

П. С. Русак, В. С. Коноплицький, О. Д. Фофанов

Вади розвитку черевної стінки у дітей

Монографія

ЖИТОМИР «ПОЛІССЯ» 2019

*Монографія друкується згідно з рішенням вченої ради
НМАПО ім. П. Л. Шупика.
(Протокол № 3 від 13.03.2019 року).*

П. С. Русак, В. С. Коноплицький, О. Д. Фофанов
В12 **Вади** розвитку черевної стінки у дітей. Монографія. – Житомир: «Полісся»,
2019. – 148 с., ілюстр.

ISBN 978-966-655-929-9

У книзі розкриті вади розвитку черевної стінки у дітей. Особлива увага приділена діагностиці та лікуванню із застосуванням сучасних технологій і мініінвазивної хірургії. Буде цікава студентам вищих медичних навчальних закладів, інтернам, сімейним лікарям і дитячим хірургам.

УДК 5г 4Укр–4Жит)54.5

ISBN 978-966-655-929-9

© П. С. Русак,
В. С. Коноплицький,
О. Д. Фофанов, 2019

ЗМІСТ

ВІД АВТОРІВ	5
ЗАГАЛЬНА ЧАСТИНА.....	6
ОМФАЛОЦЕЛЕ.....	18
ГАСТРОШИЗИС.....	36
ЕКСТРОФІЯ КЛОАКИ.....	51
АПЛАЗІЯ М'ЯЗІВ ПЕРЕДНЬОЇ ЧЕРЕВНОЇ СТІНКИ.....	66
РОЗХОДЖЕННЯ (ДІАСТАЗ) ПРЯМИХ М'ЯЗІВ ЖИВОТА.....	75
ГРИЖА БІЛОЇ ЛІНІЇ ЖИВОТА	85
ПУПКОВА ГРИЖА.....	92
ПАХВИННА ГРИЖА.....	100
СТЕГНОВА ГРИЖА.....	121
СПІГЕЛІЄВА ГРИЖА	130
КРИПТОРХІЗМ.....	134
ВОДЯНКИ ОБОЛОНОК ЯЄЧКА ТА СІМ'ЯНОГО КАНАТИКА	138

ПРО АВТОРІВ



**РУСАК
ПЕТРО СТЕПАНОВИЧ**

Доктор мед. наук, професор кафедри дитячої хірургії Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика, завідувач хірургічного відділення КУ «Житомирська обласна дитяча клінічна лікарня» ЖОР.



**КОНОПЛИЦЬКИЙ
ВІКТОР СЕРГІЙОВИЧ**

Доктор мед. наук, професор, завідувач кафедри дитячої хірургії Вінницького національного медичного університету ім. М. І. Пирогова.



**ФОФАНОВ
ОЛЕКСАНДР ДМИТРОВИЧ**

Доктор мед. наук, професор, завідувач кафедри дитячої хірургії та пропедевтики педіатрії Івано-Франківського національного медичного університету.

ВІД АВТОРІВ

Сьогоднішній розвиток медицини, і насамперед мініінвазивних технологій та відповідного апаратного супроводу пацієнта на всіх етапах лікування, вимагає від сучасних дитячих хірургів, з одного боку, переосмислення багатьох діагностичних та лікувальних підходів, а з іншого, пошуку найбільш оптимальних шляхів корекції численних вад розвитку передньої черевної стінки у дітей різного віку.

Незважаючи на довгу та тривалу історію вивчення хірургічної патології передньої черевної стінки у дітей, результати лікування деяких нозологій не можуть задовольнити ні клініцистів, ні батьків маленьких пацієнтів.

Одна із причин таких незадовільних наслідків лежить у площині певної відокремленості теоретичних та практичних даних, які стосуються хірургічних вад розвитку передньої черевної стінки у дітей і які часто досить фрагментарно висвітлені в різних монографічних та статейних джерелах. До іншої причини відноситься неповна обізнаність з даною патологією певного кола фахівців, у тому числі загальних хірургів, терапевтів, сімейних лікарів, неонатологів тощо.

Лікар будь-якої спеціальності, стикаючись з певними патологічними проявами вад розвитку передньої черевної стінки у дітей, повинен на рівні інформації розуміти той факт, що генез недуги має вроджений характер.

Зазначені негаразди в хірургічному лікуванні вад розвитку передньої черевної стінки спонукали нас до створення даної монографії, формування структури якої ми вбачали у зібранні в одному виданні даних щодо поширених і не дуже вад розвитку цієї складної та важливої частини організму дитини, а зважаючи на те, що дитячий організм має природну тенденцію до свого зростання, прагнули наповнити текст не стільки загальноновідомими, скільки сучасними даними з етіології, патогенезу та діагностики патології. Особливу увагу ми намагались приділити викладу найбільш сучасних, патогенетично обґрунтованих та інструментально супроводжуваних методик корекції відповідної патології.

Автори плекають надію на те, що запропонована фаховій аудиторії робота дозволить розширити відомості про хірургічні аспекти патології передньої черевної стінки у дітей, що, в свою чергу, значно покращить якість їхнього життя. Сподіваємось, що дана монографія стане в нагоді як широкому колу досвідчених медичних фахівців різного профілю, так і студентам та лікарям-інтернам за спеціальностями «Загальна практика – сімейна медицина», «Хірургія», «Дитяча хірургія», «Педіатрія» тощо.

Автори з розумінням і вдячністю сприймуть усі пропозиції професіоналів та критичні зауваження фахівців щодо цієї роботи.

ЗАГАЛЬНА ЧАСТИНА

Передня черевна стінка, з хірургічної точки зору, є ділянкою багатьох втручань та оперативних доступів і, відповідно, об'єктом діагностичних маніпуляцій за її безпосередньої патології, а також при захворюваннях органів черевної порожнини, що впливає на стан травного тракту і в цілому на весь організм.

У двотижневого зародка людини черевна стінка як така відсутня. Первинний зачаток черевної стінки намічається до кінця 3-го тижня в бокових відділах зародкової пластинки і складається з двох зародкових листків: зовнішнього ектодермального – епібласта (з якого буде розвиватися епідерміс) і внутрішнього мезодермального – мезобласта (з якого потім формується парієтальний листок очеревини). До кінця 4-го тижня ці обидва листки зростаються між собою по середній лінії і черевна порожнина таким чином виявляється вже майже закритою, за винятком ділянки пуповини. Однак у черевній стінці в цей час м'язів ще немає. Їх ознаки починають з'являтися лише на 5-му тижні. До цього часу в задньобочкових відділах черевної стінки, відповідно до кожного сегмента, між покривним епітелієм і очеревиною з'являється м'язовий відросток, що виникає від первинного м'язового сегмента, – міотом. На початку 2-го місяця гестації в дорзальному відділі черевної стінки появляются зачатки широких м'язів живота, що відбрунькувались від первинного сегмента та мають вектор росту у вентральному напрямку.

Важливим етапом ембріогенезу в розвитку та формуванні передньої черевної стінки є розвиток її скелетних м'язів, що формуються із відповідних міотомів тулуба зародка і які до кінця 2-го місяця розвитку вже є складовою частиною всієї черевної стінки (рис. 1). Прямі м'язи розвиваються автономно в передніх відділах черевної стінки в краніокаудальному напрямку.

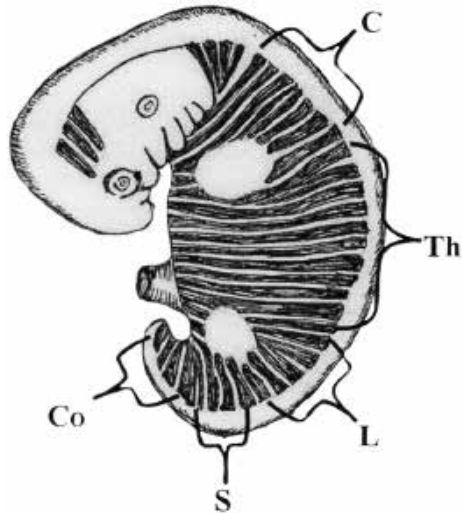


Рис. 1. Розташування міотомів тулуба зародка: С1-8 – шийні; Th1-12 – грудні; L1-5 – поперекові; S1-5 – крижові; Co1-4 – хвостові.

В нормальному морфогенезі цих м'язів важливе значення належить наступним процесам:

- ✓ відхиленню м'язових волоконців від краніокаудального напрямку, який характерний для міотомів;
- ✓ тангенціальному розщепленню м'язової маси на шари (бокові м'язи живота);
- ✓ зрощенню сусідніх міотомів та утворенню довгих, полімерних м'язів (прямі м'язи живота);
- ✓ редукції зачатків хвостової мускулатури [1].

В нормі м'язовий відросток зростає ззаду наперед, просуваючись між епідермальним і очеревинним листками черевної стінки. Протягом 2-го місяця розвитку міотомі продовжують рости вперед до середньої лінії назустріч один одному. В подальшому

з них формуються окремі м'язи. Зростання міотома йде в певному порядку: раніше проростає м'язами верхня половина черевної стінки між епідермісом і очеревиною, далі – нижня і ще пізніше – здухвинно-пахові відділи. Внаслідок проростання м'язових пластів сполучною тканиною поступово відбувається розшарування їх та диференціація на поверхневі і глибокі (рис. 2).

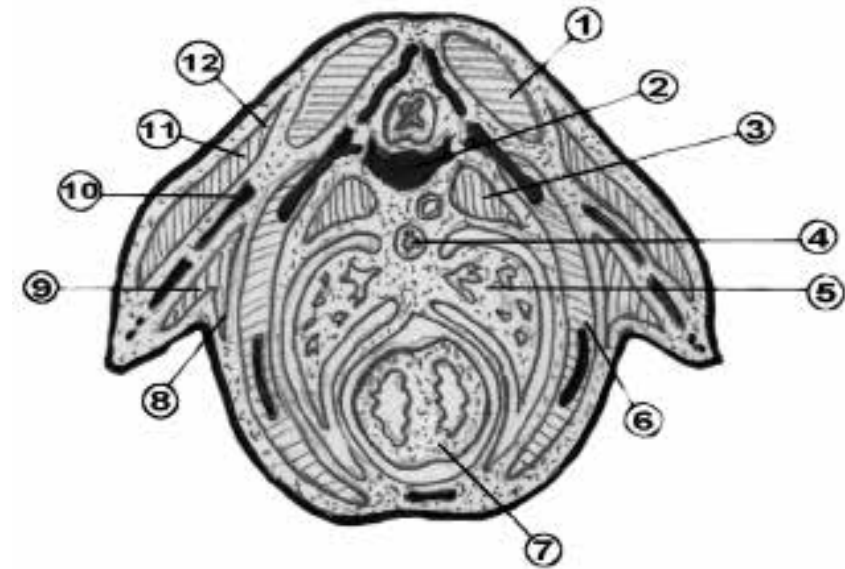


Рис. 2. Схема розвитку деяких основних м'язів, яка показує їх відношення до вісьового скелета та скелета кінцівок: 1 – епіаксіальні м'язи тулуба; 2 – вісьовий скелет; 3 – гіпоаксіальні м'язи тулуба; 4 – стравохід; 5 – легеня; 6 – міжреберні та вентролатеральні м'язи тулуба; 7 – серце; 8 – привідні м'язи плеча; 9 – згинальні м'язи руки; 10 – скелет кінцівки; 11 – розгинальні м'язи руки; 12 – відвідні м'язи плеча.

При подальшому розвитку злиття міотомів по середній лінії відбувається за участю сполучнотканинних елементів. Внаслідок цього між медіальними краями прямих м'язів черевна порожнина закривається апоневрозом, з якого згодом формується біла лінія живота. При цьому латеральні безм'язові проміжки передньобічної стінки живота у плодів мають більшу площу справа [5]. У своєму розвитку м'язова система черевної стінки нерозривно пов'язана з розвитком її нервової системи. Диференціація однієї та іншої взаємообумовлені. Внаслідок цього затримка в розвитку одного або декількох нервових сегментів у первинних закладках може зумовити і виникнення розладів формування відповідних м'язових сегментів.

Дослідженнями Ю. Т. Ахтемійчука та співавт. (2011) встановлено, що в плодовому періоді онтогенезу для будови широких м'язів живота та їх кровопостачання і іннервації характерний принцип сегментарності, який простежується менш виразно у нижньому відділі передньобічної черевної стінки. У плодів людини 4–10 місяців кожний широкий м'яз живота покритий листком власної фасції різної товщини, яка за своєю будовою являє щільну сполучнотканинну пластинку. Найбільш виражений листок власної фасції покриває зовнішню поверхню зовнішнього косоного м'яза живота, а найменш щільним є її листки, які покривають внутрішню поверхню зовнішнього косоного м'яза живота та зовнішню поверхню внутрішнього косоного м'яза живота. Широкі м'язи

передньобічної стінки живота мають різні за розмірами на напрямками волоконця. Зовнішній косий м'яз – найбільший за площею серед широких м'язів передньобічної стінки живота і будова його складається з м'язової та апоневротичної частини, починається від зовнішньої поверхні VIII нижніх ребер з напрямком волоконця зверху донизу медіально, більша частина яких переходять в апоневроз біля бокового краю прямого м'яза живота. Нижні м'язові волоконця переходять у апоневроз, який фіксується в нижньомедіальній частині до лобкової кістки та передньої верхньої клубової ості, утворюючи пахвинну зв'язку. М'язово-апоневротична лінія визначається посередині між передньою серединною лінією та лінією Лесгафта. Внутрішній косий м'яз живота, менший за площею та більш товстий, із протилежним (знизу догори медіально) напрямком волоконця, іншим, ніж у зовнішнього косоного м'яза, починається від поверхневого листка груднопоперекової фасції, клубового гребеня та латеральних 2/3 пахвинної зв'язки. Задні волоконця внутрішнього косоного м'яза живота спрямовані медіально догори в напрямку X–XII ребер, середні – майже горизонтально, а нижні медіально донизу із участю в утворенні верхньої та передньої стінок пахвинного каналу та м'яза – підіймача яєчка [6]. Найтонший м'яз передньобічної черевної стінки – поперечний м'яз живота, який у своїй м'язовій частині покритий зовнішнім та внутрішнім косими м'язами, а в верхньому відділі також і прямим м'язом живота, має поперечний напрямок волоконця із переходом в апоневроз. Поперечний м'яз живота починається від внутрішньої поверхні хрящів шести нижніх ребер, у середній частині – від глибокого листка груднопоперекової фасції, а знизу – від внутрішньої поверхні клубового гребеня та латеральної половини пахвинної зв'язки. М'язово-апоневротична межа поперечного м'яза живота, так звана лінія Спігеля, має «S»-подібну форму, яка в верхній та нижній третинах визначається медіальніше бічних країв прямого м'яза живота [5].

Кровопостачання черевної стінки відбувається за рахунок поверхневих та глибоких артерій. Поверхневі артерії, напрямок яких відповідає лініям Лангера та напрямку волоконця зовнішнього косоного м'яза живота, є гілками верхньої та нижньої надчеревних, стегнової та найбільш виражених міжреберних і поперекових артерій. У свою чергу, глибокі артерії передньобічної стінки живота розташовані між шарами м'язів та листками власної фасції. Нижня надчеревна артерія, що є гілкою зовнішньої клубової артерії, розташована в передочеревинній клітковині, спрямована догори та медіально, на рівні лінії Дугласа в пазусі прямого м'яза анастомозує з верхньою надчеревною артерією. Від зовнішньої клубової артерії відходить глибока огинальна клубова артерія, що кровопостачає широкі м'язи живота та стінки пахвинного каналу, розташовується в підочеревинній клітковині вздовж внутрішньої поверхні клубового гребеня, латерально та паралельно пахвинній зв'язці. Поперекові артерії пролягають між поперечним і внутрішнім косим м'язами, живлять задні відділи цих м'язів. Поверхневі вени, які виражені, більше ніж артерії, утворюють густу сітку, анастомозуючи між собою та з глибокими венами. Найбільша кількість судин, які пронизують прямі м'язи живота, розташована в пупковій ділянці [5].

Сегментарна іннервація широких м'язів живота відбувається передніми гілками VII–VIII нижніх міжреберних та клубово-підчеревним і клубово-пахвинним нервами поперекового сплетення, основні стовбури яких розміщені між внутрішнім косим та поперечним м'язами живота, гілочки від яких відходять до всіх широких м'язів живота [5].

У перинатальному періоді існують певні топографо-анатомічні особливості білої лінії живота та пазух прямих м'язів живота, а саме: прямий м'яз живота має від 2 до 4 сухожилкових перетинок, які з'єднані тільки з передньою стінкою пазухи в косому напрямку (краніокаудально і латеро-медіально). Між передньою пластинкою пазухи та волокнами прямих м'язів жирова клітковина практично відсутня.

Важливим є факт існування між бічними краями прямих м'язів живота та медіальними краями м'язових частин широких м'язів латеральних безм'язових ділянок у вигляді дугоподібних щілин шириною близько 0,5 см, які більш виражені вище пупкового кільця та справа на рівні l. costalis [5; 7].

Від мечоподібного відростка та до рівня на 1,0 см нижче пупка пазуха прямих м'язів має виражені передню та задню стінки, а нижче три апоневрози широких м'язів живота покривають передню поверхню прямих м'язів, утворюючи таким чином їх передню стінку. Загалом пазухи прямих м'язів у формі плоскої щілини добре виражені вже в кінці плодового періоду розвитку. У плодів 8–10 місяців, крім передньої і задньої, сформовані латеральні та медіальні стінки пазух прямих м'язів. Фасціально-апоневротичні вузли утворені розщепленням та зрощенням апоневрозів широких м'язів живота. Параректальний фасціальний вузол локалізується вздовж бічного краю прямого м'яза живота та прикріплюється до реберної дуги і лобкового горбика. Вище проекції дугоподібної лінії (Дугласа) між сухожилковими перетинками та передньою стінкою пазухи прямого м'яза живота, ближче до його бічного краю, існують міцні зрощення, які не виражені із задньою стінкою, а нижче пупкового кільця спостерігаються лише на передній поверхні та в межах бічного краю пазухи прямого краю живота [5].

Ширина білої лінії живота поступово збільшується з розвитком плоду. Якщо у плодів 4–6 місяців біла лінія вище пупка майже однакова, то, починаючи з 7-го тижня внутрішньоутробного розвитку, її ширина стає найбільшою біля пупкового кільця, а в напрямку до лобкового зрощення ширина білої лінії поступово зменшується.

Біла лінія живота кровопостачається верхньою та нижньою надчеревними артеріями, для яких притаманний магістральний тип будови і які широко анастомозують між собою.

Наприкінці 2-го місяця внутрішньоутробного розвитку в сечостатевих валиках відбувається диференціація вольфових тіл та статевих залоз, від нижніх полюсів яких відгалужується сполучнотканинний жмуток – каудальна гонадна зв'язка, яка пізніше перетворюється в ембріонально-статеву зв'язку з її наступною філогенетичною трансформацією – пахвинну хорду (попередницю справжнього провідника яєчка), жмутки якої при своєму рості випинають попереду себе внутрішній фасціальний вистіл черевної порожнини, послідовно формуючи при цьому глибоке пахове кільце та міжм'язовий проміжок підчерев'я – протопахвинний канал. У подальшому хорда приростає також і промежним сегментом (зв'язка калитки). Всі складові, які коригують анатомічний шлях яєчка, отримали назву його провідника (gubernaculum testis Hunteri), який на пахвинно-калитковому переході яєчка забезпечує розходження нижньомедіальних жмутків апоневрозу зовнішнього косоного м'яза живота з утворенням поверхневої пахвинної щілини. Провідник яєчка також ініціює втягнення в протопахвинний канал парієтальної очеревини. Подібне випинання очеревини

хронологічно випереджує переміщення яєчка, що свідчить про одночасне формування передньої черевної стінки та утворення первинного пахвинного каналу, який на цьому етапі містить сполучнотканинний провідник Гюнтнера та пазуховий відросток очеревини. Утворенням вторинного (постійного) пахвинного каналу відбувається міграція яєчка з усією своєю системою життєзабезпечення, яка умовно поділяється на три фази: I – інтраабдомінальну; II – інтрапарієтальну (внутрішньоканальну); III – інтраперитонеальну (калиткову) (рис. 3).

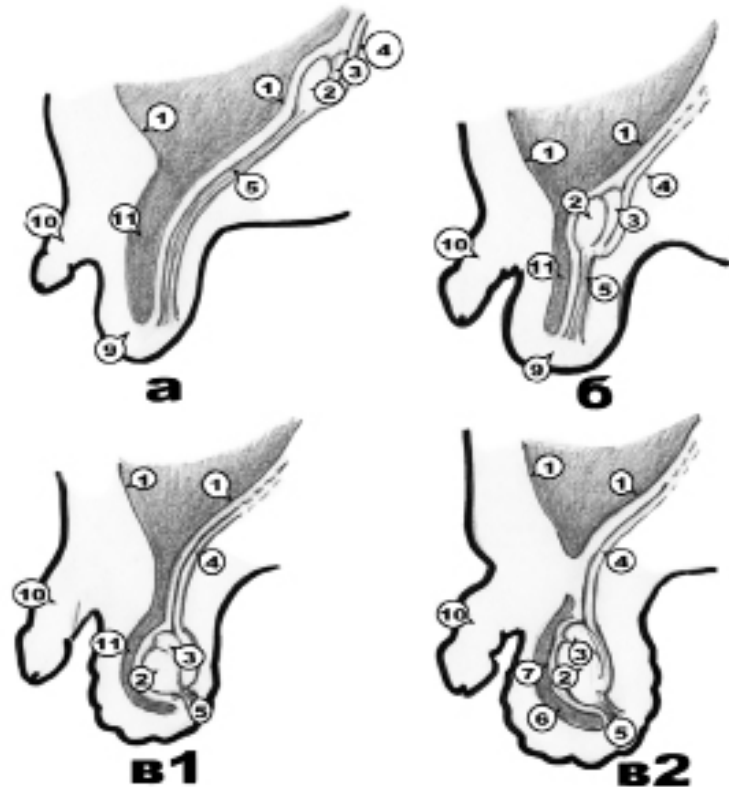


Рис. 3. Фази міграції яєчка: а – інтраабдомінальна; б – внутрішньоканальна; в1-в2 – калиткова. 1 – peritoneum; 2 – testis; 3 – epididymus; 4 – ductus deferens; 5 – gubernaculum testis; 6 – lamina parietalis; 7 – lamina visceralis; 8 – tunica vaginalis testis; 9 – scrotum; 10 – penis; 11 – processus vaginalis peritonei.

На завершальному етапі міграції яєчка довжина спрямовувальної зв'язки мінімальна, аж до повної своєї відсутності. Навпаки, у дівчат спрямовувальна зв'язка не розсмоктується, а в постнатальному онтогенезі верифікується як кругла зв'язка матки [8].

Ліве яєчко зазвичай виявляється в калитці раніше, ніж праве, що, в свою чергу, визначає справа більш пізню облітерацію пахвинного відростка; це має суттєвий клінічний наслідок, а саме: за статистикою, більша вірогідність частоти косих вроджених гриж трапляється саме справа.

Всі оболонки яєчка та сім'яного канатика є похідними анатомічних структур черевної стінки [7].

За зведеними даними деяких авторів, облітерація processus vaginalis продовжується в терміни від 1 до 3-4 місяців після народження, причому, роль пускового механізму інволюції належить відокремленню черевної порожнини та порожнини пахвинного відростка і посиленню компресійного впливу оточуючих його м'язово-апоневротичних утворень [7]. Фактор підвищення внутрішньоочеревинного тиску в періоді новонародженості, навпаки, зменшує перспективу зникнення малої серозної порожнини.

У дівчат існують певні особливості топографії, розвитку та інволюції пазухового відростка очеревини, а саме: I – лише внутрішньоканальне розташування; II – випинання пахвинної сумки відбувається одночасно з міграцією круглої зв'язки матки; III – облітерація зазвичай відбувається вже на 6-му місяці гестації; IV – при незарощенні формується рудиментарний канал Нуска – потенційний грижовий мішок; V – у дівчат вроджені косі грижі розвиваються значно рідше, ніж у хлопчиків [7].

У підреберній та в бічних ділянках передньої черевної стінки спостерігається певна послідовність анатомічних шарів (табл. 1).

Таблиця 1

Анатомічні шари передньобочкової черевної стінки в ділянці епігастрію та мезогастрію

Послідовність	Назва анатомічного шару
1	Шкіра (cutis)
2	Підшкірно-жирова клітковина (panniculus adiposus)
3	Поверхнева фасція (fascia superficialis)
4	Зовнішній косий м'яз живота (m. obliquus externus abdominis)
5	Внутрішній косий м'яз живота (m. obliquus internus abdominis)
6	Поперечний м'яз живота (m. transversus abdominis)
7	Поперечна фасція живота (f. transversalis)
8	Передочеревинна жирова клітковина (textus cellulosus preperitonealis)
9	Парієтальна очеревина (peritoneum parietale)

Нижче lin. spinoumbilicalis, в межах пахвинно-здухвинної ділянки, дана архітектоніка дещо змінюється та, на думку Г. І. Сонголова і співавт. (2015), може бути представлена у вигляді певних тріад, які мають свої специфічні особливості, що носять не лише кількісний, а, що важливо, і якісний характер.

I. Покривна тріада – глибше шару шкіри та підшкірно-жирової клітковини поверхнева фасція представлена двома листками – поверхневим та глибоким (пластинка Томсона), який має більшу щільність, ніж поверхневий листок, який, у свою чергу, переходить на стегно, на відміну від глибокого, що прикріплюється до пахвинної зв'язки. Така зміна анатомії поверхневої фасції зумовлена більш розвинутою в цій ділянці підшкірною клітковиною, яка відповідно визначає необхідність структурної реорганізації м'якого остова. На передній черевній стінці відсутня власна фасція, що визначено багатовекторним, різномірним, надзвичайно широким діапазоном скорочень м'язів черевного пресу. За таких умов наявність власної фасції викликала б скутість дихальних екскурсій та утруднювала б фізіологічну регуляцію внутрішньочеревинного тиску.

Апоневроз зовнішнього косоного м'яза живота (aponeurosis m. obliquus externus abdominis)	Апоневроз зовнішнього косоного м'яза живота (aponeurosis m. obliquus externus abdominis)
Внутрішній косий м'яз живота (m. obliquus internus abdominis)	Поперечна фасція живота (f. transversalis)
Поперечний м'яз живота (m. transverses abdominis)	Передочеревинна жирова клітковина (textus cellulosus preperitonealis)
Поперечна фасція живота (f. transversalis)	Парієтальна очеревина (peritoneum parietale)
Передочеревинна жирова клітковина (textus cellulosus preperitonealis)	
Парієтальна очеревина (peritoneum parietale)	

На 7-му тижні розвитку ембріону черевна порожнина досягає найбільших відносних розмірів, у першу чергу за рахунок великої печінки. На 8-му тижні розміри печінки та черевної порожнини зменшуються, а на 10-му тижні редукується пуповинний грижовий мішок. Первинна кишка, яка розташована каудальніше жовткової протоки, перетворюється в товсту кишку. Середня кишка видовжується в порожнину пупкового канатика, утворюючи грижоподібне випинання черевної стінки зародня. За цей же час деякі ділянки кишки змінюють своє положення за рахунок обертання навколо вісі верхньої брижової артерії. На 10-у тижні виступаюча частина кишкової петлі втягується через пупковий ободок, займаючи своє остаточне положення в черевній порожнині. Дещо раніше, приблизно на 9-у тижні, в місці переходу тонкої кишки в товсту розвивається сліпа кишка, яка спочатку збільшується в розмірах, а до 3-го місяця її дистальна частина починає відставати від росту інших частин, внаслідок чого діаметр цієї частини стає значно меншим і утворюється апендикс. Із задньої кишки, нижче селезінкового згину, формується товста кишка і пряма кишка в тому числі (рис. 4).

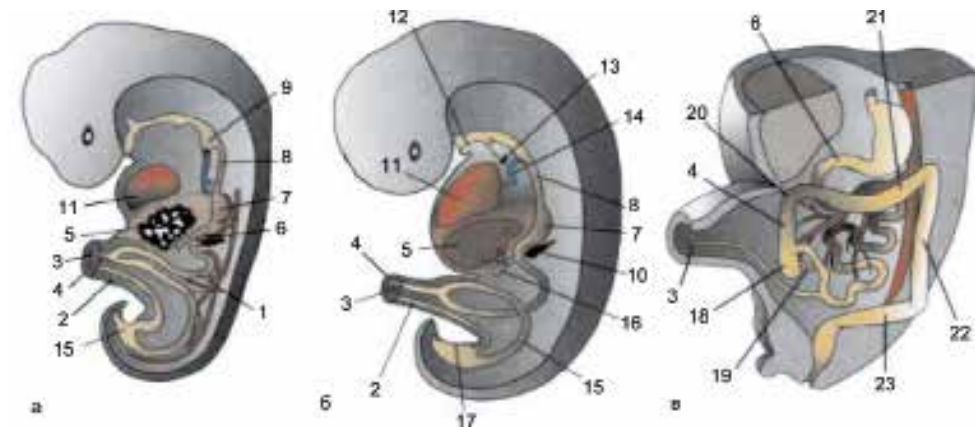


Рис. 4. Розвиток травної системи людини (за Т. Sadler, 2001): а – на 32-у добу; б – на 36-у добу; в – новонароджений. 1 – U-подібна петля кишки; 2 – уракус; 3 – жовткова протока; 4 – пупковий канатик; 5 – печінка; 6 – дванадцятипала кишка; 7 – шлунок; 8 – стравохід; 9 – горлянка; 10 – підшлункова залоза; 11 – серце; 12 – язик; 13 – закладка щитоподібної залози; 14 – зачаток трахеї та легень; 15 – задня кишка; 16 – жовчний міхур; 17 – клоакальна мембрана; 18 – сліпа кишка; 19 – апендикс; 20 – 21 – 22 – 23 – відділи товстої кишки [4].

II. М'язова (середня) тріада даної анатомічної ділянки трансформується в м'язово-апоневротичну тріаду, так як нижче lin. spinoumbilicalis зовнішній косий м'яз живота представлений лише своєю апоневротичною частиною. Два широкі м'язи також мають особливості своєї будови у вигляді апоневротизації м'язової тканини.

III. Глибока тріада має значні особливості морфологічної організації поперечної фасції та передочеревинної жирової клітковини в пахвинно-здухвинній ділянці [7].

У новонароджених та дітей першого року життя черевна стінка має згладжений м'язовий рельєф через недостатньо розвинуті за віком м'язи та виражену підшкірно-жирову клітковину.

Довжина пахвинного каналу у новонароджених дорівнює 8–15 мм, у дітей першого року життя – 12–24 мм, у дітей 5 років – 25–41 мм, у підлітків чоловічої статі – 40–50 мм, жіночої статі – 45–55 мм.

Процес утворення гриж має незворотний, поступальний характер, а розміри та форма грижового каналу перебувають у прямій залежності від характеру деструктивних змін у зоні пахвинного проміжку (interstitium inguinale), під яким розуміють динамічний, лабільний, мінливий проміжок між нижнім, вільно провисаючим краєм м'язово-апоневротичної частини поперечного м'яза живота зверху та пахвинною зв'язкою знизу, який може бути щілеподібної, овальної, округлої або трикутної форми. Апоневротична частина поперечного м'яза живота, об'єднавшись з апоневротичною частиною внутрішнього косоного м'яза живота, формують об'єднаний сухожилок – пахвинний серп (falx inguinalis), який є верхньомедіальним обмежувачем пахвинного проміжку, висота якого залежить від рівня початку поперечного м'яза живота від пахвинної зв'язки.

При низькому рівні початку (зовнішні 2/3 пахвинної зв'язки) – проміжок низький, щілиноподібної форми, проміжний рівень початку (зовнішня 1/2 зв'язки) має проміжок середньої висоти та овальної форми. При високому рівні початку (зовнішня 1/3 зв'язки) проміжок високий та має форму трикутника, а при значному збільшенні його висоти ($h > 4-5$ см) він досягає меж пахвинного трикутника, що є прогнозованим фактором схильності до утворення гриж (locus minoris resistentia). За умов значного збільшення висоти пахвинного проміжку пошарова структура практично безм'язової зони пахвинно-здухвинної ділянки набуває іншої анатомічної будови (табл. 2) [7].

Таблиця 2

Різниця пошарової анатомічної будови пахвинно-здухвинної ділянки

Пошарова анатомія пахвинно-здухвинної ділянки у здорових дітей	Пошарова анатомія пахвинно-здухвинної ділянки в зоні підвищеної висоти пахвинного проміжку
Шкіра (cutis)	Шкіра (cutis)
Підшкірно-жирова клітковина (panniculus adiposus)	Підшкірно-жирова клітковина (panniculus adiposus)
Поверхневий листок поверхневої фасції (lamina superficialis f. superficialis)	Поверхневий листок поверхневої фасції (lamina superficialis f. superficialis)
Глибокий листок поверхневої фасції (Томсонова пластинка) (lamina profunda f. superficialis)	Глибокий листок поверхневої фасції (Томсонова пластинка) (lamina profunda f. superficialis)

В онтогенезі людини існують критичні періоди в розвитку, перехідні стани, коли суттєва перебудова організму найбільш вразлива та чутлива до пошкоджуючої дії зовнішніх факторів. У періоді ембріонального органогенезу, під час якого відбувається закладання всіх дефінітивних систем органів та визначається загальний план дефінітивної будови індивідуума, найбільш критичним у плані формування передньої черевної стінки є період плацентації, особливо 3–6 тижень, у якому відбувається стабілізація зв'язку плодового яйця з матір'ю. Процес завершується у плодів 3–4 місяців. Епітеліальний шар шкіри на ранніх етапах ембріонального життя надзвичайно тонкий, а під шкірою протягом тривалого періоду, до 6-го місяця, відсутній жировий прошарок, що має значення при формуванні системи кровопостачання різних відділів передньої черевної стінки [2]. В ембріогенезі на черевній поверхні відбувається закладання «молочних ліній», що простягаються від пахової ділянки до пахвини. Первинно на цих лініях диференціюються п'ять пар сосків, а в подальшому, в нормі, залишається лише одна пара (рис. 5).

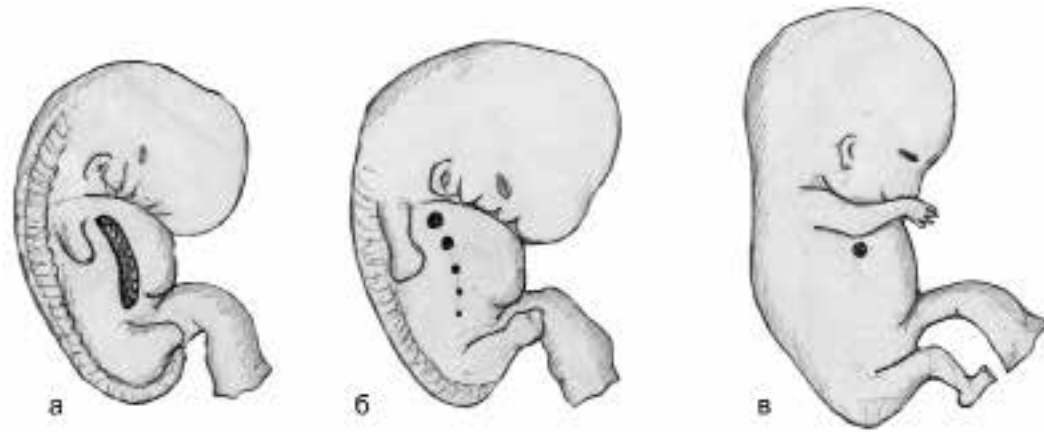


Рис. 5. Ембріогенез передньої черевної стінки: А – зародок у віці 5-ти тижнів (формування «молочних ліній»); Б – зародок у віці 6-ти тижнів (диференціювання п'яти пар сосків); В – зародок у віці 7-ми тижнів.

Дефекти вентральної стінки тіла в черевній ділянці можуть спричинювати розвиток вад органів черевної порожнини та сечостатевої системи. Зазначені дефекти стінки можуть бути наслідком порушення процесів формування складок зародка. В таких випадках порушення розвитку однієї або декількох із чотирьох складок (головної, хвостової або двох бокових), які в нормі забезпечують формування вентральної стінки навколо пупка, зумовлює вади розвитку цієї стінки. Іншою причиною розвитку дефектів може бути порушення розвитку окремих складових структур тіла зародка (м'язів, кісток, шкіри) [3, 4].

Пропорційні зміни розмірів частин тіла вказують на те, що з ростом та розвитком індивідуума відносна величина передньої черевної стінки зменшується за рахунок диференціації внутрішніх органів та систем черевної порожнини, що вказує на її зростаючу анатомо-функціональну організацію по мірі зростання дитини (рис. 6).

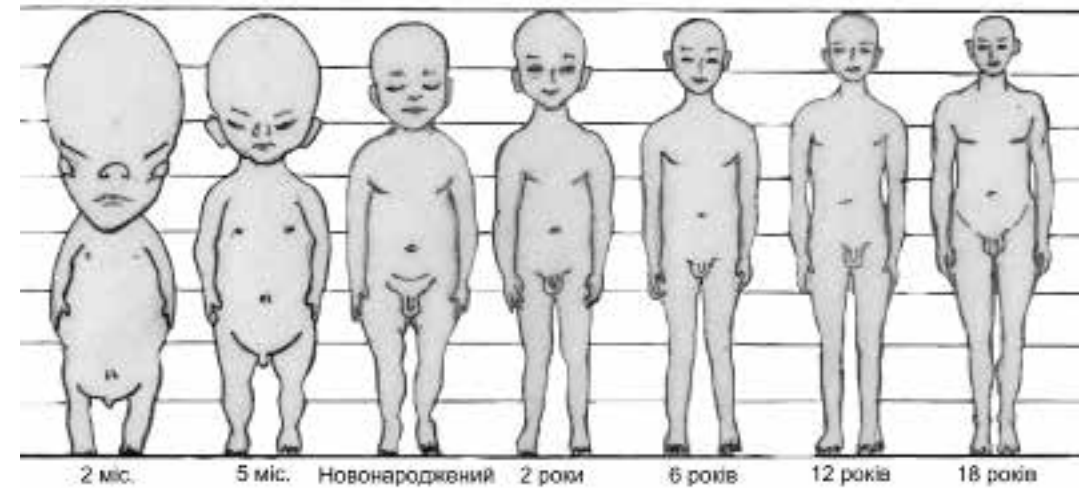


Рис. 6. Схема змін пропорцій тіла в процесі росту та розвитку за Р. Е. Скаммонем (1923).

Вади розвитку черевної стінки загалом досить часта патологія. Затримка розвитку симетричних міотомів може зустрічатись уже на найбільш ранніх стадіях ембріонального періоду, утворюючи вроджену черевну грижу (*hernia ventralis congenital*). Недорозвинення передньої черевної та грудної стінки у верхній частині може супроводжуватись дефектом грудини та ектопією серця, а недорозвинення черевної стінки у її нижніх відділах може поєднуватись з ектопією сечового міхура.

При діагностиці та створенні лікувальної програми корекції вроджених вад розвитку черевної стінки у дітей необхідно враховувати той факт, що прогноз погіршують можливі супутні вади розвитку: порушення кишкового повороту, атрезії відхідника та прямої кишки, вроджені вади серця та магістральних судин, нирок тощо.

Дослідження передньої черевної стінки у дітей характеризуються важливістю та багатогранністю притаманних їй функцій, обмеження або порушення яких призводять до порушень діяльності всього ШКТ та організму в цілому. Зростання інтересу до цієї ділянки в останні роки пов'язане зі збільшенням кількості оперативних втручань у дітей з вадами органів черевної порожнини та ділянки вентральної стінки живота.

Моделюючими факторами розвитку м'язів вентральної черевної стінки є не тільки їх спадкові ознаки, але й формоутворення передньої черевної стінки живота в якості єдиного м'язово-апоневротичного комплексу, що доводить зв'язок змін розмірів передньої черевної стінки з послідовною етапністю розвитку її м'язової основи та слабких ділянок, що в цілому відображає фенотип живота. Формування типів живота починається і продовжується за нерівномірним типом росту у пренатальному періоді розвитку та стабілізується до трирічного віку дитини, коли виявляються три основні форми живота (грушоподібна з розширенням у верхніх відділах, грушоподібна з розширенням у нижніх відділах, овоїдна) та дитина набуває статевих ознак (рис. 7).

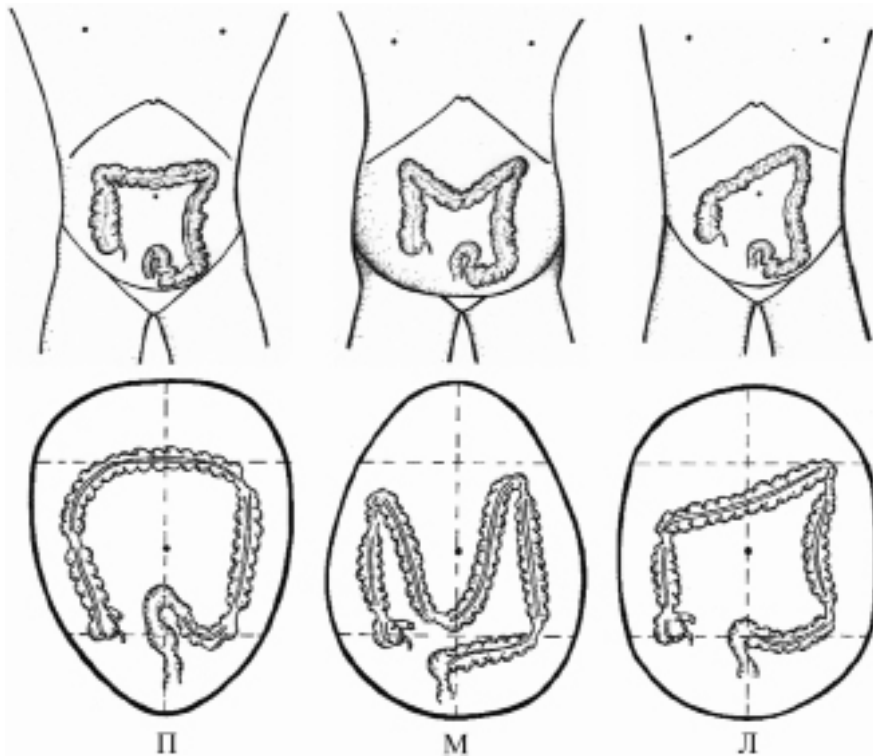


Рис. 7. Варіанти форм ободової кишки та відповідних їм форм живота:
 I – грушоподібна з розширенням у верхніх відділах;
 II – грушоподібна з розширенням у нижніх відділах; III – овоїдна.

М'язову основу черевної стінки складають м'язи, які представлені різними типами м'язових волокон, що вказує на їх різну функціональну активність. Широкі м'язи живота містять популяції проміжних та білих м'язових волокон, тоді як прямі м'язи живота є більш однорідними з переважанням у їх будові червоних м'язових волокон [9].

Незважаючи на значний обсяг досліджень, які присвячені особливостям розвитку та будови м'язової основи людини, живіт, як індивідуальна конституція, з моменту формування слабких місць даної ділянки у новонароджених та дітей перших років життя обділений увагою, доказом чого є невивченість розмірів живота та черевної стінки, що визначають їх локальну конфігурацію. Відкритими залишаються як питання причин розвитку патологічних процесів, так і можливих механізмів резистентності до їх виникнення, значення впливу недиференційованої дисплазії сполучної тканини.

Затребувані дані про просторові розміри, взаємозв'язок процесів формування м'язової основи та слабких ділянок вентральної черевної стінки, що можуть стати морфологічною передумовою формування вроджених вад розвитку даної ділянки, є актуальними в розробці концептуальних шляхів корекції недуги у дітей.

ЛІТЕРАТУРНІ ДЖЕРЕЛА

1. Петренко В. М. Эмбриология человека / В. М. Петренко. – СПб.: СПбГМА, Издательство ДЕАН, 2009. – 128 с.
2. Пэттем Б. М. Эмбриология человека / Б. М. Пэттен. – М.: Медгиз, 1959. – 801 с.
3. Пикалюк В. С. Філо-, онтогенез органів і систем людини / В. С. Пикалюк, А. Ю. Османов. – Сімферополь, 2011. – 312 с.
4. Садлер Т. В. Медична ембріологія за Лангманом / Т. В. Садлер. – Львів, «НА-УТІЛУС», 2001. – 550 с.
5. Нариси перинатальної анатомії / Під ред. Ю. Т. Ахтемійчука. – Чернівці: БДМУ, 2011. – 300 с.
6. Ахтемійчук Ю. Т. Нариси ембріотопографії / Ахтемійчук Ю. Т. – Чернівці: Вид. дім «Букрек», 2008. – 200 с.
7. Сонголов Г. И. Клиническая анатомия паховых, бедренных, пупочных грыж и способы их хирургического лечения / Г. И. Сонголов, О. П. Галеева, С. Н. Редков // ГБОУ ВПО ИГМУ Минздрава России. – Иркутск : ИГМУ, 2015. – 72 с.
8. Кенешбаев Б. К. Функциональная анатомия органов яичка и семенного канатика / Б. К. Кенешбаев, Т. М. Тулекеев. – Ош, 2010. – 46 с.
9. Смирнова Л. А. Взаимосвязь формирования передней брюшной стенки, её мышечной основы и слабых участков у плодов, новорожденных и детей первых трех лет жизни : дис. ... канд. мед. наук : 14.00.22 / Смирнова Л. А. – Москва, 2005. – 141 с.

ОМФАЛОЦЕЛЕ

Омфалоцеле (лат. omphalocele) – це вроджена вада передньої черевної стінки, суть якої полягає у внутрішньоутробному випинанні і транслокації частини органів черевної порожнини безпосередньо в середину пупкового канатика крізь дефект передньої черевної стінки в місці відходження пуповини. Синоніми: грижа пупкового канатика, пуповинна грижа.

Код за МКХ-10: Q79.2 екзомфалос.

Частота омфалоцеле складає 1:4000-6000 новонароджених, з однаковою частотою зустрічається у хлопчиків і дівчат. Часто поєднується з іншими вродженими вадами, у 20 % випадків омфалоцеле є компонентом хромосомних аномалій. Не відомі будь-які фактори оточуючого середовища, які б спричинювали виникнення вади, як і переважання у певної раси чи в певному регіоні світу. Однак описані випадки сімейного успадкування даної патології. Тип успадкування, імовірно, аутосомно-домінантний або рецесивний, зчеплений з X-хромосою. У 20 % випадків при омфалоцеле спостерігається внутрішньоутробна затримка розвитку плода.

Летальність при ембріональних грижах пуповини залежить від багатьох причин, у першу чергу, від наявності асоційованих вад розвитку, наявності ускладнень, розмірів. У дітей із поєднаними вадами летальність досягає 20–60 %. При ізольованих неускладнених грижах пупкового канатика летальність в останні роки не перевищує 6–25 %.

Історичні відомості омфалоцеле. Грижа пупкового канатика відома з давніх часів, проте вперше описана у XVI сторіччі відомим хірургом Амбуазом Паре. До середини XX сторіччя в літературі зустрічаються поодинокі описи лікування грижі пупкового канатика. Проводилося радикальне хірургічне лікування вади з високою летальністю. У 1948 році R. Gross запропонував метод етапного хірургічного лікування омфалоцеле середніх і великих розмірів, що дозволило підвищити рівень виживання дітей з цією недугою. У 1967 році Schuster запропонував новий метод тимчасової пластики омфалоцеле синтетичним мішком, а пізніше з'явилися методи пластики з використанням синтетичних та біологічних матеріалів [3, 10].

Асоційовані вади. При ізольованій формі омфалоцеле спостерігається в 46 % випадків, але дуже часто поєднується з іншими вродженими вадами розвитку, у 30–50 % випадків є компонентом хромосомних аномалій, таких як трісомія 13, 18 або 21 хромосоми. Найбільш часто вада поєднується з вродженою кишковою непрохідністю (атрезії кишок, синдром мальротатії), вродженими вадами серця (дефекти міжшлуночкової та міжпередсердної перегородок, тетрада Фалло), вадами сечостатевої системи та ЦНС. Мальротатія виявляється у значної більшості хворих з омфалоцеле, що пояснюється спільним ембріогенезом. Часто омфалоцеле поєднується із синдромом сливового живота, синдромом Дауна, синдромом Патау, синдромом Тернера та синдромом Едвардса. Також омфалоцеле може бути компонентом пентади Кантрелла (серединний надпупковий дефект черевної стінки, дефект нижньої частини груднини, недостатність діафрагмальної частини перикарда, недостатність передньої частини діафрагми, серцеві аномалії) та компонентом синдрому Беквіт-Відемана, який включає, крім пуповинної грижі, макроглосію, гіпертрофію внутрішніх органів, гіпоглікемію і гігантизм [1].

Ембріогенез. Наприкінці п'ятого тижня ембріогенезу з обох сторін від серединної лінії внутрішньозародкова мезодерма формує білявісьову та проміжну частини і бічну пластинку. Простір, який утворюється між клітинами бічної пластинки, розмежовує її на два шари: шар соматичної мезодерми і шар мезодерми нутрощів. Останній продовжується в мезодерму стінки жовткового мішка. Простір між вищезазначеними шарами мезодерми утворює внутрішньозародкову порожнину тіла.

Спочатку внутрішньозародкова порожнина безпосередньо з'єднується з позазародковою порожниною, але з часом це з'єднання зникає. Утворена таким чином внутрішньозародкова порожнина простягається від грудної до тазової ділянки. Дефекти вентральної стінки тіла, які виникають як у грудній, так і в черевній ділянці, можуть викликати вади серця, органів черевної порожнини, сечостатевої системи. Ці дефекти можуть бути наслідком порушення процесів складкоутворення зародка. В основі виникнення омфалоцеле лежить порушення формування черевної стінки внаслідок недостатності однієї з чотирьох ектомезодермальних складок (головна, каудальна та дві латеральні). Таким чином недостатність латеральних складок, що в нормі з'єднуються по серединній лінії між 3-м і 4-м тижнями внутрішньоутробного розвитку, призводить до виникнення ізольованого омфалоцеле. Недостатність головної складки при злитті з іншими складками призводить до виникнення омфалоцеле з ектопією серця, дефектами груднини і діафрагми. Недостатність каудальної складки призводить до екстрофії сечового міхура.

Іншою причиною такого роду дефекту може бути порушення розвитку у складі стінки зародка: м'язів, кісток, шкіри.

Багато дослідників вважають, що походження омфалоцеле тісно пов'язане з порушенням процесу нормального обертання середньої кишки у ембріона і невідповідністю об'єму черевної порожнини та кишкових петель. Під час ембріогенезу в нормі спостерігається *фізіологічне омфалоцеле* (перша стадія фізіологічної ротації середньої кишки), коли відбувається переміщення внутрішніх органів назовні від передньої черевної стінки в пупковий канатик (*рис. 1*).

Надалі, на другій стадії процесу нормального обертання середньої кишки, кишкові петлі втягуються в черевну порожнину знову і повністю закриваються передньою черевною стінкою. Омфалоцеле виникає через відсутність зворотного втягування (до кінця 10 тижня вагітності) чи недостатнє зворотне втягування кишкових петель. У грижовому мішку (оболонки пуповини) залишаються кишкові петлі, які викликають його подальше розширення (*рис. 2*).

Ця теорія підтверджується тим, що при УЗД плодів до 10–13 тижня виявляють фізіологічне омфалоцеле, яке потім зникає [7, 11].

Патоморфологія. Як кожна грижа, омфалоцеле складається з грижового мішка, воріт і грижового вмісту. Грижовим мішком служать оболонки пуповини: зовнішня – амніотична оболонка, внутрішня – первинна очеревина, між ними – вартонові драгли. Інші елементи пупкового канатика (судини, залишки ембріональних проток) входять до складу грижового мішка і розпластані на поверхні грижі (*рис. 3*). Грижовими воротами є розширене пупкове кільце, інколи це значний дефект передньої черевної стінки в ділянці відходження пуповини. Вмістом грижі можуть бути петлі товстої і тонкої кишок, шлунок, печінка, селезінка, підшлункова залоза, яєчники у дівчаток, але частіше – порожнисті органи (петлі кишок, шлунок).

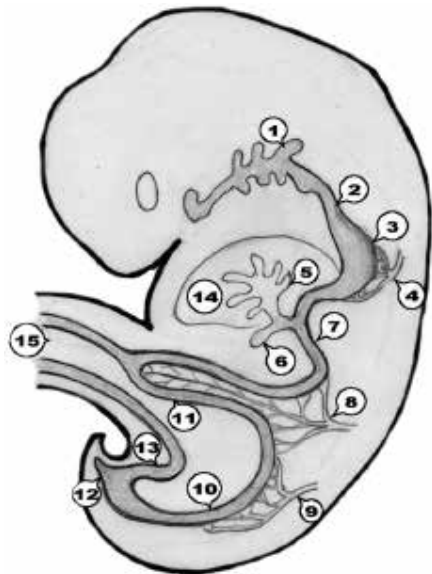


Рис. 1. Схематичне зображення будови 6-тижневого ембріона, латеральний розріз (за Б. М. Петтенем, 1959): 1 – глоточні мішечки; 2 – стравохід; 3 – шлунок; 4 – дорсальна брижа шлунку; 5 – панкреатичний зачаток; 6 – зачаток жовчного міхура; 7 – середня кишка; 8 – верхня брижова артерія; 9 – нижня брижова артерія; 10 – товста кишка; 11 – сліпа кишка; 12 – клоака; 13 – алантоїс; 14 – печінка; 15 – залишок жовткового мішка.

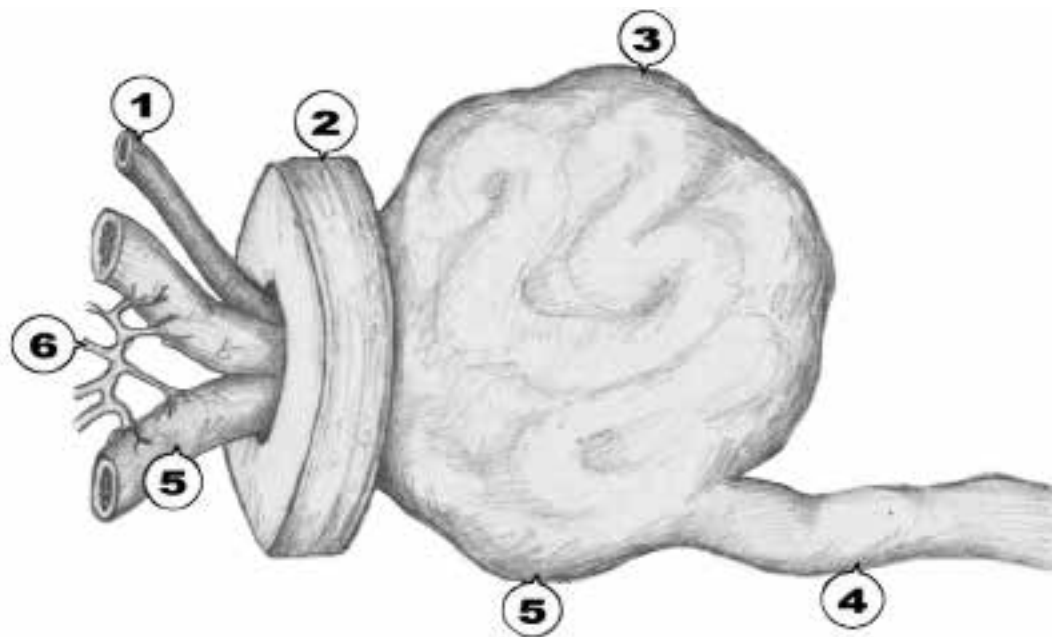


Рис. 2. Схематичне зображення омфалоцеле: 1 – пупкова вена; 2 – передня черевна стінка; 3 – амніотична оболонка; 4 – пуповинний канатик; 5 – кишкові петлі; 6 – брижа.

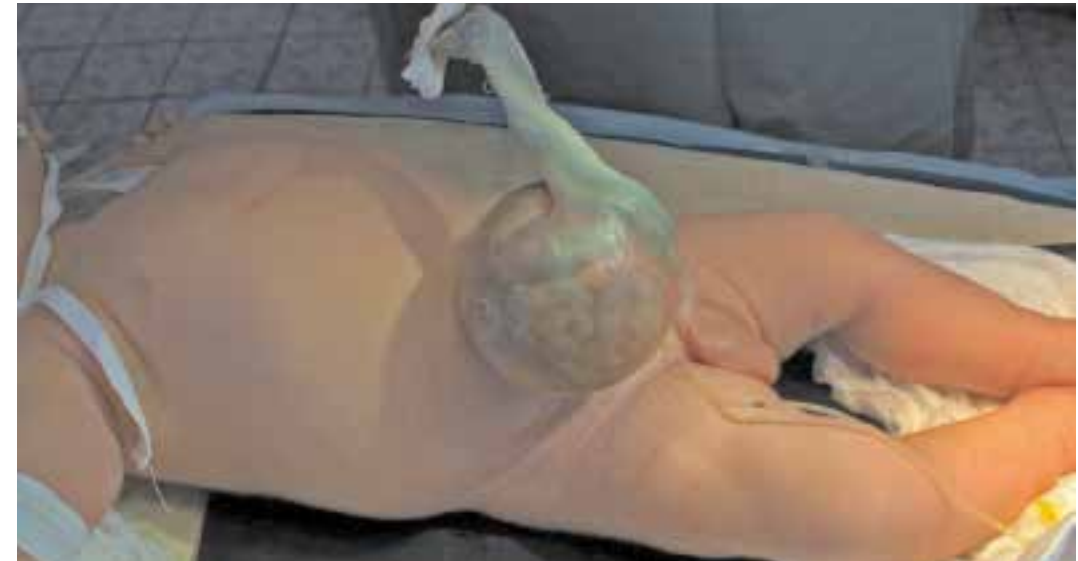


Рис. 3. Омфалоцеле середніх розмірів у новонародженого.

Класифікація. Залежно від механізму тератогенезу, розрізняють 3 типи омфалоцеле:

1. *Класичне омфалоцеле:* дефект локалізується по серединній лінії, а вміст черевної порожнини випинається через пупкове кільце.

2. *Епігастральне омфалоцеле* (пентада Кантрелла): дефект розташований по середній лінії в епігастральній ділянці, крім того, є інші компоненти пентади Кантрелла (розщеплення грудини; вроджена вада серця – аномалія перикарда, ектопія серця; серединні дефекти діафрагми).

