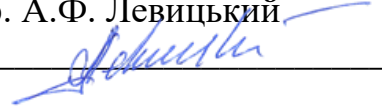


“Затверджено“
на методичній нараді
кафедри дитячої хірургії
протокол № 1
від 2 вересня 2020 р.
проф. А.Ф. Левицький



**Методичні розробки для студентів 5 курсу
Тема №3**

Укладачі:

Д.мед.н., професор кафедри дитячої хірургії
Дубровін Олександр Глібович

К.мед.н., асистент кафедри дитячої хірургії
Годік Олег Святославович

Асистент кафедри дитячої хірургії
Соручан Валерія Петрівна

Особливості клініки і диференціальної діагностики шлунково-кишкових кровотеч у дітей при геморагічному гастриті, портальній гіпертензії (позапечінкова форма), виразках шлунку, 12-палої кишки, стресових виразках, дивертикуліті Мекеля, поліпозах кишечника (хвороба Пейц-Єгерса). Варіанти хірургічних втручань, реконструкція та трансплантація органів – печінки та кишечника.

АКТУАЛЬНІСТЬ ТЕМИ

Шлунково-кишкові (ШКК) кровотечі у дитячій популяції є одним із важких та вкрай небезпечних станів, що потребують негайної допомоги. Кровотечі із шлунково-кишкового тракту (ШКТ) відмічаються у 5-8% дітей з гастроентерологічною патологією. У 6-20% дітей, що госпіталізуються до відділень інтенсивної терапії спостерігаються кровотечі з верхніх відділів шлунково-кишкового тракту.

Розпізнавання кровотечі – відповідальна та складна діагностична проблема, яка потребує професійних знань та вмінь. Знання клінічної картини та вміння диференціювати локалізацію кровотечі скорочує кількість проведення інструментальних досліджень та пришвидшує встановлення діагнозу. В свою чергу це забезпечує зменшення крововтрати та надає можливість почати лікування на початковій стадії захворювання.

ЦІЛІ ЗАНЯТТЯ

Завдання цього заняття полягають у розумінні причин та патологій внаслідок яких можуть виникати ШКК у дітей різного віку. Вивчення основних клінічних проявів ШКК для диференціальної діагностики локалізації кровотечі та показань до проведення інструментальних досліджень. Засвоєння основних принципів консервативної терапії при ШКК та показань до різних варіантів хірургічного лікування.

СТУДЕНТ ПОВИНЕН ЗНАТИ

1. Особливості анатомії та фізіології ШКТ у дітей різного віку.
2. Основні причини виникнення ШКК у дітей різного віку.

3. Клінічну картину ШКК в залежності від причин виникнення та локалізації.
4. Лабораторні та клінічні дослідження, які потрібно проводити в залежності від клінічної картини при ШКК.
5. Диференційну діагностику захворювань, що призводять до виникнення ШКК.
6. Ускладнення ШКК.
7. Консервативне та хірургічне лікування ШКК, та показання для їх призначень.
8. Принципи передопераційної підготовки дітей з ШКК.
9. Різні види хірургічного лікування, в залежності від причини виникнення ШКК.

СТУДЕНТ ПОВИНЕН ВМІТИ

1. Виявити ШКК у дітей різного віку в залежності від клінічної картини.
2. Встановити виникнення ШКК за допомогою лабораторних тестів та підтвердити локалізацію кровотечі при проведенні інструментальних досліджень.
3. Вибрати адекватний підхід до лікування ШКК (консервативний або хірургічний) в залежності від варіанту ШКК.
4. Проводити передопераційну підготовку пацієнта з ШКК.
5. Призначити післяопераційне лікування у пацієнта із ШКК.

Термінологія	
Шлунково- кишкова кровотеча	Кровотеча, що виникла з будь-якого відділу шлунково- кишкового тракту.
Пост- геморагічна анемія	Анемія, що виникає внаслідок масивної кровотечі або кровотечі середньої тяжкості.
Мелена	“Чорний” або “дъогтъо- подібний” стілець, асоційований з кровотечею, що виникла у верхніх відділах ШКТ.
Блювання «кавовою гущею»	Рефлекторне блювання кров'яними масами що локалізуються у шлунку, внаслідок виникнення кровотечі із шлунку або кровотечі малої інтенсивності з вище- розташованих відділів. Колір “кавової гущі” обумовлений виникненням соляно-кислого гематину у наслідок хімічної реакції кров'яних мас з соляною кислотою, що виробляється залозами шлункового епітелію.
Варикозно- розширені вени стравоходу та шлунку	Варикозно розширені підслизові вени стравоходу та шлунку, що виникають як ускладнення портальної гіпертензії.
Портальна гіпертензія	Підвищення тиску в системі ворітної вени вище 10-12 мм.рт.ст.
Спленомегалія	Збільшення розмірів селезінки.
Гіперспленізм	Гіперфункція селезінки, внаслідок чого спостерігається зниження кількості лейкоцитів, тромбоцитів, еритроцитів та гемоглобіну.
Гастро- езофагеальний рефлюкс (ГЕР)	Функціональне порушення кардіального сфінктеру, внаслідок чого спостерігається закид шлункового вмісту у нижні та середні відділи (рідко верхні відділи) стравоходу.

Езофагіт	Запалення слизової оболонки стравоходу. Може виникати внаслідок ГЕР.
Пептична виразка шлунку.	Ерозивні зміни слизової оболонки шлунку.
Поліпи ШКТ	Аномальна гіпертрофія тканин слизової оболонки ШКТ.
Синдром Пейтца- Егерса	Аутосомно- домінантне генетичне захворювання, що характеризується виникненням доброякісних поліпів тонкої кишки а також гіперпігментацією кайми губ та слизової ротової порожнини.
Ентероколіт	Запалення слизової оболонки тонкої кишки.
Кишкова інвагінація	Патологічний стан, при якому одна петля кишки занурюється в іншу. Внаслідок виникає гостра кишкова непрохідність з порушенням кровопостачання місця інвагінації.
Дивертикул Меккеля	Наявність залишку жовточної протоки, що призводить до формування випинання протибрижового краю тонкої кишки на відстані 60-90см від ілеоцекального кута.
Коліт	Запалення слизової оболонки товстої кишки.
Анальна тріщина.	Тріщина у ділянці шкірно- слизового переходу ануса.

ЗМІСТ

Клінічна характеристика ШКК

Принциповим у клінічній практиці лікаря є розпізнання локалізації виникнення кровотечі. Кровотечі із шлунково- кишкового тракту розподіляють на ті що виникають з верхніх та нижніх відділів шлунково- кишкового тракту. Орієнтиром розмежування прийнято вважати зв'язку Трейца: проксимальні відділи- кровотеча з верхніх відділів шлунково- шкового тракту; дистальні відділи- кровотеча з нижніх відділів шлунково- шкового тракту. За інтенсивність ШКК класифікуються як: малі, середні, тяжкі. За часом ШКК поділяються на гострі та хронічні. Також у клінічній практиці лікаря зазначають абсолютні ознаки кровотечі з верхніх та нижніх відділів ШКТ.

