

УДК 616-007.43+616.26+616.712]-053

**В. С. Коноплицький, Ю. Є. Коробко, Ю. Г. Шевчук, А. І. Сасюк, Т. І. Михальчук,
О.С. Гончарук, О. В. Пасічник О. В., А. С. Дуб**

Діафрагмальні грижі у дітей

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова, Україна

Modern Pediatrics. Ukraine. (2025). 1(153): 51-65; doi 10.15574/SP.2025.1(153).5165

For citation: Konopliitskyi VS, Korobko YuYe, Shevchuk YuH, Sasiuk AI, Mykhalchuk TI, Honcharuk OS et al. (2026). Diaphragmatic hernias in children. Modern Pediatrics. Ukraine. 1(153): 51-65. doi: 10.15574/SP.2026.1(153).5165.

Діафрагмальні грижі у дітей, як в уродженій, так і в набутій формах, залишаються однією із найбільш актуальних проблем неонатальної та дитячої хірургії через високу захворюваність, складність діагностики та значний рівень летальності.

Мета – аналіз та систематизація сучасних наукових даних щодо епідеміології, патогенетичних механізмів, клініко-діагностичних характеристик, методів лікування та прогнозу як уроджених, так і набутих діафрагмальних гриж у педіатричній популяції.

Робота базується на ретельному систематичному аналізі наукової літератури, опублікованої в період з 2015 по 2025 рік, із використанням основних міжнародних електронних баз даних – Scopus, PubMed, Medline, Google Scholar, а також національних ресурсів і реєстрів. Діафрагмальні грижі у дітей є важливою проблемою дитячої хірургії, що характеризується значною поширеністю, складністю своєчасної діагностики та високим рівнем смертності. Уроджені та набуті форми цієї патології мають різні механізми розвитку, клінічні прояви та підходи до лікування, що вимагає комплексного та індивідуалізованого підходу з урахуванням анатомічних і вікових особливостей діафрагми у дітей. Загалом, сучасні методи діагностики, інтенсивної терапії і хірургічного лікування значно знижують ризик негативних наслідків у дітей із діафрагмальними грижами, а тривала міждисциплінарна реабілітація і медичне спостереження дозволяють значно підвищити якість життя пацієнтів у довгостроковій перспективі.

Висновки. Сучасні методи пренатальної і постнатальної візуалізації, такі як ультразвуковий скринінг, комп'ютерна томографія і магнітно-резонансна томографія, суттєво покращили ранню діагностику, що є ключовим чинником для вибору оптимальної стратегії лікування та визначення прогнозу. Хірургічне втручання залишається основним методом усунення діафрагмальних дефектів, при цьому застосування сучасних хірургічних технік, передових матеріалів для реконструкції діафрагми та інтенсивна післяопераційна терапія сприяють зменшенню частоти ускладнень і покращенню виживаності хворих.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Ключові слова: діафрагмальні грижі у дітей, грудна клітка, деформація хребта, діафрагма.

Diaphragmatic hernias in children

V.S. Konopliitskyi, Yu.Ye. Korobko, Yu.H. Shevchuk, A.I. Sasiuk, T.I. Mykhalchuk, O.S. Honcharuk, O.V. Pasichnyk, A.S. Dub

National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsia, Ukraine

Diaphragmatic hernias in children, both congenital and acquired, remain one of the most pressing problems in neonatal and pediatric surgery due to high morbidity, difficulty in diagnostic challenges, and significant mortality rates.

Aim – to analyze and systematize of modern scientific data on epidemiology, pathogenetic mechanisms, clinical and diagnostic characteristics, treatment methods and prognosis of both congenital and acquired diaphragmatic hernias in the pediatric population.

This work is based on a thorough systematic analysis of scientific literature published between 2015 and 2025, using major international electronic databases – Scopus, PubMed, Medline and Google Scholar, as well as national resources and registries. Diaphragmatic hernias in children constitute a significant challenge in pediatric surgery, characterized by a significant prevalence, difficulty in timely diagnosis and high mortality. Congenital and acquired forms of this pathology involve different developmental mechanisms, clinical manifestations and approaches to treatment, which necessitates a comprehensive and individualized approach that accounts for the anatomical and age-related characteristics of the diaphragm in children. In general, modern methods of diagnosis, intensive care and surgical techniques significantly reduce the risk of adverse outcomes in children with diaphragmatic hernias, and long-term interdisciplinary rehabilitation and medical supervision can substantially improve the quality of life of patients in the long term.

Conclusions. Modern prenatal and postnatal imaging techniques, such as ultrasound screening, computed tomography, and magnetic resonance imaging, have significantly improved early diagnosis, which is a key factor in selecting the optimal treatment strategy and determining the prognosis. Surgical intervention remains the primary method for repairing diaphragmatic defects, while the use of modern surgical techniques, innovative materials for diaphragmatic reconstruction, and intensive postoperative therapy contribute to a lower incidence of complications and improved patient survival.

The authors declare no conflict of interest.

Keywords: diaphragmatic hernias in children, thoracic cage, spinal deformity, diaphragm.

Вступ

Діафрагмальна грижа (ДГ) – це патологічний стан, за якого органи черевної порожнини зміщуються в грудну порожнину через анатомічний дефект або ослаблену ділянку діафрагми. Ця аномалія порушує цілісність грудо-черевної перегородки, що призводить до компресії легень, серця та великих судин, з розвитком дихальної й гемодинамічної недостатності

різного ступеня. У педіатричній практиці переважають уроджені ДГ (УДГ), тоді як набуті форми трапляються рідше й зазвичай пов'язані з травмами або наслідками хірургічних втручань [6].

Діафрагмальні грижі у дітей, у їхніх уроджених та набутих формах, залишаються однією із найактуальніших проблем неонатальної та дитячої хірургії через високу захворюваність, складність діагностики та значний рівень летальності. УДГ характеризу-

ються стабільно високою поширеністю у світі, яка коливається в межах 2,3–2,8 випадків на 10 000 живонароджених, і становить близько 0,5–0,8% від усіх уроджених аномалій розвитку. УДГ супроводжується високою смертністю – від 30% до 50% залежно від тяжкості клінічного стану, наявності супутніх вад та рівня доступної медичної допомоги [35].

Найчастіше УДГ діагностується в періоді новонародженості (85–90% випадків – у перші 24 год життя), тоді як 10–15% випадків проявляються пізніше, у перші місяці або роки життя, що ускладнює своєчасне виявлення через відсутність специфічної клінічної картини. Локалізація грижі переважно лівобічна (75–80%), рідше правобічна (15–20%), а двобічні форми трапляються у 2–3% випадків, асоціюючись із найбільш тяжким перебігом патології [32].

Поряд із уродженими формами, значну клінічну проблему становлять набуті форми ДГ, які складають від 5% до 15% усіх випадків цієї патології в педіатричній практиці. Вони виникають переважно внаслідок травм, хірургічних втручань або підвищеного внутрішньочеревного тиску та частіше діагностуються у дітей старшого віку і підлітків. Травматичні набуті грижі становлять 70–80% випадків, решта пов'язана з післяопераційними ускладненнями або запальними процесами. Локалізація набутих гриж аналогічна уродженим – близько 80% лівобічних, 15–18% правобічних і 2–3% двобічних випадків.

Епідеміологічні дані свідчать про подальшу необхідність підвищення рівня ранньої діагностики, зокрема завдяки розвитку пренатальних та постнатальних візуалізаційних методів, таких як ультразвуковий скринінг, комп'ютерна томографія та магнітно-резонансна томографія. Успішне лікування залежить від мультидисциплінарного підходу, що включає ранню хірургічну корекцію та інтенсивну післяопераційну підтримку.

У країнах Європейського Союзу останнім часом спостерігається тенденція до зниження неонатальної смертності завдяки стандартизації протоколів ведення, розширенню доступу до пренатальної діагностики та впровадженню передових методів лікування, зокрема застосуванню екстракорпоральної мембранної оксигенації (ЕКМО), що підвищує виживаність у тяжких випадках на 20–30% [8]. Рівень виживаності новонароджених із УДГ у скандинавських країнах сягає 70–75%, у Великобританії – близько 65%, тоді як у країнах Східної Європи коливається в межах 45–60% [29].

В Україні, при поширеності УДГ 2,6–2,8 випадків на 10 000 живонароджених, рівень неонатальної смертності залишається високим – 43–46%, що перевищує середньоєвропейські показники. Дана ситуація частіше за все зумовлена пізньою діагностикою, обмеженим доступом до сучасних методів інтенсивної терапії та відсутністю централізованої системи направлення пацієнтів до спеціалізованих центрів. Супутні патології, такі як вади серця (35–40%), аномалії сечостатевої системи (20%) та генетичні синдроми (10–15%), значно ускладнюють клінічний перебіг і потребують індивідуального підходу до діагностичного алгоритму [29].

Таким чином, ДГ у дітей – це складна мультифакторна патологія, що включає як уроджені, так і набуті форми та потребує комплексного підходу до діагностики й лікування з урахуванням сучасних міжнародних стандартів. Подальше поглиблення досліджень, розробка єдиних протоколів ведення і впровадження міжрегіональних мультидисциплінарних кластерів в Україні є ключовими завданнями для підвищення якості медичної допомоги та зниження смертності серед дитячого населення.

Метою роботи є аналіз та систематизація сучасних наукових даних щодо епідеміології, патогенетичних механізмів, клініко-діагностичних характеристик, методів лікування та прогнозу як уроджених, так і набутих ДГ у педіатричній популяції.

Робота базується на ретельному систематичному аналізі наукової літератури, опублікованої в період з 2015 по 2025 рік, із використанням основних міжнародних електронних баз даних – Scopus, PubMed, Medline, Google Scholar, а також національних ресурсів і реєстрів. Пошук включав статті, огляди, клінічні дослідження та метааналізи, які висвітлюють різні аспекти ДГ у дітей, зокрема її уроджені та набуті форми.