3. *Гіпогастральне омфалоцеле:* дефект розташований по середній лінії в нижній третині живота, крім того, включає наступні вади:

- агенезію товстої кишки;
- екстрофію сечового міхура;
- неперфорований анус;
- везикоінтестинальну норицю (рис. 4).

Грижу пупкового канатика поділяють також на два види: *ембріональну грижу і грижу плоду* (фетальну). При ембріональній грижі затримка розвитку черевної порожнини і кишечника відбувається до 3-го місяця внутрішньоутробного життя, при цьому не сформована гліссонова капсула печінки, що призводить до виникнення щільних зрощень між оболонками грижового мішка і печінкою. При порушенні розвитку в більш пізні терміни гестації (фетальна грижа), коли гліссонова капсула печінки вже сформована, подібних щільних зрощень не буває.

Неабияке практичне значення має не лише форма грижі, але і її розмір. За Г. А. Баїровим (1983), омфалоцеле поділяють на невеликі (діаметр грижі близько 5 см, для недоношених – близько 3 см); середніх розмірів (близько 8 см у діаметрі, для недоношених – близько 5 см); великі (понад 8 см у діаметрі, для недоношених – понад 5 см).



Рис. 4. Гіпогастральне омфалоцеле у новонародженого, що включає в себе: екстрофію сечового міхура, епіспадію та двобічну пахову грижу.

В. В. Гаврюшов (1976) розрізняє омфалоцеле залежно від розмірів грижового випинання та враховує при цьому розмір дефекту передньої черевної стінки, виділяючи три групи гриж: 1) невеликі грижі – розмір випинання близько 5 см, діаметр дефекту передньої черевної стінки близько 3–4 см; 2) грижі середніх розмірів – розмір випинання майже 10 см і діаметр дефекту передньої черевної стінки близько 7 см; 3) грижі великих розмірів – розмір випинання понад 10 см і діаметр дефекту передньої черевної стінки понад 7 см. Очевидно, що подібне розмежування досить умовне, оскільки не обов'язково розмір грижового випинання по висоті відповідає розміру дефекту передньої черевної стінки, тобто цей факт не означає, що чим грижа вища, тим розмір дефекту більший. Нерідко спостерігають при невеликому за розмірами дефекті передньої черевної стінки великі грижі по висоті і ширині (грибоподібна форма грижі пупкового канатика) або при великому дефекті передньої черевної стінки невисоке випинання, так звана плоска форма.

Незалежно від розміру, грижі пупкового канатика поділяють на *неускладнені* та *ускладнені*, а серед ускладнень розрізняють розрив оболонок грижі з евентрацією органів черевної порожнини; інфікування та нагноєння грижових оболонок; перитоніт; кровотечі і т. п.

Клінічна картина. Неускладнена грижа пупкового канатика вкрита вологими, гладенькими, сіруватого кольору, розтягнутими амніотичними оболонками. У перші години після народження оболонки настільки прозорі, що можна бачити вміст грижі: печінку, кишкові петлі, шлунок чи інші органи (рис. 5). Місцями оболонка потовщена, зазвичай біля верхівки грижового мішка. По краю грижових воріт амніотичні оболонки переходять безпосередньо в шкіру передньої черевної стінки. В місцях переходу шкіра має яскраво-червоне забарвлення шириною близько 2–3 мм [12, 13].

В деяких випадках шкіра «підвищується» біля основи грижі у вигляді кільця заввишки близько 1–2 см. Форма грижового випинання частіше буває кулеподібною, також може бути напівкулеподібною або грибоподібною. Невеликі грижі пупкового

канатика інколи нагадують розширену пуповину. При неувважному огляді дитини в пологовому будинку подібна «пуповина» може бути перев'язана разом з кишковими петлями, що містяться в ній.

Вмістом невеликих гриж часто бувають лише кишкові петлі. Загальний стан таких новонароджених зазвичай не страждає. Грижі середніх розмірів заповнені значною кількістю кишкових петель і можуть містити частину печінки. Діти зазвичай поступають у клініку у важкому стані, з вираженим ціанозом шкіри. Новонароджені з великими грижами пупкового канатика, як правило, важко переносять транспортування з пологового будинку і стан їх розцінюється як тяжкий або дуже тяжкий. У грижовому мішку, крім кишкових петель, завжди міститься значна частина печінки. Об'єм грижового випинання помітно перевищує розміри черевної порожнини, тобто спостерігається вісцераабдомінальна диспропорція.



Рис. 5. Неускладнене омфалоцеле великих розмірів у новонародженого.

Деякі відмінності клінічної картини спостерігаються за наявності поєднаних вад розвитку. Повна нориця жовткової протоки виявляється при уважному огляді грижового випинання: біля основи пупкового залишку визначається кишкова нориця з яскраво-червоними краями слизової оболонки, що вивернулася. Діаметр її зазвичай не перевищує 0,5–1 см. З нориці періодично виділяється меконій, який забруднює та інфікує довколишні тканини.

Екстрофія сечового міхура нерідко поєднується з грижею пупкового канатика. За наявності цих вад передня черевна стінка відсутня майже на всьому протязі – у верхньому відділі вона представлена грижовим випинанням, оболонки якого безпосередньо переходять у слизову оболонку розщепленого сечового міхура і уретри (рис. 4).

Вроджена кишкова непрохідність – одна з найбільш частих поєднаних вад, яка є досить підступною з діагностичної точки зору. Частіше спостерігається висока непрохідність, обумовлена атрезією дванадцятипалої кишки або порушенням

нормального повороту середньої кишки (синдром мальротатії). Часта блювота з жовчю, що виникає до кінця першої доби життя після народження, дозволяє запідозрити наявність цієї вади. При низькій непрохідності перша ознака – затримка меконію.

Діагностика. Пренатальна діагностика. Омфалоцеле може бути запідозрене антенатально за наявності підвищеного рівня α -фетопротеїну у сироватці крові вагітної. Встановлено, що скринінг α -фетопротеїну у 52 % випадків сприяє виявленню дефектів черевної стінки і у 42 % випадків – виявленню омфалоцеле.

Пренатальний діагноз встановлюють на підставі ультразвукового дослідження плода. При цьому виявляють об'ємне утворення, що прилягає до передньої черевної стінки плода і містить внутрішні органи (рис. 6). Слід пам'ятати, що виявлене до 10–13 тижня гестації омфалоцеле вважається фізіологічним. Тому цей діагноз встановлюється антенатально після 13 тижня гестації. Омфалоцеле у плода слід диференціювати з гастрошизисом. На користь першого говорить центральна локалізація дефекту черевної стінки і наявність грижового мішка, хоча при внутрішньоутробному розриві мішка диференційна діагностика може бути затруднена. Якщо омфалоцеле у плода діагностовано або підозрюється, важливо ретельно обстежити плід на наявність інших аномалій. Крім ультразвукового дослідження, необхідно провести амніоцентез з каріотипуванням, а також ехокардіоскопію плода з метою виявлення серйозних вад серця [2, 8, 9].

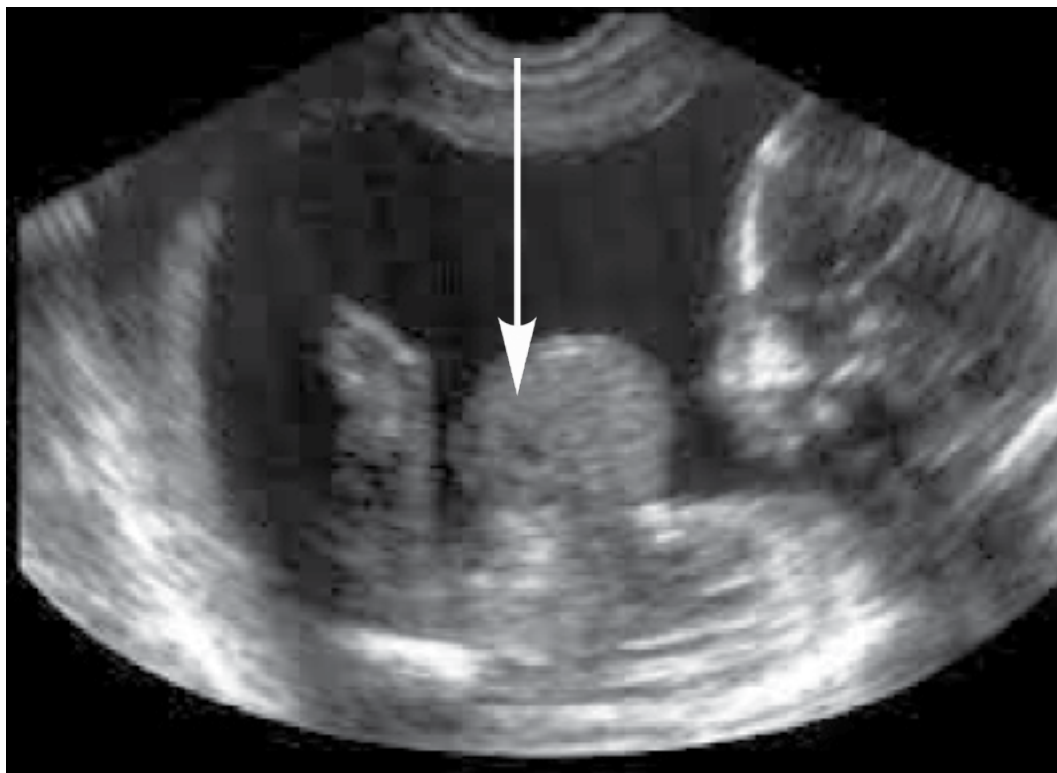


Рис. 6. Ультрасонограма плода. Стрілкою вказано грижу пупкового канатика.

Постнатальна діагностика. Постнатальна діагностика грижі пупкового канатика ґрунтується на ретельному огляді новонародженої дитини. При огляді необхідно визначити розміри грижі, її вміст та цілісність грижового мішка. Крім того, необхідне ретельне обстеження з метою виявлення супутніх вад розвитку, які можуть суттєво вплинути на лікувальну тактику і прогноз. З цією метою проводять фізикальне, рентгенологічне дослідження, ехокардіоскопію, нейросонографію, ультразвукове дослідження органів черевної порожнини. Оскільки омфалоцеле великих розмірів може поєднуватися з гілоплазією легень, слід ретельно оцінити дані пульсоксиметрії та показники вентиляції у випадку потреби у штучній вентиляції легень.

Рентгенологічне обстеження новонародженого з грижею пупкового канатика проводять з метою уточнення характеру вмісту грижового випинання і виявлення поєднаних аномалій. На оглядових знімках, виконаних у вертикальному положенні дитини в двох проекціях, видно петлі кишків і розміри виступаючої в грижове випинання печінки. Рівномірне заповнення газом кишкових петель виключає вроджену кишкову непрохідність (рис. 7).

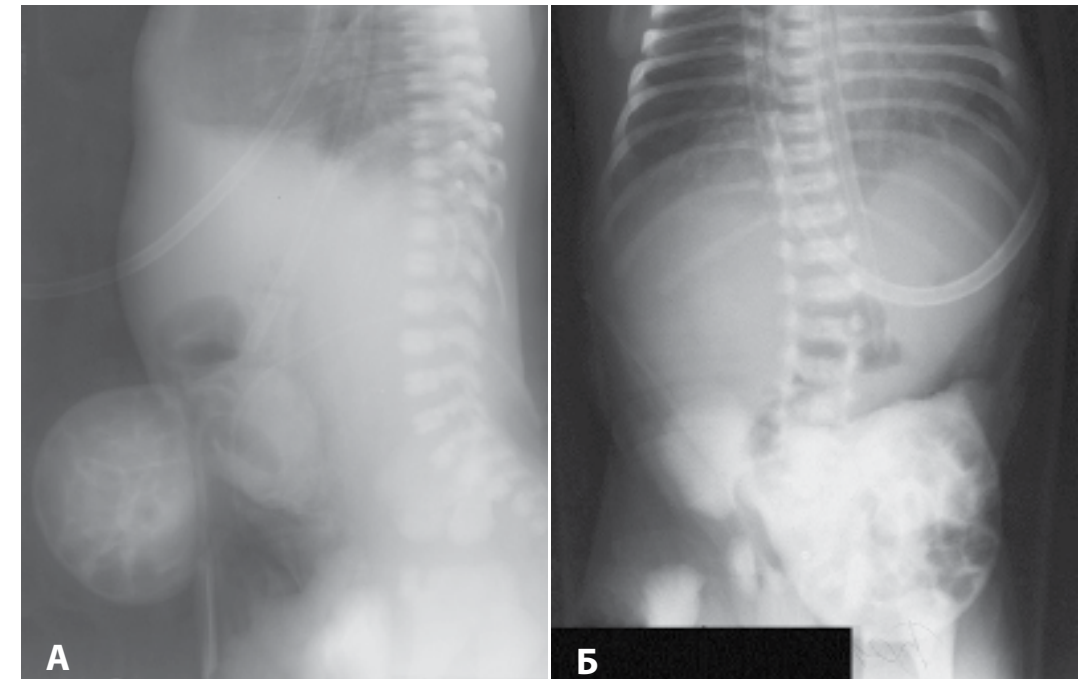


Рис. 7. Новонароджена дитина, вік 1 доба. Оглядова рентгенографія органів черевної порожнини у вертикальному положенні: А – профіль, Б – фас.

При виявленні горизонтальних рівнів у шлунку і дванадцятипалій кишці можна думати про високу вроджену кишкову непрохідність. Наявність множинних чаш Клойбера дозволяє запідозрити низьку кишкову непрохідність. За необхідності для уточнення діагнозу проводять контрастне дослідження травного тракту та іригографію.

Диференційна діагностика. При виявленні антенатально сонографічних ознак омфалоцеле або гастрошизису необхідно провести диференційну діагностику між

ними. При омфалоцеле евентровані органи розташовані центрально, оточені грижовим мішком, який має чіткі контури, від мішка відходить пупковий канатик. При гастрошизисі пупковий канатик візуалізується окремо від евентрованих органів, які не оточені грижовим мішком. При омфалоцеле, ускладненому внутрішньоутробним розривом мішка, диференційна діагностика з гастрошизисом затруднена.

Постнатальна діагностика омфалоцеле не викликає труднощів. Диференційної діагностики вимагає лише пуповинна грижа, яка ускладнилася розривом оболонок та евентрацією грижового вмісту, особливо при внутрішньоутробному розриві. Диференційну діагностику необхідно проводити з гастрошизисом. При обох вадах будуть спостерігатися евентровані петлі кишок, шлунок, які потовщені, часто темного кольору, обкладені фібрином, мають інфільтровані стінки. При обох патологіях брижа набрякла, нерідко з крововиливами, кишківник часто вкорочений, товста і тонка кишки мають спільну брижу, є ознаки незавершеного повороту середньої кишки. Однак при ретельному огляді видно залишки розірваних оболонок пупкового канатика і його розширення при омфалоцеле. При гастрошизисі пупковий канатик не змінений, оболонки його цілі, праворуч від його основи візуалізується наскрізний дефект передньої черевної стінки. Евентрація печінки характерна для омфалоцеле і не типова для гастрошизису. У випадку постнатального розриву грижових оболонок при омфалоцеле евентровані органи мають незмінений вигляд, що спрощує диференційну діагностику.

Лікування. У разі антенатальної діагностики омфалоцеле у плода вагітна повинна бути госпіталізована для пологів у стаціонар, у якому є фахівці з досвідом лікування даної патології, бажано – у перинатальний центр з наявністю дитячого хірургічного відділення та відділення інтенсивної терапії новонароджених або у пологовий стаціонар поблизу дитячого хірургічного центру. При виборі способу розродження перевагу надають кесаревому розтину, оскільки це дозволяє зменшити ризик розриву оболонок омфалоцеле, ушкодження печінки та кишкових петель.

Одразу після народження дитини слід вжити такі невідкладні лікувальні заходи:

- постановка шлункового зонда для декомпресії шлунку;
- за наявності респіраторного дистрес-синдрому – інтубація трахеї, ШВЛ;
- грижове випинання слід покрити стерильною пов'язкою або поліетиленовою плівкою;
- інфузійна терапія;
- зігрівання дитини з контролем температури тіла;
- введення препаратів вітаміну К;
- при розриві оболонок омфалоцеле – внутрішньовенне введення антибіотиків.

Новонароджені з омфалоцеле вимагають значних обсягів внутрішньовенно введеної рідини в перші декілька днів життя, що пов'язано з високою тепловтратою. Розрахунок щоденних потреб рідини повинен ґрунтуватися на показниках погодинного діурезу, артеріального та центрального венозного тиску та інших параметрів, що відображають стан перфузії органів.

Паралельно з невідкладними заходами проводять ретельну оцінку виду пуповинної грижі та обстеження з метою виявлення супутньої патології, що в подальшому і буде визначати лікувальну тактику.

Залежно від стану дитини, наявності супутньої патології, розмірів омфалоцеле, наявності його ускладнень, можуть бути застосовані наступні варіанти хірургічної тактики:

- первинна радикальна операція;
- етапне хірургічне лікування, при цьому в якості першого етапу може бути застосований один з наступних варіантів: 1) створення вентральної грижі (ушивання тільки мобілізованої шкіри) (R. Gross, 1948); 2) сілопластика; 3) етапна перев'язка грижового мішка з подальшою радикальною пластикою; 4) пластика із застосуванням біологічного або синтетичного алопластичного матеріалу;
- консервативне лікування з подальшою радикальною операцією.

Якщо у дитини є ускладнення – розрив грижового мішка з евентрацією внутрішніх органів, необхідно проводити оперативне втручання в ургентному порядку. В інших випадках хірургічне втручання проводять планово, після повного обстеження та відповідної передопераційної підготовки [4, 5, 6].

Вибір методу операції. За неускладненого омфалоцеле невеликих та (інколи) середніх розмірів, особливо, коли в грижовому мішку відсутня печінка, може бути проведена первинна радикальна пластика. При грижах великих та (інколи) середніх розмірів виконати радикальну пластику черевної стінки буває неможливо через невідповідність об'ємів евентрованих органів та черевної порожнини (вісцеро-абдомінальна диспропорція (ВАД)). ВАД може спостерігатися не тільки при великих омфалоцеле, але й при грижах середніх розмірів. ВАД призводить до підвищення внутрішньочеревного тиску (ВЧТ) та розвитку внутрішньочеревної гіпертензії (ВЧГ) при спробі занурення евентрованих органів у черевну порожнину і закриття дефекту черевної стінки. ВЧГ негативно впливає на функціонування практично всіх органів і систем дитини, в результаті чого розвивається поліорганна недостатність (ПОН). Найбільш важливими патогенетичними елементами ПОН при ВЧГ є:

- компресія на магістральні судини, в першу чергу – на нижню порожнисту вену, а також підвищення внутрішньогрудного тиску, які призводять до значного зниження серцевого викиду;
- гіпертензія у малому колі кровообігу;
- гостра дихальна недостатність внаслідок зміщення діафрагми в бік грудної порожнини, підвищення внутрішньогрудного тиску, зниження дихального об'єму легень;
- погіршення кровообігу і зниження клубочкової фільтрації внаслідок стискання паренхіми і судин нирок, що призводить до оліго- і анурії;
- порушення мікроциркуляції судин кишкової стінки, в результаті чого виникають мікротромби, ішемія, некроз і перфорації кишок (рис. 8).

При розвитку ВЧГ II-III ступеня, що може виникнути при невиправданій радикальній пластичі у дитини з ВАД, летальність досягає 80–100 %. Для уникнення даного ускладнення у дітей з омфалоцеле та ВАД застосовують етапне хірургічне лікування та пластику зі збільшенням об'єму черевної порожнини.

Слід зауважити, що розмір омфалоцеле не завжди свідчить про наявність ВАД. Так, при грижах середніх розмірів ВАД може бути, за нашими даними, у 45 % хворих, при грижах великого розміру – близько 95 % дітей, при омфалоцеле малих

розмірів – у 3,5 % хворих. Отже, вирішальним фактором, що визначає вибір методу пластики при омфалоцеле, є ступінь ВАД.

При виборі методу пластики ми користуємося розробленим нами алгоритмом [4] (рис. 9). Для цього проводимо операцію під моніторингом ВЧТ, який вимірюємо у сечовому міхурі за допомогою власного способу [5] (рис. 10).

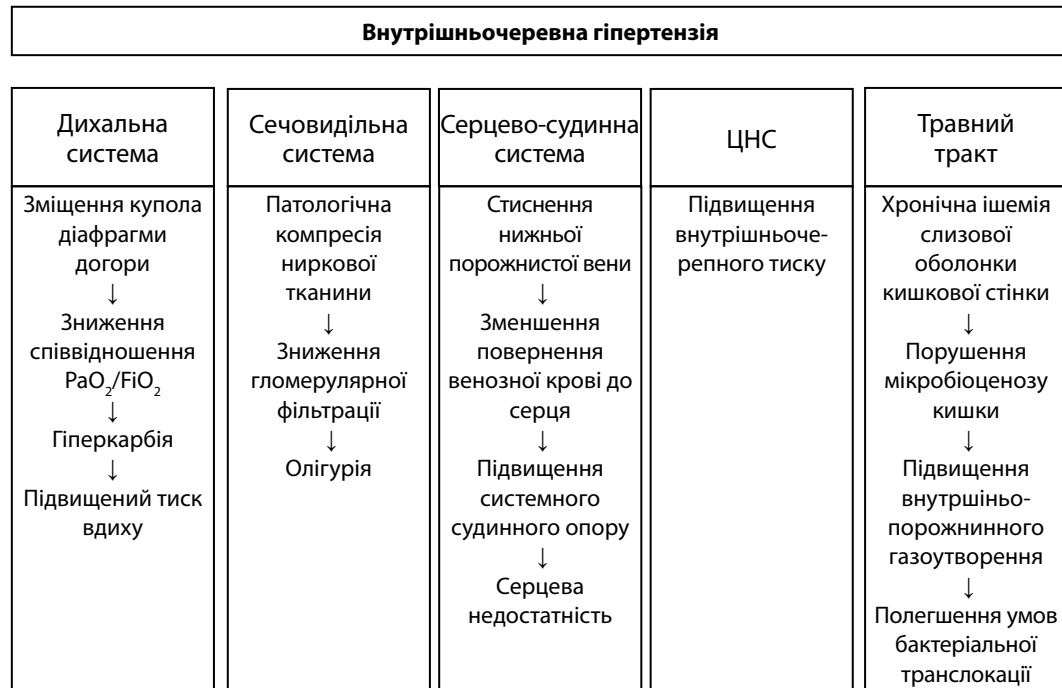


Рис. 8. Блок-схема чинників розвитку ПОН при ВЧГ у дітей.

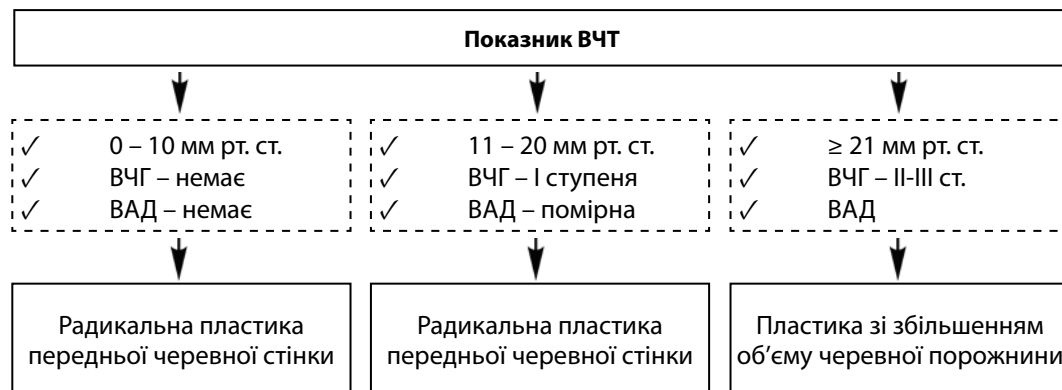


Рис. 9. Алгоритм вибору методу пластики черевної стінки в залежності від встановленого ступеня ВАД.

Техніка операції радикальної пластики омфалоцеле. Показання до операції: омфалоцеле малих та середніх розмірів за відсутності або при помірному ступені ВАД (ВЧТ після закриття дефекту черевної стінки не більше 20 мм рт. ст.). Після обробки



Рис. 10. Вимірювання ВЧТ у дитини з омфалоцеле за допомогою власного способу (О. Д. Фофанов, 2009).

операційного поля циркулярним розрізом на межі шкіри черевної стінки і грижового мішка розсікають шкіру. Грижовий мішок обережно відділяють від органів, які в ньому містяться, і видаляють. При цьому зберігають куксу пупкового канатика з судинами і залишками ембріональних проток для подальшої омфалопластики та отримання кращого косметичного результату. Проводять ревізію евентрованих органів і, за відсутності хірургічної патології з боку цих органів, останні занурюють у черевну порожнину. Після цього шкіру мобілізують настільки, щоб можна було надійно ушити апоневроз. Використовують при цьому шви, які не розсмоктуються. Потім ушивають шкіру (рис. 11).

Етапні операції пластики омфалоцеле. Показання до операції: омфалоцеле великих та середніх розмірів при вираженому ступені ВАД (ВЧТ після закриття дефекту черевної стінки понад 20 мм рт. ст.). При великих грижах і, відповідно, великому дефекті черевної стінки буває неможливо ушити апоневроз, але мобілізованої шкіри, як правило, досить, щоб ушити її над евентрованими органами. Подібне втручання (ушивання тільки мобілізованої шкіри зі створенням вентральної грижі) вперше було описано Гроссом у 1948 р.

Оперативне лікування за Гроссом складається з двох етапів. *Перший етап* виконується одразу після народження дитини. Початок операції такий самий, як і при радикальній пластичі. Після видалення грижового мішка шкіру широко мобілізують навколо грижових воріт, щоб у подальшому ушити її з найменшим натягом. Деякі хі-



Рис. 11. Новонароджений з омфалоцеле після закінчення радикальної пластики черевної стінки.

рурги видаляють грижовий мішок, інші вважають за краще залишати його інтактним, проводячи відділення між краєм грижового мішка і шкірою до рівня м'язів черевної стінки. Після занурення у черевну порожнину евентрованих органів мобілізовану шкіру ушивають над дефектом, при цьому створюють вентральну грижу.

Другий етап операції Гросса (пластика вентральної грижі), як правило, проводиться у віці після одного року. В даний час етапну пластику за Гроссом дитячі хірурги застосовують дуже рідко. Це пов'язано з тим, що після I етапу пластики у черевній порожнині розвивається виражений злуковий процес (петлі кишок та печінка зрощуються зі шкірою, яка покриває дефект черевної стінки, та між собою), що викликає кишкову непрохідність та значні труднощі при II етапі пластики. З цим і пов'язана висока летальність при використанні даного методу. Зараз він має, в основному, історичне значення.

Сілопластика (від лат. *silo* – мішок) була вперше описана Шустером (Schuster, 1967 р.). Принцип втручання полягає у підшиванні до країв дефекту черевної стінки сіластикового мішка, у який поміщають евентровані органи. Сіластиковий мішок підшивають до країв м'язово-апоневротичного дефекту після часткового занурення в черевну порожнину органів, які занурюються без небезпеки підвищення ВЧТ. У деяких дітей «шийка» грижового мішка на рівні черевної стінки відносно вузька, в цих випадках дефект апоневроза може бути розширений, що дозволяє поступово занурювати органи без небезпеки їх травмування. При підшиванні мішка накладають шви по колу, підшиваючи *silo* до країв дефекту таким чином, щоб не залишалася ніякого простору, через який органи можуть евентруватися. Сіластиковий мішок зверху закривають (зав'язують) і фіксують, підв'язуючи його перпендикулярно, щоб уникнути будь-якого перегину або перекручування в ньому кишкових петель (рис. 12).

Застосування мішка дозволяє поступово, протягом 6–8 днів після операції, без небезпеки суттєвого підвищення ВЧТ, зменшувати обсяг евентрованих орга-

нів, занурюючи їх у черевну порожнину шляхом зменшення (скручування) мішка від його дна. Для закриття мішка зверху застосовують різні методи і пристосування, включаючи ушивання, накладання клеми (яку зазвичай використовують для стискання пуповини), перев'язку марлевою турундою і навіть спеціальні роликові пристрої. Після вправлення усіх евентрованих органів мішок видаляють і ушивають дефект апоневрозу та шкіру. Цей метод значно покращив результати лікування, тому його доцільно застосовувати при великих розмірах омфалоцеле та при розриві його оболонки.

Деякі хірурги застосовують метод *етапної перев'язки грижового мішка з подальшою радикальною пластикою*. Цей метод нагадує сілопластику, але при цьому в якості сіластикового мішка виступає сам грижовий мішок. Це можливо лише за наявності достатньо міцного грижового мішка. Важко користуватися даним методом за наявності печінки в грижовому мішку, особливо, якщо вона до того ж зрощена на великому протязі з грижовим мішком. Метод може бути використаний безпосередньо в палаті, з мінімальним знеболенням новонародженого. Він полягає в обережному зведенні зовні стінок грижового мішка від вершини до основи, при цьому за можливості руйнують мінімальні спайки між мішком і печінкою, кишковими петлями. Потім мішок підтягують догори, повільно занурюючи органи в черевну порожнину, перекручують і перев'язують. Після того, як органи занурилися в черевну порожнину, дитину беруть в операційну і проводять ушивання дефекту черевної стінки.

В останній час широкого поширення набула *пластика із застосуванням біологічного або синтетичного алопластичного матеріалу*. Відмінність від сілопластики полягає в тому, що до м'язово-апоневротичного дефекту після видалення грижового мішка підшивають латку, яка покриває вправлені внутрішні органи, зверху її покриває попередньо мобілізована ушита шкіра (рис. 13). Таким чином дитині штучно створюють вентральну грижу, з якою дитина живе до 1–1,5 року, після чого алопластичний матеріал видаляється, ліквідується вентральна грижа. На відміну від методу Гросса, органи черевної порожнини не контактують безпосередньо зі шкірою і тому не виникає виражений злуковий процес. У якості алопластичного матеріалу в даний час застосовують синтетичні (сіластик, дакрон, Gore-Tex та інші) або біологічні (трупний людський перикард, тверда мозкова оболонка, фасція стегна) матеріали. Головні вимоги до імплантів – висока міцність, відсутність реакції відторгнення, стерильність, достатня еластичність.

Усі операції з приводу омфалоцеле здійснюються під моніторингом ВЧТ, а кінцева тактика пластики черевної стінки обирається інтраопераційно, після спроби

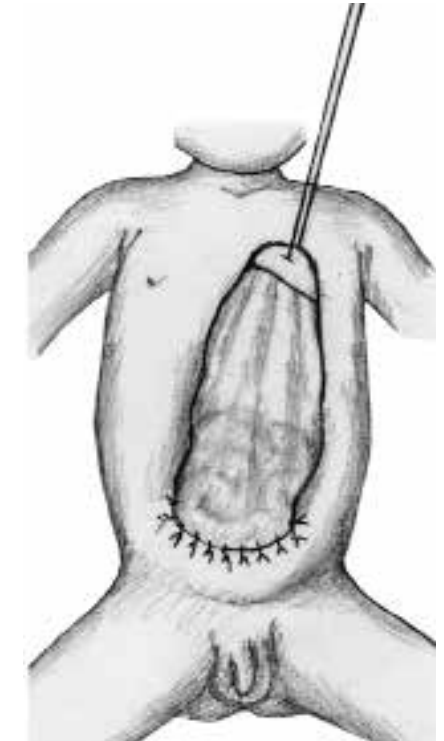


Рис. 12. Схема застосування мішка Шустера у дитини з омфалоцеле.

занурення евентрованих органів у черевну порожнину. Якщо ВЧТ не перевищує 20 мм рт. ст., ми застосовуємо радикальну пластику, при вираженій ВАД (ВЧТ понад 20 мм рт. ст.) проводимо пластику із застосуванням імпланту.

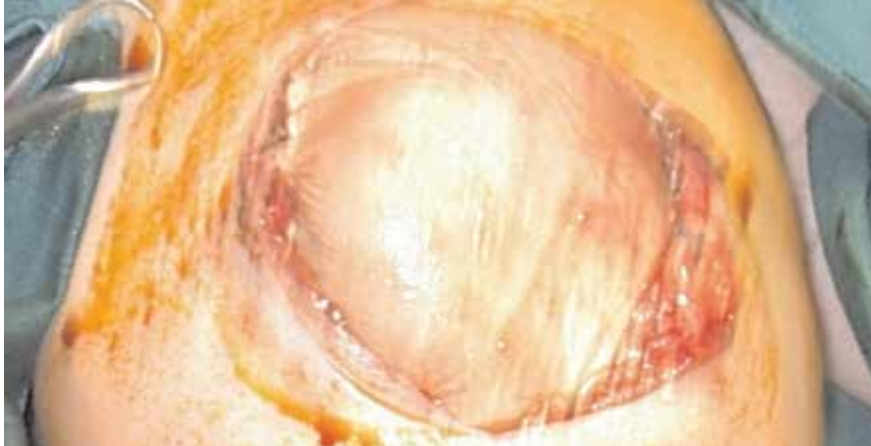


Рис. 13. Пластика із використанням біоімпланту Tutorplast pericardium новонародженого з омфалоцеле великих розмірів. Інтраопераційне фото.

Об'єм хірургічного втручання може змінюватися у зв'язку з виявленням у дитини сусідніх вад. Операція може ускладнитися у зв'язку з наявністю неповної облітерації жовткової протоки (рис. 14), що буде вимагати симультанного втручання (резекція дивертикула Меккеля або видалення нориці жовткової протоки).

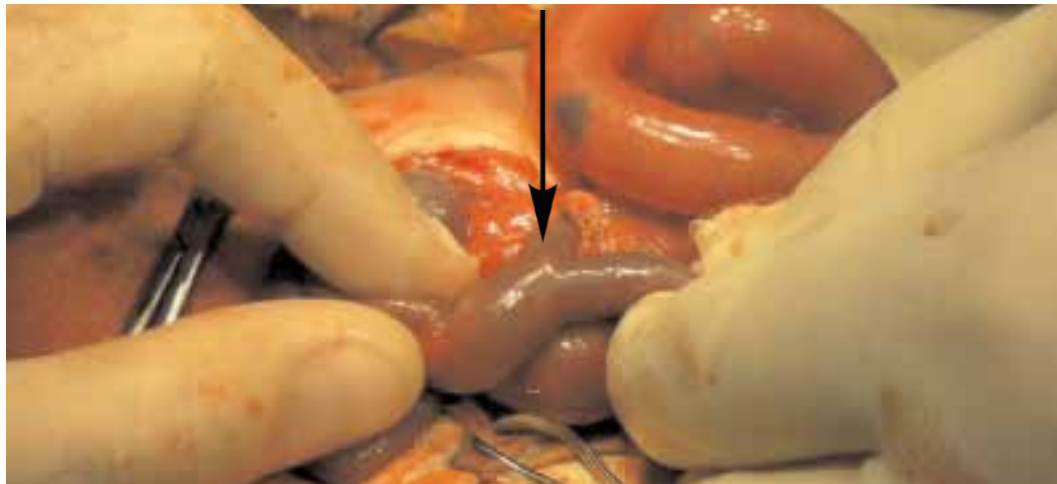


Рис. 14. Дивертикул Меккеля у дитини з омфалоцеле. Інтраопераційне фото.

В окремих випадках, при великих грижах пупкового канатика, зустрічаються множинні комбіновані вади травного тракту, що створюють крайні труднощі в плануванні хірургічного втручання. Вибір методу операції здійснюється індивідуально, проте основним і обов'язковим принципом є першочергове усунення вади розвитку, не сумісної з життям дитини.

Післяопераційне лікування. Характер післяопераційного лікування залежить від загального стану дитини, наявності супутньої патології і методу оперативного втручання. Всім дітям в перші 3–5 діб після операції проводять адекватне знеболення, інотропне лікування, оксигенотерапію та інфузійну терапію для поповнення дефіциту рідини. Ефективною є продовжена перидуральна анестезія. Призначають антибіотики широкого спектру дії, серцеві засоби (за показаннями) і фізіотерапію.

Дітей з невеликими і середніми грижами годувати через рот починають через 6–10 годин після операції (у важких випадках – через 24 години), дозовано, з поступовим збільшенням обсягу молока. Дітям з грижами великих розмірів після операції проводять парентеральне живлення протягом 2–3 діб. Ентеральне годування доцільне з 3–4 доби, починаючи з 5–10 мл зціженого грудного молока кожні 2 години. Дітям щодня проводять перев'язки і ретельний догляд за ранюю. Шви знімають на 9–12 день залежно від ступеня натягнення країв операційної рани.

У випадках оперативних втручань на кишці дитини призначають режим харчування, що показаний після резекції кишки у новонародженого.

Найістотношою проблемою ведення післяопераційного періоду при омфалоцеле середніх або великих розмірів є адаптація дитини до високого внутрішньочеревного тиску. Цій адаптації сприяє комплекс заходів, який включає оксигенобаротерапію, продовжену перидуральну блокаду, медикаментозну стимуляцію перистальтики, інотропну стимуляцію діурезу і більш пізній початок ентерального годування дитини.

Консервативне лікування. Деякі новонароджені з омфалоцеле перебувають в настільки тяжкому стані, що виконати оперативне втручання неможливо. Зазвичай це глибоко недоношені діти з масою тіла менше 1000 г, деякі новонароджені з хромосомними аномаліями, тяжкими вадами серця або з легеневою гіпоплазією. У цих випадках слід проводити консервативне лікування, яке полягає в обробці грижового мішка препаратами, що сприяють склерозуванню оболонок омфалоцеле, а потім утворенню грануляційної тканини і, в кінцевому підсумку, їх епітелізації. З цією метою застосовують спиртовий розчин йоду, сульфадіазин срібла або нітрат срібла, які запобігають інфікуванню і ефективно сприяють розвитку грануляційної тканини. При цьому утворюються кірки і поверхневий некроз амніотичної оболонки, які самостійно відходять, після чого формуються грануляції, які поширюються від периферії до центру. Коли починають формуватися грануляції, застосовують мазеві пов'язки. Зняття пов'язок і обробка грижових оболонок вимагають значної обережності через небезпеку розриву оболонок грижі. Для покращення очищення ранової поверхні та стимуляції утворення грануляцій застосовують електрофорез з антибіотиками і ультрафіолетове опромінення. Епітелізація та рубцювання сприяють зменшенню розмірів грижового випинання.

Консервативне лікування є довготривалим (кілька місяців). Кінцевим результатом його є створення вентральної грижі, яка може бути ліквідована хірургічним шляхом у плановому порядку, коли дитина будевилікувана від патології, що не дозволила у свій час провести первинне оперативне втручання. У деяких випадках на це потрібно декілька років.

Реабілітація. Серйозної реабілітації потребують діти після I етапу хірургічної корекції (операція Гросса або пластика черевної стінки синтетичним чи біологічним матеріалом) або діти, яким проводили консервативне лікування. У цих хворих

є вентральна грижа, що вимагає застосування бандажів, масажу живота, фізіотерапевтичного лікування. Метою реабілітаційного лікування є профілактика злукової кишкової непрохідності та підготовка вентральної грижі до майбутньої радикальної пластики. Пластику вентральної грижі доцільно проводити у віці 1–1,5 року.

Ускладнення. Ускладнення гриж пупкового канатика поділяють на *вроджені і набуті, доопераційні та післяопераційні*.

Найбільш тяжким та поширеним доопераційним ускладненням є *розрив оболонки грижового мішка з евентрацією органів черевної порожнини*. Це ускладнення поділяється на два види: внутрішньоутробний та інтранатальний («акушерський») розрив, що виникає під час народження дитини з великою грижею пупкового канатика.

Внутрішньоутробний розрив оболонки характеризується наявністю евентрованих змінених кишкових петель, які вкриті фібринозними нашаруваннями, стінки їх набряклі, судини брижі розширені. Дефект черевної стінки, як правило, невеликих розмірів (діаметр 3–5 см), краї його ригідні, шкіра частково переходить у залишки амніотичних оболонок пупкового канатика. Це ускладнення слід диференціювати з гастрошизисом.

При інтранатальному розриві оболонки ушкоджуються зазвичай поблизу основи грижового випинання. Евентровані кишкові петлі на вигляд абсолютно нормальні, серозна оболонка блискуча, чиста, фібринозні нашарування не визначаються, набряку кишкових стінок немає.

Дітей з розривом оболонки грижового мішка та евентрацією зазвичай доставляють у клініку в перші години після народження. Загальний стан їх дуже тяжкий. Незалежно від виду омфалоцеле та наявності тяжкої супутньої патології, в усіх випадках показана невідкладна операція.

Деякі автори до ускладнень відносять *ектопію серця*, яка зустрічається у дітей з великими грижами пупкового канатика. Діагностика вади не складна, оскільки при огляді визначається у верхній частині грижі під амніотичними оболонками пульсуюче випинання – зміщене серце.

Гнійне розплавлення поверхневих оболонок грижового мішка нерідко настає в тих випадках, коли дитина не була оперована в перші доби після народження. У таких дітей грижове випинання є брудно-сірим з гнійною ранною з виділеннями слизу і ділянками некрозу у вигляді темних плям, з неприємним запахом.

Запальні зміни в перші дні поширені лише на поверхневі шари грижового мішка і явища перитоніту не виявляються. Загальний стан новонародженого зазвичай буває тяжким, температура тіла підвищена, виражені явища інтоксикації. В аналізі крові виявляють значний лейкоцитоз з нейтрофільним зсувом вліво і анемію.

Ускладнення в післяопераційному періоді. Пошкодження у момент операції *внутрішньої пластинки оболонок грижі* (безсудинної очеревини) може призвести до злукового процесу і розвитку непрохідності (зазвичай через 3–4 тижні після операції).

Подібне ускладнення можна попередити призначенням з перших днів після операції протизлукової терапії. Ускладнення проявляється періодичним нерізким занепокоєнням дитини. Виникає блювота, яка має стійкий характер. Через шкіру черевної стінки (грижового випинання) видно перистальтику кишкових петель. Дефекація може бути, але кал відходить у незначній кількості, потім відходження калу припиняється. Характерним є поступове наростання симптомів непрохідності. Кон-

трастне дослідження шлунково-кишкового тракту допомагає встановленню діагнозу: тривала затримка (4–6 годин) введеного у шлунок контрасту вказує на непрохідність. У таких випадках показані лапаротомія і ліквідація непрохідності.

Найбільш небезпечним післяопераційним ускладненням є розвиток *ВЧГ і навіть абдомінального компартмент-синдрому* з розвитком поліорганної недостатності. До розвитку даного ускладнення призводить пластика без контролю ВЧТ. При цьому у дитини розвивається дихальна недостатність, олігоанурія, парез і некрози кишкової стінки, набряк головного мозку. Консервативні заходи зазвичай неефективні, і смерть дитини настає швидко. Врятувати життя дитини може рання діагностика цього ускладнення і своєчасна декомпресія черевної порожнини.

Прогноз. Прогноз залежить від розмірів омфалоцеле і супутніх патологій. При великому омфалоцеле часто необхідне етапне хірургічне лікування.

ЛІТЕРАТУРНІ ДЖЕРЕЛА

1. Ашкрафт К. У. Детская хирургия. / К. У. Ашкрафт, Т. М. Холдер. – СПб.: Хардфорд, 1996. – 392 с.
2. Пренатальная диагностика врожденных пороков развития в ранние сроки беременности / Под ред. Медведева М. В. – М.: РАУЗДПП, Реальное Время, 2000. – 160 с.
3. Пури П. Атлас детской оперативной хирургии / П. Пури, М. Холварт. – Москва: Медпресс-информ, 2009. – 386 с.
4. Фофанов О. Д. Лікування новонароджених і дітей раннього віку з вродженою обструктивною патологією травного тракту / О. Д. Фофанов. – Автореф. дис. докт. мед.н. – Вінниця, 2011. – 32 с.
5. Фофанов О. Д. Діагностика та корекція внутрішньочеревної гіпертензії у дітей раннього віку з хірургічною патологією черевної порожнини / О. Д. Фофанов, О. К. Слепов, В.В. Погорілий // Метод. реком., Київ, 2013 – Івано-Франківський НМУ, 2013. – 22 с.
6. Allen R. G. Silon as a sac in the treatment of omphalocele and gastroschisis / R. G. Allen, E. L. Wrenn // J.Pediatr.Surg. – 1969. – Vol. 4. – P. 3–8.
7. Calzolari, E., Bianchi, F., Dolc, H., Milan, M. EUROCAT Working Group : Omphalocele and gastroschisis in Europe: a survey of 3 million births 1980-1990. – Am. J. Med. Genet. – 1995. – Vol. 58. – P. 187–194.
8. Lunzer H. Long-term follow-up of children with prenatally diagnosed omphalocele and gastroschisis/ H. Lunzer, G. Menardi, C. Brezinka // Journal of Maternal-Fetal Medicine. – 2001. – Vol. 10, N 6. – P. 385–392.
9. Nyberg, D.A. Abdominal Wall Defects in Diagnostic Ultrasound of Fetal Anomalies / D.A. Nyberg, B.S. Mahony, D.H. Pretorius. – Mosby-Year Book, In.: St Louis, 1990. – P. 395–432.
10. Puri P. Newborn Surgery / P. Puri. – CRC Press, 2003. – 246 p.
11. Schuster S. R. Omphalocele and gastroschisis / S. R. Schuster, K.J. Welch. – Pediatric surg. Chicago, Year Book, 1986. – 167 p.
12. Stringer M.D. Pediatric Surgery and Urology / M.D. Stringer, T.K. Oldham, P.D. E. Mouriquand. – Cambridge University Press, 2006. – 315 p.
13. Yang, P. Genetic-epidemiologic study of omphalocele and gastroschisis: evidence for heterogeneity / P. Yang, M.J. Khoury, E. Chee [at al.] // Am. J. Med. Genet. – 1992. – Vol. 44. – P. 668–675.

ГАСТРОШИЗИС

Гастрошизис (з грецької γαστροσχίσις, gástro – «шлунок, живіт» і schísis чи schísma – «розщеплення») – це вроджена вада передньої черевної стінки, яка полягає у внутрішньоутробній евентрації органів черевної порожнини крізь параумбілікальний наскрізний дефект передньої черевної стінки. Вада зустрічається з частотою близько 1:5000–1:6000 новонароджених, протягом останніх 10–15 років суттєво збільшилася. Близько 40 % новонароджених з гастрошизисом – недоношені (32–36 тижнів гестації).

Код за МКХ-10: Q 73.9 Гастрошизис.

Історичні відомості вивчення гастрошизису. Вперше ваду описав Caldery в 1733 році. До XX сторіччя зустрічаються одиничні описання гастрошизису в літературі. В основному ваду трактували як омфалоцеле з розривом оболонки. Більш точне описання вади дали Т. С. Moore та G. E. Stokes у 1953 році. Еволюція методів хірургічного лікування гастрошизису відбувалася разом з розвитком лікування омфалоцеле. До середини XX сторіччя превалювало радикальне хірургічне лікування вади з високою летальністю. З 1948 року впроваджено етапне хірургічне лікування (R. Gross), що дозволило підвищити виживання дітей з цією недугою. Пізніше набув поширення новий метод тимчасової пластики передньої черевної стінки синтетичним мішком (сілопластика), (Schuster, 1967). У 80–90 роках XX сторіччя з'явилися методи пластики черевної стінки з використанням синтетичних та біологічних матеріалів. У 1998 році А. Bianchi запропонував метод безнаркозного вправлення евентрованих органів при гастрошизисі.

Асоційовані вади. Гастрошизис, на відміну від омфалоцеле, рідко поєднується з іншими вадами розвитку. У 10–40 % дітей з гастрошизисом виявляють вади розвитку кишків (атрезія, стеноз), що пояснюється зв'язком розвитку цих вад у ембріогенезі. Досить рідко (1–6 %) гастрошизис поєднується з вадами інших органів (серця, нирок, нервової системи, діафрагми). У хлопчиків з гастрошизисом часто виявляють крипторхізм.

Ембріогенез. Гастрошизис виникає у ранні терміни ембріогенезу (5–8 тижнів) внаслідок порушення розвитку дистальної частини правої омфаломезентеріальної артерії. Права і ліва омфаломезентеріальні артерії формуються у ранньому ембріогенезі у вигляді сплетіння дрібних судин з дорсальної аорти. В подальшому ліва омфаломезентеріальна артерія регресує, а права залишається, відходить вона безпосередньо від аорти. З проксимальної частини правої омфаломезентеріальної артерії формується верхня брижова артерія, а дистальна частина її супроводжує омфаломезентеріальну протоку через пупкове кільце і закінчується у жовтковому мішку праворуч від плода. При порушенні розвитку дистальної частини правої омфаломезентеріальної артерії виникає некроз параумбілікальної частини черевної стінки праворуч. У подальшому формується наскрізний дефект її і відбувається евентрація органів черевної порожнини. До моменту народження дитини відбувається загоєння тканин по краях утвореного дефекту. При порушенні і більш проксимальних відділів даної артерії (з яких потім формується верхня мезентеріальна артерія) виникають атрезії і стенози кишків.

Внутрішньоутробний розвиток кишки при гастрошизисі відбувається за межами черевної порожнини, в оточенні амніотичних вод, у які потрапляє сеча плода після

30-го тижня гестації, і кишки зазнають хімічних опіків. Оскільки брижа евентрованих кишків формується у дефекті черевної стінки і розвивається разом з ним, защемлення кишків у дефекті і некрозу не відбувається.

У всіх дітей з гастрошизисом спостерігається аномальне прикріплення брижі.

Патоморфологія. Дефект черевної стінки у значної більшості дітей спостерігається праворуч від нормально сформованої пуповини. Розміри дефекту невеликі, діаметр його від 2 до 4 см, інколи дефект має щілиноподібну форму. Описані лише одиничні випадки розташування дефекту ліворуч від пуповини. Ми спостерігали одну дитину з дефектом, розміщеним нижче пуповини по середній лінії. Немає ніяких оболонок, які б вкривали евентровані органи.

Евентрованими органами є шлунок, тонка і товста кишки з брижею, яка є спільною для них, яєчники у дівчаток, більш рідко – сечовий міхур. Нерідко евентрованою є також дванадцятипала кишка. В окремих випадках евентрованим буває весь шлунково-кишковий тракт, крім стравоходу і прямої кишки. Паренхіматозні органи містяться у черевній порожнині, характерним є зменшення їх у розмірах.

Внаслідок хімічного опіку евентрованих кишків під впливом амніотичних вод, в які потрапляє сеча плода, стінки їх стають матовими, набряклими, інфільтрованими, багряно-синявого кольору. Їх поверхня вкрита фібринозними нашаруваннями, часто кишки спаяні в суцільний конгломерат. Інколи в такому конгломераті складно диференціювати кишки, шлунок, брижу (рис. 1). Брижа евентрованих кишків потовщена і набрякла. Часом зустрічається некроз і перфорація евентрованих кишків (рис. 2). Подібні зміни зумовлені також і порушенням кровопостачання кишків.



Рис. 1. Новонароджена недоношена дитина з гастрошизисом. Евентровані порожнисті органи не диференціюються.

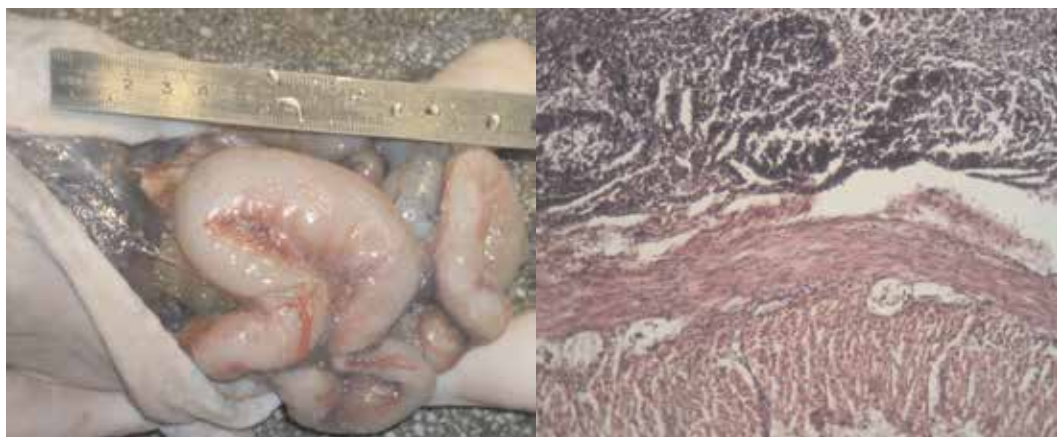


Рис. 2. Новонароджена дитина з гастрошизисом, поєднаним з атрезією товстої кишки (вказано стрілкою) та некрозом атрезованої кишки.

При гастрошизисі кишки завжди вкорочені на одну третину і більші від своєї нормальної довжини. В нормі довжина тонкої кишки у новонародженого складає 150–300 см. При гастрошизисі довжина її може бути близько 90 см.

Тонку і товсту кишки складно диференціювати. При гістохімічних дослідженнях кишкової стінки у хворих з гастрошизисом виявлені зміни, які пояснюють наявність тривалої гіперперистальтики: значне зниження в м'язових волокнах аденозинтрифосфатази; істотне зниження мітотичної активності в клітинах крипт; зниження кількості субмукозних фібробластів; зниження в нервових гангліях вмісту ацетилхолінестерази; гіпертрофія вісцеральної очеревини.

Часто евентеровані кишкові петлі мають диспластичні зміни в своїй структурі, що прискорює їх змертвіння та можливість перфорації (рис. 3).



А

Б

Рис. 3. Новонароджена дитина, вік 2 доби. Д-з: Гастрошизис (секційне дослідження). Диспластичні зміни кишкової стінки: А – мікропрепарат, Б – мікропрепарат: потоншення та дезорганізація структурних елементів усіх шарів кишкової стінки. Забарвлення гематоксилін та еозин. $\times 200$.

Клінічна картина гастрошизису досить яскрава, для постановки правильного діагнозу необхідний лише ретельний огляд новонародженої дитини. При огляді новонародженого з гастрошизисом у пологовому залі видно евентеровані органи (частіше шлунок і кишечник), які виходять з черевної порожнини через дефект черевної

стінки праворуч від пуповини. Розмір дефекту невеликий (діаметр 2–4 см). Пуповина незмінена. Обсяг евентерованих органів може бути різним. Інколи евентерованою є невелика частина кишки, в інших випадках майже весь травний тракт (від шлунку до дистальних відділів товстої кишки). У дівчаток можуть бути евентерованими маточні труби і яєчники. Інколи евентерованим є сечовий міхур (рис. 4).

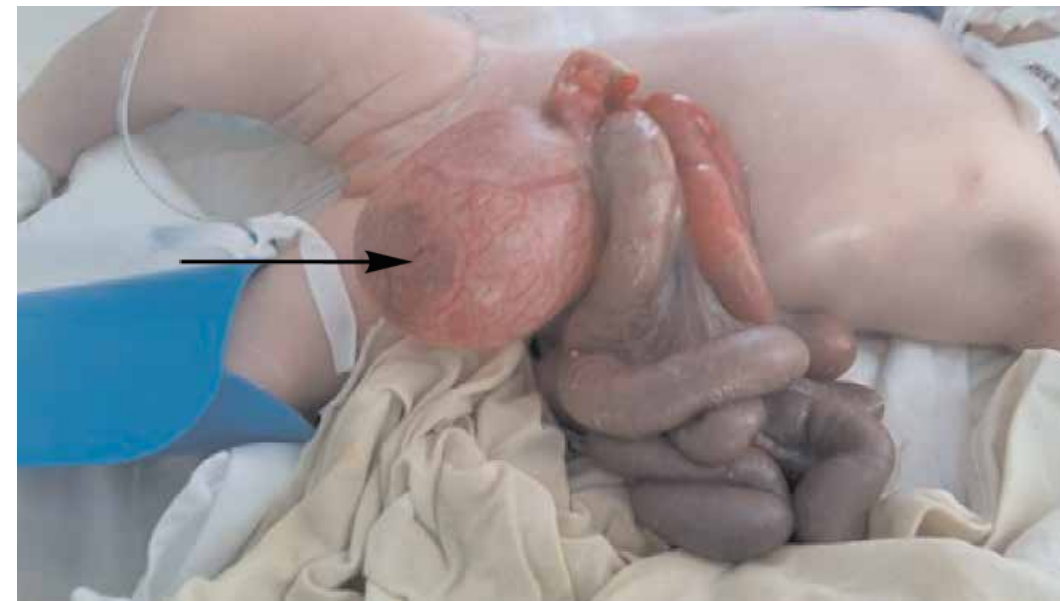


Рис. 4. Новонароджена дитина з гастрошизисом. Евентеровані петлі кишків та сечовий міхур (вказаний стрілкою).

Ступінь змін евентерованих органів також може бути різним, що залежить від терміну гестації при народженні та інших факторів (рис. 5).

Вважається, що чим більший термін гестації, тим більш виражені запальні зміни кишків (що пов'язано з тривалістю хімічного опіку). У більшості хворих є виражені зміни органів: стінки кишків та брижа потовщені, ущільнені, зрощені між собою, вкриті фібринозним футляром. Кишки не перистальтують, темного вишневого або синявого кольору. Зовні такі евентеровані кишки можуть мати вигляд некротизованих, тому деякі хірурги проводять їх резекцію. Однак у більшості випадків такі зміни є лише зовнішніми, і насправді кишки життєздатні.

В усіх випадках виявляють незавершений поворот середньої кишки (I етап), при цьому брижа спільна для тонкої і товстої кишків, вкорочена, недорозвинута.

Діагностика. Антенатальна діагностика. В антенатальному періоді ваду можна запідозрити з 10 тижня внутрішньоутробного розвитку, а точно діагностувати вже на 12–14 тижнях гестації. При УЗД можна виявити петлі кишків плода, які перебувають в амніотичних водах і не обмежені гризовим мішком (рис. 6), як при омфалоцеле. Основними ультразвуковими ознаками гастрошизису в ранні терміни вагітності є: визначення об'ємного утворення неправильної форми з нерівним контуром, яке прилягає до передньої черевної стінки; відсутність обмежуючої мембрани біля дефекту

в передній черевній стінці; окреме розташування судин пуповини, які не пов'язані із евентрованими органами; незмінена ділянка сполучення пуповини з передньою черевною стінкою. Досить інформативним є визначення вмісту α -фетопротеїну в крові матері. При гастрошизисі його рівень буде підвищеним. У складних для антенатальної діагностики випадках або при дуже високому рівні α -фетопротеїну у матері, що може свідчити про наявність множинних аномалій плода, показаний амніоцентез з подальшим дослідженням амніотичної рідини.