Основними клінічними критеріями діагностики ШКК з верхніх відділів є гематомезис (у 73%), мелена (у 21%) та блювання кавовою гущею (у 6%). Гематомезис-блювання кров'ю у вигляді незміненої крові зі згустками, спостерігається при інтенсивній кровотечі, де блювання виникає рефлекторно при перерозтягненні шлунку. Блювання “кавовою гущею”, виникає внаслідок кровотечі малої або середньої інтенсивності, а колір рвотних мас обумовлений виникненням соляно- кислого гематину, що утворюється при реакції крові з соляною кислотою шлунку. Мелена- темний або “дъогтьоподібний” стілець, що також спостерігається при кровотечах з верхніх відділів ШКТ малої та середньої інтенсивності виникає тоді, коли не було блювання а кров та вміст шлунку потрапили до дистальних відділів ШКТ.

Клінічна картина кровотечі з нижніх відділів ШКТ проявляється наявністю стільця по типу “малинового желе” (кольору “спілої вишні”), що є характерним для дистальних відділів тонкої кишки. Стілець з прожилками крові спостерігається при наявній кровотечі з всіх відділів товстої кишки окрім прямої, для якого є характерним кров'яні виділення в кінці акту дефікації. Частота виникнення кровотеч з нижніх відділів ШКТ та клінічних ознак при цих кровотечах не встановлено.

Методи диференційної діагностики

При виникненні клінічних ознак ШКК з верхніх або нижніх відділів ШКТ та зверненні пацієнта до лікувального закладу потрібно дотримуватись поетапності дій для встановлення основних характеристик кровотечі:

- інтенсивність кровотечі;
- локалізація кровотечі;
- кровотеча, що продовжується, або кровотеча, що зупинилась з визначенням рівню гемостазу.

При наявності абсолютних ознак ШКК до переліку виконання лабораторних методів дослідження включають:

- загальний аналіз крові;
- біохімічний аналіз крові;
- коагулограму;
- група крові Rh- фактор.

У загальному аналізі крові оцінюють зміни рівня гемоглобіну, та кількості формених елементів крові (еритроцити, тромбоцити). При аналізі цих показників визначають інтенсивність кровотечі та тяжкість стану хворого. За результатами проведення біохімічного аналізу крові зазначають рівень втрати білка та електролітів. На основі виконання коагулограми у хворого з ШКК визначають можливість коагуляційної ланки гемостазу. Визначення групи крові та Rh-фактору є обов'язковим для виконання при ШКК, для проведення гемотрансфузії у разі потреби (при зниженні рівню гемоглобіну нижче 80г/л).

Для оцінки тяжкості стану хворого користуються наступними клініко-лабораторними ознаками крововтрати (таб. 1).

Таблиця 1

Клініко-лабораторні ознаки крововтрати різного ступеня важкості:

	Ступінь крововтрати			
	легкий	середній	важкий	вкрай важкий
1	2	3	4	5
Дефіцит ОЦК (% від належного)	10-20 до 1000* мл	21-30 1000-1500* мл	31-40 1500-2000* мл	41-70 2000-3500* мл
Пулс (уд. за 1 хв.)	до 90	90- ПО	110- 120	>120
АТ (мм рт. ст.)	>120	120-80	80-70	<70
ЦВТ (мм вод. ст.)	120-80	80-60	<60	0
Шоковий індекс (П/АТ)	0,54 – 0,78	0,78-1,38	1,38- 1,5	>1,5
Еритроцити (x 10 ¹² /л)	5,0-3,5	3,5-2,5	2,5-2,0	<2,0
Гемоглобін (г/л)	120-100	100-80	80-60	<60
Гематокрит (%)	44-38	38-32	32-22	<22
Діурез (мл/на год)	50-60	40-50	30-40	<30

При наявності ознак кровотечі з верхніх відділів ШКТ встановлюють назогастральний зонд та призначають проведення езофаго-гастро-дуоденоскопії (ЕГДС) за ургентними показани. Встановлення назогастрального зонду надасть можливість забезпечити декомпресію шлунку, попередження аспірації при блюванні та оцінити вміст у шлунку (колір вмісту надає можливість оцінити зупинки або продовження кровотечі).

Проведення ЕГДС за ургентними показами надає можливість підтвердити ШКК з верхніх відділів ШКТ, та чітко встановити локалізацію кровотечі. Також дане дослідження надає можливість визначити чи зупинилась кровотеча, оцінити стійкість гемостазу при зупинці кровотечі, ймовірність виникнення подальшої кровотечі та потребу у ендоскопічному лікуванні. При виконанні ЕГДС користуються ендоскопічною класифікацією кровотеч за Forrest (таб. 2).

Таблиця 2

Ендоскопічна класифікація кровотеч з верхніх відділів шлунково- кишкового тракту за Forrest

Вид кровотечі		Ендоскопічні ознаки	
Forrest I	Активна кровотеча (кровотеча, що продовжується)	Forrest I A	Струменева кровотеча
		Forrest I B	Капілярна кровотеча
Forrest II	Кровотеча, що зупинилась	Forrest II A	Видма тромбована судина (нестійкий гемостаз)
		Forrest II B	Фіксований тромб над судиною (відносно стійкий гемостаз)
		Forrest II C	Гематин на дні виразки (стійкий гемостаз)
Forrest III	Кровотеча відсутня	Forest III	Виразка з білим дном (виразка з рубцем)

При ознаках кровотечі з дистальних відділів тонкої кишки виконують ультразвукове дослідження органів черевної порожнини (УЗД ОЧП) з доплерівським скануванням. Дане дослідження надає можливість встановити наявність патологічних утворень, що можуть викликати кровотечу (кишкова інвагінація, дивертикул Меккеля), оцінити рівень кровоплину тонкої кишки (кровоплин в інвагінаті), а також виявити УЗ-ознаки кишкової непрохідності (маятнико- подібна перистальтика, роздута привідна петля кишки та запала відвідна петля- при кишковій інвагінації).

При наявності клінічної картини кровотечі з товстої кишки встановлюють покази до проведення колоно- або ректороманоскопії, після попередньої підготовки товстої кишки до дослідження (проведення очисних клізм).

Для диференційної діагностики в клінічній практиці дитячого хірурга також в залежності від віку пацієнта визначають виникнення основних патологій, що можуть призвести до виникнення ШКК (таб. 3).

