напрямку руху і будівлі голівки розрізняють наступні види інвагінацій: 1) тонкокишкова - коли голівкою інвагіната є який-небудь відділ тонкої кишки і весь інвагінат утвориться тільки з тонкої кишки; 2) толстокишкова - голівкою інвагіната є товста кишка і весь інвагінат

утвориться тільки з товстої кишки; 3) сліпо-ободова - голівкою інвагіната є сліпа кишка, а червоподібний відросток і здухвинна кишка втягуються разом зі сліпою кишкою в просвіт ободової кишки, минаючи баугінієву заслінку; 4) здухвинно-ободова - голівка інвагіната утворена здухвинною кишкою, що впроваджується у товсту кишку через баугінієву заслінку без залучення сліпої кишки і червоподібного відростка; 5) єюно-гастральна - порожня кишка впроваджується в шлунок через дванадцятипалу кишку або шлунково-кишковий анастомоз; 6) дивертикуло-кишкова - дивертикул Меккеля інвагінується у здухвинну кишку; 7) апендик-цекальна - червоподібний відросток впроваджується в сліпу кишку; 8) складні - інвагінат складається з 5, 7 і більш циліндрів; 9) множинна - упродовження відбувається в декількох місцях шлунково-кишкового тракту. Найчастіше зустрічається здухвинно-ободова інвагінація (45-60%), сліпо-ободова (20-25%), товстокишкова (12-16%), тонкокишкова (10-16%).

Інвагінація кишечника звичайно відбувається по напрямку перистальтики (спадна інвагінація), рідше впровадження - в антиперистальтичному напрямку (ретроградна або висхідна інвагінація). У запущених випадках інвагінат може досягти ампули прямої кишки і випасти через анальний отвір. Описані також як варіанти сліпо-ободової інвагінації бічні або часткові впровадження однієї стінки сліпої кишки; її купола (Блауєловська форма); інвагінація гаустр сліпої кишки.

У походженні інвагінації відіграють роль анатомо-фізіологічні особливості кишечника (тупий ілеоцекальний кут; рухлива, з великою ампулою, сліпа кишка; довгі брижі; пороки розвитку баугінієвої заслінки; співвідношення просвіту тонкої і товстої кишок) - причини, що привертають. Мають значення також запальні процеси в стінці кишки, пухлини, гематоми, глистна інвазія, сторонні тіла, неправильне харчування - виробляючі причини. У походженні інвагінації в дітей визначену роль грає аденовірусна інфекція, що викликає порушення ритму перистальтики. Існує кілька теорій, що пояснюють

механізм утворення інвагіната. Механічна теорія пояснює впровадження наявністю пухлини, гематоми у вищерозташованому відрізку кишки, унаслідок чого він інвагінується в нижчерозташовану частину кишки. Відповідно до паралітичної теорії, активно перистальтуючий відрізок кишки впроваджується в паретично розширену нижчерозташовану частину кишки. Спайкова теорія веде місце відводить порушенню координації скорочень циркулярної і подовжньої мускулатури кишечника. Спочатку виникає спазм циркулярної мускулатури кишки, потім на спазмовану ділянку насувається нижчерозташований відрізок зі спазмовано скороченою подовжньою мускулатурою. У наступний циркулярний спазм циліндра, що впроваджується, поширюється на нижчерозташовані ділянки кишки, сприяючи подальшому впровадженню. Клінічна картина інвагінації кишечника залежить від багатьох причин і насамперед від ступеня стиску брижі інвагінованої петлі кишечника. При вираженому здавленні брижі з порушенням кровообігу в ній захворювання протікає по типу странгуляції, при незначному стиску - по типу обтурації. Крім того, мають значення довжина поразки, локалізація, вік хворого. У переважній більшості випадків інвагінація зустрічається в грудних дітей (4-12 місяців).

Клінічна картина гострої інвагінації залежить від рівня впровадження кишки, віку дитини і термінів, що пройшли спочатку захворювання. У зв'язку з тим, що в дітей до одного року найбільше часто спостерігається інвагінація в області ілеоцекального кута (сліпо-ободова і здухвинно-ободова), клінічну картину цих форм у грудному віці можна вважати типовою. Клінічна картина сліпо-ободової і здухвинно-ободової інвагінації. Захворювання починається гостро, серед повного здоров'я. Раптово дитина починає різко турбуватися, кричати, судорожно сучити ніжками. Дитина стає блідою, іноді покривається холодним потом. Більш старші діти хапаються руками за живіт, намагаються прийняти колінно-ліктьове положення. Дитина не заспокоюється на руках у матері, відмовляється від грудей. Приступ болю звичайно буває короткочасним (3-7 хвилин), супроводжується блювотою і припиняється так само раптово як і

почався. Через кілька хвилин (5-10) приступ болю продовжується з колишньою силою. Світлі проміжки між приступами болю стають більш тривалими, але загальний стан дитини прогресивно погіршується. Він стає млявим, адинамічним, втрачає інтерес до навколишньої, відмовляється від їжі. Повторювані приступи поступово утрачають свою гостроту, не супроводжуються різким руховим занепокоєнням. Виникнення болю залежить від обмеження і натягу брижів, різкого спазму кишки в області інвагінації. Періодичне посилення перистальтики, що змінюється ослабленням моторної функції кишечника (відповідь на раптове болюче роздратування), пояснює переймообразний характер болю. Інтенсивність його залежить від сили стиску циліндрами інвагіната впроваджених брижів і ступеня її натягу. В міру наростання набряку і циркуляторних порушень болючі відчуття зменшуються через наступаючі неврологічні зміни й обмеження просування інвагіната в абсорбальному напрямку.

У перші години захворювання в дитини може бути самотійне калове випорожнення. Часто нормальне випорожнення одержують після клізми, що ставлять дитині до огляду лікаря батьки. Однак після випорожнення характер приступів не змінюється. Через (3-6) годин від початку захворювання в дитини з'являються випорожнення з великою кількістю темної крові без калових мас, але з обов'язковою наявністю слизу. Іноді виділення з прямої кишки мають характер кров'янистої желеподібної слизуватої маси. У деяких випадках наявність крові визначається тільки після клізми. Слід зазначити, що виділення крові зі слизом із заднього проходу є одним з найважливіших ознак інвагінації.

Типові анамнестичні дані дозволяють з визначеною підставою запідозрити інвагінацію. Не менш кошовні для діагностики зведення одержує лікар при обстеженні дитини. Загальний стан при надходженні в клініку в першого годинник захворювання звичайно розцінюється черговим хірургом як середнетяжкий (28%) або важкий (66%). Шкірні покриви і видимі слизуваті трохи бліді або нормального фарбування. Язик вологий, злегка обкладений

білим нальотом. Пульс частий (100-120 ударів у хвилину), задовільного наповнення. Температура тіла нормальна. Живіт правильної форми, не роздутий, видимої перистальтики звичайно не відзначається. Пальпація живота безболісна, напруга м'язів передньої черевної стінки не визначається. Одним з найбільш ранніх і постійних симптомів інвагінації є наявність у черевній порожнині опухолевидного утворення, що пальпується по ходу ободової кишки, частіше в правому підребер'ї. Інвагінат пальпується у виді довгастого гладкого валика, м'якоеластичної консистенції, помірно рухливого. У більшості випадків пальпація або зсув інвагіната супроводжується незначними болючими відчуттями, або викликає повторення приступів різких болів. Допоміжним симптомом який визначається при пальпації живота майже в половини дітей грудного віку зі сліпо-ободовою і здухвинно-ободовою інвагінацією, є запусіння правої здухвинної області внаслідок зсуву сліпої кишки при її впровадженні (симптом Данса).

Усім дітям з підозрою на інвагінацію необхідно зробити пальцеве ректальне дослідження. Якщо в дитини мається непрохідність, то тонус зовнішнього сфінктера прямої кишки знижений. Цей симптом не постійний, але його варто враховувати в комплексі обстеження. Для інвагінації досить характерним є відсутність калових мас в ампулі прямої кишки. При низькому розташуванні інвагіната можна виявити пучкою "голівку" упровадженої кишки. Закінчуючи обстеження дуже важливо оглянути кров'яністі виділення з прямої кишки. Наявність темної крові і слизу без калових мас можна вважати найбільш достовірним симптомом інвагінації, одержуваних при пальцевому ректальному дослідженні.

Приведена клінічна картина характерна для ранніх проявів інвагінації (перші 6-12 годин). Якщо діагноз не буде поставлений у цей період, то в частини дітей починає згладжуватися гострота симптомів непрохідності. Поводження хворих змінюється, вони менш турбуються, крик їх стає слабким, нарастають явища інтоксикації і зневоднювання. Температура тіла

підвищується до субфебрильних цифр, язик сухуватий, обкладений бурим нальотом. На зміну різкому періодичному занепокоєнню приходить повна байдужність до навколишнього. На оглядових рентгенограмах черевної порожнини видні множинні горизонтальні рівні - чаші Клойбера.

Клінічна картина тонкокишкової інвагінації має деякі особливості, що залежать від ваги нейротрофічних порушень у кишці. Першими ознаками впровадження, що починається, у грудних дітей будуть сильне занепокоєння і, як правило, пронизливий, голосний крик. Старші діти скаржаться на найрізкий біль. Обличчя дитини блідне, з'являється блювота, звичайно багаторазова. Тривалість занепокоєння і крику буває різної (10-20 хвилин). Потім хворий трохи заспокоюється, але типовий "світлий" проміжок не настає, дитина відмовляється від грудей матері, більш старші діти відзначають стихання, але не зникнення болю. Через нетривалий проміжок часу знову виникає різке занепокоєння, дитина починає кричати, приймати змушене положення. Блювота повторюється, блювотні маси пофарбовані жовцю, мають неприємний каловий запах. Болючі приступи через кілька годин від початку захворювання робляться менш тривалими і інтенсивними, однак загальний стан хворого прогресивно погіршується. Пульс частий, слабкого наповнення, знижується артеріальний тиск. Дитина стає млявою, адинамічною, часом стогне, температура тіла підвищується до 37,5-38 градусів. Шкіряні покриви бліді, із сіруватим відтінком. Випорожнення тривалий час залишаються нормальними, кров'янисті виділення з прямої кишки з'являються через 12-14 годин або пізніше. Живіт не роздутий, м'який. При пальпації інвагінат пальпується з визначеними труднощами, тому що розташування його непостійне (частіше в області пупка), він рухливий і порівняно невеликих розмірів. Дослідження черевної порожнини ускладнюється болями у животі, що не припиняються, у зв'язку з чим дитина пручається оглядові, активно напружує черевний прес. Для виявлення інвагіната в сумнівних випадках варто прибівати до короточасного наркозу. Пальцеве дослідження через пряму кишку дає менш даних, чим при

впровадженні в області ілеоцекального кута. Тільки запусіння ампули прямої кишки і деяке розслаблення сфінктера можуть служити непрямими ознаками непрохідності. Інвагінат, навіть при бімануальному обстеженні, не визначається. За витягнутим із прямої кишки пальцем звичайно виділяється деяка кількість калу без крові. Тільки в пізній термін можна одержити темну ("високу") кров з домішкою слизу.

Клінічна картина товстокишкової інвагінації. Упровадження товстої кишки в товсту виявляється менш вираженими клінічними ознаками, чим при інших видах інвагінації. Особливо "стерта" симптоматологія спостерігається в дітей старшого віку, у яких рідко виявляється "типовий" комплекс ознак інвагінації. У немовляти захворювання починається нерізким короточасним занепокоєнням. Загальний стан залишається без змін, приступи болю порівняно рідкі, може бути однократна блювота. Батьки не завжди звертають належну увагу на зміну поведінки дитини, і тільки раніше (у перші години від початку болючих приступів) поява крові в стільці змушує звернутися до лікаря. У більш старших дітей захворювання може бути різним. При огляді хворого завжди вдається прощупати інвагінат, що локалізується в лівому верхньому квадранті живота або лівої здухвинній області. Пальцеве дослідження через пряму кишку часто дозволяє визначити "голівку" інвагіната. За витягнутим пальцем виділяється значна кількість слизу малинового кольору і рідкої крові. Калових мас, як правило, не буває. У рідких випадках упровадження дистальних відділів товстої кишки "голівка" інвагіната випадає через заднепрохідний отвір (*prolapsus coli invaginati*). Слизувата оболонка кишки, що випала, синюшна, трохи набрякла, з ділянками крововиливу.

Дані лабораторних досліджень у дітей з інвагінацією звичайно не представляють істотних особливостей. Безконтрастна оглядова рентгенографія черевної порожнини не робить значної допомоги у встановленні діагнозу інвагінації і дозволяє виявити тільки деякі непрямі ознаки непрохідності (відсутність газу в товстій кишці, гомогенну тінь, обумовлену інвагінатом,

трохи роздутих газом петель тонкої кишки з наявністю одиничних горизонтальних рівнів рідини й ін.). Однак подібна рентгенологічна картина в дітей, особливо грудного віку, може спостерігатися і при інших захворюваннях. Більш цінні дані для діагностики інвагінації дає контрастне дослідження товстої кишки з уведенням повітря. Показанням до цього методу дослідження є сумнів у діагнозі або необхідність уточнення виду інвагінації, але тільки в тих випадках, коли припустиме застосування консервативного методу лікування (у грудних дітей і тільки в перші 12 годин від початку захворювання).

Техніка рентгенологічного дослідження. Дитину укладають на стіл рентгенівського апарата в горизонтальному положенні. Катетер, з'єднаний за допомогою трійника з моновакууметром і балоном Ричардсона, вводять в ампулу прямої кишки. Повільно й обережно нагнітають повітря в товсту кишку при тиску 40-50 мм рт.ст. (5,3-6,7 кПа) за 2-3 хв. Кишка цілком простежується на передне-задніх знімках. Рентгенологічні знахідки значною мірою визначаються видом інвагінації. В міру заповнення повітрям товстої кишки інвагінат визначається у виді гомогенної тіні. При товстокишковому упровадженні "голівка" інвагіната має округлу форму із широкою підставою. Повітря поширюється з боків від тіні інвагіната, утворити фігуру "двузубця". Сліпо-ободова інвагінація також характеризується округлою тінню з розширеною підставою. Сліпа кишка залишається незаповненою повітрям. Локалізується тінь інвагіната частіше в поперечній ободовій або висхідній частини товстої кишки. Здухвинно-ободове впровадження має найбільш типову рентгенологічну картину: в області сліпої або початку відділку висхідної кишки виявляється гомогенна тінь інвагіната овальної або грушоподібної форми з наявністю звуження (ніжки), зверненого до баугінієвої заслінки. Повітря поширюючись навколо інвагіната, заповнює сліпу кишку. Складна здухвинно-ободова інвагінація має рентгенологічну картину, подібну за сліпо-ободове упровадження. Тінь інвагіната - подовжена, розширена в

підстави і звужена у верхівки, розділена на двох частин поперечною перетяжкою. Сліпа кишка повітрям не заповнюється.

Рівномірне заповнення товстої кишки повітрям і проникнення його в початковий відділ здухвинної дозволяють виключити наявність інвагіната в цьому відділі кишечника, але не знімають діагнозу тонкокишкового впровадження. Слід зазначити, що правильне трактування рентгенограм можливе тільки при достатньому досвіді лікаря і гарній якості знімків.

Диференціальний діагноз приходить ся проводити з захворюваннями, що супроводжуються приступами болю у животі, блювотою, кров'янистими виділеннями з прямої кишки, наявністю опухолевидного утворення в черевній порожнині. Різні сполучення цих симптомів при першому огляді дитини з інвагінацією часто помилково трактуються педіатром як прояв дизентерії, диспепсії, апендициту й інших гострих захворювань. Це зв'язано насамперед з недостатнім знанням варіантів клінічної картини й особливостей плину інвагінації, а також неповним обстеженням хворого. Рідше дітям ставлять діагноз інвагінації або інших хірургічних захворювань, що мають подібну симптоматику.

Лікування. Основний принцип лікування інвагінації кишок - можливо рання дезінвагінація. Хірургічна тактика і методи лікувальних заходів залежать від локалізації і форми впровадження, термінів надходження і віку дитини. Існує два способи дезінвагінації - консервативний і оперативний. Кожний з цих конкуруючих методів мають строгі показання і протипоказання, у залежності від яких проводять тактикові індивідуального вибору методу лікування.

Консервативне лікування інвагінації незрівнянно простіше й атравматичніше хірургічного методу. У його основу покладений принцип механічного впливу на інвагінат уводяться під тиском у товсту кишку рідини або повітря. Консервативне лікування інвагінації показане в дітей грудного віку при раннім надходженні в лікарню.

Техніка консервативного лікування інвагінації шляхом нагнітання повітря в товсту кишку. Маніпуляція виробляється в умовах рентгенів кабінету. За 30-40 хвилин до початку маніпуляції дитині вводять знеболюючі і спазмолітичні препарати у віковому дозуванні. У пряму кишку вводять на глибину 15-20 см гумовий катетер № 9-10, з'єднаний трійником з балоном Ричардсона і моновакууметром. Повітря нагнітають до підвищення тиску в системі до 40 мм рт.ст. під контролем рентгенів екрана. Знайшовши товстокишкове впровадження підвищують тиск до 60-70 мм рт.ст. При цьому візуально контролюють просування голівки інвагіната убік баугинієвої заслінки. Іноді розправлення припиняється на якому-небудь рівні ободової кишки. Інвагінат при підкачуванні повітря незначно зміщується проксимально і знову займає своє положення, як тільки припиняється надходження повітря (феномен "балотування"). Це вказує на неможливість розправлення інвагінації консервативним шляхом. У цих випадках проведена спроба неоперативного лікування є діагностичним заходом.

Результати проведеного лікування оцінюють переважно по рентгенологічних ознаках: а) заповнення повітрям усієї товстої кишки; б) відсутність характерної тіні інвагіната; в) поява значної кількості повітря в тонкій кишці. Клінічно розправлення інвагінації супроводжується помітним поліпшенням загального стану хворого. Дитина заспокоюється, охоче бере груди матері, швидко засинає. При пальпації живота інвагінат не визначається. Випорожнення з'являються через 5-12 годин. При невдалій спробі або частковому розправленні інвагінату необхідно дитини негайно перевести в операційну і приступити до хірургічного втручання. Деякі автори для остаточного підтвердження ефективності консервативного розправлення інвагінації дають дитині столову ложку суспензії сірчанокислого барію на грудному молоці або солодкому киселі. Поява домішки барію в калових масах через 16-18 годин свідчить на користь відновлення прохідності кишечника.

Оперативне лікування інвагінації показане при тонкокишковому упродовженні, пізніх термінах надходження (понад 12 годин) від початку захворювання, нечіткому анамнезі, рецидивах, випаданні інвагіната через пряму кишку й у дітей старшого віку (після 1 року). Чим раніш проведена операція, тим краще прогноз. Передопераційна підготовка повинна бути короткочасною й інтенсивною. Виконується серединна лапоротомія. Інвагінат розправляється методом видоювання. Після розправлення інвагінації петлю кишки зігрівають вологими серветками і перевіряють її життєздатність. У тих випадках, коли після зігрівання протягом 20-25 хв. пульсація судин брижі цілком не відновлюється, залишається різкий ціаноз і набряк кишки на обмеженій ділянці, немає видимої перистальтики або визначаються великі крововиливи, що відшаровують серозну оболонку і прощупуються в просвіті кишки, роблять резекцію зміненої петлі. Найменші сумніви в життєздатності дезінвагінованого відділу кишки є також показанням до її резекції. У післяопераційному періоді терапія спрямована на боротьбу з парезом кишечника і профілактику гнійних ускладнень.

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ, ДІАГНОСТИКИ І ЛІКУВАННЯ ГОСТРОГО АПЕНДИЦИТУ У ДІТЕЙ. ПЕРИТОНІТ

Мета лекції: уміти діагностувати гострий апендицит і перитоніти у дітей.

План лекції:

1. Вступ.
2. Клінічні прояви, діагностика і лікування гострого апендициту у дітей.
3. Загальні поняття про перитоніт. Класифікація. Особливості клінічного перебігу перитоніту у дітей.

Гострий гнійний перитоніт - одне з найтяжких ускладнень різноманітних захворювань і ушкоджень органів черевної порожнини та заочеревинного простору у дітей. Незважаючи на те, що в цей час досягнутий значний прогрес у загальнохірургічному та медикаментозному посібнику, методах знеболювання та екстракорпоральної детоксикації, проблема лікування перитоніту і його ускладнень залишається досить актуальною. Важливість вивчення цієї проблеми незаперечна, оскільки відзначається тенденція до збільшення питомої ваги запальних процесів, що зв'язано зі зниженням ефективності антибактеріальних препаратів у результаті підвищення до них резистентності сучасної мікрофлори. Найбільш частою причиною розвитку гострого гнійного перитоніту у дітей є гострий апендицит, який приводить до 75% екстрених хірургічних втручань. Інші запальні процеси черевної порожнини, потенційно здатні ускладнитися перитонітом (дивертикуліт, холецистит, панкреатит і т.д.), зустрічаються у дітей у край рідко та становлять не більше 0,5% ургентної хірургічної патології. Перфоративний апендицит у дітей до 5 років зустрічається в 50%, а у дітей до 3 років - у 85% спостережень. Взагалі, частота розвитку апендикулярного перитоніту, за даними різних авторів, досягає від 7,5% до 52,8%. Велика кількість післяопераційних ускладнень при перитоніті завжди викликала занепокоєння хірургів. Найбільш частими з них є рання спайкова кишкова непрохідність і прогресуючий

перитоніт. Частота прогресуючого перитоніту може досягати 23%. Статистика різних клінік указує, що інфільтрати та абсцеси черевної порожнини виникають в 1,82%-19%, а кишкові нориці - в 0,12%-0,84% випадків. Летальність при перитоніті апендикулярного генеза по статистиці різних клінік коливається в значних межах - від 0,7% до 22,9%.

Клінічні прояви, діагностика і лікування гострого апендициту у дітей

Етіологія та патогенез.

Гострий апендицит являє собою неспецифічний запальний процес у червоподібному відростку. У його розвитку звичайно бере участь полімікробна флора, властива вмісту здорового кишечника. Інфекція впроваджується в стінку червоподібного відростка переважно ентерогенним шляхом, тобто з його просвіту, рідше попадає гематогенним або лімфогенним шляхом. Для виникнення запального процесу в стінці червоподібного відростка необхідний вплив ряду сприятливих факторів. До них відносять характер харчування, застій вмісту, зміна реактивності організму. Помітну роль у виникненні гострого апендициту грають умови харчування: рясна їжа зі значним вмістом м'ясної та жирної їжі звичайно приводить до запорів і атонії кишечника та збільшенню захворюваності гострим апендицитом. Це підтверджується також відомим фактом зниження числа захворілих гострим апендицитом під час соціальних нещасть, наприклад - у роки війни. Іншими сприятливими факторами є перекрути, вигини червоподібного відростка, влучення в просвіт відростка калових каменів, сторонніх тіл. Певну роль у виникненні гострого апендициту грає також зміна реактивності організму. Нерідко гострий апендицит виникає після перенесених захворювань: найчастіше ангін, дитячих інфекційних захворювань, респіраторних і ентеровірусних інфекцій.

Для пояснення механізмів розвитку запального процесу в червоподібному відростку припущений ряд теорій, з яких основними є інфекційна, механічна (теорія "застою") і нейросудинна. Згідно нейросудинної теорії спочатку виникають рефлексорні порушення кровообігу (спазм, ішемія), які приводять

до трофічних розладів у стінці червоподібного відростка, аж до некрозу окремих ділянок. Є значна кількість наукових праць, у яких провідна роль приділяється алергійному факторові. Свідченням цього є наявність кристалів Шарко-Лейдена та значна кількість слизу в просвіті запаленого червоподібного відростка. У дітей, у порівнянні з дорослими, гострий апендицит має ряд відмінних рис, які можуть бути пояснені анатомо-фізіологічними особливостями зростаючого організму. Найбільш характерними рисами гострого апендициту в дітей є наступні:

1) У грудних дітей апендицит спостерігається надзвичайно рідко, частота захворюваності наростає з віком. Рідкість захворювання апендицитом грудних дітей пояснюють характером харчування (переважно рідка молочна їжа) і малим числом фолікулів слизуватої оболонки червоподібного відростка, що створює несприятливе тло для розвитку інфекції. З віком число фолікулів збільшується, і паралельно збільшується захворюваність апендицитом.

2) У дітей запальні зміни в червоподібному відростку розвиваються значно швидше, ніж у дорослих, і чим молодше дитина, тим яскравіше виражена ця особливість. Швидкість розвитку запального процесу в апендиксі в дитини пояснюють віковими особливостями будови нервової системи. Установлено, що в будь-якому дитячому віці, особливо в ранньому, відзначається недостатня зрілість інтрамурального нервового апарата. У гангліях червоподібного відростка є велика кількість малих кліток типу нейробластів. Це відбивається на розвитку патологічного процесу, тому що в тканинах, де нервова система носить ембріональний характер, патологічний процес протікає незвичайно.

Класифікація.

Однією з найпоширеніших і зручною з практичної точки зору є класифікація, що запропонована В.І.Колесовим (1972). Відповідно до цієї класифікації виділяють наступні форми гострий апендициту:

1. Слабко виражений апендицит (так називана апендикулярна коліка –

colica appendicularis). У цей час багато хірургів критикують цю класифікаційну одиницю.

2. Простий або катаральний, поверхневий апендицит (appendicitis simplex).

3. Деструктивний апендицит (appendicitis destructives): а) флегмонозний; б) гангренозний; в) проривний (перфоративний).

4. Ускладнений апендицит (appendicitis complicata): а) апендикулярний інфільтрат (добре відмежований, прогресуючий); б) апендикулярний абсцес; в) апендикулярний перитоніт; г) інші ускладнення гострого апендициту (оментит, пілефлебіт, сепсис і ін.).

Топографічна та патологічна анатомія.

Анатомічна локалізація червоподібного відростка, що грає роль у клінічних проявах, може бути різною. Розрізняють типові й атипові розташування червоподібного відростка. Найчастіше зустрічаються типові положення відростка: медіальне, латеральне, висхідне, спадне та засліпокишкове (ретроцекальне). Найбільше часто відросток розташовується донизу від сліпої кишки. Довжина червоподібного відростка в дітей різних віків найчастіше становить 5-10 см. До атипових положень апендикса ставляться лівостороннє, ретроперитонеальне, інтрацекальне, інтрамезентеріальне, інвагінаційне.

Мікроскопічні зміни в червоподібному відростку можуть бути різними й у багатьох випадках не залежать від часу, що пройшов від початку захворювання. Простий або катаральний апендицит характеризується помірним розширенням судин, іноді - гіперемією серозної оболонки. Слизувата оболонка гіперемована, із множинними крововиливами. Мікроскопічно відзначається лейкоцитарна інфільтрація стінки червоподібного відростка. На слизуватій оболонці іноді виявляється дефект, прикритий фібрином і лейкоцитами (первинний дефект Ашофа). При флегмонозному апендициті поверхня серозної оболонки покрита фібринозним нальотом, відросток значно напружений,

стовщений та набряклий. Стінки його різко інфільтровані лейкоцитами. У просвіті апендикса втримується гній, що іноді тільки покриває слизувату оболонку, в інших випадках заповнює весь просвіт органа. Гангренозний апендицит характеризується омертвінням усього червоподібного відростка або слизуватої оболонки. При гангрені відростка стінка його робиться в'ялою, зеленувато-чорного кольору із гнійними накладеннями. У просвіті відростка втримується гній зі смердючим запахом. Мікроскопічно визначається картина важкого гнійного запалення з некрозом стінки органа. При перфоративному апендициті у відростку є отвір різного діаметра. У просвіті відростка втримується гній, калові камені. Слизувата оболонка відростка частково некротизована. Мікроскопічно визначають запальну інфільтрацію всіх шарів стінки відростка.

Загальна симптоматологія.

Занедужують гострим апендицитом діти всіх вікових груп, але переважно в 5-14 років. Дівчата по статистиці хворіють приблизно в 2 рази частіше хлопчиків. Клінічна картина гострого апендициту визначається віком дитини, типом конституції та резистентністю організму, наявністю морбидного фону, а також ступенем морфологічних змін у червоподібному відростку і його розташуванням в черевній порожнині. Значно змінюють клінічну картину виниклі ускладнення. Для гострого апендициту характерні наступні загальні ознаки: біль у животі, дисфагія (нудота або блювота), диспепсія (діарея або запор), порушення кишкової перистальтики, підвищення температури, частішання пульсу, зміна загального стану. У той же час варто пам'ятати, що існує два основних клінічних симптоми гострого апендициту – **біль і пасивна резистентність м'язів передньої черевної стінки (дефанс) у правій клубової ділянці.**

Біль у животі є найбільш постійною ознакою. Характер, інтенсивність і локалізація болю бувають різними. У більшості дітей біль з'являється раптово і локалізується в правій клубової ділянці. В інших хворих він локалізується

спочатку у властиво епігастральній або припупковій ділянці і надалі, через 2-3 години, переміщається в праву клубову ділянку. Характер її діти визначають як ниючий, постійний біль. Поступово він підсилюється. Як правило, біль при гострому апендициті не іррадіює. Нудота та блювота є типовими симптомами гострого апендициту і виникають майже завжди після болю. Звичайно спочатку буває рефлексорна блювота харчовим вмістом, потім вона стає менш рясною. Частота блювоти може служити показником форми гострого апендициту - при ускладненому процесі вона приймає характер "виснаженої". У ряду дітей у початковий період захворювання спостерігається затримка випорожнення і газів, в інших випадках - виникає пронос. Температура тіла в більшості хворих підвищується до рівня субфебрильних цифр, може досягати 38°C. Пульс частішає паралельно підвищенню температури. При деструктивних формах апендициту і вираженої інтоксикації частішання пульсу не відповідає зміні температури тіла.

Об'єктивне обстеження починають із огляду живота, визначають участь його в подиху. Права половина живота звичайно відстає в акті подиху. Для визначення локалізації болю дитині старшого віку пропонують покашляти, після чого він відразу ж відзначає місце найбільшої хворобливості. При пальпації в ділянці розташування червоподібного відростка, найчастіше в правій клубовій ділянці, визначається хворобливість, що є одним з характерних ознак гострого апендициту. Важливим симптомом гострого апендициту є напруження м'язів передньої черевної стінки в правій клубовій ділянці, що виникає рефлексорно при запаленні парієтальної очеревини. Ступінь напруги м'язів буває різною, від незначно вираженої до дошкоподібного живота. Для виявлення легкої напруги м'язів варто проводити обережну пальпацію, починаючи зі здорових ділянок живота і поступово наближаючись до правій клубовій ділянці. Доцільно також проводити одночасну пальпацію черевної стінки в обох клубових ділянках. У деяких випадках, особливо в дітей із

супутньою неврологічною патологією, напруга м'язів буває слабо вираженою або ж дослідник може не визначати її зовсім.

Для діагностики гострого апендициту запропоновано більше 100 симптомів, заснованих на викликанні тим або іншим способом болючої реакції в місці розташування червоподібного відростка. Звичайно для діагностики використовують кілька симптомів, з них найбільш важливим є **симптом Щоткина-Блюмберга**. Він викликається повільним натисненням пальцями на черевну стінку і відібранням руки. У цей момент з'являється посилення болю. Симптом заснований на подразненні роз'ятреної очеревини і є однією з ранніх ознак перитоніту, у тому числі і при гострому апендициті. Симптом Щоткина-Блюмберга буває позитивним у 90% випадків гострого апендициту.

Не менш характерним є **симптом "ковзання" Воскресенського**, який спостерігається з такою же частотою. Він викликається в такий спосіб. Натягнувши лівою рукою сорочку дитини під час видиху, кінчиками пальців правої руки роблять швидкий ковзний рух униз із лівого підребер'я до правої клубової ділянки та затримують тут руку. У цей момент хворий відзначає посилення болю. **Симптом Ровзинга**, полягає в товчкоподібному натисненні на черевну стінку в місці розташування спадної ободової кишки. При цьому відбувається посилення болю в правої клубової ділянці. Це обумовлено передачею тиску через черевну стінку та петлі кишечника на збуджений червоподібний відросток. При запаленні очеревини спостерігається підвищена чутливість черевної стінки до кожного поштовху рукою. На цьому ж заснований **симптом перкуторної хворобливості Раздольського** – посилення болю в правої клубової ділянці при проведенні перкусії передньої черевної стінки по ходу рамки товстої кишки в напрямку "проти годинникової стрілки". Приблизно в половини дітей відзначається посилення болю в правої клубової ділянці в положенні на лівому боці (**симптом Ситковського**) і при пальпації в цьому положенні (**симптом Бартом'є-Міхельсона**). При спадному

розташуванні червоподібного відростка або при залученні в процес тазової очеревини дослідження через пряму кишку виявляє хворобливість її передньої стінки. Вагінальне дослідження у дівчат не проводиться. Для діагностики ретроцекального апендициту використовують **симптом Яуре-Розанова** (хворобливість при натисненні пальцем в ділянці трикутника Пті) і **симптом Габая** (біль у момент відібрання пальця, що надавлює, в ділянці трикутника Пті). **Симптом Жендринського** використовують для диференціальної діагностики гострого апендициту від гострого сальпінгіту (в основному у дівчинок). Цей симптом полягає в тому, що в положенні на спині у хворої натискають на живіт у крапці Кюммеля (на 2 см нижче та правіше від пупка) і, не віднімаючи пальця, просять пацієнтку сісти. Посилення болю свідчить про гострий апендицит зменшення - на гострий сальпінгоофорит.

У більшості дітей при гострому апендициті вже на самому початку захворювання відзначається підвищення кількості лейкоцитів у периферичній крові, що прогресує з розвитком запального процесу, досягаючи 10-25 Г/л. При деструктивному апендициті лейкоцитоз досягає більш високих цифр, крім того, спостерігається зрушення лейкоцитарної формули вліво. Для діагностики деструктивних форм гострих хірургічних захворювань, у тому числі і гострого апендициту, К.С.Сімонян (1971) запропонував вивчати ферментну формулу лейкоцитів, що включає в себе визначення активності лужної фосфатази та пероксидази нейтрофілів, сукцинатдегідрогенази і гліцерофосфатдегідрогенази лімфоцитів і фосфоліпідів у нейтрофілах.

Своєрідним клінічним перебігом відрізняється апендицит при заочеревинному положенні апендикса. Захворювання починається з появи помірного болю в правій клубової або поперекової ділянках, яка іноді іррадіює у праве стегно. Стан дитини тривалий час залишається задовільним, злегка прискорений пульс, у крові є помірний лейкоцитоз. З переходом запального процесу на клітковину, що оточує червоподібний відросток, стан хворого погіршується, температура підвищується до 39°-40°С, підсилюється біль. При

об'єктивному дослідженні визначається хворобливість у поперековій ділянці, де іноді визначається також напруга м'язів. Позитивні симптоми Яуре-Розанова, Габая, Пастернацького. У крові наростає лейкоцитоз, визначається зрушення вліво. У сечі з'являються свіжі та вилужені еритроцити.

При розташуванні апендикса в малому тазі біль звичайно виникає у правій пахвинній ділянці, і довгостроково відсутня напруга черевної стінки. При близькому розташуванні запаленого червоподібного відростка до сечового міхура з'являються дизурічні явища, при залученні в процес прямої кишки - часті позиви на акт дефекації. При наростанні запальних явищ виникає напруга м'язів, що поширюється знизу нагору. Ранній діагностиці допомагає ректальне дослідження, яке визначає хворобливість передньої стінки прямої кишки. Варто пам'ятати також про можливість лівостороннього розташування сліпої кишки із червоподібним відростком. У таких випадках всі характерні симптоми апендициту визначаються в лівій половині живота.

Особливості клінічної картини і діагностики гострого апендициту у дітей перших трьох років життя.

Розпізнавання гострого апендициту у дітей до 3 років представляє більші труднощі через заплутаний анамнез, особливості клінічної картини та складності обстеження маленької дитини. Немаловажну роль грає та обставина, що гострий апендицит у самих маленьких дітей - захворювання рідке (воно зустрічається в 7-10 разів рідше, ніж у старших дітей). У результаті, практичні лікарі мало знайомі з його проявами й у першу чергу при поверненні хворого думають про інтеркурентне захворювання. Внаслідок вікових особливостей початок захворювання у маленьких дітей батьками часто проглядається. Первісні болі дитина не може точно пояснити і локалізувати, а легке нездужання при цьому розцінюється іноді батьками як каприз. Маленькі діти взагалі більш терпимо ставляться до стану дискомфорту. І лише коли біль підсилюється, дитина проявляє занепокоєння, плаче. Таким чином, проходить певний відрізок часу, перш ніж батьки помітять, що дитина хвора та щадить

живіт. У зв'язку із цим створюється враження, що захворювання виникає раптово, бурхливо. На розвиток запального процесу в червоподібному відростку організм маленької дитини відповідає своєрідною реакцією: **спочатку загальні явища переважають над місцевими і займають провідне місце в картині хвороби.** У дітей молодшої вікової групи, на відміну від дітей старшого віку, захворювання частіше супроводжується багаторазовою блювотою, високою температурою, рідким випорожненням. Однак зазначені явища не завжди виражені стереотипно, і ступінь їхнього прояву залежить від особливостей індивідуальної резистентності. Звичайно блювота з'являється через 12-16 годин від початку захворювання. Часто фіксується фебрильна температура. Діарея виникає не менш чим в 25% випадків. У зв'язку з тим, що нестійке випорожнення, висока температура і блювота у дітей до 3 років - явища звичайні при будь-якому захворюванні, дана обставина вводить лікарів в оману та є приводом для діагностичної помилки. Клінічна картина гострого апендициту у дітей молодшого віку нерідко затушовується тим, що локалізація болю спочатку може бути невизначеною. Звичайно маленькі діти вказують на область пупка. Найчастіше біль досить інтенсивна. Так само як і старші, молодші діти часто вибирають положення на правому боці з наведеними до тулуба ногами. Вибравши це положення, дитина лежить спокійно і не скаржиться. При уважному спостереженні вдається відзначити страждальницьке, насторожене вираження обличчя. Локальна хворобливість у правої клубової ділянці визначається у 2/3 хворих, в інших хворобливість розлита по всьому животі. Однак велике значення має вміння обстежити живіт з метою виявлення локальної хворобливості і характеру болю. У деяких випадках доцільно починати пальпацію, коли дитина перебуває на руках у матері. Тоді вона не настільки неспокійна і більше довірлива. При обстеженні живота не кожен пацієнт може точно вказати на зростання інтенсивності болю, тому важливо стежити за вираженням обличчя дитини та характером плачу. Коли рука лікаря, м'яко пальпуючи живіт, переходить із лівої половини на

праву клубову ділянку, при наявності гострого апендициту на обличчі дитини з'являється гримаса болю, а плач голоснішає. У дітей, які тяжко контактують і пручаються огляду, симптом м'язового захисту краще визначати під час сну. Для цього треба дати дитині заспокоїтися на руках у матері, заснути. М'язова напруга і хворобливість при обмацуванні живота в сплячій дитини зберігаються. При відсутності гострого апендициту можна вільно пальпувати живіт у всіх відділах, він залишається м'яким, безболісним, але при наявності апендициту праворуч відзначається м'язовий захист і дитина просипається від болю. При розпізнаванні гострого апендициту в самих маленьких дітей симптоми Щоткина-Блюмберга, Ровзинга, Раздольского, Воскресенського і т.п. найчастіше виявляються неінформативними.