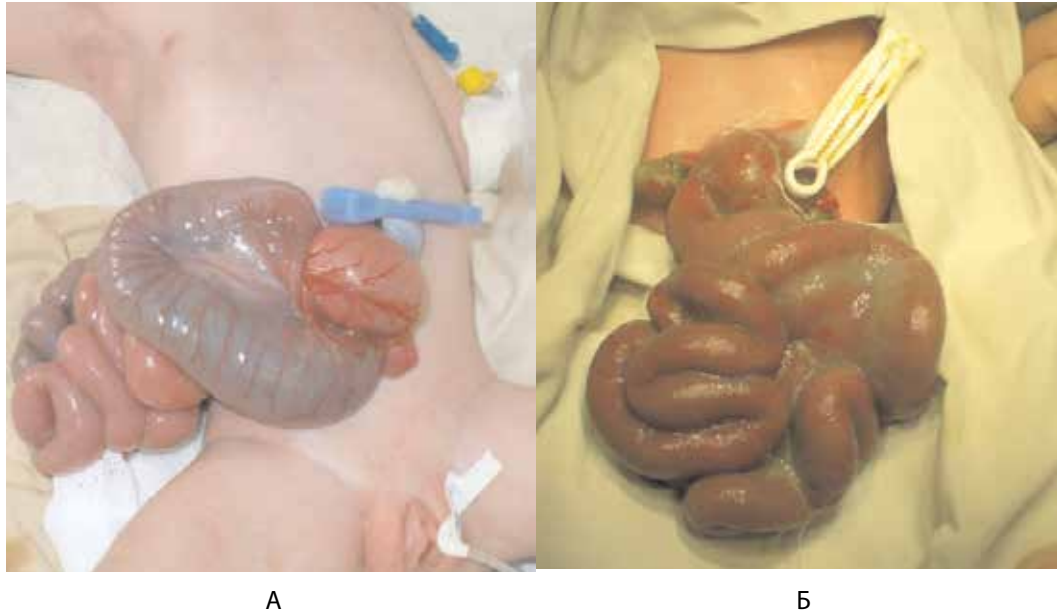


Рис. 5. Новонароджені з мінімальними (А) та вираженими (Б) змінами евентрованих органів.

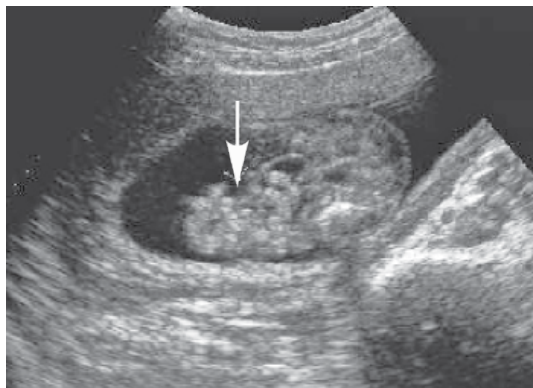
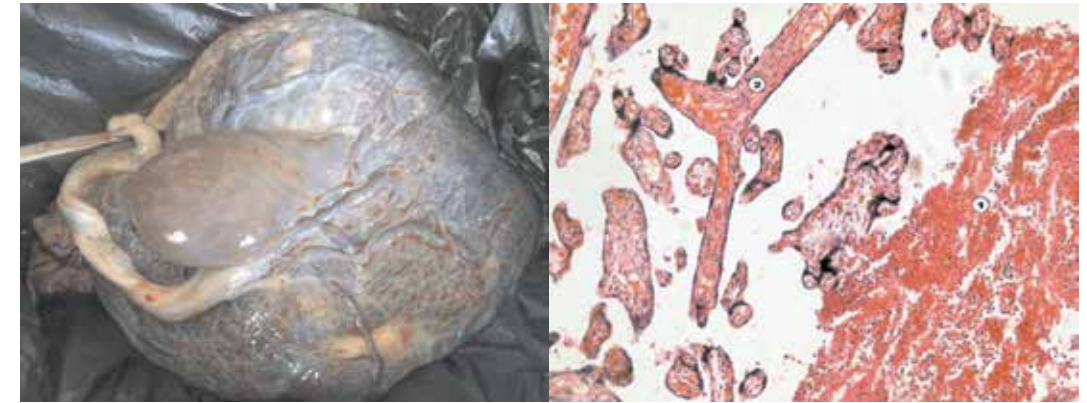


Рис. 6. Ультрасонограма плода з гастрошизисом. Стрілкою вказано евентровані петлі кишок.

Після антенатально встановленого діагнозу «Гастрошизис» важливо продовжувати періодично ультрасонографічне обстеження плода для визначення, як змінюються евентровані органи. Як правило, в динаміці зі збільшенням гестаційного періоду посилюється інфільтрація евентрованих кишок, ступінь якої може служити прогностичним критерієм і навіть бути підставою для проведення передчасних пологів.

Однак слід пам'ятати, що навіть у кінці III триместру вагітності при УЗД плоду можливі діагностичні помилки через вади

розвитку пуповини у вигляді її пухлиноподібних утворень, так званих хибних вузлів, які «симулюють» наявність гастрошизису, що в кінцевому результаті може негативно впливати на лікувально-діагностичну тактику [2] (рис. 7).



А

Б

Рис. 7. Пухлиноподібне утворення пуповини, яке на 32 тижні вагітності при УЗД «симулювало» гастрошизис: А – загальний вигляд; Б – мікроскопічна будова: 1 – гомогенні некротичні еозинофільні маси з інфільтрацією сегментоядерними лейкоцитами, 2 – ворсини хоріону з їх компенсаторним ангиоматозом. Забарвлення гематоксилін та еозин. $\times 200$.

Тому антенатальна діагностика гастрошизису для достовірного встановлення діагнозу та організації відповідних подальших лікувальних заходів потребує врахування даних всього комплексу існуючих діагностичних методів, як лабораторних, так і інструментальних.

Постнатальна діагностика ґрунтується на ретельному візуальному обстеженні дитини. При цьому звертають увагу на цілісність пуповини, евентровані органи і характер їх запальних змін, наявність чи відсутність кишкових атрезій, некрозу, перфорацій. При огляді також можна приблизно оцінити ступінь вісцераабдомінальної диспропорції.

Крім того, дитині обов'язково проводять лабораторні (аналізи крові та сечі, біохімічне дослідження крові, коагулограма, визначення групи крові) та інструментальні дослідження (нейросонографія, ехокардіоскопія, сонографія нирок і сечових шляхів, паренхіматозних органів черевної порожнини), рентгенографію грудної клітки для виявлення можливої супутньої патології.

Диференційна діагностика. При виявленні антенатально сонографічних ознак гастрошизису необхідно провести диференційну діагностику з омфалоцеле. При омфалоцеле евентровані органи розташовані центрально, оточені гризовим мішком, який має чіткі контури, від мішка відходить пупковий канатик. При гастрошизисі пупковий канатик візуалізується окремо від евентрованих органів, які не оточені гризовим мішком. При омфалоцеле, ускладненому внутрішньоутробним розривом мішка, сонографічна картина може бути схожою, як і при гастрошизисі.

Постнатальна діагностика гастрошизису не викликає труднощів. Диференційну діагностику слід проводити лише з пуповинною грижею, яка ускладнилася розривом оболонки та евентрацією гризового вмісту, особливо при внутрішньоутробному розриві. При обох вадах будуть спостерігатися евентровані петлі кишок, шлунок, які потовщені, часто бувають темного кольору, обкладені фібрином, мають інфільтровані

стінки. При обох патологіях брижа набрякла, нерідко з крововиливами. Кишківник часто вкорочений, товста і тонка кишки мають спільну брижу, є ознаки незавершеного повороту середньої кишки. Однак у випадку омфалоцеле при ретельному огляді видно залишки розірваних оболонок пупкового канатика і його розширення. При гастрошизисі пупковий канатик незмінений, оболонки його цілі, праворуч від його основи візуалізується наскрізний дефект передньої черевної стінки. Евентрація печінки характерна для омфалоцеле і нетипова для гастрошизису. У випадку постнатального розриву грижових оболонок при омфалоцеле евентровані органи на вигляд незмінені, що спрощує диференційну діагностику.

Лікування. Після антенатально встановленого діагнозу «Гастрошизис» доцільно провести консилиум за участю дитячого хірурга, неонатолога, генетика, акушера-гінеколога. Консилиум повинен вирішити питання про збереження вагітності, місце, час і тактику проведення пологів. За відсутності тяжких супутніх множинних вад розвитку вагітність доцільно зберігати, оскільки на сьогоднішній день гастрошизис успішно корегується зі сприятливими результатами. Пологи слід проводити у спеціалізованому медичному закладі, який розташований поблизу дитячого хірургічного центру. Ідеально пологи проводити у перинатальному центрі, в складі якого є дитяче хірургічне відділення і відділення інтенсивної терапії новонароджених, адже при цьому не погіршується стан дитини при транспортуванні і економиться час для більш швидкого проведення операції. Пологи проводити рекомендується шляхом кесаревого розтину, при цьому евентровані органи менше травмуються, ніж при фізіологічних пологах.

У пологовому відділенні одразу після народження дитини з гастрошизисом проводять комплекс невідкладних заходів:

- знеболення дитини наркотичними анальгетиками (морфін);
- поміщення евентрованих органів у стерильну м'яку поліхлорвінілову торбинку, положення кишок повинно бути таким, щоб вони не перегиналися і не стискалися при транспортуванні;
- зігрівання дитини;
- промивання шлунку із залишенням назогастрального зонда, промивання товстої кишки;
- катетеризація сечового міхура для контролю за діурезом.

При транспортуванні забезпечують знеболення і зігрівання дитини. При поступленні дитини до спеціалізованого хірургічного стаціонару проводять обстеження і короткочасну підготовку до операції. Ентеральне годування не призначають. Розпочинають інфузійну терапію з урахуванням фізіологічної потреби дитини та патологічних втрат (10 % глюкоза, свіжозаморожена плазма, альбумін) в об'ємі в першу добу 50–60 мл/кг, у найближчий післяопераційний період об'єм рідини із розрахунку половини добової фізіологічної потреби. Парентеральне харчування призначається з другої доби після операції.

Основні критерії готовності дитини до операції: стабільна центральна і периферична гемодинаміка, діурез не менше 1 мл/кг/год, усунення гемоконцентрації за показниками гемоглобіну і гематокриту.

Хірургічне лікування. Метою хірургічного лікування є переміщення евентрованих органів у черевну порожнину і закриття дефекту черевної стінки. Складність хірургіч-

ного лікування гастрошизису зумовлена серйозними змінами евентрованих органів та вісцеро-абдомінальною диспропорцією (невідповідність об'єму евентрованих органів черевній порожнині), від ступеня вираженості якої залежить вибір методу пластики передньої черевної стінки.

Існує багато методів хірургічної корекції гастрошизису: безнаркозне вправлення евентрованих органів (А. Bianchi, 1998), радикальна пластика черевної стінки, малоінвазивна пластика черевної стінки (Фофанов О. Д., 2009), відтермінована пластика, пластика за Гроссом, пластика із використанням мішка Шустера (сілопластика), пластика із використанням синтетичних чи біологічних імплантатів, застосування багатовекторної тракції черевної стінки (Погорілий В. В., Паламарчук Ю. П., 2009) та інші. Усі операції можна розділити на дві групи: радикальні (одноетапні) та пластики зі збільшенням об'єму черевної порожнини (багатоетапні). Радикальна операція дозволяє усунути ваду одномоментно, однак її не можна використати при високій вісцеро-абдомінальній диспропорції.

При неправильно обраній методиці операції у дитини різко підвищується внутрішньочеревний тиск, що призводить до порушення вентиляції легень, стиснення нижньої порожнистої вени і зменшення серцевого викиду, до порушення функції нирок, печінки, головного мозку і розвитку поліорганної недостатності. Крім того, порушується мікроциркуляція кишок, що призводить до некрозів і перфорацій. Вказані зміни зумовлюють летальні наслідки після операцій. При виборі методу пластики ми застосовуємо розроблений нами алгоритм, описаний у розділі «Омфалоцеле» (рис. 5).

Одноетапні операції. Показанням до таких операцій є гастрошизис з помірним ступенем вісцеро-абдомінальної диспропорції або за її відсутності (ВЧТ менше 20 мм рт. ст.). Суть операції радикальної пластики передньої черевної стінки полягає в тому, що після обробки операційного поля і евентрованих органів дефект черевної стінки розширюють догори і донизу, евентровані органи занурюють у черевну порожнину, після чого ушивають усі шари рани черевної стінки (очеревину, апоневроз, шкіру).

В 1998 р. А. Bianchi і А. Dickson запропонували малоінвазивний метод пластики передньої черевної стінки при гастрошизисі – метод елективного повільного занурення середньої кишки без анестезії (Electiv Delayed Midgut Reduction – No Anesthesia for Gastroshisis – EDMR-No GA). Суть операції полягає у вправленні евентрованих органів у черевну порожнину через дефект її, підтягуючи черевну стінку за пуповину, без анестезії. Очевидними перевагами методу є скорочення тривалості парентерального годування після операції, зменшення тривалості перебування в стаціонарі та затрат на лікування. Серйозною перевагою є добрий косметичний результат. У той же час метод EDMR-NoGA має значні обмеження для застосування. Метод протипоказаний дітям з нестабільним загальним станом, респіраторними розладами, іншими вадами розвитку, вузьким дефектом передньої черевної стінки та вираженою вісцеро-абдомінальною диспропорцією. Відсутність анестезії і релаксації м'язів черевної стінки, на нашу думку, призводить до неможливості ретельної декомпресії кишок, повноцінного роз'єднання їх зрощень та розтягнення черевної стінки.

Нами запропоновано спосіб малоінвазивної пластики при гастрошизисі у новонароджених, який ґрунтується на визначенні під час операції внутрішньочеревного тиску і, у випадку досягнення безпечних для дитини його показників (менше

20 мм рт. ст.), зануренні внутрішніх органів у черевну порожнину (без розрізу шкіри). Суть способу полягає в наступному: новонародженому з гастрошизисом, в умовах асептики, під загальним наркозом з міорелаксантами та інтубацією трахеї здійснюється катетеризація сечового міхура для наступного інтраопераційного моніторингу внутрішньочеревного тиску. Перев'язують і відсікають пуповину. Евентровані органи санують, обережно роз'єднують зрощення та проводять ретельну декомпресію шлунку і кишок шляхом інтубації та відмивання кишкового вмісту. Після цього занурюють пальці через дефект у черевну порожнину і здійснюють поступове дозоване мануальне розтягнення черевної стінки з усіх боків від периферії до дефекту черевної стінки. Звільнений від вмісту шлунок і кишки повільно занурюють у черевну порожнину, при цьому слідкують за значенням внутрішньочеревного тиску. Якщо після занурення всіх органів тиск не перевищує 20 мм рт. ст., можна закривати дефект черевної стінки. Якщо тиск перевищує 20 мм рт. ст., процедуру розтягнення черевної стінки та декомпресії кишок продовжують до досягнення показників внутрішньочеревного тиску нижче вказаного (рис. 8, 9). Після цього дефект черевної стінки циркулярно надсікають у торець, розділяючи при цьому очеревину і апоневроз від шкіри і клітковини. Ушивають вузловими швами в два шари дефект черевної стінки. Куксу пуповини фіксують до шкіри двома лігатурами, формуючи пупок (рис. 10, 11).



Рис. 8. Малоінвазивна пластика у новонародженого з гастрошизисом. Занурення евентрованих органів у черевну порожнину.



Рис. 9. Малоінвазивна пластика у новонародженого з гастрошизисом. Евентровані органи занурені у черевну порожнину.



Рис. 10. Малоінвазивна пластика у новонародженого з гастрошизисом. Розшарування дефекту черевної стінки.



Рис. 11. Малоінвазивна пластика у новонародженого з гастрошизисом. Пошарове ушивання дефекту черевної стінки.

Перевагами запропонованого нами способу є радикальність (хірургічне втручання здійснюється в один етап), малоінвазивність (немає розрізів на шкірі), добрий косметичний ефект (рис. 12).

Інтраопераційний моніторинг внутрішньочеревного тиску дозволяє точно визначити можливість чи неможливість застосування даного способу у дитини і, тим самим, уникнути післяопераційних ускладнень, пов'язаних з ВЧГ.

Пластика зі збільшенням обсягу черевної порожнини. Показанням до таких операцій є гастрошизис з вираженим ступенем вісцеро-абдомінальної диспропорції (ВЧТ менше 20 мм рт. ст.). Метод двоетапної пластики передньої черевної стінки за Гроссом полягає у створенні на першому етапі вентральної грижі, при цьому евентровані органи вкриті попередньо мобілізованою шкірою (рис. 13). На другому етапі (через 1–1,5 року) проводиться ліквідація вентральної грижі і радикальна пластика черевної стінки. Дана операція більш детально описана у розділі «Омфалоцеле». В даний час операцію Гросса застосовують дуже рідко у зв'язку з тим, що після I етапу пластики розвивається виражений злуковий процес у черевній порожнині з формуванням великих вентральних гриж у віддаленому періоді (рис. 14).

Більш широко застосовують у даний час сілопластику або пластику із застосуванням біологічних (рис. 15) чи синтетичних імплантів (описані у розділі «Омфалоцеле»).

Післяопераційне лікування. Усім дітям, незалежно від виду пластики, в перші 3–5 діб після операції проводять адекватне знеболення, інотропне лікування, оксигенотерапію та інфузійну терапію для поповнення дефіциту рідини. Ефективною є продовжена перидуральна анестезія. Призначають антибіотики широкого спектру дії (I курс – емпірична схема: цефалоспорины II покоління + аміноглікозиди + метрогіл або цефалоспорины III покоління + метрогіл або карбапенем + метрогіл, у подальшому – з урахуванням антибіотикограми), серцеві засоби (за показаннями) і фізіотерапію (електрофорез з йодистим калієм) для сприяння розсмоктуванню фібринозних на шарувань. Значну увагу приділяють медикаментозній стимуляції перистальтики, оскільки вона відновлюється досить пізно, через 1–2 тижні після операції і навіть пізніше. Також для покращення роботи кишківника призначається церукал, гіпертонічні клізми з ацетилцистеїном, трипсином, панкреатином, через назогастральний зонд – сульфат магнію, вазелінова олія, місцево з 2–3 дня – напівспиртові компреси на живіт.



Рис. 12. Загальний вигляд живота після закінчення малоінвазивної пластики у новонародженого з гастрошизисом.



Рис. 13. Фото дитини після I етапу операції Гросса. Створена вентральна грижа.

Тривалий час дітям проводять парентеральне годування з включенням розчинів амінокислот, жирових емульсій, глюкози, до переведення їх на повне ентеральне годування. Ентеральне годування розпочинають після появи перистальтики, що аускультується, дозволено з поступовим збільшенням обсягу молока. З розширенням ентерального харчування зменшується об'єм парентерального харчування і повний перехід на ентеральне харчування здійснюється протягом 12–20 діб після операції. Дітям щодня проводять перев'язки і ретельний догляд за раною. Шви знімають на 9–12 день залежно від ступеня натягнення країв операційної рани. У випадках оперативних втручань на кишечнику дитині призначають режим харчування, показаний після резекції кишки в новонародженого.



Рис. 14. Вентральна грижа у дитини через 11 років після операції за Гроссом.

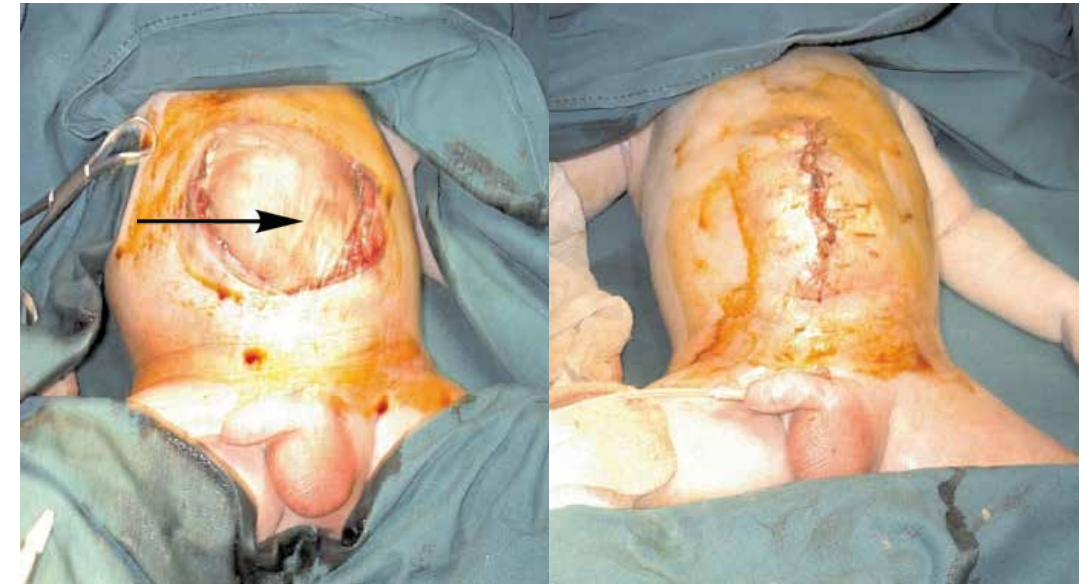


Рис. 15. Пластика передньої черевної стінки із застосуванням біоімпланту «Tutoplastpericard» (вказано стрілкою) у новонародженого з гастрошизисом. Інтраопераційні фото.

Найістотнішою проблемою ведення післяопераційного періоду при гастрошизисі є адаптація дитини до високого внутрішньочеревного тиску. Сприяє цій адаптації комплекс заходів, який включає оксигенобаротерапію, продовжену перидуральну блокаду, медикаментозну стимуляцію перистальтики, інотропну стимуляцію діурезу і більш пізній початок ентерального годування дитини. Дітям обов'язково проводять моніторинг ВЧТ, погодинного діурезу, параметрів ШВЛ та сатурації кисню (пульсоксиметрію).

У випадку застосування сілопластики поступово, протягом 6–8 днів після операції, під контролем ВЧТ зменшують обсяг евентрованих органів, занурюючи їх у черевну порожнину шляхом зменшення (скручування) мішка від його дна. Для закриття мішка на його вершині застосовуються різні методи і пристосування, включаючи ушивання, накладання клеми (яку зазвичай використовують для стискання пуповини), перев'язку марлевою турундою і навіть спеціальні роликіві пристрої. Після вправлення усіх евентрованих органів мішок видаляють і ушивають дефект апоневрозу та шкіру.

З метою лікування гастрошизису, ліквідації ВАД та профілактики розвитку ВЧГ і вентральної грижі в клініці дитячої хірургії ВНМУ ім. М. І. Пирогова розроблені пристрій та відповідний спосіб корекції вади, який дозволяє на етапах хірургічного лікування новонароджених з вродженими дефектами передньої черевної стінки, після проведення подвійної сілопластики черевної стінки, проводити поступове розтягнення (багатовекторну тракцію) усіх шарів передньобоккових відділів черевної стінки.

Розтягнення черевної стінки відбувається поступово, плавно у різних напрямках. Кути напрямків діючих сил можуть відповідно змінюватись у процесі лікування. Величина сили багатовекторної тракції постійна та залежить від кількості гумово-капронових тяг і є їх сумою, також може змінюватись в процесі лікування в кожному конкретному випадку (рис. 16).

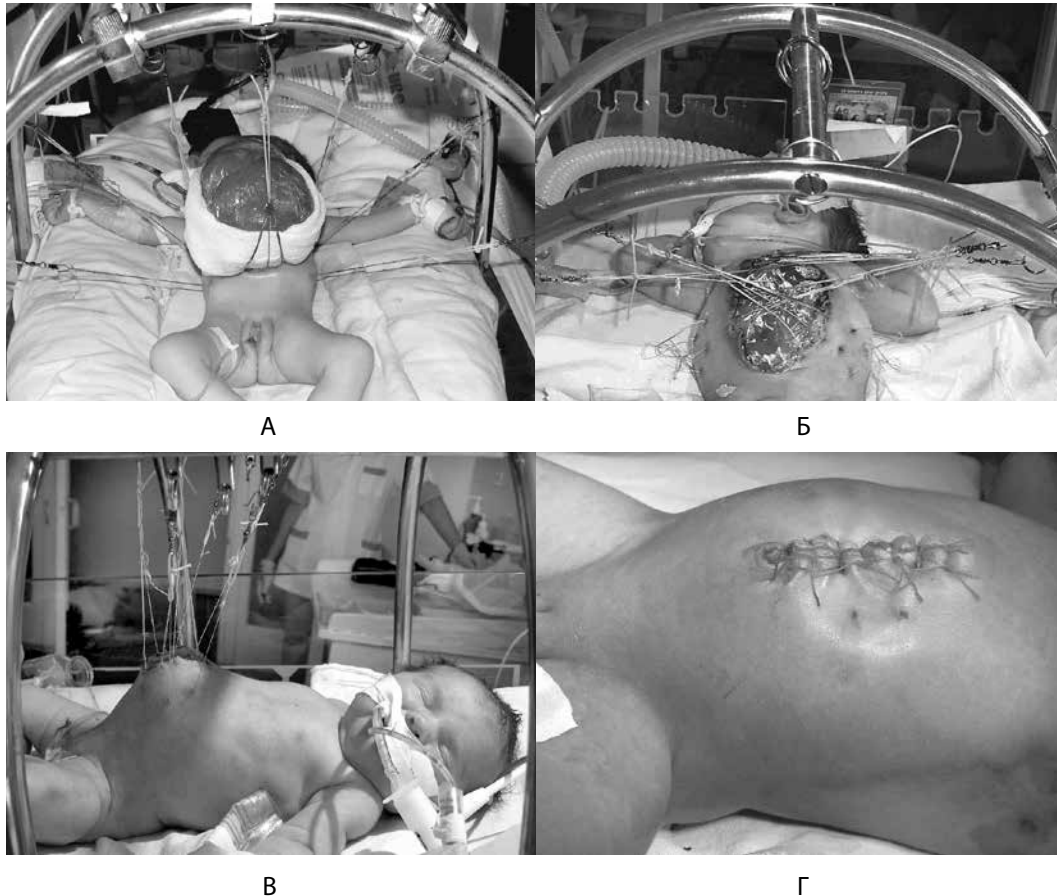


Рис. 16. Етапи хірургічної корекції при гастрошизисі у новонародженого: А – I етап, з'єднання капроново-гумових тяг, що проведені через всі шари передньої черевної стінки до пристрою (1 доба); Б – II етап, педалізація країв дефекту черевної стінки (4 доба); В – III етап, занурення евентрованих органів у черевну порожнину (5 доба); Г – IV етап, ушивання передньої черевної стінки (кінцевий результат на 6 добу).

Оптимальний термін можливого застосування розтягнення черевної стінки складає 6 ± 1 доба. За цей термін вдається скорегувати наявну ВАД.

Крім того, через прозорі два шари полімерної плівки, яка вкриває евентровані органи, можна оцінювати зміни фібринозного футляра, стан кишкових петель, їх перистальтику, наявність патологічного вмісту в черевній порожнині, а за необхідності – проводити своєчасну її санацію.

Реабілітація. Серйозної реабілітації потребують діти після I етапу хірургічної корекції (операція Гросса, або пластика черевної стінки синтетичним чи біологічним матеріалом). У цих хворих є вентральна грижа, що вимагає застосування бандажів, масажу живота, фізіотерапевтичного лікування. Метою реабілітаційного лікування є профілактика злукової кишкової непрохідності та підготовка вентральної грижі до майбутньої радикальної пластики. Пластику вентральної грижі і видалення імплантів доцільно проводити у віці 1–1,5 року.

Ускладнення. Доопераційні ускладнення. До операції у дитини можуть виникнути некроз і перфорація евентрованої кишки. Спричинює це ускладнення зниження гемомікроциркуляції кишок внаслідок порушення розвитку брижі, яке часто супроводжує гастрошизис. Крім того, некроз евентрованої кишки нерідко спостерігається при її атрезії. Травмування евентрованих кишок і їх брижі може виникати при пологах або при неправильному догляді за ними. Для профілактики травми евентрованих органів рекомендовано проводити пологи кесаревим розтином. За наявності некрозу і перфорації кишок лікування гастрошизису ускладнюється. Пластика черевної стінки при цьому доповнюється резекцією кишечника та накладанням кишкової стоми. Накладання анастомозу при гастрошизисі є недоцільним у зв'язку зі значною інфільтрацією кишкових стінок і високим ризиком неспроможності анастомозу.

Післяопераційні ускладнення. Одним з найбільш небезпечних післяопераційних ускладнень є абдомінальний компартмент-синдром. Він виникає внаслідок внутрішньочеревної гіпертензії при неправильно обраному методі пластики черевної стінки і супроводжується поліорганною недостатністю і високою летальністю. Лікувати це ускладнення дуже важко, легше запобігти його виникненню. Для профілактики компартмент-синдрому необхідно проводити моніторинг внутрішньочеревного тиску під час і після операції.

Серйозним ускладненням, яке вимагає повторної операції і може бути причиною смерті, є перитоніт. Причиною перитоніту може бути доопераційне або інтраопераційне інфікування черевної порожнини, некроз кишки в післяопераційному періоді. Крім того, перитоніт може виникнути у дитини з гастрошизисом як прояв сепсису.

Прогноз. Летальність при гастрошизисі за останні 10–15 років суттєво знизилась, однак залишається високою: майже 25–30 % на теренах пострадянського простору і близько 7–8 % – у провідних зарубіжних клініках. Результати лікування гастрошизису значно погіршуються при поєднанні з кишковими атрезіями, некрозами та перфораціями кишок.

ЛІТЕРАТУРНІ ДЖЕРЕЛА

1. Ашкрафт К. У. Детская хирургия. / К. У. Ашкрафт, Т. М. Холдер; пер. с англ. Т. К. Немилова. – СПб. : Хардфорд, 1996. – 392 с.
2. Гагаев Ч. Г. Патология пуповины / Под ред. В. Е. Радзинского. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 96 с.
3. Гастрошизис: принципи лікування / Д. Ю. Кривченя, Т. І. Даньшин, І. С. Максакова [та ін.] // Вісник Вінницького національного медичного університету. – 2007. – № 11(1/2). – С. 3–7.
4. Лечение гастрошизиса / С. А. Караваева, Т. К. Немилова, А. Н. Котин [и др.] // Вісник Вінницького медичного університету. – 2007. – Т. 11, № 1 – 2. – С. 289–292.
5. Погорілий В. В. Лікування вісцеро-абдомінальної диспропорції при гастрошизисі у дітей / В. В. Погорілий, Ю. П. Паламарчук, О. О. Фомін [та ін.] // Хірургія дитячого віку. – 2008. – Т. 5, № 3. – С. 69–71.
6. Погорілий В. В. Роль математичного розрахунку ступеня вісцеро-абдомінальної диспропорції в процесі хірургічного лікування новонароджених із природженими дефектами передньої черевної стінки / В. В. Погорілий, Ю. П. Паламарчук, К. Т. Берцун, В. С. Коноплицький // Шпитальна хірургія. – 2010. – № 4. – С. 16–17.

7. Пренатальная диагностика врожденных пороков развития в ранние сроки беременности / Под ред. М. В. Медведева – М.: РАУЗДПП, Реальное Время, 2000. – 160 с.
8. Пури П. Атлас детской оперативной хирургии / П. Пури, М. Холварт. – Москва: Медпресс-информ, 2009. – 386 с.
9. Слепов О. К. Частота і причини смертності новонароджених дітей із гастрошизисом / О. К. Слепов, В. Л. Весельський, Н. І. Грасюкова // Хірургія дитячого віку. – 2014. – № 3–4. – С. 81–87.
10. Фофанов О. Д. Лікування новонароджених і дітей раннього віку з вродженою обструктивною патологією травного тракту / О. Д. Фофанов. – Автореф. дис. докт. мед. н. – Вінниця, 2011. – 32 с.
11. Фофанов О. Д. Діагностика та корекція внутрішньочеревної гіпертензії у дітей раннього віку з хірургічною патологією черевної порожнини / О. Д. Фофанов, О. К. Слепов, В. В. Погорілий // Метод. реком., Київ, 2013 – Івано-Франківський НМУ, 2013. – 22 с.
12. Bianchi A. Elective delayed midgut reduction – no anesthesia for gastroschisis: Selection and conversion criteria / A. Bianchi, A. P. Dickson, N. K. Alizai // J. Pediatr. Surg. – 2002. – Vol. 37. – P. 1334–1336.
13. Evolution of Staged Versus Primary Closure of Gastroschisis / J. N. Kidd Jr., R. J. Jackson, S. D. Smith [et al.] // Annals of Surgery. – 2003. – Vol. 237 (6). – P. 759–765.
14. «Minimal Intervention Management» for Gastroschisis A Preliminary Report / N. D. Duncan, B. Brown, S. E. Dundas [et al.] // West Indian Med. J. – 2005. – Vol. 54 (2). – P. 152–154.
15. Mode of delivery and neonatal survival of infants with gastroschisis in Australia and New Zealand / M. E. Abdel-Latif, S. Bolisetti, S. Abeywardana [et al.] // J. of Pediatr. Surg. – 2008. – Vol. 43. – P. 1685–1690.
16. Perinatal management of gastroschisis: analysis of a newly established clinical pathway / R. K. Vegunta, L. J. Wallace, M. R. Leonardi [et al.] // J. of Pediatr. Surg. – 2005. – Vol. 40, №4. – P. 528–534.
17. Prognosis in isolated gastroschisis with bowel dilatation: a systemic review / C. Tower, S. S. Ong, A. K. Ewer [et al.] // Arch. Dis. Child. Fetal. Neonatal. Ed. – 2009. – Vol. 94. – P. 268–274.
18. Schuster S. R. Omphalocele and gastroschisis / S. R. Schuster, K. J. Welch. – Pediatric surg. Chicago, Year Book, 1986. – 167 p.

ЕКСТРОФІЯ КЛОАКИ

Екстрофія клоаки – це рідкісна та складна вроджена вада розвитку, яка включає в себе серйозні аномалії сечового міхура і уретри, аноректальної зони, передньої черевної стінки. В літературі зустрічаються й інші назви цієї вади, а саме – міхурово-кишкова щілина (*fissura vesico-intestinale*), ектопічна клоака, вісцеральна ектопія, ускладнена екстрофія сечового міхура, комплекс OEIS. Комплекс OEIS включає:

O – *omphalocele* (омфалоцеле);

E – *extrophy* (екстрофія клоаки) – сечовий міхур відкритий, а пряма кишка відкривається у нього;

I – *imperforate anus* (неперфорований анус) – анус відсутній, а пряма кишка сполучена з сечовим міхуром;

S – *spina bifida* (спинномозкові вади) – як важкі (спинномозкова грижа), так і малі (розщеплення дужок хребців) аномалії. У багатьох випадках діти з екстрофією клоаки народжуються зі *spina bifida*.

Екстрофія клоаки зустрічається дуже рідко, частота її складає приблизно 1:200000–400000 новонароджених. Вада вдвічі частіше зустрічається у хлопчиків, ніж у дівчаток.

Код за МКХ-10: Найбільш близькими за класифікацією є Q64.1 – Екстрофія сечового міхура та Q43.7 – Клоака.

Історичні відомості про вивчення екстрофії клоаки.

Екстрофія клоаки вперше була описана Littre в 1709 році. До другої половини ХХ сторіччя практично усі хворі з даною вагою помирали. Лише у 1960 році Rickham вперше провів успішне хірургічне лікування. Летальність після операцій з приводу цієї вади була дуже високою. На початку ХХІ сторіччя у провідних світових дитячих хірургічних клініках виживання дітей з цією вагою підвищилося до 80–90 %.

Асоційовані вади. Дуже часто клоакальна екстрофія поєднується з аномаліями нирок і сечових шляхів (гідронефроз, мегауретер, мультикістоз нирки, атрезія або подвоєння сечоводів). У третини хворих виявляють тазову дистопію або агенезію нирки. У двох третин хворих виявляють спинальний дизрафізм, мієлодисплазію (менінгомієлоцеле, ліпоменінгоцеле), нерідко спостерігається поєднання вад хребта і кінцівок (частіше нижніх). Серед вад нижніх кінцівок зустрічаються вроджені деформації кісток, агенезія кісток, вроджений вивих стегна, вроджена клишоногість.

У хлопчиків екстрофія клоаки часто поєднується з двобічним крипторхізмом, статевий член і калитка розщеплені, а в деяких випадках взагалі відсутні. Сім'явиносна протока подвоєна або відсутня. У дівчаток з клоакальною екстрофією спостерігають розщеплення клітора, подвоєння матки і піхви.

У 85 % хворих спостерігається омфалоцеле. Часто виявляють вади травного тракту – мальротацию, атрезію кишків або їх подвоєння. У половини хворих є значне вкорочення тонкої та товстої кишки, вираженість якого часто визначає прогноз після операцій.

Ембріогенез. При нормальному розвитку ембріона в перші тижні гестації в каудальній частині ембріона утворюється замкнена порожнина, в яку пізніше

відкриваються задня кишка і канал первинної нирки. Ця порожнина називається клоака, вона відділяється від амніотичного простору клоакальною мембраною. Клоакальна мембрана утворюється між другим і третім тижнями гестації і розташована по середній лінії, каудальніше примітивної стрічки у вигляді ділянки, в якій ектодерма зливається безпосередньо з ендодермою без участі мезодерми. До четвертого тижня гестації, по мірі росту ембріона, клоакальна мембрана утворює вентральну стінку урогенітального синуса в основі алантоїса. Краніально і латеральніше від клоакальної мембрани розташовуються закладки статевих горбиків. Пізніше ці закладки статевих горбиків збільшуються і зливаються між собою вище клоакальної мембрани, утворюючи статевий горбик. Разом з цим мезодерма вростає в напрямку до середньої лінії, в результаті чого подовжується ділянка між клоакальною мембраною і целомом, з неї потім формується інфраумбілікальна частина черевної стінки. В цей же час у самій клоаці розвивається уроректальна перетинка в каудальному і медіальному напрямках, яка з'єднується з клоакальною мембраною (примітивною промежиною) і розділяє клоаку на дві частини: урогенітальний синус і пряму кишку (рис. 1).

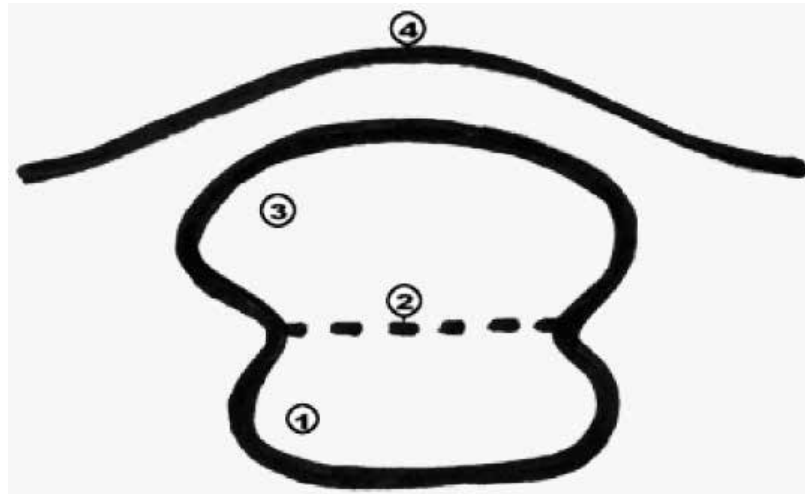


Рис. 1. Схема нормального ембріонального розвитку каудальної частини ембріона (4 тижні). Поперечний зріз через клоаку: 1 – майбутня товста кишка; 2 – майбутня уретральна перетинка; 3 – майбутній сечовий міхур; 4 – клоакальна мембрана (за К. У. Ашкрафт, Т. М. Холдер, 1997).

Ембріогенез екстрофії клоаки остаточно не з'ясований, однак відомо, що вада виникає в результаті порушення нормального ембріонального розвитку, а не в процесі затримки його нормального розвитку. Є припущення, що причина виникнення вади – у порушенні міграції мезодерми в процесі розвитку нижніх відділів передньої черевної стінки, сечостатевого і аноректального каналів.

У даний час існують дві основні теорії аномального ембріогенезу клоакальної екстрофії. Одна з них пояснює виникнення вади ефектом «клина», що створюється аномально великою клоакальною мембраною. Згідно з цією теорією, до формування уроректальної перетинки і злиття статевих горбиків відбувається розрив клоакальної мембрани.

При цьому утворюється дефект черевної стінки по середній лінії нижче пуповини, через який виходить слизова сечового міхура і кишечника, виникає розщеплення зовнішніх геніталій. Теорія «клина» пояснює, чому анатомічні структури, які беруть участь у формуванні вади, нормально розвинуті, але розщеплені на дві частини, включаючи розщеплення тазових кісток (рис. 2). Правомірність даної теорії підтверджена в експериментах на ембріонах тварин.

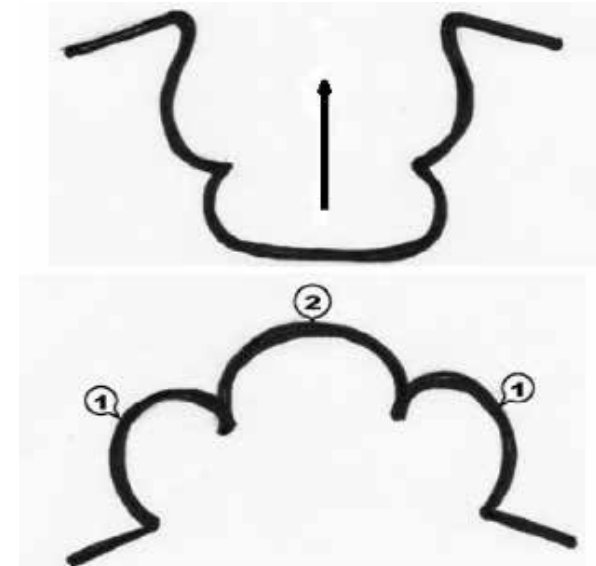


Рис. 2. Схема патологічного ембріогенезу клоаки. Розщеплення клоакальної мембрани і вивертання клоаки призводить до екстрофії кишки між двома половинами сечового міхура: 1 – ділянка сечового міхура; 2 – ділянка кишки (за К. У. Ашкрафт, Т. М. Холдер, 1997).

Закритий тип клоакальної екстрофії виникає в тих випадках, коли мезодерма входить у інфраумбілікальну мембрану після того, як остання призвела до розщеплення лонних кісток і м'язів черевної стінки. Ця інвазія мезодерми може бути повною або неповною, а за часом – виникати до вивертання назовні внутрішніх органів або після нього. При повному проникненні мезодерми до вивертання назовні внутрішніх органів виникають скелетно-м'язові дефекти черевної стінки при нормальному розвитку внутрішніх органів. При неповному проникненні мезодерми може виникнути верхня міхурова розщілина (екстрофія лише верхівки сечового міхура або екстрофія міхура і кишки лише нижче пуповини).

Згідно з іншою теорією – «каудального зміщення», до клоакальної екстрофії призводить каудальне зміщення парних закладок статевих горбиків відносно ділянки, де уроректальна складка поділяє примітивну клоаку на урогенітальну та анальну частини. Злиття закладок статевих горбиків по середній лінії в місці, де урогенітальна перегородка з'єднується з клоакальною мембраною, призводить до епіспадії. Якщо каудальне зміщення закладок статевих горбиків більш виражене, виникає екстрофія сечового міхура. Ще більш дистальне (каудальне) їх зміщення призводить до екстрофії сечового міхура і кишки (екстрофії клоаки).

Таким чином, у залежності від ступеня каудального зміщення закладок статевих горбиків виникають різні вади.

Вказані вище дві теорії пояснюють процес розвитку дефектів черевної стінки та роль клоакальної мембрани, однак не зрозуміло, чому виникає атрезія ануса і пролапс ілеоцекального відділу травного тракту, який сліпо закінчується. Одна з теорій пояснює це різким сповільненням росту задньої кишки у зв'язку із залученням її в екстрофію. Інша теорія пояснює це стисненням (странгуляцією) евентрованої середньої і задньої кишки між двома половинами сечового міхура.

Патоморфологія. При класичному варіанті клоакальної екстрофії комплекс аномалій включає грижу пупкового канатика, евентрацію кишкових петель через дефект передньої черевної стінки, який поширюється від пупкового канатика до сечового міхура, екстрофію сечового міхура. Сечовий міхур при цьому відкритий слизовою назовні, розділений по середній лінії на дві частини. Кожна половина міхура має вихідний отвір сечовода, через який виділяється назовні сеча. Між двома половинами слизової сечового міхура розташована кишкова слизова, яка містить декілька отворів (від 2 до 4). При гістологічному дослідженні ця слизова за будовою відповідає ілеоцекальній ділянці. Верхній і нижній отвори ведуть відповідно у проксимальну (середня кишка) і дистальну (задня кишка) частину кишки і закінчуються сліпо (рис. 3).

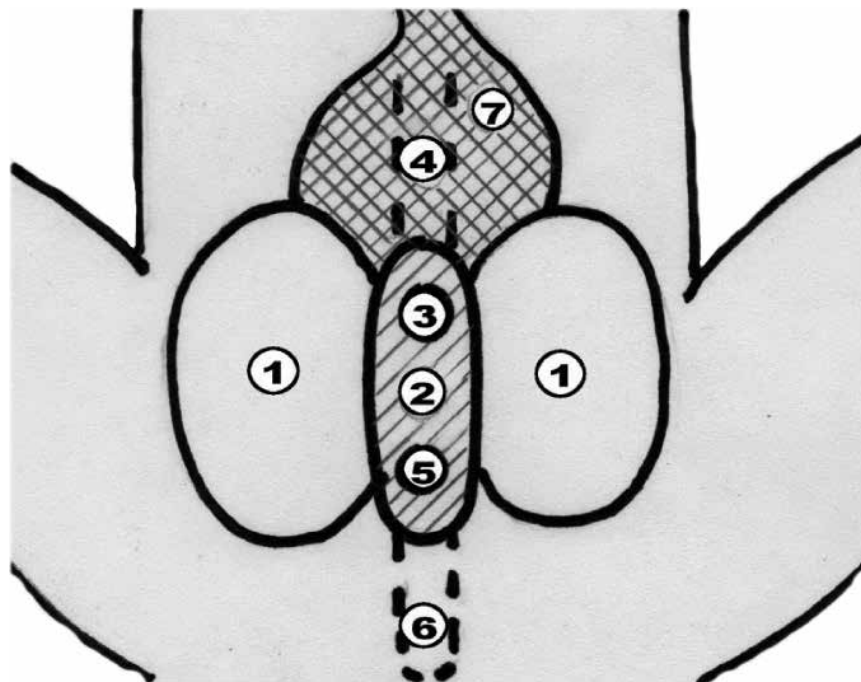


Рис. 3. Схематичне зображення екстрофії клоаки у дитини: 1 – два «напівміхури» (відкрита слизова двох половин сечового міхура); 2 – слизова кишки; 3 – проксимальний отвір кишки; 4 – тонка кишка; 5 – дистальний отвір кишки; 6 – товста кишка, яка сліпо закінчується; 7 – грижа пупкового канатика (за К. У. Ашкрафт, Т. М. Холдер, 1997).

Між ними можуть бути ще один або два «апендикулярні» отвори. Ця кишка, яка розташована ззовні, являє собою різко вкорочену задню кишку, а дистальний її відділ, який сліпо закінчується, являє собою хвостову (постклоакальну) частину кишки. Товста кишка та ілеоцекальний кут, як правило, у черевній порожнині відсутні. Задній прохід відсутній. У дітей обох статей є також грубі аномалії статевих органів. У дівчаток це розщеплення клітора, подвоєння піхви, часто виявляють дворогу матку. В деяких випадках матка і яєчники не виявляються. У хлопчиків яєчка неопущені, калитка розщеплена і недорозвинута, статевий член розщеплений, інколи кожна половина його на вигляд як окремий статевий член, є епіспадія. Інколи уретра взагалі відсутня. Тазове кільце розімкнуте, лонні кістки широко розведені, між ними можна побачити слизову сечового міхура і кишкову слизову посередині.

Класифікація. Оскільки ембріогенез екстрофії клоаки – дуже складний процес, далеко не кожен випадок даної вади анатомічно являє собою класичний набір її компонентів. Трапляються нетипові варіанти вади, навіть не описані у літературі.

За класифікацією виділяють різні форми клоакальної екстрофії. При *класичній формі* є усі компоненти вади, включаючи дефект передньої черевної стінки. При *закритій формі* вади є усі ознаки вісцеральних та скелетно-м'язових аномалій, характерних для неї, однак черевна стінка при цьому замкнута. Закритий тип клоакальної екстрофії виникає в тих випадках, коли мезодерма входить у інфраамбілікальну мембрану після того, як остання призвела до розщеплення лонних кісток і м'язів передньої черевної стінки.

Клінічна картина. Існують різноманітні варіанти екстрофії клоаки, відповідно і клінічна картина при цьому значно відрізняється. При огляді дитини з класичним варіантом клоакальної екстрофії в нижніх відділах живота видно яскраво-червону слизову сечового міхура, яка пролабує назовні. Сеча виділяється назовні безпосередньо з сечоводів, вічка яких виявляють при ретельному огляді у складках слизової міхура. Від справжньої екстрофії сечового міхура екстрофія клоаки відрізняється тим, що посередині видно також яскраво-червоне випинання слизової кишки, яке зливається з слизовою кожної половини сечового міхура (напівміхурів) з обох боків. За кольором слизова кишки і «напівміхурів» однакова, але відрізняється за архітектонікою складок слизової. Інколи буває складно чітко визначити межу між ними, тому необхідне гістологічне дослідження різних ділянок слизової для її диференціації. На слизовій кишці, яка нависає посередині у вигляді хобота, можна виявити від двох до чотирьох отворів. При зондуванні цих отворів виявляють, що вони закінчуються сліпо (крім верхнього отвору) на відстані від 1 до 6 см. Ці отвори ведуть у середню кишку (верхній отвір), у рудиментарну задню кишку (нижній), два бокові отвори ведуть у ілеоцекальний відділ і апендикс. Через верхній отвір може бути евагінована здухвинна кишка.

Лонне з'єднання розщеплене, а лонні кістки широко розведені, стегна також розведені і ротовані дозовні. Анальний отвір відсутній. У хлопчиків статевий член розщеплений на праву і ліву половини, до яких прилягає відповідна половина розщепленої калитки, в більшості випадків яєчка в калитці відсутні. У дівчат розщеплений клітор і статеві губи, піхва подвоєна або відсутня. Слизова піхви прилягає до слизової екстрофованого «напівміхура» з латерального боку. У деяких дітей чітко встановити стать за зовнішніми статевими органами не можливо.

Над екстрофованою кишкою і міхурами розташоване омфалоцеле, крізь його оболонки видно петлі кишківника та печінку. В частини хворих є наскрізний дефект передньої черевної стінки від пуповини донизу по середній лінії. Через цей дефект петлі кишківника і шлунок евертовані назовні, як при гастрошизисі (рис. 4, 5). У таких випадках евертовані органи – темно-червоного кольору, стінки їх інфільтровані, зрощені між собою, вкриті фібринозним футляром.



Рис. 4. Дитина з екстрофією клоаки. Видно евертацію кишківника і шлунок через інфраамбілікальний дефект черевної стінки, розведення і зовнішню ротацію стегон.

При закритому типі екстрофії клоаки дефект передньої черевної стінки може бути неповний або невиражений, два напівміхура можуть бути закриті (без екстрофії), решта компонентів вади (розщеплення лонних кісток, екстрофія кишки, атрезія ануса, розщеплення зовнішніх статевих органів) збережені.

Діагностика. *Пренатальна діагностика* ґрунтується на ультразвуковому дослідженні. При цьому основними ознаками є відсутність візуалізації сечового міхура, великий дефект передньої черевної стінки, наявність кистозного утворення в ділянці передньої черевної стінки (подібного до омфалоцеле), аномалії попереково-крижового відділу хребта (рис. 6). Подібні симптоми можна виявити при магнітно-резонансній томографії плода, але візуалізація їх більш чітка (рис. 7).

Другорядними ультразвуковими симптомами вади є аномалії нижніх кінцівок, нирок, наявність звуженої грудної клітки, гідроцефалії, розходження лонних кісток, єдиної пупкової артерії, полігідрамніон.

Крім того, інформативним тестом наявності вродженої вади плода, у тому числі і екстрофії клоаки, є підвищення рівня α -фетопротеїну у крові матері під час вагітності.

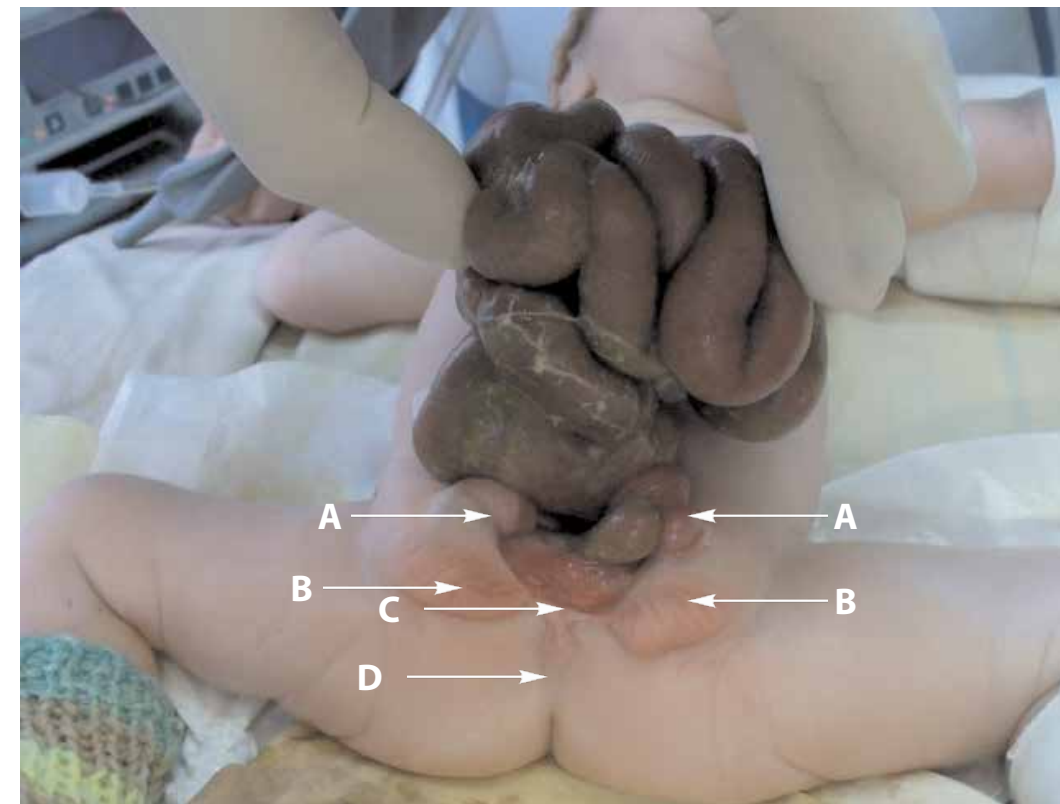


Рис. 5. Дитина з екстрофією клоаки. А – розщеплений статевий член, В – розщеплена калитка, С – слизова сечового міхура, D – атрезія ануса.

Постнатальна діагностика. Незважаючи на те, що після народження візуальні ознаки екстрофії клоаки яскраво виражені, дитина потребує дуже ретельного обстеження для виявлення усіх компонентів самої вади та усіх можливих асоційованих вад. Ультразвукове дослідження нирок та верхніх сечових шляхів дозволяє виявити стан нирок, їх положення, запідозрити гідронефроз чи мегауретер. Для уточнення функції нирок та прохідності сечових шляхів показана екскреторна урографія (рис. 8).

Для оцінки стану хребта та спинного мозку необхідно провести ультразвукове дослідження та рентгенограми хребта у двох проекціях. Для встановлення ступеня розходження симфіза та діагностики вродженого вивиху стегна необхідно провести рентгенологічне дослідження кісток таза. При підозрі на деформації нижніх кінцівок необхідно також провести відповідне рентгенологічне дослідження. Також обов'язково проводять ехокардіоскопію та нейросонографію для виявлення патології серця і головного мозку.

Важливим є визначення статі дитини шляхом каріотипування, оскільки клінічні статеві ознаки не завжди інформативні і не завжди відповідають фактичному каріотипу. Проводять також лабораторне обстеження дитини (клінічні аналізи крові та сечі, біохімічне дослідження крові, визначення групи крові, коагулограма). Для уточнення характеру екстрофованих структур проводять біопсію слизової оболонки з її гістологічним дослідженням.

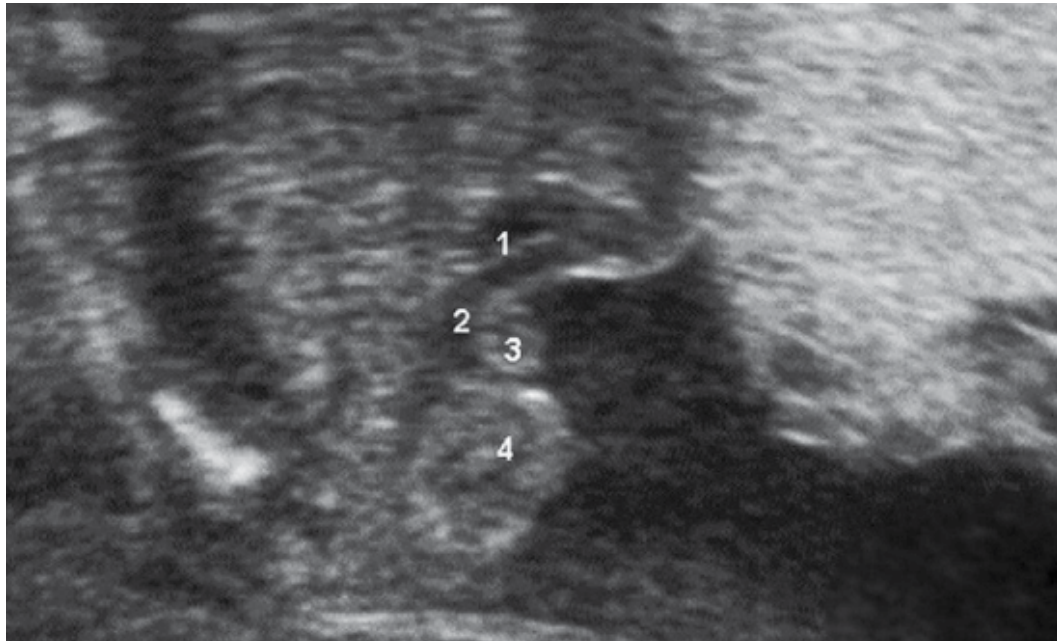


Рис. 6. Ультразвукове дослідження плода в термін гестації 19 тижнів з екстрофією клоаки: 1 – низьке прикріплення пуповини, 2 – інфраумбілікальний дефект, 3 – мікропеніс, 4 – калитка (джерело інформації <http://cyberleninka.ru>).

