

**ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІКИ, ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ
ПЕРЕКРУТА ЖИРОВИХ СТРУКТУР ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ У
ДІТЕЙ**

ЗМІСТ

ВСТУП	4
--------------------	---

РОЗДІЛ 1.

ЗАВОРОТ ВЕЛИКОГО ЧПЦЯ: КЛІНІКА, ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ

1.1 Ембріологія та вікові анатомо-фізіологічні особливості.....	6
1.2 Етіопатогенез.....	7
1.3 Клініка патологічного процесу.....	8
1.4 Діагностика.....	9
1.5 Диференційна діагностика.....	10
1.6 Патоморфологія.....	10
1.7 Лікування.....	11
1.8 Ускладнення.....	12
1.9 Клінічні приклади.....	13

РОЗДІЛ 2

ГОСТРИЙ АПЕНДАЖИТ У ДІТЕЙ: КЛІНІКА, ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ

2.1 Частота патології.....	18
2.2 Анатомія, ембріологія та функції жирових доважок.....	18
2.3 Класифікаційні ознаки патології.....	19
2.4 Етіопатогенез перекруту жирових доважок.....	20
2.5 Клініка та діагностика перекруту жирових доважок.....	21
2.6 Диференційна діагностика.....	24
2.7 Лікування.....	24

2.8 Ускладнення патології.....	25
2.9 Клінічний випадок.....	25
ВИСНОВКИ.....	28
ЛІТЕРАТУРА.....	30

ВСТУП

Інтерес дослідників до анатомо-фізіологічних властивостей та клінічним проявам патології з боку жирових структур черевної порожнини у дітей на протязі всього розвитку історії хірургії не випадковий. Активна участь цих утворень в захисних реакціях черевної порожнини з одного боку, а з іншого вирішальне значення в розвитку тривалого запального процесу та його відмежуванні з утворенням злук в післяопераційному періоді, унікальні пластичні властивості, що дозволяють широко використовувати великий чіпець при реконструктивних втручаннях у дітей, зумовлюють постійну підвищену увагу дитячих хірургів та інших дослідників до цих органів.

Гален (128-199 рр. н.е.) вперше надав найбільш повний опис чіпця, визначивши в складках очеревини двох листків різних розмірів, яким притаманна форма гаманця або сумки. Перше згадування про патологію датується 1851 р. більш детальний опис перекрутів великого чіпця належить Oberst в 1882 р.

В структурі гострих хірургічних захворювань перекрути та некроз жирових структур черевної порожнини (жирових доважків, пасм великого чіпця, передочеревинних ліпом) зустрічається з частотою 0,3%. Особливістю захворювання є відсутність патогномонічних симптомів та специфічних змін лабораторних показників, а також об'єктивні складності його неінвзивної інструментальної діагностики. Через ці особливості діагноз рідко встановлюється на доопераційному етапі, а в більшості випадків встановлюється лише після ревізії черевної порожнини під час операції, проведеної з приводу інших гострих хірургічних або гінекологічних захворювань.

Мета: визначення особливостей клінічної симптоматики, оцінка ефективності діагностичних методів та лікувальної тактики при перекруті та некрозі жирових структур черевної порожнини і дітей.

Завдання дослідження:

1. Визначити наявності патогномічних симптомів при перекруті жирових структур черевної порожнини у дітей.
2. Визначити інформативність інструментальних методів (УЗД і КТ) при перекруті жирових структур черевної порожнини.
3. Знайти найбільш оптимальний метод діагностики та лікування даної патології.

Матеріали та методи: проведено аналіз вітчизняної та іноземної літератури, а також інформації, взятої з медичних карт стаціонарного хворого.

\

РОЗДІЛ 1

ЗАВОРОТ ВЕЛИКОГО ЧІПЦЯ: КЛІНІКА, ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ

1.1 Ембріологія та вікові анатомо-фізіологічні особливості.

Великий чіпець (*omentum majus*) є похідним первинної дорзальної брижі шлунку, а саме дорзального мезогастрію, а його розвиток пов'язаний із утворенням чепцевої сумки (*bursa omentalis*). Великий чіпець з'являється у ембріона на 5-му тижні внутрішньоутробного розвитку, а остаточне формування закінчується до 20-го тижня. У плода та новонародженого великий чіпець має пластинчасту будову і містить обмаль жирової тканини, яка розташовується виключно вздовж шлунково-чіпцевих артерій та їх крупних гілок. До 5-ти річного віку спостерігається незначний приріст кількості жирової тканини, яка збільшується пропорційно із масою тіла. Характерні різні форми великого чіпця, найбільш часто параметри органу складають: ширина – 20-46 см, довжина – 14-36 см [6].

Чіпець складається із двох дуплікатор очеревини між якими знаходиться жирова клітковина, велика кількість кровоносних та лімфатичних судин, нервових волокон. Біля малої кривизни листки очеревини роз'єднуються з переходом на передню та задню його стінки. Знову з'єднуючись по великій кривизні шлунку два листка очеревини утворюють власне великий чіпець, який іде до поперечного відділу ободової кишки, а потім донизу, і покривши петлі тонкої кишки звертає догори зростаючись із поперечно-ободовою кишкою та її брижею та переходячи в парієнтальну очеревину задньої стінки черевної порожнини. Таким чином, нижче поперечно-ободової кишки великий чіпець складається із 4-х листів очеревини, які попарно утворюють його передню та задні пластинки. Безпосередньо після народження обидві пластинки зростаються між собою, а порожнина між ними облітерується [6].

Фіксована частина великого чіпця, яка розташовується вище поперечно-ободової кишки представляє собою шлунково-ободову зв'язку (lig. gastrocolicum), а вільна його частина, яка покриває петлі тонкої кишки набула назви - "фартух".

Лімфоїдна тканина великого чіпця займає до 32,5% загальної площі органу з високою щільністю та компактністю свого розташування.

Очеревина, яка утворює чіпець, побудована із мезотелію, одного шару слабо диференційованих плоских клітин з високою мітотичною активністю, та власної пластинки, яка представляє собою комірчасту сполучно-тканинну структуру з високим вмістом колагенових та низьким вмістом еластичних волокон. Між трабекулами сполучної тканини знаходяться жирові дольки та велика кількість різних клітинних елементів (фібробластів, опасистих клітин, полібластів, лімфоцитів, еозинофілів, плазматичних клітин). В міжтрабекулярному просторі також знаходяться "молочні плями" – спеціалізовані утворення, що приймають участь в специфічних імунологічних реакціях, і які представляють собою овоїдні, округлі або неправильної форми непрозорі ділянки блідо-жовтого кольору площею 0,5-3,5 мм², які через незначний вміст жирової тканини, добре візуалізуються на чіпці у новонароджених та дітей раннього віку.

1.2 Етіопатогенез. Етіологія захворювання остаточно не з'ясована до теперішнього часу, однак деякі дослідники вказують на існування факторів, які сприяють розвитку патологічного стану великого чіпця або його окремого пасма. Схильність до перекруту чіпця у дітей залежить від його анатомічних особливостей, особливо правої половини, а саме в утворенні від шнурованого рухливого кінцевого пасма у вигляді пелюстки, наявності додаткової чепцевої вени, переважанні поперечного розміру чіпця над поздовжнім, що сприяє виникненню більш часто перекруту правої половини вільного краю чіпця [18, 23].