Таблиця 3

Причини виникнення шлунково- кишкових кровотеч у різних вікових групах

Причини шлунково- кишкових кровотеч в залежності від віку					
Кровотечі з верхніх відділів			Кровотечі з нижніх відділів		
Вік	Часті причини	Рідкісні причини	Вік	Часті причини	Рідкісні причини
Новонароджені діти (< 1 міс.)	-Ковтання материнської крові (під час годування) -Гемолітична хвороба новонароджених	-Коагулопатії	Новонароджені діти (< 1 міс.)	-Ентероколіт -Анальна тріщина	-Кишкова інвагінація -Дивертикул Меккеля
Діти від 1 міс.- 2 роки	-Езофагіт -Гастрит	-Виразки	Діти від 1 міс.- 2 роки	-Кишкова інвагінація	-Ентероколіт

				-Дивертикул Меккеля -Анальна тріщина	
Діти від 2 років-12 років	-Езофагіт -Варикозне розширення вен стравоходу/ шлунку	-Виразки	Діти від 2 років-12 років	-Поліпи	-Кишкова інвагінація -Ентероколіт
Підлітки (> 12 років)	-Езофагіт/ гастрит -Варикозне розширення вен стравоходу/ шлунку -Стресові виразки	-Синдром Меллорі-Вейс	Підлітки (> 12 років)	-Поліпи -Інфекційний коліт -Запальні захворювання товстої кишки	-Кишкова інвагінація -Ентероколіт

НОЗОЛОГІЧНІ ОДИНИЦІ, ПРИ ЯКИХ ВИНИКАЮТЬ КРОВОТЕЧІ З ВЕРХНІХ ВІДДІЛІВ ШЛУНКОВО- КИШКОВОГО ТРАКТУ

Геморагічна хвороба новонароджених

Геморагічна хвороба новонароджених- це захворювання, що спричинено недостатністю вітаміну К. До груп ризику розвитку цієї патології відносяться недоношені діти, пацієнти з синдромом мальабсорбції, та діти, які отримують грудне вигодовування. Сепсис новонароджених, метаболічні та/ або ішемічні ураження печінки також можуть спричинювати дефіцит факторів згортання крові, що може викликати кровотечу з ШКТ. При народженні, з метою профілактики даного захворювання всім немовлятам, в у мовах пологового будинку, вводять 1 мг вітаміну К внутрішньом'язового при народженні, а при необхідності введення проводять внутрішньовенно. У диференційній діагностиці слід враховувати, що дитина може проковтнути материнську кров під час пологів або під час годування груддю. Тому слід оглядати соски матері на наявність тріщин.

Портальна гіпертензія

Лікування портальної гіпертензії (ПГ) в дитячому віці істотно змінилося протягом останніх двох десятиліть. Поліпшення виживання у цих пацієнтів було результатом: (а) фармакологічного прогресу у контролі гострої кровотечі при портальній гіпертензії; (б) підвищення ефективності та безпеки ендоскопічних методів лікування гострої кровотечі з варикозно розширених вен (ВРВ) стравоходу; (в) визнання ролі первинної хірургічної корекції (портосистемні шунти); (г) покращення результатів проведення трансплантації печінки, як термінального лікування для дітей з кінцевою стадією захворювання печінки або небезпечних для життя ускладнень портальної гіпертензії.

ПГ- це підйом тиску у системі ворітної вени (ВВ) вище 10-12 мм.рт.ст. У здорових дітей тиск в портальній вені рідко перевищує 7 мм.рт.ст. Підвищення тиску у системі ВВ найчастіше є вторинним при виникненні порушення току крові до печінки внаслідок печінкового, внутрішньопечінкового або після печінкового блоку. Підвищений тиск у портальній системі призводить до утворення колатерального кровообігу, що з'єднує портальну систему високого тиску, із венозною системою низького тиску.

Найбільш поширені та потенційно небезпечні зв'язки утворюються в середині стінки стравоходу, з'єднуючи коронарні та короткі шлункові вени до венозного сплетення стравоходу. ВРВ стравоходу, що розвиваються в рамках цього сплетення, стають місцем з найбільшим ризиком виникнення масивної кровотечі з боку ШКТ. Менш загрозливі колатеральні зв'язки можуть розвиватися між реконалізованою пупковою веною та

підшкірними венами передньої черевної стінки (caput medusa), нижніми ректальними (геморойдальними) венами (сплетенням) та у заочеревинному просторі. Спонтанні природні спленорениальні шунти іноді розвиваються у вигляді сприятливих судинних колатералей у тканинах навколо підшлункової залози, дванадцятипалої кишки та лівої нирки. Поступовий розвиток портосистемних колатералей має сприятливий ефект для зниження портального тиску. Проте ця перевага зумовлена одночасним розвитком гіпердинамічного кровообігу. ПГ була пов'язана з наявністю дисфункції вегетативної нервової системи, а також з надлишком циркулюючих цитокінів, що призводять до тахікардії, зниження системного та спланхологічного судинної опору, що супроводжується вазодилатацією, підвищенням плазматичного об'єму, збільшенням серцевого викиду та збільшенням портального притоку.

Кожна з причин підвищеного портального тиску поділяє загальний механізм підвищеної резистентності кровотоку від спланхологічної портальної циркуляції до правого передсердя. У дітей місце розташування цього підвищеного судинного опору може бути на рівні: (а) допечінковий, як правило, всередині ворітної вени та її основних гілок живлення; (б) внутрішньо печінковий, найчастіше пов'язано з внутрішньоутробним захворюванням печінки, але може бути вторинним для пре-синусоїдальної обструкції (вроджений фіброз печінки чи шистосомоз); (с) позапечінковий, вторинно до обструкції відтоку печінкової вени (табл. 4).

Таблиця 4

Захворювання, асоційовані з портальною гіпертензією

Форма портальної гіпертензії	Portal Hypertension Causes
Допечінкова форма портальної гіпертензії	Тромбоз ворітної вени Кавернозна трансформація ворітної вени Тромбоз селезінкової вени Вроджені вади розвитку ворітної вен Компресія ворітної вени
Внутрішньо-печінкова форма портальної гіпертензії	Гепатоцелюлярні захворювання Аутоімунний гепатит Вірусний гепатит В, С Хвороба Вільсона- Коновалова Нелостатність α -1-антитрепсину Порушення накопичення глікогену- IV тип Токсичні/ наркотичні ураження печінки Гістеоцитоз Х Захворювання жовчевивідних шляхів Біліарна атрезія Полікістозан хвороба Внутрішньопечінковий холестатичний синдром Склерозуючий холангіт Вроджений фіброз печінки Шистосомоз Синусоїдальні вено- оклюзивні захворювання
Надпечінкова форма	Синдром Бадда-Кіарі

портальної гіпертензії	Обструкція нижньої порожнистої вени Хронічна серцева недостатність Вено- оклюзивні захворювання Післяопераційний стеноз печінкових вен Протромботичні захворювання
------------------------	--

Основним фактором, що впливає на прогноз та лікування ПГ, є функціональний стан печінки. Допечінкова обструкція не призводить до порушення синтетичної функції печінки, і тому коагулопатія відсутня. Лікування повинно бути спрямоване на запобігання кровотечі через паліативні інтервенційні процедури, коли відбувається розвиток колатерального кровотоку. Проте діти, які мають підвищений ризик виникнення повторної кровотечі, можуть потребувати декомпресії портальної системи за допомогою хірургічного лікування- шунтуючі операції. У пацієнтів з захворюваннями печінки, в залежності від циротичних змін та ступеня порушення синтетичної функції печінки, проводять ендоскопічні методи лікування, селективні хірургічні втручання, трансплантацію печінки. При надпечінковій обструкції характерною є коагулопатія та прогресуюча печінкова недостатність. Нерідко виконують паліативні хірургічні втручання, а часто є потреба у трансплантації печінки.