У діагностиці гострого апендициту вирішальне значення має правильний аналіз виявлених симптомів. Вважається, що арифметичний підрахунок симптомів "за" й "проти" при постановці діагнозу є помилкою. Подібна суб'єктивізація діагностики гострого апендициту приводить, з одного боку, до значної кількості "запущених випадків", а з іншого боку - не менш часто хворі переносять експлоративну апендектомію, коли причиною болю в животі служить інше захворювання. Все це особливо ставиться до дітей молодшої вікової групи, оскільки вони, у силу ювенільного психоемоційного фону, вкрай негативно реагують на огляд, пальпацію і т.д. На сьогоднішній день більшість дослідників основним діагностичним критерієм вважає наявність хворобливості і пасивної напруги м'язів живота в правій клубовій ділянці. Однак ступінь опору м'язів буває неоднаковою: від невеликої (маловловної) резистентності до різкої ригідності (дошкоподібний живіт). Украй важко визначити цей симптом у ослаблених дітей і хворих з неврологічними захворюваннями. Крім того, діти, боячись обстеження, свідомо напружують живіт, що приводить до активної напруги черевного преса. Провести диференціальну діагностику між пасивним і активним дефансом допомагає **симптом Москаленка-Веселого**. Сутність цього способу діагностики гострого апендициту у дітей полягає в наступному.

Пальпацію живота роблять у положенні хворого на спині. Поступово роблять максимальне "занурення" пальців, що розташовуються в правій клубової ділянці, і на якийсь час (5-10 секунд) залишають кисть у такому положенні. Для цього дітей старшого віку просять зробити глибокий видих і розслабитися, а у дітей молодшого віку (до 3-5 років), з негативною реакцією на огляд, поступове просування кисті вглиб роблять у момент апное при крику або ж у проміжку між дихальними рухами. При відсутності пульсації правої загальної клубової артерії підтверджують діагноз гострого апендициту, а при визначенні пульсації діагноз "гострий апендицит" вважають непідтвердженим.

У ряді випадків спостерігається така картина: через кілька годин або на інший день від початку приступу біль в животі у дитини стихає, температура падає до нормальних або субфебрильних цифр, і настає період мнимого благополуччя. Однак через 1-2 дня з моменту захворювання підсилюються болі, підвищується температура, з'являються ознаки подразнення очеревини. Важливою об'єктивною ознакою тяжкості захворювання в таких випадках виявляється симптом розбіжності пульсу і температури.

У дітей молодшої вікової групи запальний процес при гострому апендициті вкрай рідко приймає відмежований характер. Тому в них захворювання частіше ускладнюється розлитим перитонітом з усіма наслідками, що випливають звідси. У новонароджених і грудних дітей гострий апендицит є винятково рідким захворюванням і виявляється найчастіше випадково на операції, початої із приводу "іншого захворювання" (перитоніту, наприклад), або на секції. Починається захворювання із занепокоєння дитини, відмови від грудей. Температура підвищується до 38°-39°С, виникає блювота, що згодом прогресує. У дитини загострюються риси обличчя, з'являється страждальницьке вираження очей, прогресують ендотоксикоз і зневоднювання. Живіт роздутий; напруга черевних м'язів виражена рівномірно у всіх відділах. Локальну хворобливість при пальпації визначити не вдається. Через 1-2 дня з'являється набряклість черевної стінки, шкіра лисніє. Набряклість найбільше

виражена в нижніх відділах, поширюється на статеві органи. На черевній стінці чітко видний венозний малюнок. Симптоми подразнення очеревини і розбіжність кривих пульсу та температури в постановці діагнозу значення не мають.

Лікування.

Діти з гострим апендицитом підлягають оперативному (хірургічному лікуванню). Оперативне лікування повинне виконуватися протягом 1-2 годин з моменту встановлення діагнозу. У випадку ускладненого перебігу захворювання, коли необхідне проведення передопераційної підготовки, припустима пролонгація оперативного лікування до 4 годин. У дітей виконують апендектомію лігатурним або заглибним способом. Сучасний підхід до лікування гострого апендициту в дитячому віці передбачає використання лапароскопічних методик.

Загальні поняття про перитоніт. Класифікація.

Особливості клінічного перебігу перитоніту у дітей

Перитоніти являють собою групу запальних захворювань очеревини, різними за причин свого виникнення, механізмам розвитку та особливостям клінічного перебігу.

Етіологія та патогенез.

Численні мікробіологічні дослідження останніх років переконливо довели, що перитоніт найчастіше являє собою полімікробну аеробно-анаеробну інфекцію. Основне значення при цьому надається мікробній контамінації та порушенню співвідношення аеробів і анаеробів при патологічних станах. Взагалі, дані про значення мікробів значно відрізняються від відомостей буквально 10-літньої давнини. У цей час існує думка, що анаероби та аероби відіграють неоднакову роль у виникненні, перебігу і кінці гострого перитоніту. Вважається, що анаероби відповідальні за розвиток пізніх стадій перитоніту, у той час як аероби частіше висіваються в початкових стадіях. У генезі ендотоксикозу при перитоніті у дітей велике значення надається парезу

кишечнику, як одному із проявів важких функціональних розладів шлунково-кишкового тракту. При порушенні скорочувальної активності кишкової стінки різко порушується пристінкове травлення, у кишквій стінці порушуються процеси всмоктування, що сполучено з надходженням у кровоток продуктів гідролізу білків. У цей час токсини і бактерії здатні проникати через кишкову стінку та надходити в черевну порожнину, за рахунок чого значно збільшується токсичність запального ексудату. Очеревина має виражену здатність до резорбції ексудату, що підсилює інтоксикацію організму. Окрему групу становлять специфічні перитоніти, до яких ставляться туберкульозний перитоніт, актиномікоз і сифіліс очеревини.

У патогенезі гострого гнійного запалення очеревини провідну роль грають наступні нерозривно зв'язані між собою фактори: 1) патогенні мікроорганізми, 2) інтоксикація, 3) гіповолемія, 4) глибокі порушення обміну речовин.

Бактеріальне зараження очеревини є провідною патогенетичною ланкою в розвитку перитоніту. Перша реакція з боку очеревини на надходження патогенних мікроорганізмів або гною полягає в розширенні судинної мережі та виникненні запальної гіперемії. Поряд із цим відбувається збільшення проникності судин і утворюється перитонеальний ексудат. У ранніх стадіях ексудат звичайно буває серозний, без ниток фібрину, пізніше вміст фібрину в ексудаті значно збільшується, і він відкладається на серозних поверхнях у вигляді ниток або пластівців.

Питання про сутність інтоксикації при перитонітах остаточно не з'ясоване. Тривалий час її зв'язували переважно з утворенням й усмоктуванням із черевної порожнини ендотоксинів та екзотоксинів, індолу і скатолу, фенолу і крезолу. Цілий ряд дослідників вважає причиною інтоксикації глибокі порушення проміжного обміну, зокрема білкового та водно-сольового. У пізніх стадіях перитоніту інтоксикація обумовлена токсичними речовинами, що циркулюють у крові.

Із самого початку запального процесу, у міру розвитку перитоніту, виникають важкі порушення моторики кишечника. У результаті парезу і наступної паралітичної непрохідності кишечника виникає застій кишкового вмісту з його розкладанням, утворенням великої кількості газів і розтяганням кишкових петель. Порушення процесів усмоктування, поряд з підвищенням проникності судин, ведуть до посиленого виділення та скупчення великих кількостей рідини в просвіті кишечника та зневоднювання організму. На висоті розвитку гострого перитоніту відбуваються значні втрати рідини, насамперед - з позаклітинного сектора. Транссудація великих кількостей рідини та виділення травних соків у просвіт кишечника одночасно супроводжуються втратою великих кількостей білка й електролітів. Стан погіршується внаслідок приєднання блювоти, що приводить до ще більшої втрати води, електролітів і білка. Плазмовтрата на висоті розвитку паралітичної непрохідності може досягати вихідної кількості плазми. Все це разом із втратою рідини, білка та солей при ексудації у вільну черевну порожнину веде до різкого зниження обсягу циркулюючої крові, гіпоксії, порушенню мікроциркуляції, неадекватної перфузії тканин, тобто стану шоку.

При гострому гнійному перитоніті можна спостерігати 2 різновиду шоку - гіповолемічний і токсичний. Гіповолемічний шок характеризується розвитком циркуляторної недостатності, яка викликається значним зниженням обсягу циркулюючої крові в основному за рахунок вираженого зменшення плазматичного обсягу, втрати позаклітинної рідини, зневоднювання організму, що виникає в результаті нагромадження в черевній порожнині ексудату з високим вмістом білка, а також внаслідок блювоти. Недостатність кровообігу при гіповолемічному шоку характеризується зміною хвилинного обсягу серця, падінням артеріального та центрального венозного тиску, зменшенням швидкості кровотоку, значним зниженням скорочувальної функції міокарда, розвитком енергетично-динамічної недостатності міокарда.

У патогенезі гіповолемічного шоку, серцево-судинної недостатності при перитоніті відіграють роль кініни, що звільняються в результаті дії ферментів і ендотоксинів. Кініни викликають розширення дрібних судин і збільшення судинної проникності, підсилюючи перитоніальну ексудацію що посилює в такий спосіб гіповолемічний шок. Рідше циркуляторна недостатність розвивається внаслідок ендотоксемії (ендотоксичний шок). При цьому циркуляторна недостатність є результатом комплексного впливу бактеріальних токсинів на серце, судини та прямого впливу на клітинний метаболізм. Характерними для цієї форми шоку є гіпотензія, тахікардія, гектична температурна крива, блідість шкірних покривів. Гемодинамічні зрушення проявляються зниженням серцевого викиду, збільшенням периферичного судинного тону та подовженням часу циркуляції. Збільшення периферичного опору свідчить про те, що гіпотензія не обумовлена судинним колапсом. При цьому відсутні ознаки гіповолемії (виражені зміни гематокриту, центрального венозного тиску, кількості сечі). Близькі до нормальних, показники центрального венозного тиску говорять про відсутність серцевої недостатності. Все це підтверджує наявність токсичного шоку.

Порушення мікроциркуляції та гіпоксія, що розвиваються при гострому гнійному перитоніті, приводять до порушення метаболізму, зокрема, до збільшення анаеробного метаболізму та метаболічного ацидозу. При особливо великих втратах калію розвивається метаболічний алкалоз. Існує виражений зворотний зв'язок між величиною рН і вмістом калію в крові. Важливими ланками в патогенезі гострого гнійного перитоніту є порушення функції нирок і печінки. Наслідком виникаючої гіповолемії є зменшення ниркового кровотоку, швидкості клубочкової фільтрації та хвилинного діурезу, що приводить до олігурії, збільшення вмісту залишкового азоту, сечовини та креатиніну в крові й в очеревиному ексудаті. Зміни функціонального стану кори надниркових заліз при гнійному перитоніті характеризуються збільшенням секреції глюкокортикоїдів. Порушення нейрогуморальної регуляції, інтоксикація

приводять до гноблення при перитоніті імунологічних механізмів (фагоцитарна активність лейкоцитів, утворення антитіл). Зниження кількості γ -глобулінів при гострому гнійному перитоніті також свідчить про гноблення імунної реактивності.

Патологічна анатомія.

Патологічна картина гострого гнійного перитоніту залежить від джерела його виникнення, характеру мікробної флори, давнини захворювання, поширеності поразки, загального стану хворого, реактивності організму. Найбільш виражені зміни спостерігаються в самій очеревині та органах шлунково-кишкового тракту. У початкових стадіях спостерігається гіперемія очеревини, особливо її вісцерального листка, у місці джерела перитоніту, сальнику. Поверхня очеревини губить свій блиск, стає тьмяною, шорсткуватою. На очеревині з'являються тонкі, плівчасті накладення фібрину, що легко знімаються. В очеревині визначаються дрібні вузлики, що представляють собою круглоклітинні інфільтрати. Звичайно, за винятком так названого блискавичного перитоніального сепсису, у черевній порожнині утворюється ексудат. Спочатку він жовтуватий, без домішки фібрину, містить невелику кількість лейкоцитів. Підвищений вміст фібрину в серозному ексудаті свідчить про серозно-фібринозний перитоніт. При збільшенні вмісту лейкоцитів в ексудаті останній стає серозно-гнійним або гнійним. При перфорації кишечника, особливо товстого, або гангрени кишечника ексудат може бути гнильним з характерним запахом, іноді з домішкою часточок калу. При порушеннях кровообігу кишечника, тромбоемболії брижових судин, странгуляційної непрохідності в черевній порожнині з'являється геморагічний випіт. Ексудат у черевній порожнині звичайно скопичується в малому тазі, піддіафрагмальному просторі, між петлями кишок.

Гістологічно в очеревині визначаються різні зміни, які характеризуються великими дефектами епітеліального покриття, гіперемією підлягаючого шару, некробіозом і некрозом його, а також лейкоцитарною інфільтрацією. Значні

зміни спостерігаються з боку вегетативної нервової системи. При прогресуючому перебігу перитоніту відзначається наростаюча загибель гангліонарних кліток сонячного сплетення.

Особливої уваги заслуговують зміни з боку шлунково-кишкового тракту. Шлунок розширюється, стає в'ялим, стоншеним, часто переповнений жовцю, кишковим вмістом. У слизуватій оболонці визначаються явища геморагічного гастриту. Моторна діяльність у такому розтягнутому шлунку повністю відсутня. Петлі кишечника різко розтягнуті, набряклі, переповнені рідким кишковим вмістом, який при натисненні переливається з петлі в петлю. У всіх шарах кишкової стінки виявляються запальні інфільтрати та крововиливи. Печінка збільшена в розмірах, повнокровна, виражені явища паренхіматозної та жирової дистрофії. Поряд із цим відзначається значне збідніння печінки глікогеном. У селезінці відзначається септична гіперплазія. У нирках спостерігаються явища паренхіматозної жирової дистрофії, у хворих у тяжкому стані розвивається картина гострого нефриту, а іноді і вираженого геморагічного нефриту. Різкі зміни, що характеризуються дискомплексацією, розпадом кліток коркового шару, спостерігаються в надниркових залозах.

При тяжких перитонітах спостерігаються зміни з боку серця та легенів. Серцевий м'яз стає в'ялим, у ньому спостерігаються ділянки жирового переродження, білкової дистрофії, а в деяких випадках і явища міокардиту. У легенях спостерігаються застійні явища, ділянки гіпостазів, іноді досить великі. У деяких хворих у результаті поширення запального процесу з очеревини по лімфатичних шляхах виникає емпієма плеври.

Класифікація.

Класифікація К.С.Сімоняна (1971 р.), відповідно до якої тяжкість клінічного перебігу перитоніту визначається динамікою розвитку процесу в часі (реактивна стадія - перші 24 години, токсична стадія - 24-72 години та термінальна стадія - понад 72 години) обмежено застосовується в дитячій хірургії у зв'язку з особливостями резистентності дитячого організму. Динаміку

перитоніту в дітей раціонально розглядати відповідно до **класифікації П.Л.Сельцовського** (1963 р.), видозміненою **В.Д.Федоровим** (1974 р.), в основі якої лежить ступінь поширеності перитоніту та морфо-функціональних зрушень.

Залежно від ступеня поширеності процесу розрізняють: 1) місцевий перитоніт (обмежений і схильний до поширення); 2) дифузний перитоніт; 3) розлитий перитоніт; 4) загальний, або тотальний, перитоніт.

При місцевому перитоніті запальний процес локалізується не більш ніж у двох анатомічних ділянках у межах одного поверху черевної порожнини. Дифузний перитоніт характеризується поширенням більш ніж у двох анатомічних ділянках у межах одного поверху черевної порожнини. При розлитому перитоніті уражена очеревина двох поверхів черевної порожнини; при загальному, або тотальному - вся.

Залежно від характеру випоту розрізняють: 1) серозний; 2) серозно-гнійний; 3) фібринозний; 4) гнійний; 5) септичний перитоніт. Останній являє собою особливу дуже рідку форму перитоніту, що характеризується блискавичним перебігом, відсутністю випоту в черевній порожнині, різкою гіперемією очеревини.

Клінічні прояви. Клінічна картина гострого гнійного перитоніту досить різноманітна і залежить від етіології, фази, поширеності процесу, характеру мікрофлори. В одних випадках перитоніт може починатися раптово (перфорація виразки, розрив кишечника). В інших випадках перитоніт виникає як наслідок запального процесу в одному з органів черевної порожнини (гострий апендицит).

Дитина з перитонітом займає змушене положення на спині або напівсидячи з наведеними до живота стегнами. Свідомість ясна, зберігається часто до самої смерті. При погіршенні стану виникає ейфорія, збудження. Риси обличчя загострені, шкіра бліда, покрита холодним потом, кінцівки холодні на дотик, синюшні. Язик сухий. Відзначається сильна спрага. Артеріальний тиск

звичайно знижений і падає в міру прогресування запального процесу. Пульс частий, до 120-140 уд/хв, слабкого наповнення. Подих частий, поверхневий. Парез кишечника, що розвивається, приводить до високого стояння діафрагми та ще більшому порушенню акту подиху. Температура при перитоніті звичайно підвищена до 38°C і більше, але іноді залишається субфебрильною або нормальною (вкрай рідко). Звичайно виявляється розбіжність між великим підвищенням температури та значним частішанням пульсу. Діурез при перитоніті знижений. У міру прогресування перитоніту розвивається анемія, росте лейкоцитоз зі зрушенням лейкоцитарної формули вліво.

Місцевим симптомом перитоніту є біль у животі, що спочатку локалізується в місці розташування джерела перитоніту, а потім поширюється по всьому животі. У міру прогресування інтоксикації біль слабішає. При пальпації визначається розлита хворобливість по всьому животі, найбільш виражена в ділянці первинного вогнища. Майже у всіх хворих визначається симптом Щоткіна-Блюмберга. Одним з найбільш характерних симптомів є напруга м'язів черевної стінки, виразність якої буває різною, від незначної, що виявляється з труднощами, до "дошкоподібного" живота. Для виявлення незначних ступенів м'язової напруги в дітей потрібна ніжна, поверхнева пальпація. У пізніх стадіях, у міру наростання здуття кишечника та нагромадження ексудату, напруга м'язів черевної стінки значно зменшується. Для пізніх стадій перитоніту характерним стає здуття живота, обумовлене паралітичною непрохідністю кишечника та атонічним розширенням шлунка. У цей час постійним симптомом стає блювота, спочатку прозорою рідиною, потім жовцю і, нарешті, темним кишковим вмістом зі смердючим запахом (калова блювота). При дослідженні через пряму кишку при розлитому гнійному перитоніті відзначається різка хворобливість і нависання передньої стінки прямої кишки.

Лікування.

Одним з головних моментів оперативного втручання при гнійному

перитоніті, що прямо впливає на кінцевий результат лікування, є санація черевної порожнини. Санація черевної порожнини при перитоніті звичайно завершується дренуванням. Численні дані літератури свідчать про те, що вибір дренажу, доступи, з яких виробляється його установка, методи дренування індивідуальні та залежать від особистого досвіду хірурга. У той же час у дитячої хірургії намітилася тенденція до ощадливого дренування або - у випадку повноцінної санації черевної порожнини - до відмови від нього. Альтернативою широкому дренуванню черевної порожнини багато хто з хірургів вважають прогнозовану релапаротомію та повторну санацію черевної порожнини.

Антибактеріальна терапія перитоніту не завжди успішна, особливо при використанні рутинних сполучень антибіотиків. Тому в останні роки більшість лікарів настійно радять в терапію хворим з перитонітом включати, крім антибіотиків широкого спектра дії, препарати метронідазолу, метроїнідазолу, нітазолу. Методи боротьби з парезом кишечника при перитоніті досить численні. Серед найбільш відомих відзначимо програми медикаментозної стимуляції, електростимуляції кишечника, продовженої перидуральної аналгезії, гіпербаричної оксигенації, рефлексотерапії, різноманітних способів позаниркової депурації. Одним з ефективних методів боротьби з парезом і динамічною кишковою непрохідністю є продовжена інтубація кишечника спеціальними зондами.

ПУХЛИНИ У ДІТЕЙ

Мета лекції: : уміти ставити попередній діагноз та визначати лікувальну тактику у дітей з доброякісними та злоякісними новоутвореннями.

План лекції:

1. Вступ.
2. Доброякісні пухлини у дітей (гемангіома, лімфангіома, невуси і меланома, пухлини із зародкової тканини, дермоїдні і епідермоїдні кісти).
3. Злоякісні пухлини в дітей (саркоми м'яких тканин, нефробластома, нейробластома).

Незважаючи на існуючу думку про рідкості новотворів у дітей, пухлини у них зустрічаються досить часто. Одержання достовірних статистичних даних про дитячу онкозахворюваність часом буває скрутним через відсутність у багатьох регіонах не тільки спеціалізованих дитячих онкологічних і гематологічних відділень, але й поліклінічних прийомів. Кілька слів про історію дитячої онкології. Дитяча онкологія виділилася як самостійна дисципліна у 1948 році, коли Фарбер і співавтори повідомили про можливості досягнення тимчасової ремісії у дітей з гострим лімфобластним лейкозом при їх лікуванні антагоністом фолієвої кислоти - аміноптеріном. Це повідомлення є самим раннім свідченням того, що хіміотерапія може бути ефективною у лікуванні злоякісних пухлин у дітей. Інший великий крок вперед був зроблений у 1956 році, коли в лікуванні солідної пухлини - хоріокарциноми, був використаний метотрексат. Комбінації декількох хіміотерапевтичних препаратів стали використати в лікуванні хвороби Ходжкина та гострого лімфобластного лейкозу в 60-і роки, що в остаточному підсумку привело до використання даного методу фактично при пухлинах дитячого віку.

Успішне застосування комбінованого лікування в дитячої онкології спочатку було продемонстровано при пухлині Вільмса. Комбінований лікувальний підхід має на увазі об'єднане використання оперативного

втручання, променевої терапії та хіміотерапії. Цей принцип, що тепер використовується повсюдно у всіх галузях онкології, спочатку був розроблений спільними зусиллями дитячих хірургів, радіологів і дитячих онкологів в 50-х і 60-х роках.

Дитяча онкологія істотно відрізняється від онкології дорослих. З одного боку питома вага істотно епітеліальних (ракових) пухлин невелика і становить лише близько 2% випадків злоякісних новоутворів, а переважна більшість - саркоматозні. З іншого, властиві для дорослих хворих локалізації злоякісних процесів (легені, шлунково-кишковий тракт, молочні залози, геніталії) не типові для дитячого віку (органи кровотворення, ЦНС, заочеревинний простір, кістки, шкіра).

Кілька слів про причини виникнення пухлин у дітей:

1. Ектопія ембріональних клітин. Типовим прикладом такої пухлини є пухлина Вільмса (нефробластома). Причина її виникнення - залишкова тканина метанефрогенної бластери — головного складового компоненту ембріональної нирки.
2. Про роль гормональних впливів свідчить різна частота зустрічальності деяких пухлин у хлопчиків і дівчинок. Наприклад, у осіб чоловічої статі злоякісні неходжкинські лімфоми зустрічаються більш в 6 разів частіше, ніж у дівчинок. З іншого боку, у дівчинок - вірогідно частіше зустрічаються тератоми і гемангіоми).
3. Найбільш яскравими прикладами генетичної схильності є спадково-сімейні форми ретінобластоми, хондроматоза, поліпоза кишечника).
4. Певний вплив на виникнення пухлинних процесів у дітей можуть мати фактори зовнішнього середовища (іонізуюче випромінювання, канцерогени, віруси та інші). Подібні закономірності відзначені при гемобластозах, остеогенних саркомах і пухлинах печінки.

За нашим даними в загальному масиві дітей з різними новоутворами доброякісний їх характер був відзначений у 88% спостережень, у інших

пацієнтів пухлини були злоякісними (12,0%). У структурі доброякісних пухлин і пухлиноподібних новоутворень більше половини (51,0%) доводиться на судинні новотвори: гемангіоми (46,6%), лімфангіоми (3,7%) і доброякісні гемангіоендотеліоми (0,9%). Інші пухлини та пухлинопродібні новоутворення, за нашим даними, зустрічаються значно рідше. Сюди можна віднести продуктивні лімфаденіти (7,6%), невуси (6,6%), гігроми (5,0%), фіброми (4,9%), поліпи прямій (сигмоподібної) кишки (4,2%), ліпоми (4,0%), дермоїдні та епідермоїдні кісти (3,2%).

Серед випадків злоякісних новотворів у дітей у динаміці, річні показники дитячій онкозахворюваності зросли від 9,6 (1985-1987 р.) до 13,0 (1990-1992 р.) на 100 тисяч дитячого населення. Серед солідних утворень частіше зустрічалися нейробластоми, нефробластоми, пухлини кісток. Загальна онкозахворюваність (з урахуванням інформації про нейрохірургічних і офтальмологічних онкохворих) серед дітей Донецької області досягає 14,0-15,0 випадків на 100 тисяч дитячого населення.

За даними дослідницької групи злоякісних новотворів у дітей на частку лейкозів і лімфом доводиться 48%, а пухлин ЦНС - 21% випадків захворювань. Статистика Роберта Міллера й співавторів (1995) відрізняється не значно: серед всіх злоякісних новотворів в американських дітей на частку лейкозів доводиться 31,4% випадків захворювань, пухлин ЦНС - 17,6%, лімфом - 12,4%, симпатичної нервової системи - 8,1%, м'якотканинні саркоми - 7,1%, пухлини нирок - 6,4%, злоякісні пухлини кісток - 5,0%, карциноми і інші злоякісні епітеліальні новотвори (меланоми в т.ч.) - 4,0%.

Доброякісні пухлини у дітей

Гемангіоми. Доброякісні пухлини, що виходять з судин і мають дизонтогенетичне походження. Ріст їх починається в ембріональному періоді і закінчується через кілька місяців або років після народження дитини. Характеризуються похилістю до швидкого інфільтративного росту. З народження спостерігається близько 90%, рідше - протягом перших місяців

життя. Дівчинки хворіють в 2-3 рази частіше. Класифікація Н.І.Кондрашина зручна для клінічного використання. Відповідно до неї виділяють:

1. Прості (капілярні), що розташовуються властиво у шкірі.
2. Кавернозні (печеристі) – які складаються з окремих порожнин, вистелених ендотелієм і розділених сполучено-тканинними перегородками).
3. Комбіновані представляють із себе комбінацію простих і кавернозних новоутворень.
4. Змішані гемангіоми походять із судинної системи та інших тканин: ангіофіброма, гемлімфангіома, ангіоневрома.
5. Гіллясті або рацемозні характеризуються стовщенням власної оболонки і виходять, як правило, з магістральних кровоносних судин з атиповою клітинною структурою.

Розпізнавання поверхневих гемангіом не представляє труднощів: характерним є наявність у дитини червоних (синюшно-червоних) пухлиноподібних утворень на шкірі. Більш ніж у 70% пацієнтів пухлина одинична. Гемангіоми внутрішніх локалізацій зустрічаються відносно рідко (близько 1,9% випадків). Сутужніше діагностувати судинні новоутворення, які розташовані підшкірно. Вони нагадують ліпому, фіброму, лімфангіому; діагноз уточнюється під час видалення і гістологічного дослідження пухлини. Наш досвід переконує, що гемангіоми підлягають лікуванню по встановленню діагнозу.

Ускладнення гемангіом досить різноманітні. Це, насамперед:

- порушення трофіки кінцівок;
- виразка;
- інфікування;
- кровотеча.

У лікуванні даної патології використовуються різні методи лікування або їхні комбінації:

- хірургічний (найбільш радикальний і у більшості випадків безрецидивний метод лікування цієї патології);
- електрокоагуляція (частіше використовується тільки при невеликих простих гемангіомах);
- склерозуюча терапія - це введення в тканину пухлини речовин, що викликають склероз і запускання судин пухлини. Найчастіше це спиртовий розчин 30-50% концентрації або суспензії гормональних препаратів;
- кріотерапія - непогана альтернатива електрокоагуляції;
- комбіноване лікування - це застосування декількох методів при лікуванні одного пацієнта.

Лікування злоякісних судинних пухлин (ангіосаркома, злоякісна гемангіоендотеліома, гемангіоперіцитома) - дуже складне завдання. Поряд з оперативним втручанням обов'язково використати хіміопроміневе лікування та імуностимулюючу терапію.

Лімфангіома. Уроджена доброякісна пухлина з лімфатичних судин. Спостерігається значно рідше гемангіоми. Улюблені локалізації: шия, пахвова западина, дно порожнини рота і язик. 85% цих новотворів діагностуються у віці до року. Рідше - старше року.

Класифікація:

1. Прості - злегка піднімається над поверхнею шкіри. Границі не чіткі. Пальпація безболісна.
2. Печеристі (кавернозні). Поразка шкіри, м'язів, міжм'язових просторів. Безліч порожнин, вистелених ендотелієм. Між ними сполучні тяжи з м'язовими волокнами і жировими клітинами.
3. Кістозні - найбільше що часто зустрічається форма. Ці пухлини частіше локалізуються поблизу великих судинних пучків, тому типовими зовнішніми локалізаціями для них є бічна поверхня шиї, пахвова область, внутрішня поверхня плеча, передня-внутрішня поверхня стегна і т.д. Для внутрішніх локалізацій характерне ураження брижі кишечника і середостіння.

4. Системні - проявляється ураженням однієї або двох кінцівок на всьому протязі із проростанням всіх тканин, аж до окістя. Шкіра змінена.

Ускладненнями лімфангіом є стиск життєво важливих органів, а при приєднанні інфекції і нагноєнні - сепсис. Оперативне лікування найбільше ефективно.

Невуси і меланома. Уроджені утворення шкірних покривів або які з'явилися після народження (придбані), в основі виникнення яких лежать зміни ембріонального характеру. В окремих випадках з них можуть виникати злоякісні пухлини. Ростуть до певного моменту, звичайно до віку полової зрілості ріст припиняється. Є спадкоємна схильність. Іноді наявність невусів сполучається з пороками розвитку внутрішніх органів, нервової системи, кісток, зубів, дистрофічними та ендокринними розладами. Розрізняють наступні невуси і невоїдні плями:

1. Судинні і ангіомні.
2. Пігментні.
3. Гіперкератотичні.
4. Аденоматозні.
5. Цистоматозні і атероматозні.
6. Фіброматозні.
7. Невоїдні.

З огляду на існуючу можливість злоякісного переродження пігментних новотворів давайте згадаємо клінічні ознаки малігнізації. Насамперед це:

- збільшення утворення у розмірах протягом короткого проміжку часу;
- зміна фарбування в більш темну сторону;
- поява дочірніх елементів;
- ущільнення та інфільтрація;
- виразка та кровотеча;
- болі та сверблячка;
- збільшення регіонарних лімфатичних вузлів (ЛВ).

З появою одного або декількох ознак показане оперативне лікування - видалення новоутворення з наступним гістологічним дослідженням. Найнебезпечніші в плані малігнізації - гладкі невуси без волосся. Певну роль може грати постійна механічна травматизація.

Меланома. Злоякісна пухлина шкіри, що складається з клітин, які виробляють пігмент. Більшість дослідників вважають що клітини цієї пухлини походять з меланоцитів і швановських клітин оболонки шкіряних нервів, що виробляють меланін. В останні роки, у зв'язку з активною діяльністю комерційних медичних і парамедичних структур хворі частіше стали прибігати до послуг екстрасенсів, народних цілителів, а також фахівців косметологічних кабінетів. В останніх, у більшості випадків, не робиться патогістологічне дослідження вилученого матеріалу, через що деякі хворі госпіталізуються у клініку в запущеній стадії пухлинного процесу. Приводимо одне з наших спостережень.

Дитина К., 11 років (історія хвороби N7097) надійшла у Центр дитячої хірургії 05.07.90 р. з підозрою на лівосторонній продуктивний стегновий лімфаденіт. Хворіє біля одного місяця. З боку легенів і серця без особливостей. У лівій паховій області - пухлиноподібне утворення 4,0 x 2,5 см упругоеластичної консистенції, безболісне, не спаяне зі шкірою. 06.07. зроблене видалення лімфовузла. Рана ушита наглухо. Макропрепарат: лімфовузел 4,0 x 3,0 x 2,5 щільний, білястого кольору, з синюшними вкрапленнями у центрі паренхіми. Гістологічно: "Метастаз меланобластоми в лімфатичний вузол".

Додатково з анамнезу вдалося встановити, що рік тому, в області шкіри лівого колінного суглоба була виявлена «бородавка, що кровоточить». Лікувалися у народного цілителя (локально використалися компреси з відварами чистотілу, кульбаби), поліпшення не відзначено. Звернулися до косметолога, де зроблена електрокоагуляція пухлиноподібного утворення. Гістологічне дослідження не проводилося. До моменту надходження в клініку зона післяопераційного рубця болісна, з явищами келоїду.

17.07.94 р. зроблене видалення ущільненого рубця в зоні колінного суглоба. Рана загоїлася первинним натягом. Гістологічно: «У товщі післяопераційного рубця обмежений комплекс пухлинних кліток, багатих на пігмент – меланобластома». Проведено курс поліхіміотерапії (ПХТ): вінбластин, блеоміцин, цисплатин. Проведена телегаматерапія (СПД = 35Гр), а потім зроблена пахвинно-здухвинна лімфаденектомія зліва. Курси ПХТ (вінкрисдин,

блеоцин, цисплатін, дактіноміцин) проводилися протягом 1,5 років . У цей час після операції пройшло більше 13-ти років. Скарг немає, практично здорова.

Пухлини із зародкової тканини. Для них характерно безліч гістологічних субтипів і різноманітність запропонованих класифікацій, складність яких можна зрівняти лише з неходжкинськими лімфомами. Людський ембріон - перше скупчення статевих клітин, що може визначатися у жовтковому мішку на 4-ому тижні розвитку. Звідси клітини мігрують через середню і дорсальну брижі та можуть виявлятися у зародковому епітелії статевого тяжу протягом 6-и тижнів. Потім з цієї популяції клітин формуються яєчка або яєчники.

Найбільш часто зустрічаються екстрагональні локалізації пухлин із зародкової тканини (такі як крижово-куприкова область, заочеревинний простір, средостіння, шия і шишкоподібне тіло головного мозку) підтверджують, що аберантне переміщення відбувається уздовж статевого тяжу, що сусідить з хребетним стовпом, у напрямку від шийної до нижньої поперекової області. Це наводить на думку, що злоякісна трансформація, що відбувається в той час, коли гонадна тканина проходить нормальний шлях розвитку, пов'язана з відсутністю або недостатньою кількістю контролюючих ріст факторів в екстрагональних зонах впровадження клітин статевого тяжу. У дитячому віці пухлини із зародкової тканини в 70% випадків мають екстрагональну локалізацію.

Злоякісні герміногенні пухлини складають близько 4% серед всіх злоякісних пухлин у дітей, а частота зустрічальності - 0,7 випадку на 100000 дитячого населення на рік. У літературі є відомості про можливий вплив факторів зовнішнього середовища на процес виникнення окремих пухлин. Відзначається 2 піка захворюваності. Перший у віці до року (за рахунок тератом крижово-куприкової області), другий, менш виражений, у дітей від 8 до 14 років (за рахунок дівчинок з тератомами яєчників). Дівчинки трохи частіше хворіють, чим хлопчики (1,0:0,8).

Як указувалося вище, пухлини із зародкової тканини можуть бути досить різноманітних локалізацій. Найбільше часто зустрічаються пухлини яєчників (27%), потім впливають тератоми крижово-куприкової локалізації (24%), далі - новотвори яєчок (18%), ЦНС (18%) та інші. Природно, клінічні прояви захворювання залежать від локалізації пухлини:

Центральна нервова система: головні болі, блювота, запаморочення, геміпарез, порушення ходи, порушення зору та інші симптоми.

Яєчники: Збільшення живота в обсязі, біль у нижніх відділах живота, наявність пальпуємої пухлини, рідше дісменорея і вірілізація. У випадку виникнення гострого перекруту яєчника, з'являється клініка гострого живота і необхідне виконання екстреної лапаротомії.

Яєчка: щільна горбиста, безболісна пухлина, що займає або весь орган, або один з його полюсів, іноді з інфільтрацією сім'яного канатику і збільшенням пахових лімфовузлів. В окремих випадках пухлина супроводжується гідроцеле і захворювання варто диференціювати між собою.

При локалізації в крижово-куприковій області: а) зовнішні пухлина в крижово-куприковій області, що поширюється на одну із сідниць; для злоякісних характерна напруженість, гіперемія, виражений венозний малюнок; б) внутрішні - діагностуються пізно, часто проявляються порушенням функції тазових органів (дизурія, запори, аж до непроходу); в) змішана форма прогностично більш сприятлива.

При інших локалізаціях пухлин із зародкової тканини клінічні прояви прямо пов'язані з первинною локалізацією. Тератоми можуть бути наслідком пороків розвитку тканин одного зародка або плодом-паразитом. У першому випадку виділяють: хорістоми (порушення відщиплення й занурення листків), гамартоми (неправильне співвідношення різних тканин в органі), а також збереження ембріональних структур, які в нормі повинні повністю редукуватися (залишкові елементи щито-язикової протоки, зябрових щілин, дивертикул Меккеля й т.д.). Найбільш яскраві приклади тератоїдних пухлин:

гігантська тератома крижово-куприкової області і тератома брижів тонкої кишки.

Найбільш простим у плані діагностики варіантом тератоми крижово-куприкової області є зовнішній - пухлина поширюється на одну із сідниць і виявляється при народженні. Змішана форма також діагностується без проблем, однак технічно більше складне виконання оперативного втручання. Іноді доводиться виконувати двохетапну операцію, тому що трансакральним доступом повне видалення пухлини здійснити не вдається. Внутрішні тератоми діагностуються пізно, часто проявляються порушенням функції тазових органів (дизурія, запори, аж до непрохідності). Найчастіше, до моменту виявлення новоутвору, пухлина вже злоякісна.

Пухлини із зародкових клітин ставляться до багатоконпонентних утворень або тканини всіх трьох зародкових листків. Відповідно до гістологічної класифікації А.І.Абрикосова виділяють різні доброякісні варіанти: тератоми (гістіюїдні, органоїдні, організмодні), дермоїдні кісти, ентерокістоми і т.д.

