

# 1

## ТЕОРЕТИЧНІ ТА КЛІНІЧНІ АСПЕКТИ ПЕРИНАТАЛЬНОЇ АНАТОМІЇ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ

---

### ЭМБРИОНАЛЬНАЯ ОККЛЮЗИЯ И ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ

*О.Е.Аниськова, П.И.Лобко*

*Белорусский государственный медицинский университет,  
г. Минск*

В настоящей работе приводим некоторые доказательства возможной связи физиологических атрезий (ФА) с врожденными пороками. В пользу этого свидетельствует локализация врожденных атрезий (ВА) в тех местах и органах, которые подвержены ФА в эмбриогенезе: пищевод, двенадцатиперстная (ДПК) и тонкая кишки, прямая кишка, желчный пузырь и желчные протоки, гортань, наружные носовые отверстия и хоаны, наружный слуховой проход, веки и слезные пути, мочеточник, уретра, влагалище, препуциальная щель. Другим косвенным доказательством происхождения ВА органов на почве сохранения ФА является сходство их форм. Так, ВА гортани выражается в ее обструкции поперечной мембраной на уровне голосовой щели, что соответствует картине ФА. Многообразие форм и уровней ФА пищевода и ДПК в эмбриогенезе соответствует такое же многообразие форм их ВА. Эмбриональные и врожденные атрезии характеризуются отсутствием воспалительных явлений.

Врожденные удвоения описаны в органах, подверженных ФА в эмбриогенезе. Они возникают при реканализации трубчатого органа двумя параллельными рядами. Прямым доказательством правильности гипотезы возникновения ВА на почве неразрешившихся ФА в эмбриогенезе является направленное экспериментальное воздействие на зародыши повреждающим агентом, которое приводит к задержке реканализации или образованию ВА.

Один из патогенетических механизмов формирования порока – нарушение

дифференцировки тканей под влиянием тератогенов. Рентгеновское облучение самок белой крысы, произведенное на 12-14 сутки беременности, привело к образованию у потомства этих животных ВА органов мочеполовой системы и прямой кишки. Сужению или закрытию подвергаются те отделы мочевыводящих и половых путей, прямой кишки, которым в норме присуща ФА. У части облученных крыс сохраняется мочеточниковая мембрана, выявляется атрезия внутристеночной и тазовой частей мочеточника, которые вызывают развитие гидроуретера и гидронефроза у новорожденных. Атрезия прямой кишки сочетается с нарушением преобразований уроректальной перегородки. Реканализация уретры в нормальном эмбриогенезе у крысы отмечается на 19-е сутки антенатальной жизни. Наличие эпителиальной "пробки" в уретре у облученных животных в возрасте 21-22 суток можно рассматривать как задержку развития и реканализация возможна вскоре после рождения плода. В некоторых случаях под влиянием облучения реканализация не наступает и в постнатальном периоде, что приводит к ВА уретры. Рентгеновское облучение вызывает задержку реканализации эпителиальной окклюзии влагалища. Ни у одной новорожденной крысы влагалище не было свободно от эпителиального склеивания. Реканализация влагалища у облученных животных может произойти после рождения. У некоторых облученных животных наряду с эпителиальной окклюзией дистального конца влагалища образуется поперечная соединительнотканная перегородка, основа которой – сохраненное мезенхимное ядро на уровне соединения двух частей влагалища.

Задержку реканализации можно рассматривать как "остановку" нормального процесса инволюции ФА на определенной стадии развития. Следовательно, окклюзия мочевых, половых органов и прямой кишки, возникающая под влиянием рентгеновского облучения и других повреждающих факторов, является подтверждением теории о причине образования ВА на почве персистирующих физиологических обструкций в эмбриогенезе. Вместе с тем эти данные показывают, что рентгеновское облучение наряду с уже известными тератогенными воздействиями может вызывать формирование ВА органов.

Таким образом, ФА представляют собой временно функционирующие структуры, которые возникают и исчезают в органах пищеварительной, дыхательной и мочеполовой систем на определенных этапах эмбриогенеза. Изучение морфологических и временных параметров ФА в разных функциональных системах позволило обосновать значение указанного феномена. Фетальная окклюзия способствует приспособлению эмбриона к развитию в окружении амниотической жидкости. Происходящие в органах структурные изменения, рассматриваемые в сопоставлении с процессами морфогенеза и становлением физиологических функций плода, есть выражение морфофизиологических взаимосвязей в онтогенезе. Инволюция эпителиальной окклюзии, сопровождаемая физиологической деструкцией клеток, имеет значение для окончательного формирования органов. Направленное воздействие на эмбрион – рент-

геновское облучение, которое вызывает задержку реканализации или образование ВА, доказывает правильность гипотезы о ее возникновении на почве неразрешившихся физиологических окклюзий в эмбриогенезе.

## **АНАТОМІЯ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОГО ПЕРЕХОДУ В ПЕРИНАТАЛЬНОМУ ПЕРІОДІ ОНТОГЕНЕЗУ**

**Ю.Т.Ахтемійчук, А.Й.Заволович**

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Одним з важливих анатомо-функціональних сегментів травного каналу є гастродуоденальний перехід (ГДП). Виникнення дуоденогастрального рефлюксу після резекції шлунка першим способом Більбота пов'язують саме з видаленням воротарної частини, як складової ГДП [1-2]. Ф.Ф.Сакс і др. [3] вважають, що виокремлення терміну "гастродуоденальний перехід" цілком виправдане як з функціональної, так і анатомічної точок зору. Аналіз літератури засвідчує, що перехідна ділянка між шлунком і дванадцятипалою кишкою (ДПК) є об'єктом пильної уваги як теоретичної, так і практичної медицини. У новонароджених дітей констатована морфологічна зрілість даного сегмента [4]. Існує чимало відомостей про будову ГДП в постнатальному періоді онтогенезу [5-7], але майже відсутні дані про його анатомічні особливості в ранньому періоді онтогенезу [8], хоча природжене походження дитячого пілоростенозу вважається з'ясованим остаточно [9]. Запити лікарів функціональної та ендоскопічної діагностики, педіатричної хірургії потребують чіткого визначення особливостей будови ГДП в перинатальному періоді онтогенезу [10].

Дане дослідження виконане в рамках планової науково-дослідної теми Буковинського медуніверситету "Статеві-вікові закономірності будови і топографо-анатомічних взаємовідношень органів та структур в онтогенезі, особливості вікової та статеві ембріотопографії" (№ 0105U002927). Матеріалом для дослідження були 64 трупи плодів 4-10 міс. і 14 трупів новонароджених. Вік препаратів визначали за зведеними таблицями Б.М.Петтена (1959), Б.П.Хватова і Ю.М.Шаповалова (1969) на підставі вимірювань тім'яно-п'яткової довжини (ТПД). Дослідження проведено методами макромікропрепарування, виготовлення топографо-анатомічних зрізів, ін'єкції судин і трубчастих структур сумішшю на основі свинцевого сурика з наступним препаруванням і рентгенографією, морфометрії та статистичної обробки. Топографо-анатомічні зрізи виготовляли після 1,5-місячного зберігання препаратів у спеціальному розчині (О.Я.Сумко і др., 1985), в якому м'які тканини ущільнюються, а кісткова тканина декальцинується. Для документування та документального ілюстрування одержаних результатів [11] препарати фотографували за допомогою стандартного устаткування.

Встановлено, що на початку плодового періоду ГДП за загальними рисами схожий до дефінітивної будови. Між воротарною частиною шлунка та верхньою частиною ДПК виявляється незначне звуження. За період з 4-го місяця внутрішньоутробного розвитку до народження дитини основні морфометричні параметри ГДП, за винятком довжини воротарного каналу вздовж великої кривини шлунка, збільшуються вдвічі і більше, зокрема: діаметр воротарного отвору – з  $2,7 \pm 0,63$  мм до  $6,0 \pm 0,34$  мм, діаметр воротарного каналу – з  $3,4 \pm 0,36$  мм до  $7,7 \pm 0,28$  мм, діаметр цибулини дванадцятипалої кишки – з  $3,2 \pm 0,45$  мм до  $6,4 \pm 0,23$  мм, довжина воротарного каналу вздовж малої кривини шлунка – з  $3,2 \pm 0,28$  мм до  $6,7 \pm 0,36$  мм. З боку великої кривини шлунка довжина воротарного каналу в 4-місячних плодів становить  $4,2 \pm 0,31$  мм, у новонароджених –  $7,0 \pm 0,27$  мм. Інтенсивніша зміна визначених морфометричних показників ГДП спостерігається впродовж 5-го та 9-10 місяців. За даними Н.П.Ефимова и др. [12], на останньому місяці пренатального розвитку товщина м'язової оболонки воротарної частини шлунка, навпаки, зменшується. Вважаємо, що одержані нами морфометричні параметри і наведені дані літератури є непрямим доказом розтягування шлункової стінки у пізніх плодів зростаючим об'ємом заковтнутої амніотичної рідини.