До факторів, які сприяють виникненню перекрута чіпця відноситься посилена перистальтика, порушення кровообігу застійного характеру, різке

переміщення тіла, швидке напруження м'язів при підйомі важких предметів, раптове підвищення внутрішньочеревного тиску (часто після рясного прийому їжі), надмірна маса тіла, злуковий процес в черевній порожнині, грижі передньої черевної стінки, хронічні та гострі процеси органів черевної порожнини [19, 28].

Певний інтерес в розвитку патологічного процесу має "перистальтична теорія" розвитку первинного перекруту Ф.М. Жмудикова, 1992, згідно із якою механізм розвитку захворювання пояснюється різностпрямованністю векторів перистальтики шлунку та товстої кишки: напрямок скорочень шлунку зліва направо, праві відділи ободової кишки скорочуються зліва направо та знизу догори. За рахунок різних напрямків перистальтики цих порожнистих органів відбувається механічний рух пасм чіпця за годинниковою стрілкою [5].

Більш частий розвиток перекруту чіпця в правій його частині багато авторів пов'язують із більш слабким розвитком судинного русла в даній зоні [21].

1.3 Клініка патологічного процесу. Специфічна клінічна картина при перекруті чіпця відсутня. Однак при аналізі літературного матеріалу умовно можливо виділити три основних клінічних варіанта розвитку та перебігу захворювання: перший – гострий початок з вираженим больовим абдомінальним синдромом, спочатку без чіткої локалізації, який в послідуєчому стає більш виразним в правих відділах живота, а через декілька годин зменшується, що може пояснювати пізні звернення пацієнтів за допомогою; другий – поступовий розвиток захворювання із ремітуючим характером больового синдрому незначної інтенсивності, із вираженою локалізацією в правій половині живота; третій – визначення при пальпації черевної порожнини болючого рухомого утворення частіше по правому боковому фланку живота. В клінічній картині переважає біль різного ступеню інтенсивності в правій половині черевної порожнини. В більшості випадків біль має постійний характер, і лише іноді спостерігається його

переймоподібне забарвлення. Відмічається розходження між виразністю больового синдрому та задовільним загальним станом хворих, що на думку деяких дослідників пояснюється виразною васкуляризацією великого чіпця, стійкістю жирової тканини до гіпоксії, а також асептичністю процесу протягом декількох днів . На початкових етапах захворювання зрідка зустрічаються симптоми подразнення очеревини, частіше початок захворювання супроводжується диспепсичними розладами: нудота, блювота, рідкі випорожнення. Температура тіла зазвичай в межах норми, спостерігається помірний лейкоцитоз.

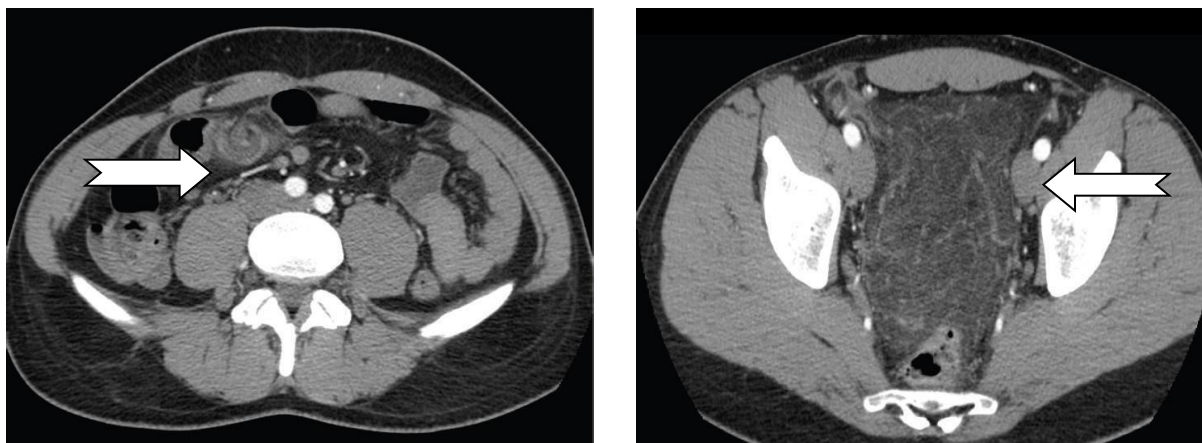
Клінічні ознаки патологічного процесу можуть мати повільний перебіг проявів, тривалий час відсутні ознаки інтоксикаційного синдрому, що сприяє пізній госпіталізації до 85% хворих, через 1-4 доби с початку захворювання [12].

1.4 Діагностика. Діагностика перекруту чіпця вкрай важка і часто діагноз встановлюється лише під час оперативного втручання [13, 17].

При пальпації передньої черевної стінки визначається болючість в правій здухвинній ділянці при відсутності м'язової ригідності. Перекручений фрагмент чіпця надзвичайно рідко вдається визначено при пальпації. Температура тіла в нормі або в субфебрильних межах.

УЗД має низьку чутливість та специфічність при патології (60-80%). При УЗД іноді в нижніх відділах черевної порожнини справа визначається неоднорідне за структурою інфільтративне утворення з нечіткими контурами, визначення походження якого проблематичне [8, 9].

КТ вважається більш точним методом, при якому визначається овоїдної форми утворення, яке розташоване під передньою черевною стінкою, часто в черевній порожнині визначається невелика кількість випоту, іноді можливо побачити дилатовані вени, а рідко – безпосередньо заворот (whyrpool-sign), особливо при залученні в структуру завороту крупних судин (рис. 1). Зазвичай судинний малюнок в зміненому фрагменті великого чіпця не простежується [4, 15].



А

Б

Рис. 1. Аксіальні КТ скани перекруту пасма чіпця із контрастним підсиленням: А – рівень черевної порожнини; Б – рівень малого тазу (Цит. за S. Occhionorelli, M. Zese, L. Cappellari [at al.], Acute Abdomen due to Primary Omental Torsion and Infarction. – Case Rep. Sur. 2014, 2014:208382. [24].

Найбільш інформативним методом діагностики перекрутів чіпця на сучасному розвитку медичної науки є лапароскопія, що ефективна в 97,8% випадків, та яка має не тільки діагностичний, але і лікувальний характер [14, 26].

Ендоскопічна картина при перекруті чіпця має деякі особливості. Вже при панорамному огляді черевної порожнини можливий помірний геморагічний вміст. При первинному перекруті патологічні зміни з боку апендиксу відсутні. Зазвичай в пасмі чіпця спостерігається ділянка інфільтрації овоїдної форми, щільна при інструментальній пальпації, в якій візуалізуються застійні розширені венозні судини із чередуванням локальних ділянок темно-багрового та яскраво-червоного кольорів.

1.5 Диференційна діагностика. Частіше клінічні прояви патології потрібно диференціювати з гострим апендицитом та гострою патологією органів малого тазу у дівчат [10, 20]. Іноді доцільно відрізнити перекрути чіпця від його сегментарного інфаркту, зазвичай правобічного [27].

1.6 Патоморфологія. Перекрут пасма чіпця частіше відбувається в межах 360-720°. При гістологічному дослідженні видалених патологічних пасм великого чіпця визначаються ознаки порушення кровообігу з розвитком

гангренозного оментиту. При дослідженні запальної ділянки чіпця зони розм'якшення зустрічаються вкрай рідко.