Діафрагма – це куполоподібний м'язово-сухожильний перегородковий орган, що анатомічно відокремлює грудну порожнину від черевної та виконує провідну роль у диханні. Її формування та функціональна спроможність – складний багатокомпонентний процес, що визначається взаємодією ембріональних структур, клітинних та молекулярних механізмів. Порушення нормального розвитку та функціональної зрілості діафрагми призводять до формування уроджених і набутих ДГ – тяжкої патології з високим

ризиком легеневої гіпоплазії, легеневої гіпертензії та дихальної недостатності.

Діафрагма формується із чотирьох ембріональних компонентів: септум трансверзуму, плевроперитонеальних мембран, дорсальної брижі стравоходу та м'язів із латеральних тілесегментів. Злиття і координація розвитку цих структур відбувається переважно між 7-м та 10-м тижнями гестації, а порушення цього процесу призводить до анатомічних дефектів, які формують основу УДГ [27].

Макроскопічно діафрагма поділяється на три основні частини:

- Pars sternalis (груднинна частина) – прикріплюється до мечоподібного відростка;
- Pars costalis (реброва частина) – відходить від шести нижніх ребер;
- Pars lumbalis (поперекова частина) – фіксується до поперекових хребців через медіальні та латеральні ніжки (*crura diaphragmatis*), що містять також *ligamenta arcuata mediale* та *laterale*.

У центрі розташоване центральне сухожилля (*centrum tendineum*) – сухожильна пластина, що слугує точкою кріплення м'язових волокон. Через нього проходять важливі анатомічні структури: нижня порожниста вена, стравохідний отвір (*hiatus oesophageus*), аортальний отвір (*hiatus aorticus*) [9].

Важливими анатомічними слабкими зонами є:

- трикутник Богдалека (*lumbocostal triangle*) – постеролатеральна ділянка, найчастіше уражена уродженими лівобічними грижами;

- трикутник Ларрея (*sternocostal triangle*) – ретро-стернальний простір, локалізація грижі Морганьї;
- краї сухожильного центру – потенційне місце для центральних гриж.

У новонароджених діафрагма має більш горизонтальне розташування, її куполи менш виражені та тонші, ніж у дорослих. Сухожильний центр займає більшу відносну площу, а м'язові волокна ще не повністю диференційовані. Структура м'язової тканини має ознаки ембріонального типу, із меншою організацією міофібрил та незначною сегментацією на типи волокон [36]. Іннервація діафрагми через п. phrenicus (С3-С5) ще формується, що знижує ефективність її скорочень. Кровообіг здійснюється через *a. phrenica superior* та *inferior*, однак у новонароджених ангиогенетична щільність судин нижча, ніж у дорослих. Ці особливості зумовлюють підвищену уразливість діафрагми до функціональних навантажень і травм, а також обмежену компенсаторну здатність при гіпоксії, підвищеному

внутрішньочеревному тиску чи інфекційних процесах. Зі зростанням дитини формується типова куполоподібна форма діафрагми з поступовим збільшенням товщини м'язових волокон і чіткою сегментацією на повільні (тип I) та швидкі (тип II) волокна. Іннервація і васкуляризація досягають функціональної зрілості, що покращує механіку дихання і стійкість органу [19].

У підлітків і дорослих діафрагма повністю сформована анатомічно та функціонально. Відбувається стабілізація тиску між грудною та черевною порожнинами. У цій віковій групі уроджені дефекти рідше проявляються вперше, а більшість гриж має травматичний або набутий характер.

У літературі описані наступні молекулярні та клітинні основи структури і функції діафрагми. Скорочення органу забезпечується складною взаємодією білкових структур:

- актиноміозиновий комплекс – основний контрактильний апарат міофібрил;
- кальцієві канали та рецептори ріанодину – регулятори кальцієвого обміну, що запускають і підтримують скорочення;
- тропонін-тропоміозинова система – регулятор доступу актинівих сайтів актину для міозину.

У новонароджених ці системи функціонально незрілі, що проявляється зниженою чутливістю до кальцію, меншою силою скорочень та підвищеною втомлюваністю.

Клітинна відповідь на пошкодження

При розвитку гриж або травматичних ураженнях у діафрагмі активується каскад клітинних реакцій: запалення, апоптоз, фіброз та ремоделювання сполучної тканини. Порушення нормального клітинного балансу між міогенезом і фіброгенезом призводить до прогресування дефектів і зниження м'язової функції [5].

Клітинна структура діафрагми представлена поперечнопосмуговою скелетною м'язовою тканиною, яка містить два основних типи м'язових волокон:

- повільні окисні волокна (тип I) – забезпечують тонічне, тривале скорочення, підтримуючи дихальний ритм;
- швидкі гліколітичні волокна (тип II) – залучені у швидкі, силові скорочення під час кашлю, гикавки та натужування.

У новонароджених м'язові клітини діафрагми мають низький рівень диференціації: міофібрили менш організовані, чисельність мітохондрій і ферментів окисного метаболізму знижена, що

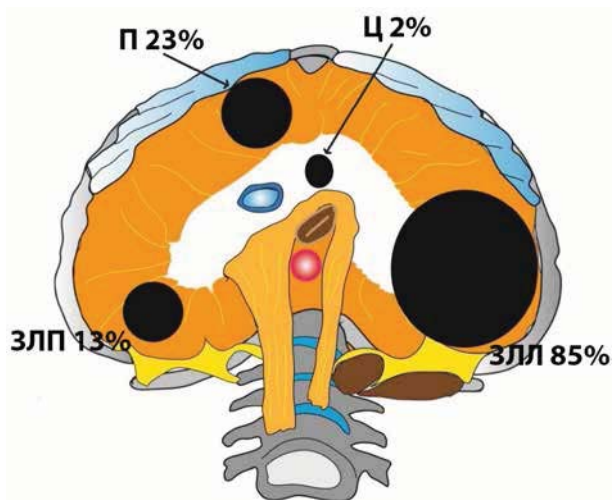


Рис. 1. Частота локалізації ВДГ за класифікаційними ознаками: задньо-латеральні зліва (ЗЛЛ) та справа (ЗЛП) – грижі Богдалека; передні (П) – Морганьї; центральні (Ц). Модифікація згідно з [6]

зумовлює низьку енергетичну ефективність та витривалість. Зі зростанням організму відбувається міогенез – процес дозрівання та диференціації міоцитів, що супроводжується збільшенням м'язової маси та структурної організації [36].

Типи ДГ і їх локалізація з урахуванням анатомо-функціональних особливостей

- Уроджені грижі Богдалека ($\approx 75\text{--}80\%$) – локалізуються в лівобічному трикутнику Богдалека. Це зона пізнього ембріонального закриття плевроперитонеального каналу, де м'язова тканина відсутня або значно стоншена, що призводить до формування дефекту.

- Грижі Морганьї – парастернальні (ретростернальні) дефекти у зоні Ларрея, частіше спостерігаються справа, рідше мають іншу локалізацію [2].

- Центральні грижі – дефекти в ділянці сухожильного центру, які трапляються рідко, часто у поєднанні з іншими аномаліями.

- Набуті грижі – виникають у дітей старшого віку переважно через травми, хірургічних втручань, або тривалого підвищення внутрішньочеревного тиску (через кашель, блювання, гідропневмоторакс). Вважається, що вони частіше мають лівобічну локалізацію, оскільки права частина діафрагми захищена печінкою [36] (рис. 1).

У цілому, етіологія УДГ залишається не визначеною. Разом із тим, у 2% спостережень має місце обтяжений сімейний анамнез, а хромосомні порушення визначаються у 10–15% випадків. Серед них найбільш розповсюдженими є трисомії 13, 18 та 21, синдроми Корнелії де Ланге (Cornelia de Lange),

Беквіта–Відемана (Beckwith–Wiedemann), Фрінса (Fryns) і CHARGE-синдром. Ще 30% випадків УДГ пов'язані зі структурними аномаліями розвитку серцево-судинної, сечостатевої та нервової систем, а також кінцівок.

Патогенез прорджених діафрагмальних гриж

Уроджені діафрагмальні грижі є результатом комплексного порушення нормального ембріонального розвитку діафрагми. Формування цієї структури відбувається на ранніх термінах внутрішньоутробного розвитку (приблизно між четвертим і десятим тижнями вагітності), коли кілька ембріональних зачатків мають злитись і сформувати міцний м'язово-фіброзний бар'єр. Найпоширенішою локалізацією дефектів є лівий задньо-боковий відділ діафрагми – місце злиття плевроперитонеальних мембран, яке є найбільш уразливим через складність анатомічного розвитку. Порушення зрощення цих структур створює дефект, крізь який органи черевної порожнини можуть зміщуватися у грудну, викликаючи компресію легень і порушення їхнього розвитку.

Сучасні молекулярно-біологічні дослідження свідчать, що патогенез УДГ пов'язаний із дефектами експресії низки транскрипційних факторів, які координують процес міогенезу та формування діафрагми. Зокрема, ген *GATA4* є одним із центральних регуляторів розвитку серця та діафрагми. Мутації або порушення експресії цього фактора призводять до нездатності клітин мігрувати і диференціюватися у потрібній послідовності, що викликає формування дефектів у м'язовому шарі діафрагми. Аналогічну роль відіграють *FOG2 (ZFPM2)* – кофактор *GATA4*, що впливає на стабільність і функціональність транскрипційного комплексу, та *WT1*, який відповідає за розвиток мезенхіми й ангиогенез [1,5].