За зовнішньою формою гастродуоденальний сегмент у 4-місячних плодів схожий на трапецію, ширша частина якої визначається на рівні воротарного каналу, а вужча – на рівні верхньої частини ДПК. У перинатальному періоді ГДП має форму пісочного годинника, звужена частина якого відповідає воротарю шлунка, а розширена – воротарному каналу та цибуліні ДПК.

Рентгенологічно просвіт воротарного каналу має форму конуса зі звуженням його в напрямку воротаря шлунка. У 4 % випадків просвіт воротарного каналу має форму тонкої трубки. Рентгенологічно визначається розширена цибулина ДПК з наступним поступовим звуженням її постбульбарної частини. В цілому ГДП має рентгенологічну форму пісочного годинника. Скелетотопічно на початку плодового періоду ГДП відповідає рівню Th12 хребця, у 6-7-місячних плодів – міжхребцевому проміжку між Th12-L1 хребцями або рівню верхнього краю L1 хребця, наприкінці плодового періоду і в новонароджених – рівню тіла L1 хребця.

По відношенню до очеревини ГДП знаходиться інтраперитонеально, за винятком вузьких смужок воротарної частини шлунка та цибулини ДПК, де прикріплюються печінково-дванадцятипалокишкова та шлунково-ободовокишкова зв'язки. З 6-го місяця розвитку спостерігається зрощення воротарної частини шлунка з брижою поперечної ободової кишки, внаслідок чого обмежується рухомість гастродуоденального сегмента. Процес даного зрощення відбувається в напрямку від великої до малої кривини воротарної частини шлунка. Нами виявлено два види фіксації воротарної частини шлунка до брижі поперечної ободової кишки. Частіше (52 випадки) зрощення відбувається в межах нижньої половини задньої поверхні воротаря, ближче до великої кривини

шлунка, рідше (26) – в межах всієї задньої стінки воротаря.

Гастроуденальний сегмент у перинатальному періоді характеризується тісними анатомічними взаємовідношеннями із суміжними органами та структурами черевної порожнини. До його передньої або передньонижньої поверхні прилягає петля поперечної ободової кишки. Задньовірною поверхнею воротарна частина шлунка стикається з хвостатою частиною печінки, в результаті чого гастроуденальний сегмент знаходиться вентральніше від суміжних ділянок шлунково-кишкового тракту. Тісне взаєморозміщення ГДП з печінкою має важливе значення в дитячій хірургії під час пальпації живота з метою попередньої діагностики гіпертрофічного пілоростенозу, на що вказують В.Н.Мартыненко і др. [13]. До верхньої і частково задньої стінок цибулини ДПК прилягають складові елементи печінково-дванадцятипалокишкової зв'язки, які знаходяться в такому порядку (зліва направо): власна печінкова артерія, ворітна вена печінки і спільна жовчна протока. Вздовж задньовірною поверхні ГДП простягається спільна печінкова артерія, де від неї відгалужується шлунково-дванадцятипалокишкова артерія. Прямуючи каудально, ця судина прилягає до задньої стінки цибулини ДПК. Голівка і тіло підшлункової залози розміщені частково ззаду воротарної частини шлунка. На рівні межі між воротарним каналом і воротарною печерою до великої кривини шлунка прилягає дванадцятипало-порожньокишковий вигин. Від нижньої поверхні ГДП починається відповідна частина шлунково-ободовокишкової зв'язки, між листками якої простягаються права шлунково-сальникова артерія та гілочка шлунково-дванадцятипалокишкової артерії. До нижньої стінки цибулини ДПК прилягає голівка підшлункової залози. Передня стінка ГДП межує з жовчним міхуром і квадратною частиною печінки. У двох випадках (плоди 330,0 і 435,0 мм ТПД) нами виявлені додаткові міхурово-дванадцятипалокишкові зв'язки, які простягалися від жовчного міхура до передньої стінки верхньої частини ДПК. Можливість такого анатомічного варіанту варто враховувати в практиці педіатричної хірургії під час оголення та виведення в операційну рану ГДП в новонароджених дітей.

Просторове положення гастроуденального сегмента з віком плодів змінюється. На 4-му місяці він розміщений у фронтальній площині майже прямолінійно, на 5-му – косо; цибулина ДПК спрямована краніально. У 6-7-місячних плодів поздовжня вісь воротарного каналу спрямована косо-краніально (зліва направо, знизу вгору), цибулина ДПК – косокаудально (зліва направо, зверху вниз). Наприкінці плодового періоду (8-10 міс.) та в новонароджених воротарний канал спрямований зліва направо, зверху вниз і ззаду наперед; цибулина і постбульбарна частина ДПК – зліва направо, знизу вгору і спереду назад. Таке положення ГДП в перинатальному періоді зумовлене фіксацією печінково-дванадцятипалокишковою зв'язкою з її структурними елементами і тісними анатомічними взаємовідношеннями даного сегмента з вісцеральною

поверхнею печінки, суміжними органами та структурами черевної порожнини.

Отже, ГДП в перинатальному періоді онтогенезу характеризується тісними топографо-анатомічними взаємовідношеннями з органами верхнього і нижнього поверхів черевної порожнини та великими кровоносними судинами. Внаслідок зрощення воротарної частини шлунка з брижою поперечної ободової кишки в пізніх плодів та новонароджених рухомість гастродуоденального сегмента обмежується. Одержані дані сприятимуть адекватному тлумаченню результатів діагностики та поліпшенню лікування перинатальної патології гастродуоденальної ділянки.

**Висновки.** 1. Упродовж плодового періоду онтогенезу діаметри воротарного отвору і цибулини дванадцятипалої кишки, довжина і діаметр воротарного каналу збільшуються більш ніж у два рази. 2. У ранніх плодів гастродуоденальний сегмент має форму конуса з проксимально спрямованою основою, в перинатальному періоді – форму пісочного годинника, що підтверджено макроскопічно та рентгенологічно. 3. В перинатальному періоді гастродуоденальний перехід визначається на рівні від міжхребцевого проміжку між XII грудним і I поперековим хребцями до тіла I поперекового хребця. 4. Для гастродуоденального переходу характерні тісні анатомічні взаємовідношення з органами та великими судинами черевної порожнини.