Макроскопічні зміни в пасмах ураженого чіпця представляють собою в різних варіантах набряк, гіперемію, ін'єкцію судин, зміну кольору, наявність фібринозних нашарувань, ущільнення та інфільтрацію тканин, ступінь виразності яких залежить від стадії запального процесу.

При гістологічному дослідженні визначаються ознаки неспецифічного запалення, а саме: фіброзна трансформація жирової тканини, зони порушення кровообігу (повнокрів'я судин, що чергуються з тромбозом, крововиливи в тканину чіпця, ділянки некрозу), розповсюджену запальну інфільтрацію (велика кількість плазматичних, еозинофільних, лімфоїдних та гігантських багатоядерних клітин типу "сторонніх тіл"), ділянки лейкоцитарної інфільтрації [29].

1.7 Лікування. В літературі існують поодинокі вказівки на можливість консервативного лікування хворих, але подібна тактика може призвести до формування абсцесів, розвитку сепсису та виникненню злукового процесу [18, 25].

Операцією вибору при перекруті чіпця є резекція вище місця перекруту без деторсії. Резекцію перекрученого чіпця рекомендується проводити відступив 4-5 см від границі візуальних змін. Така дистанція обґрунтована тим, що в процесі проведених досліджень з'ясовано, що на відстані 3-5 см від макроскопічно зміненої ділянки чіпця спостерігався тромбоз судин, порушення мікроциркуляції та лейкоцитарна інфільтрація [16]. Резекція перекрученого чіпця або його пасма в межах здорових тканин значно зменшує кількість ускладнень та прискорює реабілітацію дітей [22].

Переваги мініінвазивного (лапароскопічного) методу полягають в меншій травматичності оперативного втручання та більш швидкому відновленню пацієнта в постопераційному періоді [11].

Виконати видалення перекрученого пасма чіпця лапароскопічним методом вдається в 93,3% пацієнтів [14].

Відсічення пасма чіпця проводиться із використанням диссектора та ножиць в режимі монополярної коагуляції, що дозволяє уникнути ризику розповсюдження струму на кишкову стінку.

В останні роки перспективним напрямком в дитячій хірургії стало широке впровадження новітніх технологій лапароскопічних методів впливу на біологічні тканини, і в тому числі на жирову, які засновані на лазерному опроміненні, ультразвукових коливаннях, які поєднують в собі характеристики скальпеля та коагулятора. Їх основними перевагами перед електрокоагуляцією є мінімальна травматизація тканин із максимально вираженими бактерицидним, диссекційним та гемостатичним ефектами [30].

1.8 Ускладнення. Описано до 8,3% летальних випадків при заворотах чіпця, за умов пізньої госпіталізації пацієнтів, несвоєчасним оперативним втручанням, прогресуванням перитоніту, тромбоемболічними та іншими ускладненнями, помилками в периопераційному періоді [1].

1.9 Клінічний приклад №1. Хворий П, вік 17 р., 15.04.2018 р. госпіталізований в хірургічний стаціонар з попереднім діагнозом: Гострий апендицит? При госпіталізації пацієнт висував скарги на інтенсивний біль постійного характеру, який поширювався на весь живіт, нудоту, загальну слабкість. Хворим себе вважає з 14.04.2018 р., коли з'явився біль в животі, після фізичного навантаження. Загальний стан поступово погіршувався, а біль локалізувався правій половини живота. При огляді: хворий гіперстенічної статури (ріст 174 см, маса тіла 89 кг), Рс – 92 в 1 хв. ритмічний, ЧД - 18 в 1 хв., над легенями дихання везикулярне, хрипи відсутні, температура тіла – 36,7°C, АТ 120/70 мм рт. ст. Живіт правильної форми, симетричний, права його половина приймає обмежену участь в акті дихання. При поверхневій пальпації живіт м'який, при глибокій пальпації спостерігаються напруження м'язів передньої черевної стінки та болючість в правій здухвинній ділянці. Симптоми подразнення очеревини сумнівні. Загальний аналіз крові на момент госпіталізації: Нв – 160 г/л; Ер. $4,6 \times 10^{12}/л$;

L – $8,1 \times 10^9$ /л; ШОЕ – 8 мм/год.; с – 76, е – 2, л – 20, м – 2. Загальний аналіз сечі без патологічних змін, діастаза сечі 64 Од.

При УЗД в черевній порожнині об'ємні утворення не визначаються, вільна рідина відсутня.

Після короткотривалого клініко-лабораторного спостереження, в перебігу якого місцева картина з боку живота погіршилась (з'явилися позитивні симптоми подразнення очеревини), та короткочасної передопераційної підготовки дитині проведено оперативне втручання (протокол №159 від 15.04.2018 р.): резекція флегмонозно зміненого пасма чіпця, апендектомія, ревізія та санація черевної порожнини.

Протокол операції: операційне поле оброблено тричі розчином бетадину. Доступом Волковича-Д'яконова в правій здухвинній ділянці довжиною до 10 см пошарово розкрита черевна порожнина, з якої виділилось до 100 мл серозно-геморагічного випоту. В рану виведено купол сліпої кишки із вторинно зміненим апендиксом, який мав ретроцекальне розташування. При ревізії органів черевної порожнини, в правій підреберній ділянці, на рівні висхідної ободової кишки виявлено флегмонозно змінене пасмо чіпця розмірами $5,0 \times 3,0$ см із нашаруваннями на його поверхні фібрину товщиною до 0,1 см. Перекручене за годинниковою стрілкою на 540° пасмо чіпця мало виражену ніжку, а перекручена частина жирової тканини містила тромбовані судини (рис. 2). Проведено резекцію перекрученого пасма чіпця без його реторсії в межах здорових тканин із накладанням гемостатичної лігатури. Апендектомія. Після санації черевної порожнини, остання пошарово ушита наглухо. Асептична пов'язка.

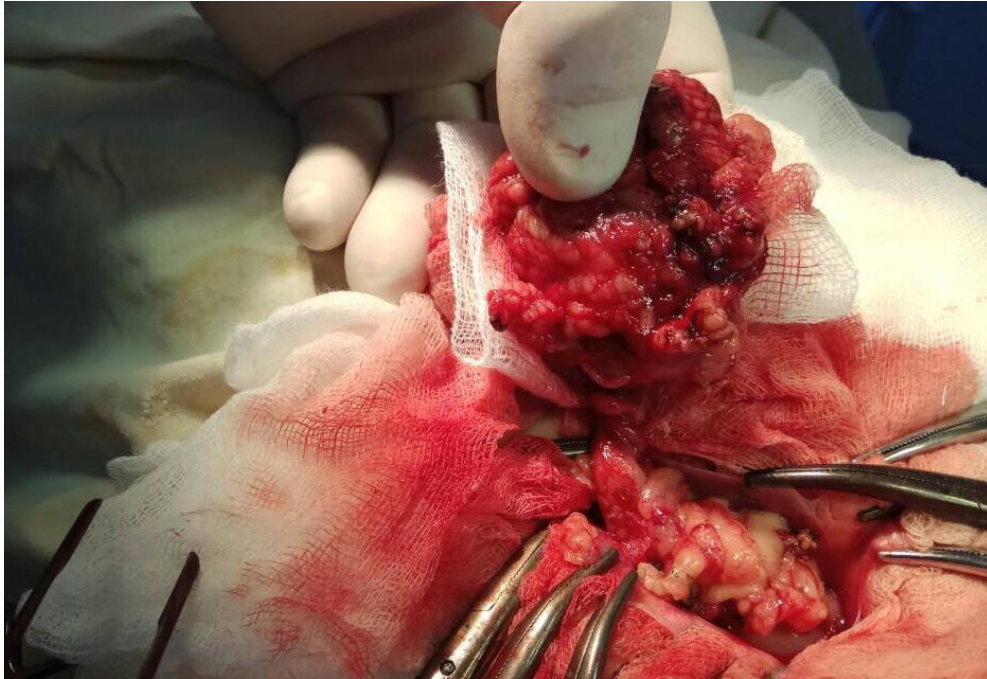


Рис. 2. Хворий П, вік 17 р., МКСХ №4448. Інтраопераційне фото: загальний вигляд перекрученого пасма великого чіпця.