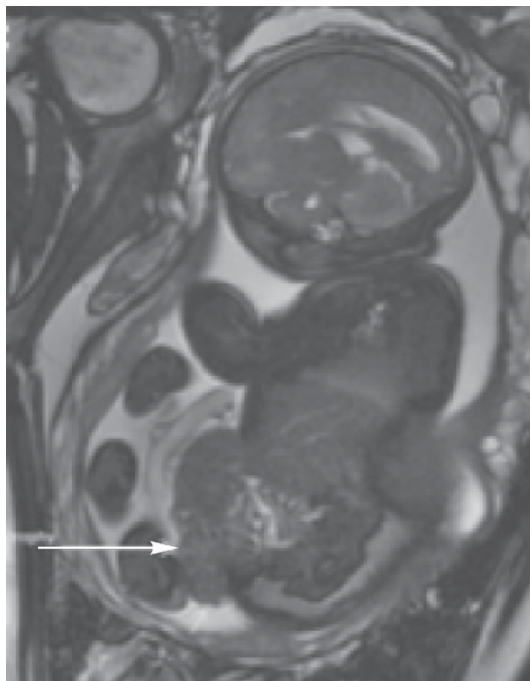


Рис. 7. Магнітна резонансна томографія плода з екстрофією клоаки.

Диференційна діагностика. Екстрофію клоаки необхідно диференціювати з ізольованими вадами, які є компонентами клоакальної екстрофії (омфалоцеле, екстрофія сечового міхура, гастрошизис, подвоєння зовнішніх статевих органів). Оскільки є різні анатомічні варіанти клоакальної екстрофії, диференційна діагностика не завжди проста. При диференційній діагностиці з екстрофією сечового міхура провідними ознаками є евертрація кишки між двома напівміхурами, атрезія ануса і розщеплення зовнішніх статевих органів (рис. 9).

Лікування. Діти з екстрофією клоаки повинні лікуватися у спеціалізованому дитячому хірургічному центрі. Одразу після народження дитини з цією вадою проводять низку невідкладних заходів: знеболення дитини наркотичними анальгетиками (морфін); захист екстрофованих органів стерильною м'якою

поліхлорвініловою торбинкою для запобігання травмуванню і втраті рідини; зігрівання дитини; промивання шлунку із залишенням назогастрального зонда, декомпресія товстої кишки; перев'язка пуповини.

Під час транспортування забезпечують знеболення і зігрівання дитини. При поступленні дитини до спеціалізованого хірургічного стаціонару проводять обстеження і підготовку до операції. Ентеральне годування не призначають. Розпочинають інфузійну терапію з урахуванням фізіологічної потреби дитини та патологічних втрат (10 % глюкоза, свіжозаморожена плазма, альбумін) в об'ємі в першу добу 50–60 мл/кг, у найближчий післяопераційний період об'єм рідини із розрахунку половини добової фізіологічної потреби. Парентеральне годування призначається з 2 доби після операції. Основні критерії готовності дитини до операції: стабільна центральна і периферична гемодинаміка, діурез не менше 1 мл/кг/год., усунення гемоконцентрації за показниками гемоглобіну і гематокриту.

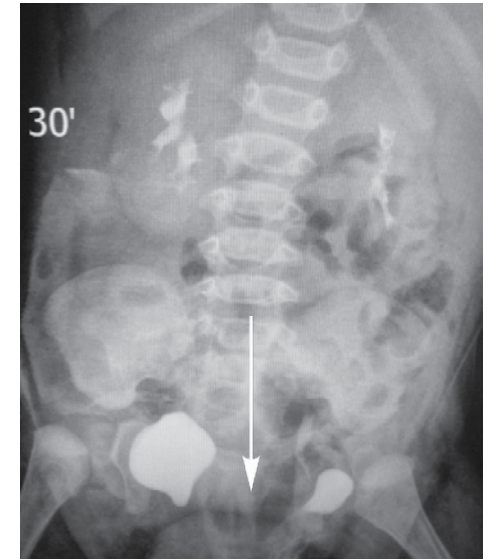


Рис. 8. Екскреторна урограма дитини із закритим типом екстрофії клоаки. Наявність контрасту в колекторних системах обох нирок і у двох закритих сечових міхурах. Лонні кістки розведені, видно розведення і зовнішню ротацію стегон. Стрілка спрямована на екстрофовану кишку.



Рис. 9. Новонароджена дитина з екстрофією сечового міхура. Відсутні випинання екстрофованої кишки, розщеплення статевого члена і калитки.

Хірургічне лікування. Лікування екстрофії клоаки є складним завданням. Проводити його повинні фахівці з досвідом виконання операцій при даній патології: дитячі хірурги, урологи, ортопеди, нейрохірурги. Завданням комплексної хірургічної корекції вади є реконструкція сечового міхура і геніталій, аноректальної атрезії, пластика передньої черевної стінки, зведення тазових кісток. Хірургічне лікування може бути одномоментним або багатоетапним, вибір методу лікування залежить від загального стану дитини і анатомічного варіанту вади. Частіше застосовують етапні пластичні операції. Корекцію компонентів вади проводять у певній послідовності: пластика омфалоцеле; відокремлення кишкової площадки від половин сечового міхура; реконструкція травного тракту; формування сечового міхура.

До виконання хірургічної корекції вади слід визначитись з тим, яку стать слід залишити дитині. Якщо це хлопчик, доцільно змінити стать на жіночу, оскільки провести алопластику і забезпечити в подальшому статеву функцію досить складно. Якщо вирішено змінити стать на жіночу, при хірургічному втручанні слід провести двобічну орхідектомію.

Техніка радикальної операції. Знаходять на слизовій сечового міхура вічка сечоводів і проводять їх катетеризацію. Після лігування пупкових судин проводять розріз на межі оболонки омфалоцеле і шкіри черевної стінки, пуповинні оболонки виділяють і видаляють. Далі продовжують розріз донизу, відділяючи по латеральному краю слизову міхура від черевної стінки з обох боків. При цьому важливо не пошкодити сечоводи. Після цього відділяють від обох напівміхурів екстрофовану кишку. Перед цим оцінюють розміри площадок сечового міхура. У разі недостатньої площі для формування сечового міхура можна використати екстрофовану кишку для пластики міхура. Після виділення кишки проводять її тубуляризацію, за можливості зберігають ілеоцекальний кут і апендикс. Термінальний відділ товстої кишки виводять у вигляді кінцевої колостоми.

Половини сечового міхура зближують і зшивають між собою. Проводять тубуляризацію і формування уретри над уретральним катетером № 8Fr. Симфіз зближують шовним матеріалом, що не розсмоктується, № 0/0. Інколи для цього необхідно провести остеотомію здухвинних кісток. Ушивають пошарово рану передньої черевної стінки.

Етапні операції застосовують за наявності у дитини множинних вад розвитку, тяжкої супутньої патології, при тяжкому загальному стані. При цьому першим етапом виконують втручання за життєвими показаннями – закриття черевної порожнини і забезпечення прохідності травного тракту. В подальшому проводять пластику сечового міхура, аноінтестінопластику, пластику уретри і геніталій. Вибір методу пластики передньої черевної стінки залежить від ступеня вісцеро-абдомінальної диспропорції. За помірної диспропорції (ВЧТ менше 20 мм рт. ст.) або за її відсутності (ВЧТ менше 10 мм рт. ст.) проводять пошарове ушивання дефекту (радикальна пластика). При вираженій вісцеро-абдомінальній диспропорції застосовують пластики зі збільшенням обсягу черевної порожнини (рис. 10, 11), описані у розділах «Омфалоцеле», «Гастрошизис» (сілопластика, використання біологічних чи синтетичних імплантів).

Важливим етапом першої операції є формування кишкової стоми. При цьому дуже важливим є максимальне збереження довжини кишечника. Можливі декілька варіантів накладання стоми. Якщо ілеоцекальний кут збережений,

а товста кишка закінчується сліпо, можна накласти кінцеву колостому. У частини хворих ілеоцекальний кут відсутній і тонка кишка закінчується сліпо. В цьому випадку можна накласти кінцеву ілеостому. Деякі хірурги рекомендують відділити від сечових напівміхурів екстрофовану товсту кишку, провести її тубуляризацію (зшити по довжині, формуючи трубку). Після цього накладають анастомоз «кінець до кінця» між термінальним відділом тонкої кишки і тубуляризованою товстою кишкою, яку виводять на передню черевну стінку у вигляді стоми. Інші хірурги рекомендують зберегти екстрофовану товсту кишку для подальшої цистопластики. В кожному випадку тактику визначають індивідуально, вона залежить від довжини кишки, розмірів площадок сечового міхура, типу клоакальної екстрофії, наявності асоційованих вад.

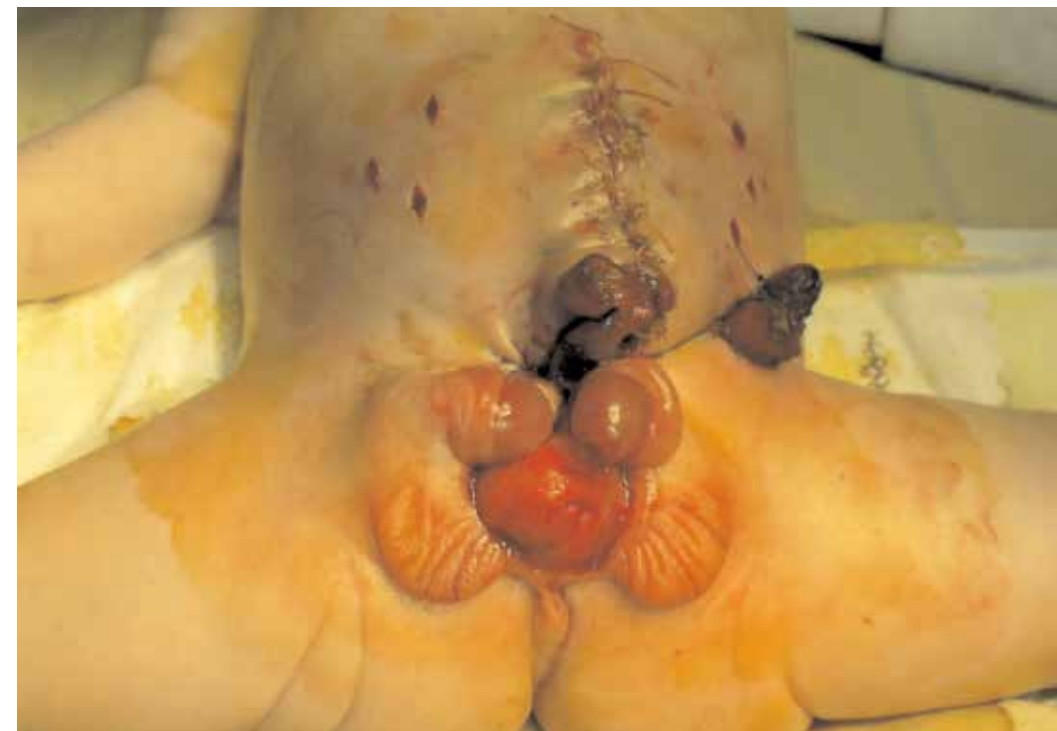


Рис. 10. Інтраопераційне фото новонародженого з екстрофією клоаки після закінчення I етапу хірургічної корекції. Проведено закриття передньої черевної стінки із використанням біоімпланту «Tutoplastpericard», накладання кінцевої колостоми.

При першій операції також доцільно провести зближення лонних кісток, що полегшує в подальшому реконструкцію сечового міхура. У новонароджених у перші дні життя кістки еластичні і податливі, тому для зближення лонних кісток достатньо їх зведення окремими міцними швами. У більш старшому віці для цього необхідна остеотомія здухвинних кісток.

Наступний етап хірургічної корекції – цистопластику, проводять, як правило, коли дитина досягне ваги 9–10 кг. Операція полягає у відділенні двох площадок напівміхурів від екстрофованої товстої кишки (якщо це не було зроблено при попе-

редній операції). Обидві половини міхура зшивають між собою, формуючи задню стінку сечового міхура. При цьому слід бути дуже обережним, щоб не захопити у шви вічка сечоводів. У результаті утворюється класична екстрофія сечового міхура. Площа стінки сечового міхура, як правило, є недостатньою для створення нормального обсягу міхура. Для збільшення обсягу міхура можна використати екстрофовану товсту кишку, стінки якої зшивають зі стінкою сечового міхура. Якщо обсяг створеного сечового міхура достатній, ушивають його передню стінку і поміщають міхур позаду зближених лонних кісток.



Рис. 11. Дитина з екстрофією клоаки через 3 місяці після проведення I етапу хірургічної корекції.

Після пластики сечового міхура важливою складовою хірургічної корекції вади є створення механізму утримання сечі. Це є найбільш складною проблемою у хірургічному лікуванні дітей з екстрофією клоаки. Для забезпечення утримання сечі важливим є створення достатнього обсягу сечового міхура, нарощення його здійснюється з використанням тонкої або товстої кишки (аугментаційна цистопластика). Найбільш поширеною операцією для створення сфінктерного апарату міхура є пластика шийки міхура за Young-Dees-Leadbetter. Можлива операція Митрофанова (апендикovesікостомія), яка забезпечує спорожнення міхура шляхом періодичної його катетеризації.

Реконструкцію кишки проводять окремим етапом або одночасно із цистопластикю. За наявності термінальної колостоми чи ілеостоми проводять низведення товстої або тонкої кишки на промежину шляхом передньої або задньої сагітальної аноколопластики/аноілеопластики (рис. 12). За відсутності зовнішнього анального сфінктера використовують для аноластики промежинні м'язи.



Рис. 12. Дитина з екстрофією клоаки після проведення пластики передньої черевної стінки та аноілеопластики. Реконструкція сечових шляхів на цьому етапі лікування ще не проводилася.

Реконструкція статевих органів у дівчаток проводиться у віці після трьох років, коли можна краще оцінити анатомію ділянки геніталій. У хлопчиків у більшості випадків фалопластика є проблематичною у зв'язку з глибоким недорозвиненням статевого члена. В таких випадках приймають рішення про зміну статі на жіночу. При цьому слід провести гонадектомію в періоді новонародженості. З недорозвинутого статевого члена в подальшому формують клітор.

Реабілітація. Після пластичних операцій реабілітаційні заходи спрямовані на забезпечення утримання сечі і калу. Діти отримують медикаментозне та фізіотерапевтичне лікування 3–4 рази на рік (електрофорез з прозериним, йодистим калієм на живіт, електростимуляція ШКТ, стимуляція анального сфінктера апаратом «Ендотон»).

Значною проблемою є статева дисфункція і відповідна статева диференціація дитини. Хлопчикам, як правило, змінюють стать з гонадектомією. Це пов'язано з глибоким недорозвитком статевого члена і складністю його реконструкції.

Усі пацієнти з клоакальною екстрофією до статевого дозрівання і після нього потребують психологічної підтримки і реабілітації для адаптації у суспільстві.

Ускладнення. Зустрічаються різноманітні ускладнення клоакальної екстрофії, які пов'язані з компонентами вади або можуть виникнути на будь-якому етапі хірургічного лікування. Однією з найбільш поширених проблем є нетримання сечі, яке спостерігається у 80–90 % дітей після операцій з приводу клоакальної екстрофії. У деяких дітей вдається корегувати дане ускладнення після пластики шийки сечового міхура, у частини дітей застосовують операцію Митрофанова. У дітей із супутньою

неврологічною патологією (менінгомієлоцеле, мієлодисплазія) доцільним є накладання апендикovesікостоми.

Іншою проблемою в лікуванні пацієнтів з екстрофією клоаки є кишкова дисфункція, яка більше виражена у дітей із функціонуючою ілеостомою. Внаслідок вкорочення тонкої та/або товстої кишки спостерігається виражена білково-енергетична недостатність. Часто саме ця проблема викликає несприятливий прогноз. Тому зусилля лікарів у післяопераційному періоді спрямовані на забезпечення повноцінного ентерального і парентерального годування дитини. Після проведення аноколонопластики або аноілеопластики у третини дітей спостерігається нетримання калу. Нетримання сечі і калу часто спостерігається у дітей із супутнім спінальним дизрафізмом.

Серйозним ускладненням є інфекція сечових шляхів, пієлонефрит і сепсис. Для запобігання інфекційним ускладненням важливий постійний ретельний догляд за дитиною, дотримання асептики при догляді за сечовими шляхами і стомою. Нерідко зустрічається мацерація шкіри, що зумовлена подразненням сечею або наявністю кишкової стоми (рис. 13). Для корекції даного ускладнення ефективними є застосування калоприймачів, захисних кремів і паст для шкіри.



Рис. 13. Виражена мацерація шкіри у дитини з екстрофією клоаки після I етапу хірургічного лікування, яка зумовлена ілеостомою.

Прогноз. Завдяки розвитку неонатальної хірургії в даний час більшість хворих з екстрофією клоаки виживають, у провідних клініках світу виживання цих хворих досягає 90 %. Головні зусилля лікарів у теперішній час зосереджені на підвищенні якості життя цих пацієнтів, забезпеченні задовільного утримання сечі і калу.

ЛІТЕРАТУРНІ ДЖЕРЕЛА

1. Ашкрафт К. У. Детская хирургия / К. У. Ашкрафт, Т. М. Холдер. – СПб. : Хардфорд, 1997. – 392 с.
2. Пури П. Атлас детской оперативной хирургии / П. Пури, М. Холварт. – Москва: Медпресс-информ, 2009. – 386 с.
3. Rickham P. P. Vesico-intestinal fissure / P. P. Rickham // Arch. Dis. Child. – 1960. – Vol. 35, N 97. – P. 102.
4. Levitt M. A. Cloacal exstrophy-pull-through or permanent stoma? A review of 53 patients / M. A. Levitt, G. Z. Mak, R. A. Falcone Jr. [at al.] // J. Pediatr. Surg. – 2008. – Vol. 43(1). – P. 164–168.
5. Ricketts R. R. Modern treatment of cloacal exstrophy / R. R. Ricketts, J. R. Woodard, G. T. Zwiren [at al.] // J. Pediatr. Surg. – 1991. – Vol. 26(4), P. 444–450.
6. Smith K. M. Distribution of alpha1-fetoprotein in fetal plasma, allantoic fluid, amniotic fluid and maternal plasma of cows / K. M. Smith, P. C. W. Lai, H. A. Robertson [et al.] // J. Reprod. Fert. – 1979. – Vol. 57. – P. 235–238.
7. Muecke E. C. The role of the cloacal membrane in exstrophy: The first successful experimental study / Muecke E. C. // Journal of Urology. – 1964. – Vol. 92. – P. 659–667.
8. Austin P. F. The Prenatal diagnosis of cloacal exstrophy/ P. F. Austin, Y. L. Homsy, J. P. Gearhart [et al.] // Journal of Urology. – 1998. – Vol. 160(3), P. 1179–1181.
9. Hurwitz R.S. Cloacal exstrophy: A report of 34 cases / R.S. Hurwitz, G.A. Manzoni, P.G. Ransley, F.D. Stephen // Journal of Urology. – 1987. – Vol. 138. – P. 1060.
10. Mathews R. Cloacal exstrophy: Improving the quality of life– The Johns Hopkins experience / R. Mathews, R. D. Jeffs, W. G. Reiner // Journal of Urology. – 1998. – Vol. 160. – P. 2452–2456.
11. Lund D. T. Cloacal exstrophy: Experience with 20 cases/ D. T. Lund, W.H. Hendren // Journal of Pediatrics Surgery. – 1993. – Vol. 28 (10). – P. 1360–1368.
12. Jeffs R. D. Exstrophy, epispadias, and cloacal and urogenital sinus abnormalities / R. D. Jeffs // Pediatrics Clinics of North America. – 1987. – Vol. 34. – P. 1233–1257.
13. Loder R. T. Association of congenital vertebral malformations with bladder and cloacal exstrophy / R. T. Loder, M. M. Dayioglu // Journal of Pediatric Orthopedics. – 1990. – Vol. 10(3). – P. 389–393.

АПЛАЗІЯ М'ЯЗІВ ПЕРЕДНЬОЇ ЧЕРЕВНОЇ СТІНКИ

Аплазія м'язів передньої черевної стінки – це рідкісна вроджена вада, яка поєднується з атонією сечовидільних шляхів та двобічним крипторхізмом. У літературі зустрічається також під назвами: синдром чорносливового живота (prune-belly syndrome), мезенхімальна дисплазія, синдром в'ялого живота, синдром Ігла–Барретта, недостатність абдомінальної мускулатури (AMD — abdominal musculature deficiency).

Вада складається із наступних компонентів:

- ✓ вроджена відсутність або гіпоплазія м'язів передньої черевної стінки;
- ✓ розширення та атонія сечових шляхів – сечового міхура (мегацистис), сечоводів і простатичного відділу уретри;
- ✓ двобічний крипторхізм.

Вада зустрічається з частотою 1 : 35000 – 1 : 50000 новонароджених. Повна форма синдрому зустрічається виключно у хлопчиків, у дівчаток зустрічається у вигляді неповного синдрому з частотою до 3 % випадків. У тих випадках, коли зустрічається неповний синдром у дівчаток та хлопчиків (тільки аплазія м'язів або аплазія в поєднанні з ектазією сечових шляхів чи крипторхізмом), правомірним є термін псевдосливовий живіт (pseudoprunedisorder).

Достовірних даних про спадковість аплазії м'язів передньої черевної стінки немає. Той факт, що синдром виникає переважно у хлопчиків, викликав підозру про поєднане зі статевою Х-хромосомою спадкування, однак підтвердження цей факт не знайшов.

Код за МКХ-10: Q79.4 синдром сливоподібного живота.

Історичні відомості вивчення аплазії м'язів передньої черевної стінки.

Вада вперше описана Frohlich у 1895 році. Термін «prune-belly syndrome» у 1901 році запропонував William Osler у зв'язку з тим, що зовнішній вигляд живота у хворого нагадує сушений чорнослив. У 1949 році американські урологи Barret, Obrinsky та Eagle найбільш детально на той час описали цю патологію, пізніше синдром був названий на їх честь Eagle–Barret syndrome. Nunni Stephens запропонували термін – синдром тріади. Значний внесок у вивчення синдрому сливового живота у ХХ сторіччі також зробив K. I. Welch.

Асоційовані вади. Аплазія м'язів передньої черевної стінки часто поєднується з іншими вадами розвитку: синдромом мальротатії, аноректальною атрезією (рис. 1), кишковими атрезіями, вродженими вадами серця (відкрита артеріальна протока, дефект міжпередсердної або міжшлуночкової перегородки, тетрада Фалло), ліякоподібною деформацією грудної клітки, вадами легень, вадами статевих органів, полі- та синдактилією, артрогрипозом, клишоногією, вродженим вивихом стегна, сколіозом, повною норицею урахуса, атрезією передньої уретри.

Ембріогенез. Для правильного розуміння суті аплазії м'язів передньої черевної стінки і чіткого уявлення про принципи раціонального хірургічного лікування цієї вади необхідне розуміння деяких механізмів ембріогенезу передньої черевної стінки.

Існують різні погляди на причини виникнення синдрому сливового живота. Деякі автори вважають, що вада виникає внаслідок порушення закладки нервових

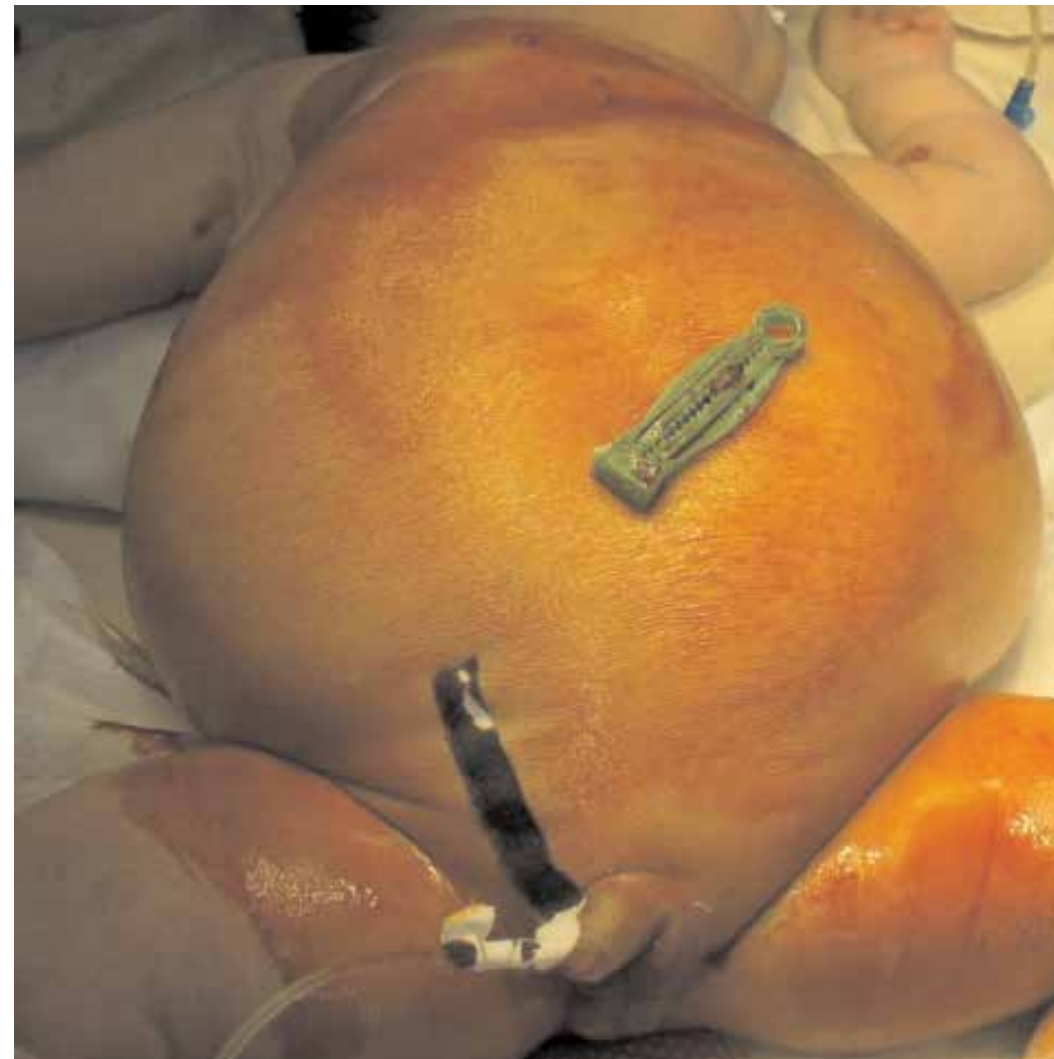


Рис. 1. Новонароджена дитина з синдромом prune-belly в комбінації з аноректальною атрезією.

стовбурів передньої черевної стінки, а розширення і атонія сечових шляхів виникає через відсутність нормального внутрішньочеревного тиску. Однак пізніше при макро- і мікроскопічних дослідженнях встановлено, що у дітей з синдромом «Prune Belly» спинний мозок, нерви передньої черевної стінки та малого таза розвинені нормально. Інші автори (J. Jonston, 1972; S. Arap та співавт., 1978) вважають, що аплазія м'язів черевної стінки виникає первинно і це зумовлено затримкою диференціювання мезенхімальної тканини між 6-м і 11-м тижнями ембріогенезу (теорія мезодермального дефекту). В результаті цього порушується формування м'язової тканини передньої черевної стінки і сечових шляхів, яка формується з міотомів саме в цей період. R. Redon, D. Smith, F. Shepford (1979) вважають, що аплазія м'язів черевної стінки виникає у плода вторинно внаслідок різкого збільшення в розмірах

живота. При цьому передня черевна стінка стає витонченою, а м'язи її недорозвинені. Причини різкого збільшення живота можуть бути різними: асцит, синдром Беквита–Відемана, полікістоз нирок і т. п.

Деякі автори вважають, що основною причиною збільшення живота є інфравезикальна обструкція уретри, яка призводить до збільшення сечового міхура і сечоводів, вторинного збільшення розмірів живота і витончення м'язів черевної стінки, порушує процес опущення яєчок. Також при цьому виникає дисплазія нирок, гіпоплазія легень. Критики цієї теорії справедливо відмічають, що у значної кількості дітей з клапанами уретри чи іншими видами інфравезикальної обструкції не спостерігається синдром prunebelly.

Патоморфологія. У хворих із синдромом prune-belly аплазія м'язів передньої черевної стінки виражена нерівномірно і вираженість її неоднакова у різних хворих. Більш виражене недорозвинення латеральних і вентральних м'язів черевної стінки, найменш виражена гіпоплазія прямих і косих м'язів живота. При гістологічному дослідженні черевної стінки виявляють нерівномірний розподіл м'язових елементів, зменшення їх кількості і обсягу. В нижніх відділах черевна стінка може складатися лише зі шкіри, клітковини і скупчення фіброзної тканини над очеревиною. Диференціювати шари м'язів не можливо. Іннервація м'язів черевної стінки не порушена.

В усіх хворих з аплазією м'язів передньої черевної стінки є дисплазія нирок різного ступеня, яка виражена неоднаково в обох нирках, може носити дифузний або сегментарний характер. При гістологічному дослідженні виявляють порушення структури нефрона: наявність кіст, ембріональних каналців, хрящової та мезенхімальної сполучної тканини. Нерідко виявляють пієлоектазію і гідронефроз, які зумовлені не обструкцією сечоводів, а мезенхімальними дефектами нирок. Сечоводи значно подовжені і поширені, звивисті, гіпотонічні. Стінки сечоводів витончені за рахунок недорозвитку м'язової оболонки, яка заміщена сполучною тканиною. При мікроскопічному дослідженні стінок сечоводів виявляють нерівномірний розподіл клітин гладких м'язових волокон, розростання фіброзної тканини і колагену, відсутність диференціації на поздовжній і циркулярний шари. В деяких випадках стінка сечоводу являє собою безклітинну гіалінову субстанцію. Найбільш виражені зміни спостерігаються у дистальних відділах сечоводів. У зв'язку з недостатністю вічок сечоводів спостерігається двобічний везико-уретеральний рефлюкс. Сечовий міхур значно збільшений, атонічний, містить багато залишкової сечі, стінки його витончені, в'ялі. В багатьох випадках сечова протока (урахус) необлітерована. В стінці сечового міхура при гістологічному дослідженні виявляють скупчення гіаліну, фіброзної тканини при зниженні кількості і нерівномірності м'язових волокон. У певних місцях м'язові волокна взагалі відсутні, в цих місцях утворюються дивертикули сечового міхура. Простата гіпоплазована, а простатична частина уретри розширена. Епітеліальні клітини присутні в незначній кількості, волокна гладеньких м'язів відсутні, заміщені сполучною тканиною. Уретра розширена у задньому відділі, часто утворюються дивертикули уретри. У деяких хворих уретра розширена і подовжена на всьому протязі (мегалоуретра).

Неопущені яєчки розташовані у більшості хворих на рівні здухвинних судин, а в частини дітей навіть на рівні нижнього полюсу нирки. Описані також вади додатків яєчок, такі як відшарування або атрезія.

Класифікація. Розрізняють повний синдром prune-belly, який включає класичну тріаду компонентів, і неповний (pseudoprunedisorder), при останньому варіанті може спостерігатися лише аплазія м'язів черевної стінки або аплазія в поєднанні з крипторхізмом, аплазія в поєднанні з ураженням сечових шляхів. Неповний синдром зустрічається в усіх дівчаток і у частини хлопчиків.

К. I. Welch запропонував виділяти 5 ступенів синдрому prune-belly за обсягом ураження:

- 1) аплазія м'язів черевної стінки без вираженого розширення сечових шляхів;
- 2) аплазія м'язів черевної стінки зі збільшенням сечового міхура (megavesica) без обструкції уретри, з дисплазією ниркових мисок, двобічним мегауретером, двобічним міхурово-сечовідним рефлюксом;
- 3) аплазія м'язів черевної стінки, megavesica з проксимальним уретральним стенозом, з дисплазією і зниженням функції сечоводів, двобічним міхурово-сечовідним рефлюксом;
- 4) аплазія м'язів черевної стінки, megavesica з проксимальним уретральним стенозом, дисплазією і зниженням функції сечоводів, масивним двобічним міхурово-сечовідним рефлюксом; вираженим уретерогідронефрозом зі зниженням функції нирок;
- 5) аплазія м'язів черевної стінки, megavesica з обструкціями на різних ділянках сечовидільних шляхів.

Ступінь вираженості аплазії м'язів черевної стінки також може бути різним. У частини хворих визначається повна відсутність м'язів (аплазія), в інших хворих лише гіпоплазія (м'яка форма). Також у частини хворих може бути уражена лише певна ділянка черевної стінки (локальна форма аплазії).

Клінічна картина. У дитини з синдромом сливового живота характерний габітус. Живіт збільшений у розмірах, розпластаний («жаб'ячий живіт»), шкіра живота зморшкувата, нагадує поверхню перезрілої сливи. Черевна стінка витончена, атонічна, крізь неї контуруються петлі кишок, видно перистальтику кишок, інколи й перистальтику сечоводів (рис. 2). При пальпації живота внаслідок атонії черевної стінки легко пальпуються внутрішні органи.

Хворі, старші одного року, не можуть сісти з лежачого положення. Для того, щоб встати, вони перевертаються на живіт і встають, впираючись руками і ногами.

У деяких хворих є аплазія лише певної частини передньої черевної стінки. В таких хворих видно асиметрію живота, виражене випинання в ділянці атонії.

У зв'язку із затрудненням кашлю і відходженням харкотиння діти часто хворіють на пневмонію. У хлопчиків у більшості випадків спостерігається двобічний крипторхізм. При огляді у них калитка недорозвинута, яєчки в ній не пальпуються, в пахових каналах вони також не пальпуються.

Діти відстають у фізичному і психічному розвитку, пізно починають сидіти, ходити. Хворі, як правило, страждають на закрепи та метеоризм, у них спостерігається мегаколон. Сечовипускання у хворих також порушене, струмінь в'ялий, інколи сеча виділяється краплинами. Нерідко для спорожнення міхура доводиться натискати на нього рукою. Це пов'язано з низьким внутрішньочеревним тиском і атонією сечових шляхів. У зв'язку з постійним застоєм сечі у хворих розвивається хронічний пієлонефрит.



Рис. 2. Новонароджений з синдромом prune-belly. Контурюються петлі кишок крізь атонічну, в'ялу, витончену передню черевну стінку. Калитка недорозвинута, яєчки в ній відсутні.

Діагностика. Антенатальна діагностика. Основним методом, який дозволяє запідозрити синдром prune-belly, є ультразвукове дослідження плода. Виявити патологію можна після 18 тижнів гестації. Основними сонографічними ознаками є розширення сечоводів і сечового міхура, витончення черевної стінки і збільшення живота в розмірах. Непрямою ознакою вади є маловоддя (рис. 3).

Якщо антенатально запідозрено синдром сливового живота, необхідно проводити повторні ультразвукові дослідження. При прогресуванні дилатації сечових шляхів і маловоддя порушують питання про внутрішньоутробне втручання – декомпресію сечових шляхів.

Постнатальна діагностика. Аплазію м'язів черевної стінки слід запідозрити у дитини, яка народилася з атонічною передньою черевною стінкою та відсутністю яєчок у хлопчиків. Постнатальна діагностика спрямована на обстеження сечової системи та виявлення супутніх вад розвитку серця, легень, травного тракту, опорно-рухового апарату. Ретельно оглянути слід перианальну ділянку, оцінити характер і кількість меконію. Оглядають кінцівки, хребет, перевіряють обсяг рухів у суглобах.

Дуже важливим скринінговим методом оцінки стану сечовидільної системи є *ультразвукове дослідження*. При цьому оцінюють товщину паренхіми нирок, ступінь дилатації порожнистої системи нирок, розміри сечового міхура, ступінь розширення і подовження сечоводів, обсяг залишкової сечі після сечовиділення. Також проводять ехокардіоскопію для виявлення можливих вад серця, нейросонографію. При сонографії живота звертають увагу на відсутність або зменшення розмірів (товщини) м'язів передньої черевної стінки. За наявності крипторхізму необхідно провести ультразвукове дослідження пахових ділянок і живота з метою візуалізації яєчок і виявлення їх розмірів.

Рентгенологічне дослідження. При екскреторній урографії оцінюють функцію нирок, поширення порожнистої системи, стан сечоводів (рис. 4). Важливу інформацію отримують при мікційній цистоуретрографії – дані про розміри сечового міхура, уретри, уродинаміку, наявність везікоуретерального рефлюксу або інфравезікальної обструкції (рис. 5). Важливі дані про стан нирок можна отримати при сцинтиграфії, яку доцільно проводити з 1-річного віку.

При комп'ютерній томографії виявляють ті ж симптоми, що й при ультразвуковому дослідженні, але з більш чіткою візуалізацією (рис. 6).

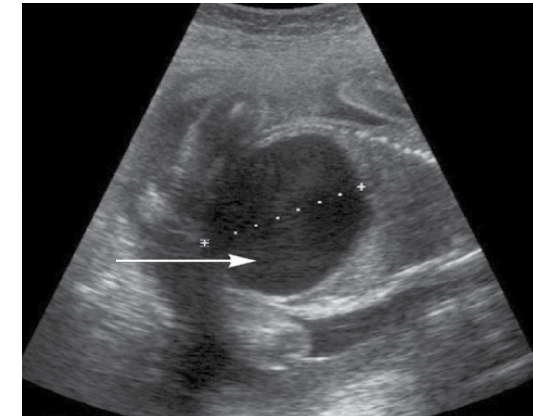


Рис. 3. Ультразвукове дослідження плода з синдромом prune-belly. Видно різко збільшений сечовий міхур (вказано стрілкою), збільшення живота, маловоддя (ангідрамніон).



Рис. 4. Екскреторна урограма дитини з синдромом сливового живота. Видно розширені ниркові миски, розширені і подовжені сечоводи.

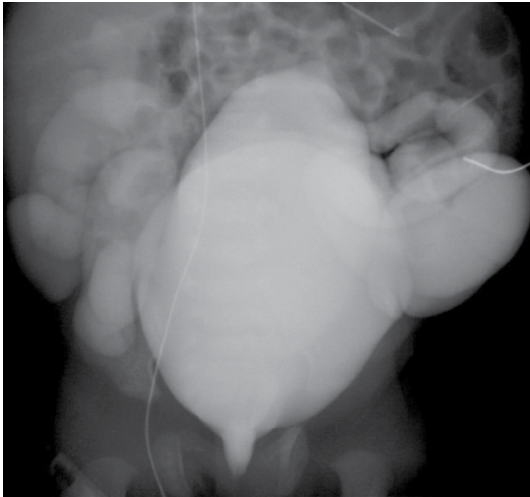


Рис. 5. Мікційна цистоуретрографія дитини з синдромом сливового живота. Видно різке збільшення сечового міхура, розширені і подовжені сечоводи, розширення передньої уретри.

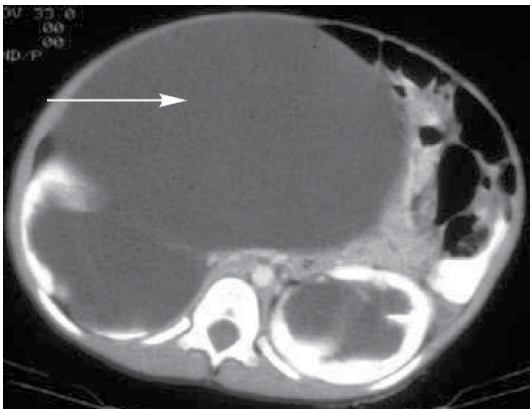


Рис. 6. Комп'ютерна томографія (поперечне сканування) дитини з синдромом prune-belly. Видно ознаки двобічного гідронефрозу, різке розширення правого сечоводу (вказано стрілкою), який займає більшу частину черевної порожнини.

них шляхів та сечовидільних органів. Призначають періодично курси антибіотиків. Для підвищення внутрішньочеревного тиску застосовують широкі тугі бандажі, які накладають на живіт. Це в деякій мірі покращує дефекацію та пасаж сечі, а також покращує ефективність кашлю. Для повного спорожнення сечового міхура доводиться проводити пальпацію надлобкової ділянки. Консервативне лікування, для стимуляції розвитку м'язів живота, також передбачає проведення лікувальної фіз-

Необхідно також проводити оглядову рентгенограму органів грудної клітки, при цьому оцінюють стан легень, розміри серця. Нерідко виявляють гіпоплазію легень, інколи у хворих виявляють пневмоторакс чи пневмомедіастинум.

Лабораторні дослідження. Виконують усі традиційні лабораторні обстеження. В біохімічному аналізі крові звертають увагу на рівень сечовини і креатиніну. В загальному аналізі сечі – на питому вагу сечі, лейкоцитурію, протеїнурію. Обов'язково проводять мікробіологічне дослідження сечі, що важливо для правильного призначення антибіотиків.

Диференційна діагностика. Аплазію м'язів живота (особливо її локальну форму) необхідно диференціювати з діапазом прямих м'язів живота. При діапазі прямих м'язів живота стан шкіри черевної стінки нормальний, живіт правильної форми, добре розвинуті прямі м'язи живота, які розташовані на більшій, ніж у нормі, відстані один від іншого. В місці сухожильного з'єднання прямих м'язів відсутня м'язова тканина. При напруженні черевної стінки у таких дітей видно випинання, яке розташоване по середній лінії живота від мечоподібного відростка до пупка. У дітей з діапазом прямих м'язів живота відсутні розширення сечовидільних органів та двобічний крипторхізм.

Лікування. Консервативне лікування розпочинають одразу після народження дитини. Лікування спрямоване на забезпечення повноцінного відходження калу і сечі, збереження функції нирок, профілактику інфекцій дихальних шляхів та сечовидільних органів.

Призначають періодично курси антибіотиків. Для підвищення внутрішньочеревного тиску застосовують широкі тугі бандажі, які накладають на живіт. Це в деякій мірі покращує дефекацію та пасаж сечі, а також покращує ефективність кашлю. Для повного спорожнення сечового міхура доводиться проводити пальпацію надлобкової ділянки. Консервативне лікування, для стимуляції розвитку м'язів живота, також передбачає проведення лікувальної фіз-

культури і фізіотерапії під контролем до хірургічного лікування хворих з аплазією м'язів передньої черевної стінки немає. Більшість хірургів вважають неефективною і недоцільною пластику черевної стінки за повної форми аплазії. Однак у деяких випадках проводять пластику передньої черевної стінки. Існує декілька методів пластики передньої черевної стінки. Один з них полягає у накладанні гофруючих швів на внутрішню поверхню передньої черевної стінки з подальшим висіченням надлишку шкіри. Інший метод передбачає проведення двох дугоподібних розрізів від мечоподібного відростка до лонного зчленування з подальшою мобілізацією в латеральних напрямках бокових лоскутів і зшиванні їх над деепітелізованим центральним лоскутом. Третій варіант пластики передбачає серединну лапаротомію, формування дуплікатури з глибоких тканин черевної стінки з подальшим висіченням надлишку шкіри і ушиванням рани. При локальній формі аплазії передньої черевної стінки показано хірургічне лікування усім дітям – пластика передньої черевної стінки місцевими тканинами.

Хірургічні втручання на сечовидільних органах зазвичай неефективні, оскільки застій сечі і розширення сечових шляхів зумовлені не обструкцією, а їх атонією через дисплазію їх стінок. Хірургічне втручання показане лише в тих випадках, коли консервативне лікування не ефективно і не дозволяє зберегти функцію нирок. При передтермінальній стадії гідронефрозу, а також за наявності піонефрозу чи уросепсису виникає потреба у відведенні сечі, накладанні уретерокутанеостоми або цистостоми, в деяких випадках застосовують черезшкірну пункційну пієлостому. При різко вираженій цистомегалії проводять редуційну цистопластику (пластика зі зменшенням сечового міхура). В рідких випадках проводять радикальні операції на сечоводах (резекція сечоводу, уретероцистостомія з антирефлюксним захистом).

Перспективним напрямком профілактики розширення сечових шляхів і черевної порожнини у плода внаслідок обструкції уретри є антенатальна діагностика megacystis і внутрішньоутробна декомпресія сечових шляхів через амніотичну порожнину.

Стосовно доцільності проведення орхіпексії ведуться дискусії, оскільки низведення яєчок у калитку при цій ваді незначно покращує статеву функцію. Більшість хірургів схильється до необхідності проведення її у ранньому віці (до двох років).

Ускладнення. Найбільш поширеними ускладненнями, які впливають на прогноз у дітей з даною патологією, є інфекції сечових шляхів, пов'язані з уростазом та наявністю залишкової сечі в сечовому міхурі. Грізними ускладненнями аплазії м'язів передньої черевної стінки є хронічна ниркова недостатність та уросепсис. З боку дихальної системи нерідко виникають ускладнення, пов'язані з порушенням відкашлювання харкотиння. В зв'язку з цим виникають бронхіти і пневмонії, які носять затяжний характер.

Прогноз. Близько 20 % хворих з синдромом сливового живота народжуються мертвими або помирають до одного року. В більшості з них причинами смерті є гіпоплазія легень і дихальні розлади. Понад половину хворих помирають від хронічної ниркової недостатності або сепсису до 10 років.

ЛІТЕРАТУРНІ ДЖЕРЕЛА

1. Ашкрафт К. У. Детская хирургия. / К. У. Ашкрафт, Т. М. Холдер; пер. с англ. Т. К. Немилова. – СПб.: Хардфорд, 1997. – 392 с.
2. Пури П. Атлас детской оперативной хирургии / П. Пури, М. Холварт. – Москва: Медпресс-информ, 2009. – 386 с.
3. Eagle J. F. Congenital deficiency of abdominal musculature with associated genitourinary abnormalities: A syndrome, report of 9 cases / J. F. Eagle, G. S. Barrett // Pediatrics. – 1950. – Vol. 6. – P. 721–736.
4. Nunn I. N. The triad syndrome: a composite anomaly of the abdominal wall, urinary system and testes / I. N. Nunn, F. D. Stephens // J. Urol. – 1961. – Vol. 86. – P. 782–794.
5. Stephens F. D. Morphology and embryogenesis of the triad / F. D. Stephens // Congenital malformations of the urinary tract, Praeger, New York, 1983. – P. 485–511.
6. Bellah R. D. Pseudoprune-Belly syndrome: imaging findings and clinical outcome / R. D. Bellah, L. J. States, J.W. Duckett // JW AJR Am J Roentgenol. – 1996. – Vol. 167 (6). P. 1389–1393.
7. Routh J. C. Contemporary epidemiology and characterization of newborn males with prune belly syndrome / J. C. Routh, L. Huang, A. B. Retik, C. P. Nelson // Urology. – 2010. – Vol. 76. – P. 44.
8. Stephens F. D. Pathogenesis of the prune belly syndrome / F. D. Stephens, D. Gupta // J. Urol. – 1994. – Vol. 152. – P. 2328.
9. Grimsby G. M. Impact and frequency of extra-genitourinary manifestations of prune belly syndrome / G. M. Grimsby, S. M. Harrison, C. F. Granberg [et al.] // J. Pediatr. Urol. – 2015. – Vol. 11. – P. 280.
10. Leeners B. Prune-belly syndrome: therapeutic options including in utero placement of a vesicoamniotic shunt / B. Leeners, I. Sauer, J. Schefels [et al.] // J. Clin. Ultrasound. – 2000. – Vol. 28. – P. 500.
11. Bukowski T. P. Reduction cystoplasty in the prune belly syndrome: a long-term followup / T. P. Bukowski, A. D. Perlmutter // J. Urol. – 1994. – Vol. 152. – P. 2113.
12. Furness P. D. The prune-belly syndrome: a new and simplified technique of abdominal wall reconstruction / P. D. Furness, E. Y. Cheng, I. Franco, C. F. Firlit // J. Urol. – 1998. – Vol. 160. – P. 1195.
13. Dénes F. T. Comprehensive surgical treatment of prune belly syndrome: 17 years' experience with 32 patients / F. T. Dénes, M. A. Arap, A. M. Giron [et al.] // Urology. – 2004. – Vol. 64. – P. 789.
14. Duckett J. W. The prune belly syndrome. In: Clinical Pediatric Urology, Kelalis P. P., King L. R.- Saunders, Philadelphia, 1976. – 214 p.
15. Arlen A. M. Health-related Quality of Life in Children With Prune-belly Syndrome and Their Caregivers / A. M. Arlen, S. S. Kirsch, N. E. Seidel [et al.] // Urology. – 2016. Vol. 87. – P. 224.

РОЗХОДЖЕННЯ (ДІАСТАЗ) ПРЯМИХ М'ЯЗИВ ЖИВОТА

Визначення патології з кодом за МКХ-10 (у перекладі з грецької мови – розходження) – розділення прямих м'язів вліво↔вправо від середньої лінії, що призводить до розширення та витончення білої лінії живота, за якого виникає поздовжнє вертикальне випинання передньої черевної стінки від мечоподібного відростка до пупка, проявляється схильністю до формування пупкової грижі та грижі білої лінії живота. Код за МКХ-10 – K43.

Історичні відомості з питання нозології. Історично склалось, що апоневротична пластика розвивалась за двома напрямками: проста апоневротична пластика та апоневротична пластика з використанням лоскута апоневрозу на «ніжці», який переміщували.

До першої групи відноситься операція братів Мейо (1899–1901 рр.) – подвоєння розсіченого апоневрозу шляхом накладання U-подібних швів на верхній та нижній лоскути апоневрозу. В 1900 р. Пиколи (Piccoli), а в 1925 р. Поше (Pochet) запропонували поздовжнє подвоєння апоневрозу. В 1930 р. М. Б. Юкельсон (м. Київ), а в 1931 р. В. М. Осинівський запропонували методику контрфалди без розкриття очеревини. К. М. Сапезко (1889) запропонував радикальну операцію, яку у 1906 р. П. І. Дьяконов перевів у горизонтальну площину, а А. В. Мартинов залишив принцип вертикальної пластики. Упродовж 1950–1952 рр. В. А. Барков запропонував ліквідацію діастазу шляхом накладання занурювальних швів на розтягнуту частину апоневрозу. Р. П. Аскерханов (1958) запропонував зміцнення задньої стінки пазух прямих м'язів.

До другої групи відноситься операція Генріха (Henrich) (1990), який вперше запропонував лоскут на «ніжці» із сусіднього органу і яку в 1907 р. змінив Кохер, який запропонував викраювати лоскут у повздовжньому напрямку. А. Г. Савиних у свій час запропонував викраювати лоскут із апоневрозу, який складав передню пазухову стінку прямих м'язів. Засновником м'язової пластики з використанням прямих м'язів живота був Жерсун (1893), який запропонував зшивати між собою їх медіальні краї.

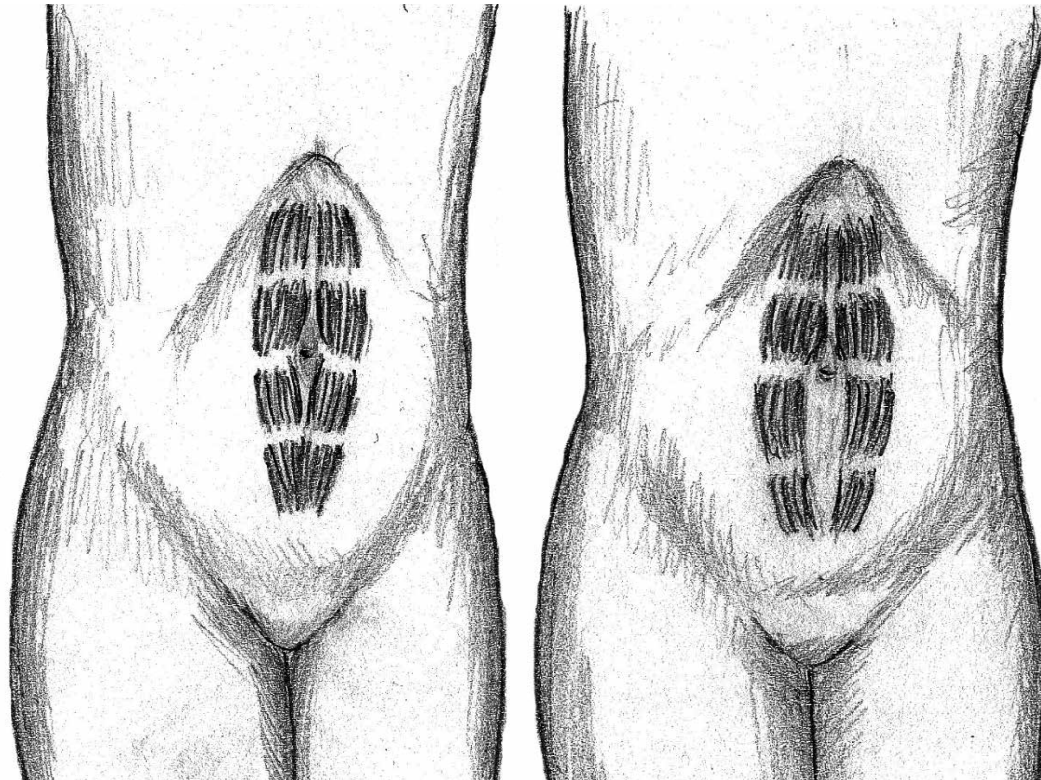
Піонером застосування м'язово-апоневротичних структур для пластики вважається Біонді (Biondi), який у 1895 р. запропонував зшивання тканин, шари яких не розташовуються на одній лінії. Н. І. Напалков (1908) запропонував існуючу дотепер методику зшивання лоскута апоневрозу на всьому протязі діастазу. В 1926 р. Богомолів запропонував накладати петлеподібні шви через товщу задньої пазухової оболонки м'язів. Проф. Вознесенський (1926) запропонував двошарову абдомінопластику з метою підвищення герметизації білої лінії живота.

В 1995 р. Faria і Correa вперше представили свій досвід ендоскопічної корекції діастазу прямих м'язів живота. В 1998 р. Zukowsk зі співавт. запропонували техніку ендоскопічної ліквідації діастазу шляхом ліпосакції з інтракорпоральною аплікацією апоневрозу прямих м'язів живота при використанні горизонтальних матрачних швів.

У 2006 р. В. А. Іванюгін запропонував оперативне втручання із використанням ендовідеохірургічної техніки за умов виконання невеликих поперечних розрізів у проекції прямої лінії живота [1].

Частота нозології. Діастаз прямих м'язів живота є досить поширеним захворюванням і зустрічається у 0,5%–1,0% населення України. Серед пацієнтів переважають пацієнти жіночої статі [2].

Розвиток та перебіг нозології. Біла лінія живота являє собою анатомічне утворення передньої черевної стінки, в якій переплітаються сполучнотканинні волокна, які сходяться з обох боків від пазухових сухожилків прямих м'язів живота. Максимальна ширина білої лінії живота в нормі на рівні пупка не перевищує 2,0 см (рис. 1).



А

Б

Рис. 1. Біла лінія живота в нормі (А) та при діастазі прямих м'язів живота (Б).

Діастаз прямих м'язів живота частіше спостерігається у верхньому відділі білої лінії живота. У таких пацієнтів біла лінія живота на протязі від мечоподібного відростка до пупка сильно розтягується та потоншується, однак її цілісність завжди залишається незачепленою. Механізм цього стану виникає під впливом підвищеного внутрішньочеревного тиску, на тлі якого відбувається випинання патологічно зміненої білої лінії живота між черевцями прямих м'язів живота (рис. 2).

Діастаз прямих м'язів живота у осіб жіночої статі частіше виникає на тлі вагітності, а у чоловічої статі при ожирінні та великих фізичних навантаженнях (рис. 3).

Фактори розвитку розходження прямих м'язів живота

✓ Патологічні стани, які пов'язані з підвищенням внутрішньочеревного тиску (метеоризм, хронічні закрепи та порушення сечовиділення, тривалі патологічні стани,

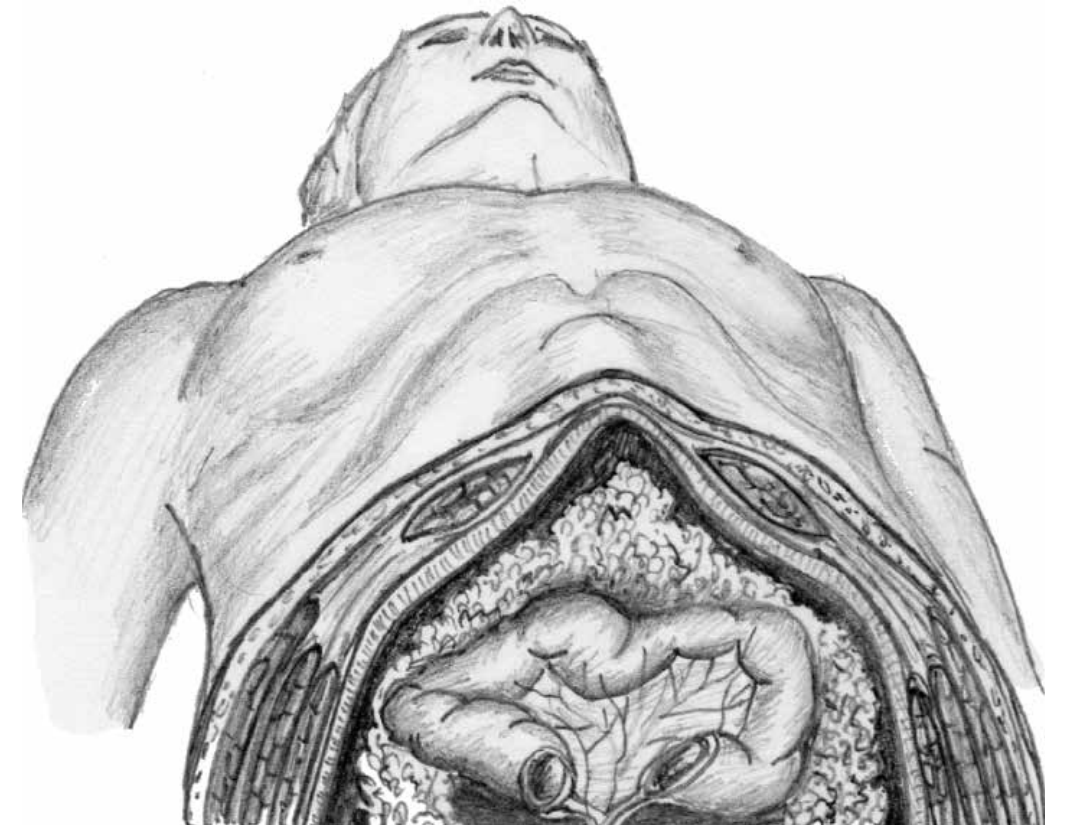


Рис. 2. Схематичне зображення формування діастазу прямих м'язів живота.