### Література

1. Жерлов Г.К., Баранов А.И., Гибадулин Н.В. Пилорусмоделирующие и пилоруссохраняющие резекции желудка. – М.: МЗ Пресс, 2000. – 224 с.
2. Третьяков А.А., Каган И.И., Щетинин А.Ф., Воронов Д.Ю. Метод формирования гастродуоденоанастомоза с применением микрохирургической техники / Сб. тр. науч.-прак. конф. врачей Приволжского военного округа "Акту. вопр. воен. и прак. медицины" (Оренбург, 2000) // <http://esclarus.hl.ru>.
3. Сакс Ф.Ф., Задорожний А.А., Ефимов Н.П., Байтингер В.Ф. Хирургическая анатомия гастродуоденального перехода // Вестн. хирургии. – 1987. – Т. 139, № 11. – С. 41-45.
4. Калаев А.А. Теоретические и клинические аспекты морфогенеза желудка на этапах онтогенеза: Автореф. дис... канд. мед. наук: 14.00.02 / Волгоград. гос. мед. ун-т. – Волгоград, 2005. – 28 с.
5. Каган И.И., Колесников Л.Л., Самоделькина Т.К. Клиническая анатомия гастродуоденального перехода // Морфология. – 2003. – Т. 124, № 5. – С. 34-37.
6. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Общая ультразвуковая диагностика / Под ред. В.В. Митькова. – М.: Изд. Дом Видар-М, 2003. – 720 с.
7. Этинген Л.Е., Никитюк Д.Б. Некоторые структурно-функциональные критерии организации сфинктеров внутренних органов // Морфология. – 1999. – Т. 115, № 1. – С. 7-10.
8. Ахтемійчук Ю.Т., Заволович А.Й. Анатомічні та гістотопографічні особливості гастродуоденального переходу // Клін. анат. та опер. хірургія. – 2005. – Т. 4, № 4. – С. 71-78.
9. Ашкрафт К.У., Холдер Т.М. Детская хирургия: В 3 т.: Пер. с англ. – СПб.: ИЧП "Хардфорд", 1996. – Т. 1. – 384 с.; СПб.: Пит-Тал, 1997. – Т. 2. – 392 с.; СПб.: ООО "Раритет-М", 1999. – Т. 3. – 400 с.
10. Ахтемійчук Ю.Т., Заволович А.Й. Клініко-діагностичні аспекти природженого пілоростенозу // Клін. та експер. патологія. – 2005. – Т. 4, № 4. – С. 91-94.
11. Ахтемійчук Ю.Т., Цигикало О.В. Фотодокументування морфологічних досліджень // Вісн. морфол. – 2000. – Т. 6,

№ 2. – С. 327-329. 12. Ефимов Н.П., Фомина Т.И., Суходоло И.В. Гастродуоденальный переход в пренатальном онтогенезе желудка // Тез. докл. Всесоюз. симп. "Физиол. и патол. сфинктерных аппаратов пищевар. системы". – Томск, 1984. – С. 9-11. 13. Мартыненко В.Н., Минаев С.В., Бережтин Ю.М. Ультрасонография врожденного пилоростеноза // Дет. хирургия. – 2003. – № 2. – С. 18-21.

## **СТАН ДІТЕЙ У ВІДДАЛЕНІ ТЕРМІНИ ПІСЛЯ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ПРИРОДЖЕНОГО ПІЛОРОСТЕНОЗУ**

**Б.М.Боднар, С.В.Шестобуз**

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Нами вивчено стан післяопераційних рубців та психофізичний розвиток дітей у віддалені терміни після хірургічного лікування природженого пилоростенозу (ПП). Проаналізували первинну документацію 70 дітей віком 1-4 міс., які лікувалися з приводу ПП у клініці дитячої хірургії у міжчасі 1991-2006 рр. Дітям проведена пилороміотомія за методом Фреде-Рамштедта. Протягом 1990-1996 рр. послугоувалися косим доступом Робертсона-Кафки. Оглядаючи 37 дітей у віддалені терміни (до 10 років), у 8 (21,6 %) з них післяопераційні рубці перетворилися на дугоподібні, а в 3 (8,1 %) змістилися до рівня правої реберної дуги. Із-за цього ми стали надавати перевагу поперечному доступу Davis, який усуває можливість виникнення наведених косметичних недоліків. Поперечний доступ використано у 27 дітей. Огляд 15 (40,5 %) дітей через 2-4 роки після операції підтвердив правильність нашого вибору. Нами визначений психофізичний розвиток дітей. Порушення апетиту відмічено у 12 дітей, що призвело до схуднення і розвитку гіпотрофічного конституційного типу. Проведена езофагогастродуоденоскопія 26 дітей патологічних змін не виявила. Отже, поперечний доступ Davis характеризується належним косметичним ефектом щодо післяопераційних рубців.

## **ТОПОГРАФІЯ ЛІВОЇ ПЕЧІНКОВОЇ ВЕНИ У ПЛОДІВ**

**М.М.Вацук**

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Дослідження виконано на 24 трупах і 16 органокomплексах плодів людини віком 4-10 міс. методами макромікропрепарування, ін'єкції судин рентгеноконтрастою сумішшю на основі свинцевого сурика з наступною рентгенографією та морфометрії. Ліва печінкова вена (ЛПВ) формується внаслідок з'єднання 2-3

приток, які дренують II і III сегменти печінки. По ходу вона приймає притоки, які можна поділити на верхні, медіальні та латеральні. Останні розміщуються як вище, так і нижче розгалужень пупкової вени. На початку плодового періоду (4-6 міс.) основний стовбур ЛПВ простягається майже паралельно задньому краю лівої частки печінки і впадає в нижню порожнисту вену під кутом 45-60°. У плодів 7-10 міс. ЛПВ формується біля нижньолівого краю печінки, перетинає ліву частку органа вище задньої гілки лівої групи бічних гілок пупкової вени і впадає в лівобічну стінку нижньої порожнистої вени під кутом 60-80° на рівні відповідного отвору діафрагми. На межі 6-7 міс. розвитку спостерігали наявність постійної гілки – "фісуральної вени", яка розміщена в проекції лівої сагітальної борозни, дренує IV сегмент і впадає в основний стовбур ЛПВ під гострим кутом.

## **АНАТОМІЯ СТРАВОХОДУ ПЛОДА**

***В.В.Власов, О.А.Малоголовка, О.С.Євчук***

*Хмельницька обласна лікарня, Хмельницька міська дитяча лікарня*

Дослідження проведене на 102 трупах плодів 6-10 міс. (255,0-493,0 мм тім'яно-п'яtkової довжини) методами антропометрії, препарування, виготовлення зрізів за М.І.Пироговим, контрастної рентгенографії, комп'ютерної та ЯМР-томографії.

Розташований за трахеєю стравохід (Ст) зміщується лівіше середньої лінії, а трахея – вправо, тому Ст виступає із-за її лівого краю. Рівень найбільшого зміщення Ст відповідає VII шийному – I грудному хребцям. На рівні II-III грудних хребців Ст набуває середнього положення. Його вертикально-каудальне положення порушується лівим передсердям, яке на рівні V-VI грудних хребців зміщує Ст вправо. В напрямку до шлунка Ст вигинається ззаду лівого бронха під кутом до хребта (20-25°). На рівні VIII-X грудних хребців цей кут становить 25-30°. Нижній кінець Ст визначається на рівні IX-XI грудних хребців. У 71,6 % спостережень нижній вигин Ст правим краєм не виходить за правий край хребта. У решті випадків максимальне правобічне зміщення Ст від хребта спостерігається на рівні V-VII грудних хребців. У сагітальній площині до рівня III-IV грудних хребців (рівень біфуркації трахеї) він наближається до хребта, нижче – віддаляється. При повороті голови вправо або вліво відповідно зміщується тільки шийна частина Ст.

Довжина шийної частини Ст з ростом плода поступово збільшується: співвідношення між загальною довжиною Ст та довжиною його шийної частини змінюється від 4,6 до 4,1. Загальна довжина Ст становить 55,0±3,78 мм (на VI місяці), 63,75±4,35 мм (VII), 71,0±5,07 мм (VIII), 78,1±6,16 мм (IX) і 90,0±7,07 мм (X). Співвідношення довжини Ст і тім'яно-п'яtkової довжини (ТПД) плода становить 1:0,2-0,01. Відстань від передньої поверхні ясен до шлунка у 3,21±0,11



раза менша за ТПД. При закиданні голови довжина шийної частини Ст збільшується у 1,3 раза.

На горизонтальних зрізах просвіт Ст зірчастий, що зумовлено поздовжньою складчастістю слизової оболонки. Діаметр розправленого Ст (туге наповнення контрастом) збільшується від  $5,6 \pm 0,49$  мм у 6-місячних плодів до  $7,9 \pm 0,7$  мм у 10-місячних. Найвужчим є місце переходу глотки у Ст, яке знаходиться на рівні нижнього краю персноподібного хряща. На фіксованих препаратах до рівня біфуркації трахеї Ст сплющений у передньозадньому напрямку (наче стиснутий між трахеєю і хребтом). Нижче біфуркації просвіт Ст круглішає, без видимих звужень. Діафрагмальний сегмент Ст вужчий у 62,7 % спостережень.

*Висновки.* 1. У плодів вертикальне положення стравоходу порушується трахеєю та лівим передсердям; нижній відділ стравоходу стосовно хребта розміщений під кутом 25-30°. 2. Розміри стравоходу з ростом плода збільшуються пропорційно тім'яно-п'ятковій довжині. 3. Форма просвіту стравоходу в каудальному напрямку змінюється від щілиноподібної до овальної.