Ключовими також є сигнальні шляхи TGF- β , які регулюють процеси клітинної проліферації, диференціації і апоптозу, необхідні для формування структури діафрагми. Дисбаланс у цих сигналах може спричинити надмірну загибель клітин або порушення регенерації тканини. Сигнальний шлях Wnt/ β -catenin відповідає за міграцію і формування міоцитів, а також підтримку цілісності позаклітинного матриксу. Порушення активності Wnt шляху може викликати дефіцит міоцитів і порушення архітекtonіки тканини. Крім того, Notch-сигналізація відіграє важливу роль у регуляції диференціації міогенних клітин і взаємодії між клітинами, що забезпечує правильне формування

м'язової тканини. Генетичні дослідження, які включають секвенування екзомів і геномів пацієнтів із УДГ, виявили множинні мутації в вищезазначених генах, а також виявили нові кандидати, які можуть бути причетні до розвитку дефектів. Наприклад, мутації в генах *NR2F2* і *FREM2* асоціюються з порушеннями морфогенезу діафрагми внаслідок порушення взаємодії між епітеліальними і мезенхімальними клітинами. Крім того, результати досліджень на моделях мишей показали, що експериментальне зниження активності *GATA4* або *FOG2* призводить до появи діафрагмальних дефектів, подібних до людських, що підтверджує критичну роль цих генів [1,12].

Окрім генетичних факторів, у патогенезі УДГ важливе значення мають порушення ангиогенезу. Адекватне формування судинної мережі у діафрагмі і легенях забезпечує нормальний кровообіг і живлення тканин. Порушення експресії *VEGF* та інших ангиогенних факторів призводять до ішемії тканин діафрагми, збільшення апоптозу та зниження регенеративних можливостей. У легенях подібні порушення викликають гіпоплазію та легенеvu гіпертензію, що значно ускладнює перебіг захворювання після народження.

Клітинні механізми патогенезу включають недостатню міграцію міогенних клітин із шийних міотомів у діафрагмальну ділянку, порушення їхньої проліферації та диференціації у скелетні м'язові волокна. Ці аномалії зумовлюють формування діафрагми з тонким або повністю відсутнім м'язовим шаром. Така структура анатомічно і функціонально не здатна витримувати фізіологічний градієнт тиску між червовою та грудною порожнинами, що і призводить до виникнення грижі. Додатково, порушення синтезу колагенів I та III типів, а також інших компонентів позаклітинного матриксу, таких як фібронектин і ламінін, знижують міцність і еластичність тканини.

Патогенез набутих діафрагмальних гриж

Набуті ДГ виникають унаслідок порушення цілісності діафрагми, що формується вже після народження, під впливом травматичних, запальних або післяопераційних чинників. На тканинному рівні цей процес починається з механічного ушкодження м'язово-фіброзної структури діафрагми, що призводить до локального дефекту – розриву або формування патологічного отвору. Такий дефект створює можливість для випинання органів червової порожнини в грудну, що порушує нормальну анатомію та функцію обох порожнин.

Ключовим моментом патогенезу є безпосередня травма, спричинена різними механізмами: різким ударом, стисненням тулуба, проникаючими пораненнями або критичним підвищенням внутрішньочервового тиску, що перевищує межу міцності тканини. Це призводить до розриву м'язових волокон, деструкції колагенових і еластичних волокон сполучної тканини, а також порушення васкуляризації у зоні ушкодження. Місцеve ушкодження судин зумовлює ішемію, що ускладнює загоєння і сприяє формуванню нестійких рубцевих змін [19].

На молекулярному рівні цей процес супроводжується активацією комплексної запальної реакції. Травма викликає вивільнення пошкоджених клітинних компонентів (DAMPs – damage-associated molecular patterns), які ініціюють відповідь імунної системи, зокрема залучення макрофагів і нейтрофілів. Ці клітини виділяють прозапальні цитокіни (інтерлейкіни IL-1 β , IL-6, TNF- α), що активують фібробласти – основні продуценти колагену та інших компонентів позаклітинного матриксу (ПКМ). Проте у разі хронічного або повторного ушкодження відбувається дисбаланс між синтезом і деградацією ПКМ, зокрема через підвищену активність матричних металопротеїназ (MMPs), які розщеплюють колаген і еластин, послаблюючи структуру тканини [24].

Зміна співвідношення колагену I типу (забезпечує міцність) і III типу (більш еластичний, але менш міцний) сприяє формуванню рубцевої тканини з порушеною архітектонікою, не здатної ефективно протистояти механічному навантаженню. Крім того, порушується нормальна регенерація м'язових волокон, часто рубцева тканина заміщує функціональну м'язову тканину, що погіршує здатність діафрагми до скорочення та підтримання бар'єрної функції.

Важливу роль у патогенезі відіграють також нейроендокринні та судинні порушення. Травма діафрагми супроводжується ушкодженням нервових волокон, що контролюють іннервацію м'яза, призводячи до його атрофії та дисфункції. Ішемія та гіпоксія у зоні ушкодження створюють додатковий метаболічний стрес для клітин, що погіршує відновлення і сприяє прогресуванню патології [21].

Хронічне підвищення внутрішньочервового тиску (при постійних фізичних навантаженнях, кашлі, закрепах або асциті) створює додаткове механічне навантаження на діафрагму. В умовах ослабленої тканини це може призводити до розширення де-

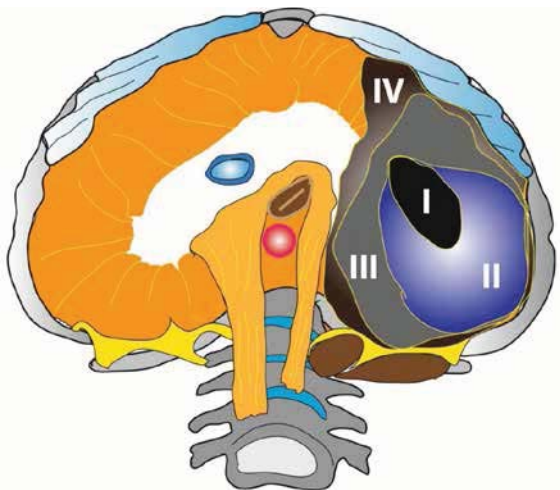


Рис. 2. Розміри дефекту: I – малий, II і III вважаються помірними та великими, IV – діафрагмальна агенезія. Модифікація згідно з [6]

фекту. З часом формується стабільний патологічний отвір, через який органи черевної порожнини зміщуються у грудну, викликаючи компресію легень і порушення дихальної функції [16].

Патогенез ДГ у дітей є складним і багатофакторним процесом, що охоплює генетичні, молекулярні, клітинні, анатомічні та механічні аспекти. У випадку уроджених форм провідну роль відіграють порушення ембріонального розвитку діафрагми, зокрема дефекти плевроперитонеальних каналів, знижена експресія критичних генів та дисфункція сигнальних шляхів. Це супроводжується гіпоплазією легень, легеневою гіпертензією та супутніми вадами розвитку. Набуті ДГ виникають переважно внаслідок тупих або проникаючих травм, післяопераційних ускладнень або хронічного підвищення внутрішньочеревного тиску. Їхній патогенез включає локальні механічні пошкодження, запальні реакції, дисбаланс регенерації, ремоделювання сполучної тканини, порушення іннервації й васкуляризації [1].

Діафрагмальні грижі у дітей є складним клінічним синдромом. Визначальними факторами, які впливають на перебіг, тяжкість стану та вибір терапевтичної стратегії, є розмір дефекту та ступінь компресії органів грудної і черевної порожнини.

Класифікація ДГ за цими параметрами дозволяє стандартизувати діагностичний процес, оптимізувати лікувальні підходи та прогнозувати результат, враховуючи вікові анатомо-фізіологічні особливості дитини.

Класифікація ДГ за розміром дефекту

Розмір діафрагмального дефекту є одним з ключових параметрів, що визначають клінічний

перебіг і прогноз захворювання. Зазвичай цей показник оцінюють у сантиметрах (максимальний лінійний розмір) або за відносною площею дефекту щодо загальної площі діафрагми.

Малі дефекти – мають розмір до 2 см або займають менше 20% площі діафрагми. За таких умов грижа зазвичай невелика та чітко локалізована, компресія органів грудної порожнини відсутня або мінімальна. Клінічна симптоматика часто залишається стертою, можливий безсимптомний перебіг.

Середні дефекти – мають розмір від 2 до 5 см або займають 0–50% площі діафрагми. При цьому об'єм грижового вмісту та ступінь компресії органів стають значущими, що проявляються респіраторними та гастроінтестинальними симптомами середньої тяжкості. Зростає ризик легеневої гіпоплазії та інших ускладнень.

Великі дефекти – розмір перевищує 5 см або площа дефекту понад 50% площі діафрагми. Часто супроводжуються вираженою компресією легень і зміщенням середостіння, значною гіпоплазією легеневої тканини, а також критичним порушенням функцій серцево-судинної системи та шлунково-кишкового тракту. Клінічні прояви зазвичай тяжкі та потребують термінового хірургічного втручання [17] (рис. 2).

Класифікація за ступенем компресії органів грудної і черевної порожнин

Ступінь компресії визначає, наскільки грижа порушує анатомічне розміщення і функцію органів у грудній і черевній порожнинах. Цей критерій безпосередньо впливає на тяжкість клінічних проявів і ризик виникнення ускладнень.

- Компресія I ступеня (легка) – грижа невелика, органи грудної порожнини зміщені мінімально, легенева вентиляція збережена. Функціональні порушення мінімальні або відсутні. Клінічні симптоми можуть бути відсутні або слабо виражені.

- Компресія II ступеня (помірна) – об'єм грижі значний, органи грудної порожнини зміщені, легенева вентиляція порушена локально, розвиваються респіраторні симптоми (задишка, тахіпноє), можливі порушення гемодинаміки. З'являються диспепсичні розлади внаслідок компресії шлунка або кишечника (тонкої і товстої кишки).

- Компресія III ступеня (виражена) – спостерігається значна компресія легень і серця, зміщення середостіння, порушення легеневого кровообігу та газообміну. Розвиваються тяжкі респіраторні і серцево-судинні розлади, функція шлунково-кишкового тракту критично порушена

через защемлення або обструкцію органів. Потребує невідкладної медичної допомоги [1,18].