Біохімічними маркерами цієї групи пухлин є: альфафетопротейн (АФП), людський хоріонічний гонадотропін (β -НСГ). Підвищення АФП найбільш виражене при пухлинах жовтяного мішка, ембріональних карциномах, наростання β -НСГ - при тератобластомах із трофобластичним компонентом (хоріокарциномах), тератобластомах низького і середнього ступеня диференціювання. Істотні семіноми дані маркери не відтворюють. Визначення цих показників у динаміці може носити прогностичний характер відносно радикальності операції і наявності метастатичних вогнищ.

Провідними методами у діагностиці патології є рентгенологічні методи, ультразвукове дослідження та комп'ютерна томографія. Прогноз залежить від радикальності операції. Оперативному лікуванню в ранній термін підлягають хворі з доброякісними герміногенними пухлинами через можливість швидкої малігнізації. При своєчасному адекватному лікуванні 3-5 літня безрецидивна

виживаність коливається від 45% до 85% залежно від стадії та морфологічного варіанта пухлини.

Дермоїдні і епідермоїдні кісти. Дермоїдні та епідермоїдні кісти у дітей зустрічаються відносно рідко. Вони майже завжди виникають на ранніх етапах розвитку, будучи дізонтотгенетичними утвореннями. Питома вага дермоїдних і епідермоїдних кіст у загальній структурі доброякісних пухлин і пухлиноподібних утворень у дітей становить 3,4%. Дермоїди ставляться до групи органоїдних і гістіоїдних тератом, тому що за своєю будовою складаються з тканин різних органів. Являють собою кісти сполучно тканинну капсулу, яка покрита багат шаровим плоским епітелієм, що відповідає епідермісу шкіри. У стінці бувають волосся, сальні та потові залози. Порожнина заповнена продуктами сальних і потових залоз, злущеним епітелієм.

У динаміці відзначається схильність до збільшення в результаті скупчення вмісту. Якщо порок розвитку зачіпає всі похідні шкіри - формується дермоїдна кіста, а якщо тільки епідерміс - епідермоїдна (епідермальна) кіста. Поряд з цим, як затверджують окремі автори, епідермальні кісти можуть виникнути з покривного епітелію, що імплантувався у результаті травми. Зустрічаються кісти як зовнішньої, так і внутрішньої локалізації. Варто підкреслити, що улюбленою локалізацією зовнішніх кіст є місця злиття і заростання ембріональних щілин: зовнішній і внутрішній край очниці, яремна ямка, середня лінія шиї, волосиста частина голови (в основному проекція стрілоподібного шва). Рідше вони локалізуються в заушній області, порожнині рота, на переніссі. Зовнішня локалізація мала місце у 95,6% дітей, внутрішня - у 4,4%. Дівчинок було 115 (56,1%), хлопчиків - 90 (43,9%). Необхідно відзначити, що дермоїдні кісти зустрічалися частіше (57,1%), чим епідермоїдні (42,9%). До операції та під час її важко з абсолютною впевненістю висловитися за ту або іншу форму кісти. Верифікується діагноз тільки в результаті патогістологічного дослідження.

Нами встановлено, що більш ніж у 65% дітей пухлиноподібне утворення помічене батьками протягом першого року життя, майже у 20% дітей на другому році життя, а в інших - у більш пізні терміни. У хворих із зовнішнім розташуванням кіст найчастіше пухлиноподібні новоутворення розташовувалися в області голови - 74 (37,8%), шиї - 61 (31,1%) і грудної стінки - 42 (21,5%). Значно рідше дермоїдні та епідермоїдні кісти спостерігалися в області кінцівок (8 хворих), пупка (5), промежини (4), крайньої плоті (2). Варто підкреслити, що найбільш улюблена локалізація кіст - область надбрівних дуг (39 дітей) і яремної ямки (24), що склало майже третину в загальному масиві спостережуваних пацієнтів. Правильний діагноз до операції був встановлений у половини пацієнтів. В інших випадках діагностовано всілякі захворювання: дерматофіброма, фіброліпома, гідрома, атерома, продуктивний лімфаденіт, серединна кіста шиї і т.д. Все це говорить, на наш погляд, не стільки про складності діагностики дермоїдних і епідермоїдних кіст, скільки про низьку інформованість педіатрів і загальних хірургів про цю нозологічну одиницю.

Клініка та діагностика дермоїдних і епідермоїдних кіст зовнішньої локалізації в переважній більшості випадків не представляє труднощів. Звичайно на першому-другому році життя виявляється пухлиноподібне новоутворення однієї з перерахованих вище локалізацій. Воно округлої форми (рідше злегка витягнутої), розташовується підшкірно, малорухоме, не спаяне зі шкірою, упругоеластичної або тістуватої консистенції, безболісне при пальпації. Звичайно шкіра над утворенням не змінена (якщо немає запальних явищ). При розташуванні кісти на черепі дуже часто виникає вдавлення зовнішньої пластинки, а утворення що пальпується майже завжди буває нерухомим. Серед спостережуваних нами хворих розмір кіст досягав 1,0-2,0 см у більш ніж 70% дітей, що погодиться з літературними даними. Майже у 20% хворих розміри видалених кіст досягали 3,0 - 5,0 см. І, лише в одиничних спостереженнях (2 дітей), кісти досягали величезних розмірів (до 10-20 см у діаметрі), про що є повідомлення у літературі. В інших випадках розміри

кістозного утворення були менш 1,0 см. У плані диференціальної діагностики утруднення частіше виникають при розташуванні пухлиновидного утворення в області перенісся та переднього відділу шиї. У першому випадку необхідно мати у виді передню мозкову грижу, для якої характерна пульсація пухлини, хворобливість при натисненні і наявність дефекту кісток черепа. Уточнити діагноз дозволяє ультразвукове дослідження (УЗД) і рентгенографія кісток черепа. Подібний випадок зустрівся в нашій практиці тільки один раз. До операції іноді важко відрізнити дермоїдну (епідермоїдну) кісту шиї від серединної кісти, рідше від дистопованої щитовидної залози (ЩЗ). Відсутність тяжа від утворення до під'язичної кістки, яке виявляється під час операції, а також характерний сирковий вміст дозволяє поставити вірний діагноз. У випадку, якщо пухлиноподібне утворення не нагадує дермоїдну або серединну кісти, те без попереднього сканування ЩЗ і УЗД видаляти його не можна. Найчастіше дистопована ЩЗ є єдиною.

Кісти внутрішньої локалізації можуть спостерігатися в передньому средостінні, легенях, печінці, селезінці, яєчниках, іноді у брижі кишечника. Серед ускладнень найчастіше зустрічається запалення і нагноєння кісти. Рідко можлива малігнізація, яка відзначається, судячи з даних літератури - у підлітків і дорослих. Останнє передуює швидкий ріст і уявлення виразки шкіри в зоні кісти. Подібних випадків ми не спостерігали. Кісти внутрішньої локалізації ми спостерігали лише у 9 хворих (4,4%). Хлопчиків було 4, дівчинок - 5. Причому в 3-х з них мали місце епідермоїдні кісти селезінки (2 спостереження) і яєчка (1). У 6 хворих були виявлені дермоїдні кісти яєчників (3 дітей), средостіння (2), легені (1).

Злоякісні пухлини у дітей

Саркоми м'яких тканин. Злоякісні пухлини мезенхімального походження. Частіше зустрічаються рабдоміосаркоми, рідше лейоміосаркоми, злоякісні мезенхімоми, ліпосаркоми. Рабдоміосаркома частіше вражає сечовий міхур, піхву, м'які тканини голови, шиї, орбіти та ЛОР-органи; ангіогенні -

тулуб, синовіальні і фібросаркоми - кінцівки. Розташовуючись у м'яких тканинах, ці пухлини мають характерні місцеві прояви. При локалізації в області тулуба та кінцівок - щільна (у більшості випадків кам'янистої щільності), частіше округлої або овальної форми, без чітких кордонів, малорухома, безболісна. Шкіра над пухлиною має характерний зовнішній вигляд: вона частіше «воскуватий», з вираженим підшкірним венозним малюнком. При проростанні нервових сплеть, магістральних нервових стовбурів і судин болючий синдром може підсилюватися і швидко прогресувати.

З метою встановлення діагнозу може бути використане широке коло спеціальних методів дослідження. Серед них: оглядова рентгенографія, ультразвукове дослідження, ангіографічні методи, комп'ютерна томографія і ядерно-магнітнорезонансне дослідження. Остаточний діагноз устанавлюється у результаті патогістологічного дослідження матеріалу, отриманого під час оперативного втручання (видалення пухлини або відкритої її біопсії). Диференціювати захворювання часто доводиться з кістковими саркомами, тому що при розташуванні м'якотканинних злоякісних пухлин в області кінцівок і тулуба, часто виникають вторинні ураження кісток. Як уже вказувалося вище, що найбільш часто зустрічається така пухлина цієї групи, як рабдоміосаркома. Виділяють наступні гістологічні типи рабдоміосарком:

- ембріональний;
- альвеолярний (наявність альвеол);
- плеоморфний (класична рабдоміосаркома).

Для пухлин характерно дуже раннє метастазування в регіонарні лімфатичні вузли, далі процес поширюється гематогенним шляхом. Раніше вважалося, що пухлина виникає з поперечно-смугастих м'язових волокон, однак смугастість не характерна для всіх пухлин. Є дані про локалізацію пухлини там, де немає поперечно-смугастої мускулатури (бронхи).

Стадійність сарком м'яких тканин:

- I - можливі повна резекція;
- II - можливі повна резекція + метастази в регіонарні ЛВ;
- III - резекція не повна, можливі великі залишкові вогнища;
- IV - віддалені метастази під час встановлення діагнозу.

Лікування сарком м'яких тканин комбіноване (операція, поліхіміотерапія, променева терапія). Результати лікування багато в чому залежать від стадії процесу на момент виявлення пухлини і повноти видалення первинного вогнища. Радикальна операція дає пацієнтові значно більше шансів для кінцевого видужання.

Нефробластома (пухлина Вільмса). Найбільш часта пухлина нирок у дітей і підлітків, з частотою 1:100 000; найбільше часто виявляється між 1 та 4 роками життя, не має статеві диспозиції, найнижча частота відзначається в Азії в порівнянні з Європою і США, асоціюється з пороками розвитку (аніридія, гемігіпертрофія, уrogenітальні пороки розвитку і т.п.). Ембріональна пухлина, гістологічно диференціюється на три підтипи: низького, середнього і високого ступеня злоякісності відповідно до прийнятої в 1996 році Стокгольмської класифікації. Морфологічно виділяють типові варіанти (з рівномірною наявністю двох компонентів), з перевагою епітеліального або з перевагою мезенхімального компонентів.

Провідним симптомом захворювання є безболісно наростаюча пальпуєма пухлина. У переважній більшості випадків її самостійно визначають батьки та, лише у 10% пацієнтів, активно (на профілактичному огляді) виявляють лікарі. Зрідка захворювання починається з болісного синдрому або гематурії.

Специфічних маркерів пухлини не існує. При лабораторному обстеженні, з метою диференціальної діагностики, іноді варто визначати катехоламіни в сироватці крові і сечі для виключення нейробластоми (в одиничних випадках). Основним діагностичним методом є УЗД органів черевної порожнини та позаочеревинного простору. В окремих випадках, при недостатній упевненості

в діагнозі показана магнітно-резонансна томографія із внутрішньовенним контрастуванням нирок. При підозрі на тромбоз порожньої вени, інфільтрацію печінки й діафрагми, також як і при проникненні пухлини інтраторакально, обов'язково ЯМРТ дослідження. Обов'язкова рентгенографія грудної клітини у двох проекціях з метою виявлення ранніх метастазів у легені. Первинна біопсія пухлини при несумнівному діагнозі в дітей старше 6 місяців і молодше 16 років не показана. Гістопатологічний діагноз встановлюється після нефруретеректомії, що є обов'язковим компонентом лікування.

Без хіміотерапевтичного лікування прогноз нефробластоми несприятливий. При комбінації операції, ПХТ (курси протягом 2-х років) і променевої терапії (при необхідності) досягається найвищий рівень лікування. Вид і тривалість післяопераційної хіміотерапії орієнтовані по гістологічному підтипі і по досягнутій локальній післяопераційній стадії пухлини. Лікування повинне проводитися в центрах, які мають досвід лікування злоякісних захворювань дитячого віку. Динамічне диспансерне спостереження проводиться протягом 5 років з моменту початку лікування. При відсутності рецидиву та прогресування процесу дитина знімається з обліку.

Нейробластома. Нейробластома є злоякісним захворюванням симпатичної нервової системи і найчастішої екстракраніальною солідною пухлиною дитячого віку. Нейробластоми ставляться до ембріональних пухлин, тому їхній розвиток пов'язаний з раннім дитячим віком. Нейробластома є збірним поняттям. По клітинному складі виділяють: сімпатогоніому, сімпатобластоми, гангліонейробластоми, гангліоневроми. Близько 1/3 дітей занедужують на першому році життя, з убаванням частоти в наступні роки. 90% пацієнтів занедужують у віці молодше 6 років. Статева перевага не спостерігається.

Нейробластоми можуть розвиватися скрізь там, де розташована симпатична тканина: наднирник, цервикальні, торакальні і абдомінальні параганглії симпатичного стовбура. Більше 50% всіх нейробластом у момент

діагнозу вже є метастатичними. Відзначаються метастази в регіональні й віддалені лімфовузли, у кістковий мозок, кості, печінку або нирку, рідко в ЦНС.

Провідні симптоми нейробластом варіюють залежно від місця первинної пухлини і її метастазів: внутрішньоторакальні пухлини можуть викликати утруднення подиху, абдомінальні пухлини - заважати відтоку сечі, у важких випадках до розвитку гідронефрозу. Пухлини симпатичного стовбура виявляють тенденцію проростати через хребетні отвори інтраспинально та викликати неврологічні симптоми аж до паралічу. В 15-20% випадків всіх цервікальних пухлин спостерігається у момент діагностики синдром Горнера. Не можна забувати, що частина симптомів пов'язані з гормональним тлом цих пухлин - високим рівнем катехоламінів та їхніх метаболітів. Це проявляється млявістю, сонливістю, дратівливістю, підвищеною пітливістю, мармуровістю шкіри, випаданням волосся, тахікардією, гіпертонією, діареєю. Пацієнти з метастатичними на момент встановлення діагнозу нейробластомами часто мають біль, погіршення загального стану, лихоманку або крововиливи. Ретробульбарна інфільтрація викликає типові періорбітальні екхімози (очкові гематоми). У якості специфічного пухлинного маркера для нейробластоми служить визначення метаболітів катехоламінів у сечі і сироватці (гомо-ванілінова кислота, ванілінміндальна кислота, допаміни). У діагностиці захворювання і установленні поширеності процесу можуть бути використані будь-які доступні спеціальні методи обстеження: рентгенографія, ультразвукове дослідження, комп'ютерна томографія, ядерно-магнітно-резонансне дослідження, екскреторна урографія та ін. Виділяють наступні стадії захворювання: 1 - пухлина локалізується в межах первинного вогнища, 2 - можуть бути уражені регіонарні лімфатичні вузли, 3 - пухлина поширюється за межі середньої лінії, є поразка лімфовузлів, 4 - на момент установлення діагнозу є віддалені метастази. Лікування комбіноване, що використовує загальні принципи: операція, поліхіміотерапія та променева терапія. Принципи диспансерного спостереження такі ж, як і при інших злоякісних пухлинах.

ВАДИ РОЗВИТКУ ТРАВНОГО ТРАКТУ

Мета лекції: уміти діагностувати вади розвитку травного тракту у дітей.

План лекції:

1. Вступ.
2. Загальні поняття про уроджені вади розвитку.
3. Вади розвитку кишкової трубки (пілоростеноз, атрезія стравоходу, уроджена кишкова непрохідність, атрезія анального отвору та прямої кишки).

Сучасна медицина досягла значних успіхів у лікуванні інфекційних, паразитарних та аліментарних захворювань у новонароджених. Однак в медицині залишаються актуальними питання діагностики, клініки та вчасної спеціалізованої допомоги новонародженим з уродженими вадами розвитку, що вимагають хірургічної корекції. Ця проблема актуальна й тому, що дає високий відсоток летальності та інвалідизації. Вчасне виявлення та корекція вад розвитку, поряд з медичними проблемами, вирішить і демографічну проблему.

Показники популяційної частоти вад розвитку коливаються в широких межах, складаючи, за даними ВООЗ, в окремих країнах від 2,7 до 16,3%. У країнах СНД уроджені вади розвитку зустрічаються в 15,3%. За даними нашої клініки, кількість уроджених вад розвитку в Донецькій області коливається від 2,46 на 1000 народжених у міській місцевості до 2,41 на 1000 – у сільській (сюди не включено новонароджених із вадами розвитку центральної нервової системи та опорно-рухового апарату).

У структурі ранньої неонатологічної летальності уроджені вади розвитку посідають 3 місце і складають 14%, перинатальної летальності – 5 місце і складають 10%. За даними нашої клініки, за наявності тенденції до скорочення народжуваності відзначається абсолютне та відносне зростання уроджених вад розвитку. Летальність серед дітей з уродженими вадами розвитку, що вимагають хірургічної корекції, за останні роки коливається в межах 13,5-23%.

Загальні поняття про уроджені вади розвитку

Тератологія – наука про етіологію, патогенез та прояви уроджених вад розвитку. Клінічна тератологія вивчає клініку, діагностику, засоби лікування та профілактики уроджених вад розвитку.

Нині заведено такий розподіл:

- 1) уроджені вади розвитку – генетично детерміновані ембріональні порушення;
- 2) дизрупції – морфологічні та анатомічні дефекти як результат зовнішнього впливу;
- 3) деформації – механічний вплив на плід;
- 4) дисплазії – генетично детерміновані морфологічні дефекти клітин і тканин.

Уроджені вади розвитку є стійкими морфологічними змінами органа або всього організму, що виходять за межі варіацій його будови і виникають внутрішньоутробно в результаті порушення процесів розвитку зародка або, набагато рідше, після народження дитини як наслідок порушення подальшого формування органів. Каліцтвами називають вади розвитку, які спотворюють частину або все тіло і виявляються при зовнішньому огляді.

У гестаційному періоді (кіматогенезі) виділяють бластогенез (1-2 тижні), ембріогенез (2-10,5 тижні), фетогенез (10,5-40 тижнів). Уроджені вади розвитку, які вимагають хірургічної корекції, в основному, належать до ембріопатій. Відхилення в розвитку органів в ембріогенезі виникають під впливом механічних, фізичних, хімічних (зокрема й фармакологічних речовин) та біологічних факторів. На сьогоднішній день можна з певністю віднести уроджені вади розвитку до “хвороб цивілізації”.

Перед сучасною медициною ставлять два основні завдання: попередження появи дітей з уродженими вадами розвитку і рання діагностика цих вад. Перше завдання повинна виконувати медико-генетична консультація. На жаль, ще багато молодих пар не користуються послугами медико-генетичної

консультації і частіше звертаються туди лише після народження дитини з тими чи іншими вадами розвитку. Вирішення другого завдання лягає на жіночу консультацію. Взяті на облік вагітні повинні обов'язково пройти сонографічне дослідження плода на 18-20-тижневому терміні вагітності, що дозволяє в більшості випадків виявити уроджені вади розвитку й вирішити питання про подальше виношування або переривання вагітності. Це питання погоджується з вузькими фахівцями, але основне рішення приймають майбутні батьки дитини. Нижче ми розглянемо деякі вади розвитку кишкової трубки, виходячи з частоти їх проявів і клінічного значення.

Вади розвитку кишкової трубки

Однією з найчастіших вад розвитку кишкової трубки, які зустрічаються, є **гіпертрофічний пілоростеноз**. Частота появи дітей з цими вадами, за даними різних авторів, коливається від 1:250 до 1:13000 народжених. У хлопчиків пілоростеноз зустрічається у 87%, у дівчаток – у 13%. З патологічної точки зору в основі захворювання лежить гіпертрофія циркулярної мускулатури воротаря з одночасною частковою гіперплазією м'язів воротаря. На початку прояви запалення не спостерігаються, а тільки пізніше виявляються ознаки набряку слизових оболонок разом з запальною інфільтрацією лейкоцитами. Гіпертрофія та гіперплазія м'язів воротаря, які виникають, із подальшим набряком слизової оболонки і є причиною наростаючої непрохідності пілоричного відділу шлунка. Багато авторів вважають, що до морфологічного фактора приєднується спастичний компонент.

Незважаючи на цілу низку досліджень, етіологію пілоростенозу до цього часу не пояснено. Існує низка теорій походження уродженого гіпертрофічного пілоростенозу, які мають право на існування, але сутності процесу до кінця не розкривають. До цих теорій належать спазмогенна (спазм первинний, гіпертрофія – вторинна), дуалістична (спазм і гіпертрофія виникають одночасно), спадкова, гормональна, алергічна, нейрогенна, психоневротична теорії.

За характером перебігу й часом появи перших симптомів розрізняють гостру та затяжну стадію захворювання. Це залежить від ступеня звуження пілоричного відділу шлунка й компенсаторних спроможностей організму. Найбільш характерним вважають поступовий початок захворювання. Перші симптоми пілоростенозу з'являються на 2-3 тижні життя. У дитини з'являються часті зригування, що на початку не відбиваються на стані хворого. Але невдовзі зригування переходять в блювання, яке при пілоростенозі має характерні риси: у більшості випадків воно з'являється безпосередньо після годування або невдовзі після нього, шлунковий вміст викидається на велику відстань. Вислів „блювання фонтаном” найкраще відбиває його характер. Незабаром блювання з'являється після кожного годування. Блювотні маси зазвичай рясні. Інколи поява блювання трохи затримується, у зв'язку з чим можна запідозрити уповільнене спорожнення шлунка. Блювотні маси являють собою згурджене молоко без домішки жовчі і мають кислу реакцію. Дуже рідко в блювотних масах спостерігаються темні прожилки крові (гематінове блювання). Ця домішка крові утворюється з дрібних судин, що лопнули, або зі слизової оболонки, яка отримала травму в результаті сильного блювання. Тривале виснажливе блювання призводить до погіршення загального стану дитини, порушення водно-сольового обміну. Пацієнт голодує, але при цьому йому хочеться їсти. Цим постійним відчуттям голоду і підвищеним апетитом діти з пілоростенозом відрізняються від хворих, у яких причина блювання інша.

За наявності уродженого гіпертрофічного пілоростенозу в 90-95% випадків з'являється схильність до запорів, зумовлена недостатнім надходженням їжі в кишечник. У 5-10% випадків може з'являтися диспептичне “голодне” випорожнення. У результаті швидкого зневоднення в дітей знижується кількість сечі та сечовипускань. Інколи в сечі є помірна альбумінурія та формені елементи. У рідкісних випадках у зв'язку з розвитком гіпохлоремії та явищами алкалозу в дитини з'являються клінічні ознаки тяжкого токсичного стану з порушенням дихання, непритомністю, судомами.

Цей стан в літературі отримав назву пілоростенотичної еклампсії. Тривале виснажливе блювання призводить до погіршення загального стану, швидкого виснаження дитини. У зв'язку з цим показником тяжкості захворювання можна вважати щоденну втрату маси тіла відносно ваги після народження. За цією ознакою розрізняють три форми пілоростенозу: легку (0-0,1%), середньотяжку (0,2-0,3%) і тяжку (0,4% та вище). У разі тяжких форм пілоростенозу дитина втрачає 20-30% первісної ваги.

У деяких випадках при пілоростенозі у дітей з'являється жовтяничне забарвлення шкіри, що зумовлене істотним підвищенням вмісту непрямого білірубіну. Причиною підвищення рівня непрямого білірубіну в крові є зворотне всмоктування з кишечника некон'югованого білірубіну, який утворюється під час розщеплення дибілірубінглюкуроніду ферментом β -глюкуронідазою, продукуваною мікроорганізмами.

Загальний стан дитини на початку захворювання не порушений. Можна відзначити підвищений неспокій хворого, “сердитий” вираз обличчя – ознаки голоду. Однак у разі тривалого перебігу хвороби (пізні звернення, консервативне лікування з підозрою на пілороспазм) можна чітко відзначити ознаки гіпотрофії та зневоднення: неспокій, відсутність підшкірно-жирового шару, складчастість і сухість шкіри, зниження тургору тканин. Під час об'єктивного огляду живота візуально можна відзначити місцеве випинання в епігастральній ділянці, викликане роздутим шлунком. Але більше за все кидається в очі видима перистальтика шлунка, який хвилеподібно пересувається зліва направо, згори вниз. Ці перистальтичні хвилі особливо помітні після прийому їжі або при подразненні, наприклад, шляхом погладжування передньої черевної стінки над шлунком. Ця видима перистальтика шлунка носить назву “симптом пісочного годинника”. У разі тривалого перебігу хвороби настає розширення шлунка та втрата тонушу шлункової стінки (ця ознака стає менш вираженою). Перкусія передньої черевної стінки виявляє розширення меж шлунка. Під час аускультатії можна

прослухати підвищену шлункову перистальтику. Важливим клінічним дослідженням є глибока пальпація живота. При пілоростенозі на 2 см нижче реберної дуги в правому підребер'ї біля зовнішнього краю прямого м'яза визначається щільне гладеньке помірно рухоме утворення (гіпертрофований воротар). Діти з пілоростенозом часто перебувають у схвильованому стані, що викликає напруження м'язів. Тому щоб пальпувати гіпертрофований воротар, потрібне терпіння, а також досить тривале проведення пальпації (10-15 хвилин). Багато авторів вказують, що пальпація гіпертрофованого воротаря можлива в 92-94% випадків.

З метою підтвердження діагнозу пілоростенозу та проведення за необхідності диференційної діагностики проводять такі додаткові дослідження: сонографічне, рентгенологічне та ендоскопічне. В останні роки найчастіше в клінічній практиці використовується сонографічне дослідження. За його допомогою можна побачити гіпертрофований шар м'язової тканини, що утворює гіпоехогенну облямівку біля ехогенного центра на поперечних розрізах воротаря шлунка, а на поздовжніх розрізах він виступає у вигляді трубчастої структури з вузьким просвітом устя воротаря. Товщина м'язового шару буває близько 4 мм і більше, у той час як товщина нормального шару м'язової тканини складає до 2 мм. За допомогою ультразвукового дослідження можна виявити також побічні ознаки пілоростенозу, такі як вміст у шлунку, що зберігся через 3 години після годування, перистальтику суміжної з воротарем частини шлунка, невелике відкриття просвіту устя воротаря. Якщо діагноз пілоростенозу очевидний, то в рентгенологічному обстеженні немає необхідності. Але при найменшому сумніві без нього не обійтися. Спочатку роблять оглядову рентгенограму органів черевної порожнини у вертикальному положенні дитини. При цьому видно шлунок, розтягнутий повітрям і рідким вмістом. У петлях кишечника газу менше, ніж зазвичай. Після цього починають контрастне дослідження шлунка. Як контрастну речовину застосовують 5% завись сірчаноокислого барію в грудному молоці (1 чайна ложка контрасту на

90-100 мл зцідженого грудного молока). Після давання контрастної речовини проводять серійне рентгенологічне дослідження у вертикальному положенні дитини. Рентгенограми роблять через 15-20 хвилин після давання контрасту, потім через 3, 6 і 24 години. Нормальний шлунок спорожняється через 3-4 години. Затримка більшої частини контрастної маси після цього терміну вказує на порушення прохідності пілоричного відділу. Наявність глибокої сегментуючої перистальтики у вигляді пісочного годинника, відсутність початку спорожнення шлунка в перші 15-20 хвилин після прийому контрастної маси, затримка спорожнення протягом 6-10 годин, збереження залишків контрасту в шлунку до 24 годин свідчать про наявність пілоростенозу. Багато авторів вважають, що найбільш специфічним симптомом пілоростенозу є виявлення на рентгенограмах звуженого пілоричного каналу (симптом “дзьоба”, симптом “сосочка”).

В останні роки деякі автори для підтвердження пілоростенозу використовують фіброгастроскопію. При цьому відзначають симптом глухої розетки в пілоричному відділі та відсутність можливості проникнення фіброскопом в дванадцятипалу кишку.

Під час встановлення діагнозу пілоростенозу одночасно проводиться диференційна діагностика з захворюваннями, в яких симптом стійкого блювання є провідним. Найбільше практичне значення має диференційна діагностика між пілоростенозом та пілороспазмом. Найбільші труднощі виникають в початковому періоді захворювання у дітей з легкою стадією пілоростенозу, за наявності стертої клінічної та рентгенологічної картини. Диференційна діагностика цих двох захворювань важлива внаслідок різноманітної лікувальної тактики. Найбільш повно це подано в таблиці Н.І.Лангового, в якій наводиться порівняльна оцінка клінічних симптомів. Блювання при пілороспазмі непостійне, нерідко з домішкою жовчі, немає зниження діурезу та втрати маси тіла. При пілороспазмі спорожнення шлунка починається через 10 хвилин після прийому контрастної маси і закінчується

через 3-6 годин. У випадках великих утруднень застосовують найбільш ефективний диференційний прийом – призначення спазмолітиків або прокінетиків протягом 5-7 днів. При пілороспазмі швидко відзначається позитивний ефект.

Халазію стравоходу можна легко прийняти за пілоростеноз, однак є свої відмінності в появі блювання, його кількості, буде відсутня втрата маси тіла, зберігається діурез. Діагноз підтверджують рентгенологічно: виявляється шлунково-стравохідний рефлюкс і буде відсутня затримка контрастної речовини в шлунку. Дрібне годування та постійне дотримання дитиною вертикального положення протягом 15-20 хвилин після прийому їжі дасть позитивний ефект. Через декілька місяців тонус кардіального замикача приходить до норми. Інколи в рідкісних випадках можна використати прокінетики. У поодиноких випадках вдаються до оперативного лікування – фундоплікації за Нісеном.

Рідко зустрічається так званий псевдопілоростеноз на фоні солевтрачаючої форми адреногенітального синдрому у новонароджених. Захворювання з'являється на 1-2 тиждень життя. Крім пігментації шкіри, зокрема в зоні статевих органів, та відсутності додавання в масі тіла, анорексії, воно виявляється, передусім, спазматичним блюванням і підвищеною перистальтикою шлунка. Рентгенологічно та сонографічно ознаки пілоростенозу не виявляються. Під час лабораторного дослідження відзначається істотне підвищення в сироватці крові 17-оксипрогестерону та 17 - кетостероїдів в сечі, знижений вміст натрію та гіперкаліємія.

Єдиним засобом лікування пілоростенозу є оперативне втручання. Проте пілороміотомія не є невідкладною операцією, тому протягом 2-4 днів, залежно від тяжкості стану дитини, проводиться передопераційна підготовка, спрямована на відновлення водно-електролітних і білкових порушень. За наявності ознак аспіраційної пневмонії обов'язковим є призначення антибактеріальної терапії. За показаннями проводиться симптоматична терапія

(при жовтяниці, диспепсії, неврологічних розладах). Найкращим засобом знеболювання є ендотрахеальний наркоз, у деяких випадках застосовується місцева анестезія 0,25% розчином новокаїну. Хірургічний доступ проводиться розрізом за Робертсоном-Кукурузе (поперечний змінний розріз в правому підребер'ї). Інколи застосовується парамедіанний доступ. Оперативна допомога полягає в проведенні розсікання м'язового гіпертрофованого кільця пілорічного відділу шлунка до слизової оболонки (пілороміотомія за Фреде-Вебером-Рамштедтом). Обов'язковою є перевірка цілісності слизової оболонки й зупинка кровотечі з місця пілороміотомії. У післяопераційному періоді після виходу з наркозу призначається годування по 10 мл молока з щоденним додаванням, щоб до 6-7 дня на одне годування припадало до 100 мл грудного молока.

За наявності сучасних засобів діагностики й лікування летальність при пілоростенозі коливається в межах 0,1-0,6%. У віддаленому періоді в дітей, які перенесли пілороміотомію, є більша схильність до виразкової хвороби, що зумовлене дуоденально-шлунковим рефлюксом.

На кожні 3500 новонароджених один народжується з **атрезією стравоходу**. Виникнення вад розвитку стравоходу відбувається на ранніх етапах внутрішньоутробного життя плода. Відомо, що стравохід утворюється з дорсального відділу кишкової трубки ембріона, а дихальні шляхи – з вентрального відділу первинної кишки. На 4-5 тиждень внутрішньоутробного розвитку ендодермальна частина стравоходу повністю відділяється від дихальних шляхів. У цей час починається проліферація епітелію стравоходу, що повністю закриває просвіт. Після 6 тижня починається відновлення просвіту стравоходу. Порушення відділення стравоходу від дихальних шляхів і відновлення просвіту з невідомих причин і є підставою для виникнення вад розвитку стравоходу.

Можливим є утворення 6 основних видів уродженої непрохідності стравоходу. Аплазія стравоходу, за наявності якої весь орган замінений фіброзним тяжем без просвіту, зустрічається вкрай рідко (менше 1%). У деяких

випадках (5-8%) стравохід має два сліпих відрізки: верхній (оральний), дещо розширений, і нижній (аборальний) – помітно звужений. Здебільшого спостерігаються атрезії зі сліпим оральним сегментом стравоходу і аборальним відрізком, який сполучається з дихальними шляхами (90-95%). Місце розташування нориці в таких випадках непостійне: вище біфуркації трахеї, у місці її біфуркації, у правому бронху. Казуїстично рідкісними є інші види атрезії, за наявності яких аборальний сегмент починається сліпо, а оральний сполучається з трахеєю або обидва сегменти сполучаються з дихальними шляхами (менше 1%). Таким чином, при атрезії стравоходу в більшості випадків оральний кінець закінчується сліпо, а аборальний сполучається з трахеєю, утворюючи трахеостравохідну норицю або фистулу. Тому слина, рідина або їжа не можуть потрапити в шлунок і накопичуються в сліпому мішку стравоходу, після чого відригуються й частково аспіруються. У дитини швидко розвивається аспіраційна пневмонія, що посилюється за рахунок закидання в трахею вмісту шлунка через трахеостравохідну норицю нижнього сегмента. Через декілька днів після народження настає смерть від аспіраційної пневмонії та голоду. Таких дітей може врятувати тільки вчасно зроблена операція. Слід відзначити, що більш ніж в 30% випадків у цих пацієнтів відзначаються сукупні вади розвитку (пороки серця і великих судин, пороки верхніх сечових шляхів, атрезія прямої кишки та анального отвору). Ці пороки чинять істотний вплив на прогноз захворювання.

Ідеальним у встановленні діагнозу атрезії стравоходу є сонографічне дослідження в антенатальному періоді (сонографічною ознакою є різка гіпоплазія шлунка). Це дозволить відразу почати заходи запобігання аспіраційній пневмонії та вчасно вдатися до хірургічного лікування. Однак антенатальна діагностика атрезії стравоходу, за нашими даними, складає лише 6-8% до кількості всіх дітей з цієї патологією.

Першою ознакою, що дозволяє запідозрити атрезію стравоходу у новонародженого, є велика кількість пінявих виділень з рота й носа, що

відзначається майже у всіх хворих. У зарубіжній літературі цей симптом називається симптомом “мокрої подушки”, оскільки слина, що витікає, залишає мокру пляму на білизні, поруч з головою дитини. На жаль, цій ознаці не завжди надають належне значення і правильну оцінку. Другою насторожувальною ознакою є напад асфіксії під час спроби нагодувати або напоїти дитину. Цю ознаку нерідко оцінюють як неврологічний симптом – порушення ковтання. Наступною насторожувальною ознакою можливої атрезії стравоходу є появи великої кількості вологих хрипів над легеньми при аускультатії. Здуття живота може вказати на наявну норицю між аборальним сегментом стравоходу та дихальними шляхами.

Виявивши побічні перші ознаки атрезії, слід підтвердити або розсіяти підозри шляхом простих прийомів – зондування стравоходу або вдування в нього повітря. Для зондування стравоходу користуються звичайним гумовим катетером (№ 8-10 за шкалою Шаєра), який вводять через рот або ніс у стравохід. При атрезії відбувається затримка вільно проштовхнутого катетера на рівні верхівки сліпого кінця проксимального сегмента стравоходу. Якщо стравохід не змінений, та катетер легко проходить на необхідну відстань, яка дорівнює довжині катетера від підборіддя до мочки вуха й до епігастрію). При цьому слід пам'ятати, що в деяких випадках катетер може скластися вдвічі і створити хибне враження про прохідність стравоходу. Для уточнення можна оглянути ротоглотку або просувати глибше катетер, і кінець його видасться з рота. Крім того, для виявлення атрезії Є.А.Елефант (1960 р.) радить користуватися простим прийомом: вдуванням повітря шприцем через катетер, введений у стравохід на 8-10 см. За наявності атрезії повітря з шумом буде виходити назад через рот і ніс дитини, а при нормальному стравоході повітря легко і беззвучно пройде в шлунок. Це простий і надійний засіб.

Під час першого годування або спроби напоїти дитину відразу ж виникає зригування та різке порушення дихання. У хворого виникає напад кашлю, він синіє, дихання стає поверхневим, аритмічним, інколи настає його зупинка.

Напад кашлю може тривати від 2-3 до 15-20 хвилин, а утруднення й аритмія дихання – ще більше. Поступово зростає ціаноз. При аускультатії виявляється велика кількість різнокаліберних вологих хрипів, яких більше справа. Загальний стан дитини прогресивно погіршується на фоні наростаючої дихальної недостатності, зумовленої прогресуючою аспіраційною пневмонією.

Вірогідний діагноз атрезії стравоходу ставиться на основі рентгенологічного дослідження із застосуванням контрастної речовини. У верхній сліпий сегмент стравоходу проводять катетер, аспірують слиз і слину, після чого через катетер у стравохід шприцем вливають 1 мл водорозчинної контрастної речовини (урографін, верографін, кардіотраст, тріомбраст тощо). Знімки роблять у вертикальному положенні дитини у двох проекціях з захопленням грудної та черевної порожнини. Контрастна речовина після дослідження ретельно аспірується. Застосування сірчаноокислого барію для обстеження повністю протипоказане. Характерним рентгенологічним симптомом атрезії стравоходу під час дослідження з контрастною речовиною є помірно розширений верхній сегмент стравоходу, який закінчується сліпо. Рівень атрезії точніше визначається на бічних знімках. Наявність повітря в шлунково-кишковому тракті вказує на сполучення між нижнім сегментом стравоходу та дихальними шляхами. Видимий верхній сліпий кінець і відсутність газу в шлунково-кишковому тракті дозволяє думати про ізольовану атрезію.

Під час аналізу клініко-рентгенологічних даних і встановленні остаточного діагнозу слід пам'ятати про можливі сукупні вади розвитку. Вони зустрічаються в 32-48% випадків і представлені пороками серця, верхніх сечових шляхів, каудального кінця кишкової трубки. Багато з них чинять істотний вплив на прогноз.