що супроводжуються тривалими періодами кашлю, фізична робота, що пов'язана із надмірними перевантаженнями);

✓ Інтенсивні заняття спортом;

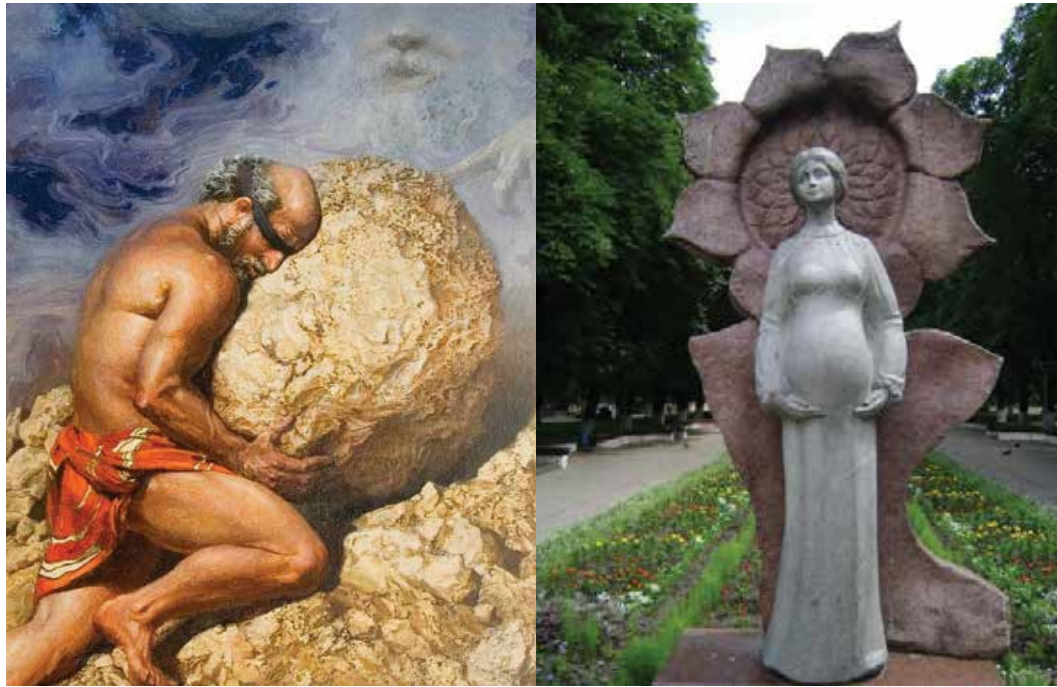
✓ Ожиріння, яке супроводжується швидким збільшенням маси тіла, або швидке та інтенсивне схуднення, за яких відбувається зниження тону м'язів черевного пресу, що призводить до потоншення та розширення меж білої лінії живота;

✓ Недиференційована дисплазія сполучної тканини, що підтверджується частим поєднанням діастазу із грижами передньої черевної стінки іншої локалізації;

✓ Патологія хребта (формування його фізіологічних вигинів), а саме надмірний лордоз, що спричинює зниження тону м'язів передньої черевної стінки, які є протиупором статодинамічної системи «хребет↔таз↔нижні кінцівки»;

✓ Патологія периферійної нервової системи, найбільш частою причиною якої є остеохондроз або травми хребта, внаслідок яких знижується активність нервової стимуляції м'язів передньої черевної стінки, їх збудливість та базальний тонус, що, в свою чергу, призводить до порушення біомеханіки черевного дихання та підвищення внутрішньочеревного тиску;

✓ Вікові або ранні зміни, що зумовлені генетичною патологією, зміни еластичності сполучної та м'язової тканин.



А

Б

Рис. 3. У чоловіків та жінок різні причини розвитку діастазу прямих м'язів живота (А – Сізіф як символ важкої праці; Б – пам'ятник Жінці-матері в центрі м. Коростишів (Житомирська обл.).

В дитячому віці діастаз прямих м'язів живота може виникати при деяких вроджених дефектах передньої черевної стінки.

Класифікація. В залежності від виразності клінічних ознак, розходження прямих м'язів живота умовно розділяють на три ступеня згідно з класифікацією Muysoms F. E., Miserez M., Kingsnorth A., прийнятою на XXIX Конгресі Європейської Асоціації герніологів, м. Афіни, 2007:

I ступінь – відстань між краями прямих м'язів живота на рівні середини відстані між нижнім краєм мечоподібного відростку та пупком знаходиться в межах 5–7 см;

II ступінь – діастаз складає від 7 до 10 см;

III ступінь – виражене розходження прямих м'язів живота на відстань понад 10 см [3].

Клінічні прояви нозології

– **Анамнестичні дані.** Зазвичай розходження прямих м'язів живота має поступовий, непомітний розвиток, який звичайно не супроводжується больовими відчуттями, що дозволяє пацієнтам тривалий час вести звичайний спосіб життя. Основною скаргою в цей період перебігу патології є незадоволеність косметичним дефектом, що пов'язаний із діастазом. Іноді пацієнтів періодично турбує відчуття дискомфорту та важкості в животі, відрижка, які посилюються при фізичному навантаженні;

– **Клінічні прояви та дані лабораторних обстежень.** У пацієнтів з першим ступенем діастазу зазвичай зовнішній вигляд живота не змінюється. Хворі скаржаться на слабкий тупий біль в епігастральній ділянці, періодичну нудоту, здуття живота та

транзиторні закрепи, утруднення та задишку при ходьбі. При *другому ступені* діастазу бокові м'язи починають розслаблятися, що призводить до обвисання передньої черевної стінки, посередині якої визначається вертикальне випинання, а при горизонтальному положенні – заглиблення. При *третьому ступені* діастазу значно послаблюється тонус м'язів черевного пресу. За таких умов формується спланхноптоз, який супроводжується закрепами, болями в животі, задишкою, порушеннями з боку сечовидільної системи. На цій стадії розвитку патології виникають грижі білої лінії живота та пупкові грижі внаслідок випинання апоневрозу, в які занурюються кишкові петлі та пасма чіпця. При защемленні утвореної грижі може розвинути перитоніт.

Пальпація передньої черевної стінки в нормі визначає її м'якість, ригідність, безболісність на тлі сформованого черевного пресу. При пальпації визначається зона болючості з відповідним зниженням м'язової реакції черевної стінки. При напруженні передньої черевної стінки кінчики зімкнутих та дещо зігнутих пальців, встановлених по середній лінії живота, дозволяють визначити наявність діастазу прямих м'язів живота у вигляді валикоподібного випинання з чіткими рівними контурами (рис. 4).

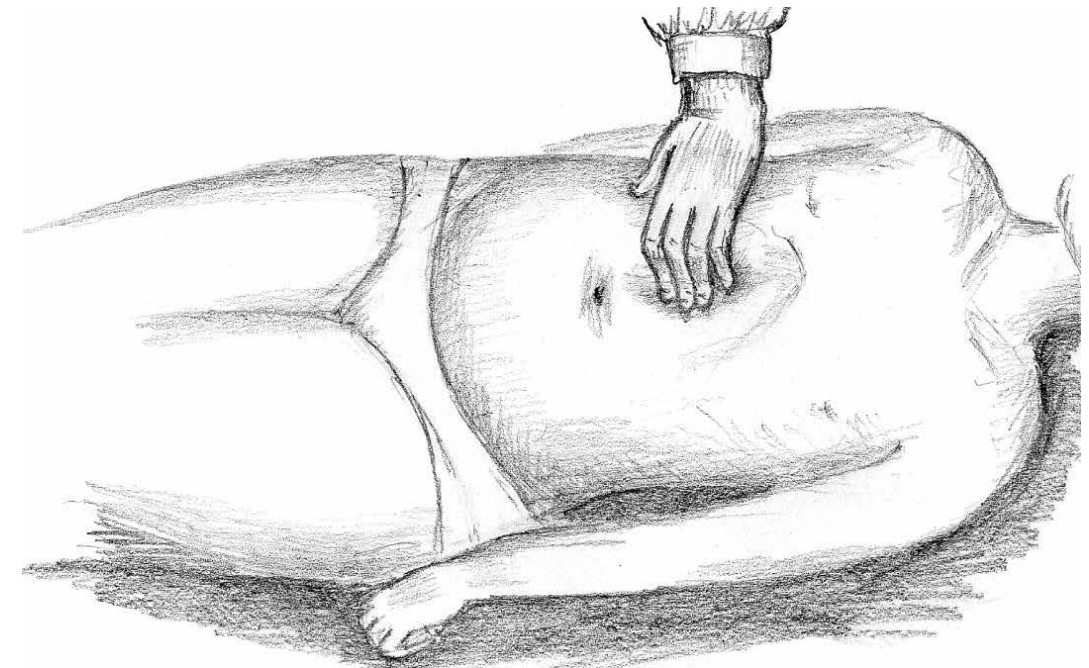


Рис. 4. Методика визначення діастазу прямих м'язів живота.

При діагностиці діастазу прямих м'язів живота необхідно звернути увагу на наступні характерні симптоми:

- ✓ При напруженні м'язів передньої черевної стінки розходження прямих м'язів живота набуває максимальної величини;
- ✓ Дистанція розходження прямих м'язів живота при пальпації змінюється незначно навіть при розслабленні м'язів передньої черевної стінки.

Больові відчуття при патології у широкому діапазоні можуть різнитись за характером, виразністю та тривалістю.

– *Інструментальна візуалізація нозології.* У пацієнтів, особливо з надмірною масою тіла, найбільш точна діагностика можлива за допомогою УЗД, яке дозволяє чітко визначити ширину білої лінії живота.

Диференційна діагностика. Діастаз прямих м'язів диференціюють з грижею білої лінії живота. При цьому слід пам'ятати, що діастаз прямих м'язів – це не грижа, за наявності діастазу симптом кашльового поштовху відсутній як і відсутні грижові ворота у вигляді повноцінного дефекту тканин, через який можуть виходити назвні органи черевної порожнини.

Лікування

– *Консервативне лікування.* Діастаз прямих м'язів живота ніколи не зникає самостійно, оскільки має прогресуючий характер у розвитку патології. В такій ситуації носіння еластичного бандажа не забезпечує одужання і таким чином навіть не можна призупинити прогресування захворювання. Тому єдиним беззаперечним способом лікування є хірургічне втручання, яке полягає в ліквідації діастазу та в надійному зміцненні цієї ділянки передньої черевної стінки.

– *Оперативне лікування.* Існуючі методики ліквідації діастазу розділяються на дві групи: із розсіченням шкіри, підшкірної жирової клітковини та апоневротичних структур, що складають пазухи прямих м'язів живота і білої лінії, без розкриття та з розкриттям черевної порожнини; з використанням для усунення діастазу ендовідеохірургічної техніки для косметичного ефекту. Слід зазначити, що при використанні першої групи методик оперативного втручання існують певні недоліки:

✓ Спостерігається висока травматичність операції та відсутність косметичного ефекту;

✓ Розкриття пазух прямих м'язів живота та їх виділення призводить до утворення гематом між пазуховими листками, а також до атрофії самих прямих м'язів;

✓ При прошиванні м'язового масиву відбувається їх відповідне зміщення з можливим розвитком рецидивів;

✓ Пошкоджуються нижні епігастральні судини, виникають невралгії [4].

Апоневротична пластика діастазу прямих м'язів живота об'єднує в собі *екстраперитонеальні та інтраперитонеальні* способи.

Екстраперитонеальні методики

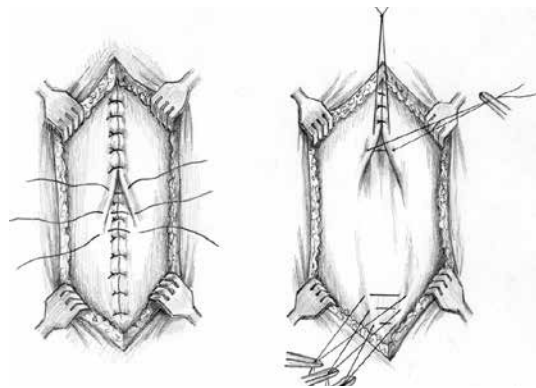


Рис. 5. Схема операції за Шампіонером.

Спосіб Шампіонера (Schampioner), який полягає в розсіченні по середній лінії живота над місцем діастазу шкіри та підшкірно-жирової клітковини, відшаруванні останньої від сухожилків м'язових пазух по всій довжині операційної рани. З метою усунення діастазу м'язів, на їх пазухи накладають зближувальні вузлові шви в два шари, починаючи по черговому з нижнього та верхнього кутів розтину (рис. 5).

Спосіб А. В. Мартинова, який полягає в наступному: по медіальному краю

прямого м'яза живота розсікають його передню стінку пазухи по всій довжині діастазу. В подальшому медіальні пазухові краї прямих м'язів зшивають впритул, без прошивання тканини самих м'язів. Утворену лінію швів зміцнюють попередньо викроєним листком апоневрозу передньої пазухової стінки (рис. 6).

Спосіб М. І. Напалкова, який полягає в видаленні надлишку апоневрозу або грижового мішка, після чого краї апоневрозу зшивають «край до краю». Біля медіального краю пазухи прямих м'язів проводять два паралельні розрізи переднього пазухового листка. При цьому довжина цих розрізів залежить від довжини скомпрометованої ділянки білої лінії живота, на якій планується виконання пластичної реконструкції, яка наступним своїм етапом має зшивання внутрішніх країв розрізів переднього листка пазухового апоневрозу. Операцію закінчують накладанням швів на зовнішні краї розрізів пазухового апоневрозу (рис. 7).

З метою ліквідації діастазу прямих м'язів живота виправданим у деяких випадках є метод накладення швів за Кунцем (Koonst, 1962), який дозволяє в післяопераційному періоді досягати рівномірного розподілу їх натягу при щільному зближенні країв розтягнутої білої лінії живота (рис. 8).

Інтраперитонеальні методики

Спосіб за В. П. Вознесенським, який полягає в тому, що після розсічення шкіри, коли довжина розрізу відповідає довжині діастазу, та відшарування підшкірно-жирової клітковини від апоневрозу розкривають черевну порожнину. Краї апоневрозу та очеревину захоплюють затискачами, максимально розводячи їх в різні боки таким чином, щоб чітко простежувались краї обох прямих м'язів живота. В подальшому введеними в черевну

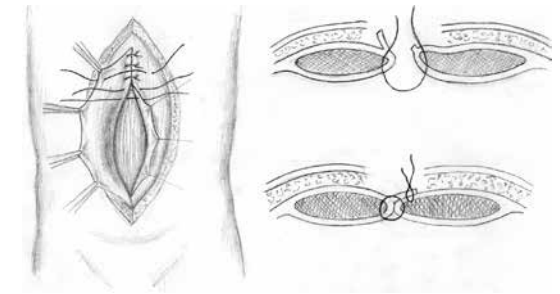


Рис. 6. Схема операції за А. В. Мартиновим.

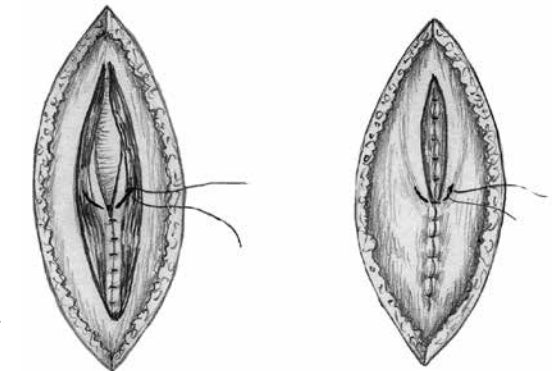


Рис. 7. Схема операції за М. І. Напалковим.

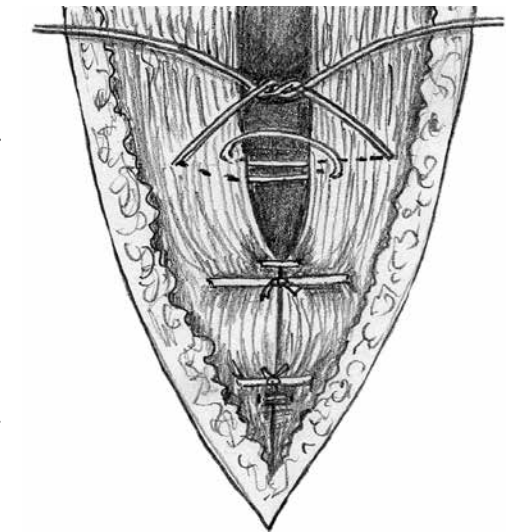


Рис. 8. Схема накладання швів на апоневроз за Кунцем.

порожнину пальцями захоплюють лівий прямий м'яз живота, вивертають його в операційну рану та на всю товщу прошивають з боку очеревини. Аналогічну процедуру проводять і з правим прямим м'язом живота. Вільні кінці ниток з обох боків тимчасово беруть на затискачі у якості утримувальних лігатур. Після накладання всіх зазначених швів, на всьому протязі діастазу, починаючи з верхнього кута рани, по черзі їх зав'язують між собою. В проміжках між накладеними швами створюють ще один ряд швів, захоплюючи при цьому вже прошиті м'язи більш поверхнево, а надлишок апоневрозу та очеревини висікають, зшиваючи їх краї безперервним швом (рис. 9).

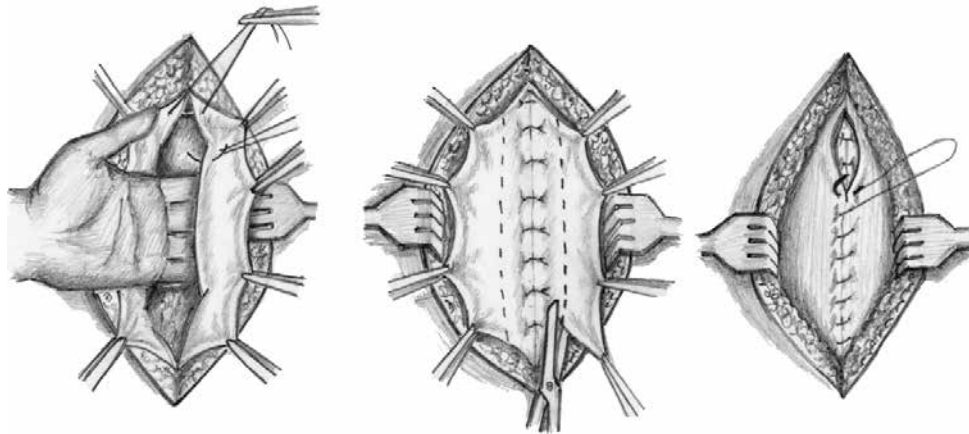


Рис. 9. Схема операції за В. П. Вознесенським.

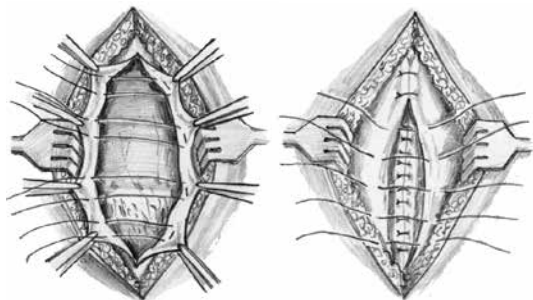


Рис. 10. Схема операції за О. О. Троїцьким

Спосіб за О. О. Троїцьким, який полягає в тому, що виконують два поздовжні дугоподібні розрізи шкіри з висіченням утвореної між ними смужки шкіри з підшкірно-жировою клітковиною. Очеревину розкривають, видаляють її надлишок та патологічно змінені ділянки апоневрозу прямих м'язів живота, на які, разом з очеревиною, з міжшовним кроком у 3–3,5 см накладають «П»-подібні шви, в проміжках між якими, для надійності,

накладають ряд зміцнювальних вузлових швів. Післяопераційну рану пошарово ушивають. При локалізації післяопераційної рани нижче пупка, тобто в ділянці, де апоневроз не бере участі в утворенні задньої стінки пазух прямих м'язів живота, в перший ряд швів захоплюють поперечну фасцію та очеревину (рис. 10).

Ендоскопічний метод лікування діастазу прямих м'язів живота. Виконують два поперечні розрізи шкіри: один довжиною до 5 см у зоні «бікіні», а інший, довжиною до 2 см, у ділянці пупкового кільця. Через ці доступи оператор вводить інструмент та виконує мобілізацію передніх листків прямих м'язів живота з подальшим їх зшиванням між собою на всьому протязі діастазу. Оперативне лікування закінчується постановкою дренажів (рис. 11).

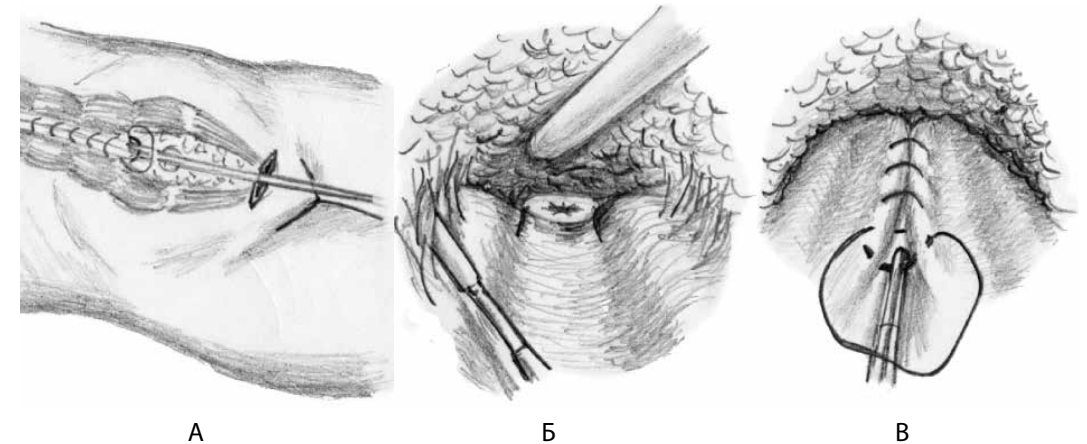


Рис. 11. Схема етапів ендоскопічного методу лікування діастазу прямих м'язів живота: А – ушивання після мобілізації передніх листків прямих м'язів живота над пупковою ямкою; Б – мобілізація пупка; В – ушивання передніх листків прямих м'язів живота нижче пупкової ямки.

В післяопераційному періоді пацієнту рекомендують носіння компресійної білизни протягом одного місяця.

Отже, при виборі методики хірургічного лікування діастазу прямих м'язів живота необхідно обирати такий, який одночасно із ліквідацією місцевого процесу повинен забезпечити відновлення рівноваги в анатомічних структурах передньої черевної стінки та черевної порожнини. Тому обрана методика повинна задовольняти наступні вимоги:

- ✓ Відновлення анатомічного взаємовідношення структур передньої черевної стінки із відновленням їх функції;
- ✓ Нормалізація внутрішньочеревинного тиску, яка сприяє нормалізації функції органів черевної порожнини і відповідно топографії інтраперитонеальних органів;
- ✓ Надання передній черевній стінці бажаної конфігурації;
- ✓ Зменшення або ліквідація суб'єктивних та об'єктивних ознак, які притаманні хворим із діастазом у поєднанні з вентральними грижами;
- ✓ Відновлення звичного способу життя пацієнтів.

Ускладнення

– **Патології.** При діастазі прямих м'язів живота рельєф передньої черевної стінки повністю збережений, отже, органи черевної порожнини не травмуються об краї «грижових воріт», також не буває грижового мішка з відповідним вмістом, що виключає такі ускладнення, як защемлення, запалення або травма грижового вмісту, розвиток злукового процесу та неможливість вправити грижу. Наявність діастазу, за відсутності лікування, може призводити до наступних функціональних та органічних порушень:

- Формування пупкової грижі та грижі білої лінії живота;
- Розвиток птозу органів черевної порожнини;
- Розвиток атрофії м'язів передньої черевної стінки;
- Внаслідок потоншеної передньої черевної стінки в ділянці діастазу існування підвищеного ризику травматизації органів черевної порожнини.

– Лікування. При хірургічному лікуванні первинного діастазу прямих м'язів живота рецидиви досягають 26 %, а після повторних операцій – до 63,7 % [5, 6, 7].

Можливі ускладнення можуть бути загальні та місцеві. До загальних ускладнень відноситься: перевантаження малого кола кровообігу внаслідок ятрогенного формування післяопераційної вісцero-абдомінальної диспропорції. До місцевих ускладнень відносяться кровотечі та нагноєння післяопераційної рани, гематоми та сероми в проекції зони оперативного втручання, а також ішемічний некроз країв рани, причинами якого можуть бути порушення бокового кровообігу передньої черевної стінки при формуванні надмірного блиску або накладанні швів на шкіру з їх великим натягом, а також наявність післяопераційних рубців від попередніх втручань.

Прогноз, диспансеризація та алгоритм реабілітації. Після оперативної корекції діастазу хворим рекомендують обмеження фізичного навантаження на термін не менше 4-х тижнів. Після операції пацієнтам рекомендують дотримуватись образу життя, раціону та режиму харчування, що унеможлиблює підвищення внутрішньочеревного тиску. Важливим також є нормалізація та підтримка на стабільному рівні ваги тіла пацієнтів, особливо при їх схильності до ожиріння.

ЛІТЕРАТУРНІ ДЖЕРЕЛА

1. Нурмагомедов А. Г. Возможности хирургического лечения больных с диастазом прямых мышц живота в сочетании с грыжами белой линии живота и пупочными грыжами. – Дис.... к-та мед. наук / А. Г. Нурмагомедов. – Астрахань. – 2016. – 127 с.
2. Лечение диастаза прямых мышц живота / Б. И. Пеев, А. В. Леонов, Е. П. Яковцов [та ін.] // KHARKIVSURGICALSCHOOL. – № 5 (50). – 2011. – С. 115–116.
3. Благовестнов Д. А. Роль и место протезирующих методов пластики передней брюшной стенки в хирургии первичных срединных грыж / Д. А. Благовестнов, А. В. Упырев, А. Х. Срукова // Вестник новых медицинских технологий. – 2011 – Т. XVIII, № 1. – С. 153–155.
4. Дерюгина М. С. Реконструктивно-пластическая хирургия сложных вентральных грыж и диастазов прямых мышц живота / М. С. Дерюгина. – Томск: Изд-во Томского ун-та, 1999. – 365 с.
5. Барков Б. А. Оперативное лечение диастазов прямых мышц живота. Автореф. дис... доктора медицинских наук / Б. А. Барков. – Москва. – 1958. – 15 с.
6. Жебровский В. В. Атлас операций при грыжах живота / В. В. Жебровский, Ф. Н. Ильченко. – Симферополь, 2004. – 315 с.
7. Богданов Д. Ю. Грыжи живота: выбор способа хирургической коррекции. – Дис.... д-ра мед. наук / Д. Ю. Богданов. – М.: МГМСУ, 2006. – 199 с.

Визначення патології з кодом за МКХ-10. Грижа білої лінії живота – грижове випинання, що розташоване по середній лінії передньої черевної стінки, вмістом якого можуть бути окремі органи черевної порожнини або їх частини. Код за МКХ-10 – К43.

Історичні відомості з питання нозології. Історія розвитку герніології, і в тому числі гриж передньої черевної стінки, бере свій відлік з IV ст. до н. е., а саме з праць древньогрецького лікаря Hippocrates, який вивчав дану проблему. Безпосередньо термін «hernios» вперше запропонував С. Celsus в I ст. до н. е., який надав класичне визначення грижі як пухлиноподібне випинання через набуті або вроджені отвори, вмістом яких можуть бути внутрішні органи, та обґрунтував можливості їх хірургічної корекції.

Спираючись на великий власний досвід, В. І. Добротворський у 30-х рр. ХХ ст. висловив припущення про те, що успіх при оперативному лікуванні гриж у значній мірі залежить від фундаментальних знань нормальної та патологічної хірургічної анатомії, так як оперативне лікування не повинно розглядатись як шаблонне втручання, що дозволить уникнути як інтраопераційних ускладнень, так і значно зменшити відсоток рецидивів при грижах будь якої локалізації. Доречним у цьому плані є зауваження К. Галена (129–199 рр. н. е.): «Мені часто доводилось водити рукою хірургів, які мало орієнтовані в анатомії, і тим самим врятувати їх від публічного позору» (Deadministrationibusanatomicis I – III, с. 1 – 9).

У 1886 р. Maydl рекомендував виконувати пластику грижових воріт клаптями апоневрозу. П. І. Дьяконов у 1898 р. запропонував створення дуплікатури черевної стінки в поперечному до вісі тіла напрямку. Запропонований принцип аутопластики набув свого подальшого розвитку в дослідженнях К. М. Сапезька, який у 1898 р. вперше ліквідував дефект передньої черевної стінки шляхом подвоєння м'язово-апоневротичного шару в повздожньому напрямку. Саме ця ідея в подальшому була взята за основу при розробці багатьох методів лікування гриж передньої черевної стінки.

Частота нозології. Грижа білої лінії живота у дитячого населення складає близько 1 % серед усіх гриж, а виявляються вони зазвичай у віці старше 2–3 років [1].

Розвиток та перебіг нозології. Присередня ділянка апоневрозу передньої черевної стінки живота від мечоподібного відростка до симфізу, обмежена внутрішніми краями прямих м'язів живота, утворює білу лінію живота (linea alba abdominis), яка формується за рахунок перехрещених сухожилкових жмуктів шести широких м'язів живота, по три з кожного боку (рис. 1).

Т. Ф. Лаврова (1979) виділила 4 форми білої лінії живота. За її даними, остання має форму витягнутого веретена з найбільшим розширенням: у ділянці пупка – I форма, вище пупка – II форма або нижче пупка – III форма, рідше має форму вузької рівної стрічки – IV форма, що звужується в гіпогастрії [2]. Така анатомічна варіабельність будови білої лінії живота пояснює факт переважаання надчеревних форм грижі (рис. 2).

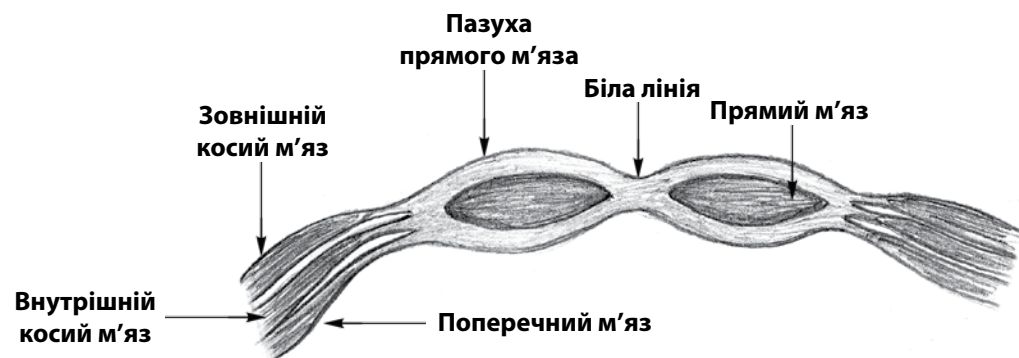


Рис. 1. Схема анатомічної локалізації грижі білої лінії живота.

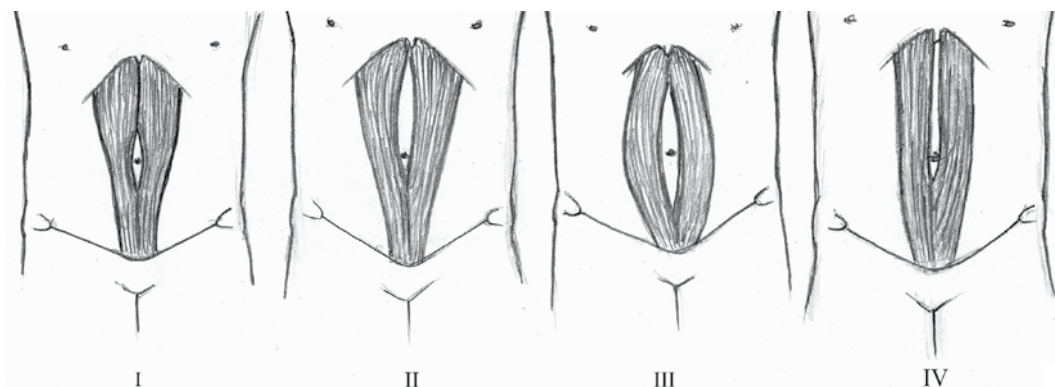


Рис. 2. Форми білої лінії та прямих м'язів живота: I – витягнутого веретена; II–III – широкого веретена; IV – вузької стрічки.

Ширина білої лінії живота вище пупка дорівнює 1–2 см, на рівні пупка 2,5–3 см, нижче пупка вона звужується, але потовщується. На відстані 3–5 см до низу від пупка біла лінія має ширину 2–3 мм [3, 6]. У дітей до 2-х років ширина білої лінії на рівні пупка коливається від 0,4 до 3,0 см. Поблизу лобка біла лінія повністю розташовується спереду прямих м'язів живота таким чином, що обидва м'язи в цьому місці стикаються з утворенням особливої зв'язки – опори білої лінії (*adnisculum lineae albae*), яка має форму невеликого трикутника. У верхній частині білої лінії живота існують вузькі довгасті наскрізні щілини, через які проходять судини та нерви, жирова тканина, а за певних умов можуть служити місцем виходу грижових випинань. На задній поверхні білої лінії при цьому утворюються заглибини, через які випинається очеревина [4]. Зазвичай грижові отвори білої лінії, розташовуючись у поперечному напрямку, мають круглясту або овальну форму. В процесі формування грижі білої лінії живота велике значення належить підвищенню внутрішньочеревного тиску, яке сприяє виходу передочеревинної жирової клітковини через щілини білої лінії. Перша стадія утворення грижі білої лінії живота – передочеревинна ліпома, яка поступово збільшується в розмірах, заглиблюючи за собою очеревину (друга стадія), з якої в подальшому формується грижовий мішок (третя стадія) (рис. 3).

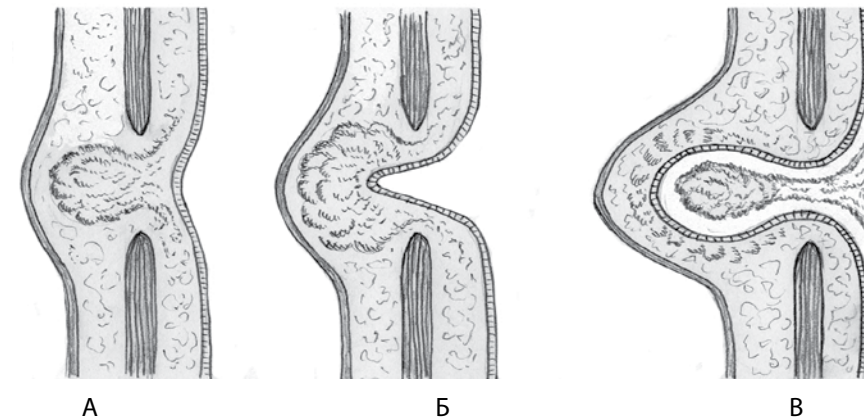


Рис. 3. Схема розвитку грижі білої лінії живота: А – передочеревинна ліпома; Б – випинання очеревини; В – сформований грижовий мішок.

У ділянці формування грижі білої лінії живота сухожильні волокна можуть розходитись на 100–120 мм, формуючи при цьому грижові ворота овальної, ромбоподібної та круглястої форми. Грижовий мішок вкритий підшкірно-жировою клітковиною, поперечною фасцією та передочеревинною жировою клітковиною. Вмістом грижового мішка може бути пасмо чіпця, шлункова стінка, петлі тонкої або товстої кишки, а при підчеревній формі грижі – сечовий міхур або його дивертикули (табл. 1).

Таблиця 1

Фактори розвитку грижі білої лінії живота

Фактори, які послаблюють стан та будову білої лінії живота	Фактори, які підвищують внутрішньочеревний тиск
Дисплазія сполучної тканини	Надмірні фізичні навантаження
Надмірна вага та слабкість м'язів черевного пресу	Хронічні закрепи, метеоризм
Післяопераційні рубці в проекції білої лінії живота	Асцит, пухлини черевної порожнини
Часті травми передньої черевної стінки у спортсменів	Патологічні стани, які супроводжуються частим сильним кашлем та блювотою
Вагітність та пологи	Патологічні стани, які супроводжуються тривалими епізодами переповнення сечового міхура
Обтяжена спадковість	Сильні та тривалі періоди неспокою у малюка

Класифікація. За локалізацією розрізняють:

- ✓ Надчеревні грижі (*hernia epigastrica*) – 81,5 %;
- ✓ Навколупупкові грижі (*hernia paraumbilicalis*) – 15,1 %;
- ✓ Підчеревні грижі (*hernia hypogastrica*) – 0,3 %.

За кількістю розрізняють:

- ✓ Поодинокі;
- ✓ Множинні – 3,1 % [5].

Клінічні прояви нозології:

– Анамнестичні дані:

Грижі білої лінії живота зазвичай мають безсимптомний перебіг. Їх виявляють випадково батьки або медичні працівники при профоглядах. У деяких випадках діти висувають скарги на періодичні больові відчуття в цих ділянках. У дітей з надмірною масою тіла визначення грижового випинання має значні труднощі, тому дуже часто визначенню діагнозу передують тривалі обстеження з приводу патології панкреатодуоденальної зони, мезаденіту, глистяної інвазії і т. п.

– Клінічні прояви та дані лабораторних обстежень:

- Клінічні ознаки грижі білої лінії живота.
- Утворення має еластичну консистенцію.
- Локалізація утворення по середній лінії передньої черевної стінки.
- Розміри випинання від 1 до 12 см.
- Болючість при пальпації відсутня.
- Вміст утворення може «урчати», якщо грижа містить кишкову петлю.
- Шкіра над випинанням звичайного кольору.
- Розміри утворення при напруженні м'язів передньої черевної стінки та у вертикальному положення збільшуються.

За відсутності супутньої запальної патології зміни в лабораторних аналізах відсутні.

– Інструментальна візуалізація нозології (табл. 2):

Таблиця 2

Інструментальні методи діагностики грижі білої лінії живота.

Вид дослідження	Мета дослідження
Контрастна рентгенографія шлунку	– виключення можливості потраплення стінки шлунку в грижовий мішок; – виключення наявності виразки або пухлини шлунку, які можуть стимулювати грижу білої лінії живота
Фіброгастродуоденоскопія	– виключення можливості потраплення стінки шлунку в грижовий мішок; – виключення наявності виразки або пухлини шлунку або 12-палої кишки, які можуть симулювати грижу білої лінії живота
УЗД грижового випинання	– відрізнити передочеревинну ліпому від сформованої грижі білої лінії живота; – відрізнити грижу білої лінії живота від інших патологічних об'ємних утворень; – дослідити вміст грижового мішка
УЗД органів черевної порожнини	– визначити орган, який є вмістом грижового мішка; – визначити можливі захворювання, які можуть симулювати грижу білої лінії живота (виразки, пухлини, холецистит, панкреатит, вроджені вади розвитку)
МРТ, КТ органів черевної порожнини	– візуалізація взаємного розташування внутрішніх органів; – визначення патологічних утворень

Диференційна діагностика. Наявність еластичної консистенції грижового випинання, пальпаторне визначення грижових воріт та можливість вправлення грижового вмісту, наявність позитивного симптому «кашльового поштовху», збільшення розмірів утворення у вертикальному положенні в значній більшості клінічних випадків надають вичерпну інформацію щодо наявності патології у дитини.

Іноді диференційний діагноз необхідно проводити з доброякісними новоутвореннями передньої черевної стінки (ліпома, фіброма, нейрофіброма та ін.). При цьому необхідно враховувати той факт, що доброякісні пухлини мають локальне розростання м'яких тканин, а при морфологічному дослідженні характеризуються тканинною гіперплазією, порушенням клітинного диференціювання та їх атипізмом (високе диференціювання та екзофітний ріст із розсуванням, а не проростанням тканин). Доброякісні пухлини не утворюють метастазів, їх збільшення відбувається повільно на тлі помірно вираженого больового синдрому, а розміри залишаються незмінними незалежно від положення тіла. Пальпаторна щільність пухлин та зміщення до вільного підходу в шкірній складці, відсутність феномену «урчання» та тимпанічного звуку при перкусії свідчить на користь новоутворень. Нейрофібротоз характеризується наявністю декількох утворень. Злоякісні новоутворення або їх метастази морфологічно представлені тканинною гіперплазією, низьким клітинним диференціюванням та атипізмом клітин (ендофітний ріст із проростанням тканин). При об'єктивному дослідженні визначаються щільні та горбисті утворення, нерухомі та невправимі, часто болючі. Характерне раннє виникнення болю в проекції пухлинного утворення, погіршення загального стану (схуднення), лабораторно можуть спостерігатись лейкопенія, анемія, прискорення ШОЕ.

Грижу білої лінії живота іноді необхідно відрізнити від діастазу прямих м'язів живота, при якому у випадку напруження передньої черевної стінки, по її середній лінії від мечоподібного відростка до пупка, визначається рівномірне випинання шириною до 1,5–2 см, що дає хибне уявлення про наявність дефекту в апоневрозі в цій ділянці.

Лікування

– Консервативне лікування – неефективне. Застосування бандажів дозволяє відтермінувати радикальне оперативне втручання.

– Оперативне лікування. Грижі білої лінії живота підлягають оперативному лікуванню в плановому порядку. Доступ проводять над грижовим випинанням із наступною мобілізацією шкіри гострим та тупим шляхом у різні сторони. Оголюють апоневроз та звільняють його від підшкірно-жирової клітковини, особливо ретельно в проекції дефекту в апоневрозі. За умов пролабування в дефект тільки передочеревинної жирової клітковини її занурюють під апоневроз або видаляють її надлишок, а краї дефекту зшивають окремими вузловими швами. При існуванні грижового мішка його виділяють із оточуючих тканин, розкривають стінку, виконують ревізію його вмісту, який відділяють від можливих зрощень, та занурюють у черевну порожнину. Грижовий мішок у проекції його шийки прошивають та перев'язують на обидва боки, а краї дефекту зшивають окремими вузловими швами. За наявності у пацієнта виражених структурних змін в апоневрозі, накладають другий укріплювальний ряд швів з утворенням дуплікату апоневрозу безпосередньо над проекцією дефекту в апоневрозі із подальшим поширеним ушиванням рани (рис. 4). При пластиці білої

лінії живота необхідно враховувати те, що шар пухкої передочеревинної клітковини вище пупка виражений слабо, тому на цій ділянці, для міцності, білу лінію зазвичай захоплюють у шов разом з очеревиною.

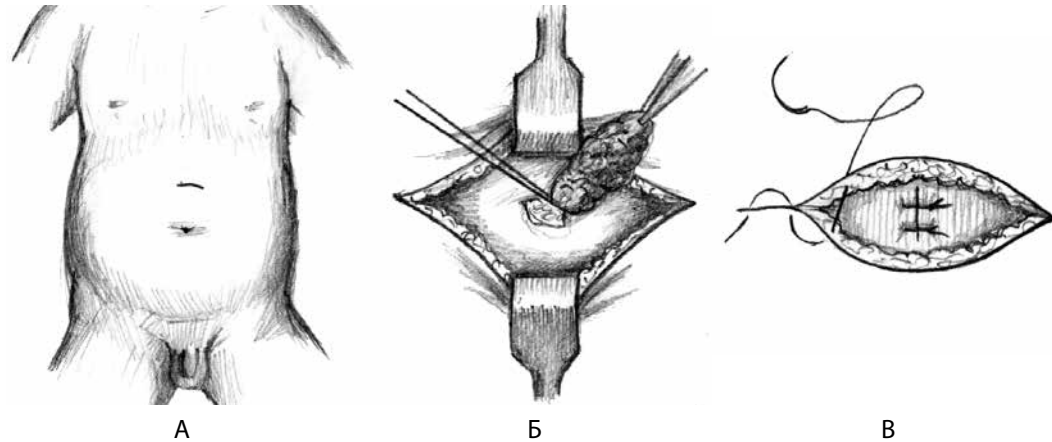


Рис. 4. Схема операції при грижі білої лінії живота: А – оперативний розріз; Б – видалення надлишку передочеревинної підшкірної клітковини; В – накладення укріплюючих швів на апоневроз.

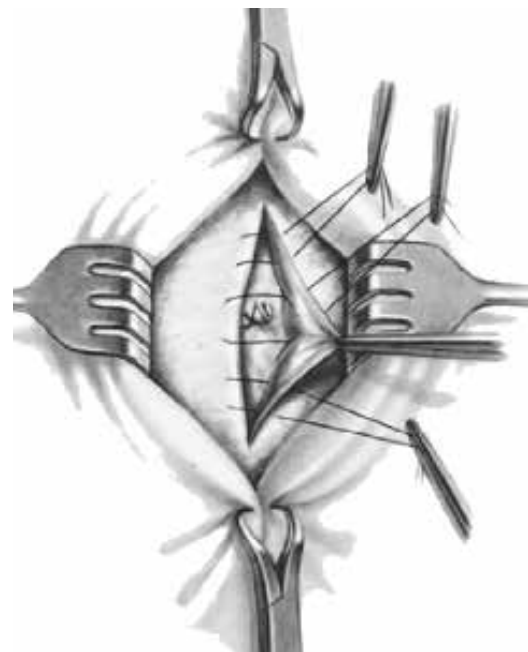


Рис. 5. Пластика гризових воріт за методом Сапезька–Дьяконова при грижі білої лінії живота (з книги Войленко В. Н., Медеяна А. И., Омельченко В. М. Атлас операцій на брюшній стенці і органах брюшної порожнини. – М.: «Медицина», 1965. – С. 78).

При великих розмірах грижі білої лінії живота виконують пластику гризових воріт за методом Сапезька–Дьяконова, який полягає в створенні дуплікатури із клаптів апоневрозу білої лінії у вертикальному напрямку шляхом накладання від 2 до 4 «П»-подібних стягувальних швів, з наступним підшиванням окремими вузловими швами краю вільного клаптя апоневрозу до передньої стінки пазухи прямого м'яза живота (рис. 5).

Ускладнення

– **Патології.** Найбільш значимим ускладненням грижі білої лінії живота є її защемлення.

Ознаки защемлення грижі білої лінії живота

- ✓ Різка посилення болю в ділянці гризового випинання, який має тенденцію до посилення в динаміці захворювання;
- ✓ Поява нудоти та блювоти;
- ✓ Поява закріпів та домішків крові в калових масах;

✓ Гризове утворення набуває ознак невправимої грижі, а саме неможливість вправлення при натисканні на випинання у лежачому положенні;

✓ Поява ознак подразнення очеревини та розвиток перитоніту.

Іншим ускладненням грижі білої лінії живота є травмування гризового випинання, що може в подальшому спровокувати запалення органів черевної порожнини.

Лікування. В ранньому післяопераційному періоді можуть спостерігатись: зміна кольору шкіри та незначний набряк шкіри в ділянці післяопераційної рани, невеликі гематоми, а також транзиторні оніміння або гіперестезія. За умов відсутності у дитини виражених ознак недиференційованої дисплазії сполучної тканини ризик виникнення рецидивів не перевищує 1 % [7].

Прогноз, диспансеризація та алгоритм реабілітації. Прогноз післяопераційної корекції сприятливий. Після хірургічного втручання упродовж 3-х днів необхідно дотримання режиму рухового обмеження, а протягом 1 місяця обмежують фізичне навантаження. В цей же період необхідно дотримуватись дієти, яка спрямована на виключення із раціону жирних та гострих страв, продуктів, які спричиняють розвиток метеоризму (бобові, надмірне вживання рослинної клітковини і т. п.).

ЛІТЕРАТУРНІ ДЖЕРЕЛА

1. Грыжи передней брюшной стенки у детей: клиника, диагностика, хирургическая тактика и лечение / И. С. Буров, Б. Г. Сафронов, А. П. Дементьев, А. В. Можаяев. – Иваново, 2016. – 50 с.
2. Лаврова Т. Ф. Клиническая анатомия и грыжи передней брюшной стенки / Т. Ф. Лаврова // М. – Медицина, 1979. – 104 с.
3. Півторак В. І. Короткий курс топографічної анатомії та оперативної хірургії: навчальний посібник / В. І. Півторак, О. Б. Кобзар, Ю. Г. Шевчук. – Вінниця: Нова Книга, 2015. – 224 с.
4. Шимко В. В. Грыжи живота: учебное пособие / В. В. Шимко, А. А. Сысолятин. – Благовещенск: Амурск. гос. мед. академия, 2010. – 161 с.
5. Факультетська хірургія / За ред. В. О. Шідловського, М. П. Захараша. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2002. – 544 с.
6. Детская хирургия [Электронный ресурс] / Под ред. Ю. Ф. Исакова, А. Ф. Дронова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009.
7. Князев А. Д., Минаханов И. И. Дисплазия соединительной ткани – фактор риска развития хирургической патологии // Академия педагогических идей «Новация». – 2016. – № 05 (май). – АРТ 39-эл. – 0,3 п.л. – URL: <http://akademnova.ru/page/875550>.

ПУПКОВА ГРИЖА

Визначення патології з кодом за МКХ-10. Пупкова грижа – дефект апоневрозу передньої черевної стінки в ділянці пупка. Грижа складається з грижових воріт (пупкове кільце), грижового мішка у вигляді парієтальної очеревини та його вмісту (кишкові петлі, пасмо чіпця та ін.).

Код за МКХ-10–K42.

Історичні відомості з питання нозології. Значний стрибок у розвитку лікування пупкових гриж відбувся в 1886 році, коли Maydl рекомендував перекривати грижовий дефект шматками апоневрозу. П. І. Дьяконов у 1898 році запропонував створення дуплікатори черевної стінки в поперечному до вісі тулуба напрямку. В 1898 році цей принцип був детально розроблений Mayo для лікування пупкових гриж. К. М. Сапежко в 1898 році вперше ліквідував дефект передньої черевної стінки подвоєнням м'язо-апоневротичного шару в повздовжньому напрямку. Саме ця ідея була покладена в основу багатьох методів оперативної корекції пупкових гриж, у тому числі й у дітей. Велике значення в формуванні основ лікувальної концепції пупкових гриж мала монографія А. А. Дёшина (1902) «Анатомия пупочной области применительно к развитию так называемых пупочных грыж».

Частота нозології. Пупкові грижі серед доношених новонароджених складають 12–15 % від усіх гриж дитячого віку, зустрічаються частіше у дівчат, 2-3:1. Більша схильність до утворення грижі має місце у недоношених дітей. Так, у новонароджених масою від 1000 до 1500 г захворювання зустрічається в 70 % випадків. Діти з синдромом Дауна, вродженим гіпотиреозом, хворобою Харлера (Hurler) мають схильність до пупкової грижі. Зустрічаються випадки сімейного успадкування хвороби, але її генетичні причини остаточно не визначені. Відомо, що пупкові грижі частіше спостерігаються у вихідців із Африки [1, 3].

Розвиток та перебіг патології. В проекції пупка відсутня підшкірна та передочеревинна жирова клітковина. До складу шарів пупка входять лише шкіра, сполучна тканина, поперечна фасція та парієтальна очеревина, які зрощені між собою. М'язи в ділянці пупка відсутні. Все це дозволяє вважати пупок «слабким місцем» передньої черевної стінки.

Пупкове кільце (annulus umbilicalis) – це отвір у білій лінії передньої черевної стінки, утворений злиттям апоневрозів прямих м'язів живота. В період внутрішньоутробного розвитку плода через пупок проходять: одна вена (1), донизу іде урахус (urachus – сечова протока, яка проходить через пупок до верхівки сечового міхура) (2), дві пупкові артерії та омфаломезентеріальна протока (ductus vite line) (3). Після народження (в нормі) всі ці утворення зтягуються сполучною тканиною, яка закриває отвір пупкового кільця (4). Пупкова вена перетворюється в круглу зв'язку печінки. Розташування пупкової фасції Ріше (Richet Louis Alfred, 1816–1891) (5), яка закриває пупкове кільце, може різнитись. Вона може закривати пупкове кільце повністю (I) або тільки частково (II, III) (рис. 1).

В період внутрішньоутробного розвитку плода основа пуповини, що підходить, являє собою своєрідне природне продовження черевної порожнини зародка. На

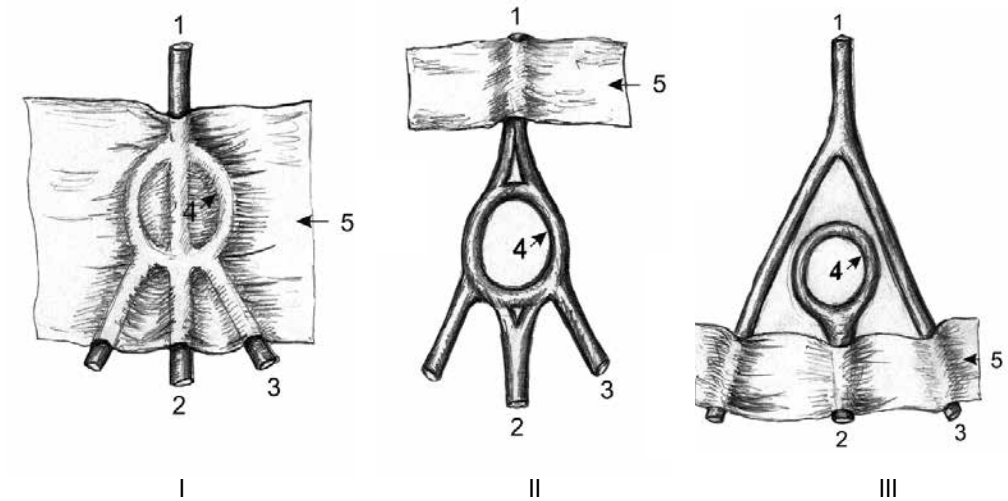


Рис. 1. Клінічна анатомія пупкового кільця. 1 – пупкова вена, 2 – урахус, 3 – омфаломезентеріальна протока, 4 – пупкове кільце, 5 – фасція Рише.

2-му місяці кишечник має вигляд замкненої трубки, значна частина якої розташована в пупковому канатику в безпосередній близькості до печінки, яка також виходить за межі черевної порожнини, яка має в цей період ознаки вісцero-абдомінальної диспропорції. Лише до 11–12 тижня внутрішньоутробного розвитку органи черевної порожнини поступово переміщуються в черевну порожнину в зв'язку зі збільшенням об'єму останньої.

На 6-му місяці розвитку плоду формується пупкове кільце, яке поступово зменшується в своїх розмірах до моменту народження, а після відпадання пупкового канатика остаточно формується пупок у вигляді втягнутого рубця. Пупок у своєму складі має наступні ділянки: периферичний шкірний валик, який є межею підшкірно-жирового шару навколо пупка; пупкова борозна округлої або напівкруглої форми, яка відповідає лінії злиття шкіри з пупковим кільцем, та шкірна кукса-сосок, яка в своєму утворенні пов'язана з відпаданням пупкового залишку та його рубцюванням.

Класифікація. Загальноприйнятої класифікації пупкових гриж у дітей не існує. На сьогоднішній день розрізняють наступні класифікаційні ознаки патології:

1. Грижі пуповинні (ембріональні);

2. Пупкові грижі у дітей.

За походженням:

– вроджені;

– набуті.

За рухливістю:

– вправимі;

– невправимі (защемлені).

3. Пупкові грижі у дорослих:

– прямі – виникають у разі ослабленої поперечної фасції в ділянці пупкового кільця, при цьому внутрішні органи випинають очеревину відповідно до пупко-

вого кільця, виходячи в підшкірно-жирову клітковину передньої черевної стінки найбільш коротким шляхом;

– косі – утворюються у тих випадках, коли поперечна фасція потовщена на ділянці, яка відповідає проекції пупкового кільця, при цьому грижове випинання починає утворюватись вище або нижче пупкового кільця, а грижовий мішок проходить між поперечною фасцією і білою лінією живота, утворюючи пупковий канал із подальшим виходом у підшкірно-жирову клітковину передньої черевної стінки через пупкове кільце.

Клінічні прояви пупкової грижі

– Анамнестичні дані.

Частіше за все пупкова грижа виникає в неонатальному періоді або на перших місяцях життя, після того як відокремлюється пупковий залишок.

Фактори, які спричиняють виникнення пупкової грижі:

Обтяжена спадковість, наявність в анамнезі патології у батьків;

Вплив несприятливих факторів на організм вагітної;

Недоношеність, рахіт, гіпотрофія, астенія.

Стани, що супроводжуються наявністю підвищеного внутрішньочеревного тиску, а саме: порушення перистальтики тонкої та товстої кишки (закрепи, підвищене газоутворення); неспокій та частий плач дитини; захворювання, які супроводжуються утрудненням дихання та кашлем.

– Клінічні прояви.

Пупкова грижа клінічно – на вигляд округле або овальне випинання в ділянці пупка з розходженням прямих м'язів живота або без нього. Може мати різні розміри, які можуть зменшуватись або збільшуватись, особливо часто при неспокої дитини, плачі та кашлі. Пальпаторно визначається розширене пупкове кільце. Шкіра над випинанням розтягнута та потоншена. Іноді може виникати больовий синдром, інтенсивність якого залежить від форми грижі. Больовий синдром спостерігається також при зрощенні вмісту грижового мішка з його стінками.

Особливості пупкової грижі у дітей

- ✓ Частіше виникає в перші тижні або місяці життя, тобто є вродженою;
- ✓ Здебільшого має невеликі розміри – до 1,5–2,5 см;
- ✓ Рідко виникає защемлення;
- ✓ Має схильність до самовиліковування;
- ✓ Майже завжди спостерігається позитивний ефект від консервативної терапії;
- ✓ Практично не обмежує фізичну активність дитини [2].

Диференційна діагностика. Діагностика пупкової грижі не викликає труднощів через характерні прояви випинання в пупковій ділянці при перебуванні пацієнта в вертикальному положенні та при напруженні. В цих випадках дуже часто через потоншену шкіру чітко простежуються кишкові петлі з їх видимою перистальтикою. При УЗД пупкової ділянки або рентгенологічному, і в тому числі контрастному, дослідженні ШКТ можливо отримати дані про вміст грижі, наявність, поширеність адгезивного процесу та виразність порушення кишкової прохідності.