Практичне значення класифікації

Визначення розміру дефекту та ступеня компресії органів дозволяє:

- прогнозувати тяжкість захворювання та ризик ускладнень;
- обрати оптимальний час і метод хірургічного лікування;
- оцінити необхідність і обсяг реанімаційних заходів у періопераційний період;
- визначити показання для додаткової підтримувальної терапії (оксигенотерапія, штучна вентиляція легень);
- застосувати диференційований підхід до спостереження та реабілітації дітей після оперативного лікування.

Нетипові ДГ у дітей – як уроджені, так і набуті, – є порівняно рідкісними формами патології. Вони ускладнюють діагностику через стерту клінічну симптоматику, незвичну локалізацію або атипову морфологію дефекту. Їх виявлення вимагає високого ступеня клінічної настороженості, ґрунтовного знання анатомічних варіантів діафрагми та активного використання сучасних методів візуалізації.

До нетипових уроджених ДГ належать ретро-костоксіфоїдні, паратравматичні, атипові варіанти грижі Богдалека з невлавним напрямком грижового мішка, а також аномалії розвитку з мікродефектами діафрагми, які можуть не проявлятися клінічно в перинатальному періоді. Такі грижі іноді виявляються лише в дитячому або підлітковому віці з неспецифічними симптомами з боку шлунково-кишкового тракту (періодичний біль в епігастрії, нудота, схуднення) або респіраторними проявами: хронічним кашлем, повторними бронхітами, ознаками обструкції нижніх дихальних шляхів, що не піддаються типовому лікуванню. У деяких випадках, особливо при правобічних малих грижах, клінічна картина маскується під гепатомегалію, або пухлиноподібні утворення середостіння. Інструментально можуть виявлятися підйом купола діафрагми, тінь органів черевної порожнини в задньому або передньому середостінні, локальні ділянки ателектазу легені [20].

Інший нетиповий варіант – грижа Моргані (Morgagni) (ГМ), яка зазвичай розташовується у передньомедіальному відділі правого або лівого купола діафрагми. Для неї характерна відсутність тяжкої дихальної недостатності в перші дні життя; симптоматика розвивається поступово внаслідок

компресії легеневої тканини або шлунково-кишкових порушень. Об'єктивно у таких пацієнтів може виявлятися асиметрія грудної клітки, ослаблення дихання з одного боку, перкуторно – приглушення або тимпаніт. На рентгенограмі візуалізується тінь наддіафрагмальної порожнини, характеристики якої змінюються залежно від положення тіла або фази дихання. Контрастні дослідження дозволяють виявити зміщення шлунка чи товстої кишки через дефект. Нетипові набуті ДГ у дітей також можуть мати нестандартну локалізацію або клінічну маску. Вони часто виникають після проникаючих або тупих травм грудної клітки й живота, зокрема з незначною зовнішньою симптоматикою. Дефекти можуть локалізуватися в латеральних або задньомедіальних ділянках діафрагми, залишаючись непоміченими на первинному етапі травми. У деяких випадках грижа маніфестує через декілька тижнів або навіть місяців після травмування, що ускладнює встановлення причинно-наслідкового зв'язку. Клінічна картина варіює від періодичного болю у підребер'ї, тяжкості після прийому їжі та диспепсії до раптової задишки, тахіпное, тахікардії, гикавки та болю у грудній клітці, що посилюється при глибокому вдиху (ознаки «псевдоплевриту») [31].

Рентгенологічно виявляються високе стояння купола діафрагми, зміщення органів середостіння, газові тіні в грудній порожнині, що можуть поєднуватися з мікропневмотораксом або мікрогемотораксом. Комп'ютерна томографія з 3D-реконструкцією є найбільш інформативною в діагностиці посттравматичних дефектів: вона дозволяє візуалізувати морфологічні характеристики отвору, розміри грижового мішка та ступінь компресії легеневої тканини. УЗД у досвідчених руках дає змогу ідентифікувати динаміку купола діафрагми, відсутність руху в зоні дефекту та наявність переміщених органів.

До інших нетипових набутих гриж належать ятрогенні – ті, що виникають після хірургічних втручань на органах черевної або грудної порожнини, якщо пошкодження діафрагми було не виявлено інтраопераційно. Такі грижі можуть маніфестувати через місяці або навіть роки після операції неспецифічними симптомами: загальним нездужанням, втому, зниженням толерантності до фізичного навантаження, періодичним болем у нижніх міжреберних проміжках [39].

Таким чином, нетипові форми ДГ потребують детального диференційного аналізу з урахуванням віку,

анамнезу, локалізації дефекту, морфології гризового вмісту та супутніх змін. Рання візуалізація, особливо із залученням КТ або МРТ, дозволяє уникнути діагностичних помилок і ускладнень, пов'язаних із несвоєчасним виявленням цієї патології.

Клінічна картина

Найбільш розповсюдженим типом УДГ є ліво-бічна задньо-бокова грижа Богдалека (Bochdalek) (ГБ). Клінічна симптоматика при ГБ зазвичай виникає на ранній стадії у вигляді тяжкої дихальної недостатності, тахіпноє та ціанозу, на відміну від грижі Морганьї (ГМ) та гриж стравохідного отвору діафрагми, для яких характерна поява симптомів у пізнішому періоді. Загалом симптоматику при ГБ умовно поділяють на ранню (неонатальну) та пізню (виявляється після неонатального періоду у 5–45,5% випадків). Для пізніх УДГ характерним є переважаючі симптоми з боку шлунково-кишкового тракту над ознаками дихальної недостатності. Вираженість клінічних проявів зумовлена порушенням функцій органів грудної та черевної порожнини, а також супутніми патологічними станами [2].

Уроджені діафрагмальні грижі

У неонатальному періоді (0–28 днів): УДГ (переважно типу Богдалека) проявляються гострою дихальною недостатністю в перші години або дні життя. Це зумовлено гіпоплазією легені та компресією органів грудної клітки гризовим вмістом. Типові симптоми: тахіпноє, ціаноз, асиметрія грудної клітки, втягнення міжреберних проміжків, ослаблення або відсутність дихання на ураженому боці, зміщення серцевого поштовху, приглушення серцевих тонів. Дихання супроводжується хрипами або стридором. У частини новонароджених можливий розвиток тяжкої супутньої персистуючої легеневої гіпертензії (ПЛГ) новонародженого.

У немовлят (1–12 міс.) при менш вираженому дефекті клінічна картина може бути підгострою: повторні респіраторні інфекції (вірусні бронхіоліти, пневмонії, обструктивні бронхіти), затримка фізичного розвитку, зниження апетиту, відрижка, блювання. Біль у животі має ниючий або тягнучий характер, локалізується переважно в епігастральній та лівій підреберній ділянках. У грудній клітці відмічається відчуття стиснення в нижніх міжреберних проміжках, іноді короткочасний біль при диханні або кашлі [7].

У віці 1–6 років можуть спостерігатися рецидивуючі пневмонії, обструктивний бронхіт, задишка при фізичному навантаженні, а також

симптоми гастроєзофагеального рефлюксу. Діти скаржаться на тупий або ниючий біль у нижніх відділах грудної клітки та в епігастрії. Можливі диспепсичні симптоми: печія, відрижка, раннє насичення, метеоризм.

У дітей 7–18 років клінічна картина УДГ часто має хронічний перебіг: тривалий біль у підребер'ї, відчуття тяжкості в грудній клітці після їжі, диспепсія, відрижка, іноді блювання. Часто приєднується вторинний рефлюкс-езофагіт. Респіраторні прояви включають епізоди бронхіту, повторні пневмонії та сухий кашель, що посилюються у горизонтальному положенні [15].

Набуті ДГ

У немовлят і дітей раннього віку 6 міс. – 3 роки) набуті ДГ зазвичай мають гострий початок після травми, фізичного перенапруження або хірургічних операцій. Вони проявляються різким болем у грудній клітці (нижні міжреберні проміжки) або у верхній частині живота (епігастральна ділянка, ліве підребер'я), раптовою задишкою, тахікардією, а також криком дитини при пальпації грудної стінки. Часто розвивається гострий синдром кишкової непрохідності: здуття живота, відсутність випорожнень, гучна перистальтика, багаторазове блювання (з домішками жовчі або крові) та виражений неспокій.

У віці 3–6 років прояви менш специфічні. Діти скаржаться на періодичний біль у грудях (переважно в нижніх лівих міжреберних проміжках) та в епігастрії, тяжкість після їди, задишку при фізичній активності, рецидивуючі бронхіти або пневмонії. Можливі диспепсичні розлади: нудота, зригування, закрепи та метеоризм [30].

У віці 7–18 років набуті грижі часто мають хронічний перебіг. Характерними є тягнучий біль в епігастрії або підребер'ї, тупий або тиснучий біль у грудній клітці, що посилюється при навантаженні, тривалий сухий кашель і періодична задишка. У дітей із хронічними захворюваннями (муковіцидоз, бронхіальна астма, часті інфекції верхніх дихальних шляхів) грижа часто діагностується пізно, оскільки симптоми маскуються під основну патологію (бактеріальні та вірусні бронхіти, рецидивуючі пневмонії, обструктивні бронхіоліти) [28].

Особливої уваги потребують діти з неврологічними порушеннями (ДЦП, спінальна м'язова атрофія, наслідки спінальних травм). Через порушення іннервації та парез діафрагми у них підвищується ризик виникнення грижі, а симптоми дихальної недостатності набувають постійного

характеру. У дітей з імунodefіцитними станами (уроджені комбіновані імунodefіцити, агамаглобулінемія, ВІЛ-інфекція) перебіг патології ускладнюється затяжними інфекціями легень та утворенням плеврального випоту, що додатково ускладнює клінічну діагностику [32].