## **КРОВОПОСТАЧАННЯ СИГМОПОДІБНОЇ ОБОДОВОЇ КИШКИ В НОВОНАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ**

***Н.І.Гаїна***

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

На 27 трупах новонароджених дітей методами рентгенографії, макроскопії, ін'єкції судин і тонкого препарування провели дослідження особливостей судин, які кровопостачають сигмоподібну ободову кишку. Основним джерелом є сигмоподібна артерія (СА), яка бере початок від нижньої брижової артерії. У 9-х випадках вона починалася спільним стовбуром з нижньою прямокишковою, в 18-х – з лівою ободовокишковою артеріями. Довжина СА варіабельна і коливається в межах від 2,0 до 25,0 мм. На 14-х препаратах її довжина була в межах від 3,5 до 9,0 мм, понад 19,0 мм – у 2-х випадках; діаметр її становить від 1,2 до 2,6 мм. СА розгалужується на 2-5 гілок різної довжини – від 4,0 до 23,0 мм, що залежало від рівня їх початку. Судини формують численні аркади різної величини, нерідко в два яруси. Кількість аркад першого порядку становить від 2 до 5, другого порядку (третина трупів) – від 1 до 5. СА утворює два прямі крайові анастомози: 1) між нижньою гілкою лівої ободовокишкової та верхньою гілкою СА, протяжністю від 22,5 до 60,5 мм; 2) між нижньою гілкою СА та верхньою прямокишковою артерією, протяжністю від 21,0 до 68,0 мм.

Отже, складність архітекtonіки кровоносного русла сигмоподібної ободової кишки в новонароджених дітей підтверджує пристосувальний характер її структурно-функціональної організації.

# **МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ПЕЧІНКИ ПЛОДІВ ПРИ ВАГІТНОСТІ, УСКЛАДНЕНІЙ ПЛАЦЕНТАРНОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ ТА ВНУТРІШНЬОУТРОБНИМ ІНФІКУВАННЯМ**

*І.Є.Герасимюк, Ю.М.Орел<sup>1</sup>, М.М.Орел<sup>1</sup>*

*Тернопільський державний медичний університет*

*ім. І.Я.Горбачевського, <sup>1</sup>Тернопільське обласне патологоанатомічне бюро*

Морфологічна неспроможність плаценти є основною причиною внутрішньоутробної гіпоксії, порушення формування органів і систем плоду. Поширеним ускладненням вагітності є фетоплацентарна недостатність (ФПН). Критичним проявом недостатності плаценти є антенатальна загибель плоду. Особливу роль в етіології ФПН відіграють гострі та хронічні інфекційні процеси. Як відомо, у вагітних, які перенесли вірусну і бактеріальну інфекцію, недостатність плаценти формується у понад 60 % випадків, а внутрішньо-утробне інфікування плоду є однією з головних причин перинатальної захворюваності та смертності.

Мета роботи: вивчити структурні зміни печінки плодів при декомпенсованій плацентарній недостатності та внутрішньоутробному інфікуванні. Матеріалом дослідження була тканина печінки 22 доношених мертворождалих, причиною смерті яких була антенатальна асфіксія, зумовлена ФПН. У 19 випадках (86,4 %) фоновим захворюванням діагностовано внутрішньоутробне інфікування різної етіології. Шматочки печінки брали з її обох часток.

У всіх спостереженнях відмічали зміни глісонової капсули у вигляді нерівномірного набряку і різко вираженого повнокров'я судин, місцями з явищами стазу. Міжчасточкова сполучна тканина пухка, набрякла, розволокнена, нерівномірно фуксинофільна. Міжчасточкові кровоносні судини розширені, переповнені кров'ю, часто спостерігалися перивазальні крововиливи. Центральні вени нерівномірно розширені і повнокровні. Зовнішня еластична мембрана артерій представлена тонкими, частково фрагментованими волокнами, внутрішня мембрана грубіша, нерівномірно складчаста. Просвіт жовчних капілярів помірно розширений. Гепатоцити полігональної форми, часто збільшені в розмірах, набубнявілі, їхня цитоплазма частково зерниста, місцями вакуолізована, має сітчастий вигляд. Ядро, як правило, одне, округлої форми, з наявністю хроматинових включень на периферії або розміщених дифузно. На багатьох ділянках спостерігалися явища каріопікнозу і каріорексису. Часто відмічалася дисконкомплексія гепатоцитів як наслідок різкого набряку та повнокров'я внутрішньочасточкових капілярів і стискання печінкових балок. У всіх випадках у тканині печінки виявлялися вогнищеві або дифузні скупчення

еритробластів та інших клітин мієлоїдного ряду. Виявлені зміни вважаємо проявом затримки розвитку гепатобіліарної системи при ФПН.

У випадках внутрішньоутробної цитомегалії (6 спостережень – 27,2 %) спостерігався характерний метаморфоз гепатоцитів, купферівських клітин, епітелію жовчних проток. Клітини гігантських розмірів, у ядрі – великі округлі вклучення, оточені зоною просвітлення. Ці вклучення забарвлені еозинофільно або базофільно, що залежало від терміну зараження плоду. Відмічалися явища холестазу з розширенням жовчних капілярів, помірно виражена портална інфільтрація, в окремих випадках – вогнищевий фіброз.

При внутрішньоутробному герпесі (5 випадків – 22,7 %) мав місце гострий некротичний гепатит. Гепатоцити і купферівські клітини значно збільшені, їхні ядра великі, темні, містять різних розмірів вклучення, які інтенсивно забарвлені гематоксиліном і чітко відмежовані від прилеглої каріоплазми. Спостерігався каріорексис, гідропічна дистрофія печінкових клітин, точкові та дрібновогнищеві некрози без перифокальної клітинної запальної реакції. Значно збільшена кількість вогнищ екстрамедулярного кровотворення.

Внутрішньоутробний токсоплазмоз (3 випадки – 13,6 %) характеризувався розвитком інтерстиційного гепатиту. В печінці візуалізуються токсоплазми, вогнища некрозу та численні перипортальні інфільтрати, представлені переважно лімфоцитами, плазмоцитами, гістіоцитами і нейтрофілами.

У 5 спостереженнях (22,7 %) зіставлення клінічних і морфологічних даних не дало можливості достеменно ідентифікувати етіологію внутрішньоутробного інфікування. В печінці спостерігалися різної інтенсивності неспецифічні запальні вогнища, дистрофічні зміни, розлади кровообігу.

Отже, при недостатності плаценти порушується процес формування печінки плоду, що негативно відображається на внутрішньоутробному розвитку і відіграє роль в танатогенезі мертвонародженості. Даний процес істотно ускладнюється при поєднанні з ФПН і внутрішньоутробним інфікуванням.

## **КІЛЬКІСНА МОРФОЛОГІЧНА ОЦІНКА СТРУКТУРНИХ ЗМІН ПЕЧІНКИ ПРИ ПЕРИНАТАЛЬНИХ ІНФЕКЦІЯХ**

***М.С.Гнатюк***

*Тернопільський державний медичний університет  
ім. І.Я.Горбачевського*

Внутрішньоутробні інфекції досить поширені і мають тенденцію до зростання. Ця проблема є одним із важливих аспектів сучасної перинатології, неонатології та педіатрії. Перинатальні інфекції відіграють суттєву роль у патогенезі багатьох патологічних станів гестаційного періоду, захворювань дитячого віку, відчутно

впливають на показники захворюваності та смертності новонароджених і дітей раннього віку. За умов перинатального інфекційного процесу в новонароджених розвивається синдром системної запальної відповіді, що призводить до ураження паренхіматозних органів. В останні роки в медико-біологічних дослідженнях ширше використовується морфометрія – кількісна морфологічна оцінка змін органів та структур організму.

Проаналізовано 28 автопсій новонароджених на базі дитячого відділення Тернопільського патологоанатомічного бюро з морфометричним дослідженням тканин печінки. Спостереження поділені на дві групи залежно від причин смерті: I – 9 новонароджених, які померли внаслідок пологової травми, II – 19 новонароджених, які померли внаслідок перинатальної інфекційної патології у відділенні інтенсивної терапії. На гістологічних препаратах печінки визначали діаметр гепатоцитів, їхніх ядер, відносний об'єм строми, паренхіми, уражених гепатоцитів, ядерно-цитоплазматичні та стромально-паренхіматозні співвідношення. Кількісні величини оброблені статистично.