Пупкову грижу потрібно відрізнити від грижі білої лінії живота, яка зазвичай розташовується вище пупка. Цей факт важливий і, в першу чергу, у часовому аспекті, так як грижа білої лінії живота не має схильності до спонтанної регресії.

В окремих випадках пупкову грижу необхідно розрізняти від гранульоми пупка, метастазів у пупок при раку шлунку та екстрагенітальних проявів ендометріозу пупка.

Лікування

– Консервативне лікування показано дітям з 3-4-тижневого віку.

Методика липкопластирної пов'язки. Суть цього методу полягає в створенні умов биндажу пупкового кільця. Це досягається накладанням пластирних пов'язок за типом «черепиці», із заходженням кожної подальшої смужки не менше ніж на 1/3 ширини попередньої. Пластирні смужки накладаються в чотири руки. Легким рухом вказівного пальця потрібно «занурити» пупок та зробити зі шкіри поздовжню складку, зблизивши її краї. Помічник накладає на шкіру дитини пластир таким чином, щоб зафіксувати утворену складку. Після зняття пластирної пов'язки, не раніше ніж через декілька тижнів, утворюють складку перпендикулярно до попередньої для відпочинку шкіри.

В останній час для консервативного лікування пупкових гриж застосовують пластир «Порофікс» (рис. 2).

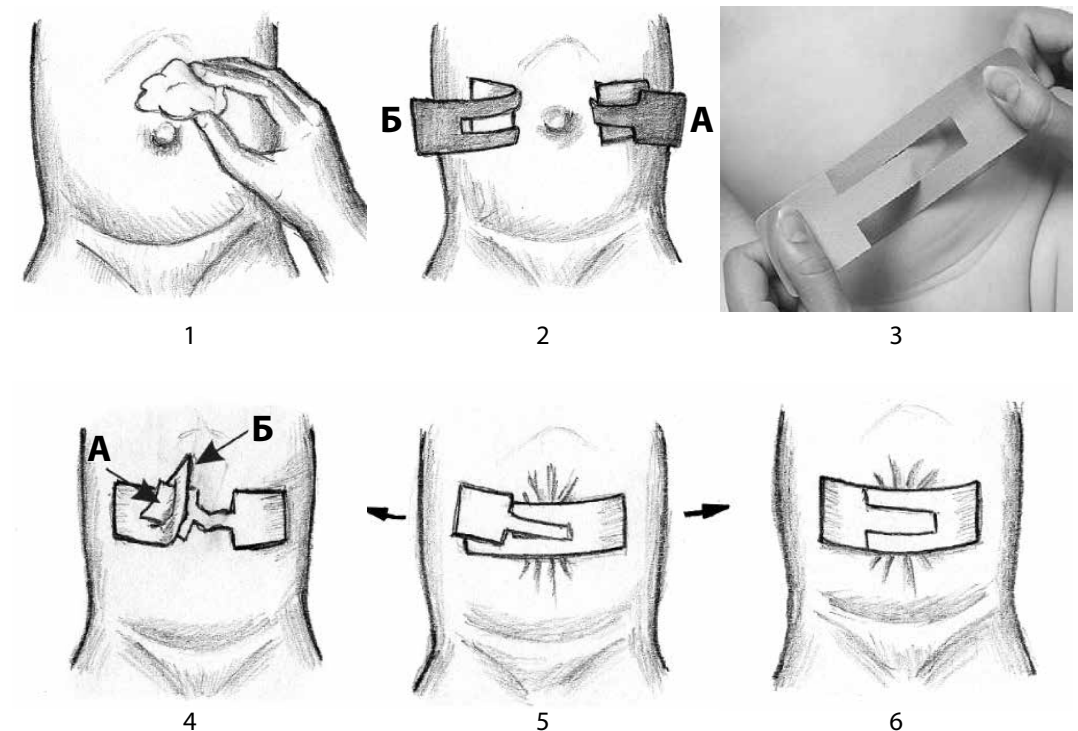


Рис. 2. Пластир «Порофікс». Загальний вигляд та етапи накладання.

Одночасно з цим проводять ЛФК та лікувальну гімнастику, які спрямовані на зміцнення м'язів передньої черевної стінки. В комплекс консервативних лікувальних заходів входить масаж передньої черевної стінки, орієнтовна програма якого зображена на рис. 3.

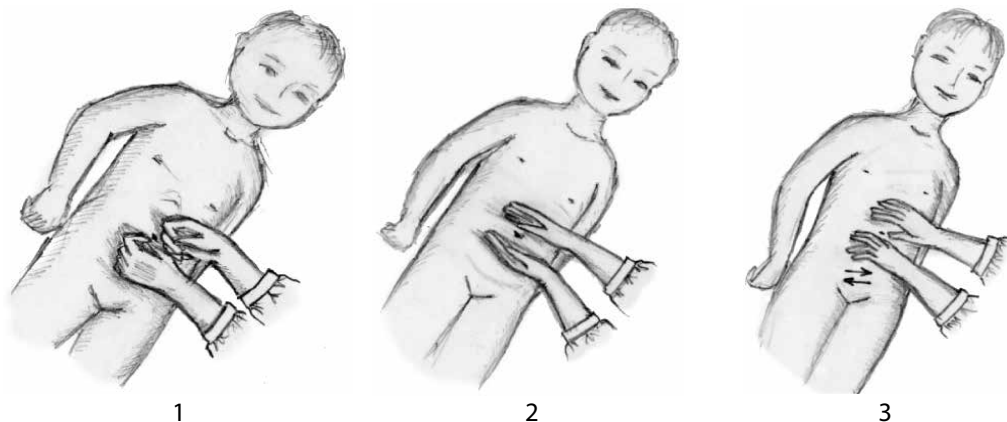


Рис. 3. Орієнтовна програма масажу передньої черевної стінки при пупковій грижі у дітей: 1 – зігнутими пальцями обережно проводиться розтирання ділянки навколо пупка, рухаючись за ходом годинникової стрілки; 2 – ребро правої долоні встановлено над пупком, а лівої – під ним, із подальшими плавними круговими рухами, почергово «за» та «проти» ходу годинникової стрілки; 3 – кінчиками пальців обох рук проводять постукування навколо пупка, почергово за та проти ходу годинникової стрілки.

Профілактика пупкової грижі

1. Налагодження раціонального харчування новонародженого. Найбільш адекватним є грудне вигодовування, при якому їжа легше перетравлюється та засвоюється, таким чином профілактуються формування закрепів, дисбіозу, анемії та рахіту, а дитина отримує всі необхідні поживні компоненти. При цьому мама повинна дотримуватись дієти, уникати продуктів, які підвищують кишкове газоутворення. За умов штучного або змішаного вигодовування необхідним є правильний підбір суміші відповідно до віку.

2. Попередження надмірного натуження дитини.

3. Проведення загальнозміцнювальних процедур (позиційна терапія – викладання дитини на живіт за 15–20 хв. перед годуванням на рівну щільну поверхню на 2–3 хвилини 5–6 разів на день, масаж, зарядка, плавання).

4. Профілактика та лікування рахіту.

– Оперативне лікування. Проводять не раніше 3-річного віку.

Обґрунтування показань до оперативної корекції патології

ЗА операцію	ПРОТИ операції
Грижа з'явилась у віці 6–12 місяців без тенденції до її закриття	Грижа з'явилась до 6-місячного віку і має тенденцію до закриття
Грижа продовжує збільшуватись, навіть після першого року життя	
Розмір гризових воріт в 2 роки 1,5 см та більше без тенденції до зменшення	Після першого року життя грижа не має тенденції до свого збільшення
Ускладнення (защемлення, розрив тканин та ін.). Наявність грижі у віці старше 5 років	В 2 роки пупкова грижа має розмір менше 1,5 см у діаметрі

У дівчат, старших 4 років, корекція необхідна для попередження рецидивів та перерозтягнення передньої черевної стінки під час вагітності	Відмова батьків
Значна кількість навчальних закладів обмежує хворих дітей від занять фізкультурою	Наявність у пацієнта важкої супутньої патології

При невеликих пупкових грижах застосовують спосіб Лексера (Lexer), який полягає в накладанні циркулярного шва на апоневроз білої лінії (рис. 4).

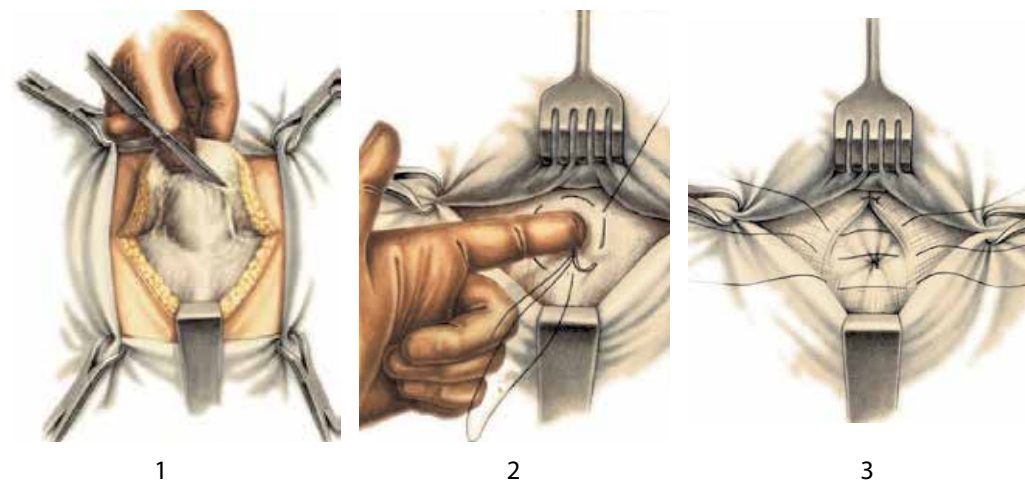


Рис. 4. Операція за методом Лексера. 1 – виділення гризового мішка; 2 – накладання циркулярного шва навколо пупкового кільця; 3 – накладання вузлових швів на передню стінку пазухи прямих м'язів живота (з книги Войленко В. Н., Медеяна А. И., Омельченко В. М. Атлас операцій на брюшній стенке и органах брюшной полости. – М.: «Медицина», 1965. – С. 68–70).

Актуальним серед дитячих хірургів залишається спосіб Шпіці (Spitzu) – виконання напівовального доступу з подальшим накладанням вузлових швів на апоневроз та спосіб К. М. Сапезка (1900) – позадвжній розріз з подальшим накладанням дворядного «П»-подібного шва (за типом «сюртучного» шва) (рис. 5, 6).

При невеликих за розмірами пупкових грижах застосовується пластика пупкового кільця із трансумбікального доступу (рис. 7).

Ускладнення

– Патології. За відсутності адекватного лікування пупкова грижа може набувати ускладненого варіанту перебігу – стає невправимою, може заземлюватись із розвитком некрозу органів, які складають гризовий вміст, флегмони передньої черевної стінки, перитоніту і т. д.

– Лікування. При консервативному лікуванні шляхом накладання липкопластирних смужок може спостерігатись мацерація шкіри, що потребує зміни типу фіксувального биндажу та заходів, спрямованих на відновлення цілісності шкіри. За-

звичай операцію з приводу пупкової грижі діти переносять легко, вона, як правило, не ускладнюється рецидивами і дозволяє досягти гарного косметичного ефекту. З метою попередження пошкодження необлітерованого урахусу або жовточної протоки, при пластиці пупкового кільця етапи виділення та прошивання грижового мішка необхідно проводити строго під візуальним контролем.

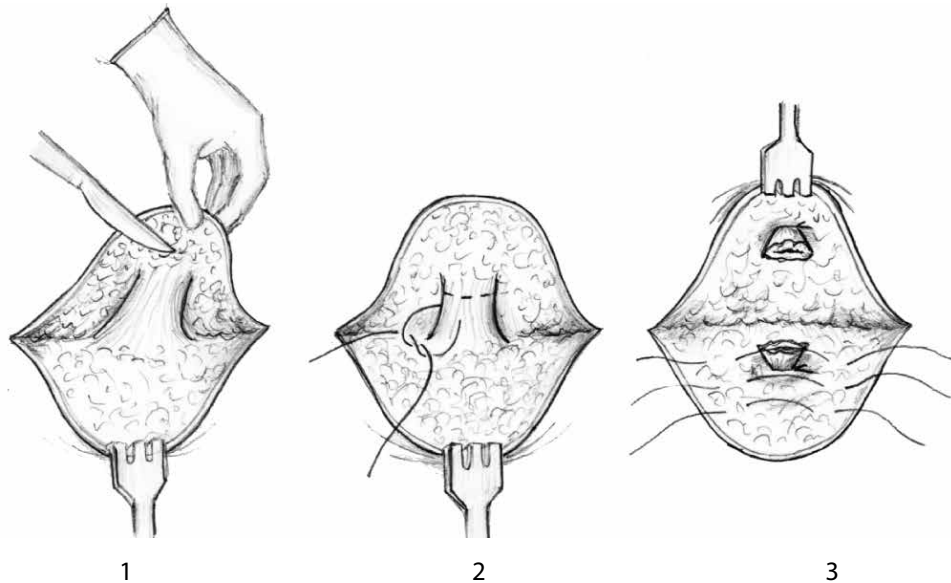


Рис. 5. Операція за методом Шпіці. 1 – виділення грижового мішка після вправлення його вмісту в черевну порожнину; 2 – прошивання та перев'язка шийки грижового мішка; 3 – відсічення грижового мішка та занурення його кукси із закриттям грижового отвору зшитими краями апоневрозу прямих м'язів живота.

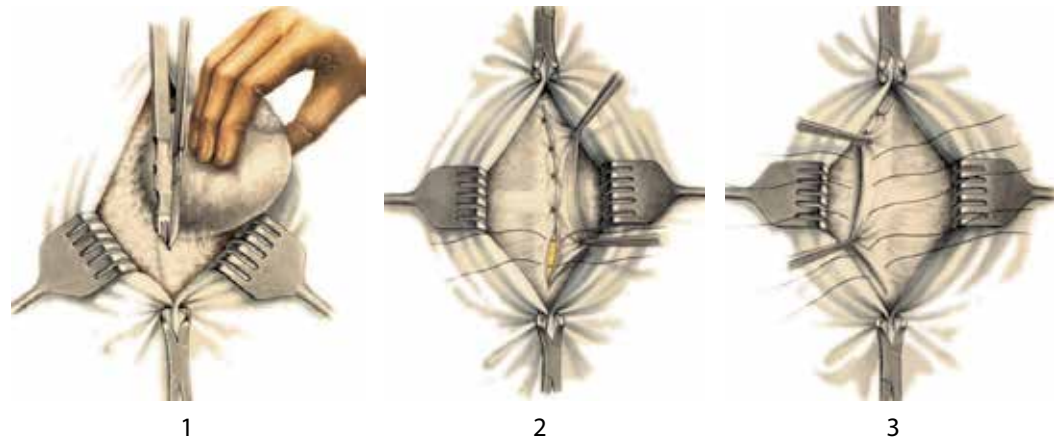


Рис. 6. Операція за способом К. М. Сапєжка. 1 – розсічення грижового кільця по зонду; 2 – підшивання краю правого клаптя апоневрозу до задньої стінки пазухи лівого прямого м'яза живота; 3 – підшивання лівого шматка апоневрозу до передньої стінки пазухи правого прямого м'яза живота (з книги Войленко В. Н., Медеяна А. И., Омельченко В. М. Атлас операцій на брюшній стенке и органах брюшной полости. – М.: «Медицина», 1965. – С. 71–72).

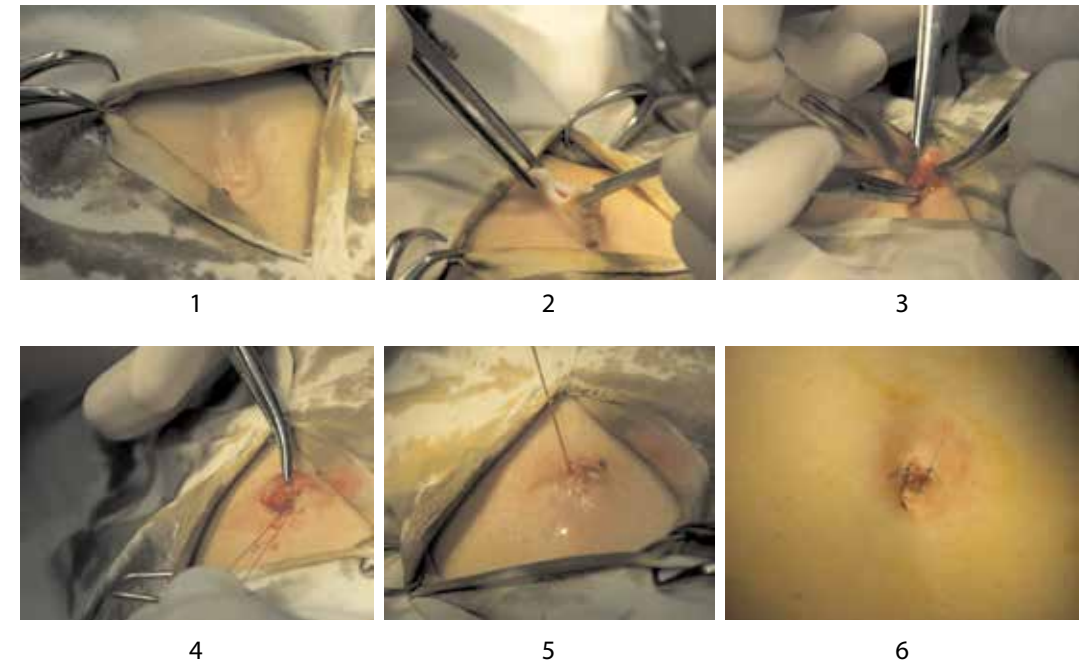


Рис. 7. Пластика пупкового кільця із трансумбілікального доступу. 1 – загальний вигляд (до оперативного втручання); 2 – виконання поперечного трансумбілікального доступу; 3 – циркулярне виділення країв апоневрозу в проекції пупкового кільця; 4 – прошивання та зближення виділених країв апоневрозу та очеревини; 5 – пластика апоневрозу (етап); 6 – загальний вигляд (після оперативного втручання).

Прогноз, диспансеризація та алгоритм реабілітації. Прогноз для одужання та життя сприятливий. Диспансерний нагляд хірургом та педіатром поліклініки проводиться протягом місяця після виписування зі стаціонару. Обмеження фізичних навантажень – протягом 3 місяців.

ЛІТЕРАТУРНІ ДЖЕРЕЛА

1. Кривченя Д. Ю. Хірургічні захворювання у дітей / Д. Ю.Кривченя, С. В. Лисак, О. М.Плотников. – Вінниця: Нова Книга, 2008. – 256 с.
2. Разин М. П. Детская урология-андрология / М. П. Разин, В. Н. Галкин, Н. К. Сухих. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 128 с.
3. Харнас С. С. Грыжи передней брюшной стенки (клиника, диагностика, лечение) / С. С.Харнас, А. В.Самохвалов, Л. И. Иннолитов. – М.: Издательский дом «Русский врач», 2009. – 84 с.

ПАХВИННА ГРИЖА

Визначення патології за кодом МКХ-10 – K40. Пахвинна грижа – захворювання, за якого через пахвинні ямки (кільця) в пахвинний канал виходять органи черевної порожнини разом із пристінковим листком очеревини.

Історичні відомості з питання нозології. З того часу, як Авл Корнелій Цельс в I ст. до н.е. надав детальний опис пахвинної грижі, її анатомії та оперативного лікування із виділенням і висіченням грижового мішка, збереженням яєчка, до початку XIX ст. фундаментальних досліджень з даного питання літературні джерела практично не містять. Лише в 1804 році А. Купер опублікував керівництво з анатомії та лікування гриж, у якому вперше детально описав внутрішнє пахвинне кільце, поперечну фасцію та надав чітке визначення пахвинного каналу. В 1814 р. Ф. К. Гессельбах описав пахвинний трикутник. У 1881 р. Лука Шампьюйнер уперше розкрив апоневроз зовнішнього косоного м'яза живота та виділив грижовий мішок до рівня внутрішнього пахвинного кільця. В 1884 р. Е. Бассіні високо виділив та відділив грижовий мішок і зміцнив задню стінку пахвинного каналу. В 1997 р. американський хірург Г. О. Марсі першим зашив внутрішнє пахвинне кільце і довів головну роль задньої стінки пахвинного каналу та внутрішнього пахвинного кільця при формуванні пахвинних гриж. О. П. Кримов у 1926 р. запропонував передню пластику зі зміщенням кукси грижового мішка за Кохером. Мюрей у 1907 р., А. В. Мартинов у 1927 р. застосували передню пластику шляхом створення дуплікатури апоневрозу зовнішнього косоного м'яза живота. С. Я. Долецький, А. Б. Окулов (1988), враховуючи особливості будови пахвинного каналу у дітей до 14 років, основною метою хірургічного лікування вважали усунення сполучення між вагінальним відростком очеревини та черевною порожниною шляхом високого пересічення та перев'язки грижового мішка. Дистальний відділ при цьому не видалявся, пластика не виконувалась в зв'язку з інтимним зв'язком пазухового відростка з елементами сім'яного канатика. З середини 70 років XX ст. у більшості дитячих хірургічних клінік України виконують грижесічення за методикою Дюамель I та II в залежності від віку пацієнта. В 2002 р. О. М. Горбатьок, з метою мінімального травмування елементів сім'яного канатика, запропонувала зашивати тільки основу грижового мішка, а дистальний його кінець не виділяти на місці. В. В. Погорілий та І. О. Погребняк у 2010 р. у лікуванні пахвинних гриж у дітей розробили модифікований внутрішній кисетний шов. В останні роки в клініку широко впроваджуються методи ендоскопічного грижесічення, які не передбачають у дітей маніпуляцій на сім'явивідній протоці, що зменшує ризик пошкодження цілісності гематотестикулярного бар'єру [4].

Частота нозології. Пахвинні та пахвинно-каліткові грижі – поширена патологія серед дитячого населення, яка складає від 70 до 95 % від усіх видів гриж. Загальна захворюваність коливається від 0,8 до 4,4 % у дітей різних вікових груп та досягає близько 30 % у недоношених [1].

Розвиток та перебіг нозології. Структурна анатомія пахвинної грижі складається з певних елементів: грижові ворота – дефекти в проекції внутрішнього пахвинного кільця; грижовий мішок – розтягнутий листок парієтальної очеревини;

ни; грижовий вміст – органи черевної порожнини, переміщені в грижовий мішок. Вроджені пахвинні грижі у дітей є локальним проявом синдрому мезенхімальної недостатності та визначаються структурною дезорієнтацією тканин клубово-пахвинно-стегнового комплексу. Згідно із сучасними уявленнями, причинами виникнення пахвинних гриж у дітей є:

✓ Спадкова схильність внаслідок існування недиференційованої дисплазії сполучної тканини (рис. 1);

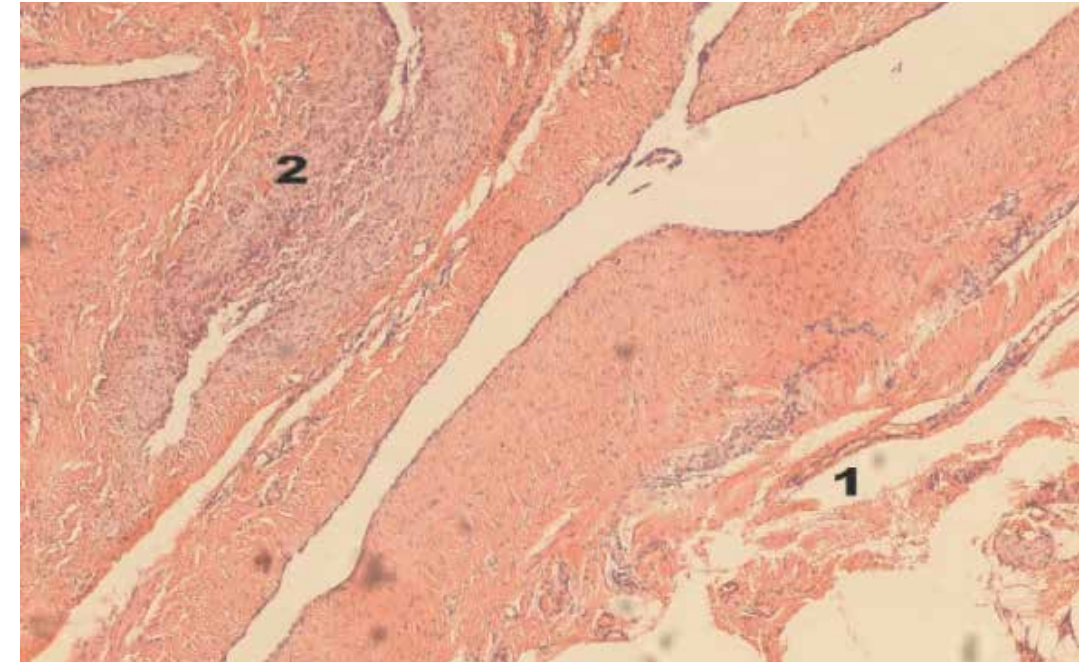


Рис. 1. Хворий А., 3 роки. Діагноз: Пахова грижа справа. Мікрофото фрагменту грижового мішка. Забарвлення гематоксилін та еозин. $\times 100$. Очеревина нерівномірної товщини, в місцях потовщення наявність фіброblastів, що свідчить про незавершене дозрівання сполучної тканини (1), вогнищева проліферація та «подразнення» мезотелію (2).

✓ Зовнішній вплив на плід під час вагітності (фізичні, хімічні, біологічні, а частіше інфекційні фактори);

✓ Гормональний дисбаланс матері та плоду;

✓ Підвищений антенатально внутрішньочеревний тиск.

Пахвинні грижі у дітей переважно косі, тобто проходять через пахвинний канал, через його внутрішній та зовнішній отвори. Грижовий мішок представлений необлітерованим частково або повністю пазуховим відростком очеревини, який являє собою залишкове явище процесу міграції яєчка в калитку. Утворення пахвинних гриж у дітей пов'язане з процесом опускання яєчка і формуванням вагінального відростку очеревини у хлопчиків, аналогом якого у дівчаток є нуккієвий тяж. До 7 міс. внутрішньоутробного розвитку пахвинний канал відсутній, а утворюється лише тоді, коли у хлопчиків закінчується опускання яєчка, а у дівчаток – формування круглої зв'язки матки. Яєчко починає опускатися із позаочеревинного простору, доходить

до майбутнього пахвинного каналу та проходить по ньому слідом за повідцем яєчка (*ubernaculum testis*) до дна яєчка. При цьому яєчко, опускаючись із позаочеревинного простору через пахвинний канал у калитку, захоплює за собою щільно фіксовану до його передньої поверхні очеревину. При опусканні яєчка до пахвинного каналу з очеревини утворюється виріст (піхвовий відросток очеревини), який супроводжує його до дна калитки. Він міститься під м'язом-підіймачем яєчка у складі сім'яного канатика, попереду від судин яєчка та сім'явиносної протоки. На момент розвитку у більшості дітей відросток облітерується на всьому протязі, перетворюючись на сполучнотканинний тяж, крім ділянки біля самого дна, яка безпосередньо прилягає до яєчка (рис. 2).

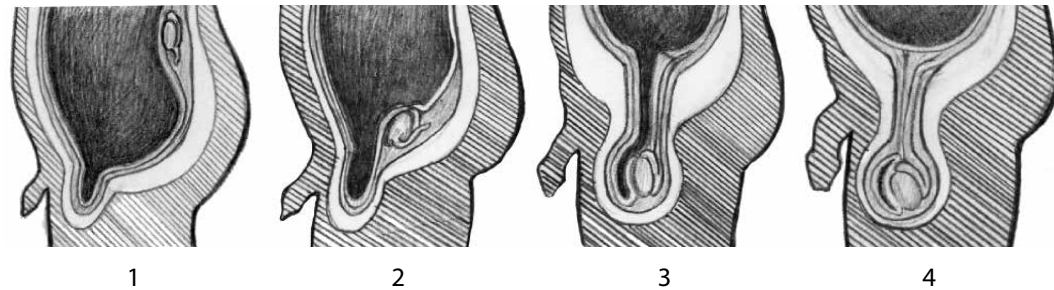


Рис. 2. Процес послідовності опускання яєчка і розвитку пазухового відростка:

А – яєчко розміщене в поперековій ділянці між поперековою фасцією та очеревиною; Б – яєчко опустилось до тазу; В – яєчко опустилось у калитку позаду пазухового відростка очеревини; Г – облітерація пахового відростка очеревини вище яєчка [2].

Ця ділянка залишається необлітерованою все життя та формує очеревинну оболонку яєчка (*tunica vaginalis testis*). Клітини плаского епітелію, що вистеляють паухову оболонку зсередини, продукують невелику кількість серозної рідини, яка завжди міститься в її порожнині (рис. 3).

Іноді пауховий відросток залишається необлітерованим з обох боків, а справа залишається «відкритим» до б міс., що пояснює частіше утворення пахвинних гриж саме справа [6].

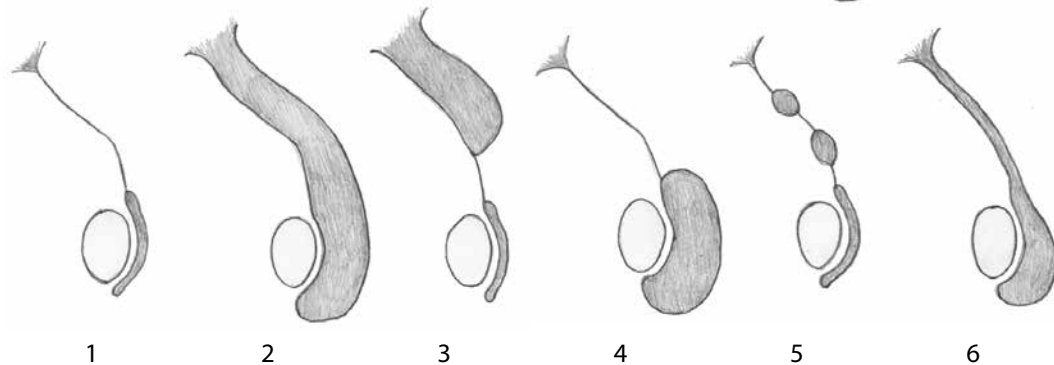


Рис. 3. Варіанти порушень облітерації паухового відростка очеревини:

1 – нормальна облітерація; 2 – пахвинна яєчкова грижа; 3 – пахвинна фунікулярна грижа; 4 – водянка яєчка; 5 – кісти сім'яного канатика; 6 – сполучна водянка яєчка.

Найбільш інтенсивно процес облітерації вагінального відростка очеревини відбувається упродовж перших 2-х місяців після народження.

Анатомо-топографічні дані. Пахвинна ділянка має форму прямокутного трикутника. Нижньою межею є пахвинна зв'язка, верхньою – лінія, яка з'єднує передні верхні відростки здухвинних кісток, внутрішньою – боковий край прямого м'яза живота (рис. 4).

Шари пахвинної ділянки: шкіра, підшкірно-жирова клітковина, глибока фасція (фасція Томпсона), апоневроз зовнішнього косоного м'яза живота, внутрішній косий та поперечний м'язи, поперечна фасція, передочеревинна клітковина, очеревина. Волокна апоневрозу зовнішнього косоного м'яза живота орієнтовані паралельно пахвинній зв'язці, в нижньому куті пахвинної ділянки розходяться, утворюючи ніжки зовнішнього пахвинного кільця (*anulus inguinalis superficialis*). Верхня ніжка (*crus mediale*) фіксується до верхнього краю лобкового зчленування, нижня (*crus laterale*) – до лобкового горбка. На апоневрозі зовнішнього косоного м'яза живота помітні розташовані поперечно волокна (*fibrae intercrurales*), які, орієнтовані косо-поперечно до апоневрозу зовнішнього косоного м'яза живота, зміцнюють його, підвищуючи стійкість черевної стінки пахвинної ділянки. При недорозвиненні *fibrae intercrurales* пахвинне кільце має вигляд щілини та в незначному ступені захищає від підвищення внутрішньочеревного тиску. Апоневроз зовнішнього косоного м'яза живота, завертаючись всередину, утворює пахвинну зв'язку, що розташовується між переднім верхнім відростком здухвинної кістки та лобковим горбком. Завертаючись, пахвинна зв'язка утворює жолобок, що відкритий догори та до заду. Невелика частина волокон, що утворюють пахвинну зв'язку, не доходячи до лобкового горбка, латеральніше нього, переходить донизу, утворюючи затокову зв'язку (*lig. lacunare (Gimbernati)*), а друга частина відходить доверху, утворюючи повернену зв'язку (*lig. reflexum*), яка, будучи постійним утворенням дна пахвинного проміжку, формує третю, задню ніжку зовнішнього пахвинного кільця, що закриває майже повністю медіальну частину пахвинного проміжку, зміцнюючи його (рис. 5).

У дітей через бічну пахвинну ямку та внутрішнє пахвинне кільце спускаються косі пахвинні грижі, які перебувають у прямій залежності із незарощеним вагінальним відростком очеревини.

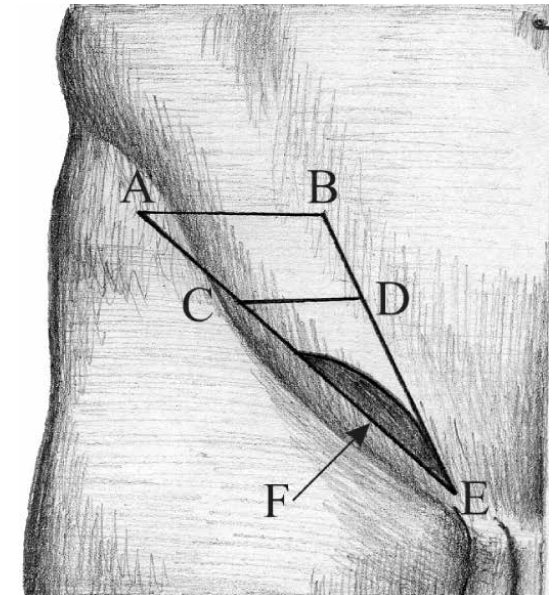


Рис. 4. Межі здухвинно-пахвинної ділянки, пахвинного трикутника та пахвинного проміжку (за Г. Е. Островерховим, Д. Н. Лубоцьким, Ю. М. Бомаш). ABE – здухвинно-пахвинна ділянка; CDE – пахвинний трикутник; F – пахвинний проміжок.

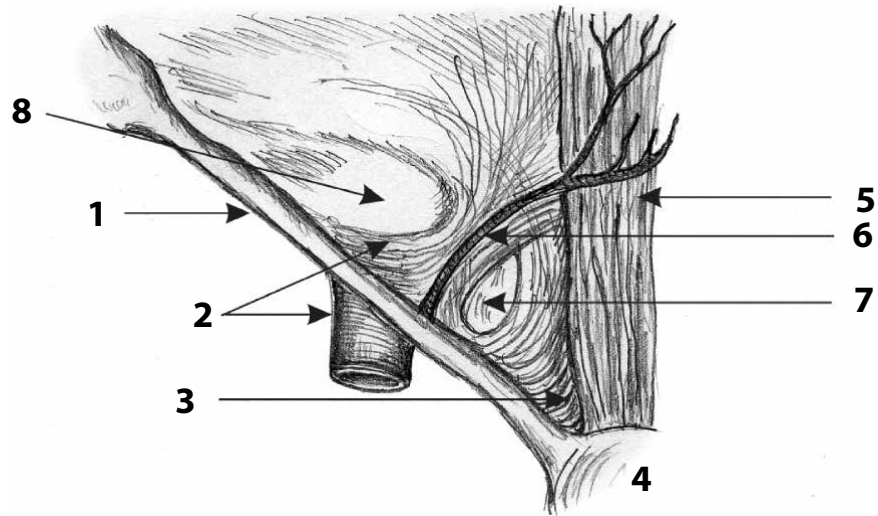


Рис. 5. Будова медіального відділу пахвинного каналу: 1 – пахвинна зв'язка; 2 – між'ямочкова зв'язка (Hesselbachi); 3 – повернена зв'язка; 4 – лобковий горбок; 5 – прямий м'яз живота; 6 – нижня надчеревна артерія; 7 – присередня пахвинна ямка; 8 – бічна пахвинна ямка.

Пахвинний канал новонародженого має майже прямий (сагітальний) напрямок, в подальшому канал подовжується, а напрямок його стає більш косим. З боку черевної порожнини у новонародженого розташовується відносно крупний сечовий міхур, який закриває надміхурові та серединну ямки. Вільними залишаються лише бокові ямки, які відповідають внутрішньому кільцю пахвинного каналу.

Механізм захисної функції пахвинної ділянки при формуванні грижі

Механізм захисту пахвинної ділянки базується на повноцінному функціонуванні локальних м'язово-апоневротичних утворень, діяльність яких компенсує слабкість цієї ділянки. Важлива роль належить клапанній функції внутрішнього косоного та поперечного м'язів живота, які зближуються пахвинною зв'язкою при напруженні м'язів передньої черевної стінки. Одночасно при скороченні зовнішнього косоного м'яза живота відбувається зближення всіх трьох ніжок апоневрозу, що зменшує розміри зовнішнього пахвинного кільця, а при скороченні внутрішнього косоного та поперекового м'язів живота їх волокна спускаються та прикривають внутрішнє пахвинне кільце.

Незалежно від причин, які викликають утворення пахвинних гриж, важливо враховувати біомеханіку структур пахвинної ділянки. Шар м'язів з відповідними апоневрозами формує передню черевну стінку, адаптація якої під час руху та при збільшенні внутрішньочеревного тиску відбувається за рахунок перехресних фіброзних тяжів. Навантаження витримуються тільки м'язами та їх апоневрозами, а м'язові фасції, в тому числі і поперечна фасція, не беруть участь у функції утримання. Таким чином пахвинна ділянка представляє собою місце найменшого опору (*locusresistentiaminoris*) передньої черевної стінки. Якщо взяти за результат силу опору, то серед ряду біомеханічних механізмів формування пахвинних гриж є сила внутрішньочеревного тиску на передню черевну стінку. Якщо уявляти черевну порожнину у вигляді півкулі, то напруження черевної стінки залежить від радіуса при постійному тиску.

Ослаблення або зміни напрямку натягу тяжів петльового змикання в ділянці внутрішнього кільця пахвинного каналу, за рахунок натягнення сполучнотканинних тяжів петлі Генлі, дозволяє внутрішньочеревному тиску посилювати свою дію на ділянку внутрішнього пахвинного кільця, який за законом Лапласа розраховується за формулою:

$$K = \frac{r \times p}{d}$$

K – напруження черевної стінки; r – радіус півкола; p – внутрішньочеревний тиск; d – діаметр внутрішнього пахвинного кільця.

В рівнянні напруження K у ділянці внутрішнього пахвинного кільця збільшується зі збільшенням радіуса півкола черевної порожнини. Поступово збільшується гризовий мішок та розширюються гризові ворота (рис. 6).

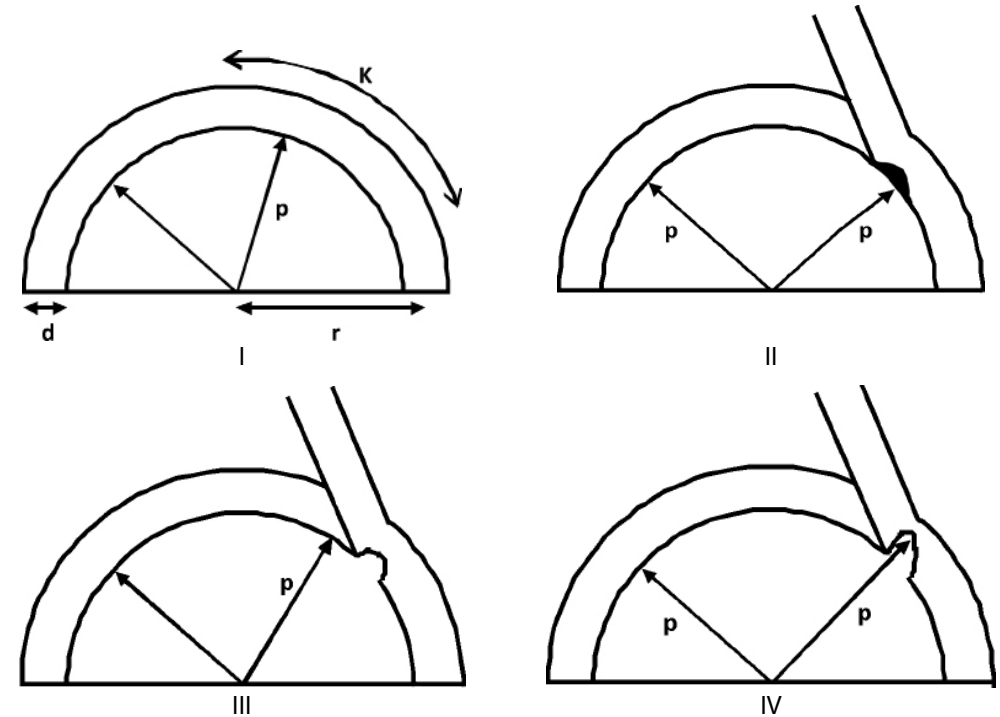


Рис. 6. Схема патомеханізму пахвинної грижі: I→II→III→IV.

У ділянці трикутника Хассельбаха задня стінка пахвинного каналу представлена лише очеревиною та поперечною фасцією, що унеможливує існування в цій ділянці замикального механізму. Поперечна фасція в цьому місці подвійна через сходження переднього та заднього листків пазух прямого м'яза живота. Тому тут важливий показник d, тобто товщина передньої черевної стінки: чим вона більша, тим менше напруження черевної стінки. Таким чином, у лікуванні гриж головним є відновлення цілісності внутрішньої півкулі, на стінки якої внутрішньочеревний тиск розподіляється рівномірно. А цього можна досягти лише ліквідацією гризових воріт [3].

Класифікація. Класифікація пахвинних гриж за О. П. Кривим (1950).

I. У залежності від етапу формування грижі:

✓ Початковий ступінь (*hernia inguinalis obliqua in sepiens*) – гризове випинання проходить тільки через внутрішнє кільце пахвинного каналу.

✓ Канальна форма грижі (hernia obliqua canalis in guinalis) – грижове випинання розташоване в пахвинному каналі та не виходить за межі зовнішнього пахвинного кільця.

✓ Канатикова форма грижі (hernia obliqua funicularis) – грижове випинання розташоване за межами зовнішнього кільця пахвинного каналу.

✓ Пахвинно-калиточна грижа (hernia obliqua inguino-scrotalis) – грижове випинання спускається в калитку.

II. За локалізацією:

✓ Правобічні (60 %).

✓ Лівобічні (25 %).

✓ Двобічні (15 %).

III. По відношенню до сім'яного канатика:

✓ Яєчкові – пазуховий відросток не облітерований на всьому протязі;

✓ Фунікулярні – пазуховий відросток облітерований тільки в своєму дистальному відділі.

Класифікація гриж за L. M. Nyhus (1993) враховує також рецидивні грижі, враховує місцеві обтяжувальні фактори, що важливо для вибору оптимального методу герніопластики. Okремо виділені так звані панталонні грижі, які являють собою комбінацію косої та прямої пахової грижі:

I тип – косі грижі при нормальних розмірах внутрішнього пахвинного кільця. Зустрічаються в дитячому віці. Грижовий мішок у даному випадку не виходить за межі пахвинного каналу, а задня стінка останнього в проекції медіальної пахвинної ямки абсолютно інтактна.

II тип – косі грижі при зміщеному та розширеному внутрішньому пахвинному кільці, які не супроводжуються випинанням задньої стінки пахвинного каналу. Грижовий мішок може займати весь пахвинний канал, але в калитку не спускається.

III тип складається із трьох підгруп:

III A – всі прямі пахвинні грижі – як малі, так і великі;

III B – косі пахвинні грижі з великим, розширеним у діаметрі, внутрішнім пахвинним кільцем. До цієї підгрупи відносяться панталонні та ковзні грижі. Грижовий мішок при цьому часто міститься в калитці;

III C – стегнові грижі.

IV тип – всі рецидивні грижі:

IV A – прямі пахвинні грижі;

IV B – косі пахвинні грижі;

IV C – стегнові грижі;

IV D – поєднані грижі.

Клінічні прояви нозології

– Анамнестичні дані.

В анамнезі можуть міститись дані про розлади сечовипускання, що зазвичай супроводжує захворювання сечовивідних шляхів, а також можуть викликати припущення про безпосереднє прилягання сечового міхура до грижового мішка. В таких випадках доцільна хромоцистоскопія, цистографія та консультація уролога.

– Клінічні прояви та дані лабораторних обстежень.

За підозри на пахвинну грижу необхідно провести пальпацію калитки, одночасно з обох боків сім'яного канатика при напруженні, кашлі, що дозволяє отримати дані про потовщення кореня калитки, підвищену еластичність сім'яного канатика та поперечно розташовану складку, яка є дном вузького грижового мішка (піхвова оболонка яєчка), вмістом якого є невелика кількість випоту. Безпосередньо грижове випинання має тістувату консистенцію. Огляд таких дітей у кінці дня або після тривалого перебування в вертикальному положенні дозволяє виявити ще більше потовщення сім'яного канатика. Пальпація зовнішнього пахвинного кільця при одночасному напруженні передньої черевної стінки (кахиканні) дозволяє визначити «симптом поштовху» (рис. 7).

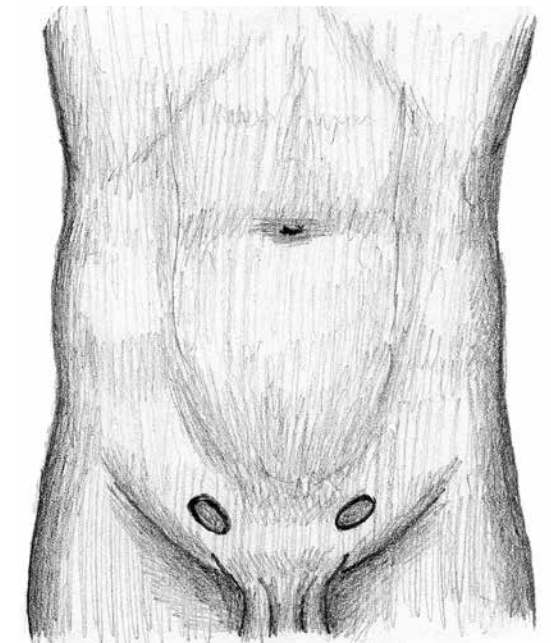


Рис. 7. Проекція на шкіру поверхневих пахвинних кілець.

Пальпація зовнішнього пахвинного кільця проводиться м'яко, без спричинення больових відчуттів та грубого натиску на нього.

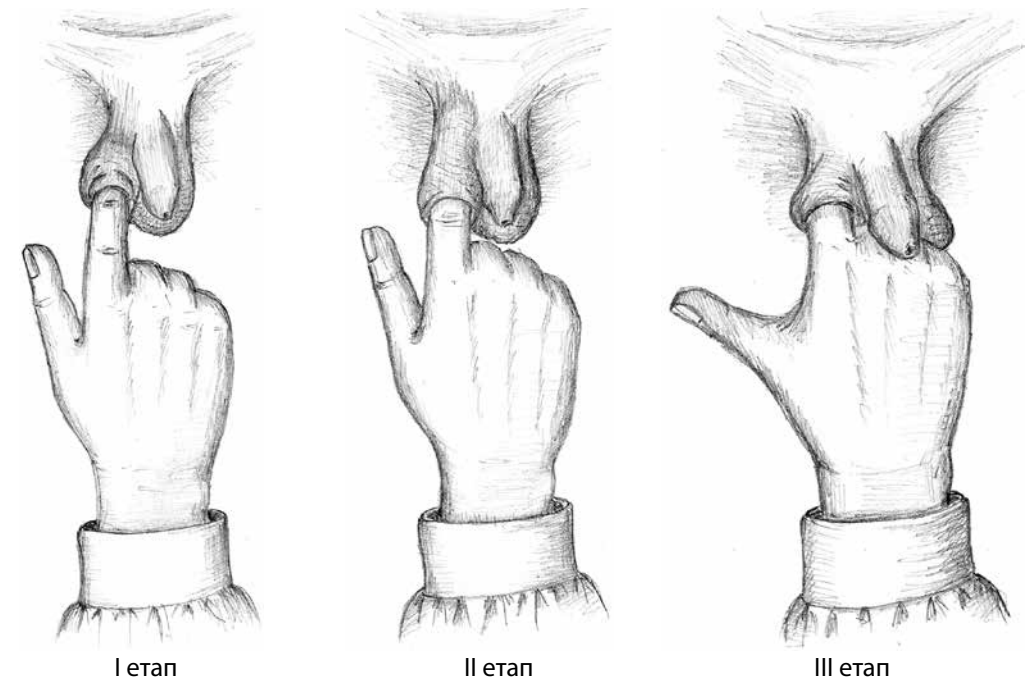


Рис. 8. Етапи дослідження поверхнього пахвинного кільця за І. С. Лінденбаумом.

Дослідження поверхневого пахвинного кільця за І. С. Лінденбаумом відбувається в три етапи: I етап – вказівний палець вводять у напрямку до пахвинного каналу, захоплюючи при цьому значну ділянку складчастої шкіри калитки; II етап – визначається лобковий горбок; III етап – палець просувають проксимальніше та до заду, вводячи його в поверхнєве кільце, краї якого чітко визначаються. В нормі поверхнєве пахвинне кільце пропускає кінчик пальця (рис. 8).

Х. Бейлі (H. Bailey) рекомендує проводити дослідження за допомогою мізинця (рис. 9).

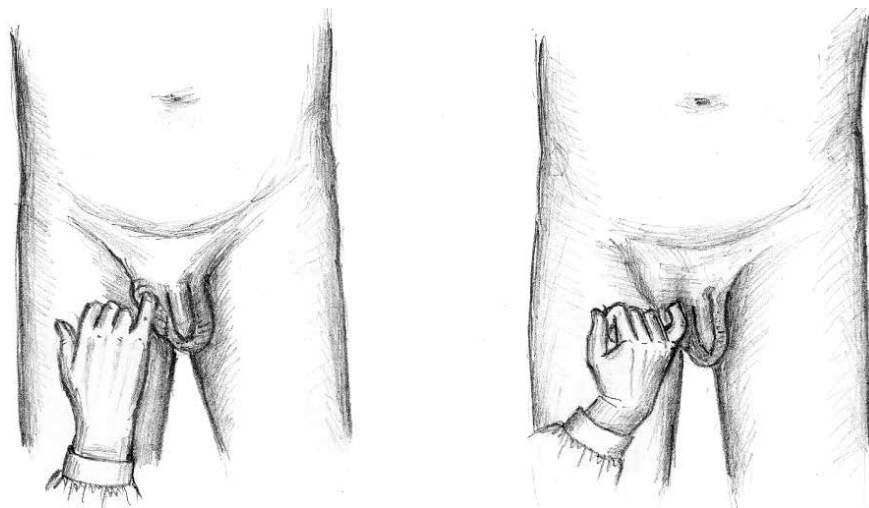


Рис. 9. Дослідження поверхневого пахвинного кільця за Бейлі.

При перкусії над гризовим випинанням визначається тимпаніт, якщо вмістом грижі є кишкова петля, або притуплення перкуторного звуку при проникненні в гризовий мішок пасма чіпця, що спостерігається в старшому віці, коли великий чіпець досягає пахвинних ямок.

Симптоми пахвинної грижі

Симптоми	Опис
Випинання в пахвинній ділянці	В пахвинній ділянці з'являється помітне зовнішнє безболісне випинання. При його круглястій формі гризовий мішок зазвичай не досягає калитки. При пахвинно-калітковій грижі випинання має овальну форму. Випинання збільшується під час: <ul style="list-style-type: none"> • Кашлю та чихання; • Напруження живота; • Плачу, крику у маленької дитини
Збільшення половини калитки	Даний симптом визначається при пахвинно-калітковій грижі
Зміна гризового випинання в горизонтальному положенні	Випинання в паху краще помітно в вертикальному положенні пацієнта. В положенні пацієнта лежачи грижа зазвичай легко вправляється, при цьому чути «урчання»
Болюче збільшення правої або лівої великої статевої губи	Симптом виникає в тих випадках, коли пахвинна грижа у дівчат опускається в велику статеву губу

– Інструментальна візуалізація патології.

Важливим інструментальним методом діагностики пахвинних гриж, крім діафаноскопії, є УЗД пахвинної ділянки та пахвинного каналу із доплерівським дослідженням. Найбільш доступним та достовірним орієнтиром для початку дослідження є калиткова частина сім'яного канатика. Орієнтирами розташування пахвинного каналу обирають лобкову кістку, сім'яний канатик, стегнові, зовнішні здухвинні та нижні надчеревні судини, м'язи передньої черевної стінки. Найбільше значення при УЗД має оцінка анатомо-топографічного стану саме передньої стінки пахвинного каналу, так як при витонченому та розволокненому апоневрозі зовнішнього косого м'яза живота показано грижесічення з його пластикою. В нормі апоневроз зовнішнього косого м'яза живота представлений у вигляді лінійної безперервної гіперехогенної структури, товщина якої коливається в залежності від віку від 0,71 до 1,46 мм.

Диференційна діагностика. Провідне місце у діагностиці пахвинних гриж належить клінічній ознаці у вигляді пухлиноподібного утворення пахвинної ділянки. З метою диференційної діагностики слід аналізувати наступні патологічні стани:

- Стегнова грижа – Пахвинний лімфаденіт.
- Ектопія яєчка – Ліпома.
- Варикоцеле – Гематома.
- Псоас-абсцес – Водянка оболонки яєчка.
- Лімфома – Метастаз у лімфатичний вузол.
- Туберкульозне ураження лімфатичного вузла.
- Епідидиміт – Перекрут яєчка .
- Пухлина яєчка – Аневризми стегнових судин.
- Атерома – Пахвинний гідраденіт і т. п.

Диференційна діагностика з водяною яєчка та кістою сім'яного канатика полягає в позитивному симптомі просвічування за умов проведення діафаноскопії. При крипторхізмі, його пахвинній формі, яєчко визначається в пахвинному каналі, калитка з цього боку атрофована, яєчко в ній відсутнє. При пахвинному лімфаденіті визначається постійно існуюче пухлиноподібне рухоме утворення, нерідко болюче при пальпації. За умов абсцедування лімфатичного вузла спостерігається інфільтрація та гіперемія оточуючих тканин.

Лікування

- Консервативне лікування.
- Недоцільне, так як не має етіопатогенетичного спрямування.
- Оперативне лікування.

У випадках, коли пахвинна грижа існує з народження, оптимальним віком для операції з моменту діагностики за відсутності протипоказань вважається вік 6–12 міс. Якщо грижа виникла в старшому віці, дитину оперують за плановою чергою після встановлення діагнозу. Операція виконується максимально коротким доступом до зовнішнього пахвинного кільця, безпосередньо над ним, на 1 см вище пупартової зв'язки. Такий доступ, за ходом нижньої шкірної складки живота, зумовлений анатомічними особливостями, а саме тим, що зовнішній отвір пахвинного каналу у дітей до 7 років розташований вище, ніж у дорослих, у яких виконують косий розріз над пахвинною зв'язкою.

Грижесічення у дітей, на відміну від дорослих, не переслідує мету повного видалення гризового мішка, що може ускладнитись пошкодженням елементів сім'яного канатика, руйнуванням значної кількості лімфатичних капілярів, що в подальшому може призвести до атрофії яєчка з порушенням його гермінативної функції.

У дітей достатньо пересікти шийку гризового мішка та перев'язати його проксимальний кінець з метою ліквідації сполучення із черевною порожниною. Для цього при планових оперативних втручаннях виконують операцію за П. Дюамель у двох варіантах (рис. 10) [7].



Рис. 10. Схема операції за П. Дюамель I та II.

Техніка операції за П. Дюамель I. У маленьких дітей при даному втручанні не потрібно розкривати пахвинний канал. Враховуючи близькість розташування зовнішнього та внутрішнього пахвинного кільця, гризовий мішок легко витягується до шийки, де він прошивається та відсікається біля зовнішнього пахвинного кільця.

Техніка операції за П. Дюамель II. Використовується у дітей з 5–6-річного віку, в яких видовжений пахвинний канал не дозволяє виділити шийку гризового мішка поза пахвинного каналу. Пошарово, аналогічним доступом, розсікають шкіру до апоневрозу зовнішнього косого м'яза живота, який оголюють разом із зовнішнім кільцем пахвинного каналу, відступивши проксимальніше на 1,5–2 см, виконують розтин апоневрозу довжиною 1,5–2 см, формуючи таким чином вікно в передній стінці пахвинного каналу. Через створене вікно в апоневрозі, серед тканин, які заповнюють пахвинний канал, знаходять шийку гризового мішка та відділяють її від елементів сім'яного канатика, при цьому сім'яносна протока розташована медіально від гризового мішка. Виділений гризовий мішок розсікають, внутрішні органи, які можуть бути його вмістом, занурюють у черевну порожнину та підтягують його до появи шийки мішка. Проксимальніше від шийки гризовий мішок прошивають, перев'язують на обидва боки, дистальну частину його не відсікають. Операцію закінчують ушиванням вікна в передній стінці пахвинного каналу «кінець у кінець» та накладанням пошарових швів на шкіру (рис. 11) [5].

Техніка операції за Ру–Краснобаєвим. Пошаровий розріз вздовж нижньої складки живота. Виділяють передню стінку пахвинного каналу та його зовнішнє кільце, яке не розтинають. У ділянці зовнішнього отвору пахвинного каналу, серед елементів сім'яного канатика знаходять гризовий мішок, відділяють його від елементів канатика та яєчка. Після розтину гризового мішка та ревізії його вмісту, за потреби, занурюють у черевну порожнину його вміст, шийку мішка прошивають та перев'язують на обидва боки лігатурою. Гризовий мішок відсікають, а його куксу занурюють (рис. 12).