Клінічна картина ДГ у дітей відзначається значною варіабельністю залежно від форми патології. При УДГ переважають тяжкі дихальні порушення, що виникають переважно у неонатальному періоді й зумовлені гіпоплазією легень та зміщенням органів грудної порожнини. Натомість набуті форми частіше маніфестують у старшому віці неспецифічними симптомами, такими як абдомінальний біль, диспепсія, ознаки кишкової непрохідності або вторинні інфекційні ускладнення.

Діагностика

Діагностика ДГ у дітей вимагає комплексного підходу, що включає ретельне об'єктивне обстеження, лабораторну оцінку та широкий спектр інструментальних методів. Ключовим є диференційований підхід до уроджених і набутих форм патології, оскільки їхня клінічна презентація, часовий фактор маніфестації та вторинні зміни значно різняться. У випадках УДГ рання діагностика – особливо у неонатальному періоді – має вирішальне значення для прогнозу, тоді як набуті грижі, що розвиваються внаслідок травм або підвищення внутрішньочеревного тиску, потребують диференційної діагностики з патологіями легеневої або шлунково-кишкової систем [3,28]. Об'єктивне обстеження дітей із підозрою на ДГ включає оцінку загального стану, дихальної функції, а також пальпацію, перкусію та аускульту органів грудної та черевної порожнин. У новонароджених із УДГ виявляються асиметрія грудної клітки, втягнення міжреберних проміжків, виражена тахіпноє (частота дихання >60/хв), ціаноз центрального типу, ослаблення або відсутність дихальних шумів на боці ураження, зсув серцевих тонів у протилежний бік. При перкусії спостерігається тимпаніт над ділянкою легені, що стиснута петлями кишки або шлунком. У випадках набутих гриж у старших дітей клініка може бути менш вираженою, проте аускультативно визначається ослаблення дихання, наявність перистальтичних шумів у грудній клітці та зниження голосового тремтіння.

Лабораторна діагностика є допоміжною, однак важливою для оцінки загального стану дитини, наявності вторинної інфекції або метаболічних порушень. У новонароджених із тяжкою УДГ часто реєструються респіраторний ацидоз (рН артері-

альної крові <7,25, рСО₂>55 мм рт. ст.), гіпоксемія (рівень SaO₂ <85% на фоні оксигенотерапії), підвищення рівня лактату (>2 ммоль/л), що свідчить про тканинну гіпоксію. У загальному аналізі крові можливий лейкоцитоз ($\geq 15 \times 10^9$ /л), зсув лейкоцитарної формули вліво, підвищення С-реактивного білка (>10 мг/л) за наявності супутнього інфекційного процесу. У разі кишкової непрохідності трапляються підвищення гематокриту та електролітні розлади (гіпокаліємія, гіпохлоремія) [27].

Інструментальні методи мають вирішальне значення у верифікації діагнозу. Найдоступнішим і високочутливим методом залишається рентгенографія органів грудної клітки та живота. При УДГ рентген у передньо-задній проекції дозволяє виявити відсутність повітряності легені на ураженому боці, наявність газових тіней петель кишки у грудній порожнині, зміщення серцевої тіні, високе стояння купола діафрагми та зміщення шлунку. У 80–90% випадків УДГ діагностується саме на основі рентгенологічних змін. При підозрі на ускладнення (пневмоторакс, гідропневмоторакс, медіастинальний зсув) проводиться оглядова рентгенографія в бічній проекції [8].

Ультразвукове дослідження (УЗД) є безпечним методом візуалізації, особливо цінним для новонароджених і немовлят. УЗД дозволяє візуалізувати дефект діафрагми, переміщення шлунка, печінки або петель кишки у грудну порожнину. Чутливість методу при лівобічних УДГ сягає 80%, проте при правобічних вона значно нижча через акустичну тінь печінки. Діафрагмальна сонографія також використовується для оцінки рухливості купола (наприклад, при парезі діафрагмального нерва) [6].

Комп'ютерна томографія (КТ) грудної і черевної порожнин є надзвичайно інформативною при сумнівних даних рентгенографії. КТ дозволяє детально візуалізувати морфологію дефекту, склад грижового вмісту, ступінь компресії легені, ознаки її гіпоплазії (зменшення об'єму легені та збіднення судинної сітки). Для дітей старшого віку КТ із контрастуванням є методом вибору для верифікації набутих гриж після травм або хірургічних втручань.

Магнітно-резонансна томографія (МРТ) застосовується переважно у складних клінічних випадках або для передопераційної оцінки. Її перевага полягає у високій роздільній здатності при візуалізації м'яких тканин і відсутності іонізуючого випромінювання. МРТ дозволяє детально вивчити анатомічну будову діафрагми, оцінити

Таблиця 1

Диференційна діагностика вроджених діафрагмальних гриж у новонароджених

Захворювання / Стан	Клінічні прояви	Відмінності від уродженої діафрагмальної грижі (УДГ)
УДГ (грижа Богдалека)	Виражена задишка з народження, ціаноз, асиметрія грудної клітки, втягнення міжреберних проміжків, ослаблене або відсутнє дихання на боці ураження, аускультация перистальтичних шумів у грудній порожнині	Рентгенографія: візуалізація петель кишки у грудній порожнині, зміщення середостіння у протилежний бік, ознаки гіпоплазії легені
Неонатальний дистрес-синдром (РДС)	Тахіпное, експіраторний стогін втягнення податливих ділянок грудної клітки, симетрична дихальна недостатність	Відсутність зміщення середостіння; рентгенологічно: дифузне зниження прозорості легеневої поліп («матове скло»), повітряна бронхограма; петлі кишківника розташовані типово (нижче діафрагми)
Уроджена пневмонія	Лихоманка, тахіпное, локальні дрібнопухирчасті хрипи або крепітація, інтоксикація, часто сепсис	Осередкова інфільтрація в легенях на рентгенограмі, збережена анатомія діафрагми
Пневмоторакс (уроджений/спонтанний)	Гостра дихальна недостатність, асиметрія грудної клітки, коробковий звук (гіперрезонанс) при перкусії, ослаблення або відсутність дихальних шумів на боці ураження	Рентгенологічно: наявність вільного повітря в плевральній порожнині (зона просвітлення без легеневого малюнка); аускультативно: відсутність перистальтичних шумів у грудній клітці; органи черевної порожнини розташовані типово
Велика бронхопульмональна секвестрація	Задишка, ціаноз, іноді порушення гемодинаміки	УЗД/КТ – васкуляризація із системного кола, немає грижового мішка та порушення анатомії діафрагми
Кістозна аденоматозна мальформація легені	Тахіпное, диспное, нерідко асиметричне, іноді зміщення середостіння	КТ/МРТ – кістозні утворення в легені, анатомія діафрагми інтактна
Синдром аспірації меконію	Тяжкий респіраторний дистрес із моменту народження, грубі різнокаліберні хрипи, народження в асфіксії (наявність меконію в навколоплідних водах)	Аускультация: дифузні вологі хрипи з обох боків. Рентгенографія: плямиста інфільтрація («снігова буря»), ділянки ателектазів та емфіземи; куполи діафрагми чіткі, органи черевної порожнини не зміщені у грудну клітку
Уроджені вади серця (тетрада Фалло (ТФ), транспозиція магістральних артерій (ТМА) тощо)	Стойкий центральний ціаноз, гіпоксія, серцеві шуми, погана відповідь на кисень	ЕхоКГ – вади серця, збережені структури діафрагми, відсутність зміщення органів у грудну клітку

ступінь компресії органів середостіння, їхні взаємозв'язки із судинами, а також ідентифікувати супутні вади розвитку.

Контрастна рентгенографія шлунково-кишкового тракту (із сульфатом барію) використовується для уточнення діагнозу при підозрі на гастроєзофагеальний рефлюкс, езофагіт або при нетиповому розташуванні шлунка. При ДГ за допомогою цього методу візуалізується ретроградний закид контрасту, розширення стравоходу, грижовий мішок, наявність петель кишок у грудній порожнині.

Таким чином, діагностика ДГ у дітей передбачає комбінацію клінічної оцінки, лабораторного аналізу та інструментальних методів з акцентом на ранню візуалізацію дефекту, оцінку ускладнень і функціонального стану легенів [9,34].

Використання мультидисциплінарного підходу дозволяє забезпечити своєчасну діагностику та вибір оптимального хірургічного лікування.

Диференційна діагностика

Діафрагмальні грижі у дітей характеризуються клінічним поліморфізмом, що ускладнює їх своєчас-

ну ідентифікацію. У неонатальному періоді уроджені форми часто помилково інтерпретуються як пневмонія, неонатальний дистрес-синдром або спонтанний пневмоторакс. У дітей старших вікових груп набуті грижі можуть клінічно нагадувати патології респіраторної, шлунково-кишкової або серцево-судинної систем. Тому диференційна діагностика потребує всебічного аналізу анамнезу, клінічної картини та обов'язкового залучення візуалізаційних методів, зокрема рентгенографії, УЗД і КТ [13,26,35] (табл. 1, 2).

Лікування ДГ у дітей

Лікування ДГ у дітей є багатокомпонентним і складним процесом, що включає консервативну терапію, передопераційну підготовку, саме оперативне лікування та післяопераційне ведення. Ефективність лікування значною мірою залежить від своєчасної діагностики, стану дитини на момент звернення, розміру та типу діафрагмального дефекту, а також наявності супутніх патологій, зокрема легеневої гіпоплазії або серцево-судинних порушень [3].