Післяопераційний діагноз: Перекрут пасма чіпця Флегмонозний оментит. Вторинний апендицит. Дифузний серозно-геморагічний перитоніт.

Гістологічне заключення (№19896-97): жирова тканина з вогнищевими крововиливами, ділянками поліморфно-клітинної запальної інфільтрації (рис. 3).

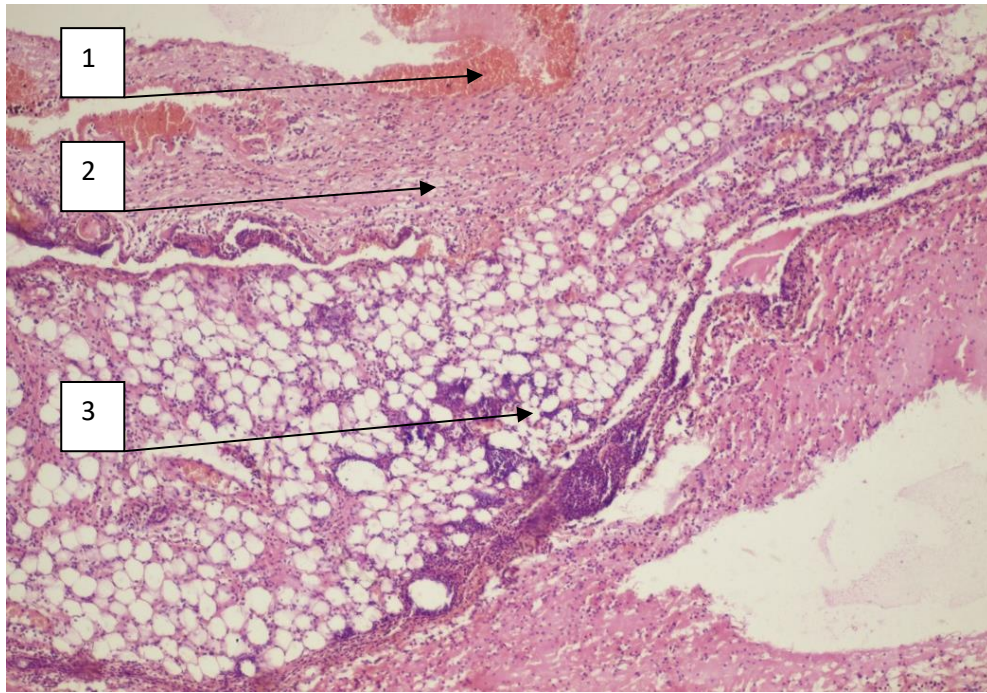


Рис. 3. Хворий П, вік 17 р., Опис мікроперарату видаленого пасма чіпця: 1 – вогнища крововиливів; 2 – ділянки запальної інфільтрації; 3 – вогнища некрозу. Забарвлення гематоксилін та еозин. $\times 200$.

Після проведеного лікування 23.04.2018 р. дитина в задовільному стані виписаний за місцем проживання для подальшого амбулаторного лікування та реабілітації.

Клінічний приклад №2. Хворий Т., вік 7 р.. Був госпіталізований 6.01.2018 р. в хірургічне відділення ЦРЛ із попереднім діагнозом: Гострий апендицит?

При госпіталізації скаржить на постійний біль в правих відділах живота із радіацією в праву підреберну ділянку. Має надлишкову масу тіла.

Пацієнт захворів надвечір 4.01.2018 р., коли з'явився постійний біль навколо пупка, більше справа. Захворюванню передувало значне харчове навантаження різноманітними стравами та надмірне фізичне навантаження (віджимання від підлоги).

На момент госпіталізації загальний дитини середнього ступеню важкості. Рс 90 в 1 хв., температура тіла – $37,0^{\circ}\text{C}$. Загальний аналіз крові та сечі на момент госпіталізації без патологічних змін. При огляді живіт симетричний, передня черевна стінка приймає участь в акті дихання, однак

при пальпації дитина напружує прямі м'язи живота. При глибокій пальпації визначається різка болючість по правому фланку живота. Симптоми подразнення очеревини слабо позитивні в правій здухвинній ділянці. При УЗД в черевній порожнині патологічні утворення не визначаються.

Після короткочасної передопераційної підготовки дитині проведено оперативне втручання: Резекція пасма чіпця. Апендектомія.

Протокол операції: операційне поле оброблено тричі розчином антисептика. Доступом Волковича-Д`яконова довжиною до 6,5 см в правій клубовій ділянці пошарово розкрита черевна порожнина. В рану прилягає купол сліпої кишки із медіально розташованим вторинно-зміненим апендиксом. При подальшій ревізії черевної порожнини, справа, вище клубової ділянки виявлено пасмо чіпця довжиною до 5,0 см, яке ротоване навколо своєї вісі в 2,5 повних оберти за годинниковою стрілкою. Перекручене первинно пасмо чіпця темно-багрового кольору (рис.4). Проведено резекцію ушкодженого пасма чіпця із прошиванням та перев'язкою його ніжки під накладеним на неї затискачем. Апендектомія. Із порожнини малого тазу евакуйовано до 5,0 мл геморагічного вмісту. Післяопераційна рана пошарово ушита наглухо. Асептична пов'язка.



Рис. 4. Хворий Т., вік 7 р.. Інтраопераційне фото: загальний вигляд перекрученого пасма великого чіпця.

Післяопераційний діагноз: Перекрут пасма чіпця. Вторинний апендицит.

Гістологічне заключення (№1366-68): жирова тканина з тромбозом судин та крововиливами.

Перебіг післяопераційного періоду сприятливий. Хворий виписаний в задовільному стані на 7-му добу.

Аналізуючи наведені клінічні випадки, з'ясувалось, що від початку абдомінального болювого синдрому до госпіталізації проводив тривалий проміжок часу – 1,5-2,5 доби. Перебіг клінічної картини мав поступову характеристику. В обох пацієнтів при госпіталізації спостерігались явища загальної інтоксикації на тлі клінічних ознак гострого апендициту. Специфічні симптоми захворювання були відсутні, пухлино подібні утворення в черевній порожнині при пальпації не визначались. Діагноз був визначений при лапаротомії, в ході яких було знайдено помірну кількість серозно-геморагічного випоту. Обидва оперативних втручання були закінчені резекцією пасма перекрученого чіпця. Перебіг післяопераційного періоду в обох випадках без ускладнень.