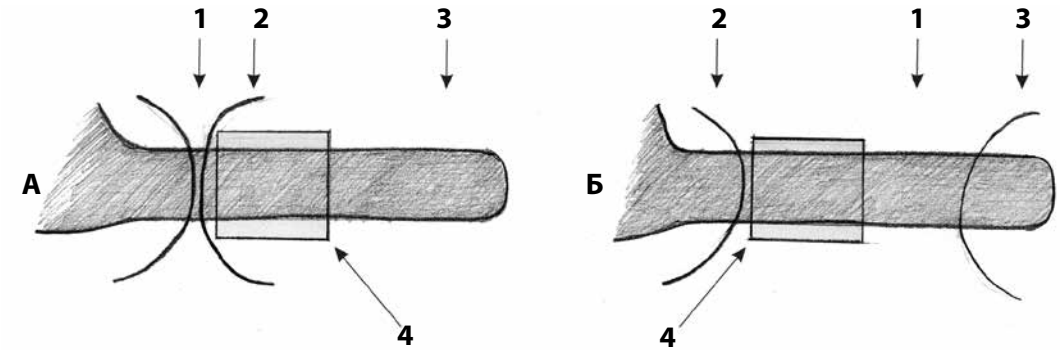


Рис. 11. Схема пахвинного грижесічення за П. Дюамель I (а) та II (б): 1 – внутрішнє пахвинне кільце; 2 – зовнішнє пахвинне кільце; 3 – гризовий мішок; 4 – зона хірургічної дії.

Пластика пахвинного каналу не потрібна через те, що з ростом дитини, після усунення пахвинної грижі, відновлюються нормальні анатомічні «взаємовідносини» тканин пахвинного каналу.

Техніка операції шляхом накладання внутрішнього касетного шва. В проекції внутрішнього пахвинного кільця виконується поперечний розріз м'яких тканин до апоневрозу зовнішнього косого м'яза живота довжиною 2–3 см. Фенестрація передньої стінки пахвинного каналу у дітей до 5 років не виконується, зовнішнє пахвинне кільце не розсікається. Через зовнішнє пахвинне кільце виділяється гризовий мішок на рівні внутрішнього пахвинного кільця. В безм'язовій ділянці сім'яного канатика розсікають фасцію, оголюють передню поверхню гризового мішка від внутрішнього пахвинного кільця упродовж 2-х см та розсікають його в цьому місці. При цьому з внутрішньої поверхні гризового мішка простежуються всі елементи сім'яного канатика, в тому числі d. deferens.

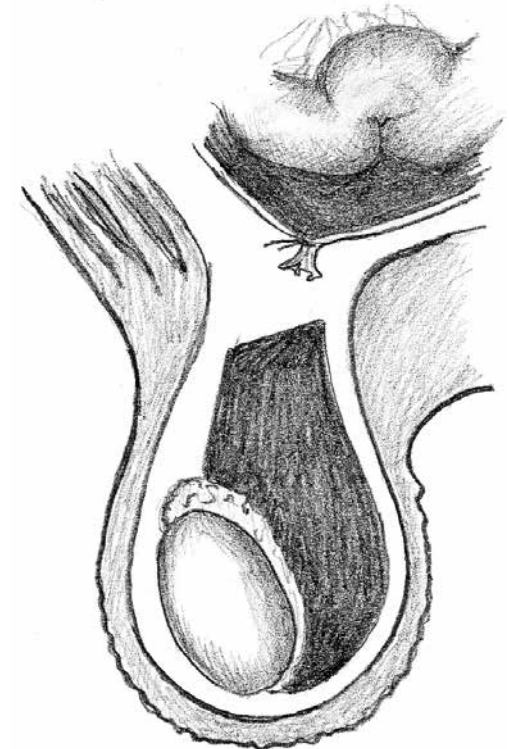


Рис. 12. Схема операції за Ру–Краснобаєвим.

На рівні шийки гризового мішка на передню та задню поверхні його стінок радіарно накладають 4–5 затискачів Більрота, за допомогою яких очеревику виділяють, перпендикулярно до внутрішнього пахвинного кільця, в різні боки. На рівні шийки гризового мішка атравматичною ниткою 3/0, обминаючи елементи сім'яного канатика, підочеревику накладають внутрішній кисетний шов таким чином, щоб перший укол голки розташовувався безпосередньо перед d. deferens, наступний укол – безпосередньо за ним. Напрямок накладання шва – зсередини назовні під ретельним візуальним контролем. Ширина стібків шва 2–3 мм – для уникнення

прорізування тонкої очеревини або утворення дефекту між стібками. Цілісність розділених тканин, за винятком розсіченого грижового мішка, відновлюють окремими вузловими швами. У дітей після 5-річного віку оперативне втручання проводиться за аналогічною схемою, за винятком того, що на етапі доступу до грижового мішка в передній черевній стінці пахвинного каналу виконується фенестрація за ходом волокон апоневрозу зовнішнього косоного м'яза живота довжиною до 1,5 см [8].

Особливості оперативного лікування пахвинних гриж у дівчаток

Вмістом пахвинних гриж у дівчаток може бути яєчник, маткова труба, матка, кишкові петлі як окремо, так і в поєднанні (найбільш часто поєднання яєчника з матковою трубою). Виділяють два варіанти пахвинних гриж: ковзні та нековзні. При нековзних грижах має місце вроджена подовжена брижа яєчника, а у випадках наявності і брижі маткової труби вони занурюються в дивертикул Нука роздільно або разом та можуть вільно розташовуватись у грижовому мішку. В цьому випадку вміст грижового мішка не входить до складу його стінок, які дуже рухливі та легко вправляються в черевну порожнину, але можуть і легко перекручуватись. За таких умов оперативне втручання виконується аналогічно, як у хлопчиків.

При ковзній грижі у дівчат оперативне втручання може мати певні особливості, а саме: враховуючи те, що яєчник та маткова труба містяться в складі грижового мішка, необхідно викроїти зі стінки грижового мішка смужку аж до його устя, на якому розпластані яєчник та труба із судинами, які забезпечують їхнє кровопостачання. Потім органи вправляють у черевну порожнину, а грижовий мішок на рівні його шийки ушивають кисетним швом з подальшим пошаровим ушиванням післяопераційної рани (рис. 13).

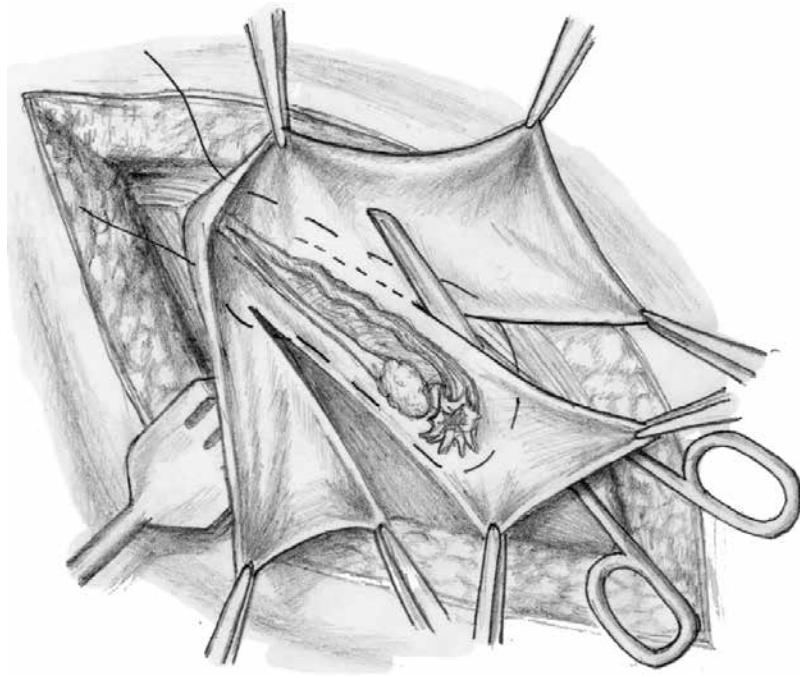


Рис. 13. Схема способу оперативного лікування ковзної грижі у дівчат.

Окрім традиційних методів грижесічення, існують методики ендовідеохірургічної корекції пахвинних гриж у дітей різних вікових груп – лапароскопічна герніопластика, суть якої полягає в ушиванні герметизуючим швом дефекту очеревини в проекції внутрішнього пахвинного кільця, що попереджає потрапляння внутрішніх органів у грижовий мішок (рис. 14).

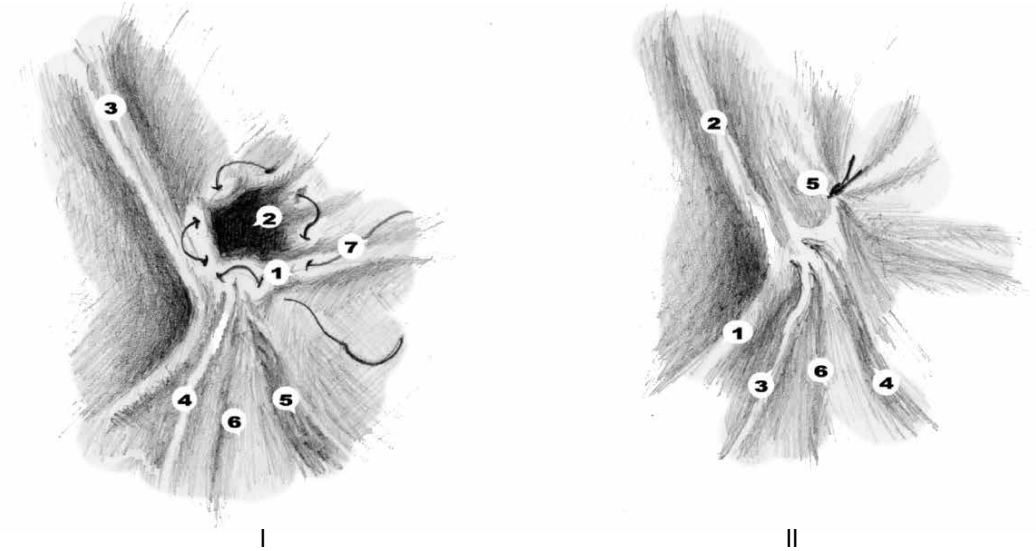


Рис. 14. Лапароскопічна герніопластика справа (I – основний етап, II – заключний етап оперативного втручання): 1 – пахвинна зв'язка; 2 – грижові ворота (коса пахвинна грижа); 3 – епігастральні судини; 4 – сім'яносна протока; 5 – яєчкові судини; 6 – проекція зовнішніх здухвинних судин; 7 – кисетний шов, який сформований атравматичною ниткою.

Методика оперативного лікування за М. В. Щебенковським (1995). Використовуються 3 троакари \varnothing 5 мм (рис. 15). Після створення пневмоперитонеуму в межах 10–12 мм рт. ст. та входження в черевну порожнину виконується ревізія черевної порожнини, виявляється ділянка внутрішнього пахвинного кільця та оцінюється ступінь його розширення. Очеревина в ділянці внутрішнього пахвинного кільця розсікається по периметру дефекту, обходячи при цьому ділянку сім'яносної протоки та судин яєчка. Утворений дефект очеревини ушивається [9].

Перспективним способом лапароскопічної герніорафії є метод PIRS (percutaneous internal ring suturing), який запропонував D. Patkowski (2006), що полягає в черезшкірному ушиванні внутрішнього пахвинного кільця під відеоконтролем через єдиний порт (рис. 16).

Методика PIRS. Після створення пневмоперитонеуму (7–10 мм рт. ст.), через троакар у ділянці пупка вводять лапароскоп \varnothing 5 мм та проводять візуалізацію внутрішніх кілець пахвинних каналів. Під контролем відеокамери, над проекцією розширеного внутрішнього кільця пахвинного каналу, ін'єкційною голкою 18G, через просвіт якої попередньо проведена нитка (Пролен 2/0–3/0) з петлею вздовж голки, проколюють усі шари черевної стінки. Під постійним контролем відеокамери екстраперитонеально проводять голку таким чином, щоб вона пройшла одне з півкіл внутрішнього

кільця пахвинного каналу. При проникненні кінця голки в черевну порожнину через її просвіт просовується нитка та формується петля в черевній порожнині. Після утворення петлі голку видаляють назовні, а нитку залишають у черевній порожнині. У вибрану нитку вводять її інший кінець, а голкою повторно пошарово проколюють черевну стінку та проводять її інтраперитонеально таким чином, щоб вона охопила інше півколо внутрішнього кільця пахвинного каналу. Даний кінець нитки заводять через просвіт голки в залишену в черевній порожнині петлю. Після видалення голки за допомогою цієї петлі евакуюють другий кінець нитки назовні. Після проведених маніпуляцій нитка залишається проведеною екстраперитонеально навколо внутрішнього кільця пахвинного каналу, а її обидва кінці – назовні. Після утворення шва на шкірі закривається внутрішнє розширене кільце, а шовний вузол занурюється підшкірно [10].

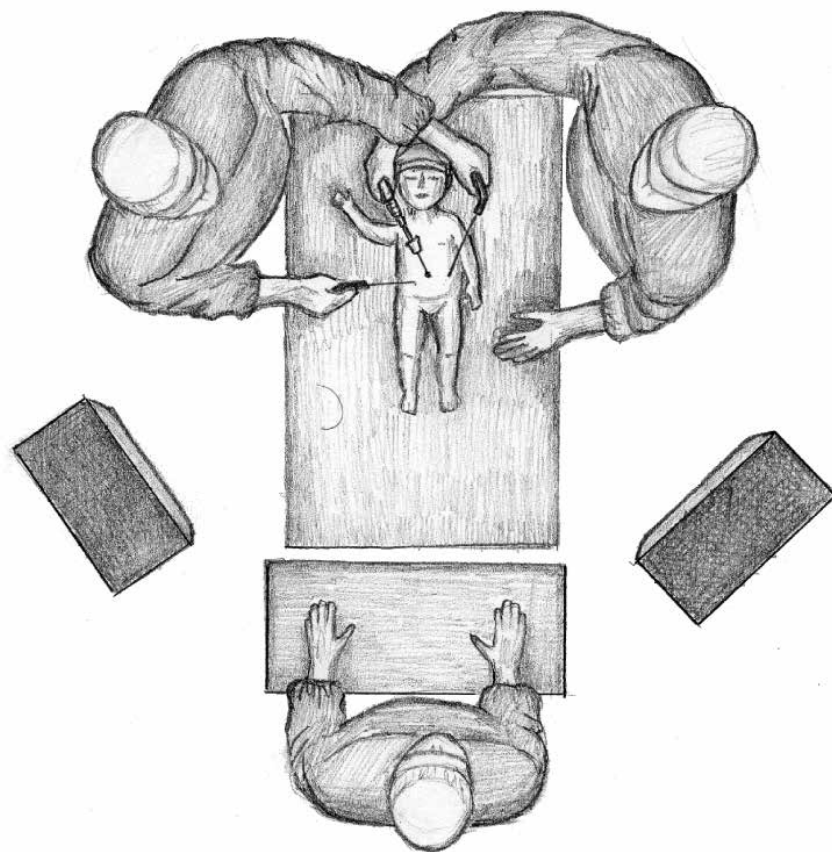


Рис. 15. Розміщення операційної бригади при операції з приводу грижі.

Перевагами лапароскопічної герніорафії вважають: кращий косметичний результат, менш виразний больовий синдром у післяопераційному періоді, короткий період реабілітації, можливість інтраопераційної оцінки протилежного внутрішнього кільця пахвинного каналу та, за потреби, одночасної його корекції і ліквідації пупкової грижі.



Рис. 16. Методика PIRS, яку запропонував D. Patkowski (2006). (Інтраопераційна картина).

Ускладнення

– Патології. **Защемлення пахвинної грижі.** Відомо, що ризик защемлення та странгуляції при пахвинній грижі суттєво вищий у дітей перших 3-х місяців життя та коливається від 28 до 31 %, до 6-и місяців даний показник зменшується і становить близько 15–24 %. Серед недоношених дітей частота защемлення складає 13–18 %, що, можливо, пов'язано з більш широким зовнішнім пахвинним кільцем. У дитячому віці рідко виникає защемлення кишки у внутрішньому пахвинному кільці, так звані інтерстиціальні грижі. Клінічна картина защемлення часто супроводжується явищами кишкової непрохідності, яка може призводити до тяжких ускладнень (гострі порушення кровообігу з некрозом кишкової петлі, яєчка, яєчника, маткової труби, пасма чіпця, частини матки або сечового міхура). У зв'язку з цим підозра на защемлення завжди потребує невідкладних діагностичних та лікувальних заходів.

Ускладненням невправимої грижі у недоношених та ослаблених дітей може бути копростаз (obstructiohernia), який виникає внаслідок розладів моторно-евакуаторної функції товстої кишки, що зумовлені зниженням тонуусу кишкової стінки. Серед клінічних проявів переважають явища наростаючої обтураційної кишкової непрохідності. Лікування при цьому спрямоване на евакуацію кишкового вмісту (очисні клізми, послаблюючі засоби, вазелінова олія, антифлотуленти («Куплатон»)), а за відсутності ефекту та при наростанні клініки показано оперативне втручання.

Найбільш виразною ознакою защемлення грижі у дітей грудного віку є емоційний та руховий неспокій, який виявляється в структурі скарг батьків у абсолютній більшості хворих. Слід пам'ятати, що в ослаблених та недоношених дітей неспокій не має вираженого характеру, поведінка дитини змінюється не дуже, що значно нівелює загальну картину захворювання. Більше ніж у 90 % пацієнтів другою (за частотою) ознакою патології є поява або збільшення пухлиноподібного утворення в пахвинній ділянці. Наявність грижового випинання може бути прихованою через його невеликі розміри або при вираженому підшкірно-жировому шарі в пахвинних ділянках новонародженого.

Диференційна діагностика защемленої грижі та копростазу (схема за Exler)

Патологічна ознака	Защемлення кишки	Копростаз
Час виникнення	Раптово	Поступово
Характеристика грижового випинання	Невправиме, збільшується поступово, дуже болюче і чутливе, різко напружене, кашльовий поштовх негативний	Невправиме, збільшується поступово, чутливість не підвищена, напруження незначне, кашльовий поштовх позитивний
Ступінь обтурації кишки	Повна	Неповна
Виразність блювоти	Дуже тяжка, нестримна, багаторазова, часто кишковим вмістом	Легка, незначна
Загальний стан	Тяжкий	Близький до задовільного

Старші діти мають більш різноманітну та виразну клінічну картину. Вони скаржаться на раптовий різкий біль та болюче випинання в пахвинній ділянці. Якщо пацієнт інформований про наявність у нього грижі, то він вказує на збільшення випинання в розмірах та неможливість його вправлення.

Багаторазова блювота спостерігається в 66 % спостережень, одноразова – в 3 %, а у 1/3 пацієнтів блювота в анамнезі відсутня. Пальпація защемленої грижі різко болюча. Випинання гладке, еластичної консистенції, невправиме. При пальпації випинання визначається у вигляді щільного тяжу, який спускається в пахвинний канал і заповнює весь його просвіт. При тривалості захворювання понад 2–3 дні стан дитини важкий, гіпертермія, виражений інтоксикаційний синдром, чіткі ознаки кишкової непрохідності або перитоніту при защемленні кишкової петлі. Місцево з'являються гіперемія та набряк шкіри, флегмона грижового випинання. Блювота стає багаторазовою з домішками жовчі та каловим запахом. Іноді спостерігається затримка сечовипускання.

Діагностика защемленої грижі базується на основі скарг та анамнезу пацієнта, результатів об'єктивного обстеження пацієнтів. Важливою умовою ефективної діагностики є ретельний аналіз анамнезу з урахуванням тривалості та динаміки клінічних проявів. Провідними методами інструментальної діагностики на сучасному етапі є УЗД та рентгенологічні методи діагностики пахвинної ділянки, калитки, черевної порожнини та малого таза, які дозволяють ідентифікувати тканини і органи в складі грижового випинання, оцінити параметри органного кровотоку, виявити ехографічні ознаки порушення кишкового транзиту. Показаннями до оглядової рентгенографії органів черевної порожнини є ознаки кишкової непрохідності.

Диференційне діагностування защемленої пахвинної грижі у дітей молодшого віку проводять з *водянкою сім'яного канатика*, яка гостро виникла. Для водянки характерне поступове збільшення випинання в пахвинній ділянці (протягом декількох годин), яке при пальпації помірно болюче, округлої витягнутої форми з чітким верхнім полюсом, від якого в пахвинний канал не відходить характерний для грижового випинання тяж.

Перекрыт яєчка проявляється раптовим неспокоєм дитини, рефлекторною блювотою, відмовою від годування. При пальпації випинання в пахвинній ділянці виникає різкий біль, сім'яний канатик внаслідок перекрыта визначається в пахвинному каналі,

нагадуючи шийку грижового мішка, яєчко при цьому підтягнуте до кореня калитки. *Пахвинний лімфаденіт* має раптовий початок, наявні неспокій дитини при дослідженні та неможливість визначення зовнішнього пахвинного кільця в інфільтрованих тканинах. Відсутність загальних ознак та явищ гострої кишкової непрохідності не виключає пристінкового защемлення кишки або придатків матки.

Ультразвукове дослідження при доповненні кольоровим доплерівським картуванням дозволяє сформулювати об'єктивну думку про виразність та зворотність гемодинамічних розладів в умовах странгуляції органу.

Невідкладне оперативне втручання безпосередньо при госпіталізації до хірургічного стаціонару або після короткочасної передопераційної підготовки, тривалість якої залежить від важкості загального стану пацієнта, показано:

- ✓ За наявності виражених запальних змін у ділянці грижового випинання;
- ✓ За явищ гострої кишкової непрохідності;
- ✓ За неефективного консервативного лікування у хлопчиків не пізніше 12 годин з моменту защемлення;
- ✓ У пацієнтів жіночої статі.

Консервативне лікування защемленої пахвинної грижі

Всім дітям чоловічої статі із защемленими пахвинними грижами вводять спазмолітики у віковій дозі, роблять теплу (37–38 °С) ванну тривалістю 10–15 хв. або на ділянку грижового випинання кладуть грілку.

Оперативне лікування защемленої пахвинної грижі. Положення пацієнта при цьому із трохи піднятими нижніми кінцівками. *Техніка операції за Мартиновим* (1927). За цим способом виконують розтин передньої стінки пахвинного каналу з розсіченням зовнішнього пахвинного кільця. Грижовий мішок розсікають, виконують ревізію його вмісту, утримуючи защемлені органи. Переміщення грижового вмісту в черевну порожнину виконують тільки після того, як переконались у його життєздатності та відсутності загрози розвитку ішемічних або запальних ускладнень. Грижовий мішок ретельно виділяється до рівня внутрішнього пахвинного кільця, прошивається та перев'язується на обидва боки. За умов попереднього відділення елементів сім'яного канатика дистальна частина грижового мішка відсікається від сформованої кукси. Проводять пластику апоневрозу зовнішнього косоного м'яза живота, підшиваючи внутрішній верхній його лоскут зсередини до пахвинної зв'язки, а нижній зовнішній лоскут накладають на верхній та фіксують окремими вузловими швами.

Техніка операції за Girard (1884). На відміну від пластики передньої стінки пахвинного каналу за Мартиновим, за Girard спочатку внутрішній косий м'яз, а потім медіальний шмат апоневрозу зовнішнього косоного м'яза живота підшивають до пупартової зв'язки, зверху якого підшивають латеральний клапоть (*рис. 17*).

Орієнтовний алгоритм обґрунтування лікувальної тактики при защемлених пахвинних грижах у дітей представлено на *рис. 18*.

Запалення грижі. Виникає при тривалому існуванні грижі внаслідок інфікування вмісту грижового мішка та розрізняється за походженням:

1. Безпосередньо від запального процесу в органах, які складають вміст грижового мішка ((термінальний ілеїт, апендикс, дивертикул Meckeli (грижа Littre), пасмо чіпця, брижовий лімфовузол, яєчник або маткові труби, жировий доважок)).

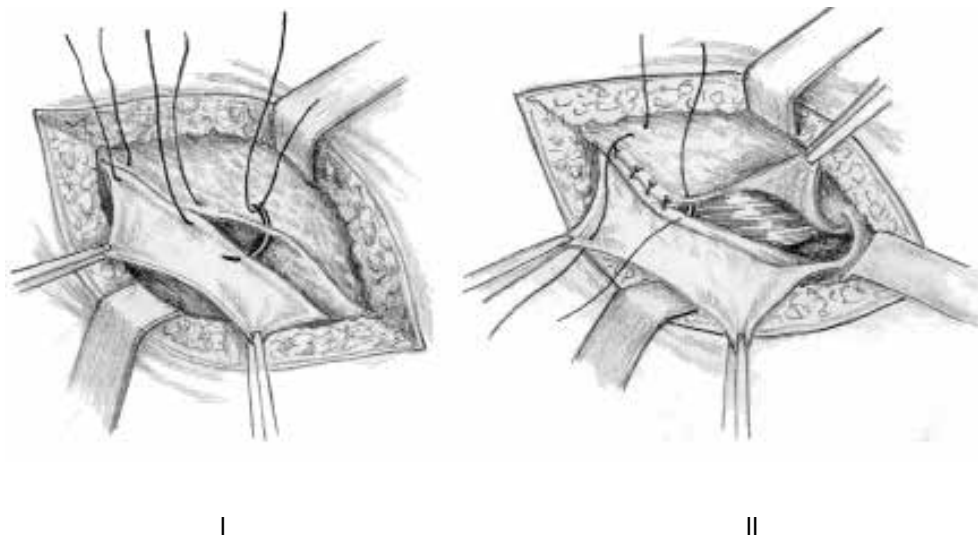


Рис. 17. Аутопластичні способи зміцнення передньої стінки пахвинного каналу: I – спосіб Мартинова; II – спосіб Girard.



Рис. 18. Алгоритм обґрунтування лікувальної тактики при защемлених пахвинних грижах у дітей.

2. Від запального процесу безпосередньо в грижовому мішку (криптогенна інфекція, туберкульоз тощо).

3. Від запального процесу в органах, які розташовані поряд із грижовим мішком (лімфаденіт, синдром набряклої та гіперемованої калитки) та при поширенні інфекції зі сторони шкіри (піодермія, виразкування, попрілість).

Даний вид ускладнення патології виникає рідко, але має важкий перебіг. При запаленні грижа значно збільшується в розмірах, з'являється болючість, набряк, гіперемія та інфільтрація шкіри, що погіршує загальний стан хворого та супроводжується гіпертермією, нудотою, блювотою, затримкою випорожнень та метеоризмом. При виникненні локального запального процесу можливий розвиток флегмони грижового мішка. Лікування – невідкладне оперативне втручання, тактика якого схожа, як при защемленій грижі, з необхідним обмеженням потрапляння грижового вмісту в черевну порожнину.

Травматичне пошкодження грижі. Виникає внаслідок забою грижового вмісту або перфорації кишкової стінки, що призводить до розвитку перитоніту, внутрішньочеревної кровотечі, гематоми або запалення грижі. Лікування – невідкладне оперативне втручання із ліквідацією причин перитоніту та дренажуванням черевної порожнини.

Невправимість грижі. Доволі часте ускладнення, яке виникає при тривало існуючих грижах через утворення спайкового процесу між грижовим вмістом та грижовим мішком. Важливим симптомом, який відрізняє невправиму грижу від защемленої, є позитивний симптом кашльового поштовху, що свідчить про факт можливого переміщення грижового вмісту в грижових воротах та збільшення його в об'ємі. Лікування – оперативне в плановій черзі, з метою запобігання можливим ускладненням.

Пухлини грижі. Можуть мати походження із різних елементів грижового мішка, грижового вмісту або грижових оболонок. Лікування – оперативне втручання з урахуванням усіх правил онкології.

Атрофія яєчка спостерігається від 3–5 до 30,0 % випадків [11].

Прогноз, диспансеризація та алгоритм реабілітації. Найбільш несприятливими результатами є післяопераційна летальність, яка складає від 0,8 до 2,5 % [11]. При дотриманні всіх технічних умов оперативного втручання прогноз сприятливий. Рекомендовано обмеження фізичних навантажень 1 місяць після операції.

ЛІТЕРАТУРНІ ДЖЕРЕЛА

1. Дронов А. Ф. Эндоскопическая хирургия у детей / А. Ф. Дронов, И. В. Поддубный, В. И. Котловский. – М.: ГЭОТАР Медицина. – 2002. – С. 208–213.
2. Факультетська хірургія / За ред. В. О. Шідловського, М. П. Захараша. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2002. – 544 с.
3. Протасов А. В. Практические аспекты современных герниопластик / А. В. Протасов, Д. Ю. Богданов, Р. Х. Магомадов. – М.: РУСАКИ, 2011. – 207 с.
4. Погорілий В. В. Шляхи хірургічної корекції пахвинних гриж у дітей / В. В. Погорілий, І. О. Погребняк, О. Г. Якименко, В. С. Коноплицький // Вісник Вінницького національного медичного університету. – 2008. – № 1. – С. 191–197.
5. Кудрявцев В. А. Детская хирургия в лекциях / В. А. Кудрявцев. – Архангельск: Издательский центр СГМУ, 2007. – 468 с.

6. Кузьмичёв П. П. Хирургия грыж передней брюшной стенки / П. П. Кузьмичёв, С. Г. Гандуров. – Хабаровск: Рос.-изд. Центр ИПКСЗ, 2010. – 126 с.
7. Разин М. П. Детская урология-андрология / М. П. Разин, В. Н. Галкин, Н. К. Сухих. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 128 с.
8. Погребняк І. О. Сучасний підхід до хірургічного лікування дітей з пахвинними грижами (експериментально – клінічне дослідження): автореф. дис. на здобуття наукового ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.09 «Дитяча хірургія» / І. О. Погребняк. – Вінниця, 2010. – 22 с.
9. Русак П. С. Лапароскопічна хірургія в педіатрії / П. С. Русак, О. А. Данилов, Ю. П. Кукуруза, В. Ф. Рибальченко. – Житомир–Київ: Косенко, 2006. – 128 с.
10. Наконечний А. Й. Хірургічна корекція пахвинних гриж в дітей із застосуванням мініінвазивного методу PIRS/А. Й. Наконечний, А. С. Кузик, Р. А. Наконечний // Здоровье ребенка. – 2016. – №1. – С. 148–151.
11. Притула В.П. Пахово-калиткові грижі як причина гіпоксії яєчка у новонароджених та дітей раннього віку / В. П. Притула, І. Г. Рибальченко // Хірургія України. – 2015. – № 2. – С. 18–23.
12. Ущемленные пахових гриж в детском возрасте. Збірник матеріалів XVII З'їзд педіатрів Росії «Актуальные проблемы педиатрии». М.: 2014 – С. 564–565. П. С. Русак, А. А. Данилов, В. Ф. Рибальченко, В. В. Стахов, Д. С. Акмоллаев
13. Галінський Ю.Я. Дворічний досвід застосування лапароскопічних операцій в Житомирській обласній дитячій лікарні / Ю. Я. Галінський, В.Ф. Марченко, П. І. Волошин, П. С. Русак, І. М. Вишпінський, О. І. Янчук // Клінічна хірургія. – 2003. – № 9. – С. 44–45.
14. Ендоскопічне лікування пахвинних кил у дітей «Хірургія України» 2011 – № (33) с. 134 // Русак П. С., Рибальченко В. Ф., Акмолаєв Д. С., Заремба В. Р., Шевчук Д. В., Стефанишин М. С.

СТЕГНОВА ГРИЖА

Визначення патології з кодом за МКХ-10. Стегнова грижа (hernia femoralis) – вихід грижового мішка разом з вмістом (петля кишки, пасмо чіпця та ін.) через стеговий канал за межі черевної порожнини. Код за МКХ-10 – К 41.

Історичні відомості з питання нозології. Питання діагностики та пошуку різних методів лікування стегових гриж хвилювало людство упродовж багатьох тисячоліть. Однак серед знакових праць слід відмітити фундаментальні дослідження О. Н. Прокунина (1990) «К анатомии и коренному лечению бедренной грыжи», С. Чижка (1900) «О радикальной операции бедренных грыж», у яких авторами був узагальнений існуючий на той час досвід лікування патології та запропоновані методи лікування, що не втратили свого значення і сьогодні. Значним внеском в історію розвитку герніології як науки стала книга О. П. Кримова (1911) «Учение о грыжах», в якій були підбиті підсумки досліджень вітчизняних та зарубіжних хірургів з детальним викладом анатомічних даних і різних способів хірургічної корекції патології, в тому числі авторських. Окрім монографії О. П. Кримова «Учение о грыжах», яка протягом багатьох років залишалась настільною книгою практичних хірургів, у 60–70-х роках ХХ століття були опубліковані монографії М. В. Воскресенского та С. Л. Горелика «Хирургия грыж брюшной стенки», М. И. Булинина «Наружные грыжи живота», В. О. Искандерли «Хирургическое лечение бедренных грыж» та інші, які відіграли значну роль у формуванні наукових поглядів сучасної генерації дитячих хірургів.

Частота нозології. Стегнова грижа у дітей зустрічається досить рідко та складає близько 0,22 % в порівнянні із пахвинними грижами. Правобічна локалізація зустрічається в 2 рази частіше, ніж лівобічна [1].

Розвиток та перебіг нозології. В процесі свого формування стегова грижа проходить три стадії: початкову, неповну (канальну), повну.

В *початковій стадії* грижовий мішок розташовується за межами внутрішнього стегового кільця та може супроводжуватись пристінковим (ріхтерівським) защемленням. При *неповній стадії* грижове випинання міститься всередині стегового каналу із границею на рівні поверхневої фасції. *Повна стадія* характеризується виходом грижі із стегового каналу в підшкірну клітковину стегна, іноді в калитку у чоловіків та в статеву губу у жінок. Зазвичай стегова грижа діагностується вже в повній стадії.

Анатомо-фізіологічними передумовами стегової грижі є фактори, які призводять до ослаблення передньої черевної стінки, а саме: спадкова слабкість м'язів передньої черевної стінки у дітей першого року життя та порушення її іннервації, вроджений вивих стегна, швидка втрата ваги, травма передньої черевної стінки і т. п. До безпосередніх чинників виникнення стегових гриж відносять ситуації, що пов'язані з тривалими періодами підвищення внутрішньочеревного тиску.

Стегнова грижа виходить нижче пупартової зв'язки та розташовується в верхньому відділі передньої поверхні стегна. Під пупартовою зв'язкою розташовані м'язова та судинна заглибини, які розділені здухвинно-гребінцевою зв'язкою. Грижове випинання проходить присередньо від стегової вени в стеговий канал і далі, через зовнішнє кільце каналу, виходить у підшкірну клітковину передньої поверхні стегна.

Стегнова грижа може виходити спереду або ззаду від стегнових артерії та вени. Грижа лакунарної зв'язки проходить медіальніше внутрішнього кільця стегнового каналу через щілину в lig. lacunare. М'язова стегнова грижа розміщується ззовні від стегнових судин і проходить через lacunamusculorum.

У нормі в медіальному куті lacuna vasorum існує щілина, так зване стегнове кільце (anulus femoralis), яке утворене з латеральної сторони стегною веною, спереду і зверху – lig. inguinale, з медіальної сторони – продовженням пахової зв'язки, lig. lacunare, ззаду – lig. pectineale, що є продовженням lig. lacunare з боку os pubis. Os pubis виводжена сполучною тканиною (septum femorale), яка розшарована в цьому місці fascia transversalia, і прикрита зовні лімфатичним вузлом (Пирогова–Розенмюллера (Rozenmuller), а з боку порожнини живота – очеревиною, яка утворює в цьому місці ямку (fossa femoralis). Через стегнове кільце можуть виходити стегнові грижі, причому у жінок частіше, ніж у чоловіків, так як у перших внаслідок більшої ширини таза воно ширше, судинне та м'язове заглиблення більш виражені, а пахвинна зв'язка менш міцна (рис. 1).

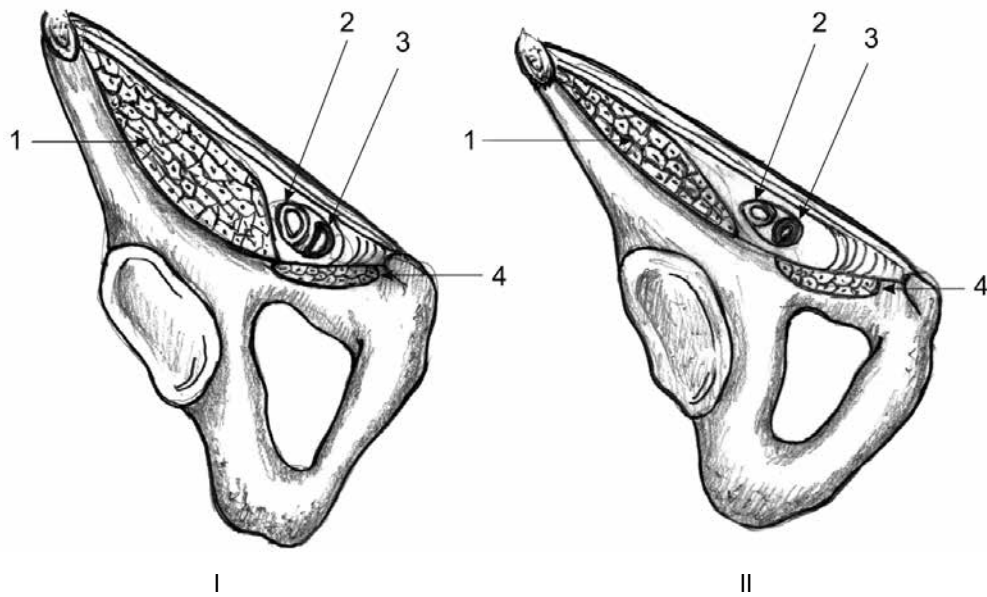


Рис. 1. Стегнове кільце при чоловічій (I) та жіночій (II) формі таза: 1 – клубово-поперековий м'яз; 2 – стегнова артерія; 3 – стегнова вена; 4 – гребінний м'яз.

При проходженні грижі через щілину формується стегновий канал з вхідним і вихідним отворами. Вхідний, або внутрішній, отвір представлено стегновим кільцем, а вихідний, або зовнішній, отвір – це hiatus saphenus, обмежений margo falciformis та його cornua superius et inferius. Стегновий канал має 3 стінки: латеральну, утворену стегною веною; задню, утворену глибоким листком широкої фасції стегна; і передню, утворену lig. inguinale і cornu superius серпоподібного краю fasciae latae. Остання, на всій протяжності hiatus saphenus, розшарована, пронизана лімфатичними судинами та v. saphena magna, внаслідок чого набуває вигляду ґратчастої пластинки

(fascia cribrosa). Розшарування широкої фасції стегна в hiatus saphenus і обумовлює вихід стегнової грижі саме в цьому місці.

Класифікація. Стегнові грижі, за О. П. Кривим (1950), поділяють на два види:

I. Судинної лакуни:

1. Типова стегнова грижа (hernia femoralis tipica);
2. Тотальна стегнова грижа судинної лакуни (hernia femoralis vasculo-lacunar totalis);
3. Внутрішньопіхвова стегнова грижа судинної лакуни (hernia femoralis intravaginalis vasculo-lacunar);
4. Латеральна стегнова грижа судинної лакуни (hernia femoralis vasculo-lacunar lateral);
5. Стегнова грижа лакунарної зв'язки (hernia femoralis ligamentum lacunar) – грижа Laugier.

II. М'язової лакуни (hernia femoralis musculo lacunar) – грижа Hesselbach.

Клінічні прояви нозології.

– Анамнестичні дані.

Хворі із стегновими грижами звертаються зі скаргами на біль у пахвинній та стегновій ділянках, черевній порожнині, які супроводжуються дисфункцією травного тракту, болючістю під пахвинною зв'язкою при напруженні м'язів черевного пресу, яка посилюється при тривалій ходьбі. В осіб чоловічої статі виникають скарги на утруднення сечовипускання, а у дівчат посилюється біль та збільшується грижове випинання під час менструального періоду з подальшим зменшенням або зникненням патологічних проявів.

– Клінічні прояви та дані лабораторних обстежень.

На початковій стадії свого розвитку грижове випинання має незначні розміри, а за умов вираженого підшкірно-жирового шару визначається тільки при сильному напруженні та при огляді в вертикальному положенні. Випинання при стегновій грижі зазвичай має напівсферичну форму, при пальпації еластичне. Грижовий мішок стегнової грижі може займати медіальне положення, розташовуватись у великій статевій губі, що необхідно враховувати як факт, що може спостерігатись і при пахвинних грижах.

При вправленні грижі при пальпації можливе визначення грижових воріт та позитивного симптому кашльового поштовху. За наявності в грижовому утворенні кишкових петель при перкусії визначається тимпаніт. Іноді при стегновій грижі виникає набряк нижньої кінцівки, який викликаний стисненням стегнової вени та супроводжується онімінням і відчуттям «повзання мурашок» по тілу. При виходженні в грижовий мішок сечового міхура розвиваються дизуричні явища.

– Інструментальна візуалізація нозології.

З метою визначення грижового вмісту доцільне проведення УЗД безпосередньо випинання, сечового міхура та органів малого таза. За необхідності можливе виконання діагностичної іригографії.

Диференційна діагностика. Відмінність стегнової грижі від пахвинної полягає в тому, що вона розташовується під пахвинною зв'язкою. Пахвинна грижа виходить під шкіру вище пахвинної зв'язки і не має відношення до стегнових судин, а при її вправленні визначається зовнішнє кільце пахвинного каналу (рис. 2).

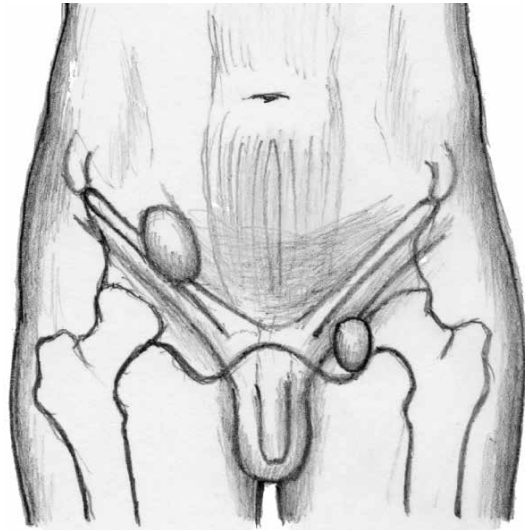


Рис. 2. Порівняльна локалізація грижових випинань у пахвинній ділянці: справа вище пахвинної зв'язки – пахвинна грижа; зліва нижче пахвинної зв'язки – стегнова грижа.

При диференційній діагностиці слід враховувати той факт, що стегнова грижа ніколи не буває вродженою, ніколи не спускається в калитку та у дітей зустрічається рідко.

Симптоми стегнової грижі. Симптом **Соопер** – при пальпації вказівним пальцем визначають відношення лобкового горбочка до грижового випинання. При стегновій грижі пальпація горбочка зовні не можлива, на відміну від пахвинних гриж.

Симптом **Guibar** – застосовується з метою диференційної діагностики стегнової грижі та варикозного вузла великої підшкірної вени. Після стиснення пухлиноподібного варикозного вузла на рівні верхньої третини стегна у випадку розширення вен при пальпації визначається «дзиччання», яке відсутнє при стегновій грижі.

Симптом **Kazda** – при поштовхоподібному напруженні м'язів живота хворого, за умов одночасної пальпації випинання у випадку варикозного розширення в ділянці *hiatus saphenus*, лікар відчуває пульсові хвилі, які відсутні при стегновій грижі.

Симптом **Астрова** – при варикозному розширенні великої підшкірної вени легке стиснення пальцем краю пухлиноподібного випинання призводить до його зникнення.

Патологія	Диференційні особливості
Коса пахвинна грижа	Звичайно безболісна при пальпації та вправима. Шийка грижі при пальпації визначається вище та медіально від лобкового горбика
Варикозний вузол великої підшкірної вени	Має синявий відтінок. При пальпації утворення м'яке, має відчуття флуктуації або характер рідинного утворення, зникає у горизонтальному положенні. У підлітків чоловічої статі може супроводжуватись варикозним розширенням вен сім'яного канатика
Гіперплазія стегнового лімфатичного вузла	Провідна роль належить УЗД із застосуванням доплерографії
Ліпома пахвинної ділянки	При пальпації має м'яку еластичну консистенцію, помірну рухливість. На ділянці натискання утворюється тимчасове обмежене вдавнення м'яких тканин

З метою диференційної діагностики між стегною та паховою грижами доцільно використовувати КТ. При цьому методі дослідження стегнові судини, як стегнова вена,

так і стегнова артерія, використовуються в якості КТ – сталих анатомічних орієнтирів. При стегнових грижах грижовий мішок здебільшого візуалізується присередньо щодо стегнової вени, тому локалізація грижового мішка медіально від стегнової вени та його безпосередній контакт з нею притаманні саме стегновій грижі. Візуалізація грижового мішка, значно вище за стегнову вену, свідчить про пахвинну грижу [2].

Лікування

– **Консервативне лікування.** Профілактика стегнових гриж у ранньому дитячому віці, в першу чергу, має на меті попередження будь-якого підвищення внутрішньочеревного тиску. В цьому сенсі шкідливе туге сповивання, раннє вертикальне положення, підкидання дитини догори, тривалий кашель та ін. У подальшому необхідно турбуватись про зміцнення м'язів черевного пресу шляхом занять гімнастикою, їзду на велосипеді, плаванням і т. п. Однак при заняттях фізкультурою та фізичних навантаженнях слід дотримуватись дозованих методик, так як перенапруження призводить до зворотного ефекту. Одним із профілактичних напрямків є дотримання адекватного режиму харчування та вилучення із раціону продуктів, що спричиняють підвищене газоутворення (метеоризм).

До консервативних безопераційних методик, які не допомагають позбавитись від стегнової грижі, але дозволяють тимчасово попередити вихід грижового мішка і тільки за умов наявності грижі, яка вправляється, відноситься носіння бандажа або корсета (рис. 3).



Рис. 3. Загальний вигляд грижового бандажа.

При застосуванні бандажа **слід пам'ятати**, що даний метод лікування може призвести до негативних наслідків, так як ослаблюється оптимальне функціонування всіх косих м'язів, пахвинної ділянки та черевної порожнини, що збільшує кількість маніпуляцій, які необхідно буде проводити під час оперативного втручання. Крім того,

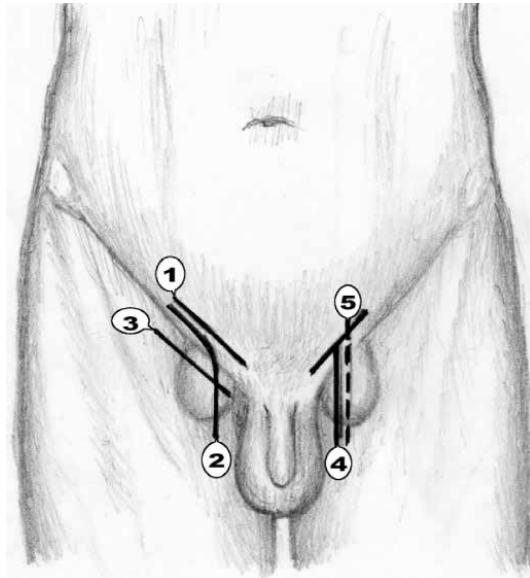


Рис. 4. Розрізи шкіри при стегнових грижах:

- 1 – косий вище пахвинної зв'язки;
- 2 – кутоподібний; 3 – косий нижче пахвинної зв'язки; 4 – «Т»-подібний;
- 5 – вертикальний.

є гілкою а. hypogastrica, відходить від нижньої надчеревної артерії та спрямована спереду назад і зверху донизу до затульного каналу, може інтимно прилягати до шийки грижового мішка, охоплюючи його спереду, зсередини та дещо ззаду. В цих випадках розсічення заземлювального кільця, як зсередини (через лакунарну зв'язку), так і зверху (через пахвинну зв'язку), може призвести до пошкодження даної артерії. В літературі дана анатомічна аномалія зазначена як «корона смерті» («coronamortis»).

У теперішній час перевагу віддають пахвинним доступам при лікуванні стегнових гриж, основними перевагами яких є висока перев'язка грижового мішка, зручне та надійне ушивання внутрішнього отвору стегнового каналу. Крім того, цей доступ рекомендується при защемленій стегновій грижі в разі потреби широкого доступу при проведенні резекції змертвілого органа.

Операція Е. Бассіні (Edoardo Bassini, 1894). Доступ до стегнового каналу відбувається з боку його зовнішнього отвору. Розріз шкіри виконують паралельно та нижче проекції пахвинної зв'язки. Знаходять грижовий мішок і ретельно виділяють його від жирової клітковини та оточуючих оболонок максимально високо. При виділенні грижового мішка враховують те, що з медіального боку може міститись сечовий міхур, а латерально – стегнова вена. Виділений повністю грижовий мішок розкривають, занурюють у черевну порожнину його вміст, прошивають і перев'язують на обидва боки, відсікають. Грижові ворота закривають шляхом зшивання пахвинної та лонної зв'язок 3-4 швами, контролюючи при цьому ступінь стиснення стегнової вени. Другий ряд швів накладають між серпоподібним краєм широкої фасції стегна та гребінчастою фасцією, ушиваючи стегновий канал (рис. 5).

тривале носіння биндажа призводить до ущільнення та потовщення шийки грижового мішка, яке може викликати защемлення грижі або утворення зрощень грижового мішка із грижовим вмістом, внаслідок чого грижа стає невправимою.

– **Оперативне лікування.** Стегнові грижі підлягають оперативному лікуванню. Всі способи лікування, в залежності від доступу до грижових воріт, розділяються на стегові, пахвинні та внутрішньоочеревинні (рис. 4).

Важливе практичне значення при цьому мають деякі аномалії розташування судин у проекції стегнового каналу. В більшості випадків небезпеку являє лише латеральна стінка стегнового каналу, де міститься стегнова вена, яку можна пошкодити при виділенні шийки грижового мішка або при ушиванні грижових воріт. Однак у 10–20 % затульна артерія (а. obturatoria), яка зазвичай

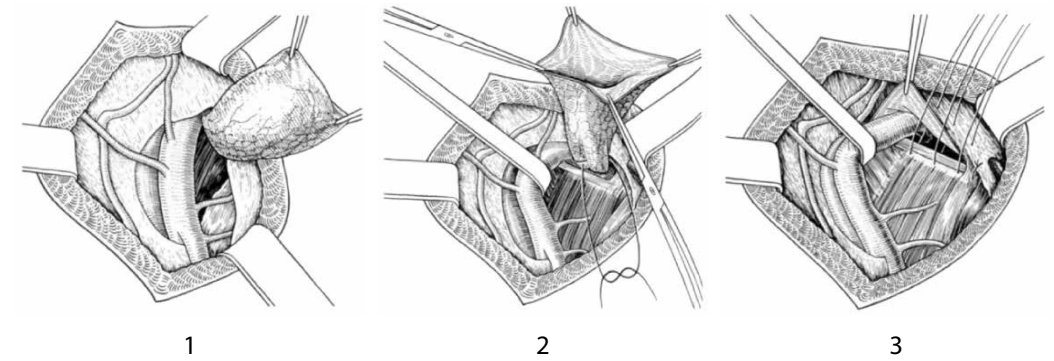


Рис. 5. Етапи операції за Е. Бассіні: I – виділення грижового мішка; II – розкриття грижового мішка та прошивання його біля шийки; III – накладання швів між пахвинною та лонною зв'язками (за Жебровским В. В. Атлас операций при грыжах живота / В. В. Жебровский, Ф. Н. Ильченко. – Симферополь, 2004. – 315 с.) [4].

Операція Руджі–Парлавецчіо (Ruggi–Parlavacchio). Розтин шкіри проводять паралельно та вище пахвинної зв'язки, як при пахвинній грижі. Розкривають апоневроз зовнішнього косоного м'яза живота та потрапляють у пахвинний канал. Оголюють пахвинний проміжок. Розсікають поперечну фасцію в поздовжньому напрямку. Відділивши передочеревинну клітковину, виділяють шийку грижового мішка, який виводять із стегнового каналу, розкривають його, прошивають шийку та видаляють. Грижові ворота ліквідують шляхом зшивання внутрішнього косоного та поперекового м'язів, верхнього краю поперечної фасції з лонною та пахвинною зв'язками. За необхідності внутрішнє кільце пахвинного каналу ушивають до нормального розміру шляхом накладання додаткових швів на поперечну фасцію. Сім'яний канатик або круглу зв'язку матки укладають на м'язи. Виконують пластику розсіченого апоневрозу зовнішнього косоного м'яза (рис. 6).

Ускладнення

– **Патології.** До ускладнень стегнової грижі відноситься її **запалення**, як серозне, так і гнійне. В першу чергу, відбувається запалення грижового вмісту (кишка, апендикс, яєчники, пасмо чіпця та ін.). Запалення стегнової грижі може розвиватися також за рахунок його переходу з поверхні шкіри. При запаленні грижі виникає болючість, гіперемія шкіри, гіпертермія. В деяких випадках можливий розвиток перитоніту.

Защемлення стегнової грижі супроводжується порушенням іннервації та ішемією защемлених органів. Защемлення супроводжується збільшенням грижі в розмірах та її ущільненням на фоні сильного болю в черевній порожнині, затримки відходження газів та випорожнень. Розвиток защемлення призводить до кишкової непрохідності та некрозу порожнистого органа, воно проявляється нудотою, переймоподібним болем та неодноразовою блювотою.

Симптоми защемленої стегнової грижі.

Симптом **Howship** – гострий біль у відповідній нижній кінцівці при защемленій стегновій грижі.

Симптом **Romberg-Howship** – біль за ходом затульного нерва на передній та внутрішній поверхнях стегна із іррадіацією в передню черевну стінку або нижню кінцівку.

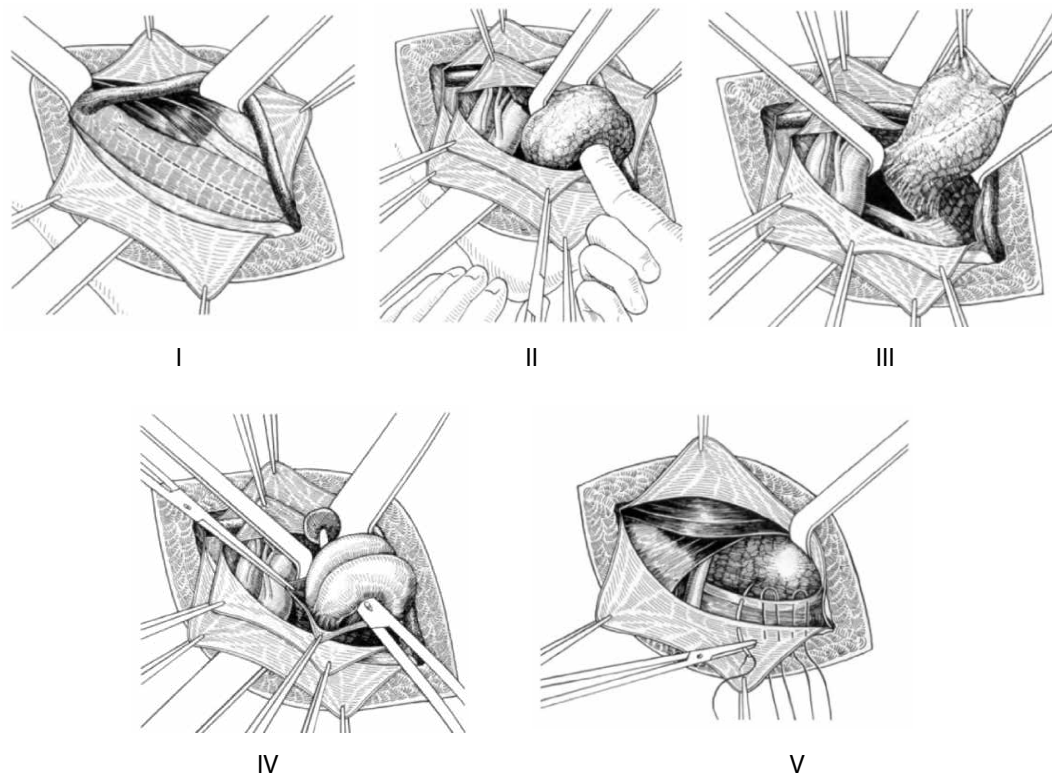


Рис. 5. Етапи операції за Е. Бассіні: I – виділення грижового мішка; II – розкриття грижового мішка та прошивання його біля шийки; III – накладання швів між пахвинною та лонною зв'язками (за Жебровским В. В. Атлас операций при грыжах живота / В. В. Жебровский, Ф. Н. Ильченко. – Симферополь, 2004. – 315 с.) [4].

– Лікування. Інтра- та післяопераційні ускладнення:

- ✓ пошкодження стегнової артерії та вени з наступною кровотечею;
- ✓ пошкодження елементів сім'яного канатика;
- ✓ пошкодження цілісності стінки порожнистого органа з подальшим розвитком перитоніту;
- ✓ інтраабдомінальні кровотечі внаслідок пошкодження судин пасма чіпця або інших органів, які були вмістом грижового мішка, після роз'єднання зрощень;
- ✓ набряк та гематоми в ділянці післяопераційної рани та калитки;
- ✓ нагноєння післяопераційної рани;
- ✓ пошкодження сечового міхура;
- ✓ стискання елементів сім'яного канатика за рахунок набряку яєчка або калитки;
- ✓ післяопераційне запалення яєчка та над'яєчка;
- ✓ післяопераційна атрофія яєчка;
- ✓ післяопераційні неврити та невралгії з іррадіацією болю в калитку або стегно;
- ✓ пошкодження кульшового суглобу в його стегновій частині при накладанні грубих швів у ділянці пахвинної зв'язки;
- ✓ післяопераційні пневмонії та тромбоемболічні ускладнення.

Прогноз, диспансеризація та алгоритм реабілітації. При своєчасному оперативному лікуванні прогноз сприятливий. Після зняття швів пацієнту призначають програму реабілітації, яка спрямована на зміцнення м'язів передньої черевної стінки шляхом дозованого фізичного навантаження.

ЛІТЕРАТУРНІ ДЖЕРЕЛА

1. Муратов И. Д. Бедренная грыжа у ребенка 8 лет / И. Д. Муратов // Детская хирургия. – 2000. – № 1. – С. 54.
2. Микитюк С. Р. Використання комп'ютерної томографії в диференційному діагнозі стегнової грижі / С. Р. Микитюк, В. В. Власов, С. М. Дарманський, С. В. Дзіковський // Хірургія України. – 2009. – № 1. – С. 9–21.
3. Сонголов Г. И. Клиническая анатомия паховых, бедренных, пупочных грыж и способы их хирургического лечения: учебное пособие / Сонголов Г. И., Галева О. П., Редков С. Н. – Иркутск : ИГМУ, 2015. – 72 с.
4. Жебровский В. В. Атлас операций при грыжах живота / В. В. Жебровский, Ф. Н. Ильченко. – Симферополь, 2004. – 315 с.
5. Шумпелик Ф. Атлас оперативной хирургии / Ф. Шумпелик. – М.: Издательство Панфилова: БИНОМ, Лаборатория знаний, 2010. – 616 с.
6. Шимко В. В. Грыжи живота / В. В. Шимко, А. А. Сысолятин. – Благовещенск, 2010. – 150 с.