Таблиця 2

Диференційна діагностика набутих діафрагмальних гриж у дітей (3–18 років)

Патологія	Основні клінічні ознаки	Відмінності від набутої діафрагмальної грижі	Інструментальні дані
Бронхіальна астма	Епізодична задишка, експіраторна задишка, сухі хрипи	Відсутність абдомінальних симптомів, реверсивність симптомів	Спірометрія: обструкція дихальних шляхів із поліпшенням після бронходилататорів
Гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ)	Печія, відрижка, біль за грудиною, нічний кашель	Відсутність зміщення середостіння, стабільна легенева картина на ретгенограмі	Езофагофіброгастроуденоскопія (ЕФГДС): запалення слизової стравоходу, рН-метрія: підвищена кислотність
Хронічний гастродуоденіт	Біль в епігастрії, диспепсія, нудота	Відсутність респіраторних симптомів	ЕФГДС: гіперемія, набряк слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки
Плевропневмонія з реактивним випотом	Біль у грудній клітці, лихоманка, кашель, задишка	Плевральна рідина, однобічна вентиляційна асиметрія	Рентгенологічно: наявність плеврального випоту (рідинний рівень), інфільтрати в легеневій тканині
Перикардит / кардіоміопатія	Задишка, біль за грудиною, серцеві шуми, набряки	Ознаки серцевої недостатності	Ехокардіографія: накопичення рідини в перикарді, порушення скоротливості міокарда
Пухлини заднього середостіння	Поступовий розвиток симптомів, біль у спині чи грудях	Повільна прогресія, відсутність гострої респіраторної симптоматики	КТ або МРТ: візуалізація пухлинного утворення

УДГ вимагають обов'язкової хірургічної корекції, оскільки спонтанного закриття дефекту не відбувається. Проте у ряді випадків, особливо за наявності тяжкої легеневої гіпоплазії та критичної дихальної недостатності, оперативне втручання відкладається до стабілізації стану дитини. У цей період інтенсивна терапія спрямовується на корекцію дихальних розладів із застосуванням штучної вентиляції легень (ШВЛ), переважно у щадних режимах для мінімізації волюмо- та баротравми. У складних випадках, при неможливості стабілізації газообміну за допомогою ШВЛ, застосовується ЕКМО [11]. Консервативна підтримка включає медикаментозне лікування: застосування вазопресорів, таких як дофамін у дозі 5–10 мкг/кг/хв, добутамін у дозі 5 мкг/кг/хв для підтримки гемодинаміки; седативних препаратів, наприклад, фентаніл у дозі 1–2 мкг/кг/хв, мідозолам у дозі 0,1–0,3 мг/кг/год для полегшення вентиляції; а також антибіотиків широкого спектру дії з урахуванням клінічної ситуації та ризику інфекції. Інфузійна терапія контролюється з метою запобігання перевантаженню малого кола кровообігу та набряку легенів [27,28].

Після досягнення стабілізації (зазвичай через 24–72 год) проводиться хірургічна корекція. Основним методом хірургічного лікування є діафрагмопластика – відновлення цілісності діафрагми за допомогою ушивання дефекту або імплантації протезних матеріалів. При наявності невеликих дефектів діафрагми (до 3–4 см) ви-

конується первинне ушивання міцними синтетичними нитками (наприклад Prolene 3–0 або 4–0), які забезпечують тривалу міцність і мінімізують реакції тканин. Якщо розмір дефекту перевищує 4–5 см або спостерігається повна відсутність діафрагмального купола, застосовується протезування сітчастими імплантатами [19].

Для протезування використовують сітки з політетрафторетилену (PTFE, наприклад Gore-Tex), які характеризуються високою біосумісністю, низьким рівнем утворення спайок та хорошою інтеграцією в тканини. Також застосовуються композитні сітки (Ultrapro, Sepramesh) для зниження ризику спайкоутворення. У разі високого ризику інфекції або глибокої недоношеності перевагу віддають біологічним імплантатам (AlloDerm, Permacol, Surgisis). Фіксація сітки здійснюється вузловими або безперервними швами (Prolene, Ethibond 3–0 або 4–0), причому край імплантату має перекривати дефект мінімум на 1–1,5 см для забезпечення надійної фіксації без натягу тканин [21,24,29].

Сучасні підходи передбачають використання мінімально інвазивних методик – лапароскопічної або торакокопічної діафрагмопластики, що дозволяє зменшити післяопераційний больовий синдром, скоротити тривалість госпіталізації та забезпечити косметологічний ефект. Лапароскопічний доступ виконується через три проколи, стандартно з діаметром 5 мм для введення камери та інструментів. Ця методика дозволяє візуалізувати дефект,

відокремити гризовий мішок від прилеглих органів і виконати ушивання або протезування дефекту. Торакоскопічний доступ застосовують переважно при дефектах, розташованих в задньобоківій ділянці, що полегшує огляд і доступ до органів грудної порожнини [4].

У випадках ускладнених, інфікованих або післяопераційних ДГ з вираженими рубцевими змінами застосовуються реконструктивні методики із використанням автотрансплантатів. Найчастіше використовують м'язові клапти з латерального широкого м'яза спини (*m. latissimus dorsi*) або зовнішнього косого м'яза живота (*m. obliquus externus abdominis*). Техніка Теннісона–Рендалла полягає у формуванні м'язового клаптя зі збереженням судинної ніжки та його тунелюванні в ділянку дефекту з подальшою фіксацією. Використання м'язових клаптів дозволяє уникнути імплантації чужорідних матеріалів у середовищі з підвищеним ризиком інфекції та покращує результат реконструкції [17,25].

У найважчих випадках, особливо при поєднанні значної легеневої гіпоплазії, що викликає гостру дихальну недостатність, застосування ЕКМО є життєво необхідним для підтримки оксигенації до моменту проведення операції, дозволяє забезпечити тимчасовий газообмін, знизити навантаження на легені та покращити прогноз.

Щодо хірургічного доступу, найчастіше застосовують субкостальний (черевний) розріз, що дає широкий доступ до органів черевної порожнини та дефекту діафрагми. Торакальний доступ використовується за необхідності кращого контролю над органами грудної порожнини або при локалізації дефекту в задньобоківій ділянці. Лапароскопічний та торакоскопічний доступи рекомендуються при стабільному стані пацієнта та дефектах середнього і малого розмірів [20,31].

Щодо набутих ДГ у дітей, які виникають переважно внаслідок травматичних ушкоджень, післяопераційних ускладнень або інфекційних процесів, лікування також базується на хірургічній корекції. При цьому тканини, уражені рубцевими змінами, часто не дозволяють виконати первинне ушивання, тому застосовують автотрансплантати або біологічні імплантати, які краще інтегруються і знижують ризик ускладнень [16,40].

Консервативне лікування ДГ у дітей можливим лише у виняткових випадках: коли розмір дефекту не перевищує 1–1,5 см, відсутня значна дислокація органів, а також у разі, якщо стан дитини не

дозволяє проведення хірургічного втручання через тяжкість супутніх патологій або нестабільність життєвих показників. У таких ситуаціях застосовується динамічне спостереження та інтенсивна підтримка життєвих функцій.

Однак слід підкреслити, що консервативне лікування не забезпечує радикального вирішення проблеми і виступає лише як тимчасовий або паліативний захід до стабілізації стану пацієнта [30,37].

Післяопераційне ведення дітей із ДГ є надзвичайно важливим етапом лікування. Воно включає контроль дихальної функції, забезпечення адекватної вентиляції, постійний моніторинг гемодинамічних параметрів, корекцію кислотно-лужного балансу, профілактику інфекційних ускладнень (антибіотикотерапія – цефотаксим у дозі 100–150 мг/кг/добу, амікацин у дозі 15 мг/кг/добу, метронідазол при підозрі на анаеробну інфекцію). Знеболення здійснюється парацетамолом або морфіном відповідно до індивідуальних потреб дитини. Особливу увагу приділяють запобіганню розвитку синдрому абдомінального компартменту, що є особливо актуальним при великих дефектах. Для цього іноді застосовується поетапне закриття черевної порожнини або тимчасові імплантати з можливістю поступової редукції [14,18].

Ентеральне харчування зазвичай розпочинається через 48–72 години після операції, що сприяє відновленню моторики кишечника та профілактиці атрофії слизової оболонки.

Таким чином, лікування ДГ у дітей є багатограничним процесом, який вимагає індивідуального підходу, ретельної оцінки клінічного стану, застосування сучасних хірургічних методів і матеріалів, а також комплексної післяопераційної підтримки. Оптимальне поєднання консервативних і хірургічних методів дозволяє зменшити кількість ускладнень, покращити функціональний результат і підвищити виживаність дітей із цим складним порушенням.

Прогноз

Прогноз після лікування ДГ у дітей значною мірою залежить від багатьох чинників, серед яких визначальними є розмір і локалізація дефекту, ступінь легеневої гіпоплазії, вік дитини на момент операції, а також якість передопераційної стабілізації і вибір хірургічної методики.

У більшості випадків при своєчасному та адекватному лікуванні, що включає інтенсивну терапію, респіраторну підтримку, хірургічну реконструкцію діафрагми, прогноз є сприятливим.

Більшість пацієнтів після успішного оперативного втручання та післяопераційного догляду відновлюють нормальну дихальну функцію, фізичний розвиток і не мають суттєвих порушень життєдіяльності. Проте варто враховувати, що у дітей з великими дефектами та вираженою легеневою гіпоплазією прогноз може бути значно гіршим. У таких ситуаціях навіть після успішного хірургічного втручання часто залишаються хронічні порушення функції легень, що проявляються у вигляді тривалої дихальної недостатності та підвищеної схильності до респіраторних інфекцій, а також порушень розвитку легеневої тканини. Також існує ризик розвитку рецидивів грижі, особливо при використанні синтетичних імплантатів, що вимагає повторних оперативних втручань [7,8,22].

Крім того, післяопераційне ведення має важливе значення для профілактики ускладнень і покращення довгострокового прогнозу. Ретельний контроль за респіраторним статусом, своєчасне відновлення ентерального харчування, профілактика інфекційних ускладнень та фізіотерапія сприяють більш швидкому відновленню. У дітей із набутою ДГ прогноз залежить від ступеня пошкодження тканин, інфекційних ускладнень, та ефективності застосованої реконструктивної хірургії.