РОЗДІЛ 2

ГОСТРИЙ АПЕНДАЖИТ У ДІТЕЙ: КЛІНІКА, ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ

2.1 Частота патології. Перекрут жирового доважка (надалі ЖД) товстої кишки – МКХ-10 K63.8 Інші уточнені хвороби кишечника, в сучасній медичній літературі має термін апендажит (*appendagitis epiploica*), який ввів в 1956 р. Lynn. Гострий апендажит (надалі ГА) – самостійне захворювання ЖД товстої кишки [29].

В структурі невідкладних хірургічних захворювань органів черевної порожнини питома вага захворювань ЖД складає 0,09-0,3%, а серед гострих захворювань товстої кишки збільшується до 1,19% [15]. Частота уражень ЖД знаходиться в прямій залежності від їх розташування на ободовій кишці, кількісно переважаючи в дистальних відділах. Найбільш часто хворіють діти у віці від 10 до 18 років, хлопчики та дівчатка з однаковою частотою [30].

2.2 Анатомія, ембріологія та функції жирових привісок. В переважній більшості випадків ЖД зустрічаються на всіх відділах ободової кишки, від купола сліпої кишки і до переходу сигмоподібної кишки в пряму, у вигляді двох або трьох рядів. Рідко ЖД локалізуються на апендиксі, тонкій кишці, парістальному листку очеревини в проекції пупка. Довжина ЖД зазвичай знаходиться в межах 0,5-5,0 см, хоча іноді можуть досягати 10 та більше см, що іноді зумовлює їх помилкове сприйняття замість апендиксу. Розміри ЖД збільшуються в аборальному напрямку від купола сліпої кишки до сигмоподібної, досягаючи 15-17 см в дистальному відділі кишки. На сигмоподібній кишці ЖД довгі та тонкі, в інших відділах ободової кишки широкі та короткі. Такі анатомічні особливості форми та розмірів ЖД визначають переважну частоту їх завороту саме в проекції сигмоподібної кишки [10, 29].

Зачатки ЖД визначаються на 5 місяці розвитку ембріону. При народженні ЖД мають невеликі розміри. Збільшення їх спостерігається в періоді пубертату, за рахунок збільшення загальної маси жирової тканини (особливо у дітей із надлишковою масою тіла). Вірогідність факту досить повільного збільшення розмірів ЖД в дитячому віці пояснює невелику частоту їх перекрутив у дітей.

ЖД представляють собою перитонеальні мішки на серозній оболонці товстої кишки, які вкриті очеревиною, містять жирову тканину і зв'язані з товстою кишкою судинною ніжкою, через яку проходять кровоносні судини.

До основних функцій ЖД належить захисна (пластична), ефективність якої у дітей обмежується за рахунок невеликих розмірів анатомічних об'єктів та їх малоінтенсивним кровообігом, на відміну від дорослих, у яких сумарна площа поверхні наявних ЖД може складати до $1/2$ площі поверхні великого чіпця. Реалізація захисної функції ЖД полягає в тому, що при невеликих по площі пораненнях кишкової стінки, рани прикриваються (тампонується) аналогічно тому, як це відбувається за рахунок пасма великого чіпця. Крім того, жирові доважки виконують роль буфера (амортизатора) для ободової кишки при її посиленій перистальтиці або при дії незначного травматичного впливу та/або при защемленій грижі. Визначають функцію ЖД в якості депо жиру, яка також притаманна структурі великого чіпця. Враховуючи, що в кожній ЖД міститься до 2,0 мл крові, то при 100 та більше існуючих в організмі ЖД може депонуватись 0,5 і більше літра крові. Крім того, жирова тканина доважок виконують роль футляру безпосередньо для судин ободової кишки.

2.3 Класифікаційні ознаки патології.

Класифікація хвороб ЖД ободової кишки та апендиксу (за S. Occhionorelli та співав., 2014).

1. Травматичні пошкодження (при закритих та відкритих травмах живота):

А. ізольовані

- Б. поєднані
 - В. розриви та відриви
 - Г. рани жирових доважків.
2. Запальні захворювання:
- А. гострі
 - Б. хронічні.
3. Заворот жирових доважків.
4. Тромбоз вен жирових доважків.
5. Дивертикул жирового доважка:
- А. неускладнений
 - Б. ускладнений.
6. Пухлини та кісти
- А. доброякісні
 - Б. злоякісні (ускладнені та неускладнені).
7. Защемлені в грижах жирові доважки.
8. Вільно лежачі в черевній порожнині жирові доважки у вигляді сторонніх тіл.
9. Жирові доважки як причина кишкової непрохідності [24].

2.4 Етіопатогенез перекруту ЖД. Причини перекруту ЖД різноманітні. В більшості літературних джерел наводяться наступні із них: анатомічні особливості доважків, а саме вузька його ніжка та великі розміри; патологічне ожиріння; надмірні фізичні навантаження; злуковий процес в черевній порожнині; гіперперистальтика товстої кишки внаслідок копростазу та метеоризму; схильність до спастичного стану товстої кишки. Обтяжуючим фактором в патогенезі патології автори надають супутньому ожирінню [9].

При хронічних закрепках, калові маси травмують слизову оболонку кишки, що викликає запалення ЖД, при цьому перекрути відбувається за рахунок руху доважку по напрямку до вогнища інфекції [22, 33].

Перекрути ЖД з розвитком артеріальної та венозної оклюзії розглядається як основна причина ГА. Венозний компонент важливий, тому

що кожний ЖД кровопостається парними артеріями, а відтік забезпечується за рахунок лише однієї вени.

На думку В.М. Тимербулатова та співав., (2005) перебіг патології відбувається в три стадії: перша – неускладнений перекути ЖД, який розвивається в перші 2 години захворювання; друга – характеризується некрозом ЖД без розвитку ускладнень; третя – ускладнений перекути ЖД, який супроводжується розвитком перитоніту, параколітичних абсцесів, внутрішніх кишково-міхурових та кишково-піхвових нориць. Згідно до думки авторів, при першій та другій стадії можлива лапароскопічна операція, а при третій зазвичай потрібна лапаротомія [25].

2.5 Клініка та діагностика перекути ЖД

Вперше правильний діагноз завороту ЖД поставив Л.П. Михайличенко в 1964 р. [14].

Як правило, діагноз до впровадження в практику ендоскопічних методів лікування остаточно визначався лише під час оперативного втручання, за умов ретельної ревізії черевної порожнини, тому вперше правильний діагноз завороту ЖД поставив Л.П. Михайличенко в 1964 р. [14].

Виключення стосується випадків кальцинації ЖД, що підтверджувалось при рентгенологічному обстеженні [8].

Першою та основною скаргою при розвитку перекути ЖД є абдомінальний больовий синдром, який частіше відповідає місцю проекції перекученого ЖД, переважно в нижніх квадрантах живота. Характерним є факт посилення болю у вертикальному положенні, після швидкого зменшення маси тіла, надмірних фізичних навантажень, як це спостерігається і при заворотах великого чіпця. Зазвичай біль виникає раптово, через порушення харчування (ішемічний біль) та подразненням чутливих закінчень перекученої ніжки ЖД. Характер болю постійний тупий ниючого характеру без іррадіації.