Установлено, що діаметр гепатоцитів при інфекційній патології зростає на 9,4 %, діаметр ядер – у 1,8 раза. Нерівномірне збільшення цитоплазми досліджуваних клітин та їхніх ядер призводить до порушення ядерно-цитоплазматичних відношень, що свідчить про зрив структурного гомеостазу на клітинному рівні. Відносний об'єм строми печінки зріс у 1,4 раза, а паренхіми зменшився на 8,1 %, що призвело до істотного порушення стромально-паренхіматозних співвідношень, збільшення яких вказує на зростання сполучнотканинних структур. Суттєво збільшується відносний об'єм уражених гепатоцитів – у 23,2 раза. Світлооптично в мікропрепаратах печінки трапляються дистрофічні, некробіотичні та інфільтративні процеси, виражені судинні розлади (розширення та повнокров'я судин, периваскулярний набряк, стаз, тромбоз та дрібновогнищеві крововиливи).

Отже, результати проведених досліджень підтверджують системність уражень печінки при перинатальних інфекціях у новонароджених. Застосування морфометричних методів дозволяє об'єктивніше з'ясувати напрямок та поширення патологічного процесу і пояснює необхідність пошуку нових діагностичних морфологічних критеріїв.

## **ЕПІДЕМІОЛОГІЯ ДЕЯКИХ ПРИРОДЖЕНИХ ВАД ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ В НОВОНАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ ЧЕРНІВЕЦЬКОЇ ОБЛАСТІ**

***І.В.Ластівка, Н.І.Підвисоцька, С.М.Антофійчук**  
Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Такі "сторожові" природжені вади (ПВ) шлунково-кишкового тракту (ШКТ), як

атрезія стравоходу (АС) та відхідника (АВ), відносяться до патологічних станів з високою летальністю. За даними літератури, подібні атрезії трапляються 1:500-5000 новонароджених дітей, здебільшого чоловічої статі. Частота АС становить 12,2-26 на 10000 немовлят. Антенатальна діагностика цих вад утруднена.

Мета дослідження: вивчити епідеміологію "сторожових" ПВ ШКТ. Частоту АС та АВ визначали за повідомленнями пологових будинків за період 2000-2006 рр. (ф. 149/о МОЗ України). Проаналізовані також дані обласного реєстру ПВ серед дітей до 18 років, статистичні дані про живо- та мертвонароджених у Чернівецькій області.

За допомогою ультразвукового дослідження в обласному медичному діагностичному центрі антенатально запідозрено 401 ПВ. У 2000 та 2001 рр. ПВ ШКТ посідали відповідно 2 і 3 місця; у структурі всіх аномалій, виявлених антенатально, вони становили 23,0 % та 19,5 %. З 2001 по 2006 рр. у періоді новонародженості виявлено 6 випадків АВ (0,64:6) і 3 випадки АС (0,3:6), що відповідає показникам Єврореєстру (0,1-0,5 ‰). Зареєстровано 9 дітей з численними ПВ, до складу яких входили АВ (8 випадків) та АС (1), що може свідчити про інші патогенетичні механізми численних ПВ на відміну від ізольованих. У 3-х випадках АВ поєднувалася з атрезією прямої кишки, у 3-х – з ПВ серцево-судинної системи, у 3-х – з ПВ сечових органів, у 2-х – з крипторхізмом.

## **ОСОБЛИВОСТІ ТОПОГРАФІЇ СТРАВОХОДУ ТА ГОЛОВНОГО СУДИННО-НЕРВОВОГО ПУЧКА ШИЇ У 7-8-МІСЯЧНИХ ПЛОДІВ**

***Б.Г.Макар, О.Ф.Марчук, Ф.Д.Марчук***

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

У плодів 235,0-240,0 мм тім'яно-куприкової довжини (ТКД) шийна частина стравоходу розміщена в серединній сагітальній площині, трахея зміщена вправо, внаслідок чого виявляється трахео-стравохідна борозна з лівим поворотним гортанним нервом. Ліва спільна сонна артерія (ССА) знаходиться на відстані  $3,8 \pm 0,1$  мм від стравоходу, права – на відстані  $4,1 \pm 0,1$  мм. Права ССА щільно прилягає до передньобічної поверхні трахеї. Лівий блукаючий нерв простягається вздовж передньої поверхні лівої ССА, правий знаходиться ззаду і латеральніше ССА. Внутрішні яремні вени простягаються латеральніше ССА. В одного плода (235,0 мм ТКД) ліва і права ССА та підключична артерія (ПА) починаються спільним стовбуром від початкового відділу дуги аорти. Ліва ССА, прямуючи вгору, прилягає до передньої поверхні трахеї, а вище – до бічної поверхні стравоходу. Права ССА також знаходиться на передній поверхні трахеї. На рівні перешийка щитоподібної залози (ЩЗ) від неї відгалужується права ПА.

Ліва ПА бере початок від задньої поверхні дуги аорти на рівні впадання артеріальної протоки в її низхідну частину.

У плодів 245,0-250,0 мм ТКД ліва ССА знаходиться на відстані  $1,2 \pm 0,05$  мм від ЩЗ, права щільно прилягає до заднього краю правої частки залози. Задній кінець прищитоподібної залози прилягає до присередньої поверхні правої ССА. Лівий судинно-нервовий пучок шиї знаходиться на відстані  $2,6 \pm 0,2$  мм від стравоходу, правий –  $1,9 \pm 0,1$  мм. Обидві ССА розміщені попереду блукаючих нервів та внутрішніх яремних вен.

У плодів 260,0-275,0 мм ТКД шийна частина стравоходу зміщена вліво від серединної сагітальної площини, внаслідок чого утворюється трахео-стравохідна борозна з лівим поворотним гортанним нервом. До шийної частини стравоходу щільно прилягають частки ЩЗ. В одного плода (275,0 мм ТКД) пірамідальний відросток ЩЗ відходить від лівої частки і досягає тіла під'язикової кістки. Ліва внутрішня яремна вена розміщується латерально на відстані  $5,2 \pm 0,1$  мм від лівої ССА. Лівий блукаючий нерв розміщується позаду лівої ССА. Права внутрішня яремна вена знаходиться на відстані  $4,1 \pm 0,1$  мм від правої ССА. Правий блукаючий нерв простягається між правою ССА та правою внутрішньою яремною веною. Особливістю є те, що права зовнішня яремна вена розгалужується на передню і задню (товстішу) гілки, які впадають у підключичну вену. Зліва зовнішня яремна вена впадає спільним стовбуром у надлопаткову вену, а остання – у дистальну частину внутрішньої яремної вени.

## **СОЧЕТАННЫЕ ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ РАЗВИТИЯ**

*Е.С.Околокулак, М.С.Краева, Ф.Г.Гаджиева*

*Гродненский государственный медицинский университет  
(Беларусь)*

Сложные социально-экономические условия, экологические катастрофы, наркотики, бесконтрольное употребление алкоголя, возрастающий поток различных химических ингредиентов, катастрофы на объектах атомной энергетики, сопровождающиеся повышенной радиацией, способствуют увеличению частоты генетических и тератогенных заболеваний. По современной международной номенклатуре болезней количество их составляет более 5000. Многие из них сопровождаются аномалиями и пороками развития.