СПІГЕЛІЄВА ГРИЖА

Спігелієва грижа – дефект (випинання) в ділянці напівмісячної лінії передньої черевної стінки. **МКХ-10 K43.9.**

Згідно з даними Ю. Ф. Ісакова та співавторів (1988), серед усіх гриж черевної стінки спігелієві грижі складають 0,29–2 % спостережень [1]. У дитячому віці дані грижі зустрічаються дуже рідко, як казуїстика.

Патогенез даної патології пов'язаний з анатомічною слабкістю ділянки спігелієвої лінії в зв'язку з наявністю великого дефекту між поперечним та прямим м'язом передньої черевної стінки. Існує вірогідність випинання в ділянці проходження судин та нервів на черевній стінці. Найчастіше місце локалізації – це здухвинна ділянка на рівні пересічення лінії, проведеної між верхніми остями здухвинних кісток та зовнішнім краєм прямого м'яза черевної стінки (рис. 1).



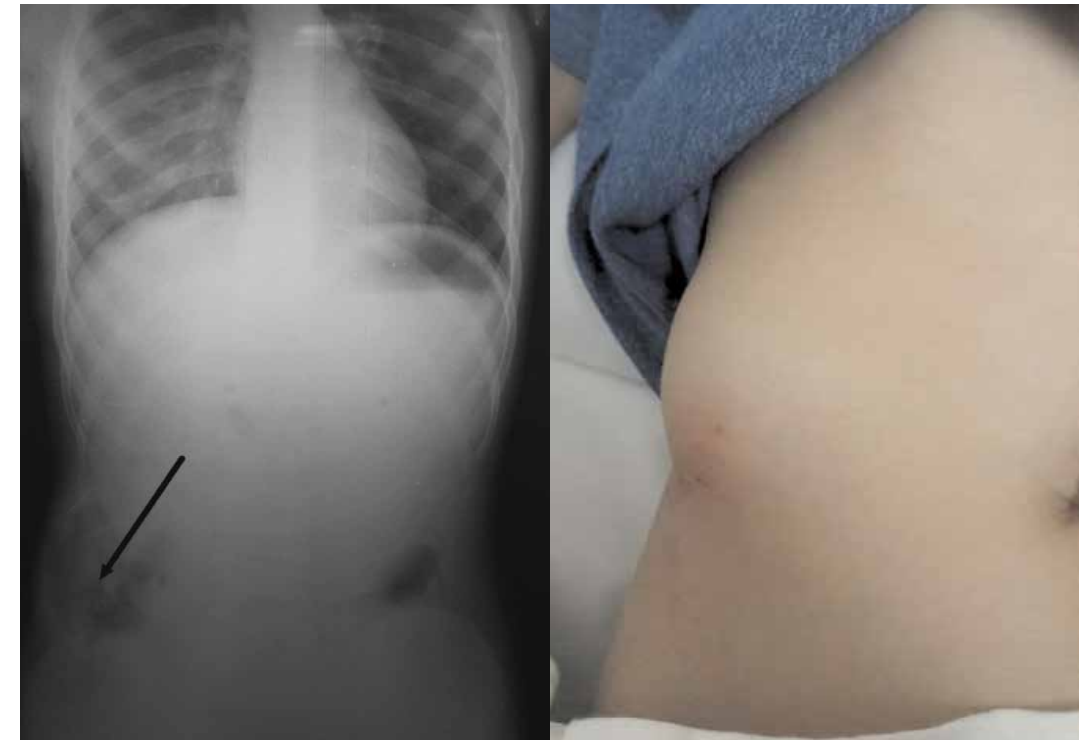
Рис. 1. Спігелієва грижа зліва у дитини 6 міс.

Двобічні спігелієві грижі зустрічаються дуже рідко.

Скарги пацієнтів або їх батьків на випинання у вищевказаних ділянках або больові відчуття, особливо при фізичному напруженні (крик, плач, фізичне навантаження).

В анамнезі больові відчуття можуть повторюватись, а при клінічному огляді патологія може бути відсутня. Тому діагноз встановити досить проблематично.

Отже, **діагноз** встановлюється на основі анамнезу, місцевої симптоматики, ультразвукового обстеження передньої черевної стінки ((особливо при виникненні ускладнення (защемлення петлі кишки) – кишкова непрохідність)). Диференційну діагностику необхідно проводити з гострим апендицитом, печінковою та нирковою кольками, пухлинними утвореннями черевної порожнини та передньої черевної стінки. Виконується рентгенографічне обстеження органів черевної порожнини в прямій та боковій проекціях (рис. 2).



А

Б

Рис. 2. Спігелієва грижа справа у дитини 5 років: А – оглядова рентгенографія органів черевної порожнини у вертикальному положенні (стрілка розташована в межах дефекту черевної стінки); Б – загальний вигляд пацієнта.

Доцільність комп'ютерної томографії черевної порожнини та МРТ визначає лікар. Додаткові обстеження загальноклінічні (загальний аналіз крові та сечі, біохімічні дослідження: білірубін, креатинін, амілаза, АЛТ, АСТ, діастаза сечі).

Клінічна картина. Характерний біль у місці випинання на передній черевній стінці, який може посилюватись (при защемленні та навантаженні), або інтенсивність його може зменшуватись при самостійному вправленні грижового вмісту. Пальпація місця випинання досить болюча. Нудота, блювота, перитонеальні симптоми та непрохідність залежать від ступеня защемлення кишкової петлі.

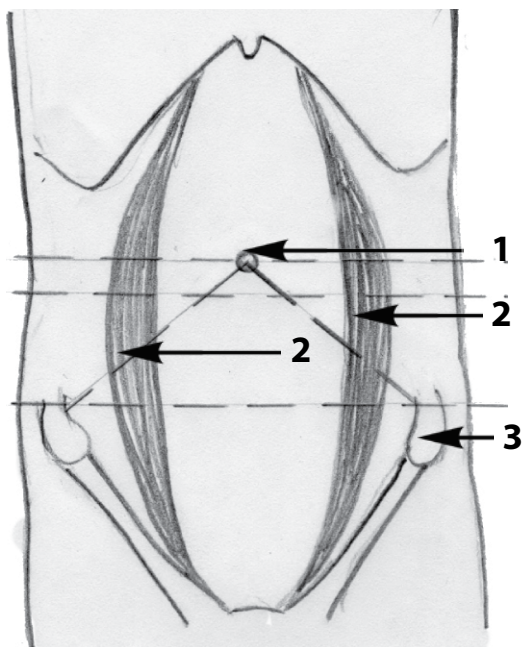


Рис. 3. Схематичне зображення передньої черевної стінки: 1 – пупкове кільце, 2 – права та ліва спігеліві лінії, 3 – spina iliaca anterior superior.

Схематичне зображення патогенезу даного захворювання відображено на рисунках 3, 4, 5.

Лікування – оперативне. За підозри на защемлення оперативне втручання виконується в ургентному порядку. Розрізи шкіри проводяться на передній черевній стінці в проекції грижового випинання в косому, параректальному або поперечному напрямках. У подальшому тактика втручання зводиться до закриття дефекту між апоневрозами прямого та поперечного м'язів передньої черевної стінки. Закриття дефекту можливе як шляхом накладання вузлових швів, так і використанням матеріалів, які закривають дефект черевної стінки [2].

Ускладнення захворювання:

- Защемлення петлі кишки;
- Некроз кишкової стінки;
- Кишкова непрохідність.

Ускладнення оперативного втручання:

- Спайкова хвороба;
- Рецидив захворювання.

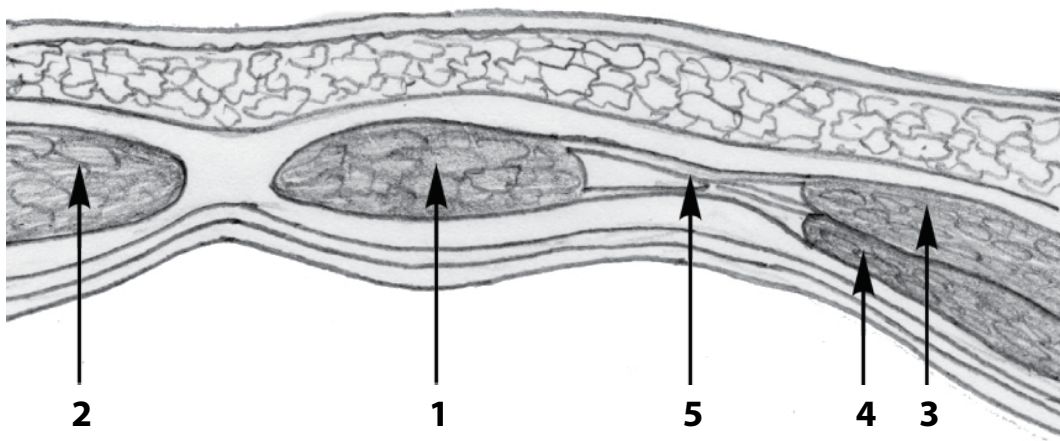


Рис. 4. Схематичне зображення місця появи спігелевої грижі: 1 – правий прямий м'яз живота, 2 – лівий прямий м'яз живота, 3 – правий зовнішній косий м'яз живота, 4 – правий внутрішній косий м'яз живота, 5 – місце формування спігелевої грижі.

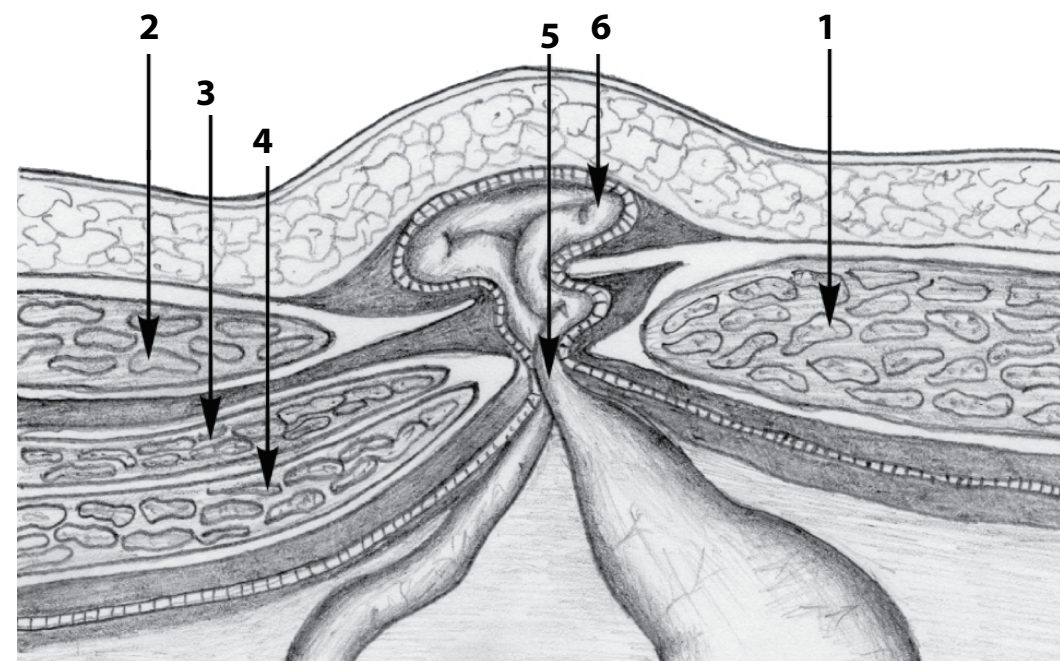


Рис. 5. Схематичне зображення формування спігелевої грижі: 1 – лівий прямий м'яз живота, 2 – лівий зовнішній косий м'яз живота, 3 – лівий внутрішній косий м'яз живота, 4 – лівий поперечний м'яз живота, 5 – грижові ворота, 6 – кишка в грижовому мішку.

ЛІТЕРАТУРНІ ДЖЕРЕЛА

1. Исаков Ю. Ф. Абдоминальная хирургия у детей / Ю. Ф. Исаков, Э. А. Степанов, Т. В. Красовская. – М.: Медицина, 1988. – С. 39–40.
2. Шиленок В. Н. Хирургические болезни / В. Н. Шиленок, Э. А. Зельдин, А. В. Фомин [и др.]. – Витебск: ВГМУ, 2014. – 467 с.

КРИПТОРХІЗМ

Крипторхізм відноситься до аномалії сечостатевої системи, за якої яєчко в калитці відсутнє. Воно може бути зміщене, гіоплазоване або, як уже зазначалося, відсутнє. Термін «крипторхізм» грецького походження і означає «приховане» яєчко.

Вперше ця аномалія описана Hunter у 1786 році, і тільки через 100 років Annandale зроблена операція – орхіпексія. В подальшому методика вдосконалювалась.

Патогенез. У плода яєчка розташовані заочеревинно, на задній стінці черевної порожнини. З шостого місяця розвитку ембріона яєчка слідом за гунтеровим каналом починають рух донизу. Через пахвинний канал яєчко опускаються до дна калитки і фіксуються там до моменту народження дитини. Цей процес у нормі закінчується на 40 тижні вагітності.

Чинники, які можуть вплинути на процес опускання, є різні (короткі судини яєчка, недорозвиток пахвинного каналу, тканинні сполучення, які заважають яєчку вийти з пахвинного каналу або ввійти в порожнину калитки). В залежності від того, де зупиниться рух яєчка, виділяють форми крипторхізму (абдомінальний, паховий, окремо виділяється ретенція яєчка). Ускладнення, які можуть виникнути: порушення сперматогенної функції, некроз яєчка в результаті перекруту, травматичний орхіт, малігнізація. Особливість ускладнень пов'язують з підвищеною температурою навколишніх тканин.

Частота появи. Крипторхізм спостерігається у 3%–5% новонароджених, а двобічний із них – у 15%. Необхідно констатувати той факт, що процес опускання яєчка може продовжуватись і після народження дитини до 9-місячного віку. Згідно з даними різних авторів, приблизно 40% яєчок, що не опустилися, розташовані абдомінально, 40% – у паховому каналі, 20% – атрофовані або відсутні. Діти, які народилися передчасно або батьки яких мали цю патологію, можуть мати після народження крипторхізм [1, 2].

Клініка та діагностика. Визначається пренатальний анамнез, дані огляду та пальпації. Яєчко не вдається пропальпувати (що спонукає запідозрити абдомінальну форму крипторхізму або атрофію його чи відсутність). Є необхідність професійно проводити огляд та пальпацію, щоб відрізнити істинний крипторхізм від хибного. Додатково призначається ультразвукове обстеження калитки пахвинного каналу або черевної порожнини, в рідких випадках МРТ і на завершення діагностичного процесу проводиться діагностична лапароскопія, яка може перейти в лікування. Пацієнтам з двобічним крипторхізмом або іншими вадами із лабораторних досліджень призначаються загальні клінічні аналізи та обстеження для виключення гермафродитизму (хромосомний аналіз і дослідження на 17-гідроксиласний прогестерон, тестостерон, і фолікулярно-стимулювальний гормон (FSH) (рис. 1).

Лікування має на меті єдине завдання: опустити яєчко у калитку, зберегти його функції, запобігти малігнізації та його перекручуванню. Підходи до лікування є різні:

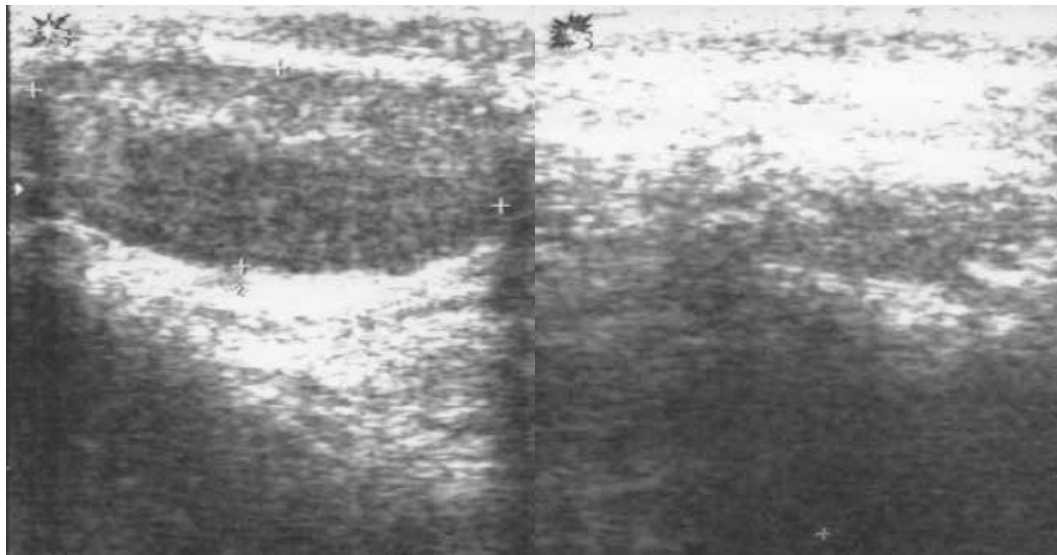
– **Гормональна терапія.** Переважно використовується людський хоріонічний гонадотропний гормон або гормон, що вивільнює лютеїнізуючий фактор. Позитивний результат, згідно з даними різних авторів, складає близько 60%. У подальшому відсоток позитивних результатів значно зменшується. Особливість консультативного лікування пов'язана з раннім постнатальним періодом, у якому можливе спонтанне опущення яєчка.

– **Хірургічне лікування.** Єдиного підходу в віковому цензі щодо початку хірургічного лікування крипторхізму не існує. Доцільно починати хірургічне лікування до року дітям, які перебували під спостереженням і лікуванням у дитячого хірурга та ендокринолога до 9-місячного віку. Методики оперативних втручань (зведення яєчка, орхідопексія) використовують різні в залежності від довжини канатика. При незначній довжині можлива операція в два етапи: I етап – зведення до пахового каналу; II етап – зведення та фіксація в калитці.

Враховуючи розвиток медичної техніки та різноманітність інструментарію, перспективним напрямком є відеоендоскопічні втручання (рис. 2, 3).

Знеболення. Інтубаційний наркоз. Після обробки передньої черевної стінки антисептиком робиться розріз шкіри до 0,5 см над пупком. Тупо гострим затискачем типу «москіт» робиться прокол у безм'язовій зоні по серединній лінії, куди вставляється порт діаметром 5 мм, через який вводиться CO₂ до тиску 8–14 мм рт. ст., виконується ревізія черевної порожнини під контролем лапароскопа, визначається місцерозташування яєчка, його розміри, довжина судинно-сім'яного компоненту. В залежності від візуальної оцінки, застосовується та чи інша методика оперативного втручання. **Методика видалення яєчка.** Рудиментарне яєчко захоплюється затискачем, виділяється тупим та гострим шляхами разом із дистальною частиною яєчкових судин та сім'явиносної протоки. Яєчковий судинний пучок коагулюється біполярним коагулятором та пересікається ножицями. Сім'явиносна протока також коагулюється та пересікається. **Методика операції при нормальному яєчку.** При виявленні нормального яєчка в черевній порожнині проводиться 1-й етап операції Фовлера–Стефенса, який полягає в лапароскопічному пересіченні судинного пучка крипторхізованого яєчка. При цьому виконується наступне: розсікається парієтальна очеревина над яєчковими судинами, після чого відбувається ретельна коагуляція судинного пучка бі- або монополярним коагулятором на відстані до 3 см від яєчка (не ближче!). Обов'язково проводиться контроль гемостазу. На цьому лапароскопічний етап операції завершений. Другий етап операції проводиться через 4 місяці після проведення лапароскопії. При цьому проводиться традиційне низведення яєчка в калитку. Існує також і одноетапний лапароскопічний метод низведення яєчка в калитку, суть якого полягає в наступному: після виділення судин сім'яного канатика яєчко звільняється від вісцеральних вроджених злук, які фіксують його біля внутрішнього пахового кільця. За допомогою електрозварювального апарата Патонмед ЕК 300 М1 із додатково розробленими ендозварювальними маніпуляторами типу «лопатка» та «затискач» діаметром 5 мм у проекції медіальної ямки формується тунель у калитку під контролем лапароскопа. Потім через нього низводиться яєчко та фіксується в калитці.

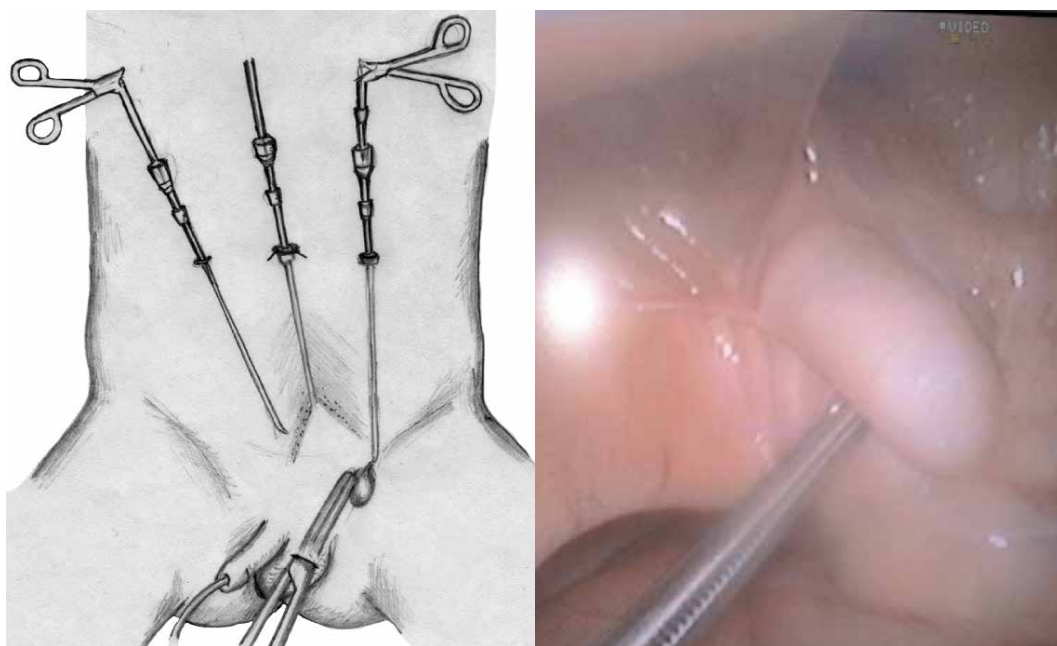
Прогноз. Залежить від ступеня недорозвинення яєчка та наявності післяопераційних ускладнень (кровотеча, ішемія, гіпотрофія, атрофія). Згідно з даними різних авторів, життєздатна сперма існує тільки в 40% дітей, оперованих з приводу даної патології. Виникнення карцином зафіксовано у 3–5% пацієнтів, а преінвазивний рак – майже 0%. Порушення фертильності у чоловіків, які мали оперативні втручання з приводу однобічного крипторхізму, спостерігається від 6 до 10% пацієнтів, а при двобічному процесі цей показник сягає майже 20% спостережень [3].



А

Б

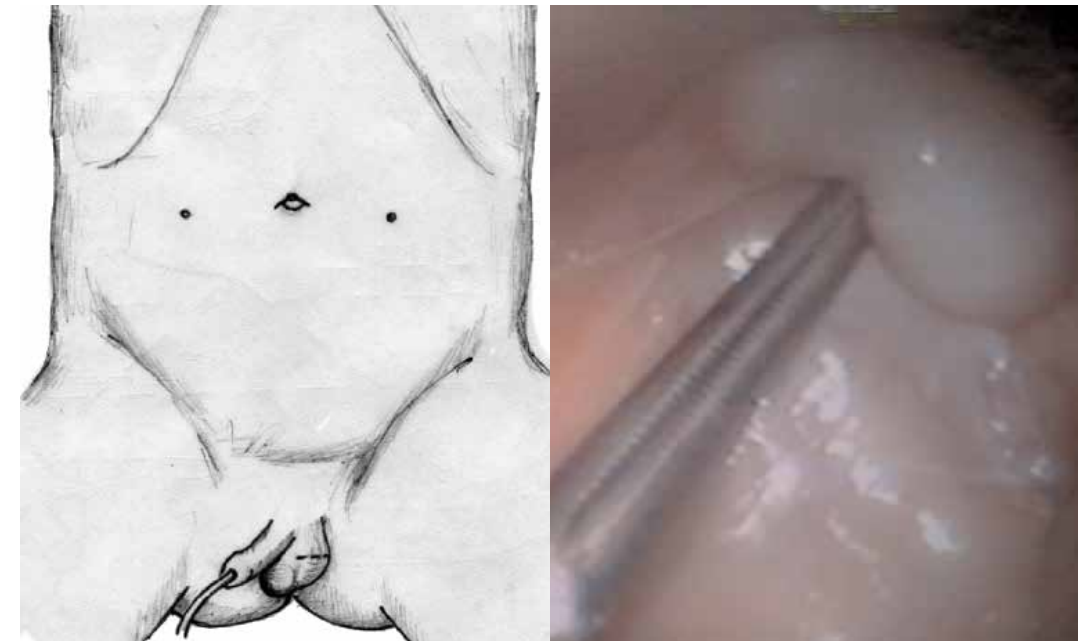
Рис. 1. Сонограма пахових ділянок: А – справа яєчко не візуалізується; Б – ліве яєчко в калитці звичайних розмірів.



А

Б

Рис. 2. Діагностична лапароскопія: розташування портів на передній черевній стінці (А); візуальна картина яєчка в черевній порожнині (Б).



А

Б

Рис. 3. Діагностична лапароскопія: А – яєчко фіксоване вісцеральною очеревиною в черевній порожнині, Б – схема косметичного ефекту після закінчення оперативного втручання.

ЛІТЕРАТУРНІ ДЖЕРЕЛА

1. Ашкрафт К. У. Детская хирургия / К. У. Ашкрафт, Т. М. Холдер. – 1997. – Т. 2. – С. 280–287.
2. П. Пури П. Атлас оперативной хирургии / П. Пури, М. Гольварт 2009. – М.: «МЕД-пресс-информ». – С. 571–584.
3. Ерохин А. П. Крипторхизм / А. П. Ерохин, С. И. Воложин. – М.: ТОО «Люксарт», 1995. – 344 с.
4. Русак П.С., Волошин Ю.Л. Лапароскопия как метод лечения абдоминальной формы крипторхизма Восточная Европа. Хирургия, международный научно-практический журнал (материалы VI научно-практической конференции с международным участием «Актуальные вопросы детской хирургии»). – Брест. Республика Беларусь - 23-24 мая 2013. – С. 206-209.
5. Русак П. С., Переяслов А. А., Шевчук Д. В., Волошин Ю. Л., Доценко Ю. Р. Місце малоінвазивних технологій в діагностиці та лікуванні синдрому непальпованих яєчок у дітей Галицький лікарський вісник. – 2012. – Т. 19 (Ч 2). – С. 100–101.
6. Толстанов О. К., Данилов О. А., Русак П. С., Рибальченко В. Ф., Шевчук Д. В., Заремба В. Р., Волошин Ю. Л. Особливості лікування абдоминальної форми крипторхізму Хирургія дитячого віку. – 2012. – № 3 (36). – С. 34–38.
7. Абдоминальна форма крипторхізму (особливості лікування) / Русак П. С., Шевчук Д. В., Волошин Ю. Л., Стахов В. В. // Шпитальна хірургія. – 2012. – №3. – С.140–141.
8. Одномоментний спосіб лікування абдоминальної форми крипторхізму. Патент №103971 UA, патентовласники: Русак П. С., Шевчук Д. В., Волошин Ю. Л., зареєстровано в Державному реєстрі патентів України 10.12.13

ВОДЯНКИ ОБОЛОНОК ЯЄЧКА ТА СІМ'ЯНОГО КАНАТИКА

Визначення патології з кодом за МКХ-10. Водянка оболонок яєчка (водянка яєчка, гідроцеле – від грецького «гідро» – вода та «целе» – випинання) – накопичення серозної рідини між власними оболонками яєчка, при якому калитка збільшується в розмірах.

У МКХ-10 гідроцеле визначається кількома кодами в залежності від форми та наявності ускладнень: N43 – загальний код визначення гідроцеле та сперматоцеле; N43.0 – ізольоване гідроцеле; N43.3 – гідроцеле неуточнене; P 83.5 – вроджене гідроцеле; N43.2 – інші форми гідроцеле; N43.1 – гідроцеле, ускладнене інфікуванням кістки водянки.

Історичні відомості з питання нозології. Історія вивчення питань розвитку, діагностики та лікування водянки оболонок яєчка у дітей нерозривно пов'язана з історією становлення уявлень про патогенез та лікування вроджених пахвинних гриж, між якими існує єдиний механізм утворення цих нозологій (рис. 1).



Рис. 1. Гідроцеле у представників африканського племені Бубал.

Частота нозології. Вроджена водянка яєчка зустрічається у 10 % новонароджених хлопчиків, однак у більшості частини вона самостійно розсмоктується до кінця першого року життя. Необлітерований вагінальний відросток зустрічається у 80–90 % новонароджених хлопчиків. Через 2 роки ця кількість зменшується до 25–40 %, так як у значної більшості новонароджених відросток облітерується.

Розвиток та перебіг нозології. Яєчки оточені пазуховою оболонкою, яка є частиною калитки та в кінці ембріонального розвитку опускається разом із яєчками в калитку під дією чоловічих гормонів та за участі «гунтерового» тяжа (рис. 2).

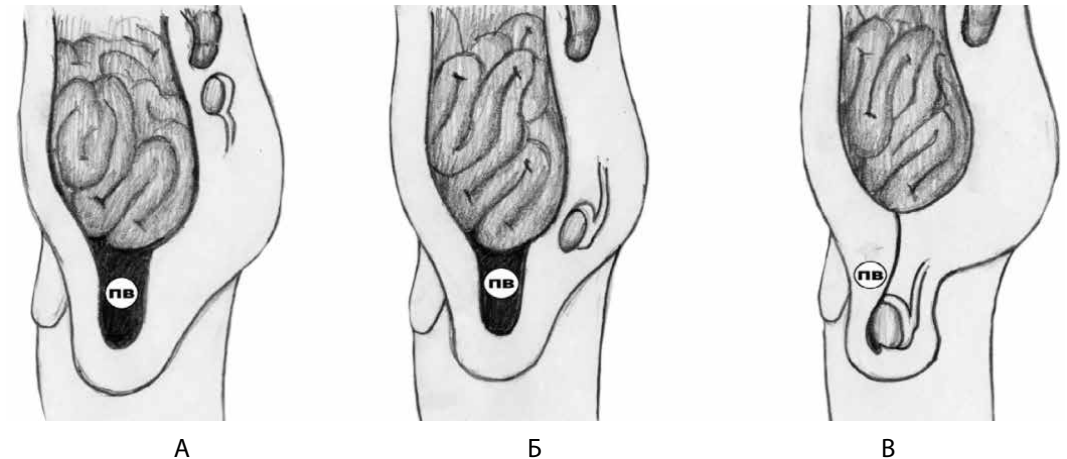


Рис. 2. Співвідношення пазухового відростка (ПВ) з яєчком у період ембріонального розвитку: А – сьомий тиждень внутрішньоутробного розвитку; Б – дванадцятий тиждень внутрішньоутробного розвитку; В – восьмий місяць внутрішньоутробного розвитку.

Основною задачею пазухової оболонки є виділення рідини, яка виконує функцію змазки та дозволяє яєчкам вільне переміщення в порожнині калитки. За наявності у дитини необлітерованого пазухового відростка рідина із черевної порожнини постійно потрапляє в калитку, де, поступово накопичуючись, призводить до розширення просвіту пазухового відростка. Коли просвіт каналу останнього стає достатньо широким, в нього можуть потрапляти органи черевної порожнини, частіше петля тонкої кишки (рис. 3).

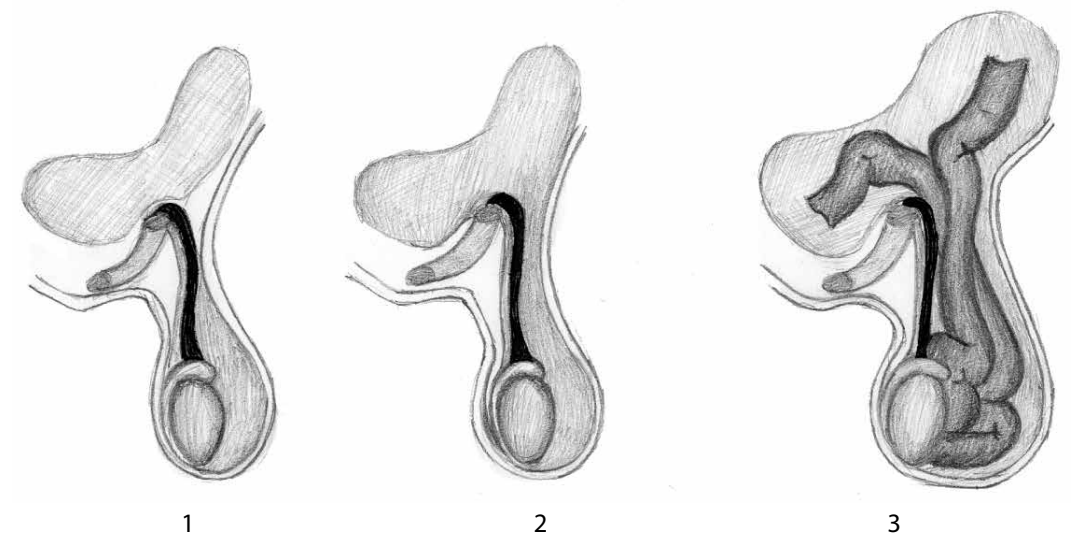


Рис. 3. Схема утворення сполучної водянки яєчка.

Патогенез гідроцеле пов'язаний із порушенням співвідношення процесів секреції та реабсорбції рідини, яка накопичується між парієтальним та вісцеральним шаром пазухової оболонки. Точний термін облітерації пазухового відростка достеменно невідомий. Він зберігається необлітерованим приблизно у 80–94 % новонароджених та 20 % дорослих [1]. При повній облітерації пазухового відростка зі збереженням його прохідності в середній частині формується кіста сім'яного канатика.

До інших можливих причин виникнення водянки яєчка відносяться:

- ✓ Крипторхізм;
- ✓ Недоношеність;
- ✓ Низька маса тіла при народженні;
- ✓ Хвороби печінки, що супроводжуються асцитом;
- ✓ Патологічні стани, що супроводжуються підвищенням внутрічеревного тиску;
- ✓ Патологія передньої черевної стінки на тлі дисплазії сполучної тканини;
- ✓ Муковісцидоз;
- ✓ Перекрути або травми яєчка;
- ✓ Генералізовані інфекції;
- ✓ Вентрикуло-перитонеальний шунт;
- ✓ Перенесені втручання, які порушують лімфатичну систему яєчка.

Класифікація

I. За походженням:

- Вроджена форма;
- Набута форма – при травмах калитки та промежини, запальних захворюваннях органів калитки, порушенні лімфатичного відтоку від калитки (зустрічається у 1 % хлопчиків, які досягли статевого віку).

II. Вроджена водянка оболонок яєчка за механізмом формування:

- Проста, у випадку, коли сполучення між порожниною калитки та черевною порожниною відсутнє, а рідина, яка накопичилась внутрішньоутробно, розсмоктується на першому році життя;
- Сполучна, у випадку, коли сполучення між черевною порожниною та калиткою деякий час зберігається.

III. Форми водянки оболонок яєчка за анатомічною будовою:

- Водянка оболонок яєчка;
- Водянка оболонок яєчка та сім'яного канатика;
- Водянка оболонок сім'яного канатика;
- Кіста сім'яного канатика (рис. 4) [2].

IV. За походженням рідини, яка може накопичуватись між оболонками яєчка:

- Транссудат (накопичення рідини незапального характеру, лімфи або міжклітинної рідини);
- Ексудат (накопичення в порожнині запалення випоту або гною);
- Кров;
- Випітна рідина після ушивання пахвинного кільця.

V. За локалізацією:

- Однобічна;
- Двобічна.

VI. За перебігом:

- Гостра форма;
- Хронічна форма.

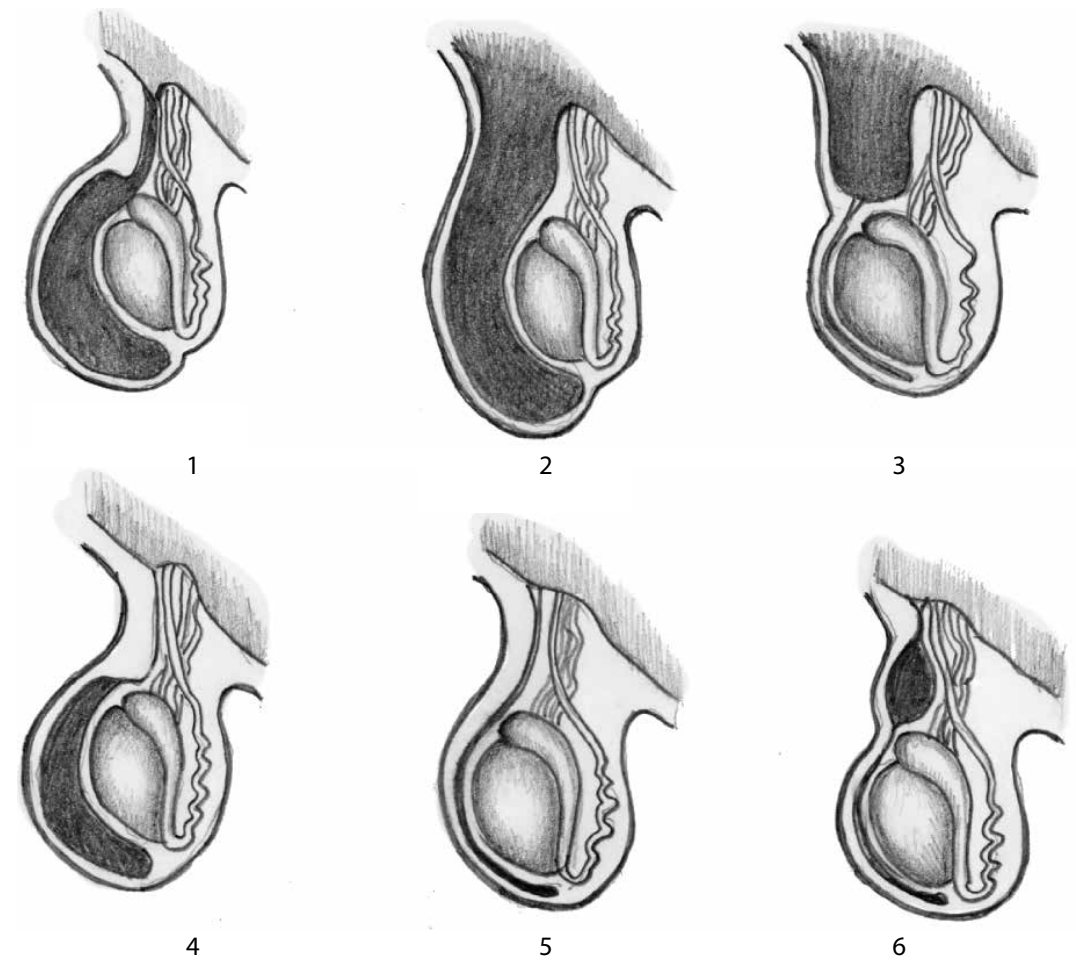


Рис. 4. Варіанти гідроцеле за анатомічною будовою: 1 – 2 гідроцеле, яке сполучається з черевною порожниною; 3 – 4 гідроцеле, яке не сполучається з черевною порожниною; 5 – 6 фунікулоцеле.

Клінічні прояви нозології

– *Анамнестичні дані.* В більшості випадків батьки висувають скарги на збільшення однієї або обох половин калитки у дитини з моменту народження. Після того, як дитина починає сидіти та ходити, оточуючі відмічають, що збільшення калитки відбувається надвечір, а на ранок воно зменшується (рис. 5).

– *Клінічні прояви та дані лабораторних обстежень.* Прогресуюча водянка яєчка призводить до збільшення розмірів відповідної половини калитки або всієї калитки при двобічному процесі, яке має безболісний перебіг. Швидкість накопичення рідини та відповідне збільшення калитки в розмірах суто індивідуальне та залежить від форми захворювання, може відбуватись повільно або стрибками. При великих розмірах гідро-



Рис. 5. Сполучна водянка оболонок правого яєчка.

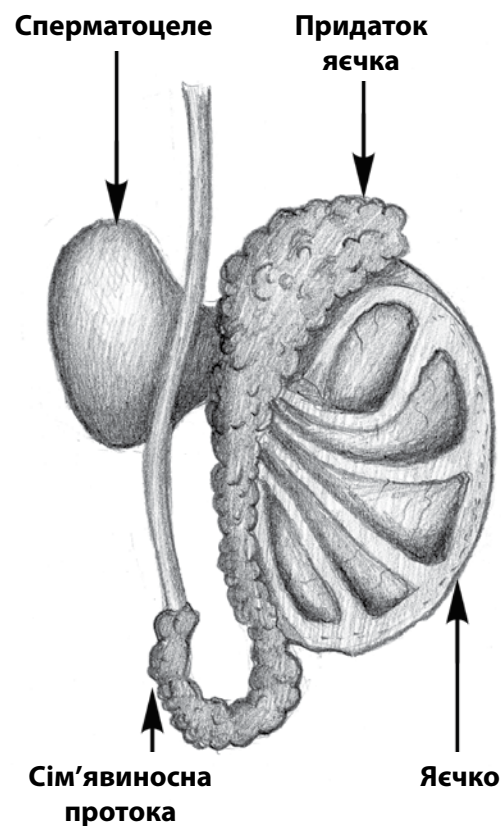


Рис. 6. Схема локалізації сперматоцеле.

целю спостерігають утруднене сечовиділення, відчуття дискомфорту та важкості в калитці. Хронічне гідроцеле може супроводжуватись тупим болем у калитці та промежині, а при гостро прогресуючому перебігу захворювання супроводжується інтенсивним розпираючим болем, який посилюється при ходьбі з іррадіацією в пахвину. При пальпації гідроцеле визначається у вигляді безболісного грушоподібного утворення з гладкою поверхнею, основа якого спрямована до дна калитки, а звужена верхівка спрямована до пахвинного каналу, це утворення має щільно еластичну консистенцію. Визначається флюктуація. При потраплянні рідини в пахвинний канал водянка яєчка набуває форму пісочного годинника з перетяжкою на рівні зовнішнього пахвинного кільця. Шкіра калитки залишається незмінною, легко зміщується та вільно береться у складку. Зазвичай яєчко при пальпації не визначається, і лише тільки при невеликому гідроцеле воно може визначатись з низу припухлості.

– *Інструментальна візуалізація нозології.* Трансільюмінація калитки – діафаноскопія дозволяє досягти рівномірного просвічування всього утворення. Від'ємний симптом просвічування спостерігається при різко потовщених оболонках яєчка, гематоцеле та піоцеле, пухлинах яєчка.

УЗД яєчка при гідроцеле визначає наявність рідинного утворення між його оболонками при інтактному, або зменшеному в розмірах, яєчку. УЗД органів калитки з дуплексним скануванням її судин дозволяє визначити причину водянки та уточнити стан судин, які забезпечують притік та відтік крові від органів калитки. За допомогою УЗД можливо визначити пухлинний процес яєчка та сім'яного канатика.

Пункція калитки з подальшим цитологічним вивченням отриманої рідини застосовується при підозрі на онкологічну патологію, філяріоз і т. п.

Диференційна діагностика.

Сперматоцеле – являє собою кісту придатка яєчка або сім'яносною протокою, яка утворюється при порушенні прохідності останньої. На відміну від водянки яєчка, вмістом сперматоцеле є сім'яна рідина та сперматозоїди (рис. 6).

Швидкий розвиток набряку калитки, її болючість та гіперемія потребують виключення одного із компонентів синдрому гострої калитки (перекрут яєчка, некроз гідатиди Морганьї і т. п.), який вимагає невідкладного оперативного втручання.

Лікування

– *Консервативне лікування.* Пункційна аспірація рідини передбачає введення голки в порожнину гідроцеле з наступною евакуацією надлишкової рідини. Слід враховувати, що даний метод застосовується рідко і тільки за показаннями, так як має низьку, тимчасову ефективність. Тому аспірація рідини виконується лише за умов наявності явних протипоказань до повноцінного оперативного втручання під загальним знеболенням. Дана процедура також має високий ризик появи ускладнень у вигляді розвитку кровотечі та інфікування місця пункції.

– *Оперативне лікування.* Хірургічне лікування гідроцеле не показано в перші 12–24 місяці життя через тенденцію до його спонтанного розсмоктування. Оперативне втручання доцільно виконувати, починаючи з 3-річного віку.

Вид оперативного втручання – гідроцелектомії, залежить від віку пацієнтів та особливостей гідроцеле.

Доступ при лікуванні гідроцеле може бути пахвинним або калитковим (рис. 7).

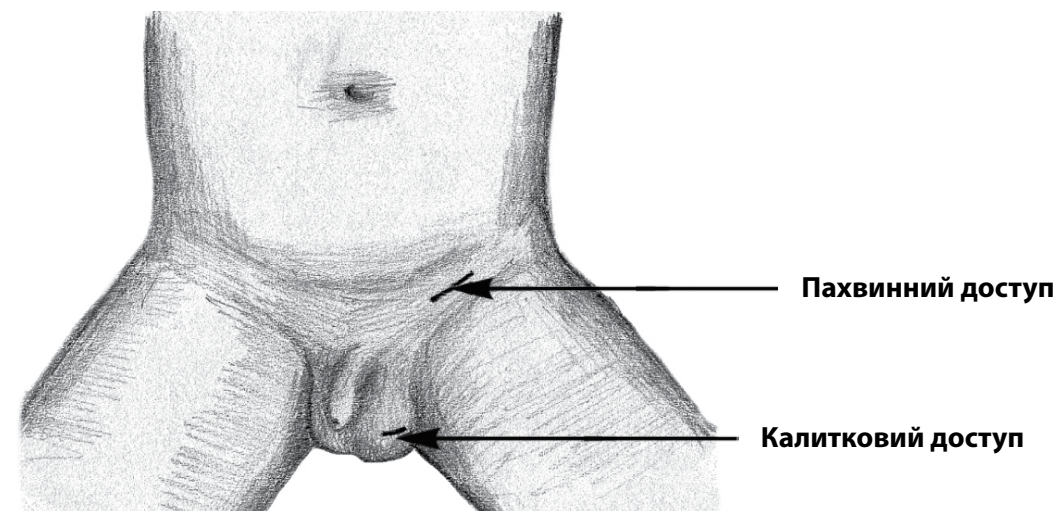


Рис. 7. Схема доступів при операції з приводу водянки яєчка у дітей.

Операція при сполучній водянці яєчка. *Операція Росса* виконується із доступу в пахвинній ділянці – виділення із елементів сім'яного канатика, перев'язка на обидва боки та пересічення біля внутрішнього пахвинного кільця необлітерованого піхвового відростка з наступним формуванням «вікна» в оболонках яєчка (рис. 8). Операція до-

силь делікатна, яка вимагає ретельної техніки – акуратного та обережного препарування сім'яного канатика та пахвинного нерва зі збереженням всіх анатомічних утворень.

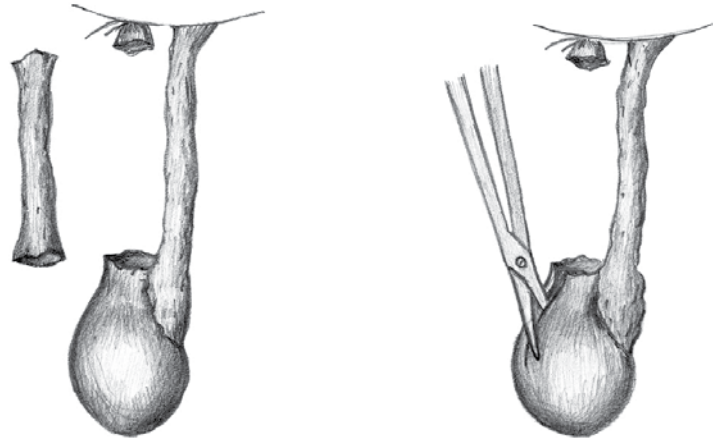


Рис. 8. Схема операції Росса.

Методологія оперативного втручання при обмеженій водянці яєчка із калиткового доступу полягає в пластиці оболонок таким чином, щоб ліквідувати подальшу можливість накопичення рідини в порожнині калитки (рис. 9).

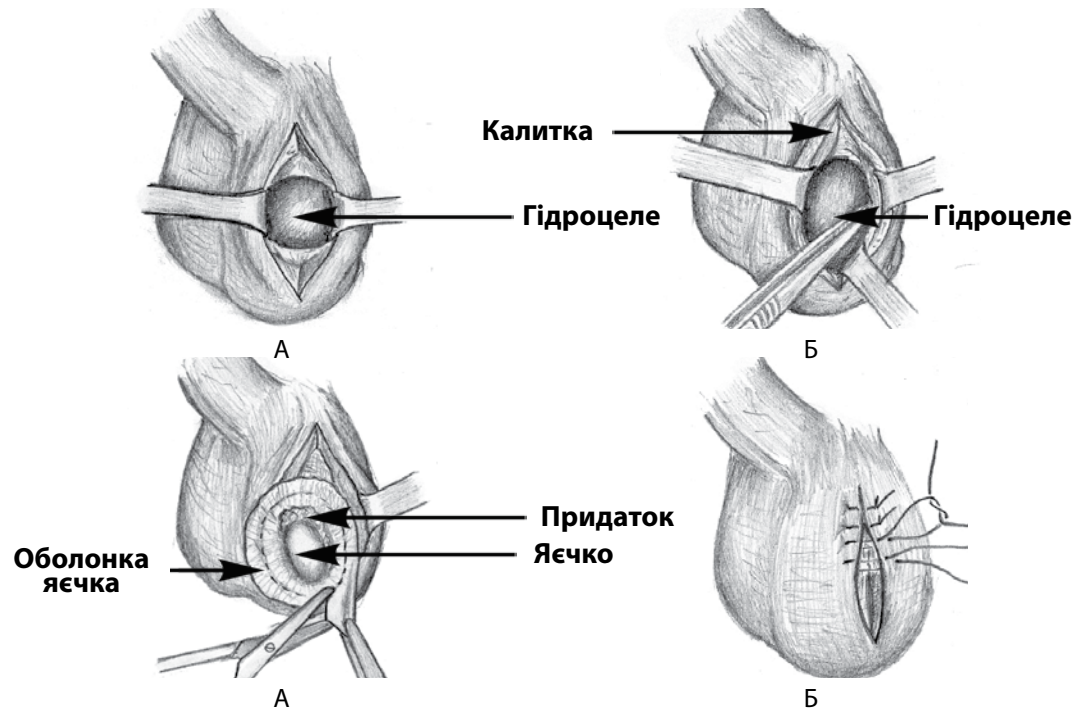


Рис. 9. Схема етапів оперативного втручання при ізолюваному гідроцеле із калиткового доступу: А – операційний доступ; Б – виділення гідроцеле; В – пластика оболонок яєчка; Г – ушивання післяопераційної рани.

Операція Бергмана – висічення внутрішніх оболонок яєчка та їх зшивання між собою із калиткового доступу при ізолюваній водянці яєчка. Застосовують у пацієнтів, старших 12 років (рис. 10).

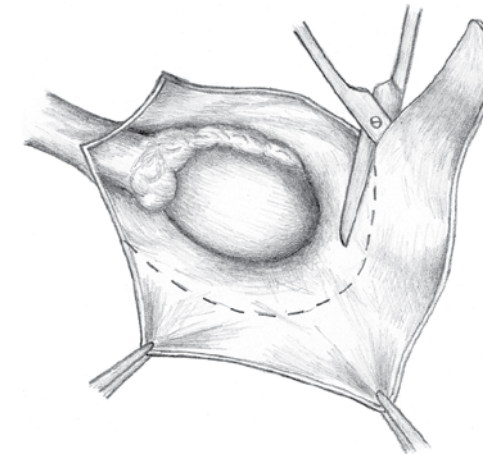


Рис. 10. Схема операції Бергмана.

Операція Вінкельмана – один із листків власної оболонки яєчка розсікають по передній поверхні, вивертають назовні та зшивають позаду яєчка і його придатка (рис. 11).

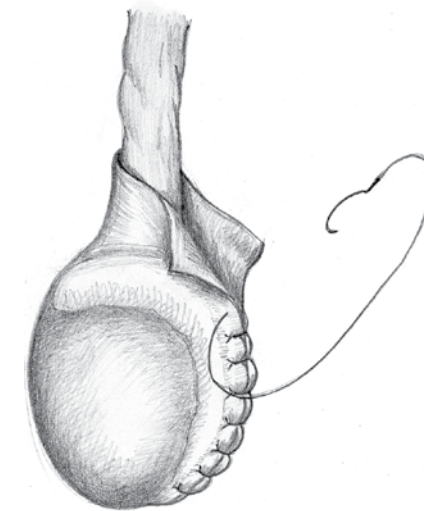


Рис. 11. Схема операції Вінкельмана.

Операція Вінкельмана в теперішній час використовується рідко в зв'язку зі значною травматизацією оточуючих тканин, зміною вигляду калитки та контурів яєчка.

Операція Лорда – розсічення оболонок яєчка, евакуація рідинного вмісту гідроцеле, гофрування пазухової оболонки навколо яєчка (рис. 12). При цьому безпосередньо само яєчко не звільняється та в операційну рану не виводиться. Такий підхід дозволяє зменшити травматизацію оточуючих тканин та судин, що живлять яєчко.

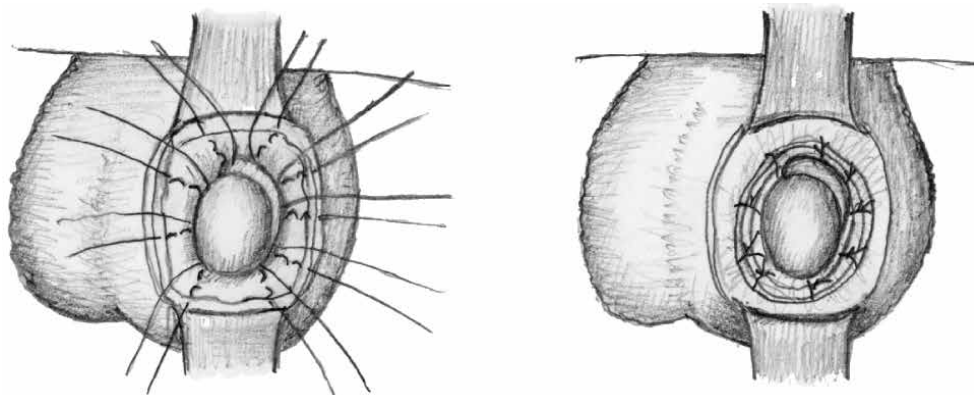


Рис. 12. Схема операції Лорда.

Слід пам'ятати, що принципової різниці між оперативними втручаннями із калиткового доступу (Бергмана, Вінкельмана, Лорда) не існує, так як у більшості випадків хірург визначає методику пластики оболонки яєчка лише під час операції. Операцію Бергмана або Лорда нерационально виконувати при водянці великих розмірів, коли є надлишок оболонки яєчка. Операція Лорда не доцільна при тривало існуючому гідроцеле, при якому оболонки стають жорсткими, а їх гофрування призводить до поганих результатів з точки зору естетики і т. п.

Ускладнення

– Патології:

Стиснення та атрофія яєчка з розвитком безпліддя;

Порушення кровообігу в яєчку;

Зниження потенції;

Порушення сексуальної функції, еякуляції;

Естетичний дефект та психологічний дискомфорт.

– Лікування:

Рецидиви водянки яєчка у хлопчиків зустрічаються в 0,5–6 % випадків, частіше в підлітковому віці.

Прогноз, диспансеризація та алгоритм реабілітації. При дотриманні термінів хірургічного лікування та технічно бездоганному виконанні операції прогноз сприятливий у абсолютній більшості спостережень. Упродовж 2-х тижнів після оперативного втручання рекомендують не носити білизну, яка може стискати калитку, з метою запобігання виштовхуванню яєчка догори до пахвинного каналу, через можливу фіксацію його над калиткою. Діти шкільного віку звільнюються від фізкультури на 1 місяць. Контрольний огляд призначають через 1 місяць після операції з метою оцінки стану післяопераційної рани, виключення її інфікування та рецидиву водянки яєчка.

ЛІТЕРАТУРНІ ДЖЕРЕЛА

1. Walsh P. C. Campbell's urology / P. C. Walsh, A. B. Retica, E. D. Vanghan, A. J. Wein. – Philadelphia: W. B. Saunders, 2002. – P. 2353–2394.
2. Кривченя Д. Ю. Хірургічні захворювання у дітей /Д. Ю. Кривченя, С. В. Лисак, О. М. Плотников. – Вінниця: Нова Книга, 2008. – С. 57–58.

АВТОРИ ВИСЛЮВЛЮЮТЬ ПОДЯКУ

Вороненку Юрію Васильовичу – ректору Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика, доктору медичних наук, професору, академіку НАМН України, лауреату Державної премії України в галузі науки і техніки, заслуженому діячу науки і техніки України;

Морозу Василю Максимовичу – ректору Вінницького національного медичного університету ім. М. І. Пирогова, доктору медичних наук, професору, академіку НАМН України;

Рожку Миколі Михайловичу – ректору Івано-Франківського національного медичного університету, доктору медичних наук, професору, заслуженому діячу науки і техніки України.

Навчальне видання

Русак Петро Степанович
Коноплицький Віктор Сергійович
Фофанов Олександр Дмитрович

ВАДИ РОЗВИТКУ ЧЕРЕВНОЇ СТІНКИ У ДІТЕЙ

Монографія

Редактор-коректор *Н. Л. Данилюк*
Верстальник *К. В. Школьна*

Формат 70x100/16. Папір крейдований.
Друк офсетний. Гарнітура Myriad Pro.
Умовн. друк. арк. 12,025. Обл.-вид. арк. 17,7 + 3,24 ілюстр.
Тираж _____ прим. Зам. _____.

Видавець і виготівник комунальне книжково-газетне
видавництво «Полісся». 10008 Житомир, вул. Шевченка 18а.

Свідоцтво про внесення до Державного реєстру:
Серія ЖТ № 5 від 26.02.2004 року.