Підготовку до операції починають з моменту встановлення діагнозу в пологовому будинку. Дитину вміщають в кисневу палатку або безупинно дають зволожений кисень. Починають проводити антибактеріальну і симптоматичну

терапію. Слиз і слину, що виділяються у великій кількості, ретельно аспірують не рідше одного разу через 10-15 хвилин через м'який катетер, введений через рот або ніс. Годування через рот абсолютно протипоказане. Транспортування дитини до хірургічного відділення здійснюють у спеціалізованому транспорті, де є кувез, налагоджена подача кисню та здійснюється постійна аспірація вмісту носоглотки. Можливою є інтубація трахеї, що дозволяє знизити небезпеку аспіраційної пневмонії. Діти, що вступили в перші 12 годин після народження, не вимагають тривалої підготовки (1,5-2 години). Пацієнтів, що вступили в пізніші терміни після народження з явищами аспіраційної пневмонії, готують до операції від 12 годин до 3 діб. Під час підготовки, поряд з оксигенотерапією антибактеріальною і симптоматичною терапією, проводиться парентеральне харчування. Операцією вибору при атрезії стравоходу слід вважати створення прямого анастомозу, однак останній можливий тільки в тих випадках, коли діастаз між сегментами стравоходу не перевищує 1,5 см. До операції зазвичай не можливо встановити істинну відстань між сегментами, тому остаточно це питання вирішується тільки під час операції. Останнім часом багато хірургів першим етапом обирають накладення гастростоми за наявності трахеостравохідної фістули. Після цього через 2-4 доби йдуть на накладення анастомозу. Цей час дозволяє знизити небезпеку аспіраційної пневмонії та почати ентеральне годування. За наявності великого діастазу між сегментами нижній сегмент за трималку підшивають з натягненням до ребер, ліквідувавши заздалегідь трахеостравохідну фістулу, накладають гастростому. Дитина перебуває у відділенні протягом 1,5-2 місяців. Весь цей час проводять аспірацію вмісту носоглотки. Періодично пацієнт дихає через трахеальну інтубаційну трубку. Це дозволяє проводити лаваж бронхіального дерева. У подальшому виконується накладення прямого стравохідного анастомозу, оскільки за цей час різко зменшується діастаз між сегментами стравоходу. Летальність при атрезії стравоходу коливається від 18 до 42%. Основними причинами несприятливих кінців є сукупні уроджені вади

розвитку, аспіраційна пневмонія і, меншою мірою, післяопераційні ускладнення.

Уродженою непрохідністю кишечника слід вважати таку непрохідність, яка виникає внаслідок наявної аномалії та проявляється незалежно від віку хворого. Серед різноманітних видів непрохідності в дітей вона займають 10,2%.

Існує така класифікація уродженої кишкової непрохідності:

1. Гостра кишкова непрохідність:

1.1. Висока.

1.2. Низька.

2. Хронічна та рецидивуюча кишкова непрохідність.

Часто використовується класифікація за Зверевим-Леддом:

1. Внутрішній тип непрохідності.

2. Зовнішній тип непрохідності.

Такий розподіл кишкової непрохідності пов'язаний з процесами внутрішньоутробного формування кишкової трубки й поворотом кишечника.

На 5-му тижні утворюється первинний рот. Кишкова трубка спочатку мала, вислана одношаровим епітелієм, який з 5-го тижня внутрішньоутробного життя починає бурхливо проліферувати, перетворюючись на багатшаровий, і звужує, а після цього закриває просвіт кишки (стадія “щільного шнура”). Після 6 тижня починається стадія вакуолізації, яка полягає в розсмоктуванні епітелію, що заповнює кишковий просвіт шляхом утворення вакуолей, які зливаються між собою. До 8,5 тижня внутрішньоутробного життя настає відновлення просвіту кишки. Якщо в цей період внаслідок будь-яких причин відбувається порушення нормального відновлення просвіту кишки, то виникають аномалії типу атрезії та стенозів.

Водночас з процесами, що відбуваються всередині кишкової трубки, і її швидким зростанням в довжину, відбувається внутрішньоутробний нормальний поворот “середньої кишки” (від 12-палої до середини поперечноободової

кишки). Цей процес обертання починається з 5 тижня внутрішньоутробного життя і проходить 3 періоди. Перший період триває до 10 тижня. У цей час кишкова трубка росте швидше, ніж черевна порожнина, і частина “середньої кишки” виступає в основу пуповини, утворюючи так звану “фізіологічну” пуповинну грижу. Продовжуючи подовжуватися, частина кишкової трубки обертається навколо верхньої брижової артерії, як навколо осі, в напрямку проти годинникової стрілки спочатку на 90° , а після цього на 180° . Якщо на цьому закінчується поворот кишечнику і його повернення в черевну порожнину, дитина народжується з пуповинною (ембріональною) грижею. Другий період триває від 10 до 12 тижня внутрішньоутробного життя і полягає в поверненні “середньої кишки” в досить вирослу черевну порожнину. Кишка продовжує обертання проти годинникової стрілки ще до 90° . До закінчення повороту зберігається загальна брижа тонкої й товстої кишки. Зупинка повороту “середньої кишки” на цьому етапі може викликати утворення уродженої кишкової непрохідності, яка проявляється трьома видами: заворотом середньої кишки, гіперфіксацією 12-палої кишки, синдромом Ледда (заворот середньої кишки з гіперфіксацією 12-палої кишки). У третій період відбувається опускання сліпої кишки в праву здухвинну ділянку і нормальне прикріплення брижі. Порушення обертання кишечнику в третьому періоді призводить до утворення *saecum mobile* (рухома сліпа кишка).

До високої уродженої кишкової непрохідності належать:

1. Атрезія та стеноз стінки 12-палої кишки.
2. Мембранозна або мембранозно-перфоративна атрезія пілоричного відділу шлунка.
3. Стиск 12-палої кишки спайками, судинами, кільцеподібною підшлунковою залозою).
4. Синдром Ледда.
5. Атрезія порожньої кишки.
6. Подвоєння порожньої кишки.

Клінічна картина гострої високої кишкової непрохідності виявляється з 1 дня життя, інколи з перших годин. Блювання є основним симптомом цього виду непрохідності. Блювотні маси майже завжди забарвлені жовчу, оскільки перешкода рідко розміщена вище фатерова сосочка. Частота блювання і кількість блювотних мас залежать від вигляду пороку. Починаючись інколи зі зригування, блювання швидко переходить в стабільне й багаторазове, яке особливо посилюється після годування. За наявності стенозів блювання виникає на 2-3 день життя, частіше тільки після годування, причому не відразу, а через 30-40 хвилин. У деяких випадках у блювотних масах можна побачити домішку крові. Меконій відходить майже у всіх дітей з цією аномалією. Кількість меконію дещо менша, ніж у нормальної дитини. У разі високої атрезії частіше буває одноразове відходження меконію, а за наявності множинних атрезій тонкої кишки, як правило, меконій буде відстуній. При стенозах відходження меконію буває до 4-5 дня, а перехідне випорожнення з'являється тільки на 6 добу.

Деякі автори використовують пробу Фарбера, що допомагає диференціювати повну непрохідність шлунково-кишкового тракту від часткової. Дитина з високою кишковою непрохідністю кишечника зазвичай спокійна, плаче тільки перед годуванням, смокче груди матері добре. Після блювання від грудей не відмовляється. Характерним є значна втрата ваги (200-300 г) за першу добу. Зменшується кількість сечовиділень. Живіт у таких дітей, як правило, здутий тільки в епігастральній ділянці, а в нижніх відділах відзначається деяке западання. При пальпації живіт м'який, дитина при цьому залишається спокійною. У деяких випадках, частіше біля пупка, вдається пропальпувати конгломерат спалих кишкових петель.

До низької кишкової уродженої непрохідності належать:

1. Атрезія та стеноз середнього відділу порожньої та клубової кишки.
2. Непрохідність на ґрунті дивертикула Меккеля.
3. Меконіальна непрохідність.

4. Атрезія та стеноз товстої кишки.
5. Гостра форма хвороби Гіршпрунга.
6. Подвоєння клубової кишки.

У клінічній картині гострої низької кишкової непрохідності, на відміну від високої, основним симптомом низької непрохідності є відсутність меконію або його дуже мала кількість. Навіть після клізми відходять тільки слизові пробки, що не містять першорідного калу. Особливо велика роль відводиться оглядовій рентгенограмі органів черевної порожнини. Характерними симптомами для кишкової непрохідності є наявність горизонтальних рівнів рідини та газових пухирів над рівнями рідини. Знімок роблять у вертикальному положенні. Для дуоденальної кишкової непрохідності характерним є симптом “двох шлунків” на оглядовій рентгенограмі. Це настільки характерна ознака, що інших додаткових методів вже не потрібно. Інколи за наявності високої кишкової непрохідності на оглядовій рентгенограмі органів черевної порожнини видно повне затемнення (“німий живіт”), що є характерним для повної високої непрохідності.

Для остаточного вирішення питання про характер патології в усіх випадках другим етапом рентгенологічного обстеження є контрастне дослідження товстого кишечника – ірігоскопії з водорозчинною контрастною речовиною (20%). Це дослідження дозволяє виявити правильне і патологічне положення рамки товстого кишечника, нефункціонуючу товсту кишку у вигляді тонкого шнура, діагностувати стеноз або хворобу Гіршпрунга.

Третім етапом рентгенологічного обстеження в сумнівних випадках є пасаж контрастної речовини по шлунково-кишковому тракту (5% завись сірчанокиислої барію). Це дослідження дозволяє не тільки виявити причину кишкової непрохідності, але й провести диференційну діагностику з захворюваннями, що викликають функціональну кишкову непрохідність.

Уроджену кишкову непрохідність потрібно диференціювати з пологовою травмою головного мозку, захворюваннями функціонального характеру,

паралітичною кишковою непрохідністю, зумовленою інфекційною або соматичною причиною.

Передопераційна підготовка – одна з найважливіших ланок у лікуванні новонароджених з уродженою непрохідністю кишечника. Тривалість і якість цієї підготовки залежать від тяжкості стану, часу від початку захворювання та наявності ускладнень. Провідне місце при цьому відводиться боротьбі з водно-електролітними порушеннями. Характер оперативного втручання залежить від вигляду пороку. Загальними принципами оперативного лікування є, у першу чергу, можлива радикальність, сукупна з максимальним щадженням тканин і органів, а також час виконання. В післяопераційному періоді дитина потребує постійного спостереження в палаті інтенсивної терапії, симптоматичному лікуванні, проведенні парентерального харчування. Під час аналізу віддалених результатів виявлено, що більшість оперованих дітей практично здорова, вони добре розвиваються.

Вади розвитку задньопрохідного отвору та прямої кишки зустрічаються, за даними літератури, в однієї дитини на 1500-10000 новонароджених. У перші тижні внутрішньоутробного життя в ембріона каудальний кінець кишкової трубки разом з каналом первинної нирки утворює єдину порожнину – клоаку, закриту клоачною мембраною. На 4 тиждень клоака ділиться вниз перегородкою, що спускається на урогенітальний синус і пряму кишку.

В задній частині перетинки, що закриває вхід в пряму кишку, утвориться заглиблення, що поступово збільшується. Дно цього заглиблення стикається безпосередньо зі сліпим кінцем прямої кишки. Після цього тканини на місці зіткнення поступово зникають і формується задній прохід. Цей процес закінчується в кінці 8 тижня розвитку ембріона. Відхилення від означеного ембріонального процесу розвитку призводять до утворення різноманітних пороків.

Найбільш зручною в практичній роботі є класифікація І.К. Мурашова:

I. Повні атрезії:

1. Атрезія задньопрохідного отвору.
2. Атрезія прямої кишки.
3. Атрезія задньопрохідного отвору та прямої кишки.

II. Атрезії з норицями:

1. Сечової системи (сечовий міхур, уретра).
2. Статевої системи (присінок піхви, піхва, матка).
3. Зовнішні нориці (промежина, мошонка).

III. Уроджені звуження:

1. Задньопрохідного отвору.
2. Прямої кишки.
3. Задньопрохідного отвору та прямої кишки.

Повна атрезія складає 32,5%, атрезії з норицями – 56,2%, уроджені звуження прямої кишки та анального отвору – 11,3%.

Клінічна картина залежить від вигляду вади розвитку прямої кишки. Атрезія анального отвору та прямої кишки зазвичай виявляється під час першого зовнішнього огляду новонародженого в пологовому будинку. Якщо огляд дитини після народження з яких-небудь причин не проводився, то до кінця першої доби новонароджений починає турбуватися, з'являються зригування, блювання вмістом шлунка, після цього жовчю, а в пізні терміни – меконієм. Живіт поступово стає роздутим, видно розтягнуті петлі кишечника. Меконій і гази не відходять. У дитини розвивається картина низької кишкової непрохідності. Клінічним обстеженням необхідно встановити характер і довжину недорозвиненого анального отвору та прямої кишки. За наявності атрезії тільки анального отвору на місці заднього проходу є невелике заглиблення, інколи шкірний валик. Частіше атрезована кишка розміщена на відстані до 1-1,5 см від шкіри промежини. У таких випадках під час крику

дитини визначається наявністю поштовху або випинання в ділянці неперфорованого заднього проходу.

Для більш точного вирішення питання про висоту атрезії користуються засобом рентгенологічного дослідження за Вангенстінім-Ріше. Дитині в ділянці промежини на місці, де повинен бути анальний отвір, приклеюють пластирем рентгенконтрастну мітку. Після цього в положенні головою вниз роблять знімки. При цьому газ буде визначатися на знімках у вигляді пухирця, який заповнює сліпий кінець прямої кишки. Відстань між контрастною міткою на шкірі промежини та видимим сліпим кінцем прямої кишки дозволяє досить точно встановити висоту атрезії. Необхідно пам'ятати, що цей засіб вірогідний через 18-20 годин після народження дитини.

Атрезія з норицями в присінок піхви виявляється під час огляду промежини пацієнтки. Замість нормального анального отвору є лише невелике заглиблення. Біля задньої спайки великих статевих губ визначається нориця, з якої вільно виділяється меконій. Нориці присінка піхви частіше бувають короткими, їх діаметр може варіювати в значних межах (2-6 мм). Атрезія з норицею в піхву зустрічається відносно рідко, а з норицею в порожнину матки спостерігається вкрай рідко. Атрезія анального отвору з норицями в сечову систему – найбільш тяжка форма пороку. Цей вид аномалії зустрічається майже винятково у хлопчиків: нориці відкриваються в сечовий міхур або в уретру. Під час огляду виявляється відсутність анального отвору, при цьому сеча відходить з домішкою меконію.

Атрезія анального отвору та прямої кишки підлягає оперативному лікуванню. Терміни хірургічної корекції та засоби операції визначаються формою пороку, можливими ускладненнями й загальним станом дитини. Існують такі показання до термінового оперативного втручання за наявності вад розвитку заднього проходу і прямої кишки у новонароджених: наявність повної атрезії, атрезії з норицями в сечову систему, вузькі нориці статевої системи або промежини, які викликають затримку відходження меконію.

Вибором оперативної допомоги можуть бути промежинна проктопластика, черевно-промежинна проктопластика, накладення ілеостоми з подальшою радикальною корекцією пороку. У зв'язку з цим ще не вирішеним до кінця залишається питання про пластику замикального апарату при проктопластиці, оскільки в більшості випадків буде відсутній або слабко розвинений сфінктер анального замикача.

ГНІЙНО-ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ У НОВОНАРОДЖЕНИХ І ГРУДНИХ ДІТЕЙ

Мета лекції: уміти діагностувати гнійно-запальні захворювання у новонароджених і грудних дітей.

План лекції:

1. Вступ.
2. Принципи діагностики і лікування гнійної хірургічної інфекції.
3. Флегмона немовлят.
4. Мастит немовлят.
5. Лімфаденіт.
6. Гематогенний остеомієліт.
7. Перитоніт.

У патогенезі гнійної хірургічної інфекції беруть участь три найважливіших фактори: збудник, власна мікрофлора організму хворого і його реактивність. За словами російського патологоанатома І.В.Давидовського, гнійна інфекція є "ендогенною аутоінфекцією сенсibilізованого організму". Для реалізації запального процесу необхідно, щоб антигенне роздратування в організмі перевищило захисні можливості імунної системи. Це відбувається при надмірному розмноженні збудника в одному з природних резервуарів існування мікрофлори в організмі (шлунково-кишковий тракт, дихальні шляхи, шкіра) і транслокації в уражений орган.

Специфічних збудників гнійної інфекції в природі не існує. Усі вони в тій або іншій кількості і якості вегетують у природних резервуарах організму. Однак за певних умов ступінь їхньої патогенності міняється. До збудників гнійної хірургічної інфекції (у міру зменшення частоти) відносяться стафілокок золотавий і стрептокок із групи грампозитивних мікроорганізмів, а також велика група грамнегативних мікроорганізмів: синьогнійна паличка, протей, кишкова паличка, клебсієла, цитобактер, церація, анаеробна неклостридіальна

флора. У 60% випадків флора у вогнищі ураження буває змішаною. Наявність у збудників різноманітних ферментів агресії (гіалуронідаза, фібринолізин, коагулаза), ендотоксинів (гемолізін, лейкоцидін, летальний токсин, ентеротоксин та ін.) сприяє проникненню їх у тканини й органи, обумовлюючи різноманіття форм захворювання і різну вагу їхнього плину. Крапкою додатка дії ендотоксина, що утворюється грамнегативною мікрофлорою в організмі, є ендотелій капілярів і вегетативна нервова система. Для різних видів мікроорганізмів характерна досить диференційована картина запалення при морфологічному її вивченні.

Для стафілокока найбільш характерно ураження шкіри, підшкірної жирової клітковини, кісток, легень, шлунково-кишкового тракту; для збудників грамнегативної групи - ураження кишечника, суглобів, сечових шляхів. Грампозитивна мікрофлора відіграє ведучу роль у розвитку післяопераційних ускладнень і патогенезі постреанімаційної хвороби. Особливо небезпечна вона для немовлят, позбавлених природних факторів захисту від неї.

Останнє стосується всіх ланок імунітету, переважно у дітей раннього віку. Незважаючи на високі показники ряду факторів неспецифічного імунітету (С-реактивний білок, лізоцим), титр комплементу швидко виснажується, фагоцитоз на багато антигенів у немовлят унаслідок ферментної активності фагоцитуючих кліток не довершений. Це сприяє внутрішньоклітинному персистуванню збудників і переносові їх в організмі. Гуморальна фаза імунітету також не розрахована на масове інфікування: у немовлят до моменту народження IgM відсутній, (IgA і IgG дитина одержує від матері), а самостійно починає формуватися лише 3-4-місячного віку. Формування специфічного імунітету, імунологічної пам'яті розвивається поступово і залежить від багатьох факторів: патології внутрішньоутробного періоду, пологів, періоду адаптації, становлення біоценозу організму, становлення первинної ланки імунітету.

У дітей раннього віку знижена здатність до відокремлення запального процесу внаслідок особливостей системи згуртування крові. Недолік основних

прокоагулянтів, зниження індексу протромбіну в 2 рази, рівня фібриногену до 1,7 г/л, проконвертина до 30-50% при тенденції до станів (збільшення гепаринової, антитромбінової і фібринолітичної активності) значно обмежують фібриноутворення і плазмокоагуляцію у вогнищі ураження. Тим самим знижується роль цього фактора в демаркації і створюються умови для поширення запального процесу. З погляду патогенезу і клініки для важких форм гнійної хірургічної інфекції характерний розвиток ряду синдромів.

Синдром гемодинамічних порушень обумовлений впливом мікробного екзо- і ендотоксина, а також гістаміна і гістаміноподібних речовин. При розпаді тканин вивільняються протеолітичні ферменти, що сприяють посиленню лізису білкових речовин і збільшенню кількості гістаміна й інших субстанцій, що впливають на судини. Унаслідок роздратування аденогіпофіза, а можливо і при безпосередньому впливі токсину підсилюється викид катехоламінів, що приводить до спазму судин, наростанню периферичного опору. Відбувається "шунтування" крові, тобто кров з артеріальної системи, минаючи капіляри і метартеріоли, переходить у венозну. Цим підтримується обсяг крові, необхідний для циркуляції в життєво важливих органах (централізація кровотоку), хоча тканинний обмін на периферії порушується. Реакція "централізації" до визначеного моменту відіграє позитивну роль, однак при тривалому бактеріальному стресі можуть відбуватися функціональні порушення, зв'язані з порушенням тепловіддачі (гіпертермічний синдром) і функції нирок. Фаза спазму периферичних судин, особливо у дітей раннього віку, досить короткочасна, клінічно звичайно проглядається, змінюється фазою парезу капілярів, що запускає наступні патологічні механізми. Значна кількість адреналіну, що викидається в кров, підвищує потреба в енергетичних ресурсах, виникає клітинне голодування, ускладнюється підвищенням катаболізму внаслідок посилення викиду глюкокортикоїдів. Підвищення потреби в енергетичних ресурсах веде до розпаду ендогенного білка і жиру. При цьому утворюється багато недоокислених продуктів, чому сприяє також гіпоксія

тканин внаслідок розладу циркуляції. Порушення периферичної гемодинаміки й обміну, енергетичний голод, підвищене утворення недоокислених продуктів приводять до зміни кислотно-основного стану у бік метаболічного ацидозу. При значних обсягах ураження запальним процесом (флегмона) відбуваються шунтування крові і порушення метаболізму у вогнищі. У цих умовах різко нарастають навантаження на дихальну систему як на компенсаторний апарат (виведення CO₂ і інших кислих продуктів) і забезпечення киснем. Крім того, особливо при грамнегативної інфекції, що володіє вираженим вазопресорним ефектом на судини малого кола кровообігу, розвивається шунтування крові в легенях, порушується газообмін. Багато збудників є тропними і до легеневої тканини, викликаючи запальні зміни. Розвивається синдром дихальних розладів. Важкі розлади мікроциркуляції, гіпоксія й ацидоз приводять до збільшення судинної проникності і екстравазатам. У відповідь на ці зміни порушується рівновага систем згуртування й антизгуртування крові. Це порушення проходить визначені стадії розвитку, поєднані в медицині за назвою ДВЗ-синдром (синдром дисемінованого внутрісудинного згортання). На тлі розвитку цього синдрому, що супроводжується процесом мікротромбоутворення, ще більш погіршується мікроциркуляція в нирках і легенях; нарастають порушення процесів детоксикації, дихання. Токсини мікробних клітин, гіпоксія організму позначаються на клітинах крові. Виникають анемія, зміни в картині білої крові, що відповідають і фазі запального процесу, тромбоцитопенія.

У результаті складних патогенетичних механізмів, що відбуваються в організмі хворого, розвивається поліорганна недостатність. Чим більша кількість органів і систем задіяно у патологічному процесі, тим серйозніше прогноз захворювання. Розрізняють блискавичну (токсично-септичну), септико-піємічну і місцеву форми гнійної хірургічної інфекції. Перші дві форми варто розглядати як варіанти хірургічного сепсису - важкої інтоксикації організму в умовах зміненої реактивності. Найважчий прояв хірургічної

інфекції - септичний шок. Токсично-септична форма починається і прогресує бурхливо, виявляється найтяжким токсикозом і лихоманкою, симптомами нейротоксикозу. Місцеві симптоми можуть знаходитися в початкових стадіях розвитку, переважає загальна симптоматика. Розвивається на тлі сенсibiliзації, дефіциту гуморальних антитіл. У якості збудників часто зустрічаються грамнегативна мікрофлора, стрептокок або асоціація зі стафілококом. Септичний шок може наступити при будь-якій формі й у будь-яку фазу гнійної хірургічної інфекції. Реакція порозумівається надходженням у кров великої кількості мікробних ендотоксинів, протеаз, гістаміноподібних речовин, активацією кінінової системи. Це часто зв'язано з приєднанням грамнегативних мікробів, порушенням демаркації місцевого вогнища, погіршенням антитоксичного імунітету, збігається зі значною зміною біоценозу організму. Характерні виражені серцево-судинні порушення - колапс, тахіаритмія, порушення психіки, алергійні реакції. Септико-піємічна форма протікає при виразній перевазі запальної реакції над токсикозом, хоча останній також значний. Місцеві реакції з'являються рано, вогнища можуть бути множинними, розвиватися одночасно або послідовно.

Місцева форма - перевага місцевої запальної реакції над загальними проявами, нормоергічна реакція. Перебіг місцевого процесу характеризується швидким виникненням некрозу, набряку, гноблення місцевої фагоцитарної реакції, схильністю до поширення інфекції і масивної резорбції продуктів запалення з місцевого вогнища, у кров і лімфу. Особливо виражений набряк у немовля, гідрофільність тканин у яких підвищена. На виникнення значного набряку впливає підвищення проникності судин під впливом гіпоксії, гістаміна і гістаміноподібних речовин, а також ендотоксинів. В умовах набряку і нагромадження рідини значно знижуються місцеві бар'єрні функції. Ці фактори сприяють різкому порушенню судинної трофіки, що обумовлює швидке поширення процесу на здорові ділянки. Генералізації інфекції сприяють низька

бар'єрна функція регіонарних лімфатичних вузлів і добре розвита мережа кровоносних і лімфатичних капілярів.

Хронічна стадія розглядається як стан тимчасової динамічної рівноваги між макроорганізмом і вогнищем ураження. Рівновага ця, однак, нестійка і завжди може порушитися убік загострення інфекції. Переходові запального процесу в хронічну стадію сприяють несвоєчасність діагностики і пізно почате лікування, недостатність імунологічної відповіді, масивність ураження. При хронічній формі захворювання в результаті загострень утворюються продукти неповного розпаду тканин, що володіють антигенними властивостями, можуть розвиватися аутоімунні процеси. Переходові процесу в хронічну форму сприяє застосування стероїдних гормонів, що викликають посилення супресивної активності імунокомпетентних кліток і зниження хелперної активності. На цьому тлі будь-яка стресова ситуація (гіперконтамінація, суперінфекція, особливо вірусної природи, травма, переохолодження) може привести до загострення інфекційного процесу.

Принципи діагностики і лікування гнійної хірургічної інфекції

Ретельно зібраний анамнез для розпізнавання гнійно-запального захворювання має велике значення. Особливу увагу варто звертати на попередні захворювання, загальне тло, на якому розвинувся хірургічний інфекційний процес. Це особливо важливо в тому випадку, якщо цей процес є вторинним для основного захворювання (наприклад, гострий гематогенний остеомієліт, що розвився на тлі пупкового сепсису в немовляти). Обов'язковим є вивчення попередньої терапії (особливо гормональної, антибактеріальної), враховують наявність рецидивів гнійної інфекції, симптоми дисбактеріозу, особливо в дітей першого року життя. Виявлення місцевого вогнища (одного або декількох) здійснюють шляхом уважного огляду, пальпації, перкусії, аускультації. Далі складають план обстеження з застосуванням додаткових методів: рентгенографії, рентгеноскопії, радіонуклідних методів дослідження, ультразвукової, комп'ютерної томографії, ендоскопічних методів. Вивчення

реактивності хворого входить в обсяг лабораторних методів дослідження, причому по формулі крові можна судити про виразність запального процесу, про характер збудника. Для стафілококової інфекції в гострій фазі захворювання характерно помірне збільшення лейкоцитів з лімфоцитозом і нейтропенією, для грамнегативної інфекції - лімфопенія і нейтрофилез. Абсолютна лейкопенія характерна для найважчих форм сепсису і є прогностично несприятливою ознакою. Для вивчення ступеня інтоксикації підраховують лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ); метод запропонований у 1941 р. Я.Я.Кальф-Каліфом:

$$\text{ЛІІ} = \frac{(C+2П+3Ю+4Мі) \cdot (Пл+1)}{(М+Лі) \cdot (Е+1)},$$

де С - сегментоядерні; П - паличкоядерні; Ю - юні;

Мі - мієлоцити; Пл - плазматичні клітки; М - моноцити;

Лі - лімфоцити; Е - еозинофіли.

Усі показники повинні бути внесені в процентному відношенні, за винятком плазматичних кліток і еозинофілів, що вносяться у формулу в абсолютній кількості. Абсолютна кількість еозинофілів можна розрахувати по формулі:

$$E \text{ (абс. кільк.)} = \frac{Л \cdot Е}{100\%},$$

де Л - лейкоцити; Е - еозинофіли.

У нормі ЛІІ в дітей з 4 доби життя і далі складає 0,6-1,2. При стафілококовій інфекції ЛІІ менше 1,0 (при локалізованій інфекції без токсикозу - менше 0,42; при локалізованій інфекції з токсикозом - 0,42-0,64; при сепсисі - більше 0,65). Для грамнегативної та стрептококової інфекції ЛІІ більше 1,2 (при локалізованій інфекції без токсикозу - 1,2-2,5; при

локалізованій інфекції з токсикозом І ступеня - 2,5-5,0; те ж з токсикозом ІІ ступеня - 5,0 - 10,0, ІІІ ступеня - більш 10,0; при сепсисі ІІІ менш 2,5).

Лабораторним експрес-тестом оцінки ваги токсикозу є визначення рівня середньомолекулярних олігопептидів (СМО) - біологічно активні речовини - продукти катаболізму і розрахунок індексу розподілу СМО визначаються на хвилі 254 нм і хвилі 280 нм по Габриелян (норма для немовлят до 350, для дітей і дорослих - до 220 у.од.). Середні молекули підвищуються у всіх випадках розвитку катаболічних процесів: ранній період адаптації немовляти, білкове голодування, травма будь-якого генеза, інфекційний процес і при гострій і хронічній нирковій недостатності.

Для вичленовування ролі інфекційного процесу в підвищенні рівня середніх молекул розраховується індекс розподілу по формулі:

$$IP = \frac{СМО\ 280_{нм}}{СМО\ 254_{нм}}$$

Наростання СМО > 500 і індексу розподілу до 0,6 говорить про важку інфекційну інтоксикацію.

Про наявність запального процесу і його виразності можна судити по наявності С-реактивного білка. Дослідження імунологічного статусу, ступеня напруженості імунітету є обов'язковим у важкохворих дітей при хронічних і рецидивуючих формах захворювання.

Обов'язковими є не тільки мікробіологічне дослідження відокремлюваного вогнища ураження, але й оцінка біоценозу організму взагалі. Особливо це важливо для дітей раннього віку і для дітей, що довгостроково і часто хворіють, в анамнезі в яких відзначається кількаразове застосування антибіотиків. При вивченні збудника варто пам'ятати, що флора первинного вогнища і вторинних вогнищ може не збігатися. Для виявлення "лідуючого" збудника необхідне вивчення біоценозу організму, реакції периферичної крові, визначення титру специфічних антитіл у крові.

При важких захворюваннях, синдромі поліорганної недостатності необхідне детальне біохімічне вивчення крові, сечі, електрофізіологічні методи дослідження. Лікування гнійної хірургічної інфекції комплексне і включає три основних компоненти:

- вплив на макроорганізм;
- вплив на мікроорганізм;
- лікування місцевого вогнища.

Вплив на макроорганізми складається з наступних складових:

1. Боротьба з інтоксикацією, у план якої входять інфузійна терапія з елементами форсованого діурезу, призначення препаратів, що володіють дезінтоксикаційними властивостями, а також активні методи детоксикації: гемосорбція, плазмо- і лімфоферез.

2. Підтримка і стимуляція імунобіологічних властивостей організму і при необхідності корекція їхніх порушень. У гострій фазі гнійної інфекції більш доцільні замісна терапія, пасивна імунізація, тобто введення в організм готових антитіл: специфічного гамма-глобуліну по 1,5 - 3 мол через добу, всього 3 дози; специфічної гіперімунної плазми - антистафілокової, антисиньогнійної з розрахунку 10 - 15 мол на 1 кг маси тіла. На курс до 7 переливань під контролем титру специфічних антитіл і показників неспецифічного імунітету, а також клінічного поліпшення. Імунокорекцію проводять під обов'язковим імунологічним контролем. Вплив на первинну ланку імунітету передбачає поліпшення внутрішньоклітинного обміну фагоцитуючих кліток. З цією метою призначають комплекс вітамінів: С, В2, В1, В6, Е у віковому дозуванні. Для стимуляції фагоцитарних реакцій застосовують продигіозан, при схильності до нейтропенії - пентоксил. До імуномодуляторів, що коригують лімфоцитарну ланку імунітету, відносяться декаріс, Т-активін, тімолін.

3. Посиндромна терапія включає всі положення інтенсивної терапії, описаної в спеціальній літературі. Необхідно обережно відноситися до гормональної терапії, тому що вона є імуносупресивною. Тому призначати

гормони впливає лише при невідкладних показаннях: а) при важкому плинні захворювання в гострій фазі на тлі стресових ситуацій і для їхньої профілактики; б) при наявності тривалої попередньої гормонотерапії; в) при вираженому алергійному компоненті.

Вплив на мікроорганізми полягає в проведенні антибактеріальної терапії з дотриманням наступних правил:

- обов'язковий облік чутливості збудника до застосовуваного препарату;
- при наявності змішаної форми застосування двох (а іноді і трьох) антибактеріальних препаратів, у спектр чутливості яких входять виявлені в основному і вторинному вогнищах збудники;
- призначення у важких випадках максимальних доз;
- для постійної підтримки максимальної терапевтичної концентрації антибіотика в крові і вогнищі ураження необхідно чітко дотримання інтервалів між введеннями препарату.

Облік шляхів введення препарату: безпосередньо у вогнище; внутрішньом'язово, внутрішньовенно, внутрішньоартеріально, ендолімфатично. Варто пам'ятати, що у важкохворих при порушеній мікроциркуляції більш доцільно внутрішньовенне введення препарату.

З огляду на те, що в інфекційному процесі бере участь мікрофлора всього організму, а також негативний вплив багатьох антибіотиків на нормальний біоценоз, до загальноприйнятих правил антибактеріальної терапії варто додати наступні:

1. При важких формах, рецидивуючому плинні інфекції, що передують масивної антибактеріальної терапії на основі вивчення біоценозу варто проводити селективну деконтамінацію шлунково-кишкового тракту з метою звільнення організму хворого від надлишкового антигенного навантаження, що несе умовно - патогенна грамнегативна мікрофлора, що розмножується в надлишку в цієї категорії пацієнтів.

2. При первинному призначенні антибіотиків варто враховувати, що частина з них має особливо виражену здатність придушувати колонізаційну резистентність нормальної флори кишечника.
3. Недоцільно проводити дуже тривалі (більш 5 - 7 днів) курси антибіотикотерапії. Повторні курси (при необхідності) проводять під контролем біоценозу кишечника.
4. Необхідно враховувати вікові особливості, зокрема періоду новонародженості, функціональний стан органів і систем, що беруть участь у фармакокінетиці антибіотиків в організмі (нирки, печінка, ферментні внутрішньоклітинні системи).

Вплив на місцеве вогнище складається з наступного комплексу заходів.

1. Характер хірургічних маніпуляцій, що щадить, на гнійному вогнищі і навколишніх його тканинах через небезпеку генералізації інфекції через слабкий лімфатичний бар'єр і поширеність набряку.
2. Прагнення до мінімальної крововтрати.
3. Забезпечення максимального дренивання вогнища і видалення нежиттєздатних тканин.
4. Постійна підтримка максимальної концентрації антибактеріальних препаратів у вогнищі.
5. Створення іммобілізації ураженого органа в гострій стадії захворювання.

Санацію гнійного вогнища здійснюють хірургічним шляхом, застосуванням фізіотерапевтичних процедур. У ряді випадків потрібні маніпуляції в перифокальних ділянках для запобігання можливості поширення процесу. З метою зменшення фібриноутворення навколо вогнища місцево застосовують хімопсин, хімотріпсин. Широко застосовується постійне промивання гнійного вогнища розчинами антисептиків і антибіотиків, що дозволяє не тільки впливати на флору у вогнищі, але і видаляти продукти гнійного запалення.

Теплові процедури (зігрівальні компреси, місцеві теплові ванни, парафінові і грязьові аплікації) застосовують в інфільтративній фазі запалення, коли ще не утворився гній. Підсилюючи активну гіперемію, теплові процедури сприяють розсмоктуванню інфільтрату, поліпшують трофіку тканин, знімають судинний спазм і знижують зміст кислих продуктів у вогнищі запалення. У зв'язку з цим значно зменшуються болючі відчуття. У залежності від ступеня виразності процесу теплові процедури можуть привести або до розсмоктуванню інфільтрату, або до більш швидкого настання гнійного розплавлювання тканин. Через підвищену чутливість шкіри дітей раннього віку до хімічних подразників від застосування компресів з маззю Вишневського варто утримуватися. Краще користуватися вазеліновою або персиковою олією.

Кварцове опромінення має бактерицидну властивість, тому застосовується при поверхневих запальних процесах (бешихове запалення, деякі гнійничкові захворювання шкіри). УФО робить дратівна дія і сприяє настанню поверхневої активної гіперемії. Тому УФО корисно застосовувати з метою прискорення епітелізації, стимулювання грануляцій, а також при асептичних флегмітах. УВЧ-терапію застосовують при глибоко розташованих вогнищах, масивних інфільтратах. Електрофорез забезпечує місцеве насичення області вогнища антибіотиками й іншими лікарськими препаратами.

Для прискорення очищення рани застосовують ультразвукову обробку з антисептичними розчинами, антибіотиками. У стадії репарації застосування гелій-неонового лазера активує грануляційний процес і прискорює епітелізацію ран. Цьому сприяє застосування мазей, що містять біологічно активні речовини: солкосеріл, вінілін, облепихова олія й ін.

Профілактику гнійної інфекції починають з періоду новонародженості. Персонал пологових будинків періодично обстежують на бацилоносійство. У випадках захворювання персонал не допускається до відходу за новонародженими дітьми до повного лікування. Надзвичайно важливим є проведення санітарно-просвітньої роботи серед населення з

питань дотримання гігієнічних заходів у родині, де мається дитина. Необхідне виділення групи ризику - недонесених, дітей з пороками розвитку, які перенесли патологічний плин пологів у матері. У цій групі необхідне проведення диспансерного спостереження.

Останнім часом усе гостріше ставиться питання про внутрішньолікарняну гнійну інфекцію. Особливо небезпечна вона в хірургічних відділеннях. Внутрішньолікарняна інфекція обумовлена наявністю у відділеннях патогенної флори, що пройшла множинний пасаж через ослаблений організм пацієнтів і маюча виражену антибіотикорезистентність і патогенність. Значна кількість післяопераційних ускладнень, труднощі ліквідації внутрішньолікарняної інфекції обумовлюють необхідність особливо строгого дотримання санітарно-гігієнічних норм у відділеннях. Необхідна ізоляція дітей із гнійними захворюваннями від "чистих" хворих. У палатах для хірургічних хворих не повинне бути великого скупчення пацієнтів. Для профілактики післяопераційних гнійних ускладнень необхідне проведення превентивного лікування різних інтеркурентних запальних захворювань (отит, захворювання носоглотки, порожнини рота, дихальних шляхів, шкіри і т.д.), корекція дисбактеріозу до операції.