Нами выявлен сочетанный порок развития в виде полидактилии и грыжи пупочного канатика. Полидактилия наиболее частый из врожденных пороков развития (по данным ВОЗ, 0,3-6,0 на 1000 новорожденных). Состояние обычно наследуется по аутосомно-доминантному типу, но некоторые формы наследуются по аутосомно-рецессивному типу. В нашем случае полидактилия отме-

чалась в виде шестипалости на двух верхних конечностях с локтевой стороны. Добавочные пальцы сформированы нормально и ничем не отличались от основных. Кроме того, полидактилия была и на левой ноге в виде маленького кожного пальцевидного придатка, который располагался позади V пальца. Грыжи пупочного канатика возникают вследствие нарушения поворота средней кишки и процесса замыкания передней брюшной стенки. При нормальном развитии к концу 2-го мес. внутриутробной жизни желточный проток и урахус облитерируются, а брюшная стенка в начале 3-го мес. закрывается с сохранением небольшого пупочного отверстия. Если происходит остановка в нормальном процессе замыкания брюшной стенки, то часть внутренностей оказывается вне брюшной полости в оболочках пупочного канатика, образуя эмбриональные грыжи. Обнаруженная нами грыжа снаружи покрыта обычной гладкой сероватой блестящей пленкой, представляющей собой растянутую амниотическую оболочку пупочного канатика. Основание грыжи прикрыто кожей в виде плотного кольца высотой 1,5 см. Следующей оболочкой грыжи являлся вартоньев студень, затем внутренняя оболочка канатика – париетальная брюшина (истинный грыжевой мешок). Последнее свидетельствует, что пупочная грыжа возникла у плода после 3-х мес. внутриутробной жизни. Указанные оболочки плотно прилегали одна к другой и не поддавались разделению. Содержимым грыжевого мешка являлись петли тонкой кишки и слепая кишка с червеобразным отростком.

Частота аномалий развития сердца и крупных сосудов неодинакова в разных регионах. В среднем они наблюдаются у 7-ми из 100 живых новорожденных. Нами исследован труп новорожденного мальчика, у которого сердце располагалось в правой половине грудной клетки. Декстрокардия сочеталась с инверсией предсердий и желудочков (ее называют истинной или зеркальной), которая может быть одним из проявлений полного обратного расположения внутренних органов. В данном случае органы брюшной полости находились в нормальном положении. Вместе с тем имелось сближение ушей и даже слияние слуховых проходов в один, лежащий на передней поверхности шеи. Очень часто отоцефалия сочетается с циклоцефалией, но в нашем случае подобного не отмечалось.

## **МОРФОЛОГІЧНІ ПЕРЕТВОРЕННЯ КЛУБОВО-СЛІПОКИШКОВОГО СЕГМЕНТА У ПЛОДОВОМУ ПЕРІОДІ ОНТОГЕНЕЗУ**

*Д.В.Проняєв*

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Дослідження проведено на 70 трупах плодів 161,0-500,0 мм тім'яно-п'яткової

довжини, що відповідає IV-X місяцям внутрішньоутробного розвитку, методами мікро- та макропрепарування, морфометрії, рентгенографії, фотодокументування. Ілеальне підвищення є ділянкою клубової кишки, яка занурена в просвіт ободової. Процеси формування дефінітивної форми клубово-сліпокишкового переходу схожі на процес інвагінації. Внаслідок занурення ділянки тонкої кишки у товсту просвіт кишки частково перекривається, що до 5-го місяця зумовлює підвищення тиску меконія у привідній петлі. Внаслідок цього утворюється ампулоподібне розширення клубової кишки, зменшується товщина її стінки. Подальше збільшення тиску меконія призводить до розтягування шийки "інвагіната", про що свідчить зменшення ширини стінки клубового сосочка та поліпшення прохідності кишечника на 8-му місяці розвитку. З цього періоду товста кишка наповнюється меконієм, її діаметр переважає над діаметром тонкої кишки, голівка "інвагіната" (клубовий сосочок) частково стримує рефлюкс. На 9-му місяці, внаслідок розтягування, стінки товстої кишки тоншають, а термінального відділу клубової кишки із-за зменшення тиску, навпаки, товстішають.

## **ПЕРВИННА ПРОФІЛАКТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ПРИРОДЖЕНИХ ВАД У НОВОНАРОДЖЕНИХ, ЯКІ ПОТРЕБУЮТЬ РАНЬОЇ ХІРУРГІЧНОЇ КОРЕКЦІЇ, В УМОВАХ ЄДИНОГО НАУКОВО-ПРАКТИЧНОГО ЦЕНТРУ**

***О.К.Слепов, І.Ю.Гордієнко, В.П.Сорока, Л.Ф.Чумакова,***

***І.М.Бензар, О.П.Джам***

*Інститут педіатрії, акушерства і гінекології АМН України,  
м. Київ*

Серед причин перинатальної та ранньої дитячої смертності одне з провідних місць належить природженим вадам (ПВ). Частота народження немовлят з ПВ, за даними ВООЗ, становить 15 %, третина яких потребує ранньої хірургічної корекції. Організація медичної допомоги на етапах пренатального періоду розвитку, як важлива проблема, недостатньо висвітлена у вітчизняній літературі.

Протягом останніх десятиріч досягнуто значних успіхів у лікуванні багатьох ПВ завдяки поліпшенню виходжування новонароджених з низькою масою тіла та недоношених, удосконаленню анестезіологічного забезпечення, хірургічної техніки та парентерального харчування. Проте в Україні післяопераційна летальність та ускладнення при лікуванні ПВ зберігаються високими. Крім об'єктивних причин (велика частка поєднаних ПВ, відсутність специфічних УЗД-маркерів для їх пренатальної діагностики), можна виділити такі суб'єктивні чинники, які сприяють незадовільним результатам лікування: пізня діагностика ПВ,



вимушене транспортування новонародженого з одного медичного закладу в інший (з пологового будинку до дитячого хірургічного стаціонару обласної або міської лікарні), відсутність Всеукраїнського науково-практичного центру перинатології.

Створення перинатальних центрів у складі медико-генетичної консультації, пологового будинку, спеціалізованого дитячого хірургічного стаціонару, відділення дитячої анестезіології та реанімації з ліжками і для новонароджених є важливим кроком до вирішення зазначених труднощів. Інститут педіатрії, акушерства і гінекології (ІПАГ) АМН України в цьому контексті є унікальним науково-лікувальним закладом, до структури якого входять: відділення "Медицина плода", акушерські клініки, відділення реанімації дитячих клінік і новонароджених, відділення хірургічної корекції ПВ.

Науковцями ІПАГ розроблена та впроваджена концепція пренатальної діагностики, родопомочі та ранньої хірургічної корекції ПВ у немовлят у єдиному науково-лікувальному закладі, яка передбачає п'ять послідовних етапів.

I етап: проведення масового ультразвукового скринінгу вагітних за місцем проживання з 10-14 до 18-22 тиж. вагітності (усі маркери УЗД); при підозрі на ПВ у плода – направлення вагітної в ІПАГ.

II етап: підтвердження вади (вад) розвитку плода; консилиумом (медичний генетик, дитячий хірург та анестезіолог, акушер-гінеколог) вирішується питання щодо подальшого ведення вагітності.

III етап: госпіталізація вагітної в акушерські клініки ІПАГ, де за участю акушер-гінеколога, дитячого хірурга та анестезіолога вирішується питання щодо родопомічної тактики, обсягу постнатальної інтенсивної терапії та хірургічної допомоги.

IV етап: пологи в присутності дитячого хірурга та анестезіолога, проведення інтенсивної терапії з перших хвилин життя дитини, яка триватиме у відділенні дитячої реанімації, та постнатальне обстеження немовляти.

V етап: рання хірургічна корекція ПВ.

Високолетальною вадою є природжена діафрагмальна грижа (ПДГ). Основною причиною смерті при ПДГ є глибока гіпоплазія всіх структурних елементів обох легень з розвитком легеневої гіпертензії, порушенням газообміну, системною гіпоксією, гіперкапнією та ацидозом. Ступінь гіпоплазії легень і величина дефекту діафрагми, за нашими даними, прямо залежить від грижового вмісту: якщо грижовим вмістом є печінка, має місце глибока гіпоплазія легень зі 100 % післяопераційною летальністю, якщо шлунок – 67 %. Роль спеціалізованого центру у зниженні перинатальної смертності при ПДГ очевидна. Це – діагностика ПДГ у плодів до 22 тиж.; за наявності в грудній порожнині шлунка і, особливо, печінки – ставиться питання про переривання вагітності; при ПДГ у плода на 22-28 тиж. – антенатальне втручання: утероскопічна оклюзія трахеї плода з метою стимуляції росту гіпоплазованих легень.