Допечінкова форма ПГ

Допечінкова форма портальної гіпертензії займає домінуюче положення в дитячому віці (85-90%). Основною причиною виникнення допечінкової форми ПГ у дітей є тромбоз ВВ (75-95%). Факторами ризику виникнення тромбозу ВВ є: катетеризація пупкової вени та омфаліт у немовлят; важкі внутрішньочеревні інфекції (перфорований апендицит, первинний перитоніт, запальний захворювання кишечника)- у дітей старшого віку. Вроджені вади розвитку ВВ, що приводять до звивистих, погано розвинених портальних вен, можуть бути ризиком виникнення тромбозу ВВ. Розвиток перипротезальних судинних колатералей ("кавернозна трансформація ворітної вени") може варіантом вродженої вади розвитку, або виникати внаслідок тромбозу ворітної вени. Діти з наявним тромбозом ВВ часто з'являються цілком здоровими перед епізодом кровотечі. Оскільки функція печінки при цьому не порушується, ці пацієнти здатні легше переносити кровотечі з ВРВ на відміну від дітей у яких є захворювання печінки.

Внутрішньо- печінкова форма ПГ

Внутрішньо- печінкова форма ПГ у дітей зазвичай пов'язана з прогресуючими гепатоцелюлярними ураженнями та вродженим фіброзом печінки (таб. 4). Саме фіброзні зміни внутрішньопечінкових сидин призводять до порушення резистентності судин, а внаслідок і ПГ. При відсутності порушення функції печінки є показання до безпосереднього лікування ПГ та її ускладнень. Однак, оскільки багато з цих станів пов'язані з прогресуючою недостатністю печінки, первинним лікуванням у більшості випадків є трансплантація печінки.

Надпечінкова форма ПГ

Надпечінкова форма ПГ обумовлена порушенням кровотоку по печінковим венам. Обструкція печінкової вени (синдром Бадда-Кіарі) може виникати внаслідок обструкції печінкових вен в будь-якій ділянці.

Діагностика ПГ

При зборі анамнезу потрібно зосереджуватися на визначенні чинників, що спричинюють розвиток цирозу, включаючи сімейний анамнез успадкування метаболічних захворювань та можливе зараження вірусними або токсичними патогенами.

При проведенні фізикального огляду звертають увагу на загальний розвиток дитини, колір шкіри та склер, венозну сітку передньої черевної стінки (caput medusa) та розміри живота (збільшені при наявності асцити або гепатоспленомегалії). При проведенні пальпації живота виявляють наявність або відсутність гепатоспленомегалії.

Є “золотий стандарт” клінічного інструментального обстеження дітей з ПГ, що включає: лабораторні тести; УЗД ОБП; ЕГДС; комп’ютерна томографія ОЧП з внутрішньовенним контрастуванням судин портальної системи. Проведення загального аналізу крові спрямоване на виявлення ознак гіперспленізму. Для оцінки функціонального стану печінки проводять біохімічний аналіз крові та коагулограму. При виконанні УЗД ОЧП виявляють такі ускладнення ПГ, як наявність асцити та гепатоспленомегалію. При проведенні даного дослідження також оцінюють стан паренхіми печінки, внутрішньопечінкові жовчні шляхи, стан судин портальної системи кровоплин в них - напрямок портального венозного кровотоку. Вивчаються гілки портальної вени, щоб виключити тромбози селезінкової вени або розповсюджений тромбозу портальної системи. При проведенні ЕГДС вивчають стан слизової оболонки верхніх відділів ШКТ (наявність гастро- дуоденопатії), та виявляють наявність ВРВ стравоходу та шлунку з їх ступенем розвитку. Виявляють супунті функціональні розлади, що можуть погіршити перебіг захворювання (гастро-езофагеальний рефлюкс). ЕГДС також виконують з діагностично- лікувальною метою при наявній кровотечі.

Комп’ютерну томографію ОЧП з внутрішньовенним контрастуванням судин портальної системи виконують з метою оцінки та вивчення анатомії судин ВВ, для подальшого планування операцій портосистемного шунтування або трансплантації печінки.

Біопсія печінки є корисною для визначення етіології гепатоцелюлярних захворювань при внутрішньо- печінковій формі ПГ. Виконують пункційну/ лапароскопічну біопсію печінки під загальною анестезією.

Консервативне лікування ПГ у дітей

Рішення про проведення фармакологічного, ендоскопічного або хірургічного лікування при ПГ має ґрунтуватися на етіологічних факторах захворювання та на можливості виникнення небезпечних для життя ускладнень.

Найбільш поширеним ускладненням ПГ є кровотеча з ВРВ стравоходу та шлунку. Незалежно від місця та механізму кровотечі, початкова терапія спрямована на відновлення водно- електролітного балансу, а при необхідності і проведення гемотрансфузії (рівень гемоглобіну < 80г/л). Для підтвердження кровотечі з верхніх відділів ШКТ виконують введення назогастрального зонду, а також з метою евакуації крові з шлунку.

Призначають інгібітор протонної помпи для зниження ризику кровотечі із шлункових ерозій. Антибіотикотерапію проводять для профілактики бактеріальних інфекцій або спонтанного бактеріального перитоніту. У пацієнтів з порушенням функції печінки та коагулопатією може знадобитися введення вітаміну К, свіжозамороженої плазми або криопреципітату, а також тромбоконтрату при наявності тромбоцитопенії.

Адекватний об’єм рідини для відновлення водно-електролітного балансу або має важливе значення; однак, перевантаження об’єму від надмірного переливання або застосування кристалоїдів є небезпечним, оскільки це призводить до подальшого збільшення портального тиску та відновлення кровотечі. Тому об’єм інфузійної терапії не повинен перевищувати 60-70% від добової потреби у рідині.

Консервативне лікування гострих шлунково-кишкових кровотеч.