Флегмона немовлят

У немовлят спостерігається особлива форма гнійного ураження шкіри і підшкірної клітковини, що характеризується швидким поширенням процесу. Розвиткові флегмони і швидкому її поширенню сприяють легка уразливість епідерміса, слабкий розвиток базальної мембрани, відносно великий зміст міжклітинної рідини, багатий розвиток судинної мережі, недорозвинення сполучнотканинних перемичок у жировій клітковині. Проникненню інфекції через шкіру сприяє її ушкодження при недотриманні гігієнічного режиму відходу за дитиною. Збудником є, як правило, стафілокок, далі може приєднатися грамнегативна, змішана флора. Типова локалізація ураження -

крижово-куприкова, лопаткова область, передня і бічна поверхні грудної клітки.

При патоморфологічному дослідженні вогнища ураження чітко переважають некротичні процеси. Запалення починається в основному навколо потових залоз. Найбільш різкі зміни відзначаються в глибоких шарах підшкірної жирової клітковини. Швидко тромбуються перифокально розташовані кровоносні судини. У їхніх стінках звичайно бувають виражені явища ендो- і периартеріїта. Тромбоз судин і блискавично поширюється набряк підшкірної жирової клітковини приводять до різкого порушення її харчування, а також харчування шкіри з наступним їхнім некрозом. Через недосконалість імунологічних реакцій і особливостей будівлі шкіри і клітковини обмеження запального процесу не відбувається, некроз протягом декількох годин може захопити значну поверхню.

Клініка і діагностика. Захворювання часто починається з загальних симптомів. Дитина стає млявою, неспокійною, погано спить, відмовляється від грудей. Температура підвищується до 38-39°C. На ділянці ураження з'являється пляма червоного кольору, що швидко, протягом декількох годин, збільшується. Шкіра спочатку має багряний колір, а потім приймає цианотичний відтінок. Відзначаються ущільнення і набряк м'яких тканин. При розвитку процесу, до другої доби, у центрі його з'являється флуктуація. Надалі наростає токсикоз, а місцевий процес може поширитися на значному протязі. У важких випадках шкіра відшаровується, некротизується й утворюються великі дефекти м'яких тканин. При розкритті флегмони виділяється мутна серозна рідина або рідкий гній звичайно разом зі шматочками сірого кольору. Іноді клітковина відривається значними ділянками.

Диференціальний діагноз проводять з бешиховим запаленням і асептичним некрозом підшкірної жирової клітковини. Диференціальна діагностика основних гнійно-септичних захворювань у хірургії немовлят. Адипонекроз виникає в результаті здавлення м'яких тканин у родових шляхах

при патологічному плинні пологів, клінічно і лабораторно не має загальних і місцевих симптомів запального процесу. Типові горбиста інфільтрація м'яких тканин і плямиста гіперемія зони ураження.

Лікування. Необхідно комплексне і своєчасне лікування відповідно до принципів про які було сказано вище. Місцеве лікування полягає в нанесенні множинних розрізів у зоні ураження і по границі зі здоровими ділянками. Така методика дозволяє зменшити набряк у прикордонній зоні і є профілактичним заходом, ціль якого - відмежувати поширення процесу. Кожна насічка дронується марлевої турундою з гіпертонічним розчином. Після операції роблять перев'язки через 2, 4, 6 годин. Цим переслідуються дві мети. По-перше, за дві години частина турунди, що знаходиться в підшкірно-жировій клітковині ослизняється і перестає виконувати дренажну функцію. По-друге, здійснюється контроль стабілізації місцевого процесу. У випадку продовження його поширення ділянці роблять нанесення додаткових насічок з їх дронуванням. Протягом перших 4-6 годин після оперативного лікування, як правило, відбувається первинне очищення ран і стабілізація місцевого процесу. При розвитку некрозу шкіри виконують некректомію. При цьому утвориться ранова поверхня, що при сприятливому плинні захворювання поступово гранулює, а потім епітелізується. Прискоренню цього процесу сприяють застосування фізіотерапії, променів лазера, ультразвукова обробка ран, гіпероксигаротерапія, загальна стимулююча терапія.

Прогноз при своєчасній діагностиці й адекватному лікуванні сприятливий. Наявність грубих деформуючих фляків після великих некрозів у більш старшому віці вимагає проведення пластичних операцій.

Мастит немовляти

Гнійний мастит розвивається у випадку проникнення гнійної інфекції через ушкоджену шкіру і молочні ходи або гематогенним шляхом. Збудник - переважно стафілокок. Розвиткові маститу часто передують фізіологічне нагрубання молочних залоз. Це явище зустрічається як у дівчинок, так і в

хлопчиків у перші 2 тижні життя і порозумівається влученням у кров дитини естрогенів матері через плаценту або з грудним молоком. Молочні залози при цьому збільшуються, у них з'являється рідина, що нагадує молозиво. При інфікуванні на тлі ущільнення і збільшення молочної залози з'являється гіперемія, а пізніше флуктуація. Підвищується температура, погіршується загальний стан дитини.

У стадії інфільтрації показане лікування, спрямоване на розсмоктування інфільтрату, а також призначення антибактеріальної терапії, напівспиртових або мазевих компресів, УВЧ. У стадії абсцедування виконують радіальні розрізи. При поширенні процесу на навколишню клітковину може розвинути флегмона грудної клітки, що вимагає додаткових насічок. Прогноз захворювання звичайно сприятливий, але при великому розплавлуванні молочної залози в дівчинок надалі порушуються її розвиток і функція.

Лімфаденіт

Запалення лімфатичних вузлів (лімфаденіт) часто спостерігається в дітей, особливо в ранньому віці. Це зв'язано з функціональною і морфологічною незрілістю лімфатичного апарата дитини (широкі синуси, тонка ніжна капсула лімфатичних вузлів, підвищена сприйнятливість до інфекції, недосконалість бар'єрної функції). У дітей, особливо у віці від 1 року до 3 років, лімфаденіт найчастіше локалізується в щелепно-лицьовій області (підщелепні, підборідні, шийні лімфатичні вузли). Рідше уражаються пахвові, підколінні, пахові і кубітальні лімфатичні вузли.

У патогенезі захворювання велику роль грає попередня сенсibiлізація організму в результаті перенесених інфекційних і гнійних захворювань. Причини, що приводять до лімфаденіту, різноманітні. Лімфаденіт щелепно-лицьової області в дітей у край рідко може бути первинним захворюванням. Найчастіше це реакція лімфатичних вузлів на ряд запальних вогнищ. Ретельне виявлення цих причин забезпечує успіх подальшого лікування. Одонтогенні лімфаденіти в дітей зустрічаються рідше, ніж неодонтогенні. Джерелом

одонтогенної інфекції звичайно є молочні зуби, рідше постійні. Причиною виникнення неодонтогенних лімфаденітів, в основному в дітей раннього віку, є ГРВІ, грип, ангіна, хронічний тонзиліт, отит, ексудативний діатез, піодермія, травма шкіри і слизоватих оболонок.

Клініка і діагностика. Характерна поява загальних симптомів - нездужання, ознобу, підвищення температури тіла до 38 - 39°C, частішання пульсу, втрати апетиту, головного болю, порушення сну. Уражений лімфатичний вузол (вузли) щільний, збільшений, різко хворобливий при пальпації. Надалі захворювання стихає під впливом своєчасного лікування або ж гострий серозний лімфаденіт переходить у гострий гнійний з розплавлюванням лімфатичного вузла. Розм'якшення і скупчення гноячи можна визначити пальпаторно по флуктуації. Труднощі діагностики можуть виникнути в зв'язку зі зміною клінічної картини лімфаденіту під впливом антибіотиків: температура падає, зникають гострий набряк і хворобливість, але збільшення лімфатичного вузла залишається. Надалі процес протікає в'януло, і нерідко у вузлі розвивається абсцедування.

Диференціальний діагноз необхідно проводити зі специфічними процесами в лімфатичних вузлах і системних захворюваннях крові (лейкоз, лімфогранулематоз), пухлинами. Зі специфічних лімфаденітів зустрічаються лімфаденоактіномікоз і туберкульоз лімфатичних вузлів. При туберкульозному лімфаденіті початок захворювання звичайно негостре, відзначається більш тривалий плин без високої температури. Крім того, при туберкульозі частіше спостерігаються ураження групи вузлів, іноді у виді пакета. Правильна оцінка клінічних симптомів, анамнез, що дозволяє установити вхідні ворота інфекції, гострий початок захворювання дозволяють поставити правильний діагноз банального лімфаденіту.

У дітей раннього віку при поразці пахових вузлів нерідко пухлину приймають за защемлену пахову грижу. Відсутність випорожнення, блювота, загальні явища дозволяють відрізнити грижу від лімфаденіту.

Епіфізарний остеомієліт стегнової кістки іноді приходить диференціювати від запалення глибоких тазових лімфатичних вузлів (висока температура, біль, що приводить до контрактури стегна). При обстеженні дитини вдається установити, що в тазі над пупартовим зв'язуванням визначається хворобливий інфільтрат, а в суглобі зберігаються рухи, хоча й в обмеженому обсязі. Якщо клінічна картина залишається неясною, для розправлення контрактури накладають витягнення і роблять рентгенограму, що виключає ураження кістки.

Лікування. Особлива увага надається усуненню первинного вогнища інфекції. Консервативне лікування включає застосування антибіотиків, десенсибілізуючу і загальнозміцнювальну терапію, а також призначення протеолітичних ферментів разом з фізіотерапевтичними процедурами. При гнійних лімфаденітах виконують розріз. При важкому плинні лімфаденіту з явищами токсикозу, особливо в маленьких дітей, розрізи роблять, не чекаючи розм'якшення запального інфільтрату. Розріз довжиною 2 - 3 див достатній для дренивання гнійної порожнини. Лише великі аденофлегмони є показанням до більш широких розрізів.

Гематогенний остеомієліт

Остеомієліт - гнійно-некротичне ураження кісткового мозку з наступним залученням у процес інших анатомічних структур кістки. Це важка і розповсюджена патологія дитячого віку. Виникнення гематогенного остеомієліту зв'язане з проникненням мікроорганізмів у кістковий мозок по кровоносному руслу; отже, місцевому запаленню передують бактеріємія. При порушенні імунологічних властивостей макроорганізму місцеве вогнище може бути джерелом сепсису і септикопії. Гострим гематогенним остеомієлітом занедужують переважно діти старше 5 років. Хлопчики занедужують у 2 - 3 рази частіше. Уражаються в основному активні в рості довгі трубчасті кістки (більш 70%). Розрізняють гостру і хронічну стадії остеомієліту, а також атипові його форми.

Особливості остеомієліту у дітей перших місяців життя. Захворювання зустрічається переважно в дітей грудного віку. Однак у цій віковій групі новонароджені діти уражаються частіше. Вогнище ураження в метаепіфізарній зоні і синовіальній оболонці може бути первинним, розвиненим на тлі видимого благополуччя, і вторинним - на тлі поточного інфекційного процесу - пупкового, легеневого, кишкового сепсису, незважаючи на проведену антибактеріальну терапію або незабаром після її скасування. Збудником первинного процесу в 98% випадків є стафілокок, вторинного - грамнегативна флора (клебсієла, кишкова і синьогнійна палички, протей). Гематогенним шляхом інфекція попадає в метафіз кістки, де і розвивається запальний процес, однак внаслідок особливостей кровопостачання метаепіфізарної границі в дітей раннього віку він поширюється на паросткову зону й епіфіз, що розташовується усередині суглоба. Тому основні клінічні симптоми обумовлюються розвитком артрити.

Клініка і діагностика. Метаепіфізарний остеомієліт, як правило, починається гостро з підвищення температури, млявості, відмовлення від їжі, щадіння хворої кінцівки, при цьому дитина тримає її в змушеному положенні. При огляді виявляють припухлість над зоною ураження, деформацію прилеглого суглоба, місцеве підвищення температури. Гіперемія з'являється пізніше, активні рухи відсутні. Пальпація і пасивні рухи хворої кінцівки викликають різку хворобливість. Відзначається симптом "псевдопарезу", коли кисть або стопа на стороні ураження звисають, рухи різко обмежуються. Місцева форма остеомієліту може ускладнитися флегмоною м'яких тканин навколо суглоба. У деяких випадках остеомієліт є одним із септикопіємічних вогнищ при сепсисі і буває множинним. Морфологічно в кістці при остеомієліті в дітей раннього віку переважають некротичні процеси, що супроводжуються загибеллю і розсмоктуванням кісткової тканини в області метафіза, ушкодженням паросткової зони і суглобних поверхонь. Однак у цьому віці репаративні процеси виражені добре, у зв'язку з чим переходу цієї форми

остеомієліту в хронічну не відбувається. Функціональні порушення у віддалений термін можуть бути значно вираженими і порозуміваються порушенням росту кінцівки, деформаціями в суглобах.

Рентгенологічні ознаки остеомієліту виявляються раніш, ніж при інших формах. Уже на 8 - 10-й день можна знайти ряд характерних симптомів: стовщення м'яких тканин на стороні ураження, розширення суглобної щілини, легку периостальну реакцію. Вогнища деструкції в метафізі на рентгенограмах виявляються лише на 3-й тижневій від початку захворювання, а про ступінь руйнування епіфіза кістки і зони росту можна з вірогідністю судити лише після того, як з'явиться ядро окостеніння. Найбільше часто уражаються дистальний і проксимальний кінці стегнової кістки, проксимальний кінець плечової і великогомілкової кісток.

У випадках проникнення інфекції в синовіальну оболонку суглобів розвивається гнійний артрит без залучення в процес кісток. При цьому первинна симптоматика дуже нагадує описану вище, однак суглоб збільшується більш значно, ущільнюються і набрякають периартикулярні тканини. На рентгенограмі збільшується за рахунок випоту суглобна щілина, раніш з'являється і більш виражена контрактура суглоба. При пункції суглоба одержують гнійний випіт у більшій кількості, чим при остеомієліті, де він на початку захворювання може бути реактивним. Звичайний процес у суглобі при артриті протікає більш повільно і при правильно проведеному лікуванні зникає без функціональних наслідків. Лише в рідких випадках при пізній діагностиці запальний процес може перейти на суглобні поверхні кістки (розвивається остеоартрит), що на рентгенограмі виглядають "поїденими".

Лікування. При метаепіфізарному остеомієліті лікування має свої особливості. Загальна терапія здійснюється по принципах лікування гострої гнійної хірургічної інфекції з урахуванням віку дитини. Застосовують антибіотики спрямованого спектра дії і що володіють тропністю до кісткової тканини, дезінтоксикаційну і імунотерапію. Важливу роль грає іммобілізація,

що здійснюють за допомогою витягнення по Шеде (на нижній кінцівці) або пов'язки Дезо (на верхній кінцівці). Хірургічні маніпуляції в області паросткової зони і гіпсові лонгети в немовлят не застосовують. При явній клінічній картині артрити лікування проводять за допомогою пункцій, видалення випоту з суглоба з наступним введенням антибактеріальних препаратів. При локалізації процесу в проксимальному епіфізі стегнової кістки по стиханні гострого запального процесу з метою профілактики патологічного вивиху стегна і формування соха вага застосовують пов'язки-розпірки.

Діти, котрі перенесли гострий гематогенний метаепіфізарний остеомієліт, повинні знаходитися під диспансерним спостереженням лікаря-ортопеда або хірурга.

Перитоніт

Запалення очеревини - перитоніт - у дитячому віці має значну вагу. Вага плин розлитого перитоніту в дітей багато в чому визначається не тільки характером місцевого процесу, але в більшому ступені тими бурхливими і глибокими порушеннями внутрішнього середовища організму, що він обумовлює. У загальноприйнятих класифікаціях перитоніт підрозділяють у такий спосіб. По етіології: асептичний і інфекційний; по шляхах замету - перфоративний, септичний (контактний, гематогенний) і криптогенний; по ступені поширеності процесу - загальний і місцевий. Загальний може бути дифузійним і розлитим, місцевий – невідмежованим і відмежованим.

Причини перитоніту в дітей різноманітні. У більшості випадків він є результатом інфікування з боку органів черевної порожнини. Крім того, існують так називані гематогенні і криптогенні перитоніти, причину яких установити важко. Перфоративні перитоніти в дітей старше 1 року найчастіше розвиваються на тлі гострого апендициту. Можлива також перфорація дивертикулу Меккеля при його запаленні. У залежності від походження перитоніту, тривалості захворювання і віку дитини значно міняються плин і прогноз. Особливо швидко і злоякісно протікає перитоніт у ранньому віці, у

якому місцеві і відмежовані форми запалення очеревини зустрічаються рідше, ніж розлиті.

Перитоніт у немовлят

Перитоніт у немовлят - грізне ускладнення різних по етіології патологічних станів. У їхньому числі - некротичний ентероколіт, вади розвитку шлунково-кишкового тракту, гострий апендицит, ятрогенні перфорації порожніх органів, бактеріальне інфікування очеревини контактним, гематогенним, лімфогенним шляхами при сепсисі. Найчастіше причиною перитоніту є перфорація стінки шлунково-кишкового тракту (84% випадків). Внутрішньоутробні перфорації кишечника при пороках розвитку приводять до асептичного адгезивного перитоніту, постнатальні - до розлитого гнійного, калового перитоніту. При некротичному ентероколіті на тлі інтенсивної терапії можливий розвиток відмежованого перитоніту.

Неперфоративний фібринозно-гнійний перитоніт, що розвивається внутрішньоутробно при гематогенному і лімфогенному, трансплацентарному інфікуванні, у даний час зустрічається рідко. У постнатальному періоді інфікування очеревини частіше відбувається контактним шляхом при гнійному периартеріїті і перифлебіті пуповинних судин, абсцесах печінки, гнійних захворюваннях заочеревинного простору, флегмоні передньої черевної стінки.

Класифікація перитоніту в немовлят:

I. По етіологічній ознаці

A. Перфоративний:

- 1) некротичний ентероколіт (постгіпоксичний, септичний);
- 2) вади розвитку шлунково-кишкового тракту (сегментарний дефект м'яза стінки порожнього органа, атрезія, заворот кишечника, меконієвий ілеус, хвороба Гіршпрунга);
- 3) гострий апендицит;
- 4) деструктивний холецистит і холангіт;
- 5) ятрогенні перфорації порожніх органів.

Б. Неперфоративний перитоніт:

- 1) гематогенне, лимфогенне інфікування очеревини;
- 2) контактне інфікування очеревини;

II. За часом виникнення:

- 1) пренатальний;
- 2) постнатальний.

III. По ступені поширення в черевній порожнині:

- 1) розлитий;
- 2) відмежований.

IV. По характеру випоту в черевній порожнині:

- 1) фіброадгезивний;
- 2) фібринозно-гнійний;
- 3) фібринозно-гнійний, каловий.

В даний час особлива увага приділяється профілактиці перитоніту в немовлят. Рання діагностика вад розвитку і захворювань, що приводять до перитоніту дозволила значно знизити його частоту і поліпшити результати лікування. Некротичний перитоніт - одна з найбільш частих причин перфоративного перитоніту (60% усіх перфорацій) розвивається у результаті порушення кровообігу в стінці шлунково-кишкового тракту з вихідом у геморагічний або септичний інфаркт. Серед дітей періоду адаптації некротичний ентероколіт зустрічається в 0,25%, а серед дітей, що вимагають інтенсивної терапії в неонатальному періоді, - у 4%. Некротичний ентероколіт - захворювання поліетіологічне. У ранньому неонатальному періоді розвивається у дітей, які перенесли важку неонатальну гіпоксію й асфіксію; може бути ускладненням інфузійної терапії і замісного переливання крові, проведеного через пупкову вену; розвивається при декомпенсації важкого уродженого пороку серця і декомпенсованої формі хвороби Гіршпрунга. Раннє інфікування з розвитком важкого дисбактеріозу приводить до порушення формування бар'єрної функції кишкової стінки, вторинному блоку імунної

системи і перебудові на аутоімунні реакції. Нераціональне використання антибіотиків також сприяє розвитку ентероколіту. Поряд з безпосередньою дією деяких антибіотиків, що ушкоджує, (ампіцилін, тетрациклін) на слизову оболонку кишечника істотне значення має придушення колонізаційної резистентності сапрофітної флори поруч антибіотиків з розвитком важкого дисбактеріозу, полірезистентності флори. Незважаючи на розмаїтість етіологічних факторів, в основі патогенезу некротичного ентероколіту лежать важкі судинні порушення в стінці шлунково-кишкового тракту.

По клініко-експериментальним даним, при гіпоксії і родовому стресі, декомпенсації кровообігу, інфекційному токсикозі відбувається централізація кровообігу зі спазмом мезентеріальних судин аж до повної зупинки кровообігу. В умовах тривалого патологічного стану спазм дозволяється парезом із кровостазамі і крововиливами. Морфологічно виявляються великі або дрібні інфаркти кишкової стінки в залежності від ваги фактора, що ушкоджує. Більш часто ураження недонесених дітей порозумівається низькою резистентністю їхніх капілярів до перепадів тиску в судинному руслі. Переважно уражаються дистальний відділ здухвинної кишки і кути товстої (ілеоцекальний, печіночний, селезінковий, сигмоватий). Процес починається з некрозу слизової оболонки з утратою бар'єрної функції стінки кишки, а потім поширюється на підслизовий, м'язовий і серозний шари, закінчуючи перфорацією.

Клініка і діагностика. Найбільш важка форма некротичного ентероколіту - гострий геморагічний інфаркт кишечника, що розвивається, як правило, після важкої асфіксії в родах або введення в судини пуповини лікарських препаратів. Він спостерігається в 15% випадків усіх ентероколітів. Стан дітей після народження дуже важкий за рахунок синдрому гноблення центральної нервової системи, порушення мозкового кровообігу II-III ступеня, важкої дихальної і серцевої недостатності. З народження відзначаються здуття живота, затримка відходження меконія. На 2-3 добу з'являються блювота з домішкою жовчі, різке здуття, напруга і хворобливість живота, відсутність перистальтики кишечника,

випорожнення і гази не відходять, із прямої кишки виділяється слиз із кров'ю. На оглядовій рентгенограмі черевної порожнини відзначається знижене газонаповнення кишечника за рахунок гідроперитонеума. У випадку перфорації кишки видне вільне повітря під куполом діафрагми. Частіше зустрічаються менш важкі форми некротичного ентероколіту. У дітей, що перенесли хронічну перинатальну гіпоксію й інфікування, у стінці кишки формуються множинні мікроінфаркти, процес розвивається більш повільно й у клініці відзначається чітка стадійність розвитку захворювання.

Стадію I можна розцінювати як продромальну. Стан дітей групи ризику, що перенесли перинатальну гіпоксію й інфікування, ближче до важкого за рахунок неврологічних розладів, порушення подиху і серцево-судинної діяльності. При дослідженні шлунково-кишкового тракту виявляються симптоми дискінезії по симпатичному типі. Чітко виражені мляве переривчасте смоктання, зригування під час і після годівлі молоком, недоїдання, аерофагії, здуття живота, занепокоєння дитини під час погладжування живота при відсутності симптомів роздратування очеревини, затримка відходження меконіального випорожнення, швидка втрата маси тіла. Рентгенологічно відзначається підвищене рівномірне газонаповнення усіх відділів шлунково-кишкового тракту з незначним стовщенням стінок кишок.

Стадія II характеризується вже специфічними клінічними проявами некротичного ентероколіту. У немовлят на 5-9-й добі життя стан погіршується, нарастають симптоми динамічної кишкової непрохідності, дефіцит маси тіла складає 10-15% за рахунок дегідратації. Дитина смокче погано, зригує з домішкою жовчі, нарастає здуття живота, з'являється локальна хворобливість частіше в правій здухвинної області. Відходження калових мас частіше убогими порціями і з домішкою слизу і зелені. Фарбування випорожнення визначається характером патологічної мікрофлори кишечника. Так, для стафілококового дисбактеріозу характерний виражений загальний токсикоз, а в рідкому пінистому стільці - слиз і зелень. Для грамнегативної інфекції більш характерні

виражена дегідратація, убогий пористий блідо-жовтого кольору випорожнення зі слизом і великою водяною плямою навколо.

На оглядовій рентгенограмі черевної порожнини відзначається підвищене нерівномірне газонаповнення шлунково-кишкового тракту з зоною затемнення, що відповідає області мінімального ураження кишечника. Шлунок роздутий з рівнем рідини. Відзначається стовщення тіней кишкових стінок за рахунок набряку і запалення їх і межпетлевого випоту. Ригідність кишкових стінок приводить до випрямлення їхніх контурів. Виникає субмукозний кістозний пневматоз кишкової стінки. У важких випадках з'являється "газ порталної системи" печінки. Прогресуюча дегідратація і втрата маси тіла ще більше порушують мікроциркуляцію кишечника і сприяє прогресуванню некротичного ентероколіту. Порушення бар'єрної функції кишкової стінки супроводжуються вираженим інфекційним токсикозом.

В III стадії - предперфоративі - виражений парез кишечника. Тривалість стадії не більш 12-24 годин. Стан дуже важкий, виражені симптоми токсикозу і ексикозу, завзята блювота жовцю і "каловими" масами, різке здуття, хворобливість і напруга по всьому животі. Перистальтика млява, але вислухується. Кал і гази не відходять. Анус зімкнуть. При ректальному огляді (пальцевому, зондовому) виділяється червона кров. Рентгенологічно за рахунок гідроперитонеуму наростає затемнення черевної порожнини, зовнішні контури кишкових петель утрачають чіткість обрисів.

Стадія IV - розлитого перфоративного перитоніту - характеризується симптомами перитонеального шоку і паралічу кишечника.

Особливістю перфоративного перитоніту при некротичному ентероколіті є значна площа ураження кишечника, виразність спайково-запального процесу в черевній порожнині, помірність пневмоперитонеуму. Більш сприятливим ускладненням некротичного ентероколіту є відмежований перитоніт, що спостерігається в 1/3 випадків на тлі проведеного лікування. У дитини з клінічними симптомами ентероколіту в черевній порожнині, частіше в

здухвинній області, з'являється щільний інфільтрат з чіткими контурами, помірковано хворобливий. На тлі проведеної консервативної терапії можливо як повне розсмоктування інфільтрату, так і його абсцедування з формуванням кишкового свища на передній черевній стінці. При проведенні диференціального діагнозу виникають великі складності, тому що клінічні прояви подібні з гострим апендицитом.

Лікування некротичного ентероколіту в I стадії, як правило, посиндромне. Доцільні препарати, що зрівнюють тонус вегетативної нервової системи: для зниження тонуусу симпатичного відділу призначають піпольфен або аміназин по 0,1 мл внутрішньом'язово 2-3 рази в день, для підвищення тонуусу парасимпатичного відділу - прозерин або церукал по 0,1 мл внутрішньом'язово 2-3 рази в день і но-шпа по 0,1 мл. Призначають дробову годівлю, біопрепарати. Обов'язкові інфузійна терапія з відшкодуванням дефіциту рідини і фізіологічної вікової потреби, а також посиндромна симптоматична терапія. Своєчасна терапія запобігає подальшому розвитку патологічного процесу.

При II й III стадіях інтенсивна терапія повинна включати:

1. Декомпресію шлунково-кишкового тракту (при II стадії пауза на 6-12 г, при III - повне виключення прийому рідини через рот протягом 12-24 г з постійною аспірацією застійного вмісту через зонд). Можна починати напувати дитину водою тільки за умови повного відновлення пасажу по кишечнику і при відсутності застою в шлунку. Через добу після цього починають годувати дитини зцідженим грудним молоком по 5-10 мл через 2 години.

2. Інфузійну терапію, спрямовану на регідратацію, відновлення мікроциркуляції, ліквідацію порушень гомеостазу і кислотно-основного стану.

3. Антибактеріальну терапію як парентеральну, так обов'язково і через рот з метою селективної деконтамінації. Антибіотики підбирають з урахуванням флори, чутливості, що передувала терапії, на підставі оцінки реакції периферичної крові (відповідність нейтрофілів і лімфоцитів, ЛП) і мікробіологічного контролю. Для внутрішньовенного введення перевагу

віддають групам цефалоспоринів і аміноглікозидам. Особливо важлива при некротичному ентероколіті селективна деконтамінація, тому що порушується бар'єрна функція кишечника, виникає важка інтоксикація. Тривалість лікування будь-якими протимікробними препаратами не повинна перевищувати 5 днів. Потім їх або змінюють з урахуванням зміни чутливості мікрофлори, або скасовують - якщо досягнуть позитивний ефект. Другим, третім курсом можна застосувати бактеріофаги і бактисубтіл. Паралельно селективної деконтамінації необхідно відновити сапрофітну флору призначенням суміші: біфідумбактерін, лактобактерін, лізоцим, хілак, ферментні препарати.

4. Стимулюючу і симптоматичну терапію, що включає переливання гіперімунної плазми, введення імуноглобулінів, прямі переливання крові, вітамінів. Після дослідження показників імунного статусу призначають імунокоригуючу терапію.

У перших трьох стадіях можливо консервативне лікування некротичного ентероколіту. Летальність складає 17-34%, головним чином у глибоко недонесених дітей. Оперативне лікування показане у випадку перфоративного перитоніту і на стадії предперфорації, якщо протягом найближчих 6-12 годин інтенсивної терапії відсутня позитивна динаміка в шлунково-кишковому тракті. Операцією вибору вважається вимикання ураженого відділу кишечника шляхом накладення *anus praeter naturalis* на здоровий вищележачий відділ. Після видужання реконструктивну операцію виконують через 1-2 місяця. Незважаючи на проведену інтенсивну терапію летальність при розлитому перитоніті даної етіології складає 80-90%.

ВАДИ РОЗВИТКУ ВЕРХНІХ І НИЖНІХ СЕЧОВИХ ШЛЯХІВ

Мета лекції: уміти діагностувати вади розвитку верхніх і нижніх сечових шляхів у дітей і уміти визначати тактику лікування.

План лекції:

1. Вступ.
2. Поняття про уроджені і спадкоємні вади верхніх і нижніх сечових шляхів.
3. Вади розвитку верхніх сечових шляхів.
4. Вади розвитку нижніх сечових шляхів.
5. Діагностика і лікування аномалій розвитку сечовивідної системи.

Уроджені вади сечових шляхів становлять більшість урологічних захворювань у дитячому віці, характеризуються розмаїтістю клінічних форм і відносною одноманітністю симптоматики. Останнє обумовлено тим, що вади сприяють виникненню запалення нирок і сечового міхура, ознаки яких у більшості випадків є першими симптомами уроджених вадів сечових шляхів і істотним фактором, що погіршує загальний стан хворого. Уроджені вади сечових шляхів нерідко супроводжуються різними видами розладів сечовипускання і нетримання сечі, що викликає необхідність додаткового відходу за дитиною, а в ряді випадків неможливість перебування хворої дитини в колективі одноліток. Вади розвитку сечовивідних шляхів зустрічаються в 10% усіх народжених дітей, а серед всіх уроджених вадів розвитку аномалії сечостатевих органів складають 35-40%. З усього контингенту урологічних хворих уроджені вади розвитку зустрічаються в 49% випадків. Найчастішими є вади нирок і верхніх сечових шляхів - 33%.

Недостатня поінформованість лікарів про особливості клінічних проявів і характеру плину уроджених вадів сечових шляхів приводить до того, що при первинному огляді хворого висновок лікаря зводиться до встановлення діагнозу "пієлонефрит", "цистит" і призначенню необґрунтованої антибактеріальної терапії, унаслідок чого губиться час, оптимальний для

корекції ваду. Така неприпустима практика обумовлює несвоєчасну діагностику конкретного ваду і проведення патогенетичного лікування, що у свою чергу, сприяє прогресуванню захворювання.

Поняття про уроджені і спадкоємні вади верхніх і нижніх сечових шляхів

Уроджені вади розвитку - генетично детерміновані ембріональні порушення. Дизрупція - морфологічні й анатомічні дефекти зовнішнього впливу. Деформації - механічні впливи на плід. Дисплазія - морфологічні дефекти кліток і тканин генетичної детермінації.

Час внутрішньоутробного розвитку в людини з 16 по 75 день (з 3 по 10 тиждень) називають періодом ембріогенезу, з 76 по 280 (з 11 по 40 тиждень) - фетальний період. Анатомо-морфологічні й експериментальні дослідження підтвердили, що секреторний апарат нирки (мальпігієви тельця, звиті каналці, петлі Генле) формуються з нефрогенної тканини - бластами, а екскреторний апарат (збірні каналці, чашечки, миска і сечовід) розвиваються з метанефротичного дивертикулу Вольфова каналу. У процесі ембріогенезу людини відбувається зміна трьох форм видільних органів - переднирки (pronephros), первинної нирки (mesonephros) і вторинної нирки (metonephros). Матеріалом для розвитку органів виділення в зародка є спеціальні зачатки - сегментні ніжки проміжної мезодерми, чи нефротомі. Пронефрос - 3-6 тиждень ембріонального розвитку. Утвориться з проміжної мезодерми, розташований у краніальній частині зародка. З каналців пронефроса формується Вольфов протока. Вольфов проток росте каудально і впадає в клоаку. З каудального кінця його утвориться протока матанефроса, з якого, у свою чергу, формується сечовід. Мезанефрос - 4-15 тиждень ембріонального розвитку. З'являються примітивні клубочки. Біля нього з мезотелія формується парний Мюлеров протока, з якого, надалі внутрішні полові органи в дівчинок. В остаточному підсумку мезанефрос цілком редукується. Постійна нирка починається з появи нирковидного випинання протоки мезанефроса з одночасною закладкою метанефрогенної тканини.

Метанефрос - вrostання протоки метанефроса активує метанефрогенну бластему для подальшого диференціювання. З метанефритичного дивертикулу розвивається сечовід, а розширений сліпий кінець його в наслідку перетворюється в миску. Виникнення одночасне з однієї сторони двох метанефритичних дивертикулів приводить до формування подвоєного чи розщепленого сечоводу, а наявність двох звужень у мисково-сечовідному і разом упадання сечоводу в сечовий міхур і порушення редукції епітеліальної перегородки в уретеро-везикальному з'єднанні може з'явитися причиною формування вадів сечоводів. Ембріональний морфогенез нефронів здійснюється неодноразово нараховують більш 15 генерацій нефронів за період формування нирки. На цьому етапі ембріогенезу краніальний кінець ембріонального сечоводу спочатку мешковидно розширюється, потім з'являються вирости, що відповідають місці і чашечкам першого і другого порядку. Неправильне формування нефрона, що полягає в неповному злитті прямих і звитих каналців, приводить до розвитку полікістоза нирок.

Розрізняють формальний і казуальний генез вадів розвитку сечостатевої системи. Під формальним генезом мають на увазі генез формоутворення, тобто механізм відхилення від нормального шляху формування органів сечостатевої системи. Під казуальним генезом мають на увазі різні етіологічні фактори, що приводять до виникнення вад нирок, сечоводів, сечового міхура і полових органів. Усі вади МШС підрозділяються на уроджені (ембріо-фетопатії) і спадкоємні. Спадкоємні вади підрозділяються на 4 групи:

- а) вади, наслідувані по аутосомно-домінантному типу (полікістоз, вади ниркових каналців і клубочків);
- б) вади, наслідувані по аутосомно-рецесивному типу (мультикістоз, аплазія нирок, тубулопатії);
- в) вади, зчеплені з підлогою, виявляються тільки в хлопчиків (вади сечового міхура, уретри, геніталій, каналцево-нирковий ацидоз);
- г) хромосомні хвороби (синдром Шерешевського-Тернера, Патау і т.д.).

Можна виділити 3 основних клініко-функціональних типи вад розвитку СВС:

1 тип - вади не порушують функцію і не є закономірною передумовою для приєднання ускладнень і виникнення супутніх захворювань.

2 тип - вади розвитку не є хворобою, але створюють закономірні передумови, до приєднання ускладнень і супутніх захворювань.

3 тип - вади розвитку, що визначають грубі порушення функції нирок і сечовивідних шляхів і самі по собі є захворюванням.

Діагностика ВВР СВС складний і багатоетапний процес. При цьому ускладнення і супутні захворювання можуть розцінюватися як самостійні захворювання. У діагностиці вадів можна виділити три основних етапи:

1 етап діагностики - первинне припущення про існування вади розвитку. Лише вади 3 клінічного типу дозволяють висловлювати таке припущення:

А) Стигми дизембріогенезу - як результат багатосистемного характеру уроджених каліцтв. До них відносять: вади розвитку зовнішнього вуха, анірідію, уроджена пуповина грижа, макрогლოსія і гігантизм (ЕМJ), уроджені вади серця, кістково-вертебральна дисплазія, регресію каудального кінця хребта, а також загальну затримку розвитку – рахітоподібні зміни кісток, вади щелепно-лицьової області, вади зовнішніх сечостатевих органів.

Б) Група ризику - виявлення спадкоємних вадів (аутосомно-домінантних і рецесивних, зчеплений зі статтю тип) - якщо виявлений пробанд.

В) Вади, що виявляють себе ускладненнями і супутніми захворюваннями (пієлонефрити, артеріальна гіпертензія, ХНН і порушення функції нирок, неяснені зміни сечі мікрогематурія, протеїнурія, глюкозурія, кристалурія), неяснена анемія, поліцитемія.

2 етап діагностики - доказ існування вади спеціальними методами дослідження.

3 етап діагностики - установлення зв'язку між виявленою вадою і клінічним проявом і ускладненнями.

Вади розвитку верхніх сечових шляхів

В основу морфологічної класифікації Е.І.Гімпельсона покладений принцип ембріофетального морфогенезу. Найбільший практичний інтерес представляє класифікація по А.Я.Пителю і Н.А.Лопаткіну:

Аномалії нирок і сечоводів

Аномалії кількості:

- аплазія
- гіпоплазія
- третя, додаткова нирка
- подвоєна нирка

Аномалії положення:

- дистопія гомолатеральна (поперекова, здухвинна, тазова)
- дистопія гетеролатеральна - перехресна (без зрощення, зі зрощенням)

Аномалії взаємини двох нирок:

- симетричні (підковообразна, галетообразна нирка)
- асиметричні (L-образна, S-образна нирка)

Аномалії структури:

А. Полікістоз нирки:

1. Інфантильний (тип 1, аутосомно-рецесивний).
2. Ювенільний (аутосомно-рецесивний).
3. Дорослий (тип аутосомно-домінантний).

Б. Мультикістоз нирки:

1. Мультикістозна дисплазія тип 2.
2. Мультилокулярна кіста (доброякісна кістозна нефрома, кіста Вільмса, полікістозна нефрома).

В. Медулярна кіста:

1. Медулярна губчаста нирка.

2. Медулярна кістозна хвороба (ювенільний нефрофтіз).

Г. Солітарна кіста:

1. Проста кіста.
2. Гідрокалікоз, мискова кіста, дивертикул чашечки.

Д. Змішані кісти (кортикальні):

1. Хвороба Congrad, синдром Zellweger, трисомія, синдром Turner.
2. Туберкульозний склероз.