## **АНАТОМО-ФІЗІОЛОГІЧНІ ПЕРЕДУМОВИ НЕОБХІДНОСТІ РАННЬОЇ ХІРУРГІЧНОЇ КОРЕКЦІЇ ПРИРОДЖЕНИХ ВАД ПЕРЕДНЬОЇ ЧЕРЕВНОЇ СТІНКИ У НОВОНАРОДЖЕНИХ**

*О.К.Слепов, В.П.Сорока, І.М.Бензар, В.В.Яременко, О.П.Джам  
Інститут педіатрії, акушерства і гінекології АМН України,  
м. Київ*

Гастрошизис (Гш) та омфалоцеле (Оц) належать до патологій, які потребують невідкладної спеціалізованої допомоги. Сумарно ці вади трапляються в одному випадку на 2000 живих новонароджених, що вдвічі частіше, ніж атрезія стравоходу.

За даними епідеміологічних досліджень останніх 40 років, частота випадків Оц відносно стабільна, ризик його виникнення збільшується з віком жінки. До факторів ризику також відносять багатоплідну вагітність і спадкову схильність. Випадки Гш збільшилися у декілька разів. Зазвичай народження дітей з цією вадою характерне для юних матерів з коротким періодом між менархе і вагітністю. Недоношеність та низьку масу при народженні дитини з Гш пояснюють внутрішньоутробним порушенням росту.

Труднощі лікування Гш зумовлені стійким порушенням функції кишечника. Стискання мезентеріальних судин у вузькому дефекті черевної стінки призводить до порушення кровопостачання та вкорочення кишечника з порушенням його всмоктувальної здатності. Занурення евентерованих органів у черевну порожнину може спричинитися до ішемії кишкової стінки і, як наслідок, некротичного ентероколіту. Нормалізація функції шлунково-кишкового тракту може тривати від 2-3 тиж. до декількох місяців.

Парадоксально, що Оц малих розмірів частіше поєднується з іншими вадами розвитку (синдром Beckwith-Wiedemann, вади кишок, серця). Для дітей з великим Оц характерна мала і дзвоноподібна грудна клітка з мінімальним дихальним резервом. Інколи Оц поєднується з гіпоплазією легень. Зумовлена цим дихальна недостатність наростає після хірургічної корекції, що потребує тривалої респіраторної підтримки. Навіть у разі успішного лікування у таких дітей зберігається "центральна печінка", яка вкрита тільки шкірою та біоімплантом або синтетичним матеріалом, що збільшує ймовірність її травмування, знижує якість життя дитини.

Діти з Гш народжуються у стані стресу та дизадаптації, схильні до гіпотермії, дегідратації, сепсису та гіпоглікемії. Спільної думки щодо родопомочі в цих випадках нині немає. Ми надаємо перевагу кесаревому розтину, що забезпечує профілактику травматичного шоку у новонародженого, запобігає пошкодженню судин брижі і стінки евентерованого органа в родових шляхах.

Гомеостаз дитини з Гш дуже нестійкий і може порушуватися будь-яким чинником, головним з яких є транспортування. Народження дитини у спеціалізованому перинатальному центрі, до складу якого входить медико-генетична консультація, акушерський і дитячий хірургічний стаціонари, виключає транспортування з одного медичного закладу в інший і дає змогу виконати оперативне втручання в середньому через 15 хв. після народження. Така тактика запобігає переохолодженню, мінімізує контакт евітертованих органів із зовнішнім середовищем. Незначний набряк кишкової стінки, відсутність газів у кишечнику зменшують вісцераабдомінальну диспропорцію і здебільшого дозволяють виконати пластику передньої черевної стінки місцевими тканинами. Обсяг операції у таких новонароджених мінімальний (санація, ревізія евітертованих органів, занурення їх у черевну порожнину, пластика черевної стінки). Якщо Гш поєднується із природженими вадами кишечника, які порушують його прохідність (атрезія, стеноз, стиснення ембріональними тяжами), то хірургічне відновлення прохідності травного тракту проводиться не раніше, ніж через 2 тиж.

Діти з Оц народжуються без дистресу (за винятком екзомфалос, ускладненого розривом грижових оболонки). Наявність неушкодженого грижового мішка дозволяє проводити природні пологи, збільшити тривалість передопераційного періоду до 1-2 діб, протягом якого проводиться стабілізація стану дитини та діагностика поєднаних природжених вад.

При малих і середніх грижах операція полягає у висіканні ембріональних оболонки, декомпресії шлунка і товстої кишки, ревізії грижового вмісту, пошаровому закритті дефекту передньої черевної стінки місцевими тканинами. При великих грижах (дефект передньої черевної стінки 10 см і більше), коли спостерігається значна вісцераабдомінальна диспропорція та малий об'єм черевної порожнини, використовується етапне хірургічне лікування – спочатку часткове, а згодом повне занурення грижового вмісту в черевну порожнину під мобілізовані шкірно-підшкірні тканинні шари, тобто з формуванням вентральної грижі.

Даний підхід до корекції природжених вад передньої черевної стінки поліпшує результати їх лікування та запобігає розвитку небезпечних ускладнень.

## **УЛЬТРАСОНОГРАФІЯ ЖОВЧНОГО МІХУРА НОВОНАРОДЖЕНИХ**

***О.М.Слободян***

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Ультразвукове дослідження жовчного міхура (ЖМ) проведено у 45 новонароджених (21 дівчинка і 24 хлопчики) без патології органів травлення апарату

том "Sonoline G 60S" фірми "Siemens" (Німеччина) за допомогою мікроконвексних датчиків 5 МГц і 10 МГц в рамках планового клінічного обстеження. Новонароджених досліджували перед годуванням у положенні на спині і на лівому боці. Сканування проводили в В-режимі в поперечній і поздовжніх площинах. Для візуалізації жовчного міхура датчик фіксували в правій підреберній ділянці і вздовж правої реберної дуги.

ЖМ візуалізується при ультразвуковому дослідженні як при поперечному, так і при поздовжньому скануванні у вигляді ехонегативного однорідного утворення з тонкими стінками. Довжина ЖМ становить від 17,1 до 29,8 мм, ширина (на межі "тіло-дно") – від 7,2 до 12,1 мм. При поздовжньому скануванні ЖМ здебільшого грушоподібної форми (70 %), рідше – овоїдної (21 %), в одному випадку – U-подібної, у двох – S-подібної. У 12 % випадків у ЖМ візуалізується гартманівський закуток. Зовнішні і внутрішні контури ЖМ чіткі, рівні. Інколи на його внутрішньому контурі візуалізується деяка шерехатість, зумовлена складками слизової оболонки. В ділянці його шийки зрідка виявляється фізіологічний перегин, який при зміні положення тіла зникає.

## **СІМ ЧИ ДЕВ'ЯТЬ МІСЯЦІВ – КОЛИ КРАЩЕ НАРОДИТИСЯ?**

***Т.В.Смірнова***

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Виникнення природжених вад пояснюється наявністю критичних періодів. Якщо розглянути графік у вигляді синусоїди, який характеризує етапи розвитку плода, то можна виявити, що 7-й місяць характеризується мінімальною кількістю функцій, а 9-й – максимальною. Тобто 7-місячний плід повністю не сформований, органи цілком не виконують властиві їм функції. За показниками функціональних систем і центральних регуляторних механізмів у пологах, стан плода, що народжується, характеризується як стресоподібний. За несприятливих зовнішніх умов організм плода може переходити на нижчий рівень організації життєдіяльності та метаболізму з виникненням гіпотермії, гіпобіозу, чим подовжується час адаптації до нових умов. Як наслідок, включається пасивний тип захисту – "зависання у середовищі", "пасивна адаптація". Зростання вимог до організму плода в процесі народження закономірно призводить до посилення обміну речовин і подальшої активації процесів анаеробного гліколізу як домінуючого типу внутрішньоутробного метаболізму. Генетична програма розвитку людини передбачає щонайшвидше досягнення оптимального для нового рівня гомеостазу – газового складу крові, температури тіла. Досягнення організмом стабільності гомеостазу важливе для реалізації вищих функцій центральної

нервової системи. В процесі еволюції ці процеси досягли такого ступеня досконалості, який активно сприяє розвитку людських здібностей. Отже, оптимальним терміном для народження повноцінного здорового організму є 9 місяців внутрішньоутробного розвитку.