Соматостатин є 14-амінокислотним пептидом, який знижує кровообіг у паренхіматозних органах черевної порожнини. Його вплив на кровотечу з ВРВ подібний до дії Вазопресину, але він має менший ризик несприятливих системних побічних ефектів. Внаслідок короткого періоду напів- виведення соматостатину, був розроблений

Октреотид- синтетичний соматостатиновий аналог 8-амінокислот. Октреотид можна вводити підшкірно, але найкраще застосовувати у вигляді внутрішньовенних інфузій (25-50 мкг / год або 1,0-2,0 мкг / кг / год). У дорослих дослідженнях як соматостатин, так і октреотид досягли відмінних результатів при контролі гострого варикозного кровотечі. Останні ретроспективні дослідження показали, що октреотид асоціюється з високим рівнем контролю кровотечі у дітей з портальною гіпертензією без суттєвих побічних ефектів. Ведення бета-блокаторів не відіграють певної ролі в лікуванні гострої кровотечі з ВРВ. Їх застосовують для запобігання виникнення кровотечі у пацієнтів з високим ризиком виникнення кровотечі.

Механічна тампонада

Механічна тампонада з використанням балонного зонду (Sengstaken-Blakemore або Minnesota tubes) забезпечує механічне стиснення ВРВ стравоходу та шлунку. Зонд встановлюють на 7-8 годин, після чого здувають балони для попередження виникнення ішимічних змін у стінці стравоходу та подальшої можливої перформації стравоходу. У переважній більшості випадків встановлення балонного зонду є ефективним, але часто може спостерігатись відновлення кровотечі після здуття балонів. У випадках з неконтрольованою кровотечею встановлення балонного зонду проводять з метою тимчасової зупинки кровотечі до проведення хірургічного втручання.

Операції портосистемного шунтування

Виконання портосистемного шунтування направлено на відведення портальної крові в системну нижньої порожнистої вени, що призводить до зниження тиску у системі ВВ. Застосування різних видів портосистемного шунтування у дітей є обмеженим за рахунок малого діаметру судин, що в свою чергу обумовлено високим ризиком тромбозу шунта. шунту.

Загалом, портосистемні шунти можна розділити на три групи: неселективні шунти, селективні шунти та прямі реконструкції портальної циркуляції з використанням судинного трансплантата (Rex-шунт).

Виконання неселективного шунтування полягає у скиданні переважної більшості портального венозного кровоплину. Прикладом такого шунтування є Н-подібне мезокавальне шунтування з використанням аутовенозної вставки з внутрішньої яремної вени, та мезокавальне шунтування методом бік-в-бік.

Селективні шунти побудовані для відведення крові з гастролієнального басейну ворітного кровотоку. Найбільш поширеним типом такого шунтування є дистальний спленоренальний шунт за Warren, та спленоренальне шунтування методом бік-в-бік.

Найбільш оптимальним видом портосистемного шунтування в дитячому віці є мезопортальне шунтування (Rex shunt), що спрямовано на відновлення природнього портального кровотоку до печінки.

Геморагічний гастрит.

Характеризується множинними крововиливами, гострими ерозіями або поверхневими виразками слизової шлунка. Розрізняють ерозивний і геморагічний гастрит. Під час кровотечі відрізнити геморагію від ерозії важко. Найчастіше геморагічний гастрит розвивається в результаті системних захворювань (ендокринних, інфекційних, токсичних, септичних) або під впливом локальних факторів (лікарські засоби, судинні чи аліментарні розлади), а також механічного роздратування (травма). Основне в геморагічному гастриті – порушення обмінних процесів, згортаючої системи крові, підвищення проникності стінок капілярів. Виникненню ерозій і виразок сприяє підвищення кислотності шлункового соку, унаслідок стресу, гіперкапнії, некробіотичних змін у слизовій оболонці, обумовлених гіпоксією, чи токсемією, спазмом судин, і місцева

дія лікарських речовин, що ушкоджуть. Клініка кровотечі (криваве блювання) є першою ознакою виразки. Іноді кровотечі виникають перед появою болю в животі.

Діагноз встановлюють на підставі ендоскопічного дослідження, проведеного на висоті кровотечі. При цьому визначають набряк слизової оболонки, її геморрагію, ерозії, дрібнокрапкові крововиливи. Характерним є кровотеча з ділянок візуально неушкодженої слизової.

Синдром Меллорі-Вейса.

Синдром Меллорі-Вейса – одна з причин невиразкових кровотеч, зв'язаних зі спонтанним розривом оболонки, чи більш глибоких шарів стінки шлунка стравохідно-шлункового відділу. Зустрічається у дітей дуже рідко, головним чином в підлітковому віці. У патогенезі ведуче місце відводять підвищенню тиску в кардіальному відділі при недостатнім розкритті кардії при сильному кашлі, приступі бронхіальної астми, епілептичному припадкові. Така картина може спостерігатися і при сильному блюванні. До обтяжуючих факторів варто віднести езофагальну грижу, запальні захворювання стравоходу і шлунка.

Клініка. Блювота кольору “кавової гущі”, рідше – червоною кров'ю.

До цього, як правило, спостерігається блювота без домішків крові.

Діагноз: уточнюється на основі ендоскопічного дослідження, під час якого визначають розміри ушкоджень, частіше тріщини від 1 до 5 см. Дно розривів заповнене згортками крові. Поряд з розривами слизової можуть відзначатися більш глибокі ушкодження підслизового і м'язового шарів.

Характер лікування визначається інтенсивністю кровотечі. Починають з консервативної терапії: промивання шлунку крижаною водою, призначення судинозвужувальних засобів (адроксон, адреналін, новокаїн), за допомогою інжектора роблять локальне омивання 96% спиртом, хлоретілом, епілон-амінокапроновою кислотою. Ці засоби допомагають припинити кровотечу для того, щоб потім зробити остаточну зупинку кровотечі за допомогою діатермічної, лазерної коагуляції. При відсутності ефекту роблять гастротомію й ушивання розривів.

Кровотеча при виразковій хворобі шлунка і дванадцятипалої кишки.

Кровотеча може виникати як на тлі «виразкового» анамнезу, так і без яких-небудь провісників. Перфорація і кровотеча зі шлунка у дітей (особливо якщо вони виникли на тлі важких захворювань: нефрит, сепсис, гепатит, уремія, термічні опіки) є особливо небезпечними. Так названі стресові виразки в цих хворих, як правило, розвиваються в термінальній фазі, особливо при проведенні масивної гормональної терапії.