В літературі наведено багато випадків, коли у хворих з перекутом ЖД сигмоподібної кишки біль локалізувався в правій здухвинній ділянці, що

пов'язано із підвищеною рухливістю даного відділу ободової кишки, особливо у дітей при наявності доліхосігми [12, 18, 23].

В.Н. Бордуновский та И.М. Абдулжавадов (2016), визначили діагностичну тріаду при завороті ЖД, а саме:

I. Постійний та локалізований біль в животі (86,4%), а для перекруту ЖД сигмоподібної кишки характерний феномен "блукаючого болю"

II. Локальне напруження м'язів черевної стінки (73%);

III. Позитивні авторські симптоми (100%) [5].

Перший симптом - "симптом симетричної перкуторної болючості", заснований на обліку особливостей реакції черевної стінки при її перкусії через палець-плессиметр. При перкусії двох симетричних ділянок передньої черевної стінки в ділянці первинної болючості інтенсивність болю збільшується.

Другий симптом "симптом на тяжіння передньої черевної стінки", базується на принципі механічного впливу на парієтальну очеревину у вогнищі локального запалення, шляхом відтягнення догори шкірної складки передньої черевної стінки в зоні відбитої болючості, внаслідок чого відмічається посилення болючості в цій ділянці. Реалізація даного симптому основана на локальному контакті вогнища запалення із парієтальною очеревиною.

Третій симптом "симптом не змінюваної болючості" характерний для перекруту ЖД сліпої кишки, апендикса, висхідної та низхідної ободової кишки. Позитивним с-м вважається позитивним, якщо локальний дефанс черевної стінки не змінює своєї локалізації при зміні положення тіла хворого.

Четвертий симптом "симптом блукаючого болю" визначається при перекруті ЖД сигмоподібної кишки, внаслідок анатомічної будови брижі якої змінюється топографічна локалізація самої кишки на передню черевну стінку при зміні положення тіла пацієнта, особливо в межах мезогастральної та гіпогастральної областей [5].

Важливим фактом, на думку А.П. Подоненко-Богдановой (1972), є відсутність при перекруті ЖД епігастральної стадії симптома Кохера, характерного для гострого апендициту [21].

При перекруті ЖД в більшості випадків відсутня нудота, блювота, затримка випорожнень та відходження газів. Помірна ригідність м'язів передньої черевної стінки та симптоми подразнення очеревини виникають в ділянці локальної болючості. Через 24-48 год. в цій області при пальпації визначається щільний болючий інфільтрат. Як правило лейкоцитоз, зсув показників лейкограми та ознаки наростаючої інтоксикації в ранні терміни захворювання, до розвитку ускладнень, відсутні.

Іншим варіантом перебігу перекруту жирових доважок можливе їх кальцинування або осифікація з утворенням, так званих, лежачих перитонеальних тіл. За теорією Р. Вірхова (1863), в ЖД, внаслідок надмірного накопичення жиру, поступово відбувається прогресуюча облітерація або обструкція судин ніжки доважку. Перекрут ніжки ЖД призводить до його некрозу та/або поступової атрофії з послідуєчим його відділенням. В послідуєчому, у такому доважку, що відділився відбувається сапоніфікація (омилення) жирових речовин, просякнення тканин серозною рідиною черевної порожнини з гіалінозом (імпрегнація білками) та кальцинозом, а іноді осифікацією.

УЗД дозволяє поряд з кишковою стінкою визначати наявність додаткового утворення жирової тканини [39].

При колоноскопії та іригографії іноді визначається відносне звуження просвіту відповідного відділу ободової кишки.

При діагностиці ГА застосовують КТ. До особливостей даного методу діагностики належать: овальна ділянка діаметром 1,5-3,5 см, який має щільність жиру, межує з передньою черевною стінкою та оточений запальними змінами [32]. Вогнища підвищеної щільності визначаються по периферії та в центрі, що є типовою знахідкою, за рахунок тромбованих судин. Іноді в центрі ЖД вдається візуалізувати гіперденсну центральну

точку (тромбована судина) або крововиливи [36]. Також можуть спостерігатись потовщення прилеглої парієтальної очеревини та потовщення стінки товстої кишки [16].

На сучасному етапі розвитку дитячої хірургії, в діагностиці ГА провідна роль відводиться екстреній лапароскопії, яка дозволяє визначити топічний діагноз, обрати метод лікування та найбільш раціональний оперативний доступ до одного із численних ЖД [17, 34, 38]. З огляду на ендоскопічну картину трофічних змін в ЖД виділяють три стадії патологічного процесу:

I стадія – стадія інфільтрації, характеризується вираженим набряком, інфільтрацією та гіперемією доважку

II стадія – асептичної деструкції, для якої притаманні значна інфільтрація та тьмянний темно-багровий колір ЖД, набряк та гіперемія парієтальної очеревини та прилеглої стінки ободової кишки

III стадія – ускладнень, в процесі розвитку якої з'являються ознаки місцевого перитоніту (патологічний випіт, випадіння фібрину) [1, 27].

2.6 Диференційна діагностика ГА проводиться з гострим інфарктом чіпця, гострими запальними процесами органів черевної порожнини, такими як дивертикуліт, склерозуючий мезантерит, пухлини із метастазами в великий чіпець.

Диференційний діагноз перитонеальних тіл необхідно проводити із кальцинованим лімфатичним вузлом, фібромою, лейоміомою, тератомою та гранульою.

2.7 Лікування. Найбільш поширеним методом лікування є оперативне, в ході якого виконують перев'язку ЖД у його основи із послідуочим відсіченням.

При наявності запальних змін на стінці ободової кишки, в місці розташування ЖД, рекомендують після видалення останнього накладання інтракорпоральних швів на дефект в серозній оболонці. Необхідність перитонізації кукси ЖД ґрунтується на особливостях кровопостачання

ободової кишки, які можуть сприяти розвитку некрозу та перфорації кишкової стінки в ділянці видаленого доважка. За умов наявності деструктивних змін в стінці ободової кишки виконують резекцію кишки [2].

На доопераційному етапі запідозрити перекути та некроз ЖД вдається лише в 10,5% випадків. Застосування відеолапароскопії дозволяє діагностувати дану патологію в 100% випадків та успішно виконати лапароскопічне втручання у 88,5% пацієнтів, не переходячи до конверсії, особливо у випадках виникнення некрозу ЖД [13]. До недоліків даного методу відноситься важкість видалення ЖД при наявності запального інфільтрату, складність при цьому перитонізації ніжки коагульованого доважка [28].

Із впровадженням в практику лапароскопічних методів лікування, з'явилась можливість ендоскопічної реторсії ЖД під контролем лапароскопа, показами до якого в літературі визначають ранні терміни захворювання, наявність досвідченого ендоскопіста та відсутність некротичних змін в ЖД і перитоніту [3, 7, 25]. Однак багато хірургів негативно відносяться до такого паліативного втручання через загрозу розвитку тромбозу зворотної вени, вважаючи його доцільним лише в окремих клінічних ситуаціях підвищеного операційного ризику, що становить за даними різних авторів не більше 4,3 – 10% [20, 26, 28].

2.8 Ускладнення патології. До ускладненого перебігу перекути ЖД відноситься одночасне ураження декількох доважків, защемлення доважків в грижах, трансформація ЖД в сторонні тіла черевної порожнини при їх самоампутації.