Загалом, сучасні методи діагностики, інтенсивної терапії та хірургічного лікування значно знижують ризик негативних наслідків дітей із ДГ, а тривала міждисциплінарна реабілітація і медичне спостереження дозволяють значно підвищити якість життя пацієнтів у довгостроковій перспективі. Водночас, необхідність подальшого моніторингу функції дихання, росту і розвитку дитини залишається важливою складовою комплексної допомоги цій категорії хворих.

Ускладнення

Ускладнення після лікування ДГ у дітей мають широкий спектр і можуть суттєво впливати на клінічний перебіг, тривалість госпіталізації та довготривалі результати терапії. Вони поділяються на ранні та пізні; кожна група має свої особливості, причини та механізми розвитку [3].

До ранніх післяопераційних ускладнень належать порушення дихальної функції, які виникають унаслідок легеневої гіпоплазії, післяопераційного набряку легень, аспірації або тривалого перебування на штучній вентиляції легень. Ці стани можуть супроводжуватися розвитком гострого респіраторного дистрес-синдрому (ГРДС), що характеризується тяжкою гіпоксією, знижен-

ням комплаєнсу легень та необхідністю інтенсивної вентиляційної підтримки, часто з використанням ЕКМО. Важливою проблемою є також ризик баротравми та волюмотравми, що виникають при застосуванні високого тиску вентиляції та можуть призводити до пневмотораксу, підшкірної емфіземи та бронхопневмонії [2,11,23].

Інфекційні ускладнення є однією з найбільш частих причин погіршення стану. Післяопераційна пневмонія, плеврит або емпієма плеври розвиваються через тривалу інтубацію, наявність дренажів та сітчастих імплантатів. Септичні ускладнення, включно із системною інфекцією, виникають при недостатньому контролі стерильності, імунодефіцитних станах дитини або затяжній антибіотикотерапії. Формування гнійних абсцесів у зоні операції трапляється переважно при використанні біологічних або синтетичних імплантатів, що ускладнює подальше лікування і часто вимагає повторних хірургічних втручань.

Геморагічні ускладнення можуть проявлятися у вигляді внутрішньої кровотечі, гематом у ділянці операції або післяопераційного рубця. Вони пов'язані з пошкодженням судин під час хірургічної маніпуляції або порушеннями коагуляції, що часто спостерігається у недоношених або критично хворих новонароджених. Затримка діурезу, набряки та розвиток геморагічного синдрому можуть погіршувати загальний стан і уповільнювати післяопераційну реабілітацію [33].

Рецидив грижі залишається одним із найсерйозніших і найчастіших пізніх ускладнень, що виникає внаслідок недостатньої міцності реконструкції, натягу тканин або інфекційних процесів. Частота рецидивів коливається від 10% до 25% і залежить від розміру дефекту, якості імплантату, віку дитини та обраної хірургічної методики. Повторне оперативне лікування через рецидив є більш складним, пов'язане з ризиком травмизації прилеглих органів, інтенсивним рубцюванням та збільшеним ризиком ускладнень [14,22].

Порушення моторики травного тракту і формування спайок – часті віддалені наслідки, особливо у дітей із великими дефектами. Спайкові процеси можуть призводити до кишкової непрохідності, що вимагає додаткових хірургічних втручань та тривалої медикаментозної підтримки. Пошкодження нервових структур, зокрема діафрагмального нерва, може спричинити парез або параліч діафрагми. Це призводить до зниження дихальної ефективності, збільшення ризику рецидиву грижі та потребує

тривалого спостереження, а іноді і застосування додаткових методів дихальної реабілітації. Хронічні респіраторні захворювання, такі як бронхолегенева дисплазія, формуються у дітей після тривалої штучної вентиляції легень, особливо при тяжкій легеневої гіпоплазії. Ці діти потребують подальшого амбулаторного спостереження, лікування інгаляційними стероїдами, бронходилататорами, а також проходять спеціалізовану фізіотерапію [13,23].

Порушення росту і розвитку можуть мати місце у дітей із тяжкими УДГ, особливо при значних післяопераційних ускладненнях і тривалому перебуванні в реанімації. Це потребує мультидисциплінарного підходу з залученням неонатологів, педіатрів, фізіотерапевтів і психологів [32,34].

Для зниження ризику ускладнень критично важливим є правильний вибір хірургічної тактики, адекватна передопераційна стабілізація, ретельний післяопераційний моніторинг, своєчасне виявлення і лікування інфекцій, а також тривала реабілітація. Надання кваліфікованої медичної допомоги на кожному етапі лікування суттєво покращує прогноз та знижує частоту виникнення ускладнень у дітей із ДГ.

Висновки

Діафрагмальні грижі у дітей тановлять серйозну проблему дитячої хірургії, що характеризується значною поширеністю, складністю своєчасної діагностики та високим рівнем смертності. Уроджені та набуті форми цієї патології мають різні механізми розвитку, клінічні прояви та підходи

до лікування, що вимагає комплексного та індивідуалізованого підходу з урахуванням анатомічних і вікових особливостей діафрагми у дітей. Сучасні методи пренатальної і постнатальної візуалізації, такі як ультразвуковий скринінг, комп'ютерна томографія і магнітно-резонансна томографія, суттєво покращили ранню діагностику, що є ключовим чинником для вибору оптимальної стратегії лікування та визначення прогнозу. Хірургічне втручання залишається основним методом усунення діафрагмальних дефектів, при цьому застосування сучасних хірургічних технік, сучасних матеріалів для реконструкції діафрагми та інтенсивна післяопераційна терапія сприяють зменшенню частоти ускладнень і покращенню виживаності хворих. Прогностичні показники залежать від розмірів та локалізації грижі, ступеня легеневого ураження, наявності супутньої патології та оперативності надання медичної допомоги. Подальший розвиток і впровадження удосконалених діагностичних та лікувальних протоколів є необхідним для підвищення ефективності медичної допомоги і зменшення негативних наслідків цієї тяжкої патології. Впровадження мультидисциплінарних протоколів лікування, розвиток пренатальної діагностики, а також застосування сучасних технологій, зокрема екстракорпоральної мембранної оксигенації, є ключовими чинниками покращення виживаності та якості життя хворих дітей.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

REFERENCES/ЛІТЕРАТУРА

- Ackerman KG, Herron BJ, Vargas SO, Huang H, Tevosian SG, Kochilas L et al. (2005). Fog2 is required for normal diaphragm and lung development in mice and humans. *PLoS genetics*. 1(1): e10. <https://doi.org/10.1371/journal.pgen.0010010>.
- Babintseva AG, Khodzynska YuYu, Khoma MV, Basisty I, Makarova OV. (2021). Congenital diaphragmatic hernia: clinical cases among post-neonatal age infants. *Ukrainian Journal of Perinatology and Pediatrics*. 1(85): 100-104. [Бабінцева АГ, Ходзинська ЮЮ, Хома МВ, Басистий СІ, Макарова ОВ. (2021). Вроджена діафрагмальна кила: клінічні випадки в дітей позанеонатального віку. *Український журнал Перинатологія і Педіатрія*. 1(85): 100-104]. doi: 10.15574/PP.2021.85.100.
- Behbahani SR, Haybar H, Torabizadeh M, Shahrouzian M. (2021). Evaluation of GATA4 Gene Expression in Ventricular Septal Defects Patients with Pneumonia. *Jentashapir Journal of Cellular and Molecular Biology*. 12(2). <https://doi.org/10.5812/jc-mb.113310>.
- Bovino SA. (2017). The Evolution and Treatment of Congenital Diaphragmatic Hernias in Neonates. Master's thesis. Boston University. URL: <https://hdl.handle.net/2144/23760>.
- Cavaillon JM. (2017). Damage-associated Molecular Patterns. Inflammation: From Molecular and Cellular Mechanisms to the Clinic. Eds J.-M. Cavaillon and M. Singer: 57-80. <https://doi.org/10.1002/9783527692156.ch3>.
- Chandrasekharan PK, Rawat M, Madappa R, Rothstein DH, Lakshminrusimha S. (2017). Congenital Diaphragmatic hernia – a review. *Maternal health, neonatology and perinatology*. 3: 1-16. <https://doi.org/10.1186/s40748-017-0045-1>.
- Copetti R. (2016). Abdominal pain in children: look beyond the diaphragm! *Paediatrics Today*. 12(1): 186-187. <https://doi.org/10.5457/p2005-114.157>.
- Eisenberg RL. (2020). What radiology residents need to know: chest radiology. Springer International Publishing: 271-277. URL: https://doi.org/10.1007/978-3-030-16826-1_20.
- Ekim H, Ekim M. (2016). Complications of acquired diaphragmatic hernia. *Medical Journal of Dr. DY Patil University*. 9(5): 668-669. <https://doi.org/10.4103/0975-2870.192137>.
- Filosso PL, Guerrero F, Sandri A, Lausi PO, Lyberis P, Bora G et al. (2019). Surgical management of chronic diaphragmatic hernias. *Journal of thoracic disease*. 11; Suppl 2: S177. <https://doi.org/10.21037/jtd.2019.01.54>.
- Filyk OV, Pidhirnyi YaM. (2020). Diafrahm-protektivna shtuchna ventyliatsiia lehen u ditei. *Pain, anaesthesia & intensive care*. 2(91): 68-75. [Філик ОВ, Підгірний ЯМ. (2020). Діафрагм-протективна штучна