НОЗОЛОГІЧНІ ОДИНИЦІ, ПРИ ЯКИХ ВИНΙΚАЮТЬ КРОВОТЕЧІ З НИЖНІХ ВІДДІЛІВ ШЛУНКОВО- КИШКОВОГО ТРАКТУ

Інвагінація

Дана хірургічна патологія спостерігається переважно у віці від 3 до 8 місяців, що пов'язано з особливостями харчування даного вікового періоду. У цей період розвитку діти починають годування їжею (прикорми), крім грудного молока або дитячих сумішей. Є правила введення прикормів, а порушення останніх може призводити до виникнення інвагінації. Інвагінація кишечника класифікується наступним чином: тонко-тонкокишкова, тонко-товстокишкова (ileo-colica), товсто-товстокишкова. Найчастіше зустрічається тип ileo-colica.

Клінічна картина характеризується виникненням епізодичних болей в животі та

пальпується “ковбасоподібне” утворення. Епізоди болю спочатку короткі, а інтервали між ними довгі. При збільшенні тривалості захворювання, час епізодів болю збільшується інтервали між ними скорочуються (світлі проміжки). На ряду з цими симптомами є ознаки кишкової непрохідності (блювота та відсутність стільця/ відходження газів).

Діагностика: інструментальні методи, що використовуються для діагностики церентенограма черевної порожнини у вертикальному положенні пацієнта та УЗД ОЧП. При виконанні оглядової рентгенографії виявляють рентгенологічні ознаки кишкової непрохідності (часі Клойберга та відсутність нормальної пневматизації кишечника). При провденні УЗД ОЧП виявляють симптоми інвагінації (симптом “псевдонирки” або симптом “мішені”) та наявність рідини навколо інвагінату та у тазовій порожнині. Ультразвукове дослідження зазвичай є методом вибору для інвагінації. Венозна гіпертензія при інвагінації призводить до втрати крові та слизу, що відображається кровотечею- стілець по типу “малинового желе”.

Лікування: Лікування може бути консервативним або хірургічним залежно від тривалості захворювання. Якщо тривалість захворювання перевищує 24 години (від перших симптомів), лікування має бути хірургічним. Якщо тривалість менше, ніж 24 години, інвагінація може розправлятись консервативно. Для хірургічного лікування найкращим методом є лапароскопія, під час якої проводиться ревзія черевної порожнини та дезінвагінація кишківника. Якщо під час ревізії деінвагінованого кишечника є ознаки некрозу, то проводиться резекція кишки. Консервативне лікування виконується за допомогою пневматичної клізми з метою розправлення інвагінату.

Дивертикул Меккеля. Дивертикул Меккеля (ДМ) являє собою залишок омфало-мезентеріальної протоки, яка в нормі облітерується. ДМ зазвичай розташований на відстані 60-90 см від ілеоцекального кута. ДМ висланий двома типами гетеротопічних тканин- епітеліальними клітинами шлунку та залозистим епітелієм підшлункової залози. Найбільш частим проявом дивертикуліту (запалення дивертикула) є кровотеча в наслідок ерозії слизової. Стул при кровотечі з ДМ має вишневий колір (“малинове желе”). При наявності клінічних ознак дивертикуліту виконують УЗД ОЧП для визначення ДМ.

Дивертикул Меккеля відомий як захворювання "двійок". Відбувається у 2% населення. Зустрічається вдвічі частіше у чоловіків. Розташований в двох футах від ілеоцекального кута. ДМ 2 дюйми завдовжки і 2 сантиметри завширшки. ДМ має 2 типи слизової оболонки.

Хірургічне лікування ДМ полягає в видаленні дивертикула (дивертикулектомія по типу апендектомії, резекція дивертикула в межах здорової тканини, клиноподібна резекція дивертикулу або резекція кишки з анастомозом кінець в кінець).

Поліпи ШКТ

Поліпи ШКТ спостерігаються набагато рідше у дітей, ніж у дорослих. Піковий вік захворювання становить від 3 до 10 років. Якщо вони присутні, їх злаякісна трансформація менш вірогідна, ніж у дорослих. Приблизно 1% дітей мають асимптоматичні поліпи, які є доброякісними.

Найчастіше у ШКТ зустрічаються ювенільні поліпи, що є аутосомно-домінантним розладом. Вони виникають у будь-якій ділянці ШКТ. Сімейний аденоматозний поліпоз - це аутосомно-домінантний розлад, що характеризується сотнями аденоматних поліпів прямої кишки і товстої кишки, що викликає діарею та кровотечу. Злаякісні переродження можуть виникати в одному або декількох поліпах до двадцяти річного віку.

Синдром Пейца-Егерса характеризується наявністю тотального поліпозу тонкої кишки. Іноді поліпи можуть займати 2/3 або 1/3 її довжини. Його основною рисою є пігментні ураження, які спостерігаються на слизовій оболонці губ. Може виникати злоякісне переродження поліпів.

Клінічна картина характеризується двома основними симптомами- кровотечі та біль у животі. Кровотеча є основним симптомом. Вона часто пов'язана з болями в животі. Біль не обов'язково відбувається при кровотечах. Наявність поліпозу може призвести до інвагінації кишечника в будь-якому місці.

Діагностика: Остаточне підтвердження діагнозу поліпозних уражень встановлюється при виконанні ендоскопічного дослідження. Ендоскопія може бути як діагностичною, так і терапевтичною процедурою. Рентген-контрастні дослідження кишки можуть бути дуже точними і можуть використовуватися для спостереження за поліпами при зміні їх кількості та розміру.

Лікування: Лікування поодиноких поліпів ШКТ можна полягає в ендоскопічному видаленні. У випадках синдрому Пейца-Егерса, хворі потребують резекції ділянок кишківника, що уражений поліпозом.

Анальний тріщина

Це патологія, при якій виникають мікротріщини у ділянці шкірно-слизового переходу ануса. Клінічно виникає біль під час акту дефікації та з'являються краплі крові на калових масах в кінці акту дефікації. Лікування проводять консервативно, призначаючи ректальні протизапальні супозиторії та мазі. В дитячому віці це захворювання рідко потребує хірургічного лікування.

Основна література:

1. Хірургія дитячого віку: підручник / В.І. Сушко, Д.Ю. Кривченя, О.А. Данилов, В.А. Дігтяр та ін.; за ред. В.І. Сушка, Д.Ю. Кривчені. – 2-е вид., перероб. і доп. – К.: Медицина, 2009. – 141-150, 215 с.
2. Вади розвитку у дітей (самостійна аудиторна та поза аудиторна робота студентів) /В.А.Дігтяр, В.І.Сушко, Л.М.Харитонюк, О.М.Барсук та ін.. / Дніпропетровськ, 2011 – 334 с.