Вроджений гідронефроз

Аномалії сечоводів:

- подвоєнні, множинні сечоводи
- розщеплений сечовід
- ретрокавальний сечовід
- аномалії сечовідних усть
- дивертикули сечоводів
- уретероцеле
- ахалазія сечоводу, мегауретер, гідроуретеронефроз

Аномалії розвитку сечового міхура:

- агенезія сечового міхура
- вроджений дивертикул сечового міхура
- екстрофія сечового міхура
- вроджена гіпертрофія детрузора
- нейрогенний сечовий міхур

Вади розвитку урахусу:

- повний (неповний) сечова нориця пупка
- кіста урахусу
- хибний дивертикул (урахусу) сечового міхура

Вроджена патологія міхурово-уретерального сегменту

Вади розвитку уретри:

- гіпоспадія

- епіспадія
- клапан задньої уретри
- вроджений дивертикул уретри
- гіпертрофія насінного горбка
- вроджені звуження уретри

Аномалії положення яєчка

Специфічних симптомів, що характеризують більшість вад, а також гідронефротичну трансформацію, практично не існує. Клінічні прояви залежать від рівня обструкції (обструктивні уропатії) чи ступеня кістозних змін, схоронності паренхіми нирки, її рубцевих змін, від приєднання пієлонефриту, циститу, нефропатії, СКХ і її ускладнень. Має також значення патологія тазових органів (сечового міхура, товстої кишки, внутрішніх полових органів у жінок і передміхурової залози в чоловіків), що часто сполучаються між собою і можуть обумовлювати розвиток ГТ нирок. Загальними симптомами, характерними для гідронефротичної трансформації, є: відставання у фізичному розвитку, схуднення, відсутність апетиту, нездужання.

Пієлонефрит дуже часто приєднується до обструктивних нефропатій і кістозам. При цьому різко змінюється плин патологічного процесу. Клініка пієлонефриту залежить від віку дитини: для дітей раннього віку (до 3 років) характерний загальний прояв патології, який можна розділити на синдроми:

Гастроінтестинальний синдром - відсутність апетиту аж до анорексії, нудота, блювота, метеоризм, частий рідкий стілець, диспепсія з явищами ексикозу.

Больовий синдром - болі носять нелокалізований характер, відзначаються по всьому животі, дитина турбується "сукає ніжками", що часто зв'язано з актом сечовипускання (занепокоєння під час, перед чи після сечовипускання), а це вказує на зв'язок із захворюванням сечовивідної системи.

Жовтяничний синдром - посилення в немовлят фізіологічної жовтяниці, що зв'язано з інтоксикацією і недостатньою регуляцією білірубінового обміну в печінці, при цьому відзначається збільшення печінки і селезінки.

Менінгеальний синдром - виникає на тлі гіпертермії. При цьому відзначається анорексія, блювота, судорожні посмикування м'язів, позитивні менінгеальні симптоми.

Серцево-судинний синдром - мармуровість шкірних покривів, тахікардія, зміна серцевих тонів.

Усі синдроми взаємозалежні між собою. При цьому буває дуже складно поставити діагноз, зв'язаний із захворюванням нирок у клінічній практиці. На патологію нирок указують: порушення акта сечовипускання, що часто випереджають клініку розвитку ниркової патології, занепокоєння, зв'язане з актом сечовипускання (дизурія): набряклість обличчя, загальні набряки: наявність змін в аналізах сечі (сечовий синдром - лейкоцитурія, бактеріурія й ін.). А.І.Гнатюк виділяє наступні синдроми при пієлонефриті:

- синдром загальної інтоксикації;
- шлунково-кишковий синдром;
- урологічний больовий синдром;
- дизурічний синдром;
- сечовий синдром.

Клінічні прояви патологічного процесу нирок і сечоводів залежать від гостроти і типу плину пієлонефриту: гострий чи хронічний, латентний чи хвилеподібний, а також від періоду ремісії чи загострення.

Окремо варто виділити гострий гнійний пієлонефрит (абсцес, карбункул, апостематоз нирки), при якому відзначається дуже важкий стан хворого: гектична лихоманка, озноби, нудота, блювота, різка локальна хворобливість у підребер'ї і попереку, що не проходять від консервативного лікування. ГТ нирок, особливо з двох сторін може супроводжуватися ХНН,

що виявляється утомою, стомлюваністю, головним болем втратою апетиту, нудотою, поліурією, ніктурією, полідіпсією, пастозністю обличчя, болями в кістах і суглобах, сухістю, блідістю і сверблячкою шкіри, м'язовими судорогами, парестезією, затримкою росту, підвищенням залишкового азоту, сечовини, креатиніну крові, анемією. Нейрогенні порушення функції тазових органів (сечовий міхур і дистальний відділ товстої кишки), що характерно для дітей раннього віку з "відносною морфо-функціональною незрілістю" чи для старших дітей із затримкою процесів дозрівання виявляються по-різному: при гіпермоторних порушеннях функцій сечового міхура відзначається гіпертонія, гіперрефлексія, що виявляється імперативними іноді помилковими позивами на сечовипускання, частим сечовипусканням малими порціями, нетриманням сечі, цисталгія. При гіпомоторних порушеннях відзначається ослаблення позиву на сечовипускання великими порціями, утруднене сечовипускання.

Методи обстеження дітей з уродженими вадами сечових шляхів. В даний час діагностика патології нирок і сечовивідних шляхів запізнюється в дітей на 2-8 років, а іноді уроджені вади розвитку виявляються тільки в дорослих хворих. У поліклініках відсутній належний обсяг дослідження хворих і повне обстеження можна проводити тільки в спец. стаціонарах, але умістити усіх хворих вони не в змозі, тобто апаратура знаходиться в стаціонарі, а хворі в поліклініці. Існує розрив взаємозв'язку, що не дозволяє рано виявляти патологію. Є необхідність наблизити спец. допомогу до хворих, здійснюючи повний обсяг обстеження в поліклініці. Послідовність дослідження визначатися індивідуально, але схема наступна:

- суб'єктивна симптоматика і збір анамнезу (правило Маріон - пальпується пухлина в черевній порожнині чи порожнині тазу – пам'ятай про вади нирки);
- лабораторні дослідження;
- дослідження функції нирок;
- ультразвукові методи діагностики;
- рентгеноурологічне дослідження;

- інструментальні методи обстеження;
- радіоізотопні методи діагностики;
- ангіологічне дослідження;
- біопсія нирки;
- патологоанатомічне дослідження.

З урахуванням теорії розвитку патології, запропонованої академіком Саркісовим Д.М. (1979), ранні клінічні "непрямі ознаки" патології, що дозволяють нам виділити "групу ризику", насправді є пізніми ознаками патології. На початку в органі (нирка, сечовивідні шляхи) з'являється патологічне вогнище. Воно може існувати з народження, як вада ембріонального розвитку зародка. Організм використовує всі захисні сили для ліквідації цього вогнища. У ранній стадії це практично нічим не виявляється. Потім, коли захисні сили організму слабшають, організм програє бій, починають з'являтися перші видимі симптоми патології, але це вже процес далеко зайшов. З метою виявлення ранніх вогнищ патології чи причин, що сприяють її виникненню, доцільно використовувати УЗД для профілактичних оглядів. "Скринінг-діагностика" уродженої патології в плоду є найбільш перспективним напрямком ранньої діагностики в урології, але дотепер не знайшло досить широкого застосування, тому що немає тісного взаємозв'язку між акушерами-гінекологами, урологами, нефрологами.

Ультразвукове обстеження. Нирки, миска, примисковий сегмент оглядається в положенні дитини на животі при подовжнім і поперечному скануванні в поперекових областях. Сечовий міхур, пузирно-сечовідний сегмент, сечовід н/З, простата оглядаються в положенні лежачи на спині. Насамперед, при дослідженні звертається увага на наявність гідронефротичної трансформації; гідронефроз, гідрокалікоз, симптом Фрейля, симптом нижньої чашечки, розширення центрального комплексу чи паренхіми нирки, мегаполікалікоз, полікістоз, солітарна кіста, губчата нирка й ін.; на зміну розмірів нирок (зменшений чи збільшений); на зміну контуру, поверхні нирок

(рубцеві втягнення й ін.); на зміну щільності паренхіми нирок (різний ступінь ущільнення, на деформацію ЧМК: розширення, роздробленість, подовжнє чи поперечне розщеплення комплексу й ін.); на наявність конкрементів, кристалів солей у сечових шляхах і нирках; на зміну положення (дистопію, ротацію, підвищену рухливість нирок); на розширення верхньої та нижньої третини сечоводу і на звуження примискового його відділу, на зіяння устя сечоводу і ЛМС; на збільшення обсягу сечового міхура (при відсутності позиву на сечовипускання), нейрогенний сечовий міхур; на наявність об'ємних утворень; на зміни стінки сечового міхура, уретероцеле, камені сечового міхура; на наявність "калових каменів", що деформують сечовий міхур, що характерно для запору.

Метод ультрасонографічної діагностики не залежить від функції нирки, тому не вимагає введення яких-небудь контрастних речовин. Обстеження проводиться при повному заповненні сечового міхура і повторно після сечовипускання. УЗД можна проводити багаторазово для спостереження плоду і дітей різних вікових груп. Це обстеження повинне бути першим, з якого варто починати діагностику уроджених вадів нирок і сечових шляхів. У практиці клінічне значення мають лінійні розміри нирок довжина, ширина і товщина. Крім цього визначають обсяг нирки, значення якого дозволяє виявити мінімальні відхилення в розмірах нирки при патологічних станах, що зменшують обсяг паренхіми. У нормі різниця в розмірах між лівою і правою нирками може досягати 2 см. Обсяг нирки розраховується по формулі (Funk K., Siegel M.):

$$V = 0,523 \times A \times B \times C, \text{ де } A\text{-довжина нирки, } B\text{-ширина, } C\text{-товщина}$$

Відхилення від стандартів може складати до 1 см. При цьому довжина і ширина нирки краще корелюється з ростом дитини, а товщина нирки з віком. Крім позначених розмірів, важливе клінічне значення для уточнення стадії вади нирки чи сечових шляхів і тактики лікування має визначення товщини паренхіми нирки.

Коштовним методом диференціальної діагностики між органічною і функціональною обструкцією сечових шляхів є оцінка стану внутрішньониркової гемодинаміки за допомогою доплерівського УЗД. Найбільш інформативною є методика визначення індексу резистентності ІР внутрішньониркових артерій (J.Platt, 1989). Вибір ІР для оцінки ступеня порушення внутрішньониркового кровообігу обумовлене тим, що зменшення кровообігу приводить до росту резистентності внутрішньониркових артерій. Ці зміни виявляються збільшенням амплітуди доплерівських хвиль у залежності від ступеня порушення уродинаміки верхніх сечових шляхів. Відповідно для цього ІР визначають по формулі запропонованій тими ж авторами:

$$\text{ІР} = \frac{\text{максимальна систолічна швидкість} - \text{мінімальна діастолічна швидкість}}{\text{максимальна систолічна швидкість}}$$

Доплерівське УЗД з визначенням ІР проводиться:

- а) при повному сечовому міхурі;
- б) при порожньому сечовому міхурі;
- в) при навантаженні лазіксом 1мг на кг маси тіла.

Середній показник ІР у дітей без клініко-рентгенологічних ознак обструкції сечових шляхів дорівнює $0,62 \pm 0,01$. В умовах хронічної обструкції сечоводів ниркова гемодинаміка випробує зміни, що характеризуються зростанням резистентності внутрішньониркових артеріальних гілок, що виявляється зростанням рівня ІР більше, ніж 0,70. Цей рівень чітко корелює з інтраопераційними даними: вірогідність хворих оперованих при гідронефрозі складає 100%, а в цілому в групі вірогідність складає 83%. У хворих, оперованих по-приводу обструктивного мегауретеру, вірогідність методу також складає 100%, а в групі в цілому 82%. Значення індексу резистентності ІР у хворих з обструктивними уропатіями складають: гідронефроз - 0,73-0,75, обструктивний мегауретер - 0,74-0,76.

Не перебільшуючи значення цього методу варто визнати, що доплерівська сонографія дає можливість кількісно оцінювати зміни внутрішньониркової гемодинаміки в дітей з обструктивними поразками і є додатковим методом, за допомогою якого можна довести наявності органічної чи неорганічної обструкції верхніх сечових шляхів у комплексі загальноприйнятих методів її оцінки, а також провести післяопераційний моніторинг без застосування променевих методів обстеження. Оцінка стану сечового міхура за допомогою УЗД проводиться винятково при його повному наповненні, що дозволяє виявити всі його відділи, стінки, внутриміхурові включення. Для визначення об'єму залишкової сечі роблять повторне обстеження після сечовипускання (J.Volpe, 1987).

$$V = (A \times B \times C) + 40,0$$

A - ширина сечового міхура

B – передньо-задній розмір

C - товщина (верхньо-нижній розмір)

40,0-коефіцієнт

Одним із критеріїв норми чи патології сечового міхура є товщина його стінки (S.Jeguir, O.Rousseau, 1987). При цьому товщина стінки в хлопчиків трохи менше ніж у дівчинок (2,08 і 2,18). У залежності від ступеня наповнення сечового міхура товщина стінки його змінюється від 1 до 3 мм. Використовуючи ці показники, можна з впевненістю оцінювати ступінь порушення скорочувальної здатності сечового міхура при різних станах.

Рентгенологічні обстеження. Серед діагностичних методів при уродженій патології сечових шляхів основне місце займає екскреторна урографія і її модифікації. Цей метод дає можливість оцінити рентгеноанатомічний і функціональний стан нирок і верхніх сечових шляхів, контролювати динаміку цих станів у процесі консервативного і післяопераційного лікування. Правильне використання різних модифікацій екскреторної урографії дає можливість істотно розширити обсяг об'єктивної інформації при уроджених

вадах верхніх сечових шляхів. У зв'язку з тим, що в дітей із ВПВМП завжди є той чи інший ступінь порушення функції нирок, методика проведення ЕУГ має свої особливості, що стосуються якості рентгенконтрастної речовини, його дози, послідовності часу виконання. Крім цього, у залежності від мети обстеження ЕУГ виконується після стимулюючої (діуретичної) проби, при порожньому чи повному сечовому міхурі. У якості рентгенконтрастної речовини використовуються трьохатомні препарати: 60% розчин верографіну, 76% розчин урографіну, розчин уротрасту і нові речовини, в основу яких покладені неіонізовані йодисті препарати: ультравіст і омніпаг. Вони рідше викликають ускладнення і більш чітко візуалізують сечові шляхи. Доза рентгенконтрастної речовини залежить від віку дитини, маси тіла, ступеня порушення функції нирок. При відсутності хронічної ниркової недостатності необхідно вводити максимально припустиму дозу. Так, наприклад, при використанні ультравісту-300 оптимальні дози наступні: немовлята - 4 мл на кг маси тіла; в дітей до року - 3 мл на кг маси тіла; у дітей до 3 років - 1,5 мл на кг маси тіла; у дітей після 3-х - 1,0 мл на кг маси тіла.

Наступним умовою максимальної візуалізації ВМП є правильний вибір послідовності часу виконання рентген дослідження після в/в введення розчину контрастної речовини. Орієнтиром у виборі служить функціональний стан нирок, про яке можна судити на основі даних першої урограми, при цьому, з огляду на, що заповнення порожнинної системи нирок відбувається на 5-6 хв. у дітей старшого віку і на 3-5 хв. у дітей молодшого віку: повна евакуація контрастної речовини настає на 40 хв. Якщо на урограмі виявляється зниження функції нирок, про що свідчить недостатнє контрастування сечових шляхів чи повна відсутність контрасту в порожнинах сечових шляхів, що впливає, рентген варто виконувати на 45, 60, 90, 120 хвилинах.

Визначене диференційно-діагностичне значення при визначенні наявності органічної чи функціональної обструкції на рівні мисково-сечовідного чи сечовідно-міхурового сегментів має фармакологічна діурезна

проба з лазіксом. Вибір лазікса для проведення діурезної видільної урографії обумовлений механізмом дії цього фармакологічного препарату, що гнітить реабсорбцію натрію з каналців і збільшує діурез, за рахунок чого збільшується гідродинамічний ефект. Одночасно властиво лазіксу інгібіторна дія на натрієво-калієву АТФ-азу активує діяльність кальцієвої АТФ-ази, що стимулює скорочувальну діяльність гладких м'язів сечоводу.

При затримці рентгенконтрастної речовини в збірній системі і сечоводах до 1 години при спорожненому сечовому міхурі в/в лазікс уводять з розрахунку 0,5 мг на кг маси тіла і виконується повторна урограма через 10-15 хвилин після введення лазікса. Проба вважається позитивною і свідчить про функціональну обструкцію сечових шляхів, якщо після введення лазікса відбулося спорожнювання сечових шляхів від контрасту, негативною і вказує на наявність органічної обструкції, якщо після введення діуретика не відбулося істотного спорожнювання сечових шляхів від контрастної речовини.

Для визначення впливу дисфункції сечового міхура на уродинаміку верхніх сечових шляхів видільну урографію виконують при заповненому і спорожненому сечовому міхурі. Затримка контрастної речовини у верхніх сечових шляхах при заповненому сечовому міхурі вказує на істотний негативний вплив сечового міхура на уродинаміку сечоводів.

Інфузійно-крапельна урографія. Даний вид урографії показаний при обстеженні дітей до 1 року і значному зниженні концентраційної і видільної функцій нирок, компенсованої ниркової недостатності. Під незначним зниженням функції нирок варто розуміти зниження тільки концентраційної здатності нирки, що і виявляється помірною гіпостенурією. Значним зниженням функції нирки вважають компенсовану ниркову недостатність з вираженою гіпоізостенурією і підвищенням рівня креатиніна (більше 0,12 ммоль/л) Для поводження інфузійно-крапельної урографії рентгенконтрастну речовину розбавляють 5% розчином глюкози до 25% концентрації, вибір дози цієї речовини повинний призначатися з урахуванням віку, ваги, функціонального

стану нирки (5-1,0 мл/кг). Швидкість введення до 3-х років 120-150 крапель у хв., тривалість - 5-7 хв., у старших дітей швидкість – 100 крап/хв, тривалість 7-10 хв. При підозрі на двосторонній гідронефроз чи уретерогідронефроз і зменшенні товщини паренхіми нирок до 3-6 мм швидкість введення речовини зменшується до 70-80 крапель у хвилину, а тривалість збільшується до 18-30 хвилин. У цієї категорії хворих доцільно в/в попереднє введення глюкозо-новокаїнової суміші (10 мл 20% розчину глюкози і 10 мл 0,25% розчину новокаїну) для підготовки судинного русла для введення рентгенконтрастної речовини, посилення клубочкової фільтрації і попередження виникнення алергійних реакцій. Варто мати на увазі, що в нормі сечоводи контрастуються фрагментами, що обумовлено їхньою цистоїдною будівлею. "Туге заповнення" сечоводу по всій його довжині свідчить про порушення уродинаміки. Якщо узяти до уваги залежність ступеня розширення верхніх сечових шляхів від ступеня порушення уродинаміки, то можливо кількісна характеристика зміни уродинаміки до і після лікування.

Найбільш інформативної в діагностиці уроджених вад сечового міхура є мікційна цистоуретрографія. Перед обстеженням дитина спорожняє сечовий міхур. Катетеризується сечовий міхур. Визначають наявність чи відсутність залишкової сечі і шприцом вводять теплий 10-15% розчин рентгенконтрастної речовини. Розчин вводять доти, поки не з'являється позив на сечовипускання, після чого катетер видаляють. Об'єм уведеної контрастної речовини визначається індивідуально з урахуванням фізіологічної ємності сечового міхура (до 1 року - 30-50 мл, 1-3 роки - 50-80 мл, 4-6 років – 90-120 мл, 7-10 років - 120-150 мл, старше - 150-180 мл). Перший знімок виконується в стані спокою безпосередньо після заповнення сечового міхура. Другий - під час сечовипускання.

Мікційна цистоуретрографія є основним методом обстеження сечового міхура у дітей, тому що подає інформацію не тільки про стан сечового міхура, але і дозволяє діагностувати наявність найбільш частих патологічних станів -

пузирно-сечовідного рефлюкса і різних видів обструкцій уретри. До функціональних методів рентгенологічного обстеження можна віднести метод цистографії, що виконується з застосуванням телескопії і рентгенокінематографії на апаратах з електронно-оптичним перетворювачем. При цьому можна оцінити резервуарну функцію і скорочувальну здатність сечового міхура, його шейки і сфінктера уретри, виявити транзиторний ПСР, наявність реальної чи хибної залишкової сечі. Щоб запобігти діагностичних помилок, інтервал між виконанням спадної і висхідної урографії повинний складати не менш доби.

Радіоізотопні методи обстеження. За допомогою радіоізотопних методів дослідження (ренографія, динамічна нефросцинтиграфія й ін.) можна визначати стан судинного русла нирки, інтенсивність канальцевої секреції, клубочкової фільтрації, швидкість виведення препарату з нирок і сечового міхура. Як рекомендовану речовину використовують гіпуран ^{131}I , що вводиться в/в з розрахунку 1,8-2,5 КБК на кг маси. Після чого реєструють радіоізотопну ренограму. При виконанні радіоізотопної урофлоуметрії можна діагностувати активний ПСР.

Неінструментальні методи обстеження. Одним із простих і досить інформативних методів вивчення резервуарної функції сечового міхура є реєстрація добового ритму спонтанних сечовипускань. Вона ґрунтується на підрахуванні частоти довільних сечовипускань, тривалості інтервалів між ними, обсягом сечі, виділеному при кожному сечовипусканні протягом 24 годин. При нейрогенному сечовому міхурі по гіперрефлекторному типі спостерігаються часті сечовипускання (8-10 разів) інтервал між яким стають від 30 хв. до 1-2 годин, і малий обсяг сечі при кожному сечовипусканні (40-90 мл). Гіпоректорний тип характеризується рідкими сечовипусканнями -2-3 рази, великими обсягами сечі 350-400 мл, і великими проміжками між сечовипусканнями 8-10 годин.

Урофлоуметрія - метод сумарної оцінки скорочувальної здатності сечового міхура і тиску на виході з нього шляхом графічної реєстрації змін об'ємної швидкості струму сечі при сечовипусканні. Це єдиний об'єктивний і неінвазивний метод, що широко використовується як скринінговий. Перевагою урофлоуметрії в порівнянні з іншими методами є її фізіологічність, не потребує інструментального втручання і введення рентгенконтрастних і ізотопних речовин. Найчастіше використовується уродинамічна система "MERKUR-4000Y".

Уродинамометрія - метод кількісної оцінки уродинаміки нижніх сечових шляхів, що проводиться на основі виміру сили струменя сечі і її швидкості. Принцип роботи пристосувань для визначення сили струменя сечі лежить у наступному. Пацієнт мочиться у воронкоподібну судину, на виході з якої вмонтована чуттєва мембрана. Мембрана з'єднана через тензорезистор із записуючим приладом. При влученні струменя сечі на мембрану остання прогинається і механічні коливання мембрани трансформуються в електричний сигнал, що реєструється на самописі у виді кривої уродинамограми.

Інструментальні методи обстеження. До них відносяться ретроградна і пряма цистотонометрія, реєстрація профілю уретрального тиску, електроміографія сфінктера уретри і стінки сечового міхура, цистоскопія.

Ретроградна цистотонометрія - метод оцінки резервуарної функції сечового міхура шляхом реєстрації динаміки підвищення внутриміхурового тиску під час мимовільного наповнення сечового міхура асептичним розчином (1:5000 фурацилін). Виміри проводяться за допомогою тензометричної системи фірми "ДИССА" чи уродинамічної системи МЕРКУР. Цим дослідженням визначають показники, що характеризують резервуарну функцію сечового міхура.

Пряма цистотонометрія - метод оцінки здатності сечового міхура до активного скорочення на основі транскутаної катетеризації сечового міхура і визначення внутрішньоміхурового тиску при сечовипусканні.

Електроміографія - метод графічної реєстрації біоелектричної активності м'язів, що дозволяє визначити їхній функціональний стан, активність спинальних мотонейронів і центрів нервової системи, що відповідають, шляхом відведення біоелектричних потенціалів контактними і голчастими електродами в області м'язів промежини, анального сфінктера, м'яза що виштовхує мочу, сфінктера уретри. Сучасні електронографічні апарати оснащені швидкодіючими реєстраторами, системами для електростимуляції, телемоніторами, комп'ютерами, що аналізують отриману інформацію. Основними кількісними показниками електроміографії є величина амплітуди і частоти коливання біоелектричних потенціалів.

Цистоскопія - огляд порожнини сечового міхура за допомогою цистоскопа. Розрізняють кілька видів цистоскопій: оглядова, хромоцистоскопія, маніпуляційна (катетеризація сечоводів, біопсія, електрокоагуляція, внутрістіночне введення ліків). Цистоскопи в залежності від віку і статі дитини застосовуються діаметром 11-15 по шкалі Шар'єра. Ургентна цистоскопія (хромоцистоскопія) застосовують при диференційній діагностиці ниркової кольки, гострих захворювань черевної порожнини і для визначення джерела гематурії. Протипоказанням для проведення цистоскопії є наявність гострого уретриту, циститу, епідідіміта, розриву уретри, внутрішньочеревного розриву сечового міхура і його мала (менше 50 мл) ємність.

Хромоцистоскопія - роздільний метод дослідження функції верхніх сечових шляхів за допомогою в/в введення 0,4 % розчину індигокарміну. Діагностичне значення має асиметричність виділення індигокарміну і затримка його виділення з однієї зі сторін. Спостереження продовжують 15-20 хв.

Ниркова ангіографія має велике значення при обстеженні хворих з порушеннями уродинаміки верхніх сечових шляхів. Ангіографія дозволяє

виявляти вади розвитку артеріальної і венозної системи нирки, що приводять до порушення її васкуляризації і до порушення відтоку сечі (" блок " на рівні чашечки, миски, сечоводу й ін.): визначити кількість функціонуючої паренхіми, її васкуляризацію, стан контрлатеральної нирки, ступінь редукції ниркового кровотоку. Чим уже просвіт ниркових артерій, чим довше і тонше галузі, тим глибше зміни в нирці. При зменшенні діаметра ниркової артерії більш ніж на 50% патологічний процес не оборотний. При редукції кровотоку більш ніж у два з половиною рази при однобічній поразці показана нефректомія.

Вади кількості нирок. Група вад зв'язана з порушенням темпу диференціації метанефрогенної бластими. Процес диференціації не почався - нирки немає - агенезія, не доріс до її сечовід аплазія. Прискорений темп диференціації - два вогнища індукції - два сечоводи. Стрімка диференціація - дві нирки, менш стрімка - подвоєння нирки.

Аплазія нирки - уроджена відсутність однієї чи обох нирок. Зустрічається від 1:500 до 1:2500. Уроджена відсутність обох нирок не сумісна з життям. Однобічна аплазія найчастіше виявляється випадково при урологічному обстеженні з приводу підозри на захворювання нирок і сечових шляхів. Контрлатеральна нирка завжди гіпертрофована, а ниркова недостатність відсутня. Варто пам'ятати про те, що видаляти уражену нирку можна лише після того, як встановлено що друга нирка функціонує. Діагноз однобічної аплазії може бути встановлений на підставі даних УЗД, екскреторної урографії, радіоренографії. Незважаючи на відносно високі компенсаторні можливості дитячого організму, згодом у єдиній нирці, що залишилася, особливо при поразці її патологічним процесом, створюється напружене положення - найчастіше розвивається пієлонефрит.

Гіпоплазія нирки може бути простою чи сполучатися з дисплазією. При однобічній простій гіпоплазії нирка має нормальну гістологічну будівлю, але анатомічні її розміри зменшені. Ознак ниркової недостатності не

відзначається. Якщо гілоплазія нирки не ускладнена іншим хворобливим процесом, то поспішати з операцією не слід. При наявності (пієлонефрит, камені в нирці, гіпертонія) і безуспішності консервативної терапії показана нефректомія гілоплазованої нирки. У випадку розвитку ниркової недостатності показані симптоматична терапія і гемодіаліз. При наростанні ниркової недостатності і безуспішності терапії необхідна трансплантація нирки.

Подвоєна нирка - це один з найчастіших вадів розвитку верхніх сечових шляхів. Воно може бути одне і двостороннім, причому подвоєння з однієї сторони спостерігається частіше. Дівчинки хворіють частіше. В анатомо-топографічному розумінні подвоєна нирка являє собою єдиний орган, що як би складається з верхнього і нижнього сегментів. Подвоєна нирка має дві миски, два сечоводи і єдину фіброзну капсулу. Верхній сегмент подвоєної нирки значно менше нижнього, миска гілоплазована, сечовід - найчастіше впадає в миску нижнього сегмента й у сечовому міхурі має єдине устя. Рідше це з'єднання буває на більш низькому рівні (неповне подвоєння нирки), і порівняно рідко обидва сечоводи йдуть роздільно до сечового міхура мають кожний своє устя (повне подвоєння). Подвоєння частіше супроводжується запальними захворюваннями внаслідок ембріональної неповноцінності ниркової тканини. Клінічні прояви подвоєння нирок частіше виявляється в перші 5 років життя дитини. Пізня діагностика порозумівається малою симптоматикою. Діти з подвоєною ниркою відзначають тупу чи приступоподібну біль у животі, поперековій області, іноді віддає по ходу сечоводу. Дуже частим супутником при наявності запалення в ній є субфебрильна температура. Дизуричні явища спостерігаються частіше усього в період загострення хронічного пієлонефриту. У хворих з ектопією устя сечоводу на перше місце виступає нетримання сечі при не порушеному акті сечовипускання. Зі спеціальних методів дослідження показано: УЗД, доплер, хромоцистоскопія, ЕУ, ретроградна уретеропієлографія. При цьому можуть бути виявлені ускладнення подвоєної нирки: гідронефроз, СКХ, мегауретер,

ПСР, пієлонефрит. При подвоєнні нирки без ектопії сечоводу, але з ВХП, показана консервативна терапія. При безуспішності консервативної терапії методом вибору є гемінефректомія. Клінічні прояви цієї групи обумовлені симптоматикою пієлонефриту, СКХ, гідронефрозом, патологічною рухливістю, ПСР, кровотечею.

Аномалії положення.

Дистопія нирки. Ембріональна затримка нирки на незвичайному місці (тазова, здухвинна, поперекова) називається гомолатеральною дистопією нирки, при ній нирка розташовується на своїй стороні, але вище чи нижче, ніж у нормі. Перехресна дистопія зі зрощенням чи без називається гетеролатеральною дистопією, тобто одна з нирок переміщається на протилежну сторону. Дистопована нирка характеризується неповним її поворотом, миска розташовується на передній поверхні нирки, сечовід короткий і трохи ширше, ніж у нормі, що є важливим диференційно-діагностичною ознакою від придбаного нефроптозу. Особливості клінічного прояву дистопії зводяться до наявності постійної, іноді завзятого болю внизу живота. Біль частіше з'являється при розвитку інфекції чи гідронефротичній трансформації. Діагноз може бути підтверджений за допомогою УЗД, РРГ, ЕУ, ангіографії. Питання про лікування дистопованої нирки повинні зважатися строго індивідуально: методом вибору є консервативне лікування, при його не ефективності видалення дистопованої нирки.

Аномалії взаємовідносин нирок.

Зрощені нирки. Даний вид ваду розвитку характеризується наявністю зрощення між обома нирками. При цьому змінюються розташування, форма і розміри органа. Установлено, що під час ембріонального переміщення нирок знизу нагору може не відбутися їхнього повного повороту, а полюси можуть зростатися. Якщо нирки зростаються між собою по всій медіальній поверхні мова йде про галетоподібну нирку. Якщо нирки зростаються протилежними полюсами, спостерігається L-образна чи S-образна нирка. При зрощенні

верхніх чи нижніх полюсів утвориться підковоподібна нирка. Ця вада складає 12,8% всіх аномалій нирок. Клінічні прояви вади частіше зв'язані з розвитком ускладнень: тиск на сусідні органи викликає біль в животі, що супроводжується диспепсичними і дизурічними розладами. Завзята, часто безсимптомна піурія є частою ознакою підковоподібної нирки. Часто вдається пальпувати пухлиноподібне утворення. Точний діагноз можна поставити на підставі УЗД, ангіографії, ЕУ. Лікування хворих, в основному, консервативне і спрямовано на усунення вторинного запального процесу. Якщо в підковоподібній нирці утвориться конкремент чи розвивається гідронефроз, показано видалення каменю чи гемінефректомія.

Аномалії структури.

Кістозні захворювання нирок є однієї з частих причин гідронефротичної трансформації, яку необхідно диференціювати з обструктивним деформаціями порожнинних систем нирки.

Полікістоз нирки - частіше двосторонній спадкоємний вад розвитку. Кісти величиною від шпилькової голівки до лісового горіха і більше, заповнені прозорої чи коричневого кольору рідиною. Кісти, як правило, тонкостінні, зсередини вистелені плоским чи кубічним епітелієм. Слід зазначити, що полікістоз відноситься до спадкоємних захворювань і передається по материнській лінії. 69% дітей з полікістозом нирок народжуються мертвими. Хворіють частіше хлопчики. Нерідко при цьому знаходять полікістоз печінки, підшлункової залози, легень, селезінки. Кісти розвиваються в результаті порушення ембріогенезу, що виявляється неправильним з'єднанням ниркових каналців нефрогенної бластими зі збірними трубочками. Кісти в полікістозних нирках бувають відкриті і закриті. Закриті кісти не повідомляються з просвітом каналців і тому не здатні виділяти сечу. Вони зустрічаються в мертвонароджених і новонароджених дітей. Відкриті кісти являють собою дивертикулоподібні розширення каналців, що повідомляються з чашечкою і мискою.

Частина паренхіми нирки спочатку має нормальну будівлю. Клінічне значення полікістозу нирок обумовлюється головним чином кількісним співвідношенням нормальних і змінених елементів. Неправильне злиття збірних каналців з мезонефрогенною бластемою приводить до утрудненого пасажу сечі по нефрону, а в підсумку до утворення ретенційних кіст, що вказує на зв'язок з функціонуючими нефронами. Тривалий час полікістоз нирок протікає безсимптомно, а тому може бути випадково виявлений при об'єктивному обстеженні хворого чи батьків дитини, коли виявляють пухлину в животі. Полікістоз нирок створює сприятливі умови для приєднання інфекції. У тих випадках, коли в ураженій нирці розвивається пієлонефрит, хворі скаржаться на біль у попереку, почуття ваги в животі, слабкість, нездужання, знижений апетит. В міру прогресування пієлонефриту і збільшення кіст починають наростати симптоми хронічної ниркової недостатності аж до розвитку уремії (посилена спрага, слабкість, нудота, анорексія, анемія, гіпертензія, поліурія). Часто спостерігаються гематурія, альбумінурія, азотемія. При пальпації живота чітко визначаються різко збільшені, безболісні нирки. Вони горбисті, щільні, балотують.

Діагноз полікістозу встановлюють на підставі даних об'єктивного і спеціального методів обстеження (УЗД, ЕУ, визначення залишкового азоту крові, проба Зімницького, хромоцистоскопія). При неінформативності ЕУ можна проводити радіоізотопне дослідження, за строгими показниками ретрограду пієлографію. З метою визначення стану функціональної здатності полікістозних нирок широко використовують кліренс-тести, за допомогою яких можна визначати клубочкову фільтрацію, нирковий кровоток і каналцеву реабсорбцію. Лікування хворих з полікістозом консервативне, спрямоване в основному на боротьбу з інфекцією. З появою симптомів ниркової недостатності необхідна дієтотерапія, рясне питво, вітаміни. Оперативне лікування показане лише при наявності тривалої макрогематурії,

СКХ чи нагноївшихся кіст великих розмірів. Обсяг операції залежить від характеру ускладнення.

Полікістоз нирок у немовлят полягає в тім, що велика частина нефронів відключена від збірних трубочок (закритий тип) і маса функціонуючої паренхіми нирок із самого початку недостатня для підтримки гуморального гомеостазу (смерть настає в перші місяці чи 1-2 року). На секційному розрізі вся ниркова паренхіма заповнена тисячами дрібних кіст розташованих як у кортикальній, так і медулярній речовині, і нагадує бджолині соти чи морську губку. Це 1-й тип по Potter.

Полікістоз у дітей раннього і старшого віку відносять до 3-го типу по Osathanondh. Більшість кіст є відкритими і внаслідок цього зберігається достатнє у функціонуючої паренхіми. Захворювання виявляється лише в останні роки. Полікістозні нирки збільшені в розмірах. Поверхня їх дрібно чи крупно горбиста. На секційному розрізі ниркова паренхіма засіяна множинними кістами різної величини.

Полікістоз нирок у дорослих - це теж 3 тип по Potter, 1964. Це не розпізнаний полікістоз нирок у дітей, тому що з народження дитини в корковому шарі нирки маєтся значна кількість кіст. Обсяг яких протягом життя збільшується, що приводить до загибелі спочатку нормальної ниркової паренхіми. Нирки при полікістозі різко збільшені в розмірах і горбисті.

Мультикістоз нирки. Ниркова дисплазія - порушення нормального ниркового ембріогенезу з затримкою еволюції і ненормальної диференціровки ембріональних структур. Утворення хрящової і сполучної тканини в диспластичній нирці є характерною ознакою. Мультикістозна нирка - вид кістозного ураження нирки, при якому всі чи частина нефронів не з'єдналися зі збірними каналцями. Різко зменшено в генерацій нефронів. Усі нефрони перетворилися в ретенційні кісти, нормальних ниркових структур немає. Мультикістоз не супроводжується гіпертонією. Мультикістозна нирка буває одне - і двосторонньої. Можливий мультикістоз гіпоплазованої нирки, а також

сегментарне мультикістозне ураження нирок. Мультикістозна нирка, як правило, сполучається з недорозвиненням сечоводу чи повною відсутністю його. Клінічно до приєднання інфекції МП себе ніяк не виявляє і може бути випадковою знахідкою на секції. При розвитку в нирці запального процесу з'являються тупий біль у поперековій області, субфебрилітет, піурія. Діагноз установити досить важко. Лікування тільки оперативне - видалення нирки.

Мультилокулярна кіста - це багатокамерна кіста, що не повідомляється з мискою. Кіста локалізується в одному з полюсів, інша паренхіма нирки не змінена. Уміст кісти - прозора серозна рідина. Кісти, що входять до складу мультилокулярної кісти, бувають різних розмірів і можуть з'єднуватися між собою. Довгий час протікають безсимптомно. Основним симптомом є пухлина, обумовлена при пальпації в черевній порожнині. Діагностика ґрунтується на даних УЗД, ЕУ. Лікування тільки оперативне - резекція нирки, а при зруйнованій і не функціонуючій паренхімі нирки - показана нефректомія.

Медулярне кістозне утворення. У результаті надмірної дилатації протоки метанефросу, що врастають у нефрогенну бластему, збірні трубочки постійної нирки також виявляються надмірно розширеними. Виникають кісти, дивертикули, кістоподібні утворення, які містяться в мозковому шарі нирки. Ниркові клубочки, друг ті елементи нефрона і мисково-чашкова система розвита нормально, характерна атонія чашечок 1 і 2 порядків губчатої нирки.