- вентиляція легень у дітей. *Pain, anaesthesia & intensive care*. 2(91): 68-75. [https://doi.org/10.25284/2519-2078.2\(91\).2020.205602](https://doi.org/10.25284/2519-2078.2(91).2020.205602).
12. Garanin AA, Osadchuk AM, Adyshirin-Zade EE. (2019). Esophageal-gastrointestinal-diaphragmatic murmur-a new objective sign of diaphragmatic hernias. *Kazan medical journal*. 100(2): 327-332. <https://doi.org/10.17816/kmj2019-327>.
 13. Geraldson CT, Wei B. (2020). *Diaphragmatic Hernias. Thoracic Surgery: Cervical, Thoracic and Abdominal Approaches*. Springer International Publishing: 697-705. https://doi.org/10.1007/978-3-030-40679-0_61.
 14. Guglielmetti LC, Estrada AE, Phillips R, Staerkle RF, Gien J, Kinsella JP et al. (2020). Congenital diaphragmatic hernias: Severe defect grade predicts the need for fundoplication. *Medicine*. 99(49): e23383. <https://doi.org/10.1097/md.00000000000023383>.
 15. Harijith AK, Bhandari V. (2016). Hyperoxia in the pathogenesis of bronchopulmonary dysplasia. *Bronchopulmonary Dysplasia: 3-26*. https://doi.org/10.1007/978-3-319-28486-6_1.
 16. Haroun HS. (2018). Congenital diaphragmatic hernias: A review article. *Anatomy Physiol Biochem Int J*. 4(2): 555635. <https://doi.org/10.19080/apbj.2018.04.555635>.
 17. Ito Y, Inata Y, Takeuchi M. (2018). Probing Deeper Into the Diaphragm in Children. *Pediatric Critical Care Medicine*. 19(9): 913-914. <https://doi.org/10.1097/pcc.0000000000001646>.
 18. Kim SH, Kim MG, Kim SJ, Moon J, Kang WC et al. (2015). Unusual diaphragmatic hernias mimicking cardiac masses. *Journal of Cardiovascular Ultrasound*. 23(2): 107-112. <https://doi.org/10.4250/jcu.2015.23.2.107>.
 19. Kryvchenia DY, Rudenko EO, Shulzhyk II. (2022). The main risk factors for reoperations in children with congenital diaphragmatic hernias. *Paediatric Surgery (Ukraine)*. 1(74): 20-26. <https://doi.org/10.15574/ps.2022.74.20>.
 20. Kumar A, Parshad R, Suhani, Bhattacharjee HK, Sharma R. (2021). Thoracoscopic repair of diaphragmatic hernias. *Indian Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 37(5): 558-564. <https://doi.org/10.1007/s12055-021-01142-z>.
 21. Lal CV, Ambalavanan N. (2016). Pulmonary hypertension in bronchopulmonary dysplasia. *Bronchopulmonary Dysplasia: 259-279*. https://doi.org/10.1007/978-3-319-28486-6_14.
 22. Land WG. (2020). *Damage-Associated Molecular Patterns in Human Diseases. Volume 2: Danger Signals as Diagnostics, Prognostics, and Therapeutic Targets*. Springer International Publishing: 627-629. URL: https://doi.org/10.1007/978-3-030-53868-2_12.
 23. Leichter SW, Aboutanos MB. (2020). Diaphragm. In *Thoracic surgery for the acute care surgeon*. Cham: Springer International Publishing: 253-260. https://doi.org/10.1007/978-3-030-48493-4_18.
 24. Luciani N, Lapenna E, De Bonis M, Pirroni T, Possati GF. (2002). Simultaneous surgical treatment of chronic post-traumatic aneurysm of the thoracic aorta, diaphragmatic hernia and giant emphysema bulla. *Journal of Cardiovascular Surgery*. 43(5): 747.
 25. Manenkov PV. (1922). On the issue of diaphragmatic hernias. *Kazan medical journal*. 18(1): 63-86. <https://doi.org/10.17816/kazmj79615>.
 26. Morozov DA, Khaspekov DV, Okulov EA, Masevkin VH, Morozov KD. (2021). *Perednye dyafrahmalnye hrzyzy u detei. Otdalennye rezultaty khyrurhicheskoho lecheniya. Voprosy praktycheskoi pedyatryi*. 16(3): 7-15. <https://doi.org/10.20953/1817-7646-2021-3-7-15>.
 27. Naanani I, Adyel R, Kihal Z, Hafoud S, Bentaleb D, Laouidi D et al. (2025). Imaging of Congenital Diaphragmatic Hernias. *SAS J Med*. 4: 308-315. <https://doi.org/10.36347/sasjm.2025.v1i104.009>.
 28. Niemiec S, Louiselle A, Phillips R, Hilton S, Zaretsky M, Galan H et al. (2021). Early Repair of Congenital Diaphragmatic Hernias Requiring ECMO. *Pediatrics*. 147; 3 MeetingAbstract: 934-935. https://doi.org/10.1542/peds.147.3_meetingabstract.934.
 29. Nozari N. (2017). Acquired diaphragmatic hernia: a case report. *Gastroenterol Hepatol Open Access*. 7(6): 345-346. <https://doi.org/10.15406/ghoa.2017.07.00257>.
 30. Petersen C, Ure B. (Eds.). (2017). *Thoracic surgery in children and adolescents*. Boston/Berlin: De Gruyter. <https://doi.org/10.1515/9783110419825>.
 31. Petrone P, Asensio JA, Marini CP. (2017). Diaphragmatic injuries and post-traumatic diaphragmatic hernias. *Current problems in surgery*. 54(1): 11-32. <https://doi.org/10.1067/j.cpsurg.2016.11.001>.
 32. Petrone P, Joseph DAK, Asensio JA, Britt LD, Brathwaite CE. (2020). Post-traumatic Diaphragmatic Hernias. *Thoracic Surgery: Cervical, Thoracic and Abdominal Approaches: 727-735*. https://doi.org/10.1007/978-3-030-40679-0_64.
 33. Plaksin SA, Kotelnikova LP. (2015). Bilateral post-traumatic diaphragmatic hernias. *Vestnik khirurgii = Bulletin of surgery*. 174(1): 47-51. <https://doi.org/10.24884/0042-4625-2015-174-1-47-51>.
 34. Rees CJ, Pollack Jr CV, Riese VG. (2019). Hiatal Hernia. *Differential Diagnosis of Cardiopulmonary Disease. A Handbook: 515-524*. https://doi.org/10.1007/978-3-319-63895-9_35.
 35. Salokha AF, Borys OY, Ivanochko RV. (2020). Is congenital diaphragmatic hernia a pathology of the neonatal period only? *Paediatric surgery. Ukraine*. 2(67): 91-95. <https://doi.org/10.15574/ps.2020.67.91>.
 36. Schneider A, Becmeur F. (2018). Pediatric thoracoscopic repair of congenital diaphragmatic hernias. *Journal of visualized surgery*. 4;43. <https://doi.org/10.21037/jovs.2018.02.03>.
 37. Singh R, Singh G, Anand A. (2024). On the characterization of 3D-printed diaphragmatic hernia sensor for health monitoring of bovine: FEA, morphological, and in vitro analysis. *Journal of the Brazilian Society of Mechanical Sciences and Engineering*. 46(9): 551. <https://doi.org/10.1007/s40430-024-05133-0>.
 38. Tuumuradovich MM, Mirzakhitovich GO, Keldibayevich AG, Temirovich AM, Suvonkulovich TA. (2024). Methods of surgical treatment of diaphragmatic hernias (literature review). *The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research*. 6(03): 18-23. <https://doi.org/10.37547/tajmspr/volume06issue03-04>.
 39. Van Mieghem T, Russo FM, Engels A, De Catte L, Devlieger R et al. (2018). Congenital Diaphragmatic Hernia. In *Obstetric Imaging: Fetal Diagnosis and Care: 124-129*. <https://doi.org/10.1016/b978-0-323-44548-1.00027-9>.
 40. Wren Jr JT, Patel N, Harting MT, McNamara PJ. (2025). Hemodynamic precision to guide surgical timing for neonates with congenital diaphragmatic hernia: a narrative review. *Journal of Perinatology*. 45: 552-561. <https://doi.org/10.1038/s41372-025-02265-6>.

Відомості про авторів:

Коноплицький Віктор Сергійович – д.мед.н., проф., зав. каф. дитячої хірургії ВНМУ ім. М.І. Пирогова. Адреса: м. Вінниця, вул. Пирогова, буд. 56. <https://orcid.org/0000-0001-9525-1547>.

Коробко Юрій Євгенійович – д. філос., асистент каф. дитячої хірургії ВНМУ ім. М.І. Пирогова. Адреса: м. Вінниця, вул. Пирогова, буд. 56. <https://orcid.org/0000-0002-3299-878X>.

Шевчук Юрій Григорович – д.мед.н., проф. каф. оперативної хірургії та клінічної анатомії ВНМУ ім. М.І. Пирогова. Адреса: м. Вінниця, вул. Пирогова, буд. 56. <https://orcid.org/0000-0001-9525-1547>.

Сасюк Анатолій Іванович – к.мед.н., доц. каф. дитячої хірургії ВНМУ ім. М.І. Пирогова. Адреса: м. Вінниця, вул. Пирогова, буд. 56. <https://orcid.org/0000-0001-7454-2986>.

Михальчук Тетяна Іванівна – асистент каф. дитячої хірургії ВНМУ ім. М.І. Пирогова. Адреса: м. Вінниця, вул. Пирогова, буд. 56. <https://orcid.org/0000-0001-7454-2986>.

Гончарук Оксана Сергіївна – к.мед.н., асистент каф. анестезіології, інтенсивної терапії та медицини невідкладних станів ВНМУ ім. М.І. Пирогова. Адреса: м. Вінниця, вул. Пирогова, буд. 56. <https://orcid.org/0000-0003-1732-9374>.

Пасічник Олег Вадимович – д. філос., асистент каф. дитячої хірургії ВНМУ ім. М.І. Пирогова. Адреса: м. Вінниця, вул. Пирогова, буд. 56. <https://orcid.org/0000-0001-8302-3520>.

Дуб Анастасія Сергіївна – лікар-інтерн каф. дитячої хірургії ВНМУ ім. М.І. Пирогова. Адреса: м. Вінниця, вул. Пирогова, буд. 56. <https://orcid.org/0000-0001-9240-0743>.

Стаття надійшла до редакції 24.08.2025 р., прийнята до друку 08.02.2026 р.