## **ОСОБЛИВОСТІ ГІСТОГЕНЕЗУ ТКАНИН ЗУБІВ У ПЛОДІВ ВІД ЖІНОК З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПОТОНІЄЮ**

*О.В.Смолькова, А.М.Яценко, Л.М.Яценко*

*Львівський національний медичний університет  
ім. Данила Галицького*

Проведене комплексне обстеження жінок з артеріальною гіпотонією (142 особи) і з нормальним артеріальним тиском (100 осіб) у терміні вагітності 16-24 і 32-40 тиж. Вагітним обох груп проводили контрольні вимірювання артеріального тиску в динаміці, частоту пульсу, масу тіла. Вивчали фосфорно-кальцієвий, білковий і мінеральний обміни (концентрація іонів калію, кальцію, магнію, заліза, міді, цинку, кобальту, марганцю). Магній, залізо, мідь, кобальт, цинк, марганець визначали методом адсорбційної спектрофотометрії (К.Брюкер та ін., 1983). Білкові фракції вивчали методом зонального електрофорезу (В.Меньшиков та ін., 1987). Методом електронної мікроскопії досліджували зубні зачатки у 6-х плодів 18-24 тиж. Зубні зачатки верхніх і нижніх медіальних різців плода фіксували у 2 % розчині чотирьохокису осмію на фосфатному буфері з подальшим контрастуванням зрізів 2 % розчином уранілацетату і 1 % розчином цитрату свинцю. Препарати вивчали на електронному мікроскопі УЭМВ-100 К.

Дослідження показали зміни мінерального обміну у вагітних з артеріальною гіпотонією (АГ), зокрема, достеменно підвищення концентрації кальцію, фосфору і магнію зі зниженням концентрації натрію у сироватці крові. Концентрація заліза, міді, марганцю, цинку та кобальту у вагітних з АГ була також знижена ( $P < 0,05$ ). Нами відмічені і зміни білкового обміну: підвищення як альбумінів, так і глобулінів.

За даними електронної мікроскопії, в ультраструктурній організації зубного зачатка різця плода 18-24 тиж. від жінок з АГ констатували деякі зміни. Фібрилярні структури органічного матриксу емалі здебільшого розташовані хаотично, подекуди утворюють емалеві призми. У ділянках дентино-емалевих з'єднань емалеві призми не мають відповідної орієнтації. Спостерігаються процеси порушення дентиногенезу у вигляді нестандартного розташування колагенових волокон незалежно від топографії дентину, а також ширші каналці дентину. Периферійний шар пульпи збіднений дентинобластами. Заслужують на увагу зміни з боку ендотелію гемокапілярів мікроциркуляторного русла пульпи.

Цитоплазма ендотеліоцитів вакуолізована, бідна органелами, плазмолема позбавлена мікроворсинок.

Отже, одержані результати свідчать, що у плодів від жінок з АГ спостерігаються порушення процесів гістогенезу тканин зуба, що є одним з можливих факторів виникнення карієсу в дітей.

## **РОЗВИТОК СТРАВОХІДНО-ШЛУНКОВОГО ПЕРЕХОДУ У ПЛОДОВОМУ ПЕРІОДІ**

**Ю.В.Товкач, М.А.Іванчук**

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Дослідження виконано на 50 трупах плодів людини 161,0-500,0 мм тім'яно-п'яркової довжини методами препарування, виготовлення топографо-анатомічних зрізів, морфометрії та макромікроскопії. На початку плодового періоду діаметр стравоходу на рівні стравохідного розтвору діафрагми більший, ніж діаметр його наддіафрагмального сегмента. У 8-місячних плодів діаметри стравоходу над діафрагмою та на рівні стравохідного розтвору діафрагми майже однакові, а в 10-місячних діаметр стравоходу над діафрагмою більший, ніж його діаметр на рівні стравохідного розтвору. З 4-го по 6-й місяць відбувається збільшення довжини черевної частини стравоходу. З 7-го місяця довжина черевної частини стравоходу зменшується. Зовнішній діаметр черевної частини стравоходу з 4-го до 10-го місяця збільшується на 1,85 мм. Кут Гіса у плодів 4-х місяців становить  $58,0 \pm 2,71^\circ$ , до кінця плодового періоду він збільшується до  $71,43 \pm 2,83^\circ$ . У трьох випадках спостерігали прямий кут Гіса, в одному – тупий.

Отже, у плодовому періоді відбуваються інтенсивні процеси формування основних замикальних компонентів стравохідно-шлункового переходу, про що непрямо свідчать збільшення зовнішнього діаметра і звуження просвіту черевної частини стравоходу та утворення діафрагмального звуження стравоходу. На нашу думку, недорозвинутість замикальних механізмів стравохідно-шлункового переходу у плодів певною мірою компенсується гострим кутом Гіса.

## **АНАЛІЗ ЕФЕКТИВНОСТІ МЕТОДІВ ДІАГНОСТИКИ ПРИРОДЖЕНОГО ПІЛОРОСТЕНОЗУ**

**С.В.Шестобуз, Б.М.Боднар**

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Проведено ретроспективний аналіз 97 історій хвороб дітей з природженим піло-

ростенозом (ПП), які лікувалися в клініці дитячої хірургії в міжчасі 1987-2006 рр. Хворих дітей поділено на 2 групи відповідно до десятилітніх періодів: I група – 1987-1996 рр., II – 1997-2006 рр.

У I групі було 50 (51,5 %) дітей, з них віком до 4 тиж. – 12 (24 %), 5-8 тиж. – 29 (58 %), 9-12 тиж. – 9 (18 %); хлопчиків – 41 (82 %), дівчаток – 9 (18 %). У II групі було 47 (48,5 %) дітей, з них віком до 4 тиж. – 17 (36 %), 5-8 тиж. – 24 (52 %), 9-12 тиж. – 6 (13 %); хлопчиків – 36 (76,6 %), дівчаток – 11 (23,4 %).

У всіх дітей вивчили показники тривалості захворювання; встановили ступінь гіпотрофії, наявність блювання; визначили рН та електроліти крові, гематокрит; вивчили результати піднаркотної пальпації воротаря (ППВ), дані фіброезофагогастроуденоскопії (ФЕГДС) та контрастного рентгенологічного дослідження шлунка (КРДШ). У 31 (62 %) дитини I групи за допомогою КРДШ діагноз підтверджений. Проте суттєвим недоліком цього методу є променеве навантаження на дитину. Переважна більшість дітей II групи госпіталізована в період 4-8 тиж. життя з I-II ступенем гіпотрофії зі скаргами батьків на наявність блювання "фонтаном" (звуржене молоко, без домішок жовчі) та втрату маси тіла. Зазначене свідчить про поліпшення діагностики на догоспітальному етапі, що скорочує терміни передопераційної підготовки.

У хірургічному стаціонарі виявлені характерні для ПП порушення кислотно-лужного балансу (гіпохлоремічний алкалоз, підвищення гематокриту, гіпопротеїнемія, анемія), що слугувало показанням до проведення їх корекції. Під загальним знеболюванням здійснювали катетеризацію центральних вен і проводили ППВ. У 19 (38 %) дітей I групи, в яких виявлено гіпертрофований воротар, інших досліджень не проводили. Всіх дітей прооперовано, діагноз у них підтвердився. Метод ППВ хоч і надійний, але певною мірою залежить від фахового досвіду хірурга. Тому в таких випадках не завжди вдавалося підтвердити діагноз ПП.

У 119 дітей II групи із синдромом блювання проведена ФЕГДС. Результати дослідження: у 47 (39,5 %) дітей – позитивні (виявлено порушення розкриття воротарного отвору), яких прооперовано; у 72 (60,5 %) дітей – негативні (фіброскоп вільно проникав у дванадцятипалу кишку), тому їх переведено в соматичні відділення.

Отже, наведені методи діагностики ПП мають різну цінність. Специфічні зміни показників крові допомагають запідозрити ПП. Достеменним методом діагностики є ППВ. ФЕГДС дозволяє підвищити ефективність діагностики ПП у дітей із синдромом блювання майже у 100 % випадків і уникнути зайвого рентгенологічного опромінювання. КРДШ доцільно проводити тільки при сумнівних даних малоінвазійних методів.