Додаткова література:

1. de Franchis Roberto Expanding consensus in portal hypertension Report of the Baveno VI Consensus Workshop: Stratifying risk and individualizing care for portal hypertension / Roberto de Franchis // Journal of Hepatology. -2015. - Vol. 63. - P. 743–752.
2. Tomoaki T., Tadashi I., Takao O. Operative General Surgery in Neonates and Infants / DOI 10.1007/978-4-431-55876-7_35 / Springer Japan, 2016 – P. 296
3. Superina R. Surgical guidelines for the management of extra-hepatic portal vein obstruction / R. Superina, B. Shneider, S. Emre, et al // Pediatr Transplant. - 2006. - Vol. - 10. - P. 908–913.
4. Neff L.L., Rahbar R. Pediatric head and neck / In: Greenfields Surgery Scientific Principles&Practice, 6th edition, 2017 – P. 5068 – 5086.
5. Pediatric surgery – 7th edition / editor in chief A.G Coran ; associate editors, N.S. Adzick, A.A. Caldamone, T.M. Crummel et al., Philadelphia, 2013 – P. 397-576, 1613-1630.

Тести вхідного рівня знань

1. Яка форма портальної гіпертензії зустрічається найчастіше в дитячому віці?
 - A. Допечінкова форма портальної гіпертензії.
 - B. Внутрішньо- печінкова форма портальної гіпертензії.
 - C. Надпечінкова форма портальної гіпертензії.
 - D. Всі форми портальної гіпертензії зустрічаються з однаковою частотою.
2. Що є найтяжчим ускладненням портальної гіпертензії?
 - A. Спленомегалія
 - B. Кровотеча з варикозно розширених вен стравоходу.
 - C. Асцит
 - D. Гіперспленізм
3. Який вік є найбільш характерним для виникнення кишкової інвагінації?
 - A. Від 5- 10 років
 - B. Підлітковий вік
 - C. Від 3 місяців до 1 року
 - D. Діти віком до 1 місяця.
4. Яке інструментальне дослідження виконують першочергово при наявності клінічної картини кровотечі з верхніх відділів ШКТ?
 - A. Езофагогастродуоденоскопію
 - B. Колоноскопію
 - C. Оглядову рентгенографію ОЧП.
 - D. УЗД ОЧП
5. Що являє собою механічна зупинка кровотоку з варикозно розширених вен стравоходу?
 - A. Встановлення зонда обтуратора Blackmore- Sangstaken.
 - B. Встановлення назогастрального зонду.
 - C. Виконання ендоскопічного дослідження.
 - D. Проведення шунтуючої операції.

Відповіді до тестів вхідного рівня знань

- 1-А
- 2-В
- 3-С
- 4-А
- 5-А

Тести вихідного рівня знань

1. У дитини 8 років раптово з'явилася масивна кривава блювота незміненою кров'ю зі згустками. Через 2 години з'явилася мелена. З анамнезу відомо, що за 2 дні до кровотечі у хворого відзначалася слабкість, біль в епігастральній ділянці, підвищення температури до 38 °С, що було розцінено як початок ГРВІ. Зі слів матері після народження дитина перебувала у відділенні реанімації немовлят, де проводилася катетеризація пупочної вени. При огляді - відзначається слабкість, млявість, блідість

шкірних покривів, хворий скаржиться на спрагу, відзначається розширення вен передньої черевної стінки. Пальпаторно визначається спленомегалія. Що є причиною виникнення кровотечі.

А. Внутрішньо-печінкова форма портальної гіпертензії.

Для внутрішньо-печінкової форми портальної гіпертензії в анамнезі характерним є наявність гепатоцелюлярного захворювання.

В. Варикозне розширення вен стравоходу, як ускладнення допечінкової форми портальної гіпертензії.

При наявності варикозно розширених вен стравоходу, як ускладнення портальної гіпертензії, на тлі гіпертермії може виникнути кровотеча з варикозно розширених вен. Однією з основних причин виникнення допечінкової форми портальної гіпертензії є катетерезування пупкової вени в період новонародженості, що призводить до виникнення тромбозк ворітної вени.

С. Геморагічний гастрит

Кровотечі при геморагічному гастриті є рідким явищем, а інтенсивність кровотечі є малою.

Д. Дивертикуліт

При виникненні дивертикуліту, як ускладнення наявності дивертикула Меккеля, кровотеча проявляється виникненням стулу по типу “малинового желе”.

2. Дитина 6 місяців захворіла знезапек з виникненням приступів плачу, що змінюються світлими проміжками. у стулі з'явилося значна кількість крові по типу “малинового желе”, відмічалась блювота. Загальна слабкість. Живіт болісний при пальпації зправа від пупка пальпується “ковбасоподібне” утворення. В анамнезі встановлено, що на поточному тижні мати почала вводити новий прикорм. Встановіть діагноз та причину його виникнення.

А. Варикозне розширення вен стравоходу.

При кровотечі з варикозно розширених вен стравоходу спостерігається мелена.

В. Кишкова коліка

При кишковій коліці не спостерігається виникнення кишкової кровотечі.

С. Інвагінація.

Виникнення кишкової інвагінації у дітей до року найчастіше обумовлено введенням новий прикормів, та порушення правил введення прикормів. Одним з варіантів ускладнення кишкової інвагінації є кровотеча, що проявляється стулом по типу “малинового желе”.

Д. Дивертикул Меккеля.

Одним із варіантів ускладнення наявності дивертикула Меккеля є виникнення кровотечі у вигляді стули типу “малинового желе”, але не характерними є приступи болю в животі зі світлими проміжками.

3. Дитина 15 років госпіталізована в клініку зі скаргами на біль в епігастральній ділянці, блювання з домішками червоної крові. АТ-100/60 мм рт.ст., Нt – 28%; Нb – 80г/л. Яке дослідження потрібно провести для діагностики причини кровотечі?

А. Бронхоскопію.

Бронхоскопію проводять з метою обстеження трахіобронхіального дерева, або при наявності домішків прові при кашлі.

В. Колоноскопію.

Колоноскопію проводять для виявлення патології товстої кишки, при наявності крові у калових масах.

С. Лапароскопію.

Лапароскопія є методом хірургічного лікування. З метою діагностики лапароскопію

проводять при неможливості встановлення діагнозу після проведення міні-інвазивних інструментальних методів діагностики (УЗД ОЧП, езофагогастродуоденоскопія).

Д. Езофагогастродуоденоскопію.

Езофагогастродуоденоскопію проводять при наявності блювання з домішками крові для встановлення локалізації кровотечі з верхніх відділів ШКТ.

4. Дитина 11 років надійшла в клініку зі скаргами на біль в епігастральній ділянці, блювання типу "кавової гущі", періодично червоною кров'ю, приступи пароксизмального кашлю. Дитина страждає на епілепсію. Зроблена езофагогастродуоденоскопія: у кардіальному та субкардіальному відділах шлунка виявлені подовжні тріщини слизової оболонки, які локалізуються між складками довжиною до 2 см і шириною 2 мм. Яке захворювання є причиною кровотечі?