Післяопераційні ускладнення при перекуті та некрозі ЖД зустрічаються у 7,6-17,3% випадків, а летальність при захворюваннях ЖД досягає 1,6% [11, 26].

2.9 Клінічний випадок

Хворий З., 16 р., 11.03.2018 р. в 21⁵⁰ звернувся в приймальне відділення зі скаргами на біль в правій здухвинній ділянці на протязі 36 годин, сухість в

ротовій порожнині. Біль постійного тупого характеру, з перебігом захворювання без тенденції до зміни своєї локалізації. При обстеженні на момент огляду: загальний стан дитини середнього ступеня важкості, в свідомості. Спостерігається нормостенія, ожиріння I ст. Язик вологий обкладений білими нашаруваннями. Рс 90 в 1 хв., ЧД 20 в 1 хв. Живіт симетричний, не збільшений в об'ємі, при глибокій пальпації болісний в правій здухвинній ділянці, ділянки м'язового напруження не визначаються, симптоми подразнення очеревини сумнівні, температура тіла – 36,5°C. Загальний аналіз крові: Нв 158 г/л; Ер. $4,5 \times 10^{12}$ /л; Л. $9,3 \times 10^9$ /л; ШОЕ 6 мм/год., Нт – 0,48. Дані загального аналізу сечі та біохімічного дослідження крові в нормі. З метою дезінтоксикації дитині призначена інфузійна терапія в об'ємі 1100 мл та спазмолітики. Після проведеної терапії стан дитини не покращився. Температура тіла – 37,1°C. При пальпації біль локалізувався в правій здухвинній ділянці, з'явилися позитивні симптоми подразнення очеревини та дефанс м'язів передньої черевної стінки в правій здухвинній ділянці.

Протокол операції. Видалення некротизованого жирового доважка сліпої кишки. Апендектомія. Дренування підшкірно-жирової клітковини.

Післяопераційний діагноз: некроз жирового доважка сліпої кишки. Вторинний флегмонозний апендицит. Дифузний серозний перитоніт.

Хід операції: під інтубаційним наркозом, після обробки розчинами антисептиків ділянки правої здухвинної ділянки доступом Волковича-Дяконова пошарова розкрита черевна порожнина. В рану виведено купол сліпої кишки, при ревізії якої по латеральному краю, на відстані близько 8 см від ілеоцекального кута, знайдено округле утворення темно багрового кольору діаметром до 2 см, при препаруванні якого знайдена судинна ніжка (рис. 5). Кишкова стінка навколо ЖД набрякла, гіперемована. Судинна ніжка ЖД перев'язана та відсічена. Десерозована ділянка сліпої кишки ушита кисетним швом. Апендикс розташований ретроцекально, інтрамурально. Проведено ретроградну апендектомію лігатурним методом. При відсіченні

апендиксу від основи, з його просвіту виділявся рідкий гній. При ревізії тонкої кишки, остання без особливостей, брижові лімфовузли не змінені. Загалом із черевної порожнини евакуйовано до 150 мл серозного випоту. Після гемостазу черевна порожнина пошарово ушита до гумового дренажу, який встановлений в шар підшкірно-жирової клітковини.



А

Б

Рис. 5. Хворий З., 16 р., етапи оперативного втручання: А – загальний вигляд некротизованого ЖД сліпої кишки; Б – ложе ЖД на судинній ніжці після його препарування.

Післяопераційний період мав задовільний перебіг. 17.3.2018 р. дитина в задовільному стані виписана з стаціонару на амбулаторне лікування. При огляді через 1 місяць стан пацієнта задовільний, скарг не висуває.

Післяопераційний діагноз: некроз жирового доважка сліпої кишки. Вторинний флегмонозний апендицит. Дифузний серозний перитоніт.

Гістологічний опис видалених препаратів від 16.03.18 р. Апендикс (препарати №13085-86) – стінка відростку із стазами в судинах, значною поліморфноядерною лейкоцитарною інфільтрацією та збільшеною кількістю еозинофілів в слизовій оболонці. Жировий доважок (препарати №13083-84) – фіброзно-жирова тканина з крововиливами, вогнищами некрозу та лейкоцитарною інфільтрацією (рис. 6).

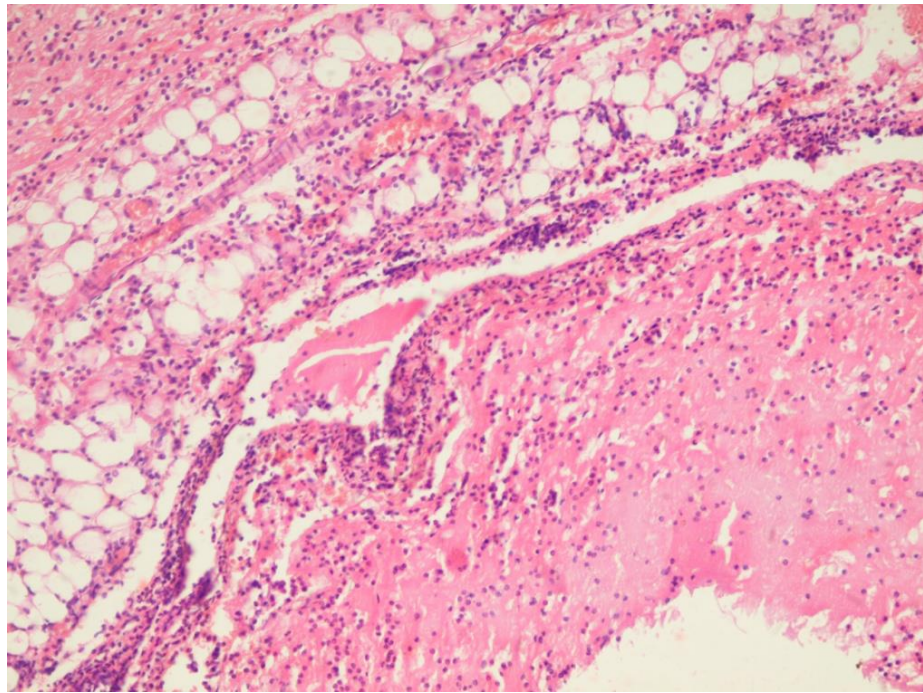


Рис. 6. Хворий З., 16 р., МКСХ №2900. Д-з: Некроз жирового доважка сліпої кишки. Мікропрепарат видаленого ЖД: вогнища некрозу жирової тканини, фіброзно-жирова тканина з крововиливами та лейкоцитарною інфільтрацією. Забарвлення гематоксилін та еозин.

Аналіз клінічної картини захворювання дозволяє визначити найбільш характерні ознаки ГА: наявність надлишкової маси у пацієнта, постійний тупий біль ниючого характеру, що виникає раптово та не має іррадіації, відсутність нудоти та блювоти, а також напруження м'язів передньої черевної на ранніх стадіях перебігу захворювання. Відсутність ознак зростаючої інтоксикації (задовільний загальний стан пацієнта, відсутність гіпертермії та тахікардії, нормальні показники кількості лейкоцитів периферійної крові).

Висновки. Не дивлячись на рідкість патології дитячі хірурги та педіатри повинні бути інформовані о клінічних проявах перекруту жирових структур та пам'ятати про можливість існування даної недуги

1. Перекрут жирових структур у дітей не має патогномонічних симптомів.
2. Ультразвукове дослідження та КТ при перекруті чіпця або ЖД зазвичай малоінформативні.