Під губчатою ниркою варто розуміти уроджене кістозне переродження ниркових пірамід. Зовнішній вигляд губчатої нирки збережений, але на розрізі піраміди нирки нагадують губку, а корковий шар залишається незмінним. Морфологічні зміни в пірамідах нирки не прогресують, а тому клінічно ця вада розвитку протікає безсимптомно. Клінічний прояв обумовлений приєднанням інфекції чи утворенням конкрементів, що дає біль у животі, поперекової області, піурію, гематурію. Лікування губчатої нирки консервативне. При гніздовому розташуванні каменів може виникнути показання до резекції нирки.

Солітарна кіста. Існують три основних теорії патогенезу простий кісти нирки: ретенційно-запальна; проліферативно-неопластична; ембріональна. Солітарні кісти однокамерні, величиною від 2 див до гігантських розмірів (до 1 л. рідини). Може локалізуватися в будь-яких відділах, але найчастіше в одному з полюсів. Вона виступає над поверхнею паренхіми нирки і не повідомляється з мискою. Уміст кісти серозний чи геморагичний. Маленькі солітарні кісти безсимптомні, кісти великих розмірів симулюють картину пухлини черевної порожнини. Лікування тільки оперативне - від видалення кісти до резекції нирки.

Гідрокалікоз - це коли велика чашечка кульоподібно розширена внаслідок якої-небудь органічної перешкоди (стриктура, конкремент) відтоку сечі в області переходу чашечки в миску. Це приводить до порушення уродинаміки, сегментарної гіпоплазії нирки, виникненню хронічного пієлонефриту, гіпертонії, болючого синдрому. Лікування симптоматичне, при неефективності - оперативне.

Мискова кіста чи дивертикул чашечки є наслідком уродженого звуження шейки чашечки. У результаті постійного переповнення чашечка перерозтягується і може досягати гігантських розмірів. Кісти малих розмірів безсимптомні, клінічні прояви обумовлені великими розмірами і приєднанням запалення. Лікування оперативне - резекція нирки.

Змішані кісти (кортикальні). Кортикальний кістоз нирок виникає при інфравезикальній обструкції (клапани уретри, склероз шийки й ін.). Цей варіант ниркової дисплазії розвивається при ретроградному впливі підвищеного тиску на ниркову тканину. Поширеність поразки залежить від ступеня обструкції, від того в який період ембріогенезу вона виникла: якщо в перші тижні - обструкція викликає в ній великі кістозні зміни, на пізніх стадіях виникає тільки гідронефроз. Однак гідронефроз і кортикальні кісти можуть існувати одночасно.

Уроджений гідронефроз - це виражене стійке прогресуюче розширення миски і чашечок з порушенням відтоку сечі, є одним з найчастіших захворювань у дітей. Основна причина розвитку гідронефрозу полягає в появі перешкоди (органічного чи функціонального) для нормального відтоку сечі з нирки. Ми віддаємо перевагу класифікації Т.Кішескі з урахуванням недоліку невідбитий уроджений гідронефроз, викликаний вадою розвитку самої нирки:

- перешкода в обл. мисково-сечовідного сегмента;
- перешкода по ходу сечоводу;
- перешкода в нижніх сечових шляхах;
- нейрогене порушення сечової системи.

Гідронефроз розрізняють первинний, котрий розвивається в результаті вади розвитку самої нирки чи верхнього відділу сечоводу і вторинний чи придбаний, що є наслідком придбаних захворювань (травма, СКХ, пухлини). Уроджене звуження піелоуретерального сегмента характеризується нервово-м'язовою дисплазією пельвіоуретеральної зони чи змінами тільки з боку слизоватої оболонки у виді клапана чи гіпертрофії. Атипове відходження сечоводу від миски створює утруднений відтік сечі. Спочатку спостерігається компенсація за рахунок гіпертрофії і посиленого скорочення миски, потім декомпенсація, що приводить до застою сечі, перерозтягненню й ускладненню спорожнювання миски. Ембріональні тяжи і спайки, що здавлюють ПУС і приводять до порушення нормального пасажу сечі, викликають стиск чи різної форми вигини сечоводів, що і є механічною перешкодою відтоку сечі. Додаткова судина, на нашу думку, може бути безпосередньою причиною розвитку гідронефрозу. У дітей, особливо раннього віку, гідронефротична трансформація може бути обумовлена "відносною морфо-функціональною незрілістю" чи диспропорціями росту у важливих уродинамічних вузлах: ЧМС, МСС, ПСР, ПУС, що важко віддиференціювати від грубої органічної патології.

Хронічний інфекційний процес у сечових шляхах сприяє дилатації сечовивідних шляхів (дія мікробів і їхніх токсинів), підсилює місцеві

порушення уродинаміки (інфільтрація, ригідність) в області уродинамічних вузлів, при цьому процес дозрівання різко подовжується, йде по 3 типу. Незалежно від причини, яка викликала, гідронефроз клінічна картина його однотипна: у ранньому віці безсимптомна, а в міру прогресування чи приєднання інфекції клініка стає яркою і багатосимптомною (різкий біль у животі, нудота, блювота, прискорене сечовипускання, піурія). Лікування гідронефрозу тільки оперативне, але по можливості органозбережне (Фолея, Андерсена, терміно-латеральний анастомоз Боніна).

Аномалії сечоводів.

Подвоєння сечоводу сполучається частіше з відсутністю нирки чи гіпоплазією її. Воно може бути одне і двостороннім, повним і неповної. Дана вада - результат одночасного виникнення двох виростів сечоводів із двох відростків нефрогенної бластери. Повне подвоєння найчастіше сполучається з повним подвоєнням миски, впадають у сечовий міхур самостійними устями. Специфічної симптоматики немає і є випадок ний знахідкою.

Ретрокавальний сечовід характеризується тим, що верхня третина сечоводу праворуч попереду назад спіралеподібно охоплює нижню порожню вену, а, починаючи з середньої третини, сечовід здобуває нормальне анатомічне розташування, що приводить до порушення нормального відтоку сечі і ГНТ. Клінічно до розвитку гідронефрозу протікає безсимптомно. Лікування тільки оперативне: сечовід припиняють в верхній третині і переміщують спереду від порожньої вени з анастомозом кінець у кінець.

Аномалії усть сечоводів характеризуються позаміхуровим їх розташуванням. Найчастіше воно спостерігається у додаткового сечоводу. Устя може бути єдиним чи їх може бути декілька. Клінічно ектопія устя сечоводу характеризується уродженим нетриманням сечі зі збереженим актом сечовипускання (симптом Познера). На шкірі промежини сліди мацерації. Лікування тільки оперативне (уретероцистостомія,

уретероуретероанастомоз, перев'язка ектопованого сечоводу в місця виходу його з нирки і гемінефруретеректомія).

Уретероцеле - виражене звуження устя сечоводу, що сполучається з кістоподібним розширенням сечоводу над місцем звуження і випинанням ділянки розширення в просвіт сечового міхура. Вважають, що причина його в звуженні устя сечоводу чи подовженні інтрамурального відділу його. Сечова інфекція є незмінним супутником уретероцеле - стійка піурія. Лікування тільки оперативне.

Мегауретер - це уроджене захворювання, з різким розширенням сечоводу, ослабленням його перистальтики через уроджену механічну перешкоду розташовується в області превезікального відрізка сечоводу, у шийці сечового міхура чи в сечівнику. Розрізняють 2 форми МУ - юкствезікальна і інфравезікальна обструкції, але другій формі притаманний ПСР. У стадії компенсації МУ безсимптомний. Прогресування нагадує клініку гідронефрозу: діти відстають у фізичному розвитку, знижений апетит, субфебрилітет, нудота, біль у епігастрії, дизурія, викликана порушенням нормального сечовипускання з наявністю залишкової сечі в результаті швидкого заповнення сечового міхура після акта сечовипускання за рахунок припливу сечі з розширеного і подовженого сечоводу, підвищено АТ, піурія. Лікування тільки оперативне:

- уретероцистонеостомія з утворенням внутрішньоміхурового сосочка;
- уретероцистонеостомія з підслизовим тунелем;
- подовження інтрамурального відділу сечоводу зі збереженням устя;
- подовження інтрамурального відділу сечоводу за допомогою переміщення пластики чи усть ураженого сечоводу.

Гідроуретеронефроз-ПСР. Ретроградне закидання сечі із сечового міхура в сечовід приводить до порушення уродинаміки у верхніх сечових шляхах унаслідок дилатації їх, викликає хронічне запалення миски і паренхіми нирок, обумовлюючи тим самим прогрес ХНН. Іноді морфологічні зміни настільки

виражені, що нирка цілком утрачає свою функціональну здатність. От чому рання діагностика і радикальне лікування даної патології є однією з основних проблем дитячої урології. Причини виникнення ПСР різні. Відомо, що мускулатура сечоводу складається з подовжного внутрішнього і циркулярного зовнішнього шарів. У міхуровій й інтрамуральній частини мається додатковий шар м'язових волокон, що продовжуються в косому напрямку в стінку сечового міхура. Скорочення м'язових волокон під час акта сечовипускання перешкоджає зворотному струму сечі із сечового міхура, подовжуючи і здавлюючи внутриміхуровий відділ сечоводу. У дітей раннього віку ПСР може бути обумовлений функціональною незрілістю гладкої мускулатури сечоводу. Немаловажну роль у порушенні запирального апарата устя грає інфекція сечових шляхів, що приводить до альтеративно-проліферативних змін у гладкій мускулатурі інтрамурального відрізка сечоводу і його склерозування. Що розвивається периуретеріт в області юкставезікального відділу приводить до порушення функції фіброзно-м'язових пучків Вальдеєра і зменшенню резистентності стінки сечового міхура з можливим формуванням дивертикулу стінки. Інфравезикальна обструкція патогенетично приводить до порушення запирального механізму устя сечоводу й утворення парауретеральних дивертикулів, але при цьому варто враховувати сполучення інфравезикальної обструкції - утруднення відтоку сечі, уроджену неповноцінність запирального механізму устя і інтрамурального сегмента сечоводу й інфекції сечових шляхів.

У великої групи хворих з первинним мегауретером, нейрогенним сечовим міхуром причиною ПСР є атонія сечових шляхів унаслідок дефіциту вузлів парасимпатичного аурбаховського сплетення. У них виражене вторинне запалення і ХНН. ПСР може виникнути і після операційних втручань - розсічення уретероцеле, неоімплантація без антирефлюксного захисту, і ін. У визначенні тактики лікування ПСР істотним є давнина захворювання. Оперативному лікуванню, як правило, передуює консервативна терапія, що не

перевищує 5-6 міс., а показання до хірургічної корекції розширювати, тому що хронічне запалення швидко приводить до вираженої деструкції паренхіми нирки з ранньою поразкою капілярної мережі нефронів, клубочків з їхнім запусінням і атрофією каналцевого епітелію. Перевага віддається трансвезікальному інтрамускулярному пересадженню сечоводу без резекції його.

Аномалії розвитку сечового міхура.

Агенезія сечового міхура вважається несумісною з життям. В даний час роблять операцію роздільного пересадження сечоводів у сигмоподібну кишку чи операції типу Модлінського.

Уроджений дивертикул сечового міхура - мішкоподібне випинання всіх стінок міхура. Розрізняють уроджені дивертикули, що повідомляються з міхуром вузьким отвором і в нього відкривається устя сечоводу чи в основі лежить слабкість м'язів ділянок стінки сечового міхура.

Придбані дивертикули утворюються унаслідок випинання слизуватої оболонки міхура між волокнами детрузора і, власне кажучи, представлені власне слизуватої сечового міхура. До приєднання інфекції клініка безсимптомна. Інфікування виявляється піурією, дизурією, акт сечовипускання в два прийоми. Лікування при цьому оперативне - дивертикулектомія.

Екстрофія сечового міхура - це уроджена відсутність передньої стінки сечового міхура, унаслідок порушення ембріогенезу на 4-6 тижні внутрішньоутробного розвитку плоду. У хлопчиків вона звичайно сполучається з тотальною епіспадією, а в дівчинок з недорозвиненням піхви. Клінічно дана аномалія розвитку характеризується відсутністю нормальної товщі передньої черевної стінки нижче пупка і пролабуванням слизуватої оболонки задньої стінки сечового міхура. Таким чином, передня черевна стінка в надлобковій області представлена задньою стінкою сечового міхура. Діаметр пролабованої стінки може коливатися від 2 до 8 см. У результаті постійної травматизації і приєднання інфекції відбувається рубцово-папіломатозні зміни.

Найчастіше нормальне пупкове кільце відсутнє. Сеча, що підтікає, викликає явища дерматиту, вад сполучається з розбіжністю кіст лонного зчленування, що обумовлює качину ходу. З цією вадою не рідко спостерігаються: випадання прямої кишки, двостороння пахова грижа, гідронефроз, мегауретер, підковоподібна нирка, крипторхізм. Дітей з даною патологією треба оперувати в перші дні життя, поки не приєдналися явища інфекції, папіломатозні розростання, дерматит. Операції можна розділити на 3 групи:

- утворення сечового міхура і його внутрішнього сфінктера з власної стінки;
- відведення сечі в сигмоподібну кишку;
- створення штучного сечового міхура.

Уроджена гіпертрофія детрузора характеризується первинною гіпертрофією детрузора без порушення уродинаміки в шийчно-уретральному сегменті, уретрі і припуцільному мішку. Ця вада веде до порушення пасажу сечі і вторинних порушень у сечоводах і нирках. Лікування оперативне - видалення детрузора і заміна його петлею кишки.

Вади розвитку урахуса.

Ці вади є похідним внутріочеревинного відрізка алантоїса і на ранніх стадіях ембріогенезу являють собою протоку, що з'єднує сечовий міхур з аллантоїсом, розташованим у пупковому канатику. У залежності від того, на якому рівні збережений просвіт урахуса, розрізняють наступні вади: повне незарощення урахусу, часткове незарощення урахусу, незарощення верхнього відділу, середнього і нижнього відділів.

Повний сечовий свищ пупка. Характерною ознакою є виділення з пупка сечі чи струмком по краплях. При інфікуванні стінок урахуса розвивається клініка циститу, і сеча містить домішку гноячи. Діагноз ставимо на підставі УЗД, рентгенконтрастного дослідження, цистоскопії. Лікування оперативне - висічення урахуса на всьому протязі.

При неповному свищі урахуса відокремлюваної серозне, домішки сечі не буває. Рекомендовано консервативне лікування, спрямоване на облітерацію свища.

Кіста урахуса зв'язана з метаплазією перехідного епітелію урахуса в циліндричний епітелій, який секретує серозну рідину. Кісти розрізняють: навколomіхурові, проміжні й навколопупкові. До інфікування клінічно не виявляються. Нагноєння кісти ускладнюється флегмоною черевної стінки чи перитонітом. Лікування кіст урахуса хірургічне з одночасним видаленням урахуса до сечового міхура.

Помилковий (верхівковий) дивертикул сечового міхура це назарощення нижньої частини урахусу. Клініка його залежить від величини, діаметра повідомлення із сечовим міхуром, наявності дивертикуліта, але найчастіше діагностується випадково. Лікування оперативне - видалення дивертикулу.

Уроджена патологія пузирно-уретрального сегменту.

До цієї патології відносять контрактуру і склероз шийки сечового міхура, мегатрекутник, клапан задньої уретри, її стеноз, гіпертрофію насінного горбка. Незалежно від морфологічних змін в області пузирно-уретрального сегмента клінічно обструкція його виявляється поруч загальних симптомів. Спочатку це функціональні, а потім необоротні органічні зміни вищележачих відділів. Найбільш рання скарга - утруднене сечовипускання і занепокоєння при ньому. Струмін'я переривчаста, східчаста, тонка і слабка. Ця патологія ускладнюється ПСР, уретерогідронефрозом, пієлонефритом. Лікування може бути консервативне й оперативне, консервативне до 5-6 місяців, далі оперативне.

Вади розвитку уретри.

Гіпоспадія - це складний вад розвитку зовнішніх полових органів, що включає недорозвинення задньої висячої частини уретри і дистопію її зовнішнього отвору від голівки до промежини, а у важких випадках недорозвинення полового члена. Розрізняють наступні форми: головчаста,

коронарна, стовбурна, мошонкова, проміжносна, уроджене недорозвинення уретри. Лікування оперативне.

Епіспадія - це вада розвитку, при якому відсутня передня стінка сечівника. У хлопчиків розрізняють три форми: головчаста, стовбурна, тотальна. У дівчинок - кліторна, субсимфізарна і повна.

Уроджений дивертикул уретри - це наявність випинання по ходу сечівника, що збільшується при сечовипусканні, що утрудняє акт сечовипускання (він різко переривається чи проходить в'януло, по краплях). Застій сечі може приводити до утворення конкременту, ПСР, хронічного пієлонефриту. Лікування дивертикулу уретри оперативне.

Уроджене звуження уретри може бути на різному рівні сечівника: на границі простатичного відділу і внутрішнього сфінктера, між простатичною і перетинчастою частинами, перетинчастим і цибулинним відділом, кавернозної і головчастою уретрою. За формою розрізняють кільцеподібні, циліндричні, діафрагмальне і клапанне звуження. Основний симптом при даному пороці - утруднення акта сечовипускання. Лікування безкровне - бужування, оперативне - резекція уретри.

Аномалії положення яєчка.

У процесі ембріогенезу яєчко проходить складний шлях від нижнього полюса первинної нирки до дна мошонки. До кінця 3 місяці мігрує до глибокого пахового кільця, до 5 місяця - опускається до рівня пахового кільця, 7 місяць - переборює паховий канал і до 8-9 місяців опускається цілком у мошонку. Розрізняють: абдомінальний, паховий крипторхізм, ектопію яєчка. Лікування оперативне.

ПРИНЦИПИ ДИТЯЧОЇ ОНКОЛОГІЇ

Мета лекції: уміти ставити попередній діагноз та визначати лікувальну тактику у дітей зі злоякісними новоутвореннями.

План лекції:

1. Вступ.
2. Діагностика злоякісних новоутворень.
3. Принципи хіміотерапії.
4. Принципи підтримуючої терапії.
5. Принципи променевої терапії.

Відомості про історію розвитку дитячої онкології дуже важливі, тому що вони відбивають етапи розвитку всієї спеціальності і сучасний стан питання. Дитяча онкологія виділилася як самостійна дисципліна в 1948 році, коли Фарбер і співавтори повідомили про можливість досягнення тимчасової ремісії у дітей з гострим лімфобластним лейкозом при лікуванні антагоністом фолієвої кислоти - аміноптеріном. Це повідомлення є самим раннім свідченням того, що хіміотерапія може бути ефективною у лікуванні злоякісних пухлин дитячого віку. Інший великий крок уперед був зроблений в 1956 році, коли в лікуванні солідної пухлини - хоріокарциноми, був використаний метотрексат. Комбінації декількох хіміотерапевтичних препаратів стали використати в лікуванні хвороби Ходжкіна і гострого лімфобластного лейкозу в 60-і роки, що в остаточному підсумку привело до використання даного методу фактично при пухлинах дитячого віку.

Успішне застосування комбінованого лікування в дитячій онкології спочатку було продемонстровано при пухлині Вільмса. Комбінований лікувальний підхід має на увазі **об'єднане використання оперативного втручання, променевої терапії та хіміотерапії**. Цей принцип, що тепер використовується повсюдно у всіх галузях онкології, спочатку був розроблений спільними зусиллями дитячих хірургів, радіологів і дитячих онкологів в 50-х й

60-х роках. Іншою прогресивною розробкою в педіатричній онкології з'явилося створення спільних міждисциплінарних національних клінічних дослідницьких груп, щоб на науковій основі перевірити ефективність нових схем лікування, ад'ювантної хіміотерапії при таких пухлинах як остеосаркома, використати високодозові програми хіміотерапії для поліпшення результатів лікування пухлин пізніх стадій і зрозуміти закономірності росту клітини шляхом ідентифікації генів, які пригнічують ріст пухлини (ретінобластома). Розвиток і використання цих принципів є запорукою прогресу і веде до значного поліпшення показників виживання і якості життя у дітей зі злоякісними пухлинами.

Епідеміологія та статистика виживання. Злоякісні новоутворення у дітей відносно рідкі і становлять усього близько 2% випадків раку в людей. Однак, після травми це друга, найбільш часта причина смерті в дітей старше 1 року. Приблизно 130 випадків ракових утворень у дітей виявляється щорічно серед 1 мільйона дітей молодше 15 років. Приблизно 9000 випадків діагностуються щорічно в Сполучених Штатах. З 1973 по 1987 рік у США відзначене збільшення захворюваності на 4%. Лейкози - форма рака, що найбільш часто зустрічається у дітей, а пухлини мозку - найпоширеніші солідні новоутворення. Далі впливають лімфоми, нейробластома, саркоми м'яких тканин, пухлина Вільмса і остеосаркома; кожен тип пухлин становить від 5% до 8% загальної кількості.

Незважаючи на популярну думку, що багато видів раку викликаються різними факторами навколишнього середовища, переконливих свідчень, що підтверджують це затвердження, недостатньо. Причини більшості випадків рака дитинства невідома. Наприклад, ми маємо у своєму розпорядженні клінічне спостереження, коли дівчина у віці 14 років у дні аварії на Чорнобильській АС проїздом перебувала у м.Києві, а через 6 місяців занедужала гострим лімфобластним лейкозом. Лікування протягом 1 року привело до видужання. Через 5 років пацієнтка вийшла заміж і народила

хлопчика, у якого у віці 2,5 років була діагностована нефробластома. Однак, деякі придбані і уроджені фактори відіграють певну роль при окремих типах раку у дітей, таких як ретінобластома (див. нижче). Багато дослідників думають, що такі фактори існують і при інших формах дитячих пухлин, однак не ясно, чи ставляться вони до молекулярних або генетичних змін.

Виживання дітей зі злоякісними новоутвореннями значно покращилося, з тих пор, як Фарбер досяг першого видужання при гострому лейкозі. На початку 60-х виживало приблизно 30% дітей з раком. До кінця 80-х вилікування спостерігалось вже у 65%-70% дітей. Ці значні успіхи були наслідком трьох важливих факторів: 1) пухлини дитячого віку були чутливі до хіміотерапевтичних засобів; 2) використався комбінований метод лікування; 3) більшість дітей одержувало лікування в спеціалізованих педіатричних онкологічних центрах у рамках клінічних протоколів, що використали найсучасніше та багатообіцяюче лікування.

Приведемо загальні дані про частоту зустрічальності окремих пухлин дитячого віку. Варто підкреслити, що ці дані мало відрізняються в різних країнах.

Частота зустрічальності злоякісних пухлин у дітей.

ТИП ПУХЛИНИ	% ЗАГАЛЬНОЇ КІЛЬКОСТІ
Лейкози	30
Пухлини мозку	25
Лімфоми	15
Нейробластома	8
Саркоми	7
Пухлина Вільмса	6
Остеосаркома	5
Ретінобластома	3
Пухлини печінки	1

Пухлинна біологія. Злоякісна пухлина є результатом генетичних змін, які відбуваються в окремій клітині. Пошук причин, які приводять до таких змін - головний напрямок біологічних досліджень при злоякісних новотворах. Процес злоякісного перетворення клітини залежить від 2-х типів генів: онкогенів - стимуляторів росту та супресорів – генів-придушувачів.

Ранні дослідження встановили, що з пухлини виділяються віруси, пізніше названі ретровірусами, які містили деякі гени, здатні перетворювати нормальні клітини в культурі - в злоякісні. Було також встановлене, що вірусні онкогени існують у нормальних клітинах. Але вони неактивні, тому їх назвали проонкогенами. Усього було відкрито майже 100 онкогенів. Відкриття, що суміш нормальних і злоякісних клітин у культурі, можуть виробляти клітинні елементи, яким не властивий злоякісний ріст, стало свідченням того, що існує інший клас генів, які можуть придушувати пухлинний ріст. Дані спостереження привели до відкриття сімейства супресорних генів, відомих як антїонкогени. Ці гени призначені для регуляції клітинного росту. Їхня втрата або інактивація закінчується нерегульованим ростом клітини і раком. Зараз відомі 7 генів-супресорів і механізм їхньої дії в клітинному циклі розшифрований.

Цитогенетика раку. Розуміння генетичної природи дитячого раку почалося з реєстрації невинпадкових хромосомних аберацій у клітинах пухлини. Це стало можливим в 1971 році, коли був розроблений метод комплексного хромосомного аналізу. Онкогени і антїонкогени згодом були виявлені в ділянках хромосомних аберацій. Наприкінці 80-х з'явився метод, що використовував флуоресцентну ДНК. Він дозволив виявляти й уточнювати локалізацію окремих генів у хромосомах. Ця техніка підвищила можливості ідентифікації та уточнення локалізацій, пов'язаних з раком генетичних відхилень.

У різних солідних пухлинах і при гематологічних захворюваннях були виявлені численні послідовні цитогенетичні аномалії. Вони були виявлені у клітинах саркоми Юінга, герміногенних пухлин, гліоми, медулобластоми,

примітивних нейроектодермальних пухлин, ретінобластоми, рабдоміосаркоми, синовіальної саркоми та пухлини Вільмса. Ідентифікація цих аномалій дозволяє ідентифікувати новоутворення в складних випадках. Хромосомні відхилення можуть також використатися для формування прогнозу захворювання. Важливим прогностичним фактором є також така цитогенетична характеристика пухлинних клітин - як здатність накопичувати або губити ДНК. Порівняння змісту загальної кількості ДНК у нормальних і пухлинних клітках методом проточної цитометрії визначає клітинний індекс ДНК. Нормальні людські клітини діплоїдні і мають ДНК-індекс, що дорівнює одиниці. Клітини, що містять більший чим звичайний діплоїдний набір в 46 хромосом, називаються гіперплоїдними і мають ДНК-індекс більше одиниці. Пацієнти з нейробластомою, рабдоміосаркомою, медулобластомою, наприклад, які мають пухлини із ДНК-індексом більше одиниці, мають кращий прогноз, і більш поганий прогноз серед пацієнтів остеосаркомой і пухлиною Вільмса.

Клітинний ріст і його регуляція. Нормальний клітинний ріст здійснюється шляхом регульованої прогресії в рамках клітинного циклу, що складає з реплікації ДНК і мітозу, розділених двома фазами росту G1 і G2. Клітини також можуть тимчасово виходити із циклу та вступати в стан відпочинку, позначеного G0 (мал. 1, а).

Щоб пройти цикл, клітка інструктується позаклітинними стимулюючими факторами, які передаються за допомогою сигнальних білків від поверхні клітки через цитоплазму - у ядро. Тут білки зв'язуються із ДНК, що закінчується експресією генів, які регулюють ріст. Ці гени утягуються при кожному кроці на шляху передачі сигналів, щоб стимулювати або запобігати розподіл клітки, викликати її диференціювання або давати сигнал до початку процесу загибелі, так називаного апоптоза. Онкогени стимулюють ріст і розподіл, а гени-супресори регулюють частоту проходження клітини через цикл. Канцерогенез виникає, коли нормальний контроль зм'якшується, що

звичайно відбувається у результаті активації стимулюючий ріст онкогена або регулюючого гена супресора.

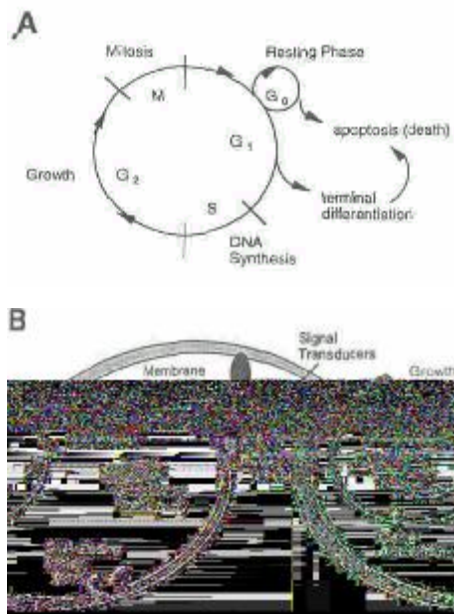


Рис.1, А. Клітинний цикл.

Нормальний клітинний ріст здійснюється організованим способом із клітинами, що проходять через цикли реплікації ДНК (S) і мітозу (M). Ці цикли розділяються двома стадіями росту G₁ та G₂. Клітинам даються команди для виходу із циклу (перехід у стан відпочинку), диференціровки або загибелі. В. Сигнал клітині до трансдукції. Протоонкогенні фактори (приклади в круглих дужках) діють на всіх етапах трансдукційного сигналу, які просувають клітку по циклу. Суть процесу складається у зв'язуванні позаклітинних факторів росту з мембранними рецепторами фактора росту, таким чином, стимулюючи протеїнкіназную діяльність рецептора. Інші білки зв'язуються з фосфорілюючим рецептором і передають сигнал до ядра, за допомогою прямуючих через мембрану та цитоплазму посильних. Це активізує ядерні фактори транскрипції, які зв'язуються із ДНК і торкаються транскрипції генів-активаторів росту.

Збільшення клітинної популяції відбувається в результаті одного з наступних процесів: 1) скорочення тривалості клітинного циклу; 2) збільшення числа клітин, що беруть участь у циклі; 3) зменшення кількості вмираючих клітин. Клітини, що діляться швидко, накопичують більше генетичних дефектів, активують більшу кількість онкогенів, втрачають гальмуючі регулятори та стають усе більш і більш злоякісними.

Довгий час підозрювалася можливість генетичного спадкування злоякісних захворювань. Установлення факту, що в деяких випадках ретінобластома має аутосомно-домінантний тип спадкування, стало моделлю для розуміння спадкоємних типів рака. Сімейні форми ретінобластоми становлять приблизно 50% випадків захворювання. На відміну від спорадичних однобічних ретінобластом, сімейна форма має тенденцію бути багатоголищевою, двосторонньою і виникає у більш ранньому віці.

Зародкові мутації генів супресорів описані у членів родин із синдромом підвищеної сприйнятливості рака (Li-Fraumeni). Виникнення злоякісних новотворів у несучий цей ген індивідумів, відбувається по аутосомно-домінантному типу, подібно сімейній формі ретінобластоми. Виникнення мутації дає 50% шанс розвитку однієї з характерних для цього синдрому пухлин (рак грудної залози, саркома м'яких тканин, остеосаркома, пухлини мозку або карцинома наднирника) до віку 30 років. Крім того, у пацієнтів, що вижили після пухлин дитячого віку можуть розвиватися вторинні новоутворення, виникнення яких пов'язане з мутаціями.

Перспективні напрямки подальших досліджень. Глибоке розуміння клітинної і молекулярної біології привело дослідників до розробки методів лікування та профілактики пухлин, шляхом заміни дефектних генів їхніми нормальними копіями, переміщенням гена в пухлинні клітини або в клітини індивідумів з генетичним нахилом до раку. Можливе використання методів генної інженерії для вставки нормальної копії гена-супресора в ракову клітину і повернення її до нормального росту. Подібні експерименти запропоновані для

програмування смерті клітини (апоптоза). Введення антізначеннєвих фрагментів ДНК може бути ефективним з метою перетворення клітин пухлинної культури в клітини з нормальними характеристиками росту.

Діагностика злоякісних новоутворень

Патологічна оцінка екземпляра пухлини максимально важлива у встановленні діагнозу, пророкуванні прогнозу і керівництві терапією. Перший крок у діагностиці - придбання достатньої кількості матеріалу для патологічної оцінки. Це часто здійснюється хірургічним шляхом за допомогою пункційної або відкритої біопсії. Одержання необхідного в кількісному і якісному відношенні зразка пухлинної тканини - найбільш важливий момент. Багато центрів виконують біологічні дослідження пухлинної тканини.

Незважаючи на швидку появу нових діагностичних методів, стандартна світлова мікроскопія та зіставлення із клінічними даними дотепер є наріжним каменем у діагностиці. Такі методи, як імунофенотипування, електронна мікроскопія, цитогенетика, визначення змісту ДНК і виявлення експресії специфічних генів, є тепер стандартними. Ядерне магнітне сканування і комп'ютерна томографія часто використовується в діагностиці у дітей із солідними пухлинами, а звичайні контрастні рентгенологічні методи застосовуються менш часто, чим колись. Ці методи дуже допомагають у диференціальній діагностиці, плануванні хірургічного та променевого лікування, а також в оцінці відповіді пухлини на терапію. Більш нові методи, такі як спіральна комп'ютерна томографія, позитронна емісійна томографія допомагають установити анатомічне місце розташування пухлини і здатні відрізнити життєздатну тканину від мертвої пухлинної тканини.

Принципи хіміотерапії

Первинна мета хіміотерапії рака полягає в тому, щоб максимізувати протипухлинний ефект на тлі зменшення побічних ефектів (токсичність). Цю мету особливо важко досягти принаймні по двох причинах. По-перше, дози хіміопрепаратів, які впливають на пухлинні клітки, можуть робити дію, що

ушкоджує нормальні клітини кісткового мозку та шлунково-кишкового тракту. По-друге, вибір відповідних препаратів і доз для лікування конкретної пухлини або хворого здійснюється емпірично тому, що сьогодні існують лише деякі системи для раціонального вибору у конкретного пацієнта (приклад з визначенням кліренсу).

Комбінована хіміотерапія. Оскільки рак хвороба клону, не всі клітки в пухлині однаково чутливі до конкретного хіміотерапевтичного препарату, то застосування комбінації хіміотерапевтичних засобів. Це дозволило досягти більше тривалих ремісій і підвищення частоти лікування, у порівнянні з результатами монохіміотерапії.

Хіміотерапевтичні програми. Комбінована хіміотерапія проводиться з перервами, щоб урахувати можливість відновлення нормальних тканин, ушкоджених у результаті лікування. Час між циклами мінімізується, щоб зменшити можливість поширення злоякісної тканини. Головним чином, комбінована хіміотерапія проводиться з інтервалами в 21 день. Цей строк ураховує необхідний час для відновлення кісткового мозку й шлунково-кишкового тракту так, щоб до кінця двадцять першого дня аналізу периферичної крові нормалізувалися та пройшли вторинні запальні зміни в слизуватих, викликані хіміотерапією. У цій манері розроблена більшість хіміотерапевтичних програм для солідних пухлин у дітей.

Інтенсивність дози. Питання про інтенсивність лікування підкоряється наступному принципу: які максимально припустимі дозування хіміопрепаратів повинні призначатися, щоб одержати найбільшу відповідь пухлини? Інтенсивність може підсилюватися як за рахунок збільшення дози препарату, так і за рахунок скорочення інтервалу між курсами. Наприклад, якщо доза циклофосфаміда підвищується вдвічі, то досягається десятикратне збільшення загибелі пухлинних клітин.

Такі висновки були зроблені також при дослідженні пухлин дитячого віку *in vivo* (наприклад, при рабдоміосаркомі). Рекомендоване стандартне дозування

в рамках першого міжнародного дослідження рабдоміосаркоми (IRS)-I становило 900 мг/м². Однак, при виконанні IRS-IV доза була вже 2200 мг/м², тобто було рекомендоване збільшення дози в 2,4 рази в порівнянні з IRS-I. Наступні клінічні випробування будуть прагнути збільшити використання інтенсивних програм хіміотерапії за рахунок паралельного застосування препаратів, що захищають функцію кісткового мозку (цитокіни) і серця (кардіопротектори).

Безперервність впливу. Більшість хіміотерапевтичних препаратів знищує клітини в певній фазі клітинного циклу і тому вони є засобами різних періодів. Однак, у будь-який час, тільки частина кліток пухлини перебуває у відповідній стадії циклу. Таким чином, специфічні препарати, що діють у певні фази циклу, здатні знищити за короткий період тільки малу частину пухлинних кліток. Це положення було обґрунтовано окремими дослідниками, які показали, що більш тривалий вплив на пухлину препаратами певної фази циклу дає більшу ефективність лікування.

Тривалість лікування. За попередні 20 років тривалість хіміотерапії при більшості найпоширеніших солідних пухлин дитячого віку значно зменшилася. Тривалість більшості хіміотерапевтичних програм в 70-х роках становила 2 роки. Однак, у результаті проведених рандомізованих клінічних випробувань при пухлині Вільмса або саркомі Юінга, тривалість лікування при багатьох солідних пухлинах тепер зменшена до 1 року або менш. У майбутньому клінічні випробування при злоякісних пухлинах у дітей мають на увазі відбиття головної мети - скорочення тривалості лікування без шкоди до його ефективності.

Ад'ювантна хіміотерапія. Розвиток і використання ад'ювантної хіміотерапії з'явилося головним кроком у лікуванні більшої кількості дітей з неметастазуючими солідними пухлинами. Ад'ювантна хіміотерапія ставить своєю метою лікування пацієнта з новоутвором без метастазів після видалення первинної пухлини. У цьому врегулюванні хіміотерапія вирішує завдання

усунення хвороби, не встановленими стандартними радіографічними методами поза первинним пухлинним вогнищем.

Остеосаркома. Щоб визначити роль ад'ювантної хіміотерапії, було проведено міжнародне спільне дослідження, у рамках якого було вивчено плин захворювання у пацієнтів після видалення первинної пухлини з або без наступної ад'ювантної терапії. Серед хворих, які одержали ад'ювантну хіміотерапію, питома вага тих, що вижили без рецидиву захворювання склала 66%, а серед тих, кому було проведено тільки хірургічне видалення пухлини - 17%. Сьогодні проведення ад'ювантної терапії - принцип, що добре закріпився, при лікуванні більшості солідних пухлин у дітей. Препарати, що використовуються в ад'ювантній терапії, як відомо, є ефективними протипухлинними засобами.

Неoad'ювантна (первинна) хіміотерапія. Один з засобів прискорення призначення лікарського лікування у пацієнтів із солідними пухлинами без віддалених метастазів полягає в тому, щоб відкласти оперативне втручання та попередньо провести первинну хіміотерапію. Остання відома як неoad'ювантна хіміотерапія та переслідує своєю метою, якомога раніше впливати на мікрометастази, у той час, коли віддалене поширення пухлини мінімально. Інша мета неoad'ювантного лікування складається у впливі на первинну пухлину, що може в результаті скорочення розмірів пухлини зробити хірургічне видалення можливим або менш шкідливим, а також дозволить зменшити розміри променевого поля або сумарну дозу опромінення.

Хіміотерапія метастатичної хвороби. Взагалі діти із солідними пухлинами, у яких є метастатична хвороба, мають менш чим 40% шанси для тривалого виживання без рецидиву захворювання. Більшість дітей з метастатичною хворобою мають високий ризик її повторення або прогресії. Незважаючи на появу препаратів, які високоефективні при профілактиці дісемінації у пацієнтів з відсутністю метастазів, ці ж засоби не виліковують більшість дітей з метастатичною хворобою при первинній діагностиці.