А. Виразкова хвороба 12-палої кишки.

При наявності виразки 12-палої кишки не виникають подовжні тріщини слизової оболонки кардіального та субкардіального відділів шлунку.

В. Портальна гіпертензія.

Умовою для виникнення кровоті при портальній гіпертензії є наявність варикозно розширених вен стравоходу.

С. Синдром Меллорі-Вейса.

При синдромі Меллорі-Вейса причиною виникнення кровотечі є подовжні пошкодження слизової оболонки кардіального та субкардіального відділів шлунку.

Д. Геморагічний гастрит.

При геморагічному гастриті спостерігаються ерозивні зміни слизової оболонки шлунку.

5. Дитина 12 років госпіталізована до лікарні зі скаргами на погіршення самопочуття, різку слабкість, біль в епігастральній ділянці, блювання з домішками червоної крові. Зроблена езофагогастродуоденоскопія: слизова оболонка шлунку набрякла, гіперемована, судини ін'єковані, спостерігаються множинні крововиливи в слизову оболонку та підслизовий шар, в окремих ділянках крапкові ерозії, деякі до 0,5 см, покриті нальотом фібрину. Яке захворювання є причиною кровотечі?

А. Геморагічний гастрит.

Одним з варіантом рідкісних ускладнень геморагічного гастриту є кровотеча. При цьому на езофагогастроскопії спостерігається набряк слизової оболонки, її гіперемія, можуть бути множинні крововиливи в слизову оболонку та підслизовий шар, та ерозивні зміни слизової.

В. Портальна гіпертензія.

Кровотеча при портальній гіпертензії спостерігається при наявності варикозно розширених вен стравоходу, та проявляється блюванням незміненою кров'ю зі згустками.

С. Синдром Меллорі-Вейса.

Кровотеча при синдромі Меллорі-Вейса є інтенсивною та проявляється блюванням незміненою кров'ю зі згустками. При цьому на езофагогастродуоденоскопії виявляють продольні розриви слизової кардіального відділу стравоходу.

Д. Виразкова хвороба шлунка.

При виразковій хворобі шлунку на езофагогастродуоденоскопії виявляють поодинокий ерозивний дефект слизової шлунку.

Е. Виразкова хвороба 12-палої кишки.

При виразковій хворобі 12-палої кишки на езофагогастродуоденоскопії виявляють поодинокий ерозивний дефект слизової 12-палої кишки.

6. Дитина 5 років госпіталізована в клініку зі скаргами на слабкість, нудоту, відсутність апетиту підвищення температури тіла, раптове рясне блювання кров'ю, що

повторюється через короткі проміжки часу. АТ - 80/40 мм рт. ст. Наростає анемія. Зроблена езофагогастроскопія. Виявлені варикозно розширені вени стравоходу з рясною кровотечею. Протягом 2-х діб проводився комплекс консервативних заходів, спрямований на зупинку кровотечі. Однак позитивний ефект не отриманий. Які заходи є першочерговими при неефективному консервативному лікуванні?

А. Резекція шлунка.

Не є доцільним- не призведе до зупинки кровотечі з варикозно розширених вен стравоходу.

В. Встановлення зонду обтуратора Blakemore- Sengtaken.

Встановлення зонду обтуратора є першим заходом після неефективного консервативного лікування.

С. Продовжувати консервативне лікування

Консервативне лікування продовжувати не можна тому, що останнє є неефективним протягом 2- діб.

Е. Ендоскопічна зупинка кровотечі.

Ендоскопічну зупинку кровотечі слід проводити при неефективності механічної зупинки кровотечі- встановлення зонда обтуратора.

7. Дитина 10 років, поступила до хірургічного стаціонару зі скаргами на стул по типу “малинового желе” та незначний біль у животі. Які обстеження слід виконати для диференційної діагностики з метою виявлення локалізації ШКК?

А. Езофагогастроуденоскопія.

При ШКК езофагогастроуденоскопію виконують з метою встановлення локалізації кровотечі з верхніх відділів ШКТ.

В. Оглядова рентгенографія ОЧП

Оглядову рентгенографію ОЧП виконуть при наявності клінічної симптоматики кишкової непрохідності.

С. Колоноскопія.

Колоноскопію виконують з метою виявлення патології товстої кишки.

Д. УЗД ОЧП

УЗД ОЧП виконують при наявності ознак кровотечі з тонкої кишки для верифікації діагнозу.

8. Які основні причини виникнення допечінкової форми портальної гіпертензії в дитячому віці?

А. Гепатоцелюлярна патологія

Гепатоцелюлярні захворювання виявляють при наявності внутрішньо- печінкової форми портальної гіпертензії.

В. Тромбоз печінкових вен

Тромбоз печінкових вен є характерним для надпечінкової форми портальної гіпертензії.

С. Тромбоз ворітної вени

Тромбоз ворітної вени є основною причиною виникнення допечінкової форми портальної гіпертензії у дітей.

Д. Вірусний гепатит В, С.

Вірусний гепатит В, С в анамнезі є характерним для внутрішньо- печінкової форми портальної гіпертензії.

9. При наявності кровотечі з верхніх відділів ШКТ, що потрібно виконати першочергово для виявлення продовження кровотечі.

А. Езофагогастроуденоскопія

Ендоскопічне дослідження верхніх відділів ШКТ виконують для встановлення локалізації ШКК та оцінки рівня гемостазу.

В. Оглядова рентгенографія ОЧП

Дане дослідження виконують при наявності клінічної картини кишкової непрохідності.

С. Колоноскопія

Колоноскопію виконують при наявності клінічної картини кровотечі з нижніх відділів ШКК.

Д. Встановлення назогастрального зонду

При наявності ознак кровотечі з верхніх відділів ШКТ для оцінки продовження кровотечі першочергово виконують встановлення назогастрального зонду.

10. Яке ускладнення портальної гіпертензії призводить до виникнення кровотечі з верхніх відділів ШКТ?

А. Варикозне розширення вен стравоходу

Наявність варикозного розширення вен стравоходу є основною причиною виникнення кровотечі при портальній гіпертензії.

В. Спленомегалія

Спленомегалія при портальній гіпертензії виникає при наявності порушення спланхнолічного кровообігу. Не призводить до виникнення ШКК.

С. Гіперспленізм

Гіперспленізм- це гіперфункція селезінки, що при портальній гіпертензії виникає внаслідок венозного багатокрів'я та порушення спланхнолічного кровообігу. Не призводить до виникнення ШКК.

Д. Гастроезофагеальний рефлюкс

Гастроезофагеальний рефлюкс є функціональним розладом, що не пов'язаний з портальною гіпертензією.

Відповіді до тестів вихідного рівня знань

1-В	6-В
2-В	7-Д
3-Д	8-С
4-С	9-Д
5-А	10-А