3. Застосування лапароскопії може розглядатись в якості найбільш достеменного методу діагностики перекруту жирових структур черевної порожнини, яка може дозволити одномоментно виконати резекцію частини органу та за необхідності апендектомію при визначенні в ньому незворотних змін.

Література

1. Власов В.В. Заворот великого сальника / В.В. Власов, Е.В. Латинський, С.В. Калиновський [та ін.] // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2008. – Т.7, №3. – С. 87 – 88.
2. Гатауллин Н.Г. Диагностика и лечение заболеваний большого сальника / Н.Г. Гатауллин, Ш.Х. Ганцев, С.Н. Хунафин. – Уфа.: Башк. кн. изд-во, 1988. – С. 96.
3. Деметрашвили З.М. Лапароскопия в диагностике и лечении заболеваний большого сальника у детей / З.М. Деметрашвили, Р.Д. Магалашвили, З.В. Микаберидзе [и др.] // Эндоскопическая хирургия. – 2001. - №2. – С. 17 – 20.
4. Китаев В. М. Компьютерная томография в гастроэнтерологии / В. М. Китаев, С. В. Китаев. – Москва.: МЕДпресс-информ, 2016. – 200 с.
5. Кургузов О.П. О заворотах большого сальника / О.П. Кургузов // Хирургия. – 2005. - №7. – С. 46 – 49.
6. Либерман-Мефферт Д. Большой сальник: анатомия, физиология, патология, хирургия, исторический очерк / Д. Либерман-Мефферт, Х. Уайт. – М.: Медицина. – 1989. – С. 336.
7. Некрутов А.В. Большой сальник: морфофункциональные особенности и клиническое значение в педиатрии / А.В. Некрутов, О.В. Карасев, Л.М. Рошаль // Вопросы современной педиатрии. – 2007. – Т.6, №5. – С.58 – 63.
8. Ольхова Е.Б. Ультразвуковая диагностика перекрута сальника у ребенка (клиническое наблюдение) / Е.Б. Ольхова, Ю.Ю. Соколов, М.Э. Шувалов [и др.] // Радиология-практика. – 2016. - №4. – С. 73 – 78.
9. Пиманов С. И. Ультразвуковая диагностика в гастроэнтерологии / С. И. Пиманов. – Москва.: Практ. медицина, 2016. – 416 с.

10. Поддубный И.В. Диагностика и лечение заболеваний большого сальника у детей / И.В. Поддубный, В.О. Трунов // Детская хирургия. – 2002. - №5. – С. 42 – 43.
11. Разумовский А. Ю. Эндоскопическая хирургия в педиатрии / А. Ю. Разумовский, А. Ф. Дронов, А. Н. Смирнов. – Москва.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 608 с.
12. Соколов Ю.Ю. Диагностика и лечение перекрутов большого сальника у детей / Ю.Ю. Соколов, С.В. Стоногин, С.А. Коровин [и др.] // Детская хирургия. – 2013. - №3. – С. 22 – 25.
13. Телешов Н.В. Перекрут сальника у детей / Н.В. Телешов, М.В. Григорьев, А.Ф. Леонтьев // Детская хирургия. – 2008. - №1. – С. 54 – 55.
14. Тимофеев М. Е. Особенности диагностики и лечения перекрута жировых структур брюшной полости лапароскопическим методом / М.Е. Тимофеев, Е.Д. Федоров, А.П. Кречетова, С.Г. Шаповальянц // Эндоскопическая хирургия. – 2014. - №5. – С. 13 – 16.
15. Чхве П. И. Лучевая диагностика заболеваний желудочно-кишечного тракта / П. И. Чхве. – Москва.: Изд-во Панфилова, 2018. – 496 с.
16. Юдин Я.Б. Вторичный оментит у детей после аппендэктомии / Я.Б. Юдин, Т.А. Габинская, Ю.Д. Прокопенко [и др.] // Клиническая хирургия. – 1989. – №6. – С. 40 – 42.
17. Abadir J.S. Accurate diagnosis of infarction of omentum and appendices epiploicae by computed tomography / J.S. Abadir, A.J. Cohen, S.E. Wilson // Am. Surg. – 2004. – Vol. 70, №10. – P. 854 – 857.
18. Albuz O. Primary torsion of omentum: a rare cause of acute abdomen / O. Albuz, N. Ersoz // Am. J. Emerg. Med. – 2010. – Vol.115, №28. – P. 184 – 186.
19. Chan K.W. Laparoscopy: an excellent tool in the management of primary omental torsion in children / K.W. Chan // J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech. A. – 2007. - №6. – P. 821 – 824.

20.Cervellione R.V. Secondary omental torsion in children: report of two cases and revive of the literature / R.V. Cervellione // *Pediatr. Surg. Int.* – 2002. – Vol. 18, №2-3. – P. 184-186.

21.Hasbahceci M. Epiploic Appendagitis: is there need for surgery to confirm diagnosis in spite of clinical and radiological findings? / M. Hasbahceci, C.Erol, M. Seker // *World. J. Surg.* – 2011. – Vol. 36, №2. – P. 441 – 446.

22.Itinteang T. Omental whirl: torsion of the greater omentum / T. Itinteang, W.F. Gelderen, R.J. Irwin // *ANZ. J. Surg.* – 2004. – Vol. 74, №8. – P. 702 – 703.

23.Mavridis G. Primary omental torsion in children: ten-year experience / G. Mavridis // *Pediatr. Surg. Int.* – 2007. - №9. – P. 879 – 882.

24.Occhionorelli S. Acute Abdomen due to Primary Omental Torsion and Infarction / S. Occhionorelli, M. Zese, L. Cappellari [at al.] // *Case Rep. Sur.* 2014, 2014:208382. <http://dx.doi.org/10.1155/2014/208382> [PMID: 25431726]).

25.Perello M.J. Omental torsion: imaging techniques can prevent unnecessary: surgical interventions / M.J. Perello, J.L. Albasini, S.V. Aledo [at al.] // *Gastroenterol. Hepatol.* – 2002. – Vol. 25, №8. – P. 493 – 496.

26.Sanchez J. Torsion of the greater omentum: treatment by laparoscopy / J. Sanchez, R. Rosado, D. Ramirez [at al.] // *Surg. Laparosc. Endosc. Percutan. Tech.* – 2002. – Vol.12, №6. – P. 443 – 445.

27.Tannoury J. Omental ischemia / J. Tannoury, C. Yagni, J. Gharios, B. Abboud // *Presse Medicale.* – 2016. – Vol. 45. – P. 824 – 828.

28.Theriot J.A. Childhood obesity: a risk factor for omental torsion / J.A. Theriot, J. Sayat, S. Franko, J.J. Buchino // *Pediatrics.* – 2003. – Vol. 112, №6. – P. 460 – 462.

29.Winter R. Beitrag zur Genese und Morfologie der Epiploitis / R. Winter // *Bruns. Beitr. Klin. Chir.* – 1973. – Bd.220, №1. – S. 110 – 114.

30.Zisman J.L. Current concept in minimal access surgery for children / J.L. Zisman // *Pediatrics.* – 2003. – Vol. 111, №6. – P. 1239 – 1252.