Було висловлене припущення, що відносна неефективність лікування метастатичної хвороби тільки хіміотерапією пов'язана з малим проникненням хіміопрепаратів у великі пухлинні маси та більше низькою питомою вагою активних клітин, що діляться. Щоб перебороти ці проблеми, деякі дослідники розвивали високо агресивний підхід у дітей з метастатичною хворобою. Раніше була тенденція виконувати, якщо можливо, видалення метастазів у пацієнтів з метастатичною хворобою при встановленні діагнозу та призначати високодозну хіміотерапію. Хіміотерапія може призначатися і з метою посилення ефективності променевої терапії. Коли комбінація хіміопрепаратів визначена, зверніть увагу, щоб вона була синергічною з променевою терапією, тобто хоча б один із препаратів ставився до радіаційних сенситивізаторів. Одним із самих ранніх радіаційних сенситивізаторів був визнаний дактіноміцин.

Розробка раціональних програм хіміотерапії та клінічних випробувань виконується на основі знань про механізм дії препаратів, їхнього метаболізму і профілю токсичності. Більшість препаратів, що використовуються в лікуванні пухлин у дітей, впливають на синтез або функцію ДНК та РНК у злоякісних і нормальних клітинах. Таким чином, ці ліки не тільки можуть убивати пухлинні клітини, але й впливають на нормальну тканину. Дуже важливе знання метаболізму хіміотерапевтичних засобів. Деякі препарати проходять метаболізм і активуються в певній ділянці або органі та віддаляються з організму одним або декількома органами. Процеси активації та виведення агентів вимагають нормального функціонування органа (наприклад, печінка для циклофосфаміда) і тому дітям з печінковою або нирковою недостатністю не можна призначати деякі препарати.

Принципи підтримуючої терапії

Запобігання серйозних побічних ефектів, вторинних до хіміотерапії - важливий момент роботи дитячого онколога. Органи, які є особливо уразливими до ефектів хіміотерапії, включають кістковий мозок, шлунково-

кишковий трактат, печінку, нирки, легені, і серце. Кілька стратегій були розвинені, щоб адресувати побічні ефекти, які відбуваються в цих органах.

Приведемо конкретні приклади найбільш вираженої дії окремих хіміотерапевтичних агентів, що ушкоджують окремі органи і системи:

Нирки - метотрексат та іфосфамід.

Легені - біссульфан і блеоміцин.

Кардіотоксичність - доксорубіцин і дактіноміцин.

Шлунково-кишковий тракт - антрацикліни і дактіноміцин (коліт, діарея).

Глибоке гноблення кісткового мозку, що виникає після проведення поліхіміотерапії може коригуватися введенням колонієстимулюючого фактора (КСФ), пересадженням кісткового мозку або стовбурної кровотворної клітки (СКК).

Принципи променевої терапії

Променева терапія - високо ефективний метод лікування багатьох солідних пухлин у дітей. Променевий вплив викликає ушкодження ДНК, насамперед, у пухлинних клітинах. Сучасні променеві установки значно більш вибірково діють на пухлину й мають меншу дію, що ушкоджує здорові тканини організму. Відзначимо, що далеко не всі пухлини дитячого віку вимагають призначення променевого лікування. Іноді воно показано у всіх хворих (остеогенна саркома), а іноді - тільки при локальних рецидивах і віддалених метастазах (нефробластома). У кожному конкретному клінічному випадку показаний індивідуальний підхід.

Сьогодні більша кількість дітей переживає рак дитинства. За нашими даними виживаність серед дітей з солідними злоякісними пухлинами становить близько 42%. Однак, більше 50% дітей з раком продовжують вмирати. П'ять десятиліть досвіду дозволяють затверджувати, що зусилля біологів, хірургів, променевих терапевтів і хіміотерапевтів приносять усе більше та більше успіхів, які надалі поліпшать перспективи для дітей зі злоякісними новоутвореннями.

ДИФЕРЕНЦІАЛЬНА ДІАГНОСТИКА ЗАХВОРЮВАНЬ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ, ЩО ВИКЛИКАЮТЬ КЛІНІКУ ГОСТРОГО ЖИВОТА У ДІТЕЙ

Мета лекції: уміти діагностувати захворювання черевної порожнини, що викликають клініку гострого живота у дітей.

План лекції:

1. Особливості клінічного перебігу гострих захворювань живота у дітей.
2. Диференціальна діагностика захворювань черевної порожнини, що викликають гостру хірургічну патологію.
3. Абдомінальний стрес. Принципи ухвалення рішення при лікуванні дітей з гострими захворюваннями живота.

Особливості клінічного перебігу гострих захворювань живота у дітей

Із всіх загальнохірургічних захворювань у дітей гостра патологія живота ставиться до найбільш тяжкій для діагностики, відрізняється тяжким клінічним перебігом, дає найвищу летальність та інвалідізацію. Своєчасне розпізнавання і лікування гострих процесів черевної порожнини (і заочеревинного простору), а також їхніх ускладнень, є однією з повсякденних і у той же час самих відповідальних завдань, розв'язуваних хірургом і педіатром. Труднощі, що виникають при лікуванні цієї категорії хворих, звичайно збільшуються дефіцитом часу. Значна кількість нозологічних одиниць, що проявляються найчастіше зненацька у вигляді "гострого живота", привело до їх умовної класифікаційної інтеграції у вигляді запальних, механічних і травматичних гострих придбаних процесів живота. Незважаючи на різноманіття клінічних форм, всі вони в остаточному підсумку супроводжуються однотипними грізними ускладненнями - гнійним перитонітом, кишковою непрохідністю, кровотечею в черевну порожнину (заочеревинний простір) або їхнім сполученням. Незважаючи на певну умовність такого розподілу (багато

захворювань сполучають елементи запалення, непрохідності і травми), у даний момент воно задовольняє більшість практичних лікарів.

Гострі запальні захворювання живота.

Гострий гнійний перитоніт - одне з найтяжких ускладнень різноманітних захворювань та ушкоджень органів черевної порожнини і заочеревинного простору у дітей. Незважаючи на те, що в цей час досягнутий значний прогрес у загальнохірургічному і медикаментозному посібнику, методах знеболювання та екстракорпоральної детоксикації, проблема лікування перитоніту і його ускладнень залишається досить актуальною. Найбільш частою причиною розвитку гострого гнійного перитоніту у дітей є гострий апендицит, що становить 75% екстрених хірургічних втручань. Інші запальні процеси черевної порожнини, потенційно здатні ускладнитися перитонітом (дивертикуліт, холецистит, панкреатит і т.д.), зустрічаються у дітей украй рідко і становлять не більше 0,5% патології. Летальність при перитоніті апендикулярного генеза по статистиці різних клінік коливається в значних межах - від 0,7% до 22,9%. Численні мікробіологічні дослідження останніх років переконливо довели, що перитоніт найчастіше являє собою полімікробну аеробно-анаеробну інфекцію. Основне значення при цьому надається мікробній контамінації та порушенню співвідношення аеробів і анаеробів при патологічних станах. Набагато рідше, ніж гострий апендицит, причиною перитоніту можуть бути гострий неспецифічний мезаденіт і гінекологічні захворювання у дівчат - гострий і хронічний вульвовагініт, сальпінгоофорит.

У генезі ендотоксикозу при перитоніті у дітей велике значення надається парезу кишечника, як одному із проявів важких функціональних розладів шлунково-кишкового тракту. При порушенні скорочувальної активності кишкової стінки різко порушується пристінкове травлення, у кишковій стінці порушуються процеси усмоктування, що сполучено з надходженням у кровотік продуктів гідролізу білків. У цей час токсини і бактерії здатні проникати через кишкову стінку та надходити в черевну порожнину, за рахунок чого значно

збільшується токсичність запального ексудату. Очеревина має виражену здатність до резорбції ексудату, що підсилює інтоксикацію організму.

Всі гострі запальні (хірургічні) захворювання живота супроводжуються як частковими, так і загальними клінічними проявами. До основних загальних симптомів ставляться: **постійний біль у животі, диспепсичні (діарея, запор) і дисфагічні (нудота, блювота) симптоми.**

Основні симптоми гострого апендициту – постійний біль і резистентність м'язів передньої черевної стінки в правій клубової області. Симптоми апендикулярного перитоніту – Щоткина-Блюмберга, Ровзинга, Раздольського, Ситковського, Воскресенського, Думбадзе, Бартом'є-Міхельсона, Москаленка-Веселого.

Основні симптоми первинного перитоніту – постійний біль і резистентність м'язів передньої черевної стінки в надлобковій області і клубових областях, генітальний дискомфорт, позитивні симптоми "подразнення очеревини".

Основні симптоми гострого неспецифічного мезаденіту – біль, що переміщається (симптом Klein, симптом Ткаченка), зона максимального болю по ходу брижі тонкої кишки (симптом Штернберга або Ochsner-Murray), симптом McFadden (крапка максимальної хворобливості нижче і правіше від пупка на 2-4 см).

Синдром кишкової непрохідності.

Непрохідність кишечника являє собою синдром, що виникає при різноманітних патологічних процесах, який проявляється порушеннями перистальтики і евакуаційної функції кишечника, характеризується різним клінічним плином і морфологічними змінами ураженої частини кишечника. Ще в першій половині позаминулого сторіччя виділили 2 види непрохідності кишечника - механічну і динамічну. Wahl (1889) розділив механічну кишкову непрохідність у залежності від ступеня порушення кровообігу кишечника на странгуляційну та обтураційну. Серед безлічі класифікацій, заснованих на

принципі Wahl, найбільш зручною для практичного застосування виявилася класифікація Д.П.Чухриєнко (1958), який всі види непрохідності підрозділяє по походженню (природжена та набута), по механізмах виникнення (механічна і динамічна), по наявності чи відсутності розладу кровообігу в кишечнику (обтураційна, странгуляційна і сукупні форми), по клінічному перебігу (повна і часткова, остання поділяється на гостру, підгостру, хронічну і рецидивну). Крім того, у залежності від рівня перешкоди, непрохідність кишечнику підрозділяють на високу і низьку. Серед гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини непрохідність кишечнику по частоті займає друге місце, уступаючи лише гострому апендициту, у той же час число летальних кінців при ній більше, ніж при інших гострих хірургічних захворюваннях органів черевної порожнини, разом узятих. Найбільше часто у дітей зустрічається інвагінація кишечнику і спайкова кишкова непрохідність; набагато рідше - непрохідність на ґрунті дивертикулу Меккеля, завороти та вузлоутворення тонкої кишки, защемлені внутрішні грижі. Згідно із сучасними даними, в основі патогенезу гострої механічної непрохідності кишечнику лежать явища шоку. Надходження і скупчення великих кількостей рідини і електролітів у просвіті кишечнику вище рівня непрохідності з одночасним різким гнобленням зворотного усмоктування приводить до розтягання кишкової стінки та посиленої секреції нею рідини. Стаз кишкового вмісту, що розвивається одночасно зі збільшенням секреції і зменшенням реабсорбції, сприяє росту мікроорганізмів і метеоризму. Багаторазова блювота, яка розвивається при непрохідності, приводить до ексикозу та гіпоелектролітемії; зниження змісту натрію викликає гіперпродукцію альдостерону, що в свою чергу приводить до затримки натрію і хлору в організмі і одночасному збільшенню виділення калію із сечею з наступним розвитком гіпокаліємії. У більш пізніх стадіях механічної непрохідності розвиваються більш глибокі порушення водно-електролітного балансу та обміну речовин. Розпад клітинної маси супроводжується звільненням великих кількостей калію і, внаслідок

олігурії, виникає гіперкаліємія. Організм хворого втрачає значні кількості як позаклітинного, так і клітинного білка, змінюється його якісний склад. При странгуляційній непрохідності крім утрат білка маються також втрати і вимикання з циркуляції еритроцитів. Дедерер Ю.М. (1971) і Welch (1958) установили, що при великих странгуляціях такі втрати можуть перевищувати 50% загальної кількості еритроцитів. Виникаюча в результаті втрат рідини гіповолемія і прогресуюча гіпоксія тканин приводять до переключення обміну речовин на анаеробний гліколіз, що веде до метаболічного ацидозу. Гіпоксія та ішемія кишечника, зростання протеолітичної активності сироватки крові приводять до утворення і влучення в струм крові могутніх вазоактивних поліпептидів, лізосомальних ферментів, що викликає падіння артеріального тиску, зменшення хвилинного об'єму серця, зниження коронарної перфузії.

Основні клінічні симптоми кишкової непрохідності – гострий переймоподібний (періодичний) біль у животі, диспепсичні (різні варіанти порушення відходження випорожнення і газів, аж до повної відсутності їх) і дисфагічні (нудота, блювота, відрижка, гикавка) симптоми. Симптоми Валя, Склярова, Вільмса, Ківуля, Лотейзен, обухівської лікарні.

Інвагінацією називають впровадження якого-небудь відрізка кишки в просвіт сусідньої ділянки кишечника. Інвагінація є найчастішою формою непрохідності у дітей. ***Основні симптоми кишкової інвагінації*** – періодичне занепокоєння дитини, пальпація рухливого хворобливого пухлиноподібного утворення, симптоми Данса, Аляпі, Руша, Крувейл'є.

Спайкова кишкова непрохідність обумовлена виникненням у черевній порожнині спайок, які є закономірним наслідком будь-яких операцій, рідше – травм органів живота. Дуже рідко спайки виникають пренатально, у результаті внутрішньоутробного перитоніту або незавершеного редуктогенеза персистуючих ембріональних судин. Розрізняють гостру, підгостру, хронічну і рецидивну спайкову кишкову непрохідність. Залежно від часу, що пройшов після оперативного втручання, розрізняють ранню (просту й відстрочену) і

пізню спайкову непрохідність. Клінічні симптоми спайкової непрохідності повною мірою відповідають загальним симптомам, характерним для синдрому кишкової непрохідності. При наявності таких основним діагностичним прецедентом є наявність післяопераційного рубця на передній черевній стінці та анамнестичні дані.

Основні симптоми перивісцериту (хронічної спайкової кишкової непрохідності) – Розенгейма (поява болю в животі при відтягуванні лівої реберної дуги донизу), Карно (посилення болю в животі при різкому розгинанні тулуба), Леотта (посилення болю в животі при відтягуванні та зсуві шкірної складки живота), Бондаренко (виникнення болю при зсуві органа, що пальпується, перпендикулярно його осі).

Травма живота.

Особливе місце серед гострої патології живота становить травма. Абдомінальна травма частіше зустрічається у віці від 5 до 13 років, причому в більшості випадків страждають хлопчики. Виділяють наступні види дитячого травматизму: побутовий (55,7%), транспортний (33,3%), спортивний (7,8%), інший (3,2%). Особливу складність представляють сукупні ушкодження, коли на тлі шоку та домінування травми опорно-рухового апарата або центральної нервової системи симптоми абдомінального ушкодження виражені слабо. При цьому важливий не властиво топічний діагноз, а рання констатація кровотечі в черевну порожнину (позаочеревно) або перфоративного перитоніту.

Найбільше часто у дітей спостерігаються ушкодження селезінки. Їх підрозділяють по клінічному перебігу на одномоментні та двомоментні, а патологоанатомічно - на удар селезінки (без підкапсульної гематоми та з утворенням останньої), поверхневі надриви капсули, одиничні і множинні розриви капсули та паренхіми, розтрощення селезінки та відрив від судинної ніжки. У дітей із травматичним розривом селезінки можна визначити позитивний симптом Вейнерта - при проведенні бімануальної пальпації живота, причому перші пальці кистей повинні розташовуватися в підребер'ях,

відзначається посилення болю в лівому підребер'ї. Клінічно вага стану хворого з розривом селезінки визначається виразністю внутрішньочеревної кровотечі.

Рідше у дітей відзначаються ушкодження печінки - частота їх становить 5,0-24,4% всіх закритих травм живота. Іноді досить мінімального травматичного впливу, щоб відбувся розрив печінки при родопомочі або т.зв. "спонтанний" розрив (гемангіома, рак печінки, ехінококоз і т.д.). Найбільш прийнятною для практики виявилася класифікація Г.А.Баїрова із співавт. (1976), що закриті ушкодження печінки розділив на підкапсульні гематоми, розриви печінки з ушкодженням капсули і центральні розриви органа. Вага стану дитини з ушкодженням печінки визначається властиво характером деструкції, виразністю внутрішньочеревної кровотечі та біліарного перитоніту.

У пацієнтів з геморагічним перитонітом визначаються симптоми Куленкампа та Розанова. **Симптом Куленкампа** – при пальпації живота в момент відібрання руки відбувається посилення хворобливості, при цьому резистентність передньої черевної стінки відсутня. **Симптом Розанова (Ваньки-устаньки)** – при переміщенні хворого з гемоперитонітом у горизонтальне положення він прагне прийняти сидяче положення у зв'язку з посиленням болю в животі.

Ізольовані ушкодження підшлункової залози зустрічаються досить рідко, досягаючи 15% від всіх видів травми живота. Важкі панкреатити та травматичні (псевдо-) кісти - частий результат травми цього органа. Закриті ушкодження порожнистих органів шлунково-кишкового тракту становлять 9,0-19,8%. За даними О.Г.Пугачова та Е.І.Фінкельсона (1981), розриви шлунка, дванадцятипалої, тонкої і товстої кишки у дітей найчастіше відбуваються в результаті роздавлювання або гідродинамічного впливу вмісту порожнього органа на його стінку. За даними різних авторів, частота ушкодження шлунка становить 1,3%, тонкої кишки - 15,3-20,8%, дванадцятипалої кишки - 1,3-1,6%, товстої кишки - близько 4,5%. Летальність при закритих ушкодженнях

шлунково-кишкового тракту висока, при травмі тонкої кишки і шлунка - до 11,6%, дванадцятипалої кишки - до 54%, товстої кишки - до 40%.

Достатньо частим видом травми, що зустрічається у дітей, є ушкодження органів заочеревинного простору. Так, травма нирок становить 14,8% серед усіх закритих і 2,2% - серед відкритих ушкоджень живота. Дуже часто закриту травму живота супроводжують заочеревинні гематоми. Як правило, при цьому розриваються венозні судини нирок, діафрагми, попереку, сечоміхурового і прямокишкового сплетень. Великі заочеревинні крововиливи утворюються при переломах кісток таза, хребта, ушкодженнях нирок і надниркових заліз. Сечовий міхур ушкоджується рідко через анатомічне розташування в порожнині малого таза - до 12,4%, при цьому набагато частіше зустрічаються заочеревинні розриви його стінки. Летальність при ушкодженнях органів заочеревинного простору залежить від дуже багатьох факторів, коливаючись від 3% до 34%.

Диференціальна діагностика захворювань черевної порожнини, що викликають гостру хірургічну патологію

Диференціальна діагностика гострих хірургічних захворювань живота повинна проводитися як між групами, тобто, між запальними, механічними та травматичними процесами, так й усередині них. Відразу обмовимося, що домагатися точної нозологічної діагностики, особливо за рахунок втрати часу, треба лише в тих випадках, коли встановлення точного діагнозу спричиняє зміну тактичних, лікувальних і реабілітаційних заходів. Наприклад, помилка в диференціальній діагностиці між гострим апендицитом і гострим неспецифічним мезаденітом може привести до пролонгації передопераційного періоду та виникненню ускладнень або, навпаки, до експлоративної лапаротомії. В іншому випадку досить установити точний синдромальний діагноз, а клінічний діагноз виставляється вже після основного (оперативного) етапу лікування. Прикладом сказаному може служити ситуація, коли у хворого з тупою травмою живота виникає профузна внутрішньочеревна кровотеча. Тут

уже не настільки важливо, ушкодження якого органа або органів черевної порожнини викликало кровотечу, тому що сам факт профузної кровотечі вимагає проведення екстреної лапаротомії.

Травматичне ушкодження органів живота супроводжується виникненням перфоративного або гемоперитоніту, іноді - їхнім сполученням, і характеризується властиво згадуванням травми в анамнезі. Тому особливе значення має проведення диференціальної діагностики між гострими запальними захворюваннями органів живота та синдромом кишкової непрохідності.

Характеристика загального стану та самопочуття при запальних, деструктивних і травматичних хворобах живота. При неускладненому перебігу гострих запальних захворювань живота, тобто при своєчасному обігу хворого в стаціонар, загальний стан і самопочуття страждають значно менше, ніж у хворих з кишковою непрохідністю. Лише у випадку прогресування патологічного процесу та розвитку ускладнень (перфорація, перитоніт, інфільтрат і т.п.) стан дитини відповідає важкому і більше того, а самопочуття характеризується як погане та дуже погане. Виражене погіршення стану при кишкової непрохідності порозумівається теорією абдомінального шоку, в основі якого лежить каскадне наростання ендотоксикозу, а також значно більше виражений, чим скажемо при гострому апендициті, болючий синдром. Іноді біль у дітей з кишковою непрохідністю настільки інтенсивний, що в них виникає первинний болючий (травматичний) колапс. Загальний стан і самопочуття хворих із травмою живота залежать від характеру фактора, що ушкоджує, місця, сили та тривалості його дії, а також від індивідуальної реактивності організму дитини.

Скарги на болі в животі при запальних, деструктивних і травматичних хворобах живота. У дітей з гострими запальними захворюваннями живота біль середньої інтенсивності, схильний до стабілізації, локалізований, не іррадіює. Іноді біль може мігрувати, як це буває при гострому апендициті, коли в ряду

хворих біль споконвічно з'являється у властиво епігастральної або припулковій ділянці, а вже потім "опускається" у праву клубово-пахвинну область. Виключення становлять пацієнти з гострим неспецифічним мезаденітом, у яких характеристики болю залежать від характеру дискінезії кишечника. При атонічній формі дискінезії біль середньої інтенсивності, постійний, досить локалізований. При спастичній формі дискінезії біль у животі більше виражений, може бути переймоподібний, найчастіше мігрує.

У дітей із синдромом кишкової непрохідності біль у животі дуже інтенсивний, схильний до наростання. За рахунок цього біль нелокалізований, носить переймоподібний (періодичний) характер. Пояснити цей факт можна в такий спосіб. Надзвичайно сильний біль викликає позамежне гальмування центральної нервової системи, тому виділяються ендорфіни, які тимчасово блокують болючий центр головного мозку. Наступає період тимчасового "благополуччя", коли ж концентрація ендорфінів знижується, знову виникає болючий напад. Досить часто в пацієнтів з механічною кишковою непрохідністю, особливо при странгуляції, біль іррадіює у зовнішні статеві органи, внутрішню поверхню стегна, поперек, під лопатку. Міграція болю в цієї категорії хворих, у зв'язку з відсутністю чіткої локалізації, не характерна.

Діти із травмою живота звичайно вказують локалізацію болю в місці впливу травматичного агента на живіт, що особливо характерно при ушкодженні паренхіматозного органа - селезінки, печінки або нирки. Біль у таких випадках досить інтенсивний, постійний, іноді може іррадіювати. У дітей з комбінованою травмою органів живота або ушкодженням порожнього органа біль звичайно дуже інтенсивний і нелокалізований. При сукупній травмі, особливо в пацієнтів з ушкодженням органів грудної порожнини та ЦНС, болючий синдром у животі може бути взагалі не виражений за рахунок превалювання конкурентної поразки або гноблення свідомості.

Диспепсичний і дисфагічний синдром при запальних, деструктивних і травматичних хворобах живота. До проявів дисфагічного синдрому ставляться

нудота, блювота, гикавка, відрижка та печія. У дітей з гострими запальними (хірургічними) захворюваннями живота характерними проявами дисфагічного синдрому є нудота та блювота. Звичайно вони виникають через деякий час після появи болю в животі і спочатку носять рефлекторний характер. Рефлекторний характер нудоти та блювоти порозумівається тенденцією організму до "фізіологічного спокою", що досягається шляхом спорожнювання кишкової трубки від умісту. У силу цього в деяких пацієнтів на початкових етапах захворювання гострим апендицитом, дивертикулітом або первинним перитонітом може спостерігатися відрижка. Найчастіше блювота небагаторазова, блювотні маси представлені вмістом шлунка або дванадцятипалої кишки. У випадку прогресування захворювання та виникнення ускладнень (перфорація порожнього органа, перитоніт, інфільтрат) виникає парез кишечника, що приводить до багаторазової, виснажливої блювоти. У цьому випадку, особливо у дітей з розповсюдженим перитонітом, блювотні маси представлені вмістом тонкої кишки - хімусом. Блювотні маси зеленувато-жовтих кольорів, неомогенні, містять достаток слизу.

У дітей з механічною кишковою непрохідністю нудота та блювота спочатку також носять рефлекторний характер. Однак обсяг і кратність блювоти в цієї категорії хворих значно більше, ніж у пацієнтів з гострими запальними захворюваннями органів живота. Крім того, рефлекторний характер блювоти дуже швидко переміняється морбідним, інакше кажучи - застійним. Характер блювотних мас відрізняється залежно від рівня, на якому виникла непрохідність кишкової трубки. Якщо в дитини пасаж харчової грудки порушений на рівні шлунка, що на практиці спостерігається найчастіше в області пілоричного відділу, блювотні маси представлені його вмістом, вони водянисті, з характерним "кислим" запахом. При обструкції дванадцятипалої кишки вище великого дуоденального сосочка блювотні маси представлені вдруге ферментованою харчовою грудкою, однак, на відміну від непрохідності на рівні ворота шлунка, у них є присутнім значна кількість слизу, тому вони

густі, мутні, липкі на дотик, зі слабким "лужним" запахом. У випадку, коли дванадцятипала кишка обтурована нижче великого дуоденального сосочка, блювотні маси містять жовч, чому кольори їх коливаються від жовтого до жовто-зеленого, вони водянисті, можуть містити біляві грудочки слизу, з "лужним" запахом. У дітей із синдромом кишкової непрохідності, що розвивається на рівні порожньої, клубової та товстої кишки, виникає блювота вмістом тонкої кишки. У цьому випадку блювотні маси зелених кольорів різних відтінків (від світлого до інтенсивно зеленого, іноді з жовтуватим фарбуванням), густі, липкі, містять біляві та жовто-коричневі включення у вигляді грудочок і ниток, з лужним запахом. У випадку пізньої діагностики та виникнення термінальної стадії низької кишкової непрохідності блювотний секрет гомогенізується, здобуває жовто-коричневі кольори і дурний (сірководневий) запах - така блювота зветься каловою.

У дітей із травмою органів живота якісний і кількісний характер блювоти багато в чому залежить від характеру поразки і наявності сукупних ушкоджень. Якщо в пацієнтів з геморагічним перитонітом або гематомою заочеревинного простору в основному спостерігається рефлекторна блювота вмістом верхніх відділів шлунково-кишкового тракту, то при перфоративному перитоніті блювотні маси носять "застійний" характер. При сукупній травмі, особливо при ушкодженні ЦНС, спостерігається багаторазова некупіруєма блювота центрального генеза.

До проявів диспепсичного синдрому ставляться різні порушення акту дефекації та порушення відходження газів. У дітей з гострими запальними захворюваннями живота характерними проявами диспепсичного синдрому є діарея і запор. Прояв цих симптомів залежить від характеру дискінезії товстої кишки, що завжди виникає у пацієнтів з гострими хірургічними захворюваннями органів черевної порожнини.

У дітей з механічною кишковою непрохідністю на початкових стадіях хвороби можуть відходити випорожнення і газу, аж до "парадоксальної" діареї,

однак, незабаром після спорожнювання відвідних відділів кишечника (тобто нижче перешкоди), випорожнення і гази не відходять зовсім. Описане явище закономірно для повної кишкової непрохідності, у випадку виникнення часткової кишкової непрохідності екскременти і гази можуть відходити в мізерній кількості. При травмі органів живота, з обліком її "крапки прикладення" і розвитку ускладнень, звичайно виникає парез кишечника, що обумовлює схильність до запору та метеоризму.

Пальпація живота та оцінка клінічних симптомів при запальних, деструктивних і травматичних хворобах живота. У дітей з гострим апендицитом, дивертикулітом, первинним перитонітом у перші години з моменту виникнення захворювання живіт при поверхневій пальпації м'який, хворобливий найчастіше в правій клубовій ділянці, рідше - в припупковій і надлобковій ділянках. Там же відзначається пасивна резистентність (дефанс) м'язів передньої черевної стінки. У дітей з гострим неспецифічним мезаденітом дефанс може бути відсутнім або бути слабо вираженим, носити активний характер. Проведення глибокої пальпації живота в цієї категорії хворих недоцільно. У результаті прогресування патологічного процесу, виникнення ускладнень, збільшується зона хворобливої пальпації та резистентності передньої черевної стінки. У дітей з розповсюдженими формами перитоніту спостерігається розлиті (по всьому животі) хворобливість і дефанс. Діагностуються як позитивні різноманітні симптоми подразнення очеревини.

Таким чином, біль і резистентність м'язів передньої черевної стінки є обов'язковими симптомами гострих запальних хірургічних захворювань живота. Варто знати, що у дітей з міастенією, що часто розвивається в результаті дитячого церебрального паралічу, спінальної травми, сухотки й т.п., резистентність м'язів живота настільки слабо виражена, що може не відчуватися куратором під час пальпації. Взагалі, оцінка пальпаторних даних визначається не тільки знаннями лікаря, але і його фізіологічними

можливостями, які необхідно розвивати шляхом постійної практики, а також супутніми факторами.

У дітей із синдромом набутої кишкової непрохідності на ранніх етапах розвитку захворювання живіт звичайно м'який у всіх відділах, тобто пасивної резистентності м'язів передньої черевної стінки не має, частіше відзначається локальна хворобливість - у випадку пальпації інвагінату або адгезивного (спайкового) інфільтрату, наприклад. Рідше, в основному при странгуляції, хворобливість оцінюється як розлита. У пацієнтів з низькою кишковою непрохідністю оцінюються як позитивні симптоми Валя, Склярова, Вільмса, Ківуля, Лотейзен, обухівської лікарні. Із часом хворобливість при пальпації стає розливою, у випадку розвитку ускладнень, таких як некроз кишки та перфорація, з'являються симптоми перитоніту - резистентність м'язів передньої черевної стінки, позитивні симптоми подразнення очеревини.

У дітей із травмою органів живота і ушкодженням внутрішніх органів на перший план виступають явища геморагічного або перфоративного перитоніту. На початкових етапах хвороби максимальна хворобливість при пальпації живота визначається "крапкою прикладення" травматичного фактора. У випадку політравми, первинного травматичного колапсу, хворобливість звичайно розцінюється як розлита, різного ступеня виразності.

Варто пам'ятати про те, що термінальна фаза будь-яких гострих хірургічних захворювань органів живота супроводжується загальними симптомами, що характеризують деструкцію органа або органів, перитоніт і кишкову непрохідність. Наприклад, термінальна стадія перитоніту, т.зв. абсцедивний перитоніт, завжди супроводжується явищами кишкової непрохідності. Точно так само, некроз і перфорація кишечника у дітей з кишковою непрохідністю завжди супроводжуються клінічними проявами перфоративного перитоніту.

Ректальний огляд і його значення в диференціальній діагностиці запальних, деструктивних і травматичних хвороб живота. Візуальний огляд

періанальної області та ректальне пальцеве дослідження - один із найбільш важливих компонентів загального дослідження дитини з гострим хірургічним захворюванням органів живота, що дозволяє виявити клінічні ознаки хвороби, провести диференціальну, синдромну та нозологічну діагностику.

Спочатку проводять загальний огляд, що дає уявлення про фізичний розвиток дитини, допомагає виявити ті або інші відхилення. З огляду на характер скарг, звертають увагу на особливо важливі фізикальні ознаки. Наприклад, при виділенні венозної гемолізованої крові через пряму кишку, наявність симптоматики синдрому кишкової непрохідності дозволяє припустити інвагінацію кишечника та провести цілеспрямоване дослідження для підтвердження діагнозу. Відсутність ознак кишкової непрохідності, особливо на тлі болю в животі, виділення крові за типом "вишневого желе", спонукає до поглибленого дослідження пацієнта для підтвердження кровоточивої виразки дивертикулу Меккеля. У дітей з термінальною стадією кишкової непрохідності звичайно виявляють зяяння анального отвору.

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

Допоміжні методи дослідження в диференціальній діагностиці запальних, деструктивних і травматичних хвороб живота. Віддаючи безумовну данину поваги сучасним досягненням науки та щодня використовуючи в практичній роботі можливості рентгенології, ендоскопії, ультрасонографії і т.д., необхідно підтвердити основне правило клінічної медицини: лікар повинен провести диференціальну діагностику та поставити діагноз у санітарному пропускнику. Після визначення попереднього діагнозу, за показниками, використовуються ті або інші інструментальні методи діагностики. Ще 20 років тому рентгенологічним методам належала провідна роль у діагностиці захворювань шлунково-кишкового тракту та органів черевної порожнини. У теперішній час застосування рентгенографії значно скоротилося у зв'язку із широким впровадженням ультразвукового дослідження та лапароскопії. Проте, дотепер широко використовується рутинна безконтрастна рентгенографія для підтвердження кишкової непрохідності або перфорації порожнього органа з наявністю вільного газу в черевній порожнині. **Основні рентгенологічні симптоми: скупчення газу у вільній черевній порожнині, що виявляється по серповидному повітряному прошарку між діафрагмою та печінкою, а також діафрагмою та шлунком; виявлення рівнів рідини в перерозтягнутих петлях кишок, відсутність або виражена нерівномірність їх газонаповнення; наявність патологічних тіней** і т.д. Рентгенконтрастні методи використовуються набагато рідше - в основному пасаж сульфату барію по кишковій трубці для виключення тонко-тонкокишкової інвагінації, при цьому рентгенологічний контроль виконується у випадку відсутності природного виходу контрастної речовини через відхідниковий отвір. Раніше досить широко використовували радіоізотопне дослідження органів черевної порожнини та заочеревинного простору, особливо у дітей з тупою травмою живота і підозрою на ушкодження печінки або нирок.

Ультразвукове дослідження дає можливість одержувати зображення тонких поперечних шарів організму. Візуалізація анатомічних структур

досягається комп'ютерною обробкою загасання і відбиття ультразвукових хвиль при проходженні їх через неоднорідні тканини. Особливе значення має ультрасонографія в діагностиці сукупної та комбінованої травми, а також післяопераційних ускладнень, зокрема - абсцесів і інфільтратів черевної порожнини. Все більше значення в діагностиці гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини у дітей займають ендоскопічні методи дослідження. Найчастіше використовуються фіброендоскопія верхніх відділів травного тракту, цистоскопія, колоноскопія. Серед малоінвазивних методик провідне місце займає лапароскопія. Досвід застосування екстреної лапароскопії свідчить про те, що цей метод обстеження високо інформативний і малотравматичний. Особливе значення має той факт, що якщо є потреба діагностичні заходи можуть супроводжуватися інструментальними хірургічними маніпуляціями. Показаннями до проведення ургентної лапароскопії служать підозра на гострий запальний або деструктивний процес у черевній порожнині (гострий апендицит, дивертикуліт, апоплексія яєчника і т.д.); травма живота з підозрою на ушкодження внутрішніх органів; нарешті, деякі форми кишкової непрохідності.

Абдомінальний стрес. Принципи ухвалення рішення при лікуванні дітей з гострими захворюваннями живота

На думку цілого ряду дослідників, під час захворювань хірургічного профілю, травм і операцій під впливом ушкоджуючих факторів відбуваються істотні зрушення в організмі, які з відомим наближенням можуть бути названі стресом або його крайнім проявом - шоком. Відомо кілька визначень стресу, однак найбільш удале, на наш погляд, належить Г.Сел'є, де стрес представляється як відповідна неспецифічна реакція організму незалежно від виду і сили ушкоджуючого фактора. При цьому послідовники Г.Сел'є розділяють стрес на "загальний" і "місцевий". Із клінічної точки зору виділення різних типів адаптаційних реакцій нераціонально. Відомо, що нозологічну сутність хвороби визначає етіологічний (ушкоджуючий) фактор - виходить, і

легкі і важкі зміни в організмі супроводжуються стресом. Відповідно до термінології загального адаптаційного синдрому, залежно від сили стресора, розвиваються стрес-норма, дістрес, шок. При цьому виникають як загальні, так і місцеві адаптаційні реакції, які визначаються "крапкою прикладення" патологічного процесу, у цьому випадку - це черевна порожнина. Залежно від тяжкості перебігу захворювання переважають або місцеві реакції (інакше діагностика гострого апендициту, кишкової непрохідності, травматичного ушкодження органів черевної порожнини і т.д. була б неможлива), або загальні. Зрозуміло, що при дії дуже сильного, екстремального подразника переважають загальні реакції, які вуалюють місцеві прояви. У цьому випадку превалювання загальних адаптаційних реакцій може розвиватися двома шляхами. Перший з них відповідає несприятливому плину захворювання, наприклад - розвитку ранньої спайкової кишкової непрохідності у хворого, оперованого із приводу апендикулярного перитоніту, що супроводжується вираженою інтоксикацією, циркуляторними розладами, серцево-судинною та дихальною недостатністю, тобто шоком. Другий шлях - це блискавичний розвиток первинного травматичного колапсу, який виникає за дуже короткий час при дії надзвичайно сильного стресора. Клінічні приклади - комбінований розрив печінки і селезінки з вираженою внутрішньочеревною кровотечею або неспроможність кишкового анастомозу на 4-6 добу післяопераційного періоду, який до цього перебігав "благополучно". Таким чином, у дітей з гострими хірургічними процесами живота виникають як місцеві, так і загальні неспецифічні адаптаційні реакції, клінічні прояви яких залежать від сполучення таких моментів, як етіологічний фактор, місце, сила та тривалість його дії, конкретних екзогенних і ендогенних умов, які визначають індивідуальну реактивність організму. От чому виникає необхідність виділення такої клінічної форми загального адаптаційного синдрому, як абдомінальний стрес, що обґрунтовано специфічністю патологічних процесів, які мають єдину локалізацію (крапку прикладення) - черевну порожнину. Укажемо, що

використання терміна "абдомінальний стрес" обумовлено чисто практичними міркуваннями і це не більше, ніж скорочення, що вказує на конкретну ситуацію, при якій розвивається неспецифічна відповідна реакція організму дитини. У клінічній практиці така інтеграція гострих внутрішньочеревних процесів допомагає виробити нові підходи до оцінки тяжкості стану хворих, прогнозувати перебіг і результат захворювання, спеціалізувати та індивідуалізувати лікування, а також оцінити його ефективність.

Підіб'ємо підсумок. У дітей з гострими хірургічними захворюваннями органів живота виникають загальні і місцеві неспецифічні адаптаційні реакції, сполучення яких можна позначити як абдомінальний стрес. Клінічні варіації відбиття абдомінального стресу залежать від етіологічного фактора, місця, сили та тривалості його дії, конкретних екзогенних і ендогенних умов, що визначають індивідуальну реактивність дитини. На початкових етапах розвитку патологічного процесу, залежно від етіологічного фактора, адаптаційні реакції мають нозологічну конфігурацію. Еволюція термінальної стадії гострих процесів черевної порожнини та первинний травматичний колапс нозологічної конфігурації